

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22-1829

TOMO LXIV

15 DE ENERO DE 1957

NÚMERO 1



REVISIONES DE CONJUNTO

EL MOMENTO PRE Y POSTOPERATORIO DESDE
EL PUNTO DE VISTA FISIOLOGICO Y TERA-
PEUTICO.

LA ENFERMEDAD POSTOPERATORIA

A. SÁEZ CAUSILLAS.

Agregado del Gran Hospital de la Beneficencia General
del Estado en los Servicios del Profesor-Decano.
Jefe: L. CAMARÓN Y CALLEJA.

III

Cuarto punto patogénico.—Comportamiento del lecho capilar, del tono vasomotor periférico, de la presión capilar y de las resistencias periféricas. Función de membrana del lecho capilar. Intervención de los capilares en los cambios gaseosos y electrolíticos entre la sangre y los tejidos.

Quinto punto patogénico.—Comportamiento del equilibrio electrolítico en función del agua, sodio y potasio en los fluidos vascular, intersticial e intracelular. 1) Desequilibrio electrolítico postoperatorio "no complicado": Retención de sal en déficit de agua. 2) Desequilibrio electrolítico postoperatorio "complicado" por pérdida de sal. 3) Desequilibrio electrolítico postoperatorio "complicado" por pérdida de una parte del total del líquido intravascular: Hemorragia. 4) Desequilibrio electrolítico postoperatorio "complicado" por pérdida de plasma. 5) Desequilibrio electrolítico postoperatorio "complicado" por retención de agua y sal en cantidad proporcional.

Basados en imágenes capilaroscópicas directas obtenidas a poco de finalizar el acto quirúrgico, terminábamos el artículo anterior con un esbozo del comportamiento de los capilares, y en vista del significado *mediato* que les asignábamos en la enfermedad postoperatoria, justificativamente trataremos de resumir ahora su conducta en el estudio arbitrario de cuatro apartados: a) Constitución y motilidad del capilar; b) Su intervención en las resistencias periféricas; c) Su condición de membrana, y d) Su intervención en los cambios gaseosos y electrolíticos entre la sangre y los tejidos.

a) CONSTITUCIÓN Y MOTILIDAD DE LOS CAPILARES.

El capilar, como quiere ZWEIFACH¹, es la unidad mínima vascular integrada: 1), por el endotelio tubular o membrana de revestimiento; 2), por una trama fibrilar muy fina, idónea para el anclaje endotelial; 3), por elementos indiferenciados del sistema retículo endotelial o células de Rouget, y 4), por el cemento intercalar o sustancia de unión.

La fisiología especial de los órganos produce varios sistemas de agrupación o redes capilares² y³. Y para nuestro estudio, la significación mayor recae sobre las agrupaciones arteriolos-arteriolares del riñón, intervenosas del hígado, arterio-venosas de la piel y de las vellosidades intestinales y sinusoidales en el bazo, en unos casos porque el "stress-constricción" de la arteriola correspondiente implica hipotensión capilar y, por lo tanto, decrecimiento funcional del órgano, como en el caso del riñón, y, en otros, porque la misma causa determina estancamiento de un notable volumen de sangre en los órganos de depósito (hígado, bazo, territorio esplácnico e incluso la piel).

Si tomamos en consideración las observaciones de distintos autores, las alteraciones del lecho capilar en la enfermedad postoperatoria, desde el punto de vista fisiopatológico, pueden justamente incriminarse: 1), a la actividad de las células endoteliales (VIMTRUP y REHBERG⁴ y¹⁰); 2), a la imbibición del endotelio y oclusión de la luz del vaso a consecuencia de la disonía del "medio" (CLARK y NAGEL⁵ y⁶); 3), a la actividad de la adventicia fibroelástica, estimulada por corrientes de acción neurovegetativa (STRICKER, BAYLISS y LANGLEY^{7, 8} y⁹); 4), a la actividad de las células de Rouget (VIMTRUP y KROGH⁴); 5, a una respuesta pasiva del capilar por variaciones de tono del esfínter precapilar (ZWEIFACH y CHAMBERS¹), y 6), a la liberación de histamina (LEWIS¹¹) o de acetilcolina (DALE¹² y BEST y MCHENRY¹³). Es decir, que podemos explicarnos la vasoconstricción por influencias neurovegetativas; el estasis pasivo por edema endotelial subsecuente a los cambios iónicos del "medio", o por hipertono del esfínter precapilar—sucede a la inversa cuando las

arteriolas se dilatan—; o, de otro lado, la vasoparálisis por liberación de histamina, etc. Múltiples trabajos confirman uno u otro condicionamiento de la motilidad capilar. Así, por ejemplo, CLARK⁶ ha visto constrictión u oclusión total de los capilares al influjo de la hipotensión arterial, y MARINESCO¹⁵ y COSTERO¹⁴ un espasmo sostenido cuando se interrumpe la conducción nerviosa de un territorio orgánico, o cuando se anestesia la adventicia del capilar. También podemos apoyar la cuestión en la acción de la histamina con los trabajos de GAUTER¹⁶, LEWIS¹¹, BEST y McHENRY¹³ y tantos otros autores; y es más, extendiendo el concepto de la teoría de las sustancias "H" podemos explicarnos no sólo la vasoparálisis "fásica" del tiempo "inicial" postoperatorio, sino igualmente algunas reacciones alergo-cutáneas postoperatorias del tipo del exantema, aparecidas en sujetos no tratados con antibióticos ni sueros (apendicectomías en frío, quelotomías, etc.), y asimilables al fenómeno *generalizado* de la "triple respuesta de la piel", cuya morfogénesis, recordemoslo, se debe parcialmente al desprendimiento desde las células lesionadas de sustancias histaminoides. A mayor abundamiento, ya vimos, al comentar el ciclo de Ungar, el papel desempeñado por la histamina en el mecanismo de la proteólisis local o generalizada. Asimismo se hace preciso recordar la acción anafilitizante de las aminas producidas en el metabolismo intermedio—decarboxilación—de las proteínas, como han demostrado las experiencias de DUBRULLE²⁰ y DEWACLE²¹.

Debe meditarse en la importancia de estos hechos teniendo en cuenta que, subclínica o abiertamente objetivadas, las alteraciones fundamentales del postoperatorio están supeditadas a la comprometida permeabilidad del lecho capilar y de las membranas celulares en general, en virtud de las acciones secundarias de los anestésicos, de las oscilaciones negativas de la oxemía, muchas veces imposibles de controlar por el anestesista (RUIZ RIBAS¹⁷, FREY, JUST y LUTTICHAU¹⁸), y, finalmente, y en definitiva, a expensas de las acciones colaterales del extratensivamente espoleado "círculo defensivo primario hormonal" (hiperincreción de A. C. T. H., de los corticoides suprarrenales y de la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis).

b) INTERVENCIÓN DE LOS CAPILARES EN LAS RESISTENCIAS PERIFÉRICAS.

En el tiempo postoperatorio inmediato, el color y la temperatura de los tegumentos son datos o signos de habitual combinación alternante: mientras en unos pacientes observamos calor y palidez, en otros la piel está pálida y fría. Como recordaremos, el condicionamiento fisiopatológico de una y otra disposición se debe al comportamiento de las arteriolas y de los capilares, que en el primer caso están dilatadas y contraídos, respectivamente, y en el segundo, en constrictión ambas estribaciones vasculares. Esta observación nos lleva de la mano a considerar uno de los aspectos de la intervención del lecho capilar en el conjunto armónico del aparato cardiovascular; es decir, en el que hace referencia al mantenimiento, junto con otros factores, de un grado de resistencias periféricas, cuyo calor se mide en mm. de Hg. de presión diastólica.

Teniendo en cuenta que las resistencias periféricas representan la suma de varios factores—y entre paréntesis calificamos el estado de cada uno de ellos

en los casos graves de la enfermedad postoperatoria—, a saber: 1) Retorno de la sangre venosa a las aurículas (disminuido); 2) Energía del músculo cardíaco (disminuida); 3) Calibre de los vasos (disminuido); 4) Velocidad circulatoria (disminuida); 5) Frecuencia de las contracciones del corazón (aumentada), y 6) Viscosidad de la sangre (aumentada), y que el equilibrio del aparato cardiovascular entre estos seis puntos se mantiene gracias a la coordinación de los centros de regulación refleja, resulta evidente que la significación del lecho capilar se amplia al caer en la cuenta de que el valor intrínseco de los sumandos 1, 3 y 5, controlado por los reflejos "vago-presor" de la aurícula derecha, del glomus aorticum y del seno carotídeo, es precisamente el más afectado por el impacto "anestesia-intervención". La excesiva profundidad anestésica o una singular labilidad de los centros superiores, o una profusa hemorragia, etc., darán lugar a un descenso de la presión de la sangre en las aurículas y a la estimulación de las terminaciones vagales del seno carotídeo de donde parten ondas hacia los centros presores del bulbo raquídeo. Ciertamente, el déficit de oxigenación de la sangre, o el déficit de ventilación pulmonar, o la amplia y prolongada apertura de la cavidad abdominal producen vasoconstricción arteriolo-capilar a través de los reflejos del glomus aorticum, del glomus caróticum y del reflejo de LOVEN¹⁹. Por otra parte, y desde un punto de vista subjetivo, puesto que no poseemos prueba alguna, en los casos de shock manifiesto o subclínico del postoperatorio y a consecuencia del menor aporte de sangre a la corteza de los riñones, debemos admitir que habrán de producirse sustancias de autolisí renal anaeróbica, de influencia vasoconstrictora—material vasoexcitador, hipertensina, etc.—, como en parecidas circunstancias clínicas y experimentales han sido obtenidas por los independientes trabajos de BRAUM-MENÉNDEZ, SHORR, PERERA y SELYE²² y sus respectivos colaboradores.

La prueba del aumento de las resistencias periféricas, al menos, y es lo que importa, en la primera fase de las intervenciones quirúrgicas, y por lo tanto en el proceso que luego será la enfermedad postoperatoria, radica, como han demostrado los estudios de EWING y KLOTZ²³, en el inicial aumento del volumen de sangre circulante tras la inducción de la anestesia.

La "atmósfera hipertensa" creada en el organismo por el acto quirúrgico, resultado de varias acciones reflejas de signo vasoconstrictor, y pasada una primera fase hipotensional originada por minoración narcótica del tono muscular (HENDERSON), constituye un fenómeno constatado por los anestesistas en la ficha de control, donde puede observarse el ascenso de la curva tensinal, únicamente interrumpida a veces en abrupta caída, cuando el aumento de la presión arterial es muy acusado, o cuando el cirujano establece contacto manual con algún plexo nervioso o pedículo vascular importantes, o cuando el mediastino sufre estiramiento o desplazamiento notables.

Por lo que respecta a nuestras observaciones, hemos encontrado elevación de la presión diastólica en el 20,45 por 100 de los casos, y de la presión sistólica, en el 13,63 por 100 de los mismos (figs. 1 y 2).

Con lo expuesto hemos perseguido poner de manifiesto el papel del lecho capilar en las resistencias periféricas cuyo aumento, en virtud de las funciones teleológicas de defensa a través de la vasoconstric-

ción arteriocapilar, y mientras no surgen los fenómenos de contrarregulación, está destinado a adaptar más eficazmente al sujeto frente al impacto "anestesia-intervención".

complejas, mérito de su poder osmógeno, como las proteínas plasmáticas, lo hacen con mayor dificultad y en relación con la forma estrecha y alargada revelada en ellas por el microscopio electrónico.

