

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXVII

30 DE NOVIEMBRE DE 1957

NUMERO 4

REVISIONES DE CONJUNTO

CONSIDERACIONES SOBRE EL METABOLISMO DEL AGUA Y LOS ELECTROLITOS EN LA PA- TOLOGIA CLINICA

H. BERNING y F. MARTÍNEZ-LÓPEZ.

De la I Clinica Médica de la Universidad de Hamburgo.
Director: Profesor Doctor H. H. BERG.

En CLAUDE BERNARD podemos leer: "Los animales tienen dos espacios vitales: el "medio exterior", en donde se encuentra el cuerpo, y el "medio interior", en donde viven los elementos tisulares. El "medio interior" que rodea los órganos, los tejidos y sus elementos, es invariable. Los cambios atmosféricos no llegan a ejercerse hasta él y por esto se puede decir con razón que en los organismos superiores las condiciones físico-ambientales permanecen siempre constantes; este "medio interno" representa una atmósfera propia en el constante cambio del Cosmos. Tenemos, pues, un organismo que vive en una especie de invernadero. Todos los mecanismos vitales, por variables que ellos sean, tienen sólo la finalidad de mantener constantes las exigencias constantes del medio interno." Este concepto, emitido ya en el pasado siglo, conserva aún hoy validez. La economía del agua y los electrolitos y el equilibrio ácido-base deben ser vistos en sus mutuas dependencias cuando se estudia la fisiopatología del medio interno. Todos los cambios se suceden en dependencia uno de otro y tocan al sistema en general.

La comprensión de la fisiopatología supone el previo conocimiento de la fisiología del organismo sano. Permitásenos, por esto esto, aquí, algunos puntos de recuerdo. El agua del organismo alcanza en el hombre adulto alrededor del 60 por 100 (50-73 por 100) de su peso corporal y en la mujer 54 por 100 (44-65 por 100). Este porcentaje depende ampliamente del contenido en grasa corporal y proporcionalmente aumenta o disminuye, según que el porcentaje graso aumente o disminuya. Por esto la masa acuosa del organismo femenino es claramente menor que la del

hombre. Con el aumento de la edad disminuye proporcionalmente la masa acuosa. El agua se distribuye en los espacios intra y extracelulares. El volumen de los espacios intracelulares prepondera considerablemente sobre el espacio intersticial, que sólo representa el 15 por 100 del peso corporal. El agua extracelular se reparte en los intersticios como agua intersticial y en la sangre como agua plasmática. Aproximadamente se puede calcular el contenido total de agua del organismo con la siguiente fórmula (WEISBERG):

$$\text{Agua corporal} = (0.55 \times \text{kg.}) + 0,51.$$

La necesidad fisiológica de agua depende de su eliminación. La pérdida diaria de agua por la piel y los pulmones (perspiración insensible) alcanza en reposo, sin fiebre, cerca de 1.000 ml. Con moderada fiebre se aumenta ésta en 500 ml. y se eleva en reposo en cama y sudoración hasta aproximadamente 2.000 ml. Puesto que el agua de las heces (sin diarrea) comprende cuantitativamente algo del agua de oxidación, puede ésta en la clínica práctica no ser tomada en cuenta. En caso de diarrea y aspiración enteral por sondaje acusa la pérdida por este concepto gran significación. La eliminación por el riñón va en relación con la necesidad de eliminación de las sustancias tomadas en la alimentación que requieran esta vía de excreción. Las cifras de orina aumentan con las dietas ricamente proteicas y bajan con las hidrocarbonadas. Una dieta calóricamente suficiente, rica en hidratos de carbono y pobre en proteínas, logra mantener la cantidad de sustancias de obligada eliminación renal en su punto más bajo. En la nutrición normal, la cual comprende, aproximadamente, 1.200 miliosmol (1 osmol = 1.000 mosm corresponde a la suma de todas las partículas que se encuentran en 1.000 g. de agua y que determinan un descenso de 1,858° en el punto de refrigeración) son necesarios 6.000 ml. de orina de 1.006 de densidad para la eliminación de las sustancias de vía renal; con una orina de 1.036, serían necesarios sólo 1.000 ml. (DARROW, GAMBLE). Notables pérdidas de agua pueden resultar por vía

enteral. Por el tracto digestivo son segregadas diariamente las siguientes cantidades de líquidos:

	ml. por día
Saliva	1.500
Jugo gástrico	2.000
Bilis	300-500
Jugo pancreático	500-800
Jugo intestinal	3.000
En total, aproximadamente	8 lts.

En condiciones normales se sucede una lenta reabsorción de esta producción. En caso de diarrea, y con la aplicación de drenaje, es de gran significación la consideración de las pérdidas correspondientes.

Las necesidades diarias de agua resultan así, naturalmente, deducidas por las pérdidas. Para el in-

lentes por litro (meq/l). Esta unidad de medida es una expresión de la carga iónica eléctrica por unidad de concentración. Un meq. de un catión (por ejemplo, Na⁺), corresponde a una meq. de un anión (por ejemplo, Cl⁻). Solamente empleando las expresiones en miliequivalentes, es posible el planteo de un balance, es decir, la comparación entre equivalentes ácidos y básicos.

El ionograma nos proporciona la expresión gráfica de la composición de una solución. Aplicando la siguiente fórmula es posible la transformación de las cifras expresadas en mg. % a meq/l.

$$\text{meq/l} = \frac{\text{mg \%} \times 10 \times \text{Valencia}}{\text{Peso atómico}}$$

Una cifra de calcio de 10 mg % sería así transformada en meq/l:

$$\frac{10 \times 10 \times 2}{40} = 5 \text{ meq/l}$$

La figura 1 representa el ionograma del suero humano normal y permite directamente la conversión de mg % o vol % en meq/l. Para los fines clínicos basta la mayoría de las veces la determinación de un ionograma simplificado. Como elementos básicos deben ser por lo menos determinados Na, Cl, y reserva alcalina, adicionados con valores de K y proteína total, puesto que el conocimiento de estos valores es de gran importancia terapéutica. Sin mayores exigencias técnicas de laboratorio es posible obtener este ionograma simplificado.

