

o perivasculares (neuralgias, raquialgias, dolores abdominales, etc.).

Verosímilmente éstas enfermas tienen un *equilibrio inestable* del sistema nervioso vegetativo de naturaleza evidentemente alérgica y originado por sensibilización por alérgenos exógenos o endógenos desconocidos y favorecido todo ello por un trastorno endocrino (oligohipo- y dismenorrea). El agente o *agentes sensibilizantes* son de naturaleza desconocida, pero es bien evidente que como *agente desencadenante* actúa la llegada de los alimentos al tubo digestivo abdominal. Hemos visto que no influye en el determinismo del síndrome la naturaleza intrínseca de los alimentos. Nosotros pensamos que la llegada de éstos origina un trastorno local del tono vegetativo, lo que desencadenaría por vía refleja y dentro de la misma metámera la manifestación de la hipersensibilidad de la pared abdominal.

El *diagnóstico* se puede hacer después de recoger una historia detallada y de practicar varias radiografías. Sólo cabe en cierto modo la confusión con los estados siguientes:

Falso embarazo: En él la distensión, cuando aparece, es continua y sólo desaparece con expulsión de gases después de varios meses (falso parto).

Ileo paralítico: En nuestra enferma se pensó en la posibilidad de un ileo paralítico originado por una hernia umbilical que, reducida por la noche, reaparecería con el trajín del día. La desilusión fué enorme al reaparecer las molestias cuando después de la intervención comenzó a alimentarse. La desaparición con expulsión de gases con ruidos de tripas y el intenso acúmulo gaseoso en el intestino, revelable en las radiografías, soluciona el caso.

Equivalentes epilépticos: Los antecedentes comiciales y el tratamiento antiepileptico, así como las radiografías abdominales, soluciona el problema.

Para nosotros, después de todo lo expuesto, y dado el parentesco estrecho entre todas sus variedades clínicas, el síndrome de distensión abdominal no debida a gases no es sino una variante del síndrome angioneurótico de Quincke.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ, W. C.—Nervousness, Indigestion and Pain. Hoeber, ed., 1943.
2. BARGEN y CHRISTIANSON.—Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, 60, 441, 1931.
3. HURST, A. F.—The Sensibility of the Alimentary Canal. London Oxford University Press, 1911.
4. MITCHELL, S. WEIR.—Lectures on Diseases of the Nervous System, Especially in Women Philadelphia. H. C. Lea's Son, 1881.

REVISIONES TERAPEUTICAS

LAS ALTERACIONES ELECTROLITICAS SECUNDARIAS AL USO DE LOS DIURETICOS MERCURIALES

J. G. ESCALADA (†), R. FRANCO, A. GONZÁLEZ MARTÍNEZ y S. ALONSO-JIMENO.

Clinica Médica Universitaria. Profesor: JIMÉNEZ DÍAZ.
Hospital Provincial.

El empleo de los diuréticos mercuriales en el tratamiento de los enfermos cardíacos descompensados está extendido ya en todas partes y su eficacia ha sido bien comprobada por todas las clínicas. Sin embargo, su misma utilidad ha conducido en muchos casos al abuso de tal medicación o, al menos, al uso incorrecto de la misma. En uno y otro caso se puede perjudicar de modo manifiesto a los enfermos, independientemente de no obtener los resultados que se pretenden por fracaso de la actividad diurética del medicamento. Queremos señalar con esto que el empleo de los diuréticos mercuriales en los cardiópatas descompensados no es inocuo, y que, por ello, se debe vigilar su administración y conocer las causas por las cuales pueden fracasar e incluso pueden empeorar peligrosamente a los enfermos. El

conocimiento de estos factores evitará, por un lado, el miedo a su empleo, privando al enfermo de un remedio que tan útil puede serle y, asimismo, la alegría despreocupación de usarlos sin un control y una vigilancia, sin los cuales, de una medicación eficacísima podemos pasar a un remedio peligroso no por su toxicidad directa, sino por las alteraciones que su propia acción farmacológica puede irrogar. Estas alteraciones en determinados casos pueden conducir a un fin fatal rápida y aun repentinamente, precisamente en aquellos casos en que parece que la gravedad del enfermo nos autoriza al empleo de cualquier remedio; pero, como dice NEWMAN, nunca estamos autorizados para que una terapéutica acelere la muerte de un paciente por muy peligrosa que sea la situación del mismo.

Digamos ya que tales graves consecuencias se producen a través de una alteración del equilibrio hidroiónico, latente siempre en los cardíacos en hipostolia, y que puede ser consecuencia directa del empleo incorrecto de los diuréticos mercuriales. El objeto de esta revisión es, por ello, el resumir de un modo claro cuáles son tales alteraciones, cómo se influyen por el tratamiento y cómo y por qué medios podemos conocerlas en la práctica, de modo que nunca podamos perjudicar por desconocimiento a un enfermo con una medicación que bien empleada puede sernos de la mayor utilidad.

PATRÓN ELECTROLÍTICO DEL CARDÍACO EN HIPOSISTOLIA.

El patrón electrolítico de un individuo normal se encuentra en un equilibrio mantenido por las siguientes concentraciones en aniones y cationes:

Cationes.

Na (+)	142 mEq. por litro.
K (+)	5 " "
Ca (++)	5 " "
Mg (++)	3 " "
Cationes en total	155 "

Aniones.