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la Presión arterial Diastólica en el Tiempo Preoperatorio (trazado llano) y en el Tiempo Postoperatorio (trazado de puntas).

Ordenada: Presión diastólica en mm de Hg.

Abscisa: Casos estudiados.

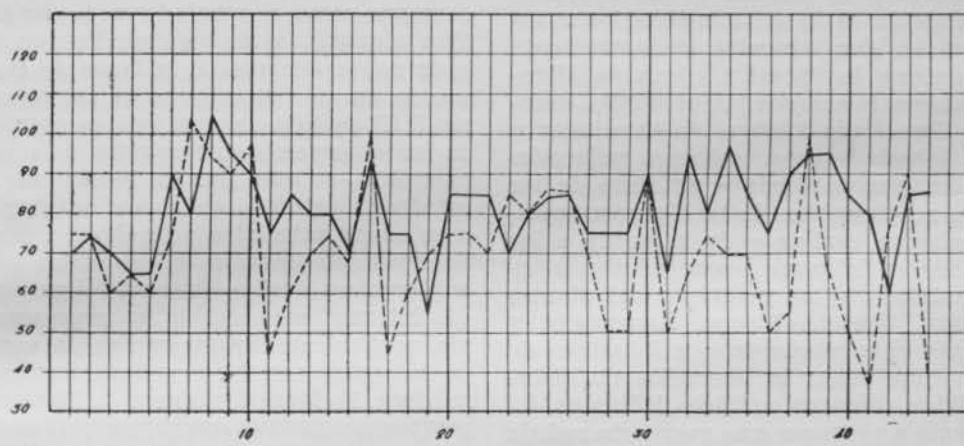


Fig. 1.

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la presión arterial sistólica en el Tiempo Preoperatorio (trazado llano) y en el Tiempo Postoperatorio (trazado de puntas).

Ordenada: Presión sistólica en mm de Hg.

Abscisa: Casos estudiados.

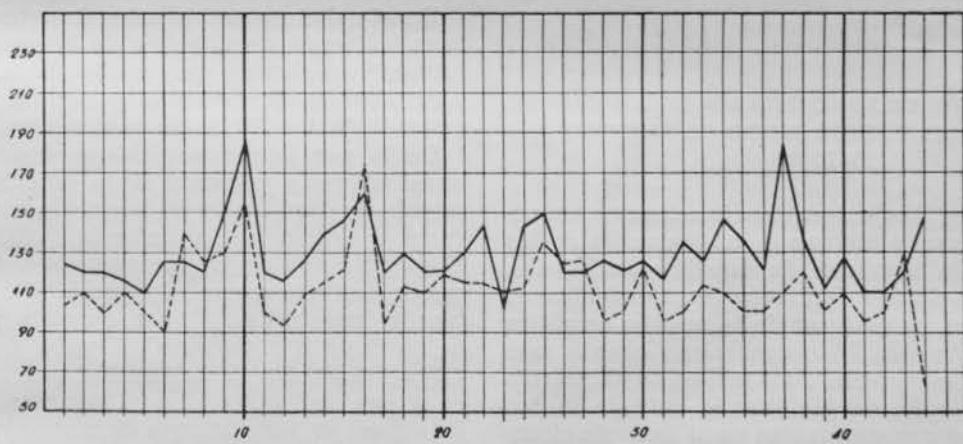


Fig. 2.

c) LOS CAPILARES Y SU FUNCIÓN DE MEMBRANA.

La membrana no es otra cosa que la propia célula endotelial o unidad morfológica del capilar, consecuentemente integrado por múltiples unidades adosadas entre sí por medio del cemento intercalar sobre el cual recaen, según SODEMAN²⁴, las funciones de permeabilidad. Para el mencionado autor, la sustancia fundamental está formada por una red de proteinato de calcio, cuyos espacios libres representan poros ultramicroscópicos a través de los cuales e indiscriminadamente pasan el agua, los iones y solutos orgánicos simples; las moléculas grandes y

Resumiendo los conocimientos actuales, podemos llegar a la conclusión de que el intercambio de líquidos a uno y otro lado de las membranas se verifica: 1) Como proceso de simple difusión en cuanto se refiere al agua y cristaloïdes, que si bien se hallan en teórico equilibrio dentro y fuera de los vasos, merced a la presión capilar pueden filtrarse a los espacios intersticiales; 2) Como resultado de la presión osmótica intravascular ejercida por las proteínas, y 3) Como fruto del íntimo metabolismo de las células.

En el sector arterial del capilar pasa líquido a los tejidos con una presión de 7 mm. de Hg., que es la llamada "presión eficaz de filtración", resultado de

la diferencia entre la presión capilar (32 mm. de Hg.) y de la presión osmótica de las proteínas (25 mm. de Hg., según LANDIS²⁵). Por el contrario, al decrecer en la porción venosa la presión capilar e incrementarse la presión osmótica en cuantía proporcional a la depleción hidrosalina y a la adición de metabolitos, se produce una fuerza de aspiración que lleva al interior del capilar venoso el líquido excedente de los intersticios celulares.

La actuación de los capilares en su papel de membrana semipermeable entre la sangre y los tejidos, se nos muestra patogénicamente llena de interés a la hora de interpretar la palidez de los operados como secuela conocida de la vasoconstricción arteriolar, puesto que si bien minoriza en la vertiente interna del organismo la "presión eficaz de filtración", concatenadamente acarrea por otro lado, cuando se mantiene demasiado tiempo, enlentecimiento de la corriente, estasis venoso, extrema reducción de la hemoglobina, vasoparálisis y aumento de los radicales ácidos, responsables de la hiperpermeabilidad de la membrana capilar y de la salida a los espacios intersticiales del agua y sus solutos, e incluso de una cantidad de las proteínas del plasma (CANNON, BLALOCK, SMITH, RICKER, REGENDANZ y otros²⁶). En estas circunstancias, y a la altura de la vasoparálisis, tiene lugar la liberación de histamina por los tejidos anóxicos, artificio defensivo del organismo tendente a provocar una respuesta refleja vasodilatadora para restablecer la circulación a su normal equilibrio (DALE y LAIDLAW²⁷); en muchas ocasiones la hiperemia reaccional consecutiva a la liberación de las sustancias "H" resuelve la situación, pero en otras el dispositivo fracasa en virtud de varios posibles factores: excesiva profundidad anestésica, fallo del órgano central de la circulación, insuficiencia renal o hepática, etc., y entonces, su desvirtuada finalidad acrecienta la permeabilidad de los capilares y las condiciones precipitantes del desequilibrio electrolítico.

d) INTERVENCIÓN DE LOS CAPILARES EN LOS CAMBIOS GASEOSOS Y ELECTROLÍTICOS ENTRE LA SANGRE Y LOS TEJIDOS.

Como sabemos, las exigencias funcionales requeridas en los órganos obligan a la dilatación de los capilares y a la apertura de aquéllos en reposo, ocluidos o semiocluidos. Indirectamente el fenómeno se regula por las oscilaciones de la presión osmótica y de la concentración hidrogeniónica: cuanto más alto es el pH del "medio", mayor es su influencia vasodilatadora, a fin de facilitar la entrada de los metabolitos tisulares excedentes en el torrente circulatorio, y mayor también, en opuesto sentido, la respuesta vasoconstrictora general, ordenada por los centros de la médula oblonga ante el aumento de aniones o cationes en la sangre circulante. Pero este "paciente" fisiológico queda inerme y con él la permeabilidad selectiva de las membranas cuando aparece estasis venoso o periférico, bien por disfunción neurohormonal—abundante retención o pérdida de agua y sodio—, bien por acciones reflejas de la narcosis, o bien por fallo del corazón. El estasis producido por cualquiera de estos o semejantes mecanismos y el consiguiente aumento de metabolitos, liberación de histamina, etc., actúa demoliendo la arquitectura molecular de las membranas y su función "relativa" permeable, dualidad fenomenológica que

constituye el broche o cierre del círculo vicioso: estasis-vasoparálisis-anoxia-hiperpermeabilidad capilar-estasis. Por otra parte, poseen igual trascendencia todas aquellas situaciones que contribuyen a romper el "proporcional desequilibrio" de la presión parcial del oxígeno y del anhídrido carbónico, o reducen apreciablemente la concentración de la hemoglobina o alteran, a expensas de la diferencia de potencial electrónico, la integración y desintegración moleculares. Desde los trabajos de HALDANE y PRIESTLEY²⁸ ha quedado establecido que la reducción porcentual del oxígeno en cantidad de 5 a 6 c. c. es ya incompatible con la vida aeróbica; un descenso como el señalado en la sangre capilar origina cianosis, y de su significación no cabe decir nada nuevo después de la frase de HALDANE²⁹: "La anoxia no sólo para la máquina, sino que la estropea." El sentido de esta valiosa opinión se confirma en las observaciones recogidas a la cabecera de los operados—sujetos por lo demás con anterior buen estado de salud—, en shock quirúrgico secundario o en shock subclínico o terciario, pues alcanzado un determinado punto de su evolución, todos los hechos sugieren un declive funcional irreversible del "medio interno" más allá de los procesos de la aerobiosis, probablemente por rotura de alguno o algunos de los eslabones de la cadena fermentativa o enzimática: 1) Deshidrogenasa o "fermento amarillo", compuesto de dos fracciones proteicas, una mayor o "apoenzima", incolora, y otra más pequeña y coloreada o "coenzima", según ha demostrado H. THEORELL, Premio Nobel de 1955, al conseguir su extracción en forma cristalina; 2) Citocromos a, b y c; 3) Sistema Citocromo-Oxidasa; 4) Sistema Piridina-Nucleótido, formada por la Codehidrogenasa I o piridina nucleótido, y por la Codehidrogenasa II o nucleótido trifosfopiridina, y 5) por el Sistema Flavoprotíodo o flavoproteína mononucleótido más flavoproteína dinucleótido (A. M. WYNNE³⁰).

En el substratum químico de estos fermentos se basa la terapia profiláctica de la anoxia hística del "stress" quirúrgico, por medio de la cocarboxilasa o pirofosfato de aneurina y por las vitaminas del grupo B, factor PP, ácido pantoténico, etc., etc.

De lo que llevamos dicho se deduce que en los casos típicos y extremos de la enfermedad postoperatoria, la explicación de la anoxia hística debe buscarse a través de la defecación capilar producida 1) por fracaso de los mecanismos reflejos de adaptación cardiovascular; 2) por labilidad de los centros de regulación; 3) por excesiva penetración de la narcosis o hipersensibilidad a los anestésicos; 4) por depleción de la presión parcial del oxígeno en el aire de los alvéolos pulmonares, y 5) por fallo de alguno de los sistemas de mayor responsabilidad en la coordinación del organismo: sistemas cardiorespiratorio y funcional reno-hepático.

Quizá, y por lo que respecta a la colaboración del hígado, donde mayor relieve adquiere la importancia de su coordinación funcional es sin duda en el postoperatorio de la cirugía cardiaca, y concretamente, en la de los sujetos sometidos a la técnica de la "comisurotomía". Aquellas estenosis mitrales coincidentes con pléthora y anoxia hística relativa o manifiesta (EPPINGER³¹), que más veces han dejado en estasis al órgano situado inmediatamente antes del corazón, son responsables de atrofia congestiva crónica indurativa del hígado (ROSSLE³²), que muy posiblemente ha venido evolucionando sin claras manifestaciones clínicas, pero que revela abierta-

mente su incapacidad morfológica a la hora de tener que soportar la sobrecarga operatoria, con el inmanente riesgo "cuod vitam".