La exacta necesidad mínima en electrolitos para el organismo humano no es conocida. Se consideran necesarios en promedio diariamente 100 meq sodio y 120 meq cloro, cantidad ésta que se encuentra incluida en 7 gr. de cloruro de sodio. El requerimiento diario en potasio alcanzan 60 meq (comprendidos en 4,5 gr. cloruro de potasio). Estos tres electrolitos juegan, excluidos los conocidos trastornos del metabolismo del calcio, el papel más importante. En el hombre se cubren con la alimentación normal estas necesidades minerales. La sudoración cursa con pérdida por la piel de una solución hipotónica de cloruro de sodio. Por moderada sudoración se requiere diariamente una sustitución de 40 meq Na, 40 meq Cl y 2 meq K. Estas cifras se duplican con una pérdida excesiva de agua por sudoración. Sodio y potasio son los más importantes cationes de los fluidos corporales y se muestran biológicamente como antagonistas. El sodio reabsorbido pasa a los espacios extracelulares. Su principal papel es la regulación del equilibrio ácido-base y de la presión osmótica de los líquidos extracelulares. La eliminación del sodio se sucede por la orina, las heces y la piel, bajo el influjo hormonal de la fracción mineral-corticoide de la corteza suprarrenal. La sobreproducción hormonal conduce a una retención sódica; la insuficiencia a un aumento de la excreción con considerable pérdida del mineral. En estados de necesidad puede el sodio pasar a los espacios intracelulares y ocupar el sitio reservado al potasio, y viceversa.

En oposición al predominante papel de elemento extracelular que juega el sodio, es el potasio un cation intracelular. Para el mantenimiento de las reservas de potasio celular son necesarias correlativas energías, las cuales provienen del metabolismo hidrocarbonado. En los estados de hambre con

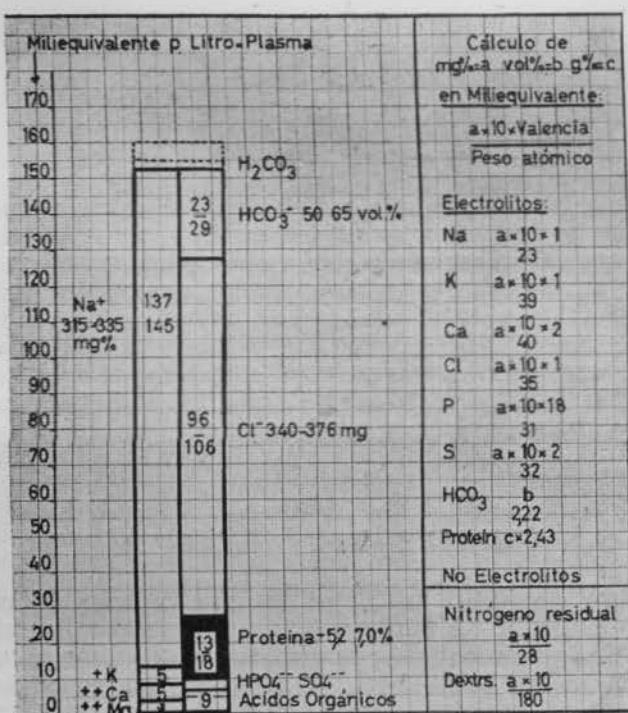


Fig. 1.—Ionograma del suero sanguíneo normal, con indicación del procedimiento de conversión de mg. % o vol. % en meq/l. (FANCONI y WALGREEN, *Lehrbuch der Pädiatrie*, 3 Aufl.)

dividuo adulto con riñones funcionalmente sanos, en reposo, sin fiebre, en climas moderados, alcanzan éstas alrededor de 2.000 ml. De ellos, el 50 por 100 son cubiertos en las dietas mixtas por el contenido acuoso de los alimentos y el resto es suplido en agua de bebida.

El conocimiento de los estados de deshidratación es de importancia en la patología clínica. La elevada densidad de la orina de veinticuatro horas señala un estado de deshidratación (caso que no haya habido la administración de medios radiológicos de contraste o de sustancias sustitutivas plasmáticas como Dextran o Kollidon). Casi siempre los trastornos del equilibrio acuoso van apareados con modificaciones primarias o secundarias en el equilibrio electrolítico o ácido-base. Por ello es necesario el previo conocimiento de la fisiología de los electrolitos como fundamento para el diagnóstico y la terapéutica.

En la literatura internacional se acostumbra expresar la concentración electrolítica en mili-equiva-

reducido metabolismo se comprueba que la célula deja potasio en libertad. La sustitución por sodio es entonces necesaria para el mantenimiento de la presión osmótica intracelular. También en el metabolismo muscular se muestra el antagonismo sodio-potasio. En la contracción muscular normal se sucede un intercambio en cantidades equivalentes similares entre iones K^+ e iones Na^+ (ERNST y SCHEFFER, 1928; TIPTON, 1938; STEINBACH, 1947). El déficit potásico intracelular es por esto decisivo en los estados de disfunción muscular.

La excreción renal de potasio muestra igualmente una dependencia del funcionamiento de la corteza suprarrenal, por medio de la cual sodio y potasio son antagónicamente influidos. En los estados carenciales se encuentra potasio en no despreciables cantidades en la orina (en oposición a sodio y cloro). La regulación renal es, pues, en las pérdidas de potasio deficiente. Considerando la situación clave del potasio en la célula, se comprenden la máxima importancia que tienen las severas pérdidas del elemento. Necrosis cardíacas y de la musculatura esquelética pueden así originarse. De manera especial se ha hecho mención al hecho de que una cifra de potasio sérico normal de ninguna manera excluye un estado de deficiencia en potasio, mientras que un valor bajo es probatorio de tal estado, pues una cifra normal y aun moderadamente aumentada a consecuencia de hemoconcentración puede fácilmente enmascarar una deficiencia. Para la compresión de los trastornos clínicos, es necesario señalar el alto contenido potásico de las secreciones intestinales y especialmente gástricas. "La circulación interna de potasio" exige, fisiológicamente, una reabsorción del mineral en las últimas porciones del tubo digestivo, para así evitar las pérdidas.

