

cheren Wert für die CO_2 Konzentrierung am Kapillarend zu gewinnen. Diese Angabe gestattet von Beginn an ein Handhaben mit einem zuverlässlichen CO_2 Druckwert in der Alveole, welcher durch die rasche Verteilung dieses Gases innerhalb derselben dem CO_2 Druck der Kapillare gleich kommt. Auf diese Weise kann berechnet werden: a) O_2 Druck in der Alveole mittels Gleichung der Alveolarluft. b) Alveolenlüftung. c) Physiologisch toter Raum. Vorher beruhten diese Berechnungen prinzipiell auf der Annahme, dass der CO_2 Druck in der Alveole dem CO_2 Druck im arteriellen Blut gleich wäre. An Hand eines Beispiels wird klar vor Augen geführt welch grosser Irrtum dieser Hypothese entwachsen kann.

RÉSUMÉ

On décrit une technique originale avec laquelle, sur la base de l'identité R. Q. (cociente respiratoire) dans les phases hématique et gazeuse du poumon comme un tout, il est possible de déterminer la quantité du mélange veineux dans la sang artériel périphérique. A partir de ce mélange, et après 3 ou 4 opérations d'approximité, on obtient avec certitude les concentration CO_2 et O_2 à la fin du capillaire pulmonaire en volumes pour 100.

En connaissant la concentration de O_2 à la fin des capillaires on peut déterminer la concentration d'hémoglobine et déduire de celle-ci la pression de O_2 à la fin du capillaire. Ceci permet d'obtenir le composant de membrane (différence de pression de O_2 entre alvéole et final du capillaire) et celui du mélange veineux (différence de pressions de O_2 entre la fin du capillaire et artère) dans le gradient total alvéole-artériel.

Une fois le composant de membrane connu on peut obtenir le gradient de diffusion de O_2 en y ajoutant la pression capillaire moyenne de O_2 , obtenue par intégration ou bien en utilisant les graphiques déjà préparées par Riley et Cournand. Si on connaît le débit de O_2 par minute on peut déterminer la quantité de diffusion de O_2 .

La possibilité d'obtenir une valeur certaine de concentration de CO_2 à la fin du capillaire n'existe pas jusqu'ici. Actuellement on peut opérer dès le début, avec une valeur correcte de pression alvéolaire de CO_2 qui est identique à la pression capillaire de CO_2 à cause de la rapide diffusion de ce gaz dans l'alvéole. On peut donc calculer: a) Pression alvéolaire de O_2 avec l'équation de l'air alvéolaire. b) Ventilation alvéolaire. c) Espace mort physiologique.

Auparavant, pour ces calculs, on partait de la base de que la pression alvéolaire de CO_2 était égale à la pression de CO_2 dans le sang artériel.

Avec un seul exemple on démontre la valeur de l'erreur que l'on peut commettre avec cette hypothèse.

EVOLUCIÓN ELECTROLÍTICA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA ASCITÓGENA

J. NÚÑEZ CARRIL, M. SALMERÓN, J. M. TORREGROSA, A. SÁNCHEZ AGESTA y E. ORTIZ DE LANZÁZURI.

Clinica Universitaria y Departamento del C. S. I. C. Granada.

El enfermo cirrótico ascítogeno tiene, por su propia sintomatología ascítica, una grave perturbación de su equilibrio hidroiónico, que se compone de diversos factores: a) De orden general, por su misma alteración cirrólica, que repercute en todos los espacios, tanto vasculares como extra e intracelulares. b) De orden local, peritoneal, por su alteración en la circulación portal e incluso linfática¹; y c) De orden mixto, ya que ambas circunstancias anteriormente citadas se imbrican en complejas y variables formas que pueden ocasionar los más diversos síndromes de descompensación, como fué señalado por JIMÉNEZ DÍAZ y cols.². Para estos autores, se debería aceptar en la cirrosis hepática (C. H.): ascitis bien tolerada, en un determinado plazo evolutivo, sin manifestaciones de malignidad general (diríamos casos puros o, al menos, clínicamente puros de tipo b) y ascitis mal toleradas y de evolución claramente maligna (diríamos casos de interferencia del tipo a y b). Para estos autores, las formas benignas, "inofensivas", serían las ascitis dinámicas y homeohídricas, y las formas malignas, "letrales", serían con grave insuficiencia hepatorrenal y poiquilohídricas.

En esencia, la descompensación o alteración hidrosalina de la C. H., que es, en general, consecuencia de factores, en parte humorales y en parte mecánicos, se caracteriza principalmente por: primero, aumento de la "masa sodio" (13 mEq/L.); segundo, aumento de "espacio sodio" (100 c. c./kg.) a expensas del líquido extracelular y trascelular (espacio de Na intracelular); tercero, aumento de la "tensión de sodio" (concentración de Na en el agua total), aunque el valor de la sodemia descienda; cuarto, "descenso de los sólidos" no sólo relativo, sino absoluto, pues el peso total del organismo, estudiado comparativamente durante la evolución de la C. H. ascítogena, después de cada sucesiva paracentesis, va descendiendo (cuadro I) (3 a 7).

Esta anormal distribución de los líquidos y sólidos en el enfermo con C. H. se hace patente en el plasma, así como también en el comportamiento de las secreciones y excreciones. Respecto del plasma se produce, habitualmente, un aumento de la volemia con tendencia a la hiposodemia³, que, según BLAND⁴, oscila entre 111 y 138 mEq/L., así como una variable composición de los otros iones que, muy esquemáticamente, tienden a la hipercloremia e hipertotasemias (aunque el propio BLAND opina también frecuentemente la hipototasemias), así como a

CUADRO I

REPARTO COMPARATIVO DE LOS DIFERENTES COMPONENTES LIQUIDO Y SOLIDO EN SUJETOS NORMALES POR UNIDAD DE PESO

Componentes	1 kg. de normal	1 kg. de cirrótico
H ₂ O (total)	530 c. c.	624 c. c.
Espacios Na	312 c. c.	405 c. c.
Espacios no Na	218 c. c.	218 c. c.
Sólidos	460 gr.	336 gr.
Masa Na	43 mEq.	56 mEq.
T. E. Na/As (*)	81,3 mEq/L.	90,3 mEq/L.

Datos recogidos del trabajo de FARBER y SOBERMANN⁹.

(*) T. E. Na/As = concentración de Na (mEq/L.) en el total del espacio agua, determinado por el método de la antipirina, se calcula por la siguiente fórmula:

$$T. E. Na/As (mEq/L.) = \text{masa de sodio (mEq/kg.)} \times \frac{1.000}{\text{agua total (c. c. por kg.)}}$$

una acidosis que no siempre es la regla. Cuando todo este cortejo alterativo se verifica, es decir, hiposodemia, hiperpotasemia, hiperclorremia y acidosis, se ha dicho, en sentido figurado, que el cirrótico feminiza su patrón electrolítico⁸. Las secreciones de sudor y saliva⁹ se modifican con descenso del sodio y aumento, por lo menos proporcional, del potasio (sodio, normalmente en sudor, 20 a 105 mEq/L., y saliva, 12 a 40 mEq/L., y en la C. H., respectivamente, 2 a 60 mEq/L. y de 4 a 30 mEq/L. El cociente en saliva K/Na es de 0,3 a 20 en normales y de 10 a 90 en C. H.). En orina, además de la tendencia oligúrica, sucede lo mismo en la C. H.: disminución de la soduria (incluso valores menores de 10 mEq/L. y aumento del cociente K/Na). En las heces: descenso del sodio (de 5 a 10 mEq/24 h. en normales y de 2 a 5 mEq/24 h. en C. H.⁹), aunque otros autores han encontrado aumento del sodio fecal en la C. H. (hasta 16 mEq/24 h.) (cit. por¹⁰); si hay diarrea puede llegar a 1.000 mEq. Na/24 h.