Cualquiera de los cinco puntos antes citados puede de más o menos directamente desplazar el pH de la sangre y reducir la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno, por cuanto el aumento de la concentración hidrogeniónica en los líquidos disminuye el coeficiente de absorción de los gases (Ley de Acción de las Masas). Por lo tanto, la situación de los tejidos estará en deuda de oxígeno en proporción al aumento de la permeabilidad de los capilares y al escape de los iones difusibles de la sangre a los tejidos.

Como ha demostrado SELYE²², después de un traumatismo importante existe acidosis; verosímilmente, esta primaria desviación ácida del pH de la sangre se origina por la excesiva reducción de la hemo-

La importancia de estas cuestiones resalta claramente si recordamos, además, la sensibilidad del sistema nervioso, del corazón y de los riñones a la anoxia; la disminución notable del aporte de oxígeno al cerebro, prolongada más allá de diez minutos, hace enormemente improbable la recuperación del enfermo.

QUINTO PUNTO PATOGÉNICO DE LA ENFERMEDAD POSTOPERATORIA.

COMPORTAMIENTO DEL EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO EN FUNCIÓN DEL AGUA, SODIO Y POTASIO EN LOS FLUIDOS VASCULAR, INTERSTICIAL E INTRACELULAR.

El siguiente párrafo del insigne investigador SZENT-GYORGYI²³, tomado de la monografía de

*Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la Reserva Alcalina en el Tiempo Preoperatorio (línea llena) y en el Tiempo Postoperatorio (línea de trazos).
Ordeñada: Reserva alcalina porcentajes %.
Alocisa: Casos estudiados.*

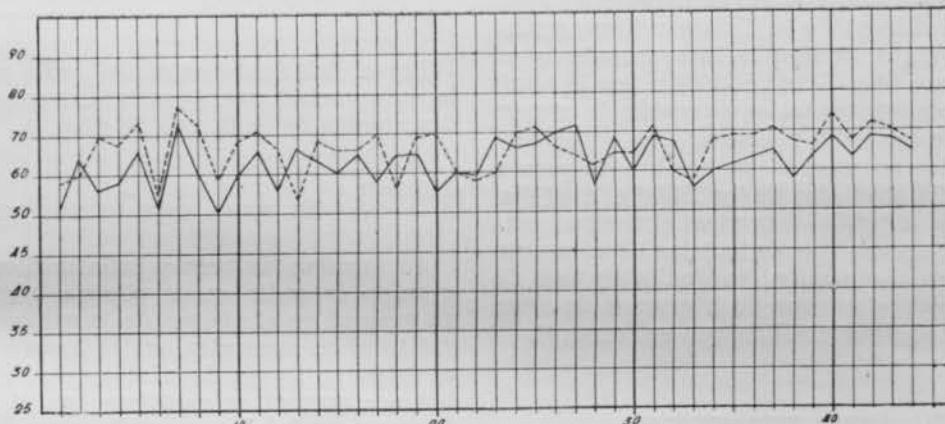


Fig. 3.

globina y correlativo desdoblamiento iónico del potasio a favor de la respuesta vasoconstrictora producida por la agresión. Es bien sabido, desde los trabajos de VAN SLYKE y PETERS²³, que cada molécula de oxihemoglobina se une con dos átomos de potasio, liberando al reducirse 0,7 átomos del metal por cada molécula de hemoglobina reducida. Según esto, el descenso de la presión parcial del oxígeno por inducción defectuosa de la anestesia, el estasis venoso, el colapso vascular periférico, etc., son causas anoxemiantes que producen hipertotasemia reaccional, compensada por combinación del catión con el bicarbonato del plasma hasta el límite de su reserva. Nosotros, en la evolución postoperatoria *menos grave* o compensada, encontramos elevación de la reserva alcalina en el 63,8 por 100 de los casos (figura 3).

Desde el punto de vista fisiopatológico está demostrado que el ejercicio violento y las situaciones de excepción producen desaturación de la hemoglobina hasta cerca de un 25 por 100. Y, desde luego, en el acto quirúrgico no es una rareza el déficit de oxígeno, en ocasiones evidente hasta la cianosis, tan notoria como para recabar el aborto cirujano una mayor atención sobre la marcha de la anestesia.

P. PUIG²⁵ "Los hidrometabolitos", parece muy apropiado como alocución de alerta respecto a la misión del agua en el organismo: "... Copiamos de Sir OLIVER LODGE—El agua es la última cosa que un pez de las profundidades puede todavía descubrir—. En cierto modo, todos nosotros somos como los peces de las profundidades, con la diferencia de tener el agua en nuestro interior en lugar de al exterior. Toda vida, desde un punto de vista energético, no es otra cosa que una función del agua, y nosotros mismos somos poco más que una masa de agua marina a la que le ha crecido una piel, que le permite arrastrarse por la tierra..."

Aunque, como dice P. PUIG, no debe llamarse metabolismo al simple movimiento o "turnover" del agua de unos compartimentos a otros, sino a las transformaciones iónicas y estructurales que experimenta, según frase de MARAÑÓN²⁶, y sin entrar en cuestiones de principio, debemos admitir que el metabolismo del agua "es a la vez base y consecuencia de los demás metabolismos". En efecto, la regulación líquida del organismo resulta del juego coordinado de casi todos sus sistemas, tomando parte: 1) El aparato circulatorio, merced a la gran membrana dializadora de su lecho capilar y a la presión

que desarrolla el tono arterial. 2) El aparato respiratorio, por el intercambio de gases y eliminación de vapor acuoso que a su nivel tiene lugar. 3) El aparato digestivo, también extensa membrana a través de la cual se absorben el agua y los principios nutritivos y se eliminan los productos de desecho. 4) El hígado, por su trabajo en el metabolismo general y supuesta inhibición de la hormona antidiurética. 5) Los riñones, por su papel censor de agua, sodio, potasio, cloruros, etc. 6) La piel, por la transpiración y eliminación de sudor. 7) El sistema endocrino, por la actuación de las hormonas suprarrenales, tiroidea y del lóbulo posterior de la hipófisis. 8) El aparato locomotor, almacén en los huesos de sodio, calcio, potasio, etc., y por la intervención de los músculos en el metabolismo de los glicidos y del potasio y por la presión tónica que ejercen sobre el lecho capilar; y, finalmente, 9) El sistema hemático, por la presión osmótica que ejercen sus proteínas y por el control del pH, mantenido a expensas de sus "buffers" primarios (CO_3HNa y PO_4HNa_2) y "buffers" secundarios (HbK_2 — HbO_2K_2 — PO_4HK_2). Al sistema amortiguador de la sangre deben agregarse los cloruros y la fracción de sodio intracelular³⁷, evaluable en 14 meq.

Este complejo sistema de ordenación del equilibrio electrolítico actúa sobre las tres fases líquidas del organismo: a) Fase intersticial (11 litros); b) Fase intracelular (35 litros), y c) Fase intravascular (3,5 litros). En rigor, el líquido intravascular y el intersticial forman una "fase" continua por la similitud de sus componentes, si se exceptúa la mayor concentración proteica del primero.

Las necesidades acuosas de un hombre de peso y talla medios oscila alrededor de los 2.500 c. c. al día —c. c. por caloría ingerida—, pero en el tiempo postoperatorio o de "reconstrucción celular"³⁸ el aporte debe exceder a su eliminación, ya que la síntesis de las proteínas gasta alrededor de 3 gramos de agua por cada uno de sustancia sólida que se forma⁴⁰.

a) EL LÍQUIDO INTRACELULAR.

En la fase líquida intracelular (35 litros), el catión fundamental es el potasio, evaluable en 157 meq. por 1.000, según DARROW³⁸, y del cual depende el turgor de las células, siguiéndole en importancia los aniones fosfatos y proteinatos, en concentración de 110 y 74 meq. por 1.000, respectivamente, también según DARROW³⁸. Ocupan lugar secundario los aminoácidos, glucosa, urea, creatinina, magnesio, calcio, sodio, cloruros y bicarbonato, que sin mayores dificultades pasan y repasan la membrana celular,

b) EL LÍQUIDO INTERSTICIAL.

(11 litros.) Puede ser considerado como una solución de cloruro al 3,6 por 100. Según las determinaciones coincidentes de GAMBLE⁴¹ y DARROW³⁸, la concentración fundamental de cationes y de aniones puede expresarse por la relación: $\text{Na} + 138 \text{ meq.} / \text{Cl} = 108 \text{ meq.}$ Comparativamente el líquido intersticial posee un cociente albúmico-globulínico de 2 : 1 respecto a la fase intravascular.

Constituye el punto obligado de tránsito para los líquidos y para las episódicas oscilaciones del potasio. Normalmente, según GAMBLE⁴¹, existen en el líquido intersticial unos 5 meq. de potasio por 1.000.

c) EL LÍQUIDO INTRAVASCULAR.

La cantidad de sangre de un hombre de 70 kilogramos de peso puede estimarse alrededor de los 6.300 c. c. El plasma circulante—55 por 100 del volumen total del contenido vascular y 3,5 litros del mismo—significa una décima parte del líquido del cuerpo y tiene a su cargo el mantenimiento de la presión osmótica de la sangre y la composición del líquido intersticial. Así, cuando se produce una hemorragia, los vasos se replecionan a expensas del líquido de los espacios extravasculares; en cambio, después de administrar una cantidad de suero salino por vía parenteral, el líquido excedente huye a los espacios intersticiales.

Las acciones del plasma en atención al equilibrio electrolítico y ácidobásico dependen de su alto contenido en proteínas y sodio. Las cifras normales³⁷ y³⁸ de los constituyentes más significativos del líquido intravascular son:

Proteínas	6,5 a 8,0 gr. por 100
Sodio	137 a 147 meq. por 1.000
Cloruros	100 " 105 "
Bicarbonato	25 " 30 "
Potasio	4 " 6 "

Por el destacado papel del sodio y del potasio en la enfermedad postoperatoria, haremos una somera descripción de cada uno de ellos.

EL SODIO, BASE EXTRACELULAR.

Un hombre de peso y talla medios tiene unos 35 gramos de sodio en el plasma intersticial y unos 15 gramos en el plasma de la sangre. El 21 por 100 del total se encuentra en los huesos combinado con el calcio en forma de cristales de hidroxiapatita. El balance normal se mantiene con el ingreso de 8 a 15 gramos de cloruro sódico, que corresponden a 3-9 gramos de sodio. El excedente metabólico se elimina por la orina; diariamente los glomérulos del riñón filtran 900 gramos de sodio y simultáneamente, por influencias hormonales, reabsorben unos 896 gramos, lo que significa una eliminación de 4 gramos en 1.500 c. c. de agua, término medio (ALLEN⁴²). Otras pérdidas equilibradas se producen por la eliminación de sodio en las heces y en el sudor.

Las alteraciones de su concentración en el plasma reciben el nombre de hiponatremia e hipernatremia cuando, respectivamente, su tasa está por debajo o por encima de 2,70 a 3,20 gr. por 1.000, correspondientes a 137-147 meq.