Cl (—)	103 mEq. por litro.
HCO ₃ (—)	27 " "
PO ₄ (—)	2 " "
SO ₄ (—)	1 " "
Acidos orgánicos	6 " "
Proteínas	16 " "
Aniones en total	155 "

Ahora bien, el cardíaco en hiposistolia no mantiene ese balance normal.

Cuando el edema se inicia, y con él la insuficiencia cardíaca congestiva, el primer hecho importante, desde nuestro punto de vista, es la retención de Na sin Cl. Numerosos estudios han venido a demostrar este hecho; los más recientes son los llevados a cabo en Harvard por BARGER, RUDOLPH y YATES, los cuales originan experimentalmente en perros una hiposistolia derecha produciendo una lesión combinada de insuficiencia tricúspide y estenosis pulmonar, lesión que producen en dos tiempos. Antes de la operación, y como control, administran 500 c. c. de una solución salina isotónica por vía intravenosa, administración que repiten dos semanas después de producir la insuficiencia tricúspide, y otra vez después de añadirse la estenosis pulmonar, cuando el fracaso circulatorio se inicia. En la administración preoperatoria, el 40 por 100 del Cl, Na y agua administrados son excretados en la primera hora. Cuando la administración se hace después de la insuficiencia tricúspide, sólo el 10 por 100 de Na, Cl y agua es eliminado en igual tiempo, y cuando tras la estrechez pulmonar y ya el perro en hiposistolia, se repite el experimento, se observa que sólo el 0,5 por 100 del Na administrado es eliminado, mientras el 15 por 100 de agua y Cl es eliminado en igual tiempo (una hora). Si la experiencia se hace con agua y sal dadas por vía oral, los resultados se repiten de igual forma. Esto sugiere, naturalmente, la existencia de una disociación en la función excretora del riñón. Para ver si el hecho era debido al aumento de la presión venosa, producen hiposistolia por medio de una insuficiencia pulmonar aislada y observan que la excreción de sodio está retardada, mientras que en otro animal al que originan más moderada estenosis pulmonar, que aumenta la presión venosa, pero no produce hiposistolia, la eliminación del Na no se altera, lo que demuestra que el aumento de la presión venosa no es suficiente para explicar la alteración.

Estudian entonces en otros animales la filtración glomerular por medio del aclaramiento de creatinina y concluyen que la alteración es una muy aumentada reabsorción tubular del sodio, cuya naturaleza no es íntimamente conocida.

Retenido, pues, el Na, el riñón trata de corregir la variación de la presión osmótica que su retención irroga, y en su esfuerzo para mantener la isotonicidad de los líquidos extracelulares, de los que el Na es el catión fundamental, retiene proporcionalmente agua. Como el líquido extracelular aumenta por el agua retenida, la concentración de Na baja, pero algo más de lo normal, y su concentración es mantenida a un nivel ligeramente inferior al normal (hipotonía leve), que se cifra en 135 a 138 mEq. de Na por litro frente a los 142 considerados como normales. Junto a esta hipotonía, la cantidad de Na absoluto es mayor también de lo normal. En esta situación se produce el fenómeno de la transpiración, marced al cual el Na penetra a través de las membranas celulares dentro de las células, desplazando en parte el K intracelular, el cual es promptly excretado, y originándose un déficit del citado ión intracelular.

El Na desplazado a los espacios intracelulares determina un exceso relativo de Cl anión con una acidosis relativa.

Así, pues, nosotros tenemos en el cardíaco edematoso, y antes de establecerse una terapéutica diurética activa, los siguientes hechos:

Retención de Na → Retención de agua → Hipotonía de los líquidos extracelulares → Transpiración con paso del Na al compartimiento intracelular → Desplazamiento del K → Eliminación renal del mismo → Hiperclorémia relativa con acidosis.

Este primer estadio será inevitable, como es lógico, en aquellos pacientes que previamente lleven un régimen pobre de sodio; en este caso la disminución en la ingestión de Na se va compensando por la tendencia a retener Na y tras él agua, de modo que esta tendencia puede ser durante un cierto tiempo suficiente para mantener un balance Cl-Na a una menor concentración. En este caso la sodemia estará alrededor de 130 mEq. por litro y el Cl se mantendrá en unos 96 mEq. por litro; existe, de todas formas, ligera acidosis, hipotonía leve y una reducción proporcionada del volumen plasmático. El enfermo está compensado y su patrón electrolítico será aproximadamente éste:

Na (+)	130 mEq. por litro.
K (+)	5 " "
Ca (++)	5 " "
Mg (++)	3 " "
Total cationes	143 "

Cl (—)	96 mEq. por litro.
HCO ₃ (—)	30 " "
PO ₄ (—)	2 " "
SO ₄ (—)	1 " "
Acidos orgánicos	6 " "
Proteínas	16 " "
Total aniones	151 "

Hay, pues, ligera acidosis con reducción mayor de Na que de Cl y leve hipotonía.

Esta alteración bioquímica no tiene realidad clínica, de modo que la mayoría de los cardíacos en fracaso circulatorio leve siguen completamente bien con este nuevo ajuste de sus electrolitos, merced al cual se impide la retención de agua y es controlado el edema. Este estado, al que podemos llamar DESHIDRATACIÓN HIPOTÓNICA LEVE, es útil, pero supone la existencia de un muy escaso margen de seguridad a los cambios hidroiónicos; de modo que en tal si-

tución una pérdida extemporánea de iones, tales como vómitos o diarreas, una infección, o una intervención quirúrgica, una paracentesis copiosa o una cura diurético-mercurial energética, le hace caer con gran facilidad en una de las formas evidentes de trastorno electrolítico. En esta situación tales formas son: la alcalosis hipoclorémica y el síndrome de falta de sal.