Dos hechos se deducen de todo lo que venimos señalando: por un lado, el aumento de la *volemia*, y por otro, la *retención de sodio* con aumento del espacio sodio, aunque su concentración plasmática sea inferior al normal. Ello hace pensar que los mecanismos reguladores de estos dos factores, *reabsorción sódica* y *volemia*, están perturbados. Respecto a la reabsorción de sodio en la C. H. fué encontrado aumentada principalmente en el túbulo renal para la orina, pero igualmente con sus correspondientes glándulas para el sudor y la saliva. El componente hormonal en este mecanismo reabsorptivo fué demostrado por CHART y SHIPLEY¹¹ con el llamado "factor retención de sodio" (S. R. F.), que se encontró aumentado en la orina de los enfermos de C. H. y después, ya de una manera objetiva, por WOLF y KOCZORECK¹² con el aumento de la aldosterona en la orina de estos enfermos en proporción de hasta 20 a 30 veces lo normal, sobre todo después de las paracente-

sis¹³. Se ha pretendido explicar este fenómeno del aldosteronismo secundario, según la terminología de MACH¹⁴, bien como consecuencia del fracaso hepático que no realiza su normal inactivación¹⁵, o bien como respuesta refleja al descenso de la volemia cuando lo hubiera, "producido por el descenso de las proteínas plasmáticas", como ha señalado HERNANDO - AVENDAÑO¹⁶.

En relación con la volemia, regulada por sus receptores, situados, al parecer¹⁷, en las fronteras entre los espacios extra e intracelulares ("receptores de volumen"), que estimulan la producción de H. A. D. (hormona antidiurética) y aldosterona, sucede habitualmente que cuando disminuye aumenta la retención sódica y a la inversa. En el enfermo de C. H. el fenómeno es paradójico, ya que, generalmente, aumenta la volemia y "erróneamente"¹⁷ se retiene más sodio aumentando este espacio sódico tanto el extracelular como sobre todo el intracelular. *Es decir, que así como lo habitual en la clínica es la hipovolemia con edemas* (tal sucede, por ejemplo, en el síndrome de BARTTER¹⁸, en el que se produce una hipovolemia por salida de agua y electrolitos—verdadera hemorragia de éstos—del lecho vascular al espacio extravascular), tal como para ESPINAR¹⁹ sucedería, en parte, en la nefrosis, y en donde siguiendo a VESIN y CATTAN²⁰ se produciría el siguiente orden de fenómenos: primero, disminución del volumen circulante; segundo, hipersecreción homeostática de aldosterona y H. A. D.; tercero, persistente secreción de aldosterona que aumenta la osmolaridad; cuarto, puesta en marcha de los osmorreceptores de VERNEY²¹ y aumento de H. A. D. para restablecer la osmolaridad, *en la C. H. lo frecuente es la inversa: hipervolemia con retención sódica*. Se desconoce la razón última de estos hechos observados en los enfermos con C. H., cual si en ellos unas veces, *la mayoría*, dominara la hiperactividad aldosterónica y secundariamente la actividad de la H. A. D. y aumento de la volemia con edemas, y otras veces, *la minoría*, fuese lo primitivo la hipovolemia y lo secundario el hiperaldosteronismo, en los cuales, con edemas y ascitis, existiría una hipconcentración plasmática.

Podríamos decir que existe, en los enfermos con C. H., un común denominador: *retención de sodio* unas veces, las menos, con *hipovolemia* como factor desencadenante—incluso por la hipoproteinemia, como señaló HERNANDO¹⁶—, y otras veces, la mayoría, con *hipervolemia*. Realmente, estos enfermos con C. H. tienen un diferente comportamiento con la prednisona o con la prednisolona, que frenaría en unos casos y en otros no, la formación de aldosterona, lo cual hace pensar que en cada enfermo de C. H. concurren circunstancias muy diversas. Así, de un total de 34 enfermos con C. H.²², la administración de delta-cortisona sólo fué útil en un 40 por 100. Igual sucede respecto de los buenos oficios de los andrógenos²³. En resumen, la vo-

lema y la retención de sodio en los enfermos con C. H. son aspectos del máximo interés y por ello pretendemos hacer una exposición de nuestra experiencia sobre estos problemas, en los que en parte posiblemente radica el futuro de su terapéutica.

Realizaremos este estudio siguiendo la valoración de volemia (V. P.) por la fórmula propuesta por ELLKINTON y DANOWSKI⁵:

$$V. P. = 5,5 \% P \times C. V.$$

en donde

$$P = \text{peso (en kg.) y C. V. P.}$$

coeficiente volumen de plasma. Por otro lado

$$C. V. P. = (100 - Ht_2) Hgb_2 / (100 - Ht_1) Hgb_1$$

En donde Ht_1 y Ht_2 representan, respectivamente, los valores hematocritos normal y problema, y Hgb_1 y Hgb_2 , con respecto a la hemoglobina. En nuestros protocolos las modificaciones de la volemia van referidas a las del C. V. P. (que normalmente es la unidad), ya que el factor peso en los enfermos con C. H. ascítogena no puede tenerse en consideración para esta valoración. Los valores de sodio y potasio en plasma heparinizado y orina han sido investigados mediante el fotómetro de llama. El resto de las exploraciones analíticas, según técnicas clásicas. Los enfermos están en reposo, con dietas uniformes sin sal, y principalmente hidrocarbonados y bebiendo agua "ad libitum". Diariamente se les pesa; se mide la diuresis; se determina sistemáticamente, en orina de 24 horas, sodio, potasio y muchas veces cloro, así como se anota la dieta.

Estudiaremos sucesivamente: a) *Diuresis y ascitis*. b) *Evolución electrolítica interparacentesis*; y c) *Evolución electrolítica final*.

a) DIURESIS Y ASCITIS.

El volumen diario, así como la calidad electrolítica de la orina de los enfermos con C. H., es muy diferente de unos casos a otros. Por ello su estudio tiene, indudablemente, importancia. Debemos en consecuencia prestar atención no sólo a los centímetros cúbicos de orina de 24 horas, sino igualmente a su composición. En líneas generales, podremos decir:

I. La soduria es un índice de la actividad aldosterónica; cuando disminuye (inferior a 10 mEq/L.) la retención hídrica es la regla y, como consecuencia, en general se está formando ascitis. Recíprocamente, cuando con dietas sin sal en la condimentación la eliminación urinaria de sodio es superior a la 100 mEq/L., en general no progresará la ascitis. Sin embargo, esto es independiente de la malignidad de la cirrosis. Puede haber enfermos con intenso fetor, sequedad de lengua, gran profusión de telangiectasias y demacración, con sodurias de 100 a 200 mEq/L., buena diuresis y una ascitis poco intensa; y, por el contrario, enfermos con escasa eliminación de sodio urinario y gran ascitis, con relativo buen estado general. Diríamos que la *poiquilohidria* no siempre acompaña a la retención de sodio. El abuso de los diuréti-

cos mercuriales (D. M.) favorece la orina pobre en sodio y condiciona, a la larga, la formación de ascitis. Asimismo cualquier circunstancia intermitente —vómitos, diarreas, etc.— puede bruscamente establecer una orina pobre en sodio de modo permanente (por ejemplo, de orinas de 75 a 150 mEq/24 h. a inferiores a 10 mEq/24 horas).