EL POTASIO, BASE INTRACELULAR.

Existen unos 4.460 meq. potasio en todo el organismo, que representan el 0,25 por 100 del peso corporal medio. Ingrada con los alimentos—leche, patatas, pan, legumbres, carne, frutas—en cantidad de 2,7 a 4 gramos por día (50-100 meq.), siendo su requerimiento normal en 24 horas de 0,5 gramos. Por lo tanto, diariamente se eliminan de 2 a 4 gramos con la orina y un 10 por 100 por las heces. Algunos autores han demostrado una excreción "activa" de potasio a través de los túbulos, además de la filtra-

ción del metal a nivel de los glomérulos del riñón. Según TARAIL⁴³, existe una eliminación obligada de potasio, tanto si el ingreso es normal como si es deficitario. Al igual que sucede con el sodio, su concentración se halla parcialmente regulada por las hormonas suprarrenales, pero en sentido inverso; es decir, que el hipercorticalismo produce hipertoniasuria.

El potasio tiene acciones muy complejas y su dirección en los líquidos del cuerpo obedece a las variaciones extremas de la presión osmótica en las tres fases fluidas y a su antagonismo con otros iones, sobre todo con el sodio. Por la excepcional actividad de algunas combustiones en el tiempo postoperatorio, el cirujano y el internista muestran por este cation un singular interés, ya que su intervención es decisiva en la respiración interna y en la aeróbica, en el metabolismo de la hemoglobina, en el de los hidratos de carbono—fosforilización del sistema ade-

puede compensarse por descenso del calcio en la sangre.

A continuación pasaremos a ocuparnos de las alteraciones del equilibrio electrolítico, teniendo en cuenta que la fórmula hormonal de la enfermedad postoperatoria impone un sello particular a su diosmia, definida en los casos sencillos por retención de sal en déficit *relativo* de agua, desequilibrio que por razones de esquematización denominamos "no complicado".

1.—DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO POSTOPERATORIO "NO COMPLICADO": RETENCIÓN DE SAL EN DÉFICIT RELATIVO DE AGUA.

Ante todo es preciso partir de cuatro hechos de fundamental significación: 1) Que, como sabemos, el sodio es extracelular y el potasio intracelular.

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de los valores del Hematócrito en el Tiempo Preoperatorio (línea llena) y en el Tiempo Postoperatorio (línea de trazo).
ordenada: Hematócrito, relación de plasma a células.
Abscisa: Casos estudiados.

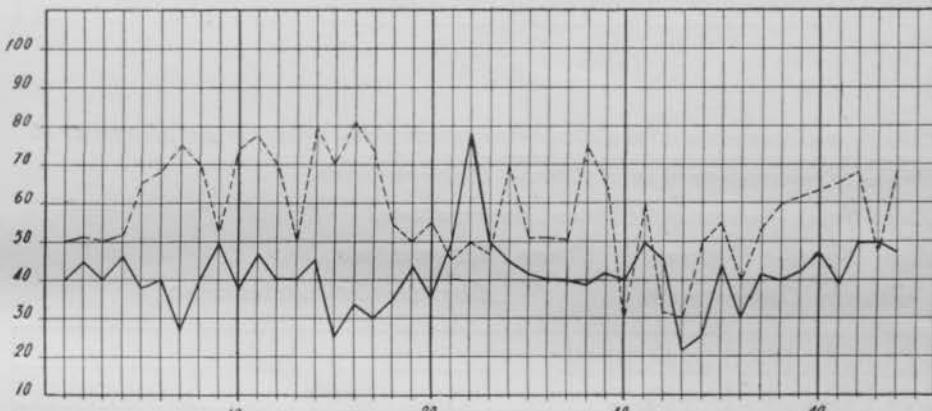


Fig. 4.

nílico—, en el metabolismo de los prótidos y en el fenómeno de la conducción nerviosa.

El gran "seísmo" nervioso promovido por el impacto "anestesia-intervención" es verosímilmente una de las causas de las oscilaciones del potasio en la enfermedad postoperatoria; y quizás el motivo de que la hipertoniasuria señalada por SELYE²² en los traumatismos de cierta entidad puede encontrarse, no sólo en la hiperincreción de los mineralocorticoides, sino también en la movilización de iones potasio en la cargada atmósfera del "stress", ya que los trabajos de BUCHTHAL, LINDHARD, DALE, HOWELL, FELDBERG, VARTAINEN, BROWN⁴⁴ sugieren una descarga de potasio en el curso de la reacción estímulo-vagal—liberación de acetilcolina.

Está demostrado que el requerimiento de potasio es mayor cuando se restauran los niveles proteicos del organismo, como ocurre en la convalecencia de las enfermedades médicas y de intervenciones quirúrgicas, durante los períodos de dieta de hambre y sed, en los estados febriles y cuando se administran sueros salino y glucosado.

La potasemia o kaliemia basal oscila alrededor de los 20 mgr. ó 3,8 a 6,0 meq. por litro; su déficit

2) Que existe una proporción directa entre la profundidad del impacto "anestesia-intervención" y los fenómenos secundarios de la puesta en marcha del "círculo defensivo primario hormonal". 3) Que de la intensidad de la respuesta del C. D. P. H. depende la reabsorción del agua y del sodio y la eliminación de potasio a través de los riñones, y 4) Que de la unidad funcional hepato-renal y coordinación circulatoria depende el ajuste del equilibrio electrolítico.

Los casos típicos de desequilibrio electrolítico postoperatorio "no complicado"—apendicectomías, quelotomías, colecistectomías, histerectomías "bénignas", etc.—son los más frecuentes y definen, desde este punto de vista, la evolución normal de la enfermedad postoperatoria. En ellos nuestra conducta debe limitarse a mantener un balance hídrico proporcionado entre las pérdidas (orina, sudor, vapor acuoso, exudado de la herida) y el ingreso de líquidos. Como apunta BLAND³⁷, una parte de las necesidades acuosas se cubren por el "agua de combustión", según lo prueba el hecho experimental del mantenimiento de la diuresis—unos 500 c. c.—en dieta de hambre y sed; sin embargo, no queremos decir con esto que hayamos de abandonar el orga-

nismo a sus propias reservas, pero sí que debemos ser cautos en la administración de líquidos, advertidos del régimen riguroso de ahorro a que está sometido por los mecanismos neurohormonales de defensa.

a los que deben sustraerse unos 500 c. c. proporcionados por el "agua de oxigenación", operación que arroja una diferencia de 1.200 c. c., que restados de los 2.500 c. c. de ingreso normal no percibidos por el sujeto en ayuno, establecen una cuenta final defi-

Estudio gráfico comparativo del recuento de Hematies en el Tiempo Preoperatorio (línea llena) y en el Tiempo Postoperatorio. (línea de trazos)
ordenada: Hematies por mm³
abscisa: Casos estudiados.

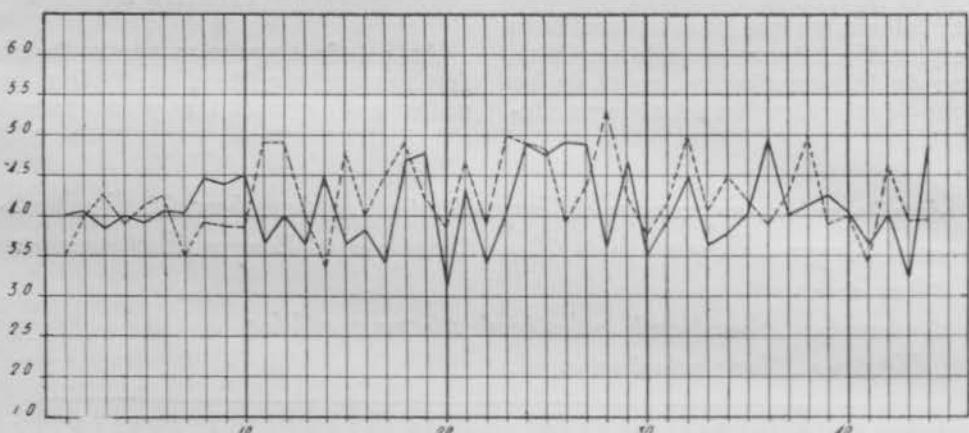


Fig. 5.

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de los cloruros del plasma en el Tiempo Preoperatorio y en el Tiempo Postoperatorio.
Línea llena: Valores del Tiempo Preoperatorio.
Línea de trazos: Valores del Tiempo Postoperatorio.
ordenada: Cloruros, mg. %. *abscisa: Casos estudiados.*

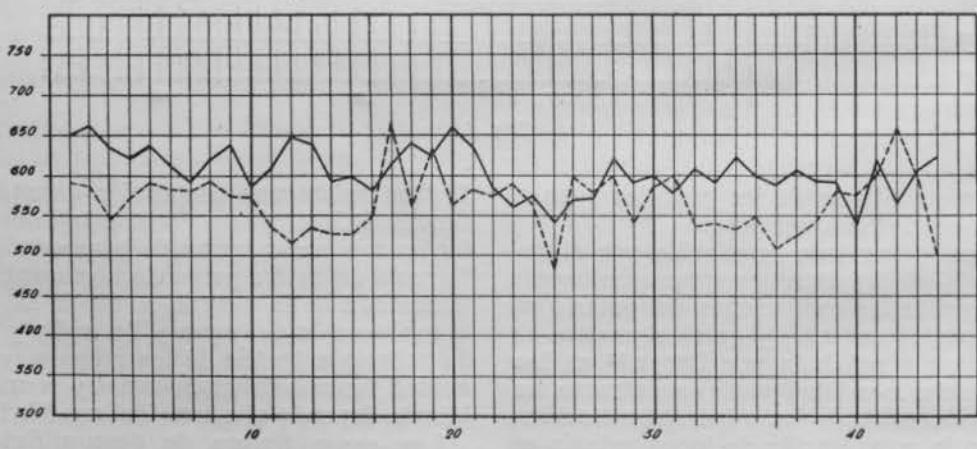


Fig. 6.

El balance de los casos "no complicados" entre las cero y las 48 horas siguientes a la operación, puede estimarse de la forma que a continuación se expresa:

PERDIDAS	C. c.
Vapor acuoso	400
Transpiración	500
Orina	600
Exudado de la herida	200
TOTAL	1.700

citoria de 1.300 c. c. En los casos normales, es decir, cuando no se producen otras pérdidas, tenemos el cálculo precedente muy en consideración, y un aporte mínimo como el señalado de sueros glucosado, o salino, o láctico, aislada o alternativamente en las 24 horas, nos da magníficos resultados.

Según las notaciones del presente trabajo de experimentación clínica, a juzgar por los valores del hematocrito y del número de hematies por mm³ antes y después de la operación, la hemoconcentración es casi específica del inmediato tiempo postoperatorio (figuras 4 y 5).

DETERMINACIONES	Se elevan	Descienden
	— %	— %
Hematies	59,01	40,99
Hematocrito	81,08	13,06

gular agrupación analítica demostrativa de cuál es el origen disiónico del postoperatorio.