Sin necesidad de que se sume una pérdida extraordinaria de agua o electrolitos a tales síndromes, se puede llegar, si no estamos preparados en su conocimiento, por esta cadena de hechos:

Un enfermo en hipostolia congestiva se ha mantenido bien con un tratamiento de digitálicos, restricción de sal y periódicamente diuréticos mercuriales, tratamiento que se viene manteniendo merced a su eficacia. En un determinado momento la respuesta al tratamiento va siendo menor y la retención de líquidos aumenta progresivamente. Tal hecho nos sugiere la existencia de una alteración miocárdica o una activación endocárdica; desecharas ambas posibilidades, olvidamos que otra causa puede ser un tratamiento en tal momento inadecuado y revisamos el régimen, disminuyendo más la restricción de Na y aumentando la dosis de diuréticos mercuriales, cuya acción reforzamos con amnofilina, vitamina C, cloruro amónico, piridoxina o algún otro de los fármacos acreditados como favorecedores de la acción diurética de los mercuriales. En un principio la diuresis aumenta para fracasar de nuevo, y de nuevo, animados por el éxito inicial, aumentaremos la dosis y frecuencia de tales fármacos. Es entonces, cuando nuestro proceder inicia una cadena de trastornos de los que sólo nosotros somos culpables. No valoremos que en tal situación la falta de respuesta al diurético puede ser sencillamente un mecanismo defensivo frente a una depleción electrolítica, depleción que va en aumento al intentar forzar imprudentemente la respuesta. En este momento el tipo de síndrome a aparecer estará determinado por el estado de la función renal y por el grado de privación de Na y de acidosis terapéutica provocada con la administración de cloruro amónico, resinas de cambio de iones, etc., y por algún otro factor cuya naturaleza desconocemos. Y así llegaremos en unos casos a la alcalosis hipoclorémica o al síndrome de falta de sal.

I. ALCALOSIS HIPOCLORÉMICA.

En términos simplificados es primariamente un déficit de cloro, esto es, una hipocloremia con alcalosis e hipopotasemia. Es el más común de ambos síndromes y también el menos grave de los dos.

Bioquímicamente los hechos son así: la diuresis mercurial, provocada insistente, ha dado lugar a una eliminación en exceso de los iones cloro y sodio. Como el sodio tiende a retenerse, la relación entre ambos viene a ser entre 2 : 1 y 4 : 1. El esfuerzo compensador renal y endocrino va fracasando y un aumento en la restricción de sal o una pérdida de Cl por vómitos, por ejemplo, empeora la situación; en tal momento los diuréticos mercuriales fracasan por un mecanismo defensivo a la pérdida de cloro, y este fracaso bien valorado y explorado es un síntoma de extraordinario valor, ya que en tal momento el cuadro es fácilmente reversible. Los valores, en tal momento, de los electrolitos, demuestran un todavía moderado descenso en la concentración de Cl de alrededor de 85 a 90 mEq. por litro,

y un descenso proporcionalmente más pequeño de la natremia de unos 135 a 138 mEq. por litro. Hay, pues, una hipocloremia con ligera hiponatremia y alcalosis leve condicionada por un aumento de bicarbonato y una mayor proporción de Na que de Cl.

Si, por no saber valorar el síntoma falta de respuesta al diurético mercurial, continuamos incorrectamente la terapéutica, el trastorno electrolítico se acentúa y se inicia con sus graves consecuencias: la pérdida de potasio. El mecanismo de ésta es doble: por un lado, la excreción renal de K está facilitada por el propio diurético mercurial, y en segundo lugar, el Na, en exceso relativo sobre el Cl, penetra en el interior de las células desplazando al K a los espacios extracelulares, el cual es fácilmente excretado, favorecida su excreción por el mercurial.

En este momento temremos, pues, hipocloremia con alcalosis e hipopotasemia. El patrón electrolítico, fundamentalmente, demuestra una hipocloremia entre 73 y 75 mEq. por litro, una hiponatremia entre 130 y 135 mEq. por litro, el bicarbonato sube hasta 40 mEq. por litro y el K desciende alrededor de 3 mEq. por litro y aun más. La alcalosis hipoclorémica está entonces establecida.

Cuadro clínico.

Es una mezcla de los síntomas de la hipostolia progresiva con los del trastorno electrolítico; hay una rara y extrema debilidad con apatía, anorexia y náuseas; está aumentada la irritabilidad muscular, con espasmos y contracciones musculares, incluso de tipo tetanoide, debido a la alcalosis y a la disminución del Ca ionizado. Al descender el K aparecerá hipotonía muscular generalizada con arreflexia y atonía de la musculatura lisa y cambios electrocardiográficos característicos (alargamiento de Q-T con deflexión del espacio S-T, descenso o inversión de T, disminución de voltaje del complejo y hasta bloqueo auriculoventricular), sensibilidad a la digital, arritmia y muy raramente dilatación cardíaca aguda y necrosis miocárdica.