La retención sódica en el túbulo renal, que a veces en la C. H. es intensísima, se acompaña de exploraciones que simulan paradójicamente una insuficiencia suprarrenal, como hemos podido comprobar por la respuesta patológica al ACTH, prueba de Engel (sobrecarga de insulina y glucosa, cuyos detalles técnicos pueden verse en la revisión con aportación personal de SÁNCHEZ AGESTA y NÚÑEZ CARRIL²⁴) y test de ROBINSON-POWER (ritmo anormal comparativo entre la diuresis nocturna y la eliminación horaria de la mañana tras la sobrecarga de agua). Sin embargo, estas pruebas no parecen selectivas de una función adrenal insuficiente en los casos de C. H. En efecto, la respuesta anormal electrolítica, objetivable en la orina, tras la administración de ACTH, por la falta de disminución del cociente Na/K, bien por no aumentar el potasio o bien por no descender el sodio, no será sino expresión del aldosteronismo, como ha hecho patente CONN²⁵. Por otro lado, la respuesta anormal con la sobrecarga de insulina (i.v.) y glucosa ("per os") (prueba de ENGEL), no puede extrañar existiendo una hipertensión portal y un trastorno hepático que perturba, por un lado, la absorción de la glucosa y, por otro, la función homeostática en el metabolismo de los H. de C. Finalmente, para la prueba de ROBINSON-POWER patológica, se podía dar por idénticas razones.

Se ha pretendido frenar la retención sódica con el empleo de bloqueantes hormonales, tales como el empleo de la Amphenone, que posiblemente inhibe la actividad aldosterónica y aumento consiguiente de la diuresis sódica²⁶ y²⁷; sin embargo, esta acción farmacológica tiene más valor como prueba diagnóstica, para ciertas endocrinopatías, que terapéutica. Los otros procedimientos habituales, como D. M.²⁸ y acetozoleamida²⁹ y³⁰, ya fueron comentadas por nosotros en otras ocasiones y no queremos insistir; pero sí advertir que su efecto es más transitorio que eficaz, salvo que las dietas sin sodio sean muy rigurosas³¹. Respecto al cloruro amónico, con el cual hemos tenido casos de marcada intolerancia, como su efecto diurético en los enfermos con C. H., es muy poco marcado, no debe emplearse³², salvo para tratar o prevenir el abuso de D. M., el síndrome alcalótico hipoclorémico. Sobre las resinas de cambio de iones hablaremos después (véase potasuria).

A nuestro juicio, el abuso de los D. M. debe ser cuidadosamente evitado. En nuestra experiencia, al pretender forzar la diuresis, no sólo no se consigue nada práctico, sino que incluso comparativamente aumenta la ascitis. Así, por

ejemplo, en un enfermo estudiado durante 421 días, de los cuales durante 235 días se trató con D. M. y el resto sin ellos y sí con ácido nicotínico y vitamina C, se consiguió en esta segunda fase el aumento de la soduria y la desaparición de la ascitis. Por todo ello, creemos que con los D. M. administrados de modo abusivo *se favorece*, por un lado, la *poiquilohidria* (alteración del equilibrio ácido-base, deplecciones de potasio, hipocloremia, fuerte oliguria postdiurética, etcétera), y por otra parte, *no se disminuye la retención sódica*, e incluso se favorece. Sólo se deben emplear estos D. M. en los enfermos con C. H. con ascitis, circunstancialmente y cuando la dieta es muy rigurosamente restringida, incluso cantidades menores de 20 mEq/día de sodio, lo que en la práctica es muy difícil de conseguir y sobre todo de mantener (cuadros II y III).

CUADRO II

EFFECTOS DE LOS DIURETICOS MERCURIALES (Hg) POR VÍA ORAL Y PARENTERAL (i. v.) SOLOS O ASOCIADOS AL CLORURO AMONICO EN UN ENFERMO CIRROTIICO (A. M. L. R.)

DIAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Diuresis (c. c.)...	400	480	450	480	725	430	500	600	1.085	450	350	1.725	325
Na mEq/24 h....	4,8	4,5	9	7,2	4,3	28	13	149	20	28	234	22	
K mEq/24 h....	73	68	74	69	52	26	91	66	69	53	112	45	
NaO/NaE.....							0,1	0,9				0,9	
ClO/ClS.....							0,7	1,4					
Na/Cl (orina)....							0,2	0,9					
Densidad.....	1.028							1.025	1.015				
Tratamiento.....		o	o	o	o	o	o	o	P		C	P	C

o = Hg (oral), P = Hg (i. v.), C = ClNH₄.

CUADRO III

DESCENSO COMPARATIVO DEL VALOR MEDIO DE LA ELIMINACION URINARIA DE SODIO EN LOS PERIODOS SEÑALADOS, ANTES Y EN PLENO REGIMEN DE PARACENTESIS (P) Y ADMINISTRACION INTRAVENOSA DE 2 c. c. DE DIURETICOS MERCURIALES (Hg i. v.) A RAZON DE 31 INYECCIONES EN CINCO MESES EN UN ENFERMO CIRROTIICO (A. J. F.)

MES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
P (litros).....				9	9		8		8	11	13	15
Hg (i. v.).....									(....., 31 inyecciones (i. v.).....)			
Na en orina mEq/día (valores medios).....	224								(....., 34			

II. *La potasuria*.—La eliminación del potasio urinario suele ser prácticamente normal (de 25 a 75 mEq/L.); ahora bien, lo hemos visto descender en el curso de la administración de resinas de cambio de iones cuando se daba una dosis eficaz. Así, por ejemplo, con Katonium, cuando se administraba en cuantía de 60 gr./día (cuadro IV). Igualmente desciende cuando se

administran D. M. en forma reiterada. Tal sucedió en un enfermo con C. H. ascitógena tratado en días alternos, durante dos meses, con 2 c. c. de un D. M., y cuando le vimos en estas condiciones, aunque la potasemia era normal (4,5 mEq/L.), sin embargo no tenía eliminación urinaria de potasio. Ello nos habla de la deplección de potasio consecutiva a los D. M., como ha

CUADRO IV

EFFECTO DE LA RESINA DE CAMBIO DE IONES (KATONIUM) SOBRE LA POTASURIA EN UN CIRROTIICO EN DESCOMPENSACION ASCITOGENA (F. L. L.)

DIAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Diuresis c. c.....	350	350	300	300	325	450	350	275	425	375	375	375	300	325	375
K (orina) mEq/24 h....	35	35	54	43	23	41	42	47	59	41	27	22	13	10	13
Na (orina) mEq/24 h....	(.....)						menos de 10								
K (suelo) mEq/L.....	5,7	—	—	30	30	30	30	—	60	60	60	60	60	5,3	—
Katomium gr./día	—	—	30	30	30	30	30	—	60	60	60	60	60	60	—

sido señalado por BLAND⁹. En este caso se inició de nuevo la eliminación urinaria de potasio

a partir de una nueva inyección de D. M. y ya desde entonces persistió (cuadro V).