El cloro es el anión dominante del fluido extracelular; su concentración dentro de la célula es prácticamente cero. Pero los eritrocitos pueden contener hasta 50 meq/l.

Los sistemas "tampón" ("puffer") regulados a través del riñón y los pulmones, permiten mantener la constancia de la reacción del plasma sanguíneo (pH normal del suero: 7,35-7,45). Estos procesos metabólicos desempeñan un importante papel, puesto que con la nutrición le son suministrados al organismo más sustancias ácidas que álcalis. El sistema tubular renal con el intercambio de iones Na^+ del filtrado con iones H^+ de las células tubulares, representa el centro de estos procesos. Para la regulación de las oscilaciones de la presión osmótica es indispensable el transporte de agua de los espacios extra a los intracelulares, y viceversa. En los trastornos graves del metabolismo salino y acuoso son incluidos en este desplazamiento, a través de la membrana celular, también los electrolitos. Ante todo ha sido comprobado este fenómeno en el recíproco intercambio de sodio y potasio. También los desequilibrios en el mecanismo ácido-base hacen permeable la membrana celular a los electrolitos. El principio de DARRROW-YANNET nos muestra en qué estrecha relación con el metabolismo mineral se sucede el movimiento acuoso de un medio a otro. Cuando, por ejemplo, elevamos, por medio de una solución hipertónica de cloruro de sodio, la presión osmótica del fluido extracelular, se produce como mecanismo de equilibrio un desplazamiento del agua del espacio intracelular al extracelular. Disminuye, por el contrario, la presión osmótica en el líquido extracelular, por ejemplo, por pérdida salina, entonces agua de compensación pasa al espacio intracelular. El objeto de

estos desplazamientos es mantener la constante presión en equilibrio. Para el mantenimiento de la reacción y de la isotonicidad en caso de severas pérdidas de agua, contribuyen por los dos lados ambos sistemas. El índice de relación Na^+ - K^+ tiene gran importancia fisiológica. El aporte de agua intracelular es posible por una migración del potasio celular al líquido intersticial desde donde es eliminado a través del riñón. La célula compensa la pérdida de potasio, reemplazándola por sodio.

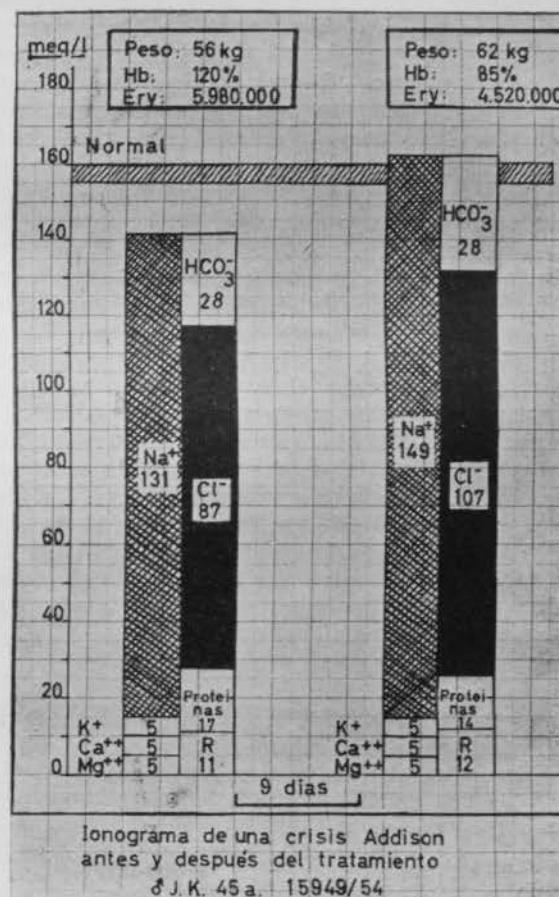


Fig. 2.

Los riñones, la corteza suprarrenal, la hipófisis, el corazón, la piel y el intestino son los órganos encargados del control del agua y los electrolitos. De éstos, ocupan los riñones papel de primer orden. La existencia de un parénquima renal funcionalmente sano y suficientemente irrigado es para ello indispensable. La esencia del proceso radica en la capacidad de concentración de la orina y, además, en la capacidad de los riñones para normalizar las perturbadas concentraciones en la sangre que le llega vía arterias renales.

La función renal es regida por vía endocrina. En la insuficiencia de la hormona antidiabética del lóbulo posterior de la hipófisis se perturba la reabsorción tubular de agua, como vemos en la diabetes insípida. Conocido es el influjo de las cápsulas suprarrenales en la economía mineral. Al lado de la pérdida de sodio y cloro con retención potásica en la insuficiencia suprarrenal, existe la retención de sodio y cloro con eliminación de potasio en el hipercorticoidismo y a consecuencia de la administración de desoxicorticosterona. Con la creciente tendencia a la administración de estos preparados adquieren estas nociones gran importancia. Entre los mineral-

corticoides ha ocupado ahora primer lugar el aldosterón (18-aldehydro-corticosterón) cristalizado en 1954 por SIMPSON y colaboradores. Su efecto de sodio-retención es sobre 30 veces más acentuado que el de la desoxicorticosterona con equiparable efecto sobre el aumento de eliminación de potasio.