II. SÍNDROME DE DEPLECIÓN SALINA.

Es muy grave y de difícil tratamiento; en contraste con el anterior, en éste, lo primero y principal es el déficit de Na y secundariamente aparece el de Cl; esto es, el síndrome de depleción salina es fundamentalmente una hiponatremia con acidosis.

Se ha dicho que el cardíaco en hipostolia leve se encuentra en un estado de hiponatremia "equilibrada"; pues si en este estado se pierde accidentalmente sal por una sudoración copiosa, por ejemplo, o por el vaciamiento de un derrame pleural o de una ascitis, o por un tratamiento insistente e inadecuado de reducción de sal, diuréticos mercuriales o cloruro amónico, es lógico que el fracaso se oriente hacia este síndrome.

Pero también si existe un fracaso renal primario de la diuresis con retención de agua, sobrehidratación, dilución del Na en los espacios intracelulares y cambio de agua al interior de las células, las cosas discurren por idéntico camino. En uno y otro caso, como vemos, la pérdida de sodio es lo primero y la reducción en la concentración de cloro es secundaria y de menor magnitud y, como resultado,

hay un relativo exceso del Cl sobre el Na y, por lo tanto, acidosis. Esta reducción en la concentración de Na y de Cl da lugar a una hipotonía de los líquidos extracelulares que, hipotónicos, pasan al interior de las células originándose una sobrehidratación celular con disminución del volumen de los líquidos extracelulares. El líquido intravascular, esto es, el volumen plasmático, está también reducido, originándose, en consecuencia, hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea. El patrón electrolítico demuestra una intensa disminución de la concentración de Na, que llega hasta 115 mEq. por litro, y el Cl muestra cifras de 85 a 90 mEq. por litro y el bicarbonato disminuye a más de 20 mEq. por litro; los ácidos orgánicos suben a 8 mEq. por litro y aun más y los aniones PO₄ y SO₄ se elevan como signo de fracaso renal, y en este estado el enfermo camina hacia la uremia. El paso de agua y electrolitos dentro de las células explica la paradoja de cómo aumentando el peso y el agua retenida disminuye el volumen del líquido extracelular. Si damos más agua sin sal, como es frecuente en estos pacientes, ésta es ávidamente retenida y medida a posteriores diluciones del líquido extracelular se establece un círculo vicioso de muy difícil interrupción. Las células, sobrehidratadas, se alteran biológicamente y su alteración se pone de manifiesto clínicamente en un fracaso de la actividad celular de toda la economía. La autolisis con acidosis secundaria cierra el círculo que, reforzado por el fracaso renal, conduce a la uremia.

Por otra parte, la hemoconcentración con aumento de la viscosidad sanguínea empeora el estado hemodinámico, dificultando el trabajo cardíaco, disminuyéndose el flujo sanguíneo efectivo en el glomérulo y conduciendo, independientemente, al colapso circulatorio.

Como hemos visto al comienzo, dos son los factores condicionantes del síndrome por falta de sal: por un lado, la pérdida salina; por otro, la dilución de sal por retención primaria de agua, y la respuesta al tratamiento dependerá del predominio de uno o de otro, siendo mucho mejor en aquellos casos en que la pérdida de sal es el factor patogénico predominante. Por desgracia, en la mayoría de los casos de hiponatremia en la insuficiencia cardíaca, la respuesta al tratamiento es muy pobre, lo que indica que no es la pérdida de sal el factor etiológico principal, lo que es lógico si se tiene en cuenta que la función renal primaria o secundariamente está afectada y, por ello, la restitución posible a un patrón electrolítico normal o casi normal sólo produce efectos temporales.

Clinicamente la sintomatología de este trastorno es superponible a la de la uremia y, por ello, no vamos a insistir sobre la misma, ya que es sobradamente conocida de todos. Sin embargo, enumeraremos sus síntomas fundamentales:

Laxitud variable y astenia a veces muy acusada, cefaleas y vértigos; anorexia, náuseas y vómitos; ca ambres musculares y abdominales en casos con fuerte dolor intestinal, agitación psíquica y más adelante confusión, delirio y coma, y, junto a ello, la ausencia total de sed, y a veces, incluso, verdadera repugnancia al agua, puede ser el primer signo que nos haga pensar que se inicia el cuadro grave de la depleción de sodio.

* * *

A lo largo de la sucinta descripción anterior, hemos ido viendo cómo los dos síndromes a que fundamentalmente puede conducir el uso indebido de los diuréticos mercuriales se caracterizan por un hecho clínico fundamental: es la falta de respuesta a los mismos. Una vez establecida esta negatividad a la acción de los diuréticos mercuriales, y desecharla la posibilidad de que tal falta de respuesta sea debida a una alteración miocárdica que agrave la hipostolia (la que, por otra parte, en la mayoría de los casos no es suficiente), o a una lesión renal concomitante a la cardiopatía, la clínica, ya lo hemos visto, poco nos puede orientar a qué tipo de trastorno es el que se ha originado (si bien una observación cuidadosa del tratamiento llevado y del estado del enfermo puede darnos algún dato de presunción), pero siempre únicamente las pruebas de laboratorio nos pueden llevar al diagnóstico cierto. De aquí podemos ya sacar una conclusión práctica: sin contar con la posibilidad de practicar tales determinaciones analíticas, no debemos nunca hacer un tratamiento intensivo con diuréticos mercuriales, y mucho menos insistir con ellos si el enfermo, persistiendo o empeorando circulatoriamente, no responde a su administración. Las determinaciones ideales que debemos tener a nuestro alcance serían las siguientes:

1.º Determinación del valor hematocrito y de las proteínas plasmáticas.