DETERMINACIONES	Se elevan	Descienden
	— %	— %
Presión sistólica	13,63	81,81
Presión diastólica	20,45	63,63
Diuresis	0,00	100,00
17-cetosteroides	88,63	11,36
Linfocitos	27,02	72,07
Eosinófilos	6,81	93,00
Granulocitos	70,45	29,05
Cloruros	20,45	79,05
Sodio	50,00	50,00
Sodio (valor total en mg. %)	15,747	15,732
Potasio	76,01	23,08
Reserva alcalina	77,02	20,45

Simultáneamente con estos datos y los detallados en el artículo anterior (*Rev. Clín. Esp.*, LXI, 6, 1956): a) disminución de la diuresis; b) aumento relativo de los 17-cetosteroides en la orina; c) descenso de los linfocitos; d) descenso de los eosinófilos, y e) aumento de los granulocitos, coinciden: 1) descenso de los cloruros; 2) elevación de la kaliemia, y 3) aumento relativo de la sodemia (figs. 6, 7 y 8), sin-

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la Kaliemia en el Tiempo Preoperatorio (línea llena) y en el Tiempo Postoperatorio (línea de trazos).

Ordenada: Potasio mg %

Abscisa: Casos estudiados.

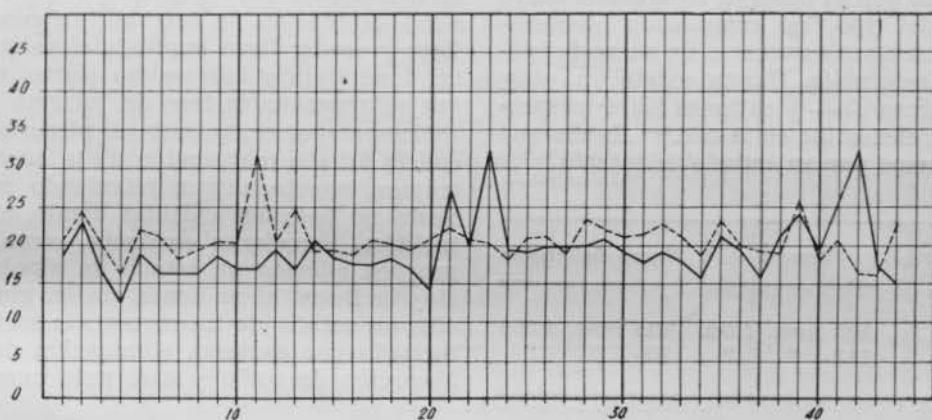


Fig. 7.

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la Sodemia en el Tiempo Preoperatorio (trazado liso) y en el Tiempo Postoperatorio (trazado de puntos).

Ordenada: Valores del sodio en mg %

Abscisa: Casos estudiados.

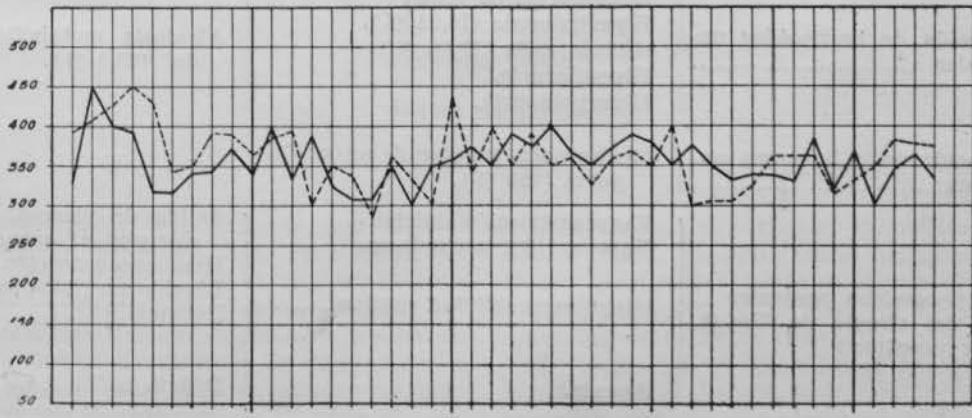


Fig. 8.

En la modalidad "no complicada" de desequilibrio electrolítico, el estado de hemoconcentración es trascendental por disminución del líquido intravascular, consecuencia a su vez del balance hídrico negativo a que está sometido el organismo en virtud del ayuno y de las acciones secundarias del impacto "anestesia-intervención", acciones que son delimitables en la vasoconstricción periférica de la fase inicial del postoperatorio, en la vasoparálisis capilar que le sigue y en los fenómenos anóxicos e histaminicos, etcétera, conocidos agentes dializadores de una cantidad de plasma a los espacios intersticiales (HAMBURGER, JOUNG y ABELS⁴⁹ y LYON, FREIS y SMITHWICK⁴⁸) conjuntamente con el agua, los cloruros y el sodio, que están siendo reabsorbidos, fundamentalmente el sodio, desde las nefronas. Es por esto que resulta perniciosa la *excesiva* administración parenteral de suero fisiológico, puesto que representa una sobrecarga para los riñones, supeditados funcionalmente, en el inmediato postoperatorio, al abatimiento de la presión arterial *media* y aporte de oxígeno y a las influencias hormonales de los mineralocorticoides y de la hormona retrohipofisaria (MAYER, JOB y ARIEL⁴⁸), como se corrobora por el "conclave" de resultados analíticos del cuadro anterior, cuya ordenación fué basada en los trabajos de GROOT, HARRIS, COLFER, ROBSON, RAMSON, VERNEY, etc., etc., según vimos en el artículo anterior.

La hiperclorremia que se observa en algunos casos (20,45 por 100) del tipo "no complicado", seguramente se debe a un aporte excesivo de suero fisiológico, ya que en la solución HAYEM existe una desproporción de aniones Cl⁻ y cationes Na⁺ respecto a estos mismos elementos en la sangre, hecho que con BLAND señalamos por su indudable interés.

	Sangre	Suero fisiológico
Cloro	103 meq. 1.000	150 meq. 1.000
Sodio	142 " " 150 " "	

En ciertos pacientes el desequilibrio electrolítico postoperatorio "no complicado"—retención de sodio en déficit de agua—puede convertirse en desequilibrio "complicado" por retención de sal en déficit *descompensado* de agua. Nos referimos concretamente a los casos en que, por error terapéutico, o por sobredosificación de sueros hipertónicos—por otra parte, justamente indicados: ileo paralítico, edema cerebral postraumático, oliguria, etc.—, se instiga un aumento de la presión osmótica intravascular, compensada a expensas del agua intersticial. En tales circunstancias la cantidad de líquido separado de los tejidos—muscular, subcutáneo, etcétera—llega a comprometer incluso al líquido de la fase intracelular, de tal modo que las células pierden su turgor, produciéndose en consecuencia desecación general de los tejidos. Sin embargo, si no se alcanza una situación irreversible, el líquido sobrante es desplazado a las áreas esplácnica y capilar, ulteriormente despejadas por un aumento de la diuresis. De lo dicho se infiere que los sueros hipertónicos están severamente contraindicados en tiempo postoperatorio con sudoración profusa, síndrome hipercortical, edad avanzada, insuficiencia renal y cirugía urológica y cardíaca, salvo indicaciones muy precisas y bien controladas. También puede labrarse retención de sal en déficit "descompensado" de agua si el postoperado es sometido a intensa opoterapia corticosuprarrenal—DOCA—, con la ilusoria (CANNON) pretensión de corregir un cuadro colapsoide. Este proceder lleva implícito el peligro de provocar un desequilibrio hidrosalino cierto, por cuanto una vez sobrepasada la fase de "alarma pasiva", inexorablemente el organismo en oliguria, se encuentra con la brusca reabsorción de la hormona mineralotrópica inyectada, que reteniendo sodio, precipita, hasta no podemos calcular dónde, el desnivel electrolítico. Semejante conducta, como dice BLACK⁵⁰, provoca además un estado de hipokaliemia primaria; la DOCA, al no tener acción glucotrópica, concita un estado de incongruencia metabólica, caracterizado por excesiva eliminación de potasio y reabsorción de sodio y casi nulo movimiento de los

RESUMEN DEL DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO POSTOPERATORIO "NO COMPLICADO"

Impacto "anestesia-intervención".

Apertura del C. D. P. H.

a)	Hiperincreción de ACTH	Aumento de los 17-cetosteroides (88,63 %). Eosinopenia (93,00 %) Linfopenia (72,07 %) Granulocitosis (70,45 %)
	Hiperincreción de corticoides suprarrenales	Reabsorción de sodio. Hiperkaliemia (76,01 %). Hipoclorremia (79,05 %). Hipercloruria. Hiperpotasuria.
b)	Hiperincreción de la hormona antidiurética	Reabsorción tubular de agua. Oliguria (100 %). Vasoconstricción inicial. Vasoparálisis secundaria.
	Cambios locales y cambios generales ... (Cierre anóxico del círculo de UNGAR, modificado por nosotros.)	Hiperpermeabilidad capilar
		Anoxia.
		Salida de plasma, agua, sodio y cloruros al espacio intersticial. Hemoconcentración (81,08 %). Líquido en "bloqueo". Balance 2.500 c. c. 1.200 c. c.
		Déficit 1.300 c. c.

Deshidratación Hipertónica

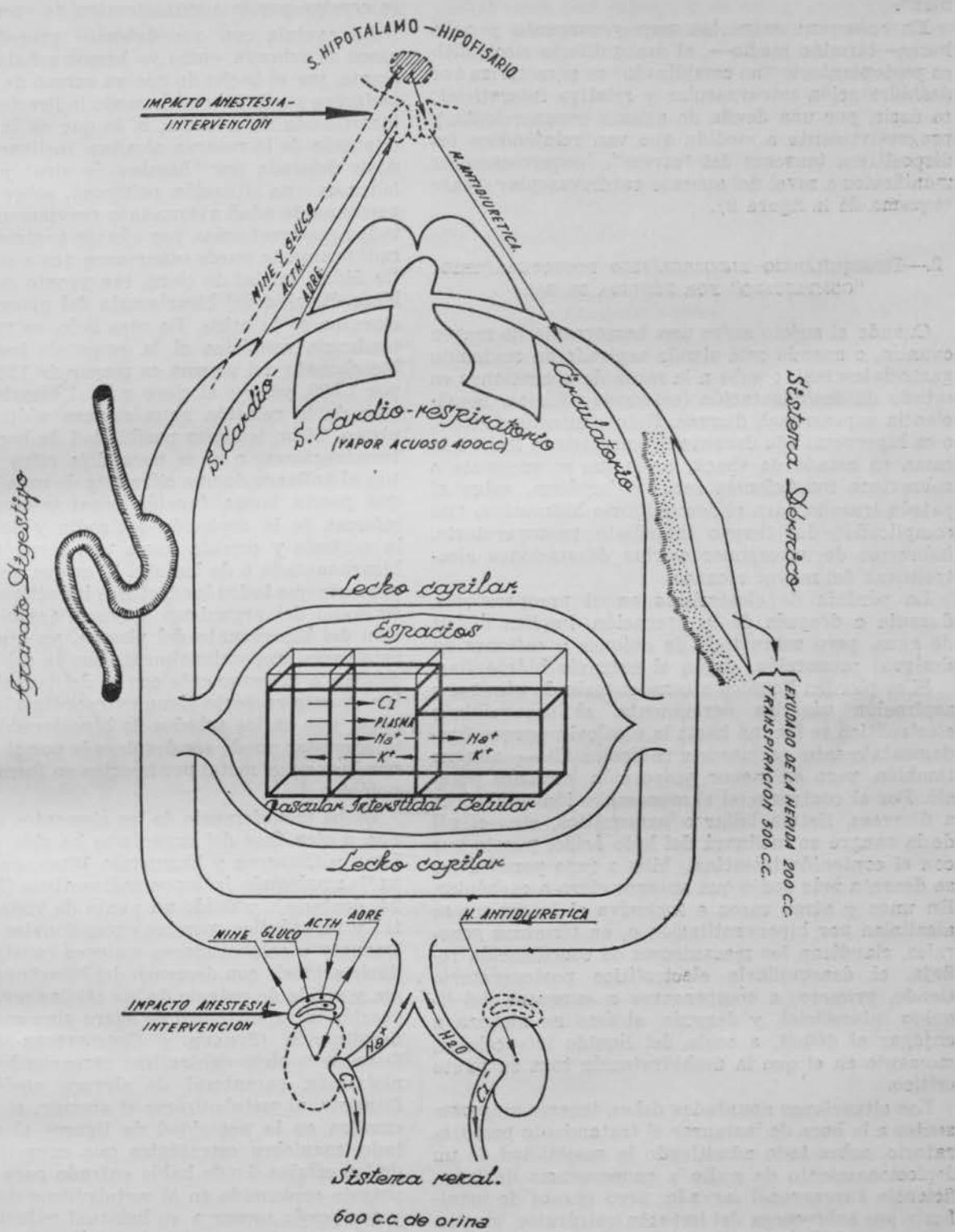


Fig. 9.