El equilibrio electrolítico y ácido-base están uno a otro relacionados. En las alcalosis encontramos generalmente una elevación del sodio extracelular y una disminución del potasio celular; cuando coexiste una deshidratación tiende el sodio hacia la pérdida. A las grandes pérdidas de potasio reacciona el organismo con alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica, como lo vemos en los estados graves de la anorexia nervosa. En acidosis metabólica, por ejemplo, en el coma diabético se encuentran, coexistiendo, pérdida de sodio, cloro y potasio con grave deshidratación. En la extensión y difusión de los conocimientos sobre el agua y los electrolitos se encuentra parte del progreso científico de las últimas dos décadas.

Se debe pensar que la conducta médica puede obrar peor que el trastorno orgánico cuando la medida terapéutica no se orienta en racionales fines. La generalización del drenaje y la disposición en el medio terapéutico de poderosas drogas plantean así un importante problema. Se piensa siempre que el agua orgánica, los electrolitos y el equilibrio ácido-base constituyen una unidad funcional y están sometidos a la posibilidad de trastornos sincrónicos. La deficiencia predominante de un determinado factor, por ejemplo, potasio, sólo determina el cuadro clínico.

Intentando una revisión clínica de conjunto sobre esta materia tomamos como base la siguiente división propuesta por GASTINEAU:

I. Trastornos de la economía del agua:

- A. Deficiencia de agua (deshidratación):
 - a) por pérdida de agua,
 - b) por pérdida de electrolitos.
- B. Hiperhidratación:
 - a) por retención electrolítica,
 - b) intoxicación por agua.

II. Trastornos del equilibrio ácido-base:

- A. Alcalosis:
 - a) metabólica,
 - b) respiratoria.
- B. Acidosis:
 - a) metabólica,
 - b) respiratoria.

En el siguiente resumen se señalan las características de algunos representantes clínicos de estos cuadros:

Deficiencia de agua por pérdida (poca agua, mucha sal, exsiccosis acuosa): por ejemplo, falla del ingreso por circunstancias externas (desérticas regiones, naufragios), limitación del ingreso en la diabetes insípida, aumentada perspiración insensible en la dermatitis exfoliativa.

Consecuencias: Disminución del tenor agua-intracelular, algo menos del agua extracelular y plasmática; hiperelectrolitemia, hipertonia osmótica del plasma.

Síntomas: Sed, sequedad de piel y mucosas, insuficiente producción de saliva, ronquera, lasitud, pérdida de peso, oliguria con elevada densidad de la orina, volumen sanguíneo relativamente bien conservado; posteriormente, posible fallo cardíaco.

Deficiencia de agua por pérdida de electrolitos (pocas sales y agua; exsiccosis por deficiencia salina): por ejemplo, anormales pérdidas por vómitos, diarrea, drenaje del tubo gastro-intestinal, insuficiencia suprarrenal, diabetes salina renal ("salt losing nephritis"), profusa sudoración en condiciones industriales o climáticas sin aporte sustitutivo de agua salina, postoperatorio.

Consecuencias: Disminución del agua extracelular con normal o aumentada agua plasmática e intracelular, hipoelectrolitemia, hipotonia osmótica del plasma.

Síntomas: Debilidad, apatía, lasitud, dolor de cabeza, inapetencia, náuseas, vómitos, trastornos psíquicos, calambres, hipotonia, oligemia, tendencia al

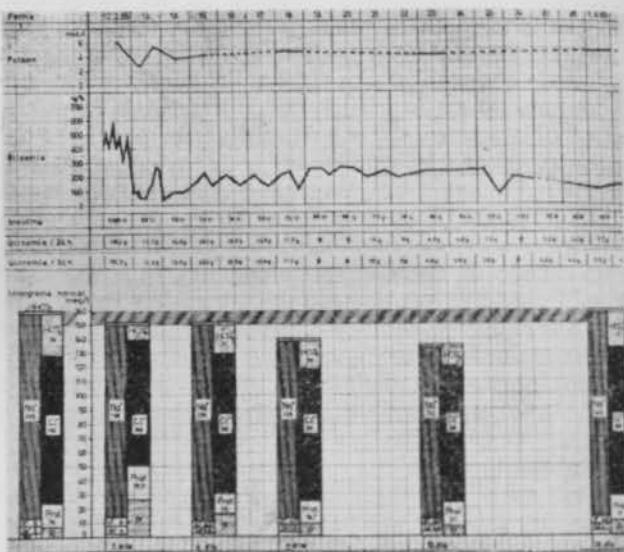


Fig. 3.—U. W., ♂ de 33 años. Historia clínica núm. 19.470/55. Precoma diabético. Bronconeumonía. Véase la lenta normalización del ionograma, más o menos dos semanas después de la normalización del metabolismo hidrocarbonado.

colapso, volumen urinario normal (exceptuando las fases finales) con bajo contenido salino, disminución del flujo sanguíneo renal con aumento del nitrógeno residual y de la urea.

Muy frecuentemente se combina la exsiccosis por deficiencia salina con la causada por pérdida acuosa.

La exsiccosis por insuficiencia en sales es la más frecuente representante en la medicina clínica, sea ésta causada por pérdida de electrolitos con secundaria participación de la economía del agua o por una simultánea combinación de ambos procesos. La diferenciación, en base a la anteriormente propuesta visión de conjunto entre una exsiccosis causada por pérdida de sales y la causada por pérdida de agua no se puede mantener tan rigurosamente en la práctica; ella tiene ante todo un valor didáctico. Con esto sólo se tiende a señalar el factor que patológicamente aparece en primer plano. Debe ser nombrado en esta relación el llamado "low salt syndrome" de los autores americanos, concepto éste establecido en 1949 por SCHROEDER. Independiente de la patogénesis, se incluyen en él en general todos los cuadros que cursan con cifras bajas de sodio en sangre. No se trata, pues, de una unidad patológica y sería muy estrictamente especializado si uno esta deficiencia salina la mira únicamente bajo el punto de vista del empobrecimiento en sodio, sin considerar al mismo tiempo al cloro y potasio.