2.º Determinación de la urea en sangre.

3.º Determinación de Cl, K y Na en la sangre.

4.º Determinación de la reserva alcalina.

5.º Determinación de los coruros en la orina y del pH urinario.

1.º La determinación del valor hematocrito y de la concentración de proteínas en la sangre son índice de los cambios del volumen sanguíneo. Una elevación de uno o ambos indica hemoconcentración, o sea deshidratación; comparándolos con los valores iniciales podemos concertar esta deshidratación valiéndonos de la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen actual} = \text{volumen inicial} \times \frac{\text{hematocrito inicial}}{\text{hematocrito actual}},$$

o bien

$$\text{Volumen actual} = \text{volumen inicial} \times \frac{\text{concentración de albúmina inicial}}{\text{concentración de albúmina actual}}.$$

2.º La determinación del N ureico es una prueba de función renal. Su aumento es muy precoz en el síndrome de falta de sal y de ahí su valor.

3.º La determinación de Na, K y Cl expresada en mEq. indica en realidad el estado de los electro-

los. El aumento del hematocrito o de la concentración de la fracción albúmina son debidos a hemoconcentración. Las proteínas totales y las fracciones globulinicas pueden cambiar por otros motivos que no es del caso analizar.

litos y, en su caso, el grado del trastorno iónico. Ya se han dado las cifras consideradas como normales.

4.º La reserva alcalina nos puede demostrar aisladamente si el trastorno es con alcalosis o con acidosis y con ello cuál de los dos síndromes más corrientes es el que nos ocupa; y

5.º La concentración de cloruros en la orina y del pH urinario son índices, aunque groseros útiles, del nivel del Cl en el suero, e indirectamente de la reacción del mismo, al ver los iones que se ahorran.

Así, pues, un descenso de los cloruros con un pH alcalino es muy sugestivo de un peligroso cuadro de uremia por falta de sal, sobre todo si ocurre dentro de las primeras ocho horas consecutivas a la inyección del diurético mercurial.

Lógicamente de todos los citados, los datos de más valor son las determinaciones de los diferentes iones en la sangre. Ahora bien, estas determinaciones no son cómodas, fáciles ni rápidas, sobre todo teniendo en cuenta que en muchas ocasiones hay que hacerlas en la cabecera del enfermo y en medios sanitarios más o menos limitados. Igual ocurre con otras varias de las pruebas citadas, y por ello el esfuerzo de numerosos clínicos ha sido el de proporcionar un método asequible, y de fácil manejo y al alcance de todos, que proporcione datos, si no de absoluta exactitud, lo suficientemente valorables para que puedan servir de orientación en los momentos necesarios. Varios son los procedimientos publicados a este respecto, de los cuales creemos el más sencillo el medio de SILVERMAN y LI-TSI-GZION, publicado por estos autores en 1953. Basan ellos el método en el hecho conocido de que el trastorno iónico más corriente cuando se usan diuréticos mercuriales es, como ya se ha dicho, la alcalosis hipoclorémica. Efectivamente, durante la diuresis por mercuriales existe una notable eliminación de cloruros. Cuando el Cl del plasma baja a 85 mEq. por litro los diuréticos mercuriales no provocan diuresis y son por lo menos ineficaces. Si se espera, sin embargo, a que el descenso del Cl hemático llegue a tales extremos, estaremos al borde de la grave complicación que el trastorno electrolítico representa y, por lo tanto, el tener un medio de seguir con facilidad la eliminación de los cloruros, eliminación que va disminuyendo en la orina según el Cl va disminuyendo en la sangre no es suficiente, ya que sólo obtendríamos datos cuando la cloremia fuera ya peligrosamente baja. Por ello, los autores limitan su método a un procedimiento para poder valorar los cloruros hemáticos, método que, esquematizado, es el siguiente:

MATERIAL.

Bastan una botella pequeña conteniendo un tubo de ensayo vulgar; tres cuentagotas standard; solución al 10 por 100 de cromato potásico y al 0,73 por 100 de nitrato de plata.

MÉTODO.

Se toman de 5 a 10 c. c. de sangre del enfermo por punción venosa; del suero obtenido de dicha sangre se toman 10 gotas, a las que se añade una gota de la solución de cromato potásico, apareciendo una coloración amarillo naranja. Sobre el suero así preparado se añade, gota a gota, la solución de nitrato de plata hasta que, al agitar, aparezca un color pardo rojizo. Obtenido este color se cuentan las gotas empleadas y se calcula la cantidad de cloruros, sabiendo que cada gota de la

solución de nitrato de plata representa 15 mg. de cloruros por 100 c. c. de suero. Un hombre normal requiere de 23 a 25 gotas, equivalentes a 345 y 375 mg. de cloruros por 100 c. c. de suero. La determinación debe repetirse con 20 gotas, y si es correcta necesitaremos también doble número de gotas de la solución de nitrato de plata empleada. La proporción dada de 15 miligramos por gota ha sido obtenida tras valoraciones exactas.

Por este sencillo método podemos saber de modo aproximado el valor de cloruros en la sangre e, indirectamente, el de cloro.