CUADRO V

A. V. D., de treinta y siete años, varón.—CIRROSIS HEPATICA ASCITOGENA MUY DESCOMPENSADA, CON GRAN TENSION, TRATADA CON D. M. (2 c. c. i. v. EN DIAS ALTERNOS DESDE HACIA TRES MESES). SE SUPRIME ESTA MEDICACION EL 3 DE MAYO DE 1957 Y SE INICIA TRATAMIENTO DIARIO CON 10 MG. DE PROPIONATO DE TESTOSTERONA (i. m.) Y 30 MG. DE PREDNISONA ("per os") y 2 c. c. (i. v.) DE EXTRACTO HEPATICO, CON VALORES DE SODEMIA, 135; CLOREMIA, 101; POTASEMIA, 4,5 y R. A., 27 mEq/L. EL DIA 7-V-1957

DIAS	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13 (*)	14	15	16	17	18	19
<i>Orina:</i>																
Diuresis c. c.	750	875	900	1.250	1.600	1.000	775	1.100	1.060	3.255	1.100	755	800	750	1.700	850
Na mEq/L.		<10			<10		<10				48		33		37	40
K mEq/L.		<10			<10		<10				59		21		42	126
Kgrs.	95															90
H O R A S																
	1-18				18-19			19-20		20-21		21-22		22-23		23-24
<i>Orina:</i>																
Diuresis c. c.	900		50		75		830		675		375		350			
Densidad	1.000		—		1.008		1.005		1.007		1.007		1.007			
Na mEq/L.	< 10		63		63		86		108		86		97			
Cl mEq/L.	5		7		26		76		110		100		100			
K mEq/L.	< 10		18		18		20		27		29		31			
Urea grs./1.000	16		15		5		1		1		2,6		1,8			
Diuresis total	900		(...)				2.355									

(*) Día 13-V-57 (a las 18 horas se administran 2 c. c. D. M. i. v.).

Respecto al efecto de los andrógenos en la C. H. no tenemos un juicio definitivo; sólo dire-

mos que hemos visto una cierta tendencia al aumento de la potasuria (cuadro VI).

CUADRO VI

V. S. P., varón de cincuenta y cuatro años. CIRROSIS HEPATICA ASCITOGENA CON MARCADA INSUFICIENCIA HEPATICA Y ASCITIS ESTACIONARIA, TRATADO CON 10 MG., EN DIAS ALTERNOS, DE PROPIONATO DE TESTOSTERONA (A) y 2 c. c. DE EXTRACTO HEPATICO (H) (i. v.).

D I A S (mayo)	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Diuresis c. c.	1.450	1.250	1.500	2.250	—	1.525	1.750	525	1.100	1.250	1.250
Na mEq/24 horas	86	86	56	67	—	108	120	135	129	124	105
K mEq/24 horas	65	60	59	37	—	37	18	48	75	81	130
Na/K	1,3	1,4	0,9	1,8	—	2,9	6,6	2,8	1,7	1,5	0,8
Medicamento			H	A				A	H	A	H
Kilogramos	70				—	67			65		
Estado general	Grave										
D I A S (mayo)	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
Diuresis c. c.	—	1.000	900	760	1.000	—	950	800	1.000	875	1.375
Na mEq/24 horas	—	86	105	97	173	—	97	78	116	78	108
K mEq/24 horas	—	135	105	151	109	—	126	150	118	109	75
Na/K	—	0,6	1	0,6	1,5	—	0,7	0,5	0,9	0,6	1,4
Medicamento	A	H	A	H	A	H	A	H	A	H	A
Kilogramos					67						68,5
Estado general						Mejoria					

III. *Cociente Na/Cl en orina.*—Se aproxima a la unidad, con tendencia a la elevación, cuando se pierden líquidos extracelulares y, a la inversa, cuando se retienen. Por ejemplo,

en las diuresis mercuriales se eleva²⁸, ya que $NaO/NaP = 1$ y $ClO/ClP = 1,5$ (nos referimos a las concentraciones de sodio y cloro en orina y plasma). Hemos confirmado las obser-

vaciones de PREEDY y AITKEN³³ sobre el efecto de los estrógenos en las C. H. ascitógenas. En estos enfermos se produce: hiperbilirrubinemia³⁴ y³⁵, empeoramiento de las pruebas de

función hepática y descenso del cociente Na/Cl en la orina, no obteniéndose este descenso en las C. H. no ascitógenas (cuadro VII).

CUADRO VII

EFFECTO DE LOS ESTROGENOS SOBRE EL COCIENTE Na/Cl URINARIO EN ENFERMOS CON UNA CIRROSIS HEPATICA CON Y SIN ASCITIS

DIAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
<i>Con ascitis (A. M. M.)</i>															
Diuresis c. c./5 días.....	(.....	8.400	(.....	6.405	7.175
Soduria mEq/L.....	—	219	155	136	275	95	63	71	126	46	30	205	178	225	117
Na/Cl (O).....	—	0,9	0,8	0,8	1	0,9	0,4	0,6	0,8	0,5	0,6	1	0,8	1,1	1
Na/K (O).....	—	2,3	2,3	2,7	2,2	1,6	0,6	0,9	1,5	0,8	0,7	2,6	2,6	3,8	1,8
Peso kilogramos.....	49					51						51,7			50,5
<i>Sin ascitis (P. G. B.)</i>															
Diuresis c. c./5 días.....	(.....	6.000	(.....	6.000	5.900
Soduria mEq/L.....	—	—	63	258	231	180	157	211	148	144	148	94	155	129	148
Na/Cl (O).....	—	—	1,4	0,8	1	1,2	1,2	1,3	1,3	1,1	1	0,9	1	1,4	1,2
Na/K (O).....	—	—	5	3	2	3	2	3	3	3	3	2,9	2,2	2	2
Peso kilogramos.....	52											54,7			

Durante los días 6, 7, 8, 9 y 10 se administraron a ambos enfermos, respectivamente, un total de 50.000 y 60.000 unidades de benzoato de estradiol.

IV. *Cociente Na/K en orina.*—Mientras normalmente el cociente de las concentraciones de estos cationes es de 2 a 6, en las C. H. ascitógenas está descendido e incluso es inferior a la unidad. Al dar andrógenos, hemos visto cómo se modifica este cociente. Así en el caso referido anteriormente (cuadro VI), en que se daban en días alternos andrógenos, sucedía que el mismo día de su administración se hacía casi siempre superior el cociente Na/K y al día siguiente descendía. Respecto a la respuesta con ACTH, como ya hemos dicho, es muy pobre o nula la modificación del cociente urinario Na/K, a diferencia del descenso habitual³⁶ en normales. Al dar D. M., este cociente suele elevarse (cuadro V).

V. *Diuresis.*—Insistimos diciendo que la cantidad de orina diaria en enfermos C. H. con dietas sin sal y agua "ad libitum", como eran los nuestros, no guarda relación con la marcha de la ascitis en particular ni con la retención hídrica en general. Esta retención hídrica puede calcularse aproximadamente por la siguiente fórmula: c. c. de H 20 retenida por el organismo en el día = (mEq de Na tomados en la dieta al día — mEq de Na eliminados por la orina en 24 horas) × 1.000/140. Muchas veces sucede, aparentemente de modo paradójico, que se orina más en las C. H. que están formando ascitis a gran ritmo que en las que lo hacen lentamente (figura 1). Ello se debe a que la diuresis depende de factores en cierto modo independientes de la retención hídrica y concretamente de la ascitis. Por un lado, la retención hídrica y la ascitis del C. H. depende del espacio Na. Este espacio, no

estimando la posible hiposodemia ni las reservas de sodio del organismo³⁷ y³⁸, depende de la retención sódica. Por otra parte, la diuresis es la consecuencia principalmente de la sed (osmolaridad intracelular) y de la H. A. D., así como del filtrado glomerular, que suele ser muy redu-

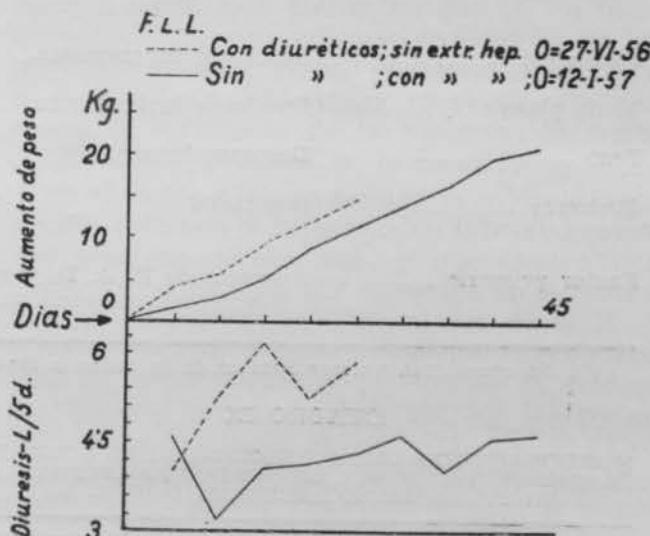


Fig. 1.—Estudio comparativo de la diuresis con la producción de líquido ascítico.