Un cuadro típico de la exsiccosis por pérdida de electrolitos la ofrece la crisis addisoniana. A conse-

cuencia de la deficiencia en mineralcorticoides se origina un serio empobrecimiento en sodio y cloro y agua con tendencia a retención potásica. El frecuente descenso de la sangre en circulación depende patogénicamente de estas variaciones. Un aporte por la dieta rico en cloruro de sodio con restricción del potasio puede, aun sin desoxicorticosterona, mejorar sensiblemente la situación clínica.

Mas frecuentemente encontramos la exsiccosis salina y acuosa combinada en las enfermedades agudas y crónicas del intestino que evolucionan con diarrea. Recientemente observamos en una enterocolitis

aporte de agua en caso de trastornos renales de la eliminación del agua.

Consecuencias: Aumento del agua intra y extracelular. Hipoelectrolitemia.

Síntomas: aumento de peso, dolor de cabeza, vómitos, diarrea, edema tisular generalizado, insuficiente diuresis en relación al ingreso con bajo peso específico de la orina, convulsiones epileptoides, coma, muerte.

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE (ALCALOSIS).

a) De causa metabólica. Por ejemplo, vómitos prolongados por estenosis pilórica o duodenal, drenajes del tubo digestivo, anorexia nervosa.

Consecuencia: Deshidratación, elevación del pH, aumento de la reserva alcalina, hipoelectrolitemia (hipocloremia).

Síntomas: Exsiccosis, pérdida de peso, respiración superficial, tetania, oliguria.

b) De causa respiratoria. Por ejemplo, tetania por hiperventilación.

Exceptuada la clásica alcalosis hipoclorémica de la estenosis piloro-duodenal, tuvimos ocasión hace poco de observar en la anorexia nervosa estos cambios metabólicos, en dependencia con una constante hipopotasemia. El hombre y los animales reaccionan a una relativamente corta interrupción del aporte alimenticio con la llamada acidosis de hambre. Cuando las reservas grasa son agotadas y el organismo vive de la desintegración proteica, se produce una alcalosis metabólica en relación a una hipocloremia

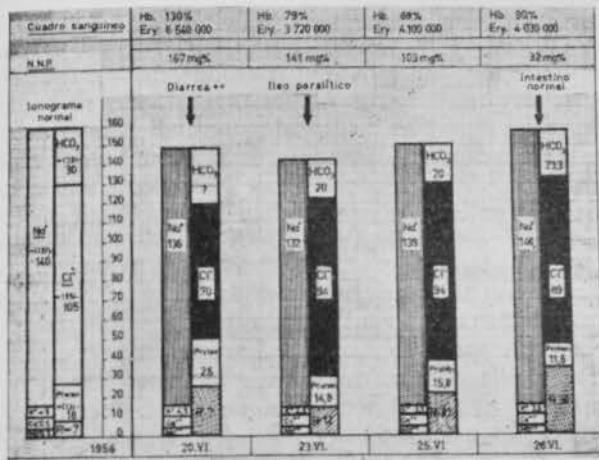


Fig. 4.—E. M., ♂ de 65 años. Historia clínica núm. 5.657/56. Grave exsiccosis acuoso-salina por enterocolitis aguda (Salmonella manhattan). Ingresó sin pulso. T. A. no mensurable. Ileo paralítico por hipopotasemia consecutiva al tratamiento con soluciones electrolíticas. Curación completa después de la administración de soluciones endovenosas de potasio.

tis aguda a *Salmonella manhattan* una grave deshidratación que cursaba con hipocloremia de 70 meq y acentuada hemoconcentración (hemoglobina, 130 por 100; eritrocitos, 6.450.000). A consecuencia de la hemoconcentración aparecían cifras para sodio (135 meq) y potasio (4.5 meq) todavía relativamente altas. En relación al deficiente flujo sanguíneo renal (tensión arterial no mensurable) se había desarrollado una uremia con una cifra de nitrógeno residual de 165 mg. por 100. Con enérgico tratamiento sustitutivo con líquidos y electrolitos se logró normalizar la circulación, el nitrógeno residual, el sodio y el cloro. Al tercer día bajo este tratamiento se desarrolló un ileo paralítico (clínica y radiológicamente comprobado con predominio en intestino delgado), que cursa con una hipopotasemia de 2.8 meq. La enérgica administración parenteral de potasio logró vencer esta complicación.

Sobrehidratación por retención electrolítica (demasiada sal, demasiada agua, eventualmente secundaria): por ejemplo, hiperfunción de la corteza suprarrenal, tumores de las suprarrenales con aldosteronismo primario, tratamiento con desoxicorticosterona).

Consecuencias: Aumento del agua extracelular con disminución de la intracelular, hiperelectrolitemia (hipersodemias).

Síntomas: Edemas, sed, inapetencia, diuresis variable; el estado de salud es dependiente a la cantidad de agua aportada.

Sobrehidratación por intoxicación por agua (demasiada agua, pocas sales): por ejemplo, excesiva administración de soluciones hipotónicas, exagerado



Fig. 5.—Ileo paralítico por hipopotasemia (la misma paciente de la figura 4).

en hipopotasemia. Recientemente indicaron sobre esto ROSSIER, STAHELIN, BÜHLMANN y LABHART. Una dependencia entre las variaciones del equilibrio ácido-base y los graves cambios electrolíticos es aceptada. Concebimos la hipopotasemia en la anorexia nerviosa como consecuencia del largamente mantenido balance negativo del potasio. El contenido sódico de la célula aumenta en la alcalosis por intercambio con iones potásicos que quedan en libertad (DARROW y colaboradores). A esto corresponde la relativamente alta cifra de sodio con disminución del potasio séri-

co. La hipocloremia es probablemente también la consecuencia de un sostenido balance negativo del cloro en el momento de la desintegración orgánica. Para compensación de la disminución aniónica de cloro, aumenta la reserva alcalina. Cuando a causa



Fig. 6.—Curación por la administración de potasio endovenoso. Control radiográfico tomado cinco días después a la paciente de la figura anterior.

de la deficiencia en potasio se produce en los riñones el intercambio entre iones oxígeno por sodio, entonces se origina la alcalosis como STAHELIN y colaboradores aceptan. En favor de esto habla la orina ácida, que puede ser encontrada a pesar de la alcalosis del plasma.