Ahora bien, si unimos a esta determinación un procedimiento que nos permita valorar los cloruros urinarios, podemos complementar la anterior. El test modificado de FANTUS reúne las cualidades de sencillez precisas unidas a podernos valer de los mismos reactivos.

En 10 c. c. de orina se añade una gota de cromato potásico y luego, gota a gota, la solución de nitrato de plata. Cada gota representa 125 mg. de cloro ión por litro y lo normal es precisar unas 20 gotas para llegar al fin de la reacción. Un enfermo con alcalosis hipoclorémica puede mostrar valores hasta de 1 ó 2 gotas, o sea 125 a 250 mg. de cloro por litro de orina.

Vemos, pues, que ambos procedimientos son bien sencillos y por ellos podemos valorar el cloro en plasma y en orina, y aunque no permiten una dosificación perfecta y exacta y no nos dan a conocer los valores de Na y K unidos a la sencilla valoración de la uremia basal, nos proporcionan datos suficientes en el medio sanitario más pobre en recursos para no actuar imprudentemente. Efectivamente, por medio de ellos, en todo enfermo con un tratamiento intensivo con diuréticos mercuriales, podemos seguir el estado del cloro en la sangre y su limitación y asimismo las cifras de N ureico.

Ya hemos repetido que el trastorno electrolítico más frecuente en el curso del tratamiento con diuréticos mercuriales es la alcalosis hipoclorémica, la cual podemos evitar conociendo dichos valores sin necesidad de llegar al extremo de una falta de respuesta al medicamento. El aumento de la urea en la sangre es muy precoz en el síndrome de falta de sal, y este dato, unido a una disminución en la eficacia del diurético y al cuadro clínico de laxitud, anorexia, vómitos, calambres musculares, hipotensión, oliguria, etc., nos orientarán hacia dicho síndrome.

Si no se ha previsto su aparición, tales valores serán de gran importancia ante el enfermo que no responde al diurético mercurial o ante aquel que ya clínicamente presenta signos evidentes de un trastorno hidroiónico.

Y bien de este modo y, naturalmente, mejor con datos más completos, tenemos que pasar a corregir el trastorno instituyendo el tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO.

Lógicamente, el tratamiento será diferente en un síndrome u otro y por ello vamos a separarlo.

A) *Tratamiento de la alcalosis hipoclorémica provocada por los diuréticos mercuriales.*

Es lógico que la primera medida será la de suspender los diuréticos. Tras ello hay que reemplazar el cloro y restaurar el déficit de potasio.

El cloro puede ser aportado por vía oral si no hay urgencia en su administración, esto es, si la deshidratación grave no ha hecho su aparición. Si ocurre así, lo será por vía parenteral o intravenosa.

La dosis de 5 gr. de cloruro amónico por el tracto gastrointestinal representan 100 mEq. de cloro ión. Para su mejor tolerancia el cloruro amónico conviene administrarlo en forma de tabletas entéricas. La solución acuosa de ClH al 10 por 100 puede usarse a gotas, con agua, sabiendo que 20 c. c. de la misma son equivalentes a 50 mEq. de Cl ión.

En los casos de alcalesis hipoclorémica no grave el aporte de 50 a 100 mEq. de Cl por día, durante 6-7 días, suele corregir el trastorno electrolítico.

Cuando el trastorno es más grave y la sustitución, por tanto, precisa ser más urgente, o cuando la ingestión oral de cloro no es posible, debe darse en forma intravenosa. La solución al 1 ó 2 por 100 de cloruro amónico en suero glucosado es una forma muy útil de aportar cloro por vía intravenosa. 200 a 250 c. c. de esta solución es lo máximo que puede darse de una vez a un ritmo lento de inyección intravenosa de unos 75 c. c. por hora y la dosis máxima de ClNH₄, que en esta forma debe administrarse es de 10 gr. en las veinticuatro horas. La inyección en general es dolorosa por la acción irritante local del cloruro amónico, pudiendo producir fleboespasmo, en cuyo caso el ritmo de entrada será aún menor. A partir de la segunda dosis intravenosa deben hacerse determinaciones de Cl en sangre y orina hasta llegar a cifras normales.

Asimismo, si el Cl ha sido administrado oralmente, la determinación debe hacerse diariamente hasta la normalización de sus niveles.

La restauración del déficit de K es fundamental para una corrección adecuada de la alcalosis hipoclorémica avanzada. El potasio puede darse "per os" en forma de cloruro potásico y a la dosis diaria de 3 a 6 gr. o bien como solución al 15 por 100 de citrato potásico hasta una dosis total de 2 a 3 gr. por día. Conviene saber que 1 gr. de C'K aporta unos 13 mEq. de potasio ión.

La determinación de la potasemia no está al alcance de todos los medios y prácticamente el electrocardiograma nos indica la normalización del trastorno de este ión al desaparecer aquellos signos electrocardiográficos que han sido señalados como típicos de su déficit.

Si el trastorno electrolítico no es grave se debe dar una dieta con alimentos ricos en este electrolito, lo cual es casi siempre suficiente; el zumo de naranjas, los plátanos, la carne de vaca y las patatas son alimentos que lo contienen abundantemente.

Si el paciente no puede comer, el K puede darse en forma de C'K añadido a la infusión glucosada-clorurada a una concentración que no exceda de 25 mEq. por litro en la gota a gota intravenoso. Lo mejor es tener preparadas ampollas de 10 c. c. de solución de C'K con 30 mEq. de K por ampolla que se añaden a la infusión. El K debe administrarse con suma precaución, sobre todo en los casos en que se sospeche cierta afectación renal, y no debemos jamás pretender corregir el trastorno de una sola vez, sino por medio de administraciones sucesivas, hasta que sus valores en sangre sean normales o desaparezcan las alteraciones electrocardiográficas.