cida (hemos encontrado valores de 10 a 30 por 100, medido por el aclaramiento endógeno de creatinina). Finalmente, digamos que la diuresis del enfermo de C. H. tiene un ciclo de actividad invertido³⁹ y⁴⁰, como ya fué clásicamente establecido por QUINCKE⁴¹: a diferencia de los normales, es superior por la noche que durante el día. Sería interesante conocer el ciclo

vital de los esteroides durante el día en la C. H. y conocer si existe diferencia en el ciclo diario normal (el 70 por 100 de la producción diaria de esteroides corticales se realiza desde las dos de la madrugada a las nueve de la mañana⁴²).

b) EVOLUCIÓN ELECTROLÍTICA INTERPARACENTESIS.

En la génesis de la ascitis, además de las circunstancias de orden general, existen las dependientes de la hipertensión portal, verdadera bomba aspirante⁴³ que, a través de cada uno de los capilares portales, va almacenando el líquido ascítico con molaridad similar al suero sanguíneo, en la cavidad peritoneal, siguiendo el principio de STARLING⁴⁴ y⁴⁵: Presión venosa portal (Pp) más presión coloidosmótica del líquido ascítico (Δ a), es igual a presión del líquido ascítico (Pa) más presión coloidosmótica del plasma de la sangre venosa portal (Δ p); es decir, $Pp - Pa = \Delta p - \Delta a$. Cuando el primer término es superior al segundo se forma ascitis, y por ello lo que nos interesa para corregirle es aumentar el factor Δp (presión coloidosmótica

del plasma). La importancia indudable¹ de la circulación linfática no modifica los términos de esta cuestión. Quirúrgicamente, "el shunt porta-cava" mejora no sólo la ascitis, sino incluso la retención sódica; pero sólo es aconsejable en aquellos cirróticos que, teniendo reiteradas hemorragias digestivas, tengan una función hepática relativamente conservada (álbuminas plasmáticas superiores a 2 gr. por 100) y no haya obstrucciones en la circulación portal (trombosis post-estasis⁴⁶).

Cuando la C. H. ascitógena entra en fase de descompensación, cada determinado periodo de tiempo hay que hacer una paracentesis, a veces cada 20 ó 30 días, y en estas condiciones, si no hay mejoría, se camina hacia el exitus. La evolución del patrón electrolítico entre cada dos paracentesis merece especial comentario precisamente en relación con lo que venimos diciendo. Estableceremos tres períodos: Primero, o inmediatamente después de la paracentesis; segundo, o de estabilización, y, finalmente, tercero, o de hipertensión intraabdominal, que aboca a una nueva paracentesis (cuadros VIII, IX y X (figura 2).

CUADRO VIII

EVOLUCIÓN DE LOS ELECTROLITOS DEL SUERO SANGUÍNEO, EN LA CIRROSIS HEPÁTICA, ENTRE DOS PARACENTESIS MASIVAS (25 litros)

Observación	Primer periodo. Inmediato	Segundo periodo. Intermedio	Tercer periodo. Final
Sodemia	Desciende mucho desde los valores basales.	Se eleva por encima de la basal y se estabiliza.	Desciende hasta valores basales (*).
Reserva alcalina	—	Descendida (acidosis metabólica).	Elevada (acidosis respiratoria).
Potasemia	Desciende bruscamente.	Se eleva ligeramente.	Elevada.
V. de plasma	Desciende bruscamente.	Se eleva progresivamente.	Se eleva progresivamente.
Peso	Descenso brusco.	Aumenta progresivamente.	Aumenta progresivamente.
Síndrome	Deplección.	Repleción.	Acidosis respiratoria. Hipertotasemia.
Factor primario	Aumento de H. A. D. y salida líquido intracelular.	Aumento de aldosterona.	Insuficiencia respiratoria por aumento de la tensión abdominal.

(*) Se consideran valores basales de la sodemia los obtenidos inmediatamente antes de la paracentesis.

CUADRO IX

MODIFICACIONES DEL COEFICIENTE DEL VOLUMEN PLASMÁTICO (C. V. P.), ENTRE DOS PARACENTESIS, EN UN ENFERMO ASCITÓGENO (F. L. L.)

DÍAS	C. V. P.	Paracentesis (c. c.)
1 (*)	1,51	26.700
8	1,43	
15	1,50	
20	1,66	
30	1,74	
36	2,08	25.000
38	1,90	
44	1,47	
51	2,07	

(*) Día 1 = 26-II-57.

En el primer periodo domina la deplección y estaría presidida posiblemente por la H. A. D., que aumenta como consecuencia de la hipovolemia, al menos relativa en relación con la basal, secundaria a la rápida trasudación⁴⁷ de líquido plasmático a la cavidad peritoneal, motivada por el descenso de la presión ascítica (Pa) en el permanente intercambio entre plasma y líquido ascítico⁴⁸. En estas condiciones—que suelen durar 24 ó 48 horas—se produce un aumento de peso, sin apenas ingreso de sodio, y una movilización de los líquidos de los espacios sodio y, quizás en parte, de los no sodio, primero al lecho vascular y después al peritoneal. Clínicamente corresponde al síndrome conocido como de "hi-

CUADRO X

EVOLUCION DE LA SODEMIA EN C. H. DURANTE UNA PARACENTESIS REALIZADA EN PERIODOS DE DIEZ MINUTOS CON INTERVALOS DE DESCANSO DE IGUAL DURACION

Enfermo	1.º (J. A. F.)		2.º (J. A. F.)		3.º (F. P. S.) (**)		4.º (J. D. G.)	
	Líquido ascítico	Suero	Líquido ascítico	Suero	Líquido ascítico	Suero	Líquido ascítico	Suero
Periodos minutos	Litros...	Na mEq/L...	Litros...	Na mEq/L...	Litros...	Na mEq/L...	Litros...	Na mEq/L...
0-10	2,9	142	144	3,2	156	149	2,3	144
20-30	2,9	139	139	2,9	157	144	2,8	—
40-50	2,3	137	—	1,7	146	—	2	—
60-70	1,4	136	143 (*)	1	145	143	0,5	140
							130	—

(*) Este dato, que se desvia de lo habitual, fué repetido 48 horas después, dando 133 mEq/L. de Na en suero.

(**) En el enfermo 3 se estudió la proteína del suero y líquido ascítico al empezar y al terminar la paracentesis: 6,45 y 6,80 gr. por 100, respectivamente, en suero y 3 y 2,8 en el líquido ascítico. Ello demuestra que los movimientos de los electrolitos a través de los compartimentos del enfermo círrótico son independientes de la cuantía de proteínas, es decir, que aunque hay una gran depleción de Na (142 a 143 mEq/L. de Na), la volemia se mantiene relativamente fija, aunque con tendencia al descenso, dada la elevación de la proteinemia.

ponatremia postparacentesis" ⁴⁹ con apatía, calambres, retención de urea, etc., y en el cual suele ser muy eficaz la administración de cloruro de sodio.