glicidos. Tal posibilidad debe tenerse también en cuenta en aquellas personas que reaccionan al "stress" con signos acusados de hiperliberación de hormonas corticosuprarrenales, que, como cabe deducir de sus acciones farmacológicas, remedian la entrada en el torrente circulatorio de una solución hipertónica, la cual recaba para sí, compensatoriamente, una parte del líquido intracelular con el siguiente escape de potasio.

Otra modalidad especial de retención de sal en déficit "neto" de agua tiene lugar en las intervenciones quirúrgicas practicadas en climas calurosos y sobre pacientes oligúricos con sudoración profusa o afectos de diabetes insípida.

En todas las circunstancias anteriormente señaladas aumenta el sodio en la fase intersticial e intravascular, y para conservar su isotonicía las células dejan escapar agua y potasio a cambio de una fracción

ción de sodio. De esta forma se pierde proporcionalmente más agua que iones, "marea electrolítica" que da lugar a la llamada "deshidratación hipertónica".

En resumen: entre las cero y cuarenta y ocho horas—término medio—, el desequilibrio electrolítico postoperatorio "no complicado" se caracteriza por deshidratación intravascular y relativa intersticial; es decir, por una deuda de agua a reponer lenta y progresivamente a medida que van relajándose los dispositivos tensores del "stress", inequívocamente manifiestos a nivel del aparato cardiovascular (véase esquema de la figura 9).

2.—DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO POSTOPERATORIO "COMPLICADO" POR PÉRDIDA DE SAL.

Cuando el sujeto sufre una hemorragia de mayor cuantía, o cuando está siendo aspirado su contenido gastrointestinal, o sube a la mesa de operaciones en estado de deshidratación (estenosis pilórica, insuficiencia suprarrenal, diarrea, fistula intestinal, etc.), o es hiperventilado durante la anestesia, o llega a la cama en estado de shock, o, en fin, si preexiste o sobreviene insuficiencia renal o hepática, sobre el patrón trazado para el desequilibrio hidrosalino "no complicado" del tiempo inmediato postoperatorio, habremos de superponer ciertas desviaciones electrolíticas del mayor alcance.

La pérdida de electrolitos en el preoperatorio, durante o después de la operación, implica déficit de agua, pero sobre todo de aniones y cationes en desigual proporción, según el extravío hidrosalino.

Si se pierden líquidos a consecuencia de vómitos o aspiración gástrica permanente, el desequilibrio electrolítico se inclina hacia la alcalosis, porque fundamentalmente se pierden radicales Cl^- , aunque también, pero en menor proporción, cationes potasio. Por el contrario, si el menoscabo iónico obedece a diarreas, fistula biliar o pancreática, etc., el pH de la sangre se inclinará del lado ácido, puesto que con el contenido intestinal, bilis o jugo pancreático se decanta más sodio que aniones cloro o carbónico. En unos y otros casos e inclusive si la sangre se alcaliniza por hiperventilación o, en términos generales, claudican los mecanismos de coordinación refleja, el desequilibrio electrolítico postoperatorio tiende, primero, a compensarse a expensas del líquido intersticial, y después, si éste no alcanza a enjugar el déficit, a costa del líquido intracelular, momento en el que la deshidratación toca su punto crítico.

Las situaciones apuntadas deben tenerse muy presentes a la hora de instaurar el tratamiento postoperatorio, sobre todo admitiendo la posibilidad de un deplecionamiento de sodio a consecuencia de insuficiencia suprarrenal larvada, pero puesta de manifiesto por sobrecarga del impacto quirúrgico, ya que, como es sabido, en la insuficiencia adrenal se produce eliminación masiva de sodio al fallar la acción de los mineralocorticoides a nivel de los túbulos renales, depleción facilitada por el hecho coincidente de una buena función de los riñones que permiten la eliminación de orina escasa hiperconcentrada.

Clínicamente esta disposición se traduce por laxitud, apatía, estupor, calambres, pesadez de cabeza, hipotensión, pulso débil y frecuente, hiponatremia, hipocloremia o elevada azoemia. El síndrome precedente se caracteriza, en plena evolución, por signos de insuficiencia renal, cuya explicación radica en el

déficit de cloruro sódico en la fase acuosa extracelular; la diuresis disminuye paulatinamente, alcanzando un mínimo en el plazo de tres a cinco días y se corrige por la administración de suero salino.

La cautela con que debemos proceder en estos casos se subraya, como ya hemos señalado anteriormente, por el hecho de que un exceso de suero salino isotónico puede labrar de modo indirecto dilución del bicarbonato del plasma, o, lo que es lo mismo, disminución de la reserva alcalina, inclinación a la acidosis delatada por "hambre de aire" y signo revelador de una situación peligrosa, sobre todo en las personas de edad avanzada o previamente deshidratadas (gastrectomías por cáncer gástrico, etc.). Paradójicamente puede observarse que a pesar de existir déficit inicial de cloro, tan pronto como se establece dilución del bicarbonato del plasma, aparecen cloruros en la orina. De otro lado, es presumible la tendencia acidósica si la suma de los cloruros y bicarbonato del plasma es mayor de 125 a 135 meq. por 1.000, ya que el cloro más el bicarbonato informan de la relación agua/cloruro sódico del organismo. Si no tenemos posibilidad de hacer estas determinaciones, o si es normal la cifra de electrolitos, el hallazgo de una cifra alta de urea en un sujeto que poseía buena función renal preoperatoria nos informa de la depleción del sodio y del peligro de la acidosis y orienta hacia una terapéutica suero-bicarbonatada o de lactato. Y es que debemos tener presente que todos los factores inductivos de pérdida de sodio del organismo suponen también disminución del bicarbonato del plasma, ya que la tasa de éste varía proporcionalmente con la del sodio extracelular, e inversamente con la del potasio intracelular. A este respecto tiene extraordinario interés conocer que en los estados de hipocloremia el potasio intracelular puede ser desplazado por el sodio, eliminándose aquel metal por la orina en forma de cloruro potásico.

Dicha transferencia de los elementos minerales de una a otra fase del organismo ha sido probada por LEAF y COUNTER y ELKINTON, WINKLER y DANOWSKI⁵¹, empleando isótopos radioactivos (Na-22 y Na-24, deuterio), y desde un punto de vista experimental y terapéutico, por los excepcionales trabajos de DARROW y colaboradores, quienes consiguieron producir acidosis con descenso del bicarbonato del plasma y salida de potasio de las células mediante la inyección intraperitoneal de suero glucosado, transminalización (STRAUB y GOLDWITZER-MAYER), que DARROW⁵² pudo neutralizar recurriendo a la administración parenteral de cloruro amónico. Según DARROW, al metabolizarse el amonio, el sodio se encuentra en la necesidad de ligarse al cloro inyectado, maniobra estratégica que envuelve su salida de las células donde había entrado para sustituir al potasio consumido en el metabolismo de la glucosa, y que puede tornar a su habitual reducto si previamente procedemos a la administración del ión K en adecuada cantidad. La importancia de este fenómeno —movilización del potasio—es grande, porque a veces se suma a una hipertotasemia anóxica (FOX y BAER⁵³) o posthemorrágica (SELYE²²), y porque otras la hiperkaliemia se agrava al coincidir con extrema oliguria, coaptadora de la hipertotasuria normal del período de "alarma activa".

Tiene interés recordar al respecto, como sugiere SELYE²², que, al disminuir la diuresis, muy posiblemente el exceso de potasio se almacena en el hígado, siguiendo un ciclo semejante al del glucógeno des-

critico por los CORI: potasio celular-hiperpotasemia-potasio almacenado en el hígado-potasio nuevamente a las células al restablecerse el equilibrio hidrico, momento este en el que se echa de ver una probable segunda fase hiperkaliémica.

Apéndice.

En algunos postoperados la pérdida de sal puede complicarse por retención de agua, como resultado de una terapia intempestiva mediante la administra-

Deshidratación Hipotónica

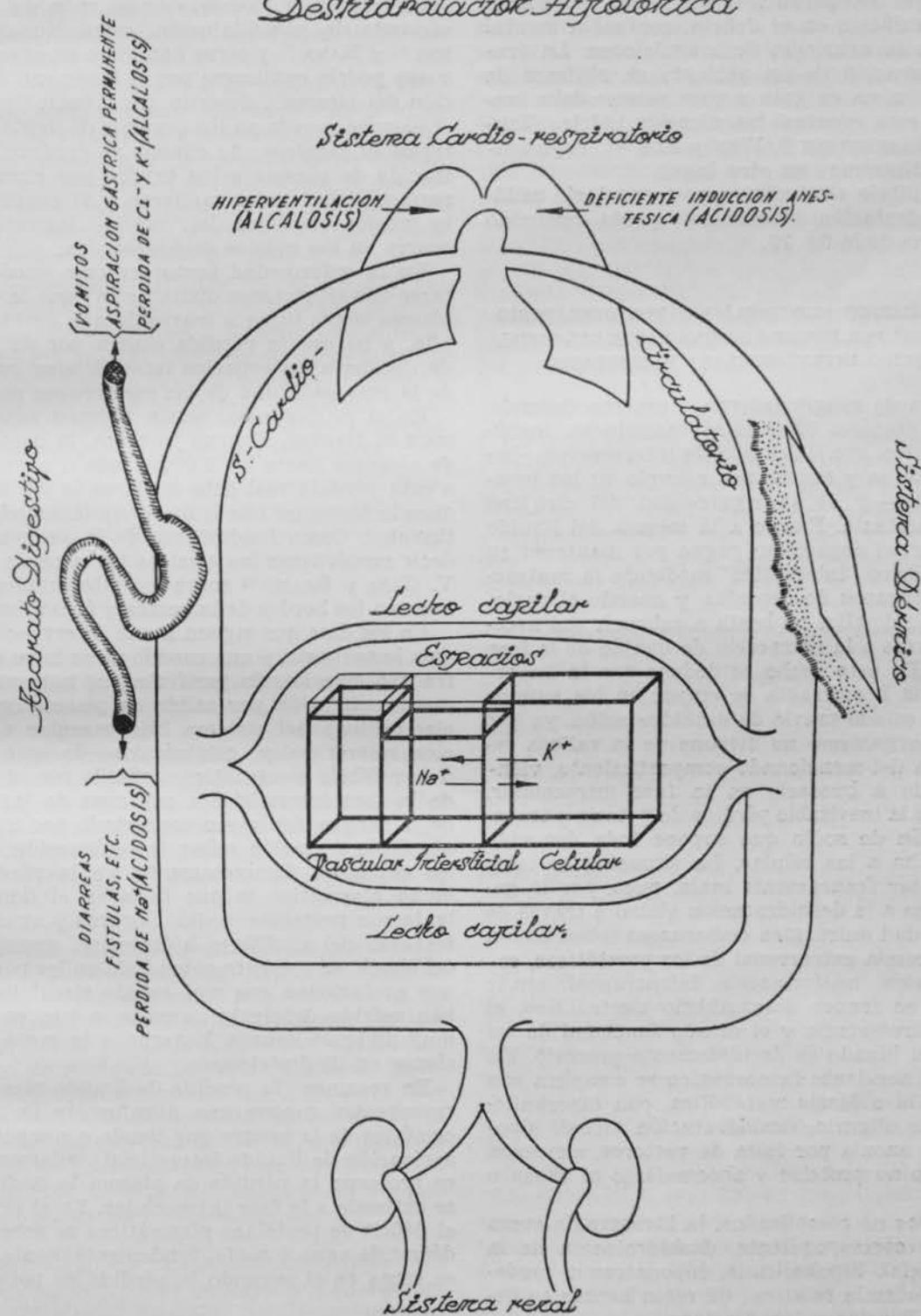


Fig. 10.