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE (ACIDOSIS).

a) De causa metabólica; por ejemplo, coma diabético, esclerosis renal.

Consecuencias: Disminución de la reserva alcalina, descenso del pH, disminución del agua intra y extracelular, hipoelectrolitemia.

Síntomas: Disminución de peso, deshidratación, hiperventilación, disminución de la sangre circulante, insuficiente riego renal con aumento en la sangre de las sustancias de excreción renal.

b) De causa respiratoria; por ejemplo, insuficiencia respiratoria por enfisema.

Consecuencias: Caída del pH, aumento de la reserva alcalina.

De los estados acidóticos, ocupa el coma diabético el más importante puesto, que aquí es evidente el éxito terapéutico. Casi nunca faltan severos trastornos del metabolismo acuoso y electrolítico. El hecho de que JOSLIN presente estadísticas con un descenso de la letalidad a 4 por 100, se basa, excluida la terapia insulínica, en el racional tratamiento del

trastorno metabólico. El ionograma muestra hiposodemia, disminución de la reserva alcalina y eventualmente del tenor cloro con aumento de los cuerpos quetónicos. La hemoconcentración puede en un comienzo enmascarar la insuficiencia, pero bajo la terapia se hace ésta evidente. En esta fase tiene gran importancia la hipopotasemia sintomática descrita por primera vez en 1946 por HOLLER como consecuencia de los factores siguientes: acción insulínica, retención potásica en los tejidos, dilución plasmática, aumentada diuresis. Complicaciones como parálisis musculares con amenazadora disnea y muerte por paro cardíaco pueden ser evitadas con la inmediata administración de potasio. Hipopotasemias sintomáticas se presentan además en las enfermedades del tubo digestivo que evolucionan con diarrea y vómitos, es decir, con grandes pérdidas de las secreciones gastrointestinales: en la hiperemesis gravídica, en la hiperfunción de las suprarrenales o en la sobredosificación con desoxicorticosterona, en el shock insulínico, en los tratamientos con los llamados medios de sustitución plasmática y diuréticos mercuriales, en enfermedades del parénquima hepático, en enfermedades renales que cursan con trastornos de reabsorción tubular, en el postoperatorio. El cuadro clínico clásico de verdadera hipopotasemia lo ofrece la rara parálisis familiar paroxística.

En el diagnóstico clínico de la hipopotasemia se presentan las modificaciones en el trazado electrocardiográfico en primer plano. La normalización de estas alteraciones adquiere así valor en el control de la terapéutica. En oposición a lo encontrado en la hipocalcemia (alargamiento del segmento ST sin modificaciones en la onda T), es el trazado en los casos de hipopotasemia, el ensanchamiento de la onda T la causa del alargamiento del tiempo QT. La prolongación de QT se asocia en estos casos a una oclusión prematura de la válvula aórtica (HEGGLIN).

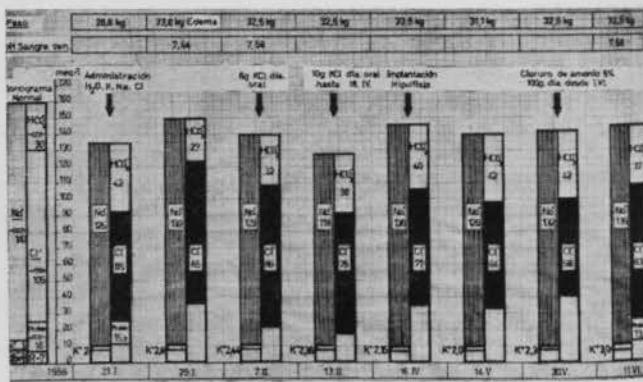


Fig. 7.—R. K. V., ♀ de 30 años. Hist. clínica núm. 19.160/56. Anorexia nervosa. Moderada mejoría por falta de colaboración de la enferma. Trastorno mental.

Se señala en el campo de la cirugía la producción de estados de atonía del tubo gastrointestinal en relación a una insuficiencia de potasio. Creemos en la posibilidad de tales patogenéticas relaciones en las paresias del intestino delgado y particularmente del colon. La observación clínica descrita en este trabajo de grave exsiccosis con ileo paralítico e hipopotasemia refuerza este concepto, ya que únicamente la administración de potasio logró una normalización clínica y radiológica de la actividad intestinal.

La dilatación aguda del estómago en el coma diabético no debe ser una consecuencia de la hipop-