En el *segundo periodo* domina la repleción y estaría presidida por la hormona aldosterónica y quizás por otros factores aún desconocidos. Electrolíticamente se caracteriza por una elevación de la cifra de sodio en plasma, cruce, en sentido inverso, de la reserva alcalina, y potasemia ligeramente aumentada. La retención sódica va más allá de los límites compensadores de la depleción del período anterior, según DUNCAN y cols. ⁵⁰, por: primero, persistir la forma-

ción de aldosterona aunque la masa y el espacio sodio estén aumentados, con lo que se favorece la continuidad formadora de la ascitis si la dieta contiene, de sodio, algo más de los 20 mEq que se eliminan (generalmente menos de 10 por orina y otro tanto sumando la correspondiente al filtrado glomerular, sudor y heces); segundo, porque el G. F. R. no aumenta en la C. H., con lo que la reabsorción tubular se hace al máximo de sus posibilidades; tercero, debe existir además algún otro factor, ya que en los tumores aldosterónicos (síndrome de Conn ⁵¹) no hay retención de sodio (véase discusión en el trabajo de HERNANDO ¹⁰), aunque en el caso de la cirrosis la existencia de la hipertensión portal modifica los términos de la cuestión.

En el *tercer periodo* domina la acidosis respiratoria debido a la hipertensión intraabdominal, que ocasiona disnea, etc., y que electrolíticamente se caracteriza por elevación de la reserva alcalina, hiposodemias (los valores de la R. A. y Na se cruzan) e hipopotasemia. (Esta elevación de la potasemia al producirse la acidosis respiratoria estaría en relación con las recientes observaciones de DARROW ⁵²).

Hemos estudiado, siguiendo los buenos efectos de los extractos hepáticos en la C. H. ⁵³ y ⁵⁴, comparativamente en un mismo enfermo la evolución de su cuadro electrolítico entre dos paracentesis con y sin la administración de extracto hepático (diariamente, por vía venosa, primero 2, luego 4 y, finalmente, 6 c. c. de Neohepatex), teniendo en cuenta su acción reguladora de la actividad celular ⁵⁵ y ⁵⁶, habiendo encontrado: primero, que la cifra media diaria de formación de ascitis es menor (591 y 700 c. c., respectivamente) (fig. 3); segundo, que la molaridad en plasma y líquido ascítico, en el momento de la

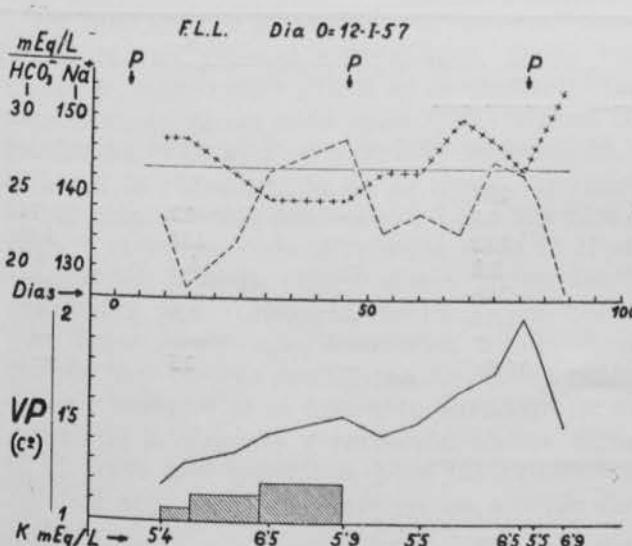


Fig. 2.—Evolución del Na^+ , K^+ y CO_3H^- en plasma, así como del coeficiente del volumen plasmático (C. V. P.), del enfermo c. h. F. L. L., durante cien días, en los cuales se han hecho tres paracentesis (P) de aproximadamente 25 litros cada una. Los cuadros rayados representan la terapéutica con extracto hepático (2, 4 y 6 c. c. diarios de Neohepatex) (intravenosa).

máxima distensión ascítica, es mayor (311 y 279 mOsm/L.); tercero, que la hipertotasemia final fué similar (6,5 mEq/L.); cuarto, que el progresivo aumento del coeficiente del volumen plasmático durante la formación de la ascitis fué menor, comparativamente, al administrar el E. H. (1,19 a 1,51 y de 1,33 a 2,08); quinto, que el porcentaje de albúminas plasmáticas se eleva (2,17 y 1,79 con y sin E. H.).

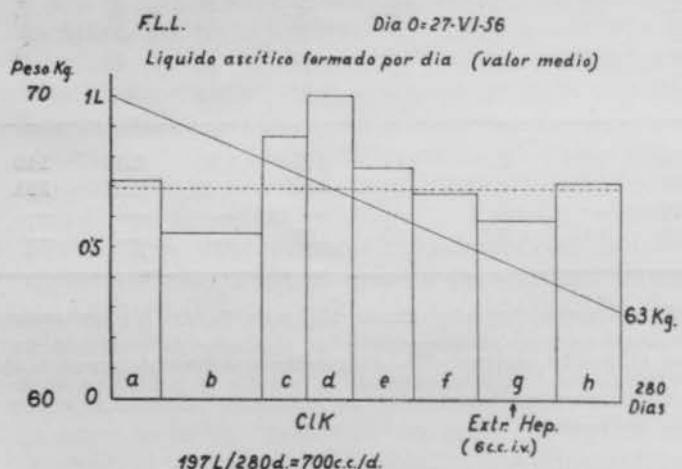


Fig. 3.—Evolución de la ascitis en diferentes períodos a, b, c, d, etc., durante 280 días, habiéndose realizado cada paracentesis al terminar cada período y calculando el líquido diario formado, dividiendo los litros extraídos por el número de días del período. Se puede ver el mal efecto del CIK y el bueno con el extracto hepático. El peso fué progresivamente decreciendo.

c) EVOLUCIÓN ELECTROLÍTICA FINAL.

El curso progresivo de la C. H. ascitógena es el exitus letalis; en su evolución, las paracente-

sis tienen que realizarse periódicamente en cuantía variable, a veces de 20 a 30 litros, como ya dijimos, cada 20 ó 30 días. Es decir, que pierde diariamente casi un litro de un líquido no sólo rico en Na, K, Cl y HCO_3 , y en general molaridad en concentración muy similar a la del plasma, sino además en proteínas, cuya cuantía puede ser de hasta 2 ó 3 gr. por 100, es decir, 20 ó 30 gr. de pérdida proteica al día. Todo ello supone un gran trastorno poiquilohídrico y nutritivo que ocasiona una progresiva pérdida de peso hasta de 500 a 1.000 gr. entre cada dos paracentesis con disminución igualmente progresiva de las albúminas séricas. En estas condiciones el enfermo se va consumiendo, y si no ha habido algún trastorno que precipite los acontecimientos tal como hemorragia, diarrea, procesos sépticos, insuficiencia hepática, etc., se produce un cuadro de depleción sódica muy profunda e irreversible, a veces con mantenimiento de la diuresis, con una orina casi sin electrolitos, sobre todo Cl y Na, con sintomatología pre-comatosa, con el temblor característico y, finalmente, el coma con un cuadro electrolítico que definiríamos como la tendencia a la unificación de la composición de los espacios extra e intracelulares que llevan al exitus.