La hiperpotasemia del período álgido de la deshidratación comienza a ceder hacia el quinto o séptimo día del postoperatorio espontánea o terapéuticamente, por una intensa diuresis, a expensas de la cual se pasa de la hiperkaliemia a la hipokaliemia.

ción activista, en espectacular "murphy" venoso, de grandes cantidades de sueros glucosado y salino y sin control alguno, que no pueden eliminarse por la especial situación neuroendocrina y circulatoria del operado, que quizás, y por lo demás, estaba respon-

diendo con toda normalidad al impacto "anestesia-intervención". En estos casos hemos de hacer frente a la denominada intoxicación hídrica, habitualmente agravada con depleción del potasio intracelular, requerido, en parte, para metabolizar la glucosa que se ha estado inyectando. Clínicamente la situación se denuncia por laxitud, apatía, eructos, hipo, paroxismo intestinal con profuso meteorismo, que puede llegar hasta el ileo paralítico, y, a veces, por edema cerebral, manifiesto en el delirio, confusión mental e incluso en la aparición de convulsiones. La progresiva agravación de un paciente en régimen de líquidos isotónicos en gota a gota venoso debe prevenirnos de esta eventual intoxicación hídrica (ZIMMERMAN y WANGESTEEN⁵⁴, WYN y ROB⁵⁵), cuyo tratamiento indicaremos en otro lugar.

El desequilibrio electrolítico postoperatorio calificado "deshidratación hipotónica" queda resumido en el esquema de la fig. 10.

3.—DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO POSTOPERATORIO "COMPLICADO" POR PÉRDIDA DE UNA PARTE DEL TOTAL DEL LÍQUIDO INTRAVASCULAR: HEMORRAGIA.

La pérdida de sangre interna o externa depende, entre otros factores (discrasias sanguíneas, insuficiencia hepática, etc.), del tipo de intervención—hemorragia interna y mayor por ejemplo en los prostatectomizados—y de la rigurosidad del cirujano para la hemostasia. Frente a la merma del líquido intravascular, el organismo pugna por mantener su equilibrio hídrico "interfásico" mediante la contracción de los órganos de depósito, y cuando el suplemento líquido de ellos no basta a subvenir sus necesidades, recurre a la extracción de líquido de la fase intersticial. De este hecho se deduce que la importancia de una hemorragia es mayor en los sujetos operados en estado previo de deshidratación, ya que entonces el organismo no dispone de la valiosa reserva líquida del mencionado compartimiento, viéndose obligado a buscarlo en la fase intracelular, comportando la inevitable pérdida de potasio y transmineralización de sodio que supone toda demanda de agua hecha a las células. La situación en tales casos suele ser francamente mala, pues, por lo general, se llega a la deshidratación global a través de una enfermedad quirúrgica embarazosa (obstrucción intestinal, uremia extrarrenal de los prostáticos, estenosis pilórica, neoformación intracranial, etc.); además, ya en franco desequilibrio electrolítico, el tono cardiocirculatorio y el estado funcional de los riñones y del hígado es decididamente precario. En su virtud, el accidente hemorrágico se complica con tendencia a la acidosis metabólica, con hiperkalemia si existe oliguria, deshidratación global, hipoproteinemia, anoxia por falta de vectores, elevación del nitrógeno no proteico y abocamiento al shock o colapso.

En los casos no complicados, la hemorragia suma a la anemia correspondiente, deshidratación de la fase intersticial, hipokalemia, hiponatremia moderada e hiposodemia relativa; de estos hechos se deducen las indicaciones terapéuticas.

4.—DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO POSTOPERATORIO "COMPLICADO" POR PÉRDIDA DE PLASMA.

Nos referimos a la pérdida de plasma de los grandes traumatismos, shock, quemaduras, formación de

trasudados, bloqueo de un territorio vascular, fistulas, filtración de plasma por amplias superficies de sección, etc. En cualquiera de estas circunstancias ambientales se produce disminución del líquido intravascular a expensas de la minoración selectiva del volumen plasmático con normocitemia o hipercitemia (ROWNTREE⁵⁶). En determinados casos la pérdida de plasma intravascular es sólo aparente; tal ocurre 1) en el bloqueo de una zona del organismo afectada de vasodilatación, como HOOKER, MORRISON⁵⁷ y MANN⁵⁸ y otros han visto en casos de shock y que podría explicarse por el fenómeno de "separación del plasma", descrito por KROGH⁵⁹; 2) cuando el bloqueo sucede en los órganos de depósito y territorios esplácnicos; 3) cuando se produce amplia filtración de plasma a los tejidos por aumento de la permeabilidad de los capilares, y 4) cuando aumenta la presión osmótica del "medio" intersticial, como ocurre en los sujetos deshidratados.

En la enfermedad postoperatoria pueden presentarse dos situaciones distintas: a) que la pérdida de plasma tenga lugar a través de una herida muy amplia, y b) que la pérdida ocurra por extravasación de plasma a los espacios intersticiales por aumento de la permeabilidad de las membranas capilares.

En el primer caso, según algunos autores (MADDOCK⁶⁰, DADVIN, KOSTER y otros), la depleción puede alcanzar hasta los 5.000 y más c. c. en 24 horas; a esta pérdida real debe sumarse la del líquido bloqueado hasta un cierto límite de la solución de continuidad. Como fundamento de lo que acabamos de decir recuérdense los clásicos trabajos de SCHADE⁶¹, V. GAZA y BRAND⁶² sobre las alteraciones electrolíticas en los bordes de la herida y áreas limitrofes.

En los días que siguen a una intervención quirúrgica importante, y aun cuando no se haya presentado fracaso circulatorio periférico, es normativa la hemocencentración por salida de plasma (proteínas y electrolitos) del sistema intravascular a los espacios intersticiales, originándose de este modo un desequilibrio electrolítico, definido por hiperosmosis de la fase intersticial a expensas de las proteínas de la sangre, fenómeno concertado por un predominio de la filtración sobre la reabsorción a nivel de los capilares. Concretamente, en la pérdida de líquido plasmático lo que falta en el líquido circulante son proteínas, sodio, cloruros y agua. Esta alteración del equilibrio hidrosalino, semejante a la del shock, se presenta sobre todo en los postoperatorios que evolucionan con mal estado circulatorio, o que han sufrido deficiente narcosis, o que, en virtud de muy diversas causas, llegaron a la mesa de operaciones en disproteinemia.

En resumen: la pérdida de líquido plasmático intravascular supone una disminución de la presión osmótica de la sangre que tiende a compensarse por aspiración de líquido intersticial; solamente cuando se prolonga la pérdida de plasma la deshidratación se extiende a la fase intracelular. En el primer caso, al déficit de proteínas plasmáticas se sobreañade un déficit de agua y sodio, fundamentalmente, y a éstos se suma en el segundo la pérdida de potasio.

5.—DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO POSTOPERATORIO "COMPLICADO" POR RETENCIÓN DE AGUA Y SAL EN CANTIDAD PROPORCIONAL.

En la enfermedad postoperatoria se observa esta anomalía cuando sobreviene insuficiencia cardiaca, responsable del aumento de la presión osmótica y de

la presión hidrostática del líquido intravascular, compensadas en parte por escape de líquido a los espacios intersticiales originando edema; suele coexistir pérdida de una cantidad de las proteínas del plasma y aumento de sodio, que en los casos extremos tiende a desplazar al potasio intracelular.

En estos enfermos la palidez habitual es sustituida por un cierto grado de cianosis, demostrativa del estasis de aflujo, y por lo tanto, en lugar de hipotensión venosa encontraremos ingurgitación de las venas cervicales.

Es muy posible que este tipo de desequilibrio electrolítico, independientemente del motivo de la hipotensión, gravite sobre el propio músculo cardíaco; al menos, así lo hacen sospechar los trabajos de PLESCH y ZONDEK ⁶³, autores que en ciertas asistolias demuestran, a favor de las alteraciones electrolíticas, imbibición del miocardio, alta concentración de potasio y empobrecimiento en calcio del mismo.

En cirugía cardíaca, la retención de agua y sal puede complicarse con hipercaliemia en aquellos sujetos que han sido tratados con diuréticos mercuriales, siempre y cuando estén en marcada oliguria postoperatoria, pues, en caso contrario, la tendencia es a la hipocaliemia en atmósfera alkalósica hipoclorémica. Otro tanto puede ocurrir en los enfermos ascíticos sometidos a la derivación porto-cava.

En el próximo artículo nos ocuparemos del comportamiento de las proteínas en la enfermedad postoperatoria y de su cuadro clínico.