Soluciones usadas en la terapia de alteraciones del agua y electrolitos	Na ⁺		K ⁺		Cl ⁻		Iones lactato o bicarbonatos o amonio
	meq/l	g/l	meq/l	g/l	meq/l	g/l	
1. Sol. glucosada isotónica al 5,25 (para sustitución en la deficiencia acuosa simple)	0	0	0	0	0	0	0
2. Solución glucosada hipertónica al 10 %	0	0	0	0	0	0	0
3. Sol. isotónica de lactato de sodio en suero fisiológico, 1 vol. sol. lactato sódico (1,75 %) + 2 vol. suero fisiológico (0,95 %) (lactato sódico, 5,83 gr.; cloruro sódico, 6,33 gr. Agua destilada h., 1.000 c. c.). Sol. isotónica e isotónica en relación a los iones Na y Cl	160,0	3,68	—	—	108,1	3,83	— 51,9
4. Sol. gluco-lacto-clorurada, 2 vol. sol. glucosa isot. (5,25 %) + 1 vol. sol. isot. lactato sódico con cloruro sódico (glucosa, 35,0 gr.; lactato sódico, 1,94 gr.; cloruro sódico, 2,11 gramos. Agua dest. h., 1.000 c. c.). Para cubrir la deficiencia Na y Cl y en parte de agua. Igual sol. con sol. glucosa 10 % es hipertónica	53,3	1,23	—	—	36,0	1,29	— 17,3
5. Sol. lactato de Ringer s. Hartmann (cloruro sódico, 6,0 gr.; lactato sódico, 3,05 gr.; cloruro potásico, 0,40 gr.; cloruro cálcico crist., 0,20 gr.; cloruro magnésico, 0,20 gr. Agua dest. h., 1.000 c. c.). Para administración de grandes infusiones y en estados acidóticos. K control	129,8	2,98	5,4	0,21	111,7	3,96	— 27,2
6. Sol. isotónica de NaCl al 0,95 %. Los iones Na : Cl = 1 : 1, pero en el suero 3 : 2, por esto acción acidificante en gran infusiones...	162,5	3,74	—	—	162,5	5,76	0
7. Sol. isotónica de lactato de sodio (1,75 %) (lactato sodio, 17,5 gr. Agua dest. h., 1.000 c. c.). Para tratamiento de acidosis	156,0	3,60	—	—	—	—	156,0
8. Sol. isotónica cloruro de amonio (0,83 %) (cloruro de amonio, 8,30 gr. Agua dest. h., 1.000 c. c.). Para tratamiento de alcalosis	—	—	—	—	155,1	5,50	+ 155,1
9. Sol. sustitutiva del jugo gástrico (cloruro de sodio, 3,70 gr.; cloruro de potasio, 1,30 gr.; cloruro de amonio, 3,74 gr. Agua dest. h., 1.000 c. c.)	63,2	1,45	17,4	0,68	150,6	5,35	+ 70,0
10. Sol. sustitutiva de secreciones alcalinas (bilis, secrec. pancreáticas e intestinales) (lactato de sodio, 5,60 gr.; cloruro de sodio, 5,10 gr.; cloruro de potasio, 0,90 gr. Agua dest. h., 1.000 c. c.)	137,2	3,16	12,1	0,47	99,4	3,52	— 50,0
11. Sol. s. Darrow para terapéutica sustitutiva de potasio en acidosis, así como con normal reserva alcalina (cloruro de potasio, 2,70 gr.; lactato de sodio, 5,80 gr.; cloruro de sodio, 4,00 gr. Agua dest. h., 1.000 c. c.)	120,1	2,76	36,2	1,41	104,6	3,70	— 51,7
12. Sol. s. Darrow para terapéutica sustitutiva de potasio en alcalosis, así como con normal reserva alcalina (cloruro de potasio, 2,70 gr.; cloruro de sodio, 6,00 gr. Agua dest. h., 1.000 centímetros cúbicos)	102,7	2,36	36,2	1,41	138,9	4,92	0

tasemia. En contra habla el hecho de que ya ésta existe antes del comienzo del tratamiento, es decir, en un momento en que las cifras de potasio todavía en la mayoría de los casos son normales.

Las siguientes enfermedades muestran tendencia a presentar trastornos agudos de la economía del agua y los electrolitos:

1. Tubo digestivo: Vómitos, piloro y duodenal estenosis, diarreas de diversos orígenes, colitis ulcerosa, fistulas bilio-intestinales, ileos, hemorragias gastrointestinales, drenajes, peritonitis purulenta, enfermedades del parénquima hepático.

2. Metabolismo: Diabetes mellitus, trastornos tiroides, hambre, anorexia nervosa, shock insulínico.

3. Endocrino: Disfunción de las suprarrenales, sobredosificación con desoxicorticosterona, trastornos hipofisarios con influencia secundaria a suprarrenales, trastornos hipofisarios con relación al mecanismo antidiurético, embarazo.

Riñón: Enfermedades parenquimatosas o vasculares: glomerulonefritis, nefroesclerosis, glomerulonefroesclerosis, glomeruloesclerosis, pielonefritis, nefrosis aguda ("Lower nephron nephrosis"), nefrosis crónica, insuficiencia tubular sin insuficiencia glomerular con acidosis renal (Lightwood-Albright-Síndrome), trastornos de la función renal por insuficiente riego circulatorio (insuficiencia cardiaca, shock), tratamientos con diuréticos mercuriales.

Pulmones: Trastorno del intercambio de CO_2 por insuficiencia respiratoria. Tratamientos con PAS.

TRATAMIENTO.

Se expondrán solamente los principios generales del tratamiento. El plan terapéutico debe adaptarse diariamente a la situación clínica y a los valores de control en sangre y orina. Lo más urgente es la normalización del fluido extracelular respecto a cantidad y contenido para así mejorar el medio intracelular. El funcionamiento renal es adecuado a las necesidades orgánicas cuando el equilibrio ácido-base y la concentración electrolítica son normales. El fin primordial de la terapia es la rápida restauración de las funciones vitales (tensión arterial, volumen sanguíneo, función renal, transporte de oxígeno, pH). Esto se logra a través de la medición de los electrolitos extracelulares, evaluación de la eventual hemoconcentración, cálculo del déficit y administración de los materiales en cuestión. Nuestro proceder debe, en los primeros días, equilibrar el volumen extracelular y su composición y una parte de la pérdida intracelular. Antes de iniciar el tratamiento debemos conocer el grado de exsiccosis o sobrehidratación, la deficiencia mineral o su excedente, la alcalosis o acidosis. La forma de administración (parenteral u oral) debe adaptarse a la urgencia y a la naturaleza de la enfermedad. Una vez que el peligro agudo ha pasado, pueden entonces ser tratadas las correspondientes deficiencias intracelulares. Los controles diarios del contenido sérico, de la administración y eliminación, nos proporcionan suficientes puntos de valoración de la terapéutica. Debe rechazarse por peligrosa la muy extendida tendencia de la administración ciega, no guiada por el control de los electrolitos en sangre y orina. Especialmente arriesgados son los errores terapéuticos en presencia de daño renal. El riñón es el más importante control del fluido extracelular y con ello de la actividad celular. Cada paciente requiere, por así decirlo, una infusión terapéutica a su medida ("tailor made").