En nuestra casuística de C. H., las mayores perturbaciones electrolíticas correspondieron a dos enfermos: *el primero* (F. M.), en estado comatoso, con diarreas y vómitos, que tenía: Na = 95,6, Cl = 100, K = 7,2, HCO_3 = 22 mEq/L.; molaridad, 248 mOsm/L.; urea, 160 miligramos por 100, y en líquido ascítico, mEq/L.; molaridad, 279 mOsm/L. *El segundo*

CUADRO XI

EVOLUCIÓN FATAL TRAS UNA PARACENTESIS REALIZADA A UN RITMO DE 3 L. \times 10 M. Y PAUSA DE OTROS 10 M. EN UN ENFERMO CON C. H. DE EVOLUCIÓN GRAVISIMA TRAS MUCHAS Y REPETIDAS PARACENTESIS (F. L. L., varón de sesenta y un años)

DIAS (mayo)	6			7	8	9 (*)
	Basal	60 min.	130 min.			
<i>Plasma:</i>						
Molar. mOsm/L.	300	—	327			
HCO_3 mEq/L.	17	20	13	—	13	11
Na^+ mEq/L.	129	135	132	—	139	116
K^+ mEq/L.	6,2	6,9	7,2	—	8,2	9,9
Cl^- mEq/L.	103	100	108	—	110	105
C. V. P.	2,24	2,38	2,19	—	1,8	—
Proteínas gr. por 100	7,4	6,9	7	—	—	—
Ca mg. por 100	11,4	—	10,6	—	15	—
<i>PARACENTESIS</i>						
Total 20 L.						
<i>Líquido ascítico:</i>						
Molar. mOsm/L.	309	320	288			
Na^+ mEq/L.	135	124	129			
K^+ mEq/L.	6,5	6,2	6,9			
Cl^- mEq/L.	108	106	112			
Proteínas gr. por 100	2,2	2	2			

(*) Falleció el día 9-V-1957.

enfermo, F. L. L.), en coma después de una paracentesis de las muchas que se le venían haciendo, tenía: $Na = 116$, $Cl = 105$, $K = 9.9$ y $HCO_3 = 11$ mEq/L. (cuadro XI). Prácticamente en ambos casos, y siguiendo la fórmula de BLACK⁵⁷, que calcula el déficit de sodio en litros de suero, $\Delta = (140 - Na) \times 40/140$, se puede decir que el déficit de sodio fué para el primero de 12 litros y para el segundo de 11 litros de suero salino, o en valor absoluto de sodio, de 1.680 y 1.540 mEq, respectivamente. Tanto en uno como en otro, prácticamente se han roto las fronteras entre los espacios extra e intracelulares. En efecto, teniendo en cuenta que la tensión de sodio en el agua total del organismo (T. E. Na), calculada teóricamente dividiendo los mEq totales de sodio del organismo por los litros de agua de todos los espacios, en la C. H. es de 90 mEq/L., a diferencia del normal, que suele ser de 80 mEq/L.³; en estos dos enfermos que venimos comentando, la sodemia se aproxima a este valor, ya que en el primer enfermo era de 95.6 y en el segundo de 116 mEq/L. Lógicamente, al mismo tiempo hay una enorme potasemia de 7.2 y 9.9 mEq/L., respectivamente. Por otro lado, la acidosis metabólica es muy variable, ya que en el primer caso (con vómitos y diarreas) era de 22 mEq/L. y en el segundo, caso de depleción postparacentesis, de 11 mEq/L. de HCO . Esto último confirma lo que hemos dicho anteriormente respecto al efecto de la paracentesis, que provoca un descenso de la reserva alcalina. En resumen, el cuadro electrolítico final de la C. H. sería de una hiperhidratación extracelular⁵⁷ con salida de los líquidos intracelulares o al menos tendencia a la uniformidad electrolítica de los llamados por C. BERNARD "volúmenes respectivos".

En relación con la volemia se obtienen datos variables; en general aumentados, tanto más elevados cuanto más grave es la descompensación. Así, en el segundo caso que venimos comentando, el C. V. P. era de 2.24 (normal, 1), y al hacer la paracentesis de 20 litros, siguiendo lo que hemos dicho, descendió a 1.8. Para EISENBERG⁵⁸, el aumento de la volemia en la C. H. es, en general, más la consecuencia de un factor anatómico que funcional, teniendo en cuenta que dicho autor sólo encuentra hipervolemia cuando hay varices esofágicas. Quedaría entonces por resolver si la aparente paradoja de aumento de la volemia y retención sódica de las C. H. sería más superflua, pues tal aumento de volemia sólo sería aparente en un sentido funcional.

Agradecemos la colaboración del doctor R. MEDINA y los alumnos internos S. OHELING RUIZ, F. J. RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, F. CONCHILLO y A. HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ; ayudantes de laboratorio M. ERENAS REYES y señoritas J. LÓPEZ JUÁREZ y C. LÓPEZ MOLINA.

RESUMEN.

Se analizan tres aspectos de la evolución electrolítica en la cirrosis hepática (C. H.) ascitógena: a) Diuresis y ascitis. b) Repercusión electrolítica en las fases interparacentesis; y c) Estadios finales.

a) *Diuresis y ascitis.*—La soduria puede ser muy reducida y no siempre se acompaña de poi-quilohidria, presentando el enfermo pruebas patológicas de Robinson - Power y Engel sin que realmente exista insuficiencia suprarrenal. Los diuréticos mercuriales (D. M.) precipitan la descompensación ascítica, incluso aparentemente en buenos resultados diuréticos en régimen libre de agua. La potasuria puede a veces disminuir cuando se abusa de los D. M. El cociente Na/Cl en orina puede ser un índice de la movilización de los líquidos extracelulares. El cociente Na/K frecuentemente está invertido. Finalmente digamos que la evolución comparativa de la diuresis diaria no es un índice de la formación de ascitis.

b) *Repercusión electrolítica en las fases interparacentesis.*—Se consideran tres fases: I. De depleción sódica, inmediatamente después de la paracentesis. II. De retención sódica con aumento de la sodemia, en relación a la fase anterior; descenso de la reserva alcalina y ligero aumento de la potasemia. III. De acidosis respiratoria por la hipertensión intraabdominal, que ocasiona una elevación de la reserva alcalina con hipopotasemia. Esta fase persiste hasta que se hace indispensable una nueva paracentesis, con lo que se produce el descenso de la sodemia y de la reserva alcalina, como dijimos en la fase de la depleción sódica. La administración de extractos hepáticos (i. v.) favorece la evolución de la volemia, que no se encuentra tan elevada.

c) *Estadios finales.*—A medida que el enfermo con C. H. se ve descompensado, todos estos trastornos se van acentuando y llega un momento en que puede entrar en coma. En estas circunstancias, lo más característico es el gran descenso de la sodemia, elevación de la potasemia y acidosis metabólica con descenso de la reserva alcalina. Todo lo cual en los últimos estadios hace pensar en una hiperhidratación extracelular.

CONCLUSIONES.

Se estudia la evolución electrolítica de la cirrosis hepática ascitógena planteando el problema de la hipervolemia y la retención sódica. Se describe el patrón electrolítico en las fases interparacentesis, habiendo encontrado una elevación de la reserva alcalina en el momento de la máxima hipertensión intraabdominal, que se normaliza al hacer la punción evacuadora. Se interpreta como expresión de una acidosis respiratoria con hipopotasemia.