RESUMEN.

a) En este artículo tercero de la serie que estudia la enfermedad postoperatoria desde el punto de vista fisiopatológico y terapéutico, se analizan las imágenes obtenidas en los vasos terminales del lecho ungueal, por capilaroscopia directa y fotográfica, y se llega a la conclusión de que el asa arterial del capilar se encuentra contraída, a diferencia del asa venosa, que hálase ingurgitada, disposición anatomofuncional que corre pareja con los signos indirectos sugeridores de un aumento de líquido en la fase intersticial.

b) Se estudia en cuatro puntos el comportamiento del lecho capilar, el cual, en virtud del especial procedimiento a que son sometidos los centros de regulación circulatoria refleja, se manifiesta con una respuesta primaria de vasoconstricción, permuteda en los casos de profundo impacto "anestesia-intervención" o deficiente adecuación del C. D. P. H., por una fase de vasoparálisis, eslabón intermedio en la cadena circular del esquema de UNGAR, que nosotros cerramos por medio del conocido vínculo: liberación de sustancias "H"-vasodilatación-estasis-aumento de la permeabilidad de los capilares-anoxia.

c) Se estudian las bases fisiopatológicas que condicionan el quinto punto patogénico de la enfermedad postoperatoria; es decir, las alteraciones del equilibrio electrolítico en el tiempo postoperatorio, haciendo su clasificación en cinco apartados, de los cuales el primero o desequilibrio electrolítico postoperatorio "no complicado", distinguido por retención de sal en déficit relativo de agua, interpreta la fórmula endocrina modulada por el impacto "anestesia-intervención".

d) Se estudian las manifestaciones clínicas de la especial fórmula endocrina del postoperatorio, tipificadas: I), en el aumento de las resistencias periféricas, o respuesta primaria hipertensiva, a la cual sigue, según la profundidad del impacto, una fase de vasoparálisis; II), en el aumento de las células fagocíticas de la sangre; III), en la lisis de los linfocitos, cuya misión es proveer al organismo de la base proteica de los anticuerpos; IV), en el descenso porcentual de los eosinófilos a consecuencia de la hiperincreción de A. C. T. H.; V), en el aumento de los hematíes por mm^3 y del índice hematocrito, signos reveladores de un estado de hemoconcentración, y VI), en el balance hídrico negativo del postoperatorio, amparado y compensado, en parte, en la liberación aumentada de la hormona antidiurética.

e) Se estudia el balance hídrico negativo reflejado: I), en la disminución de la diuresis, patente en el 100 por 100 de los casos analizados; II), en el aumento inicial del peso del sujeto operado (hecho investigado por otros autores), y III), en la hemoconcentración normativa del primero y segundo días del postoperatorio.

f) Se estudian los puntos anteriores interpretándolos como secuela de los mecanismos de contrarregulación puestos en juego en virtud del excepcional desenvolvimiento del C. D. P. H., que mantienen subclínicamente al organismo entre las cero y cuarenta y ocho horas siguientes a la operación en una atmósfera subrepticia de estasis periférico y aumento de la permeabilidad de los capilares.

g) Se estudia el desequilibrio electrolítico postoperatorio "no complicado", definido entre las cero y cuarenta y ocho horas después de la operación por hipocloremia, hipersodemia "relativa" e hipercaliemia.

h) Se estudia el comportamiento del sodio, que en el tiempo postoperatorio inmediato, del tipo "no complicado", experimenta en sangre pocas variaciones, advirtiéndose a lo sumo una ligera tendencia a su retención, que nosotros interpretamos consecuencia de la hiperincreción de los mineralocorticoides suprarrenales.

i) Se estudia el comportamiento de los cloruros, que descienden en el 79,05 por 100 de los casos examinados, y se sugiere que, a semejanza de lo que ocurre en el foco de la neumonía lobar, en la enfermedad postoperatoria los cloruros quedan bloqueados en las áreas traumatizadas, aunque también en el volumen líquido intersticial.

j) Se estudia el comportamiento del potasio, elevado en el 76,01 por 100 de los pacientes entre las cero y cuarenta y ocho horas después de la operación, hipercaliemia que nosotros interpretamos producida: I), por una violenta movilización de los iones K a tenor del extraordinario gasto de energía nerviosa que implica el impacto "anestesia-intervención"; II), por la exaltada reducción de la hemoglobina en la aminorada circulación periférica, y III), por las influencias específicas del "stress", que en su fase de "alarma pasiva" no puede contar con la eliminación urinaria del potasio en virtud del ESTUPOR renal post-impacto "anestesia-intervención".

k) Se estudia la conducta seguida por la reserva alcalina y se llega a la conclusión de que, en una fase precoz del postoperatorio, según los trabajos de SELYE, es verosímil una desviación del pH de la sangre hacia el lado ácido, pero que posteriormente, en potestad de los mecanismos de regulación, lo que sucede es una separación del punto neutro hacia la alcalosis metabólica, al menos en el 77,02 por 100 de nuestros casos.

l) Se estudian comparativamente en el pre y postoperatorio los valores del índice hematocrito, hemáties, granulocitos, linfocitos y eosinófilos por mm^3 , los del sodio, cloruros y potasio en miligramos por ciento, diuresis, 17-cetosteroides y reserva alcalina, y se llega a la proposición de que el impacto "anestesia-intervención", a través del C. D. P. H., dispone un balance hidrático de ahorro, traducido en marcada oliguria, hemoconcentración, hipernatremia relativa, hipocloremia e hiperkaliemia con escape de proteínas plasmáticas, agua, sodio y cloruros a los espacios intersticiales, razonada situación del estado que conocemos con el nombre de "deshidratación hipertónica".

m) Además del tipo de desviación electrolítica "no complicada", se estudian las alteraciones del equilibrio hidrático que denominamos "complicadas" y que obedecen a: 2), pérdida de sal; 3), pérdida de una parte del total del líquido intravascular; 4), pérdida de plasma, y 5), a retención de agua y sal en cantidad proporcional.

BIBLIOGRAFIA

- ZWEIFACH y CHAMBERS.—Amer. J. Physiol., 27, 436, 1947.
- URTUBEY.—Histología. Madrid, 1944.
- CORREA HENAO y RODRÍGUEZ PÉREZ.—Anat. Microsc. Med. Col. Colombia, 1955.
- VIMTRUP y KROGH.—Anatomy and Physiology of Capillaries (S. WRIGHT, loc. cit., Fisiol. Aplic., 501, 1944).
- CLARK.—Tissues of the Body. Oxford, 1939.
- CLARK, E. R. y CLARK, E. L.—Am. J. Anat., 35, 239, 265, 1925.
- STRICKER, S.—Wien. Sitzber., 74, 3, 173, 1876.
- BAYLISS, W. M.—The Vasomotor System. Longmans, Londres, 1933.
- LANGLEY, J. N. y ANDERSON, H. K.—J. Physiol., 16, 410, 194, 1894.
- KROGH, HARROP y REHBERG.—J. Physiol., 56, 179, 1922.
- LEWIS, T.—The blood vessels of the human skin and their responses. Shaw, London, 1927.
- DALE, H.—The Lancet, 1, 1.179, 1.233, 1.285, 1929.
- BEST y McHENRY.—Physiol. Rev., 2, 371, 1931.
- COSTERO.—Trat. Anat. Pat. Barcelona, 1946.
- MARINESCO.—Presse Méd., 401, 655, 1930.
- GAUTER.—(Shock por histamina. JIMÉNEZ DÍAZ, loc. cit., Lec. Pat. Méd., 1, 732, 1940).
- RUIZ RIVAS.—Fisiología de la respiración, 636, 640. Alfa. Madrid, 1945.
- FREY, JUST y LUTTICHAU.—Langenbecks Arch. U. Dtsch. Chir., 268, 1951.
- LOVEN, C.—Ber Sanchs. Ges. Leipzig, 1866, 1r., 85.
- DUBRULLE.—Arch. Inter. Phar., Ther., 69, 467, 1943.
- DEWAELE.—Arch. Inter. Phar., Ther., 69, 127, 1943.
- SELYE, H.—The Physiology and Pathology of Exposure to Stress. Montreal, Canadá. Acta, Inc., 1950.
- EWING, KLOTZ, ERLANGER, GASSEL y GESSEL y SCHNEIDER.—(JIMÉNEZ DÍAZ, loc. cit., Lec. Pat. Méd., 1, 732, 735, 1940).
- SODEMAN, W. A.—Fisiol. Clin. Interamericana, 574. Méjico, 1952.
- LANDIS, E.—Heart, 15, 209, 1930.
- CANNON, BLALOK, SMITH, RICKER y REGENDANZ.—(JIMÉNEZ DÍAZ, loc. cit., Lec. Pat. Méd., 1, 735, 1940).
- LALE y LAIDLAW.—J. Physiol., 52, 1912.
- HALDANE y PRIESTLEY.—Respiration. Clarendon Press. Oxford, 1925.
- HALDANE.—(WRITH, S. Fisiol. aplic., 595, 1944).
- WYNNE, A. M.—(BEST y TAYLOR, Las bases fisiol. de la prác. médica, 632-642, 1, 1944).
- EPPINGER.—Enfermedades del hígado. Labor. Barcelona, 1941.
- RÖSSELE.—(BERGMANN y STROEBE, F., Trat. de Med. Inter., III, 2.º, 1.439, 1943).
- VAN SLYKE y PETERS.—Quant. Clin. Chanc., 1932.
- SZENT-GYÖRGYI, A.—Química de la contracción muscular. Aguilar, Madrid, 1952.
- PUIG, P.—Los hidrometabolitos. Argos, Buenos Aires, 1954.
- MARANÓN, G.—Diag. etiol., 529. Espasa-Calpe, Madrid, 1945.
- BLAND, J. H.—The Clinical Use of Fluid and Electrolyte, 21. Saunders & Company, 1952.
- DARROW y PRATT.—Journ. Am. Med. Ass., 143, 365, 1950 y 143, 432, 1950.
- ELMAN.—La alimentación por vía parenteral en Cirugía. Espasa-Calpe, Madrid, 1948.
- ELMAN.—Surg., 32, 1.019, 1952.
- GAMBLE.—Chem. Anat. Physiol. and Pathol. of Extracellular Fluid. Cambridge, Mass., Harvard University Press, 1947.
- ALLEN, A. C.—Enfermedades del riñón. Interamericana. Méjico, 1952.
- TARAIL y ELKINTON.—J. Clin. Invest., 28, 99, 1949.
- BUCHTHAL, LINDHARD, DALE, HOWELL, FELDBERG, VARTAINEN y BROWN.—(VELAZQUEZ, L., Ter. y Farm. Exper., 1, 553, 558. Avila, 1945).
- CANNON, FRAZIER y HUGUES.—Metabolism, 1, 1, 1952.
- LYON, FREIS y SMITHWICK.—Surg., Gynec. and Obst., 89, 9, 1949.
- MAYER, IOR, BRYANT, VAUHN, KALDER y BERRY.—Sth. Surg., 15, 218, 1949.
- ARIEL.—Arch. Surg., 62, 203, 1951.
- HOMBURGER, JOUNG y ABELS.—Proc. Am. Clin. Res., 3, 55, 1947.
- BLACK.—Brit. Med. J., 4, 741, 1941.
- ELKINTON, WINKLER y DANOWSKI.—J. Clin. Invest., 27, 74, 1948.
- DARROW y cols.—Surg., 14, 728, 1943.
- FOX y BAER.—Am. J. Physiol., 151, 155, 1947.
- ZIMMERMAN y WANGENSTEEN.—Surg., 31, 654, 1952.
- WYNN y ROB.—Lancet, 1, 587, 1954.
- ROUNTRAY y BROWN.—El volumen de sangre y de plasma normal y patológico. Saunders, Philadelphia, 1929.
- MORRISON y HOOKER.—Am. J. Physiol., 37, 86, 1915.
- MANN y ESSEX.—Am. J. Surg., 28, 161, 1935.
- KROGH.—J. Physiol., 55, 412, 1921.
- MADDOK y COLLER.—Surg. Gynec. and Obst., 79, 340, 1940.
- SCHADE.—(BASTOS, M., Trat. de Pat. Quir. Gen., 310. Labor, 1943).
- V. GAZA y BRANDI.—(BASTOS, M., Trat. de Pat. Quir. Gen., 303. Labor, Madrid, 1943).
- PLESCH y ZONDEK.—(JIMÉNEZ DÍAZ, loc. cit., Lec. Pat. Méd., 768, 1, 1940).