B) *Tratamiento de síndrome de falta de sal en el curso del tratamiento con diuréticos mercuriales.*

Como es lógico, e igual que en el caso anterior, la suspensión del diurético es la primera medida que se debe tomar. Tras ella hay que intentar la corrección del trastorno; es éste mucho más grave que el anterior y no siempre se consigue su corrección a pesar de un tratamiento adecuado. Sin embargo, los resultados obtenidos son mejores en los casos en que la depleción salina es la causa del síndrome que aquellos otros en los que éste aparece por dilución.

En el primer caso, el simple reemplazamiento del sodio puede proporcionar resultados teatrales. Desgraciadamente, el tratamiento de la uremia por falta de sal en los casos que nos ocupan produce en general mediocres resultados, lo que vendría a comprobar que no es únicamente la pérdida de Na la causa del cuadro, sino que éste sería debido a varios factores, entre los cuales la dilución de sal no sería el menos importante. Además, la afectación renal en estos casos es muy precoz y ésta es otra de las causas de que las remisiones que se obtienen sean muchas veces solamente temporales.

Siendo así, es lógico que tratemos de aportar sal con poca agua. La administración de suero clorurado sódico hipertónico (al 5 por 100) intravenoso, en cantidades que oscilan entre 200 y 300 c. c. al día, es la medida de elección hasta que los trastornos electrolíticos se vayan corrigiendo. Hasta que éstos sean absolutamente normales, el agua debe ser rigurosamente suprimida, lo que no es difícil, ya que, como se dijo, estos enfermos no tienen sed e incluso el agua les repugna. La corrección del déficit de sodio no debe tratar de hacerse de una sola vez, sino que debe ir haciéndose en varias veces, haciendo determinaciones de sodio en plasma a lo largo del tratamiento. Aquí también debe administrarse potasio, pero aquí con sumo cuidado, pues ya queda señalado que estos enfermos tienen afectación renal frecuente y precozmente. Gluconato de cal, dos o tres veces al día, en inyección intravenosa, debe asimismo administrarse, ya que este ión está también en déficit. Las administraciones deben hacerse cada doce horas y deben guiarse por determinaciones de Na en plasma sobre todo así como también es conveniente conocer la uremia y la reserva alcalina. Si la restauración electrolítica mejora muy rápidamente, se retrasarán las administraciones, pues no conviene un aumento brusco del volumen sanguíneo en pacientes en los que su estado circulatorio es doblemente deficitario, ya que puede conducirse con ello a la aparición de un edema agudo del pulmón con sus fatales consecuencias.

Es natural que en ambos casos no olvidemos que es un cardíaco descompensado el enfermo que estamos tratando. Pero recordemos que el déficit de potasio favorece la intoxicación digitalica. Vigilemos, pues, el estado del círculo; pero mientras éste no sea alarmante tratemos el trastorno hidroelectrolítico principalmente, y si fracasa usemos estrofanto o la natósidos C mejor que digitalina o extractos completos.

Y recordemos que tales complicaciones que ponen en un grave compromiso a los enfermos, no deben ocurrir a menos que no conozcamos los riesgos que tiene la medicación con diuréticos mercuriales en

enfermos con una dieta restringida en sal y no tenemos un concepto rutinario de la terapéutica de los cardíacos en hiposistolia. Por otra parte, el que usados mal sean peligrosos, no puede hacernos prescindir de una medicación tan útil en tantos casos, sino obligarnos a usarlos de una manera concientuda y consciente.