BIBLIOGRAFIA

1. A. H. BAGGEUSTOSS, y J. C. CAIN.—New England J. of Med., 256, 531, 1957.
2. C. JIMÉNEZ DÍAZ, J. CASTRO MENDOZA, J. M. LINAZASORO y A. MERCANTE.—Rev. Clin. Esp., 43, 237, 1951.
3. S. J. FARBER y R. J. SOBERMANN.—J. Clin. Inv., 35, 779, 1956.
4. R. HECKER y S. SHERLOCK.—Lancet, 2, 1.121, 1956.
5. P. S. TALSO, N. SPAFFORD, G. FERENZI y H. O. JACKSON.—Metabolism, 5, 38, 1956.
6. H. LARAGH.—J. Clin. Inv., 33, 807, 1954.
7. H. GILDER, S. F. REDO, D. BARR y G. G. CHILD.—J. Clin. Inv., 33, 555, 1954.
8. J. R. ELKINTON y T. S. DANOWSKI.—The Body Fluids. Ed. W. Wilkins Co., 1956.
9. J. H. BLAND.—Disturbances of Body Fluids, pág. 181. 2 ed. W. B. Sanders Co. Filadelfia, 1956.
10. J. LUQUE GUERRA y J. BOSCH HERNÁNDEZ.—Rev. Clin. Esp., 40, 1, 1954.
11. J. J. CHART y E. S. SHIPLEY.—J. Clin. Inv., 32, 560, 1953.
12. H. P. WOLF y K. R. KOCHZORECK.—Klin. Wschr., 3, 1.104, 1955.
13. E. BUCHBORN.—Klin. Wschr., 35, 36, 1956.
14. R. S. MACH y E. MACH.—Rev. Franc. et Clin. Biol., 1, 619, 1956.
15. F. DARMIS y J. LUBETZKI.—Rev. Franc. et Clin. Biol., 1, 680, 1956.
16. L. HERNANDO-AVENDAÑO.—Progresos de Patología y Clínica, 4, 1, 1957.
17. G. GROSSMAN.—Arch. Int. Med., 99, 93, 1957.
18. F. G. BARTTER.—Metabolism, 4, 396, 1956.
19. M. ESPINAR.—Rev. Clin. Esp., 61, 135, 1956.
20. P. VESIN y R. CATTAN.—La Sem. Hop. d'Paris, 23, 2, 10 enero 1957.
21. E. VERNEY.—Lancet, 2, 781, 1946.
22. R. CATTAN y P. VESIN.—Jornadas Médicas Latinas, página 76 (21-25 abril). Madrid, 1957.
23. M. GIROLANI y BURSO.—Jornadas Médicas Latinas, página 72 (21-25 abril). Madrid, 1957.
24. A. SÁNCHEZ AGESTA y J. NÚÑEZ CARRIL. 25. CONN.
25. G. W. THORN, A. E. RENOLD, A. GOLOFIEN, D. H. NELSON, W. J. REDDY y R. HERT.—New England J. Med., 256, 16, 1957.
26. A. R. RENOLD, J. GRABBE, J. HERNANDO-AVENDAÑO, D. H. NELSON, E. J. ROSS, K. EMERSON y S. W. THORN.—New England J. Med., 256, 161, 1957.
27. A. VÁZQUEZ CORREA y E. ORTIZ DE LANDÁZURI.—Rev. Clin. Esp. (en prensa).
28. J. NÚÑEZ CARRIL y cols.—Rev. Clin. Esp., 59, 83, 1955.
29. M. ESPINAR LAFUENTE y cols.—Rev. Clin. Esp., 63, 87 y 94, 1956.
30. W. E. RICKETTS, L. EICHELBEGER y J. B. KISNER.—J. Clin. Inv., 30, 1.157, 1951.
31. H. E. TICKTIN, J. F. FACEKAS y M. EVANS.—New England J. Med., 255, 905, 1956.
32. J. R. K. PREEDY y E. H. AITKEN.—J. Clin. Inv., 35, 423, 1956.
33. A. G. BEARN, H. C. KUNKEL y R. SLATER.—Am. J. Med., 21, 3, 1956.
34. E. ORTIZ DE LANDÁZURI, A. SÁNCHEZ AGESTA, F. MORATA GARCÍA, J. P. CASADO CORZO y M. ESPINAR LAFUENTE.—Rev. Clin. Esp., 644, 153, 1957.
35. E. ORTIZ DE LANDÁZURI, A. SÁNCHEZ AGESTA y M. ESPINAR LAFUENTE.—Símposio. Congreso Alergia Barcelona (1956). Act. Méd., 1956.
36. W. H. BERGENSTROM.—J. Clin. Inv., 34, 997, 1955.
37. W. F. NEUMAN y M. W. NEUMAN.—Am. J. Med., 22, 123, 1957.
38. G. GOLDMAN.—J. Clin. Inv., 30, 1.191, 1951.
39. R. A. JONES, G. O. McDONALD y L. H. LART.—J. Clin. Inv., 31, 326, 1952.
40. H. QUINCKE.—Arch. Exp. Path. y Pharmacol., 7, 115, 1877.
41. V. C. DI RAIMONDO y P. H. FORSHAM.—Am. J. Med., 21, 321, 1956.
42. W. J. EISENMENGER y W. F. NICKEL.—Am. J. Med., 20, 879, 1956.
43. H. MANKIN y A. LOWELL.—J. Clin. Inv., 27, 145, 1948.
44. E. H. STARLING.—The Fluids of Body. The Herter Lectures. Ed. W. T. Keener y Co. Nueva York, 1908.
45. R. M. WALKER.—Lancet, 6.959, 57, 1957.
46. J. G. GABUZDA, H. S. TRAEGER y CH. DAVID.—J. Clin. Inv., 33, 780, 1954.
47. T. C. PRICE, W. SIRE y E. E. JOINER.—Am. J. Med., 13, 668, 1952.
48. W. P. NELSON, J. D. ROSENRAUM y M. B. STRAUS.—J. Clin. Inv., 30, 738, 1951.
49. L. E. DUNCAN, S. W. LIDDLE y F. C. BARTTER.—J. Clin. Inv., 35, 1.299, 1956.
50. J. W. CONN.—J. Lab. a Clin. Med., 43, 3, 1955.
51. D. C. DARROW.—J. A. M. A., 152, 1.310, 1956.
52. E. P. RALLI y cols.—Medicine, 28, 301, 1949.
53. E. P. RALLI, S. H. LESLIE, G. H. STUECK y B. LAKEN.—Am. J. Med., 11, 157, 1956.
54. C. H. SCHWITZER.—Symp. Path. Diag. u. Therap. de Leber Kr. Freiburg, 1956 (cit. 56).
55. H. A. KUHN.—D. M. W., 2.049, 1956.
56. D. A. K. BLACK.—Lancet, 1, 305, 1953.
57. FUNCK-BRENTANO.—Presse Med., 65, 184, 1957.
58. S. EISENBERG.—Am. J. Med., 20, 189, 1955.

SUMMARY

The electrolytic course of ascitogenous cirrhosis of the liver is studied; the problem of increased blood volume and sodium retention is posed. The electrolytic pattern in the interparacentesis stages is described; a rise in alkaline reserve at the point of maximum intra-abdominal hypertension was found to become normal on performing the evacuating puncture. This is interpreted as an expression of respiratory acidosis with hyperkalaemia.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird der elektrolytische Entwicklungsverlauf der aszytogenen Leberzirrhosen einer Untersuchung unterzogen und das Problem der Hyperbolämie und Natriumretention zur Diskussion gebracht. Es wird das elektrolytische Muster während der Phasen zwischen den Bauchpunktionen beschrieben, wobei im Augenblick der maximalen intra-abdominellen Hypertonie eine Erhöhung der Alkalireserve beobachtet wurde, die dann wieder mit der Entleerungspunktion zur Normalität zurückkehrte. Es wird angenommen, dass es sich um den Ausdruck einer respiratorischen Azidose mit Hyperkaliämie handelt.

RÉSUMÉ

Etude de l'évolution électrolytique des cirrhotiques hépatiques ascitogènes, en posant le problème de l'hypervolémie et retention sodique. On décrit le patron électrolytique dans les phases interparacentèse, ayant trouvé une augmentation de la réserve alcaline au moment de l'hypertension intra-abdominale maximale, qui se normalise en faisant la ponction évacuatrice. On interprète comme une expression d'une acidose respiratoire avec hyperpotassémie.