BIBLIOGRAFIA

1. BLAND.—The clinical use of fluid and electrolyte. Sannders Co., 1952, 48.
2. BATTERMANS.—Med. Clin. North Amer., 34, 629, 1950.
3. BODAUSKY.—Med. Clin. North Amer., 34, 395, 1950.
4. BLACK.—Lancet, 1, 305, 1953.
5. BEN ASHER.—Ann. Int. Med., 25, 711, 1946.
6. BARKEV y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 119, 1.001, 1942.
7. BRISTOL.—Am. J. Med. Sci., 949, 413, 1951.
8. CITRON y cols.—Ann. Int. Med., 34, 872, 1951.
9. CRAREV y cols.—Am. Heart J., 40, 590, 1950.
10. DARROW y PRATT.—Journ. Am. Med. Ass., 143, 365, 1950.
11. DARROW y cols.—New England J. Med., 242, 928, 1945.
12. DARROW y cols.—J. Clin. Invest., 14, 266, 1935.
13. DAUGHERTY y TAYLOR.—Med. Clin. North Amer., 35, 1.138, 1951.
14. DE GRAFF y NADLER.—Journ. Am. Med. Ass., 119, 1.006, 1942.
15. DE GRAFF y LEHMAN.—Journ. Am. Med. Ass., 119, 998, 1942.
16. EDITORIAL.—Ann. Int. Med., 39, 152, 1953.
17. EVANS y PAXON.—Brit. Heart J., 3, 112, 1941.
18. FARACHY, MOOK y JOHNSON.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 76, 403, 1951.
19. FRIEDBERG.—New England J. Med., 239, 354, 1948.
20. FREUDMAN.—New York St. J. Med., 53, 1.989, 1953.
21. FOX, JR. y MAC CURE.—Am. J. Med. Sci., 216, 1, 1948.
22. FRIEDBERG y cols.—J. Clin. Invest., 31, 1.074, 1952.
23. GAMBLE.—Extracellular fluids. Cambridge, 1949.
24. GROLLMAN y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 129, 533, 1945.
25. GONLEY y SOLOFF.—Am. Heart J., 16, 561, 1938.
26. GASTINEAU y SCRIBNER.—Med. Clin. North Am., 35, 4, 1.113, 1951.
27. HAYS y MATHIESON.—Endocrinology, 37, 147, 1945.
28. HOLLEY y MAC LESTER.—Journ. Am. Med. Ass., 145, 392, 1951.
29. HANN.—A. Syllabus of laboratory examination in clin. diagnosis. Cambridge, 1951.
30. HURWITZ, KLEEMAN y ALDERMAN.—Ann. Coll. Surgeons. Sannders. Filadelfia, 1952.
31. JAFFE y cols.—Am. J. Med. Sci., 220, 60, 1950.
32. KEMPNER.—North Carolina M. J., 6, 61, 1945.
33. KEMPNER.—Ann. Int. Med., 30, 821, 1949.
34. KLIMHOFFER.—Int. Clin., 1, 221, 1941.
35. KATTUS.—Med. Clin. North Amer., 36, 953, 1952.
36. LIMDEBOOM.—Gynoecología, 127, 147, 1949.
37. LESTER, WESTON y GROSSMAN.—Bull. New York Acad. Med., 29, 834, 1953.
38. LI-TSI GZION y SILVERMAN.—Am. J. Med. Sci., 225, 521, 1953.
39. LECHNER y cols.—Am. J. Med. Sci., 228, 989, 1954.
40. MAC GUIRE, JR.—Journ. Am. Med. Ass., 137, 1.377, 1948.
41. MERRILL.—Am. J. Med., 6, 357, 1949.
42. MAC MANCE.—Proc. Roy. Soc. London, 119, 245, 1946.
43. MARRIOT.—Water and salt depletion. Ch. Thomas, 1950.
44. MUIRHEAD y FROMM.—Journ. Am. Med. Ass., 137, 1.378, 1948.
45. MASTER y JAFFE.—Am. J. Med. Sci., 220, 60, 1950.
46. MAYER.—Fluid Balance. Chicago, 1950.
47. MARTIN y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 147, 24, 1950.
48. NEWMAN.—N. Y. St. J. Med., 54, 24, 3.401, 1954.
49. ODELL y WEISMAN.—Med. Clin. North Amer., 35, 1.145, 1945.
50. PETERS.—Surgery, 24, 568, 1948.
51. PETERS y VAN SLYKE.—Quantitative clinical chemistry, 1946.
52. POLL, DANIEL y STERN.—Arch. Int. Med., 58, 1.087, 1936.
53. PINES y cols.—Brit. Heart J., 6, 197, 1944.
54. PITTS y SARTORIUS.—J. Pharm. Exp. Therap., 98, 161, 1950.
55. PETERS.—New England J. Med., 239, 354, 1948.
56. ROBINSON, POWER y KEPFER.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 16, 577, 1944.
57. REILMAN y SCHWARZ.—M. Clin. North Amer., 23, 1.533, 1951.
58. SCHROEDER.—Journ. Am. Med. Ass., 141, 117, 1949.
59. SOLOFF y ZATECHI.—Journ. Am. Med. Ass., 139, 1.136, 1949.
60. SPRAGUE.—Semin. de la Florida Heart Ass., 8 mayo 1952.
61. STOCK y cols.—Circulation, 4, 54, 1951.
62. SILVERMAN.—Postgrad. Med., 13, 547, 1953.
63. SOLOFF.—Mod. Concept. Cardiovasc. Diseases, 19, 73, 1950.
64. SCHWARTZ.—Bull. New England M. Center., 12, 213, 1950.
65. SCHWARTZ y WALLACE.—J. Clin. Invest., 30, 1.089, 1951.
66. STAPLETON y HARVEY.—Arch. Int. Med., 90, 425, 1952.
67. SCHROEDER.—Circulation, 4, 87, 1951.
68. SCHWARTZ y REILMAN.—Journ. Am. Med. Ass., 154, 1.237, 1954.
69. SAWYER y SOLER.—New England J. Med., 240, 210, 1949.
70. SCHEMM.—Ann. Int. Med., 17, 902, 1942.
71. STIGGLITZ.—Journ. Am. Med. Ass., 101, 2.015, 1933.
72. STAPLETON y HARVEY.—Arch. Int. Med., 90, 425, 1952.
73. THORN y cols.—New England J. Med., 231, 76, 1944.
74. VOGL.—Diuretic therapy. Baltimore, 1953.
75. WALDMAN y PELNER.—A. I. Med. Sci., 225, 39, 1953.
76. WESTON.—Ann. Coll. of Phys. Course, 7 oct. 1952.
77. WESTON.—Med. Clin. North Amer., 34, 615, 1950.
78. WELT.—Arch. Int. Med., 89, 931, 1952.
79. WESTON.—J. Clin. Invest., 31, 901, 1952.
80. WALLNER y HERMAN.—Ann. Int. Med., 32, 1.190, 1950.