Una completa restauración del trastorno durante los primeros días del tratamiento i. v. no es posible. Los tejidos eligen para su restauración su propio tiempo (W. S. HOFFMANN). Después de la eliminación del peligro agudo se debe, en lo posible, preferir la vía de administración oral.

La mayoría de las soluciones terapéuticas se consideran generalmente como no peligrosas siempre que con su administración no sobrepasemos el fin buscado. Sodio y cloro son iones muy difusibles. La hiperelectrolitemia es en todo momento a evitar. Puesto que el contenido acuoso de la mujer es significativamente menor que el del hombre, es aquí necesario tener en mente este hecho. Para la administración parenteral de agua y electrolitos son utilizadas en nuestra clínica las siguientes soluciones (indicación en parte de las tablas de JEANNERET, ROSEN-MUND, ESSELIER):

Con la administración de potasio debe tenerse especial cuidado en razón de sus limitados márgenes terapéuticos. En el coma diabético, la más importante indicación, puede administrarse potasio en casos de hipopotasemia cuando la función renal está conservada. Cifras séricas por debajo de 3 meq/l (11.5 mg %) deben inducir, aun sin signos clínicos de hipopotasemia, a la administración de potasio (v. SCHÖNBERG). La vía peroral es menos peligrosa y debe en lo posible preferirse. Aquí están indicadas las dietas y los jugos de frutas. Ocho a diez gr. de potasio peroral por día pueden durante varios días ser necesarios para cubrir el déficit.

La toxicidad en la administración de las infusiones radica en la velocidad de administración i. v. T-RAIL y ELKINTON recomiendan administrar no más de 20 meq potasio (782 mgr.) por hora. Aparentemente pueden ser dados hasta 1 gr. (25.6 meq) potasio por hora i. v., sin un aumento peligroso del potasio sérico (KÜHLMAYER). JEANNERET, ROSEN-MUND y ESSELIER proponen, en la insuficiencia potásica, la administración de 1,2 gr. (cerca de 30 meq) por litro de infusión en el transcurso de cuatro a seis horas. Con la solución de DARROW es posible el tratamiento sin gran sobrecarga líquida.

Cuando hacemos una revista de nuestros actuales conocimientos sobre la cuestión del metabolismo del agua y los electrolitos, apreciamos que nuevamente aparecen ideas sobre la llamada patología humorada. Los "jugos corporales" se han puesto nuevamente actuales.

BIBLIOGRAFIA

- AITKEN, R. S.; ALLOFF, E. N.; CASTLEDEN, L. J. M., y WALKER, M.—Clin. Sci., 3, 47, 1937.
 ALATAS, BECKER y MUTIN.—Istanbul Contrib. Clin. Sci., 2, 94, 1952.
 ARTMANN y WISE.—Amer. J. Med., 15, 459, 1953.
 ATCHLEY, H.; LOEB, D. W.; RICHARDS, R. F.; BENEDICT, D. W., JR.; DRISCOLL, E. M.—J. Clin. Invest., 12, 297, 1953.
 BERNARD, C.—Leçons sur les phénomènes de la vie communale aux animaux et aux végétaux. París, J. B. Ballière et fils, 1878.
 BERNING, H.—Erg. Inn. Med., 57, 582, 1940.
 BERNING, H.—Dtsch. Arch. Klin. Med., 191, 87, 1943.
 BERNING, H.—Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 469, 1955.
 BERNING, H.—Aerztl. Fortbildg., 11, 1, 1956.
 BERNING, H.—Münch. Med. Wschr., 11, 1, 1956.
 BLACK.—Lancet, 6.755, 305, 1953, y 6.756, 353, 1953.
 BLAND, J. H.—Am. J. Clin. Pathol., 23, 1.070, 1953.
 CAVARÉ.—Cit. HADORN y RIVA.
 DANOWSKI.—Americ. J. Med., 7, 525, 1949.
 DANOWSKI.—Am. J. Clin. Pathol., 23, 1.095, 1953.
 DARROW.—Schmeiz. Med. Wschr., 80, 756, 1950.
 DARROW, J. C.; PRATT, E. L.; FLETT, J. JR.; GAMBLE, A. H.; WIESE, H. F.—Pediatrics, 3, 129, 1949.
 DEROT, PIGHARD, TOURNAINE y BERNARD.—Presse Méd., 61, 207, 1953.
 DUNCAN, G. G.—Diseases of metabolism. 3 ed., 1953. W. B. Saunders Comp., Philadelphia und London.
 ENGEL, R.—Dtsch. Med. Wschr., 74, 1.389, 1949.
 ERNST, E., y SCHEFFER, L.—Pflügers Archiv., 220, 665, 1928.

- FLASCHENTRÄGER, B., y LEHNARTZ, E.—Physiologische Chemie, Bd. I. Die Stoffe. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1951.
- FITZGERALD, M. G., y P. FOURMAN.—Lancet, 848, 1955.
- FLECKENSTEIN, A.—Der Kalium-Natrium-Austausch als Energieprinzip in Muskel und Nerv. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1955.
- GAMBLE, J. L.—Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid. Cambridge Mass. Harvard Univ. Presse, 1950.
- GARDNER.—Lancet, 73, 190, 1953.
- GAZES, RICHARDSON y COTTEN.—J. Lab. Clin. Med., 37, 902, 1951.
- GLATZEL, H.—Erg. Inn. Med., 53, 1, 1937.
- GOLLWITZER-MEIER, K.—Z. Exp. Med., 40, 83, 1924.
- HADORN, W., y RIVA, G.—Schweiz. Med. Wschr., 32, 33, 1952.
- HAWKI, G. J., y URBACH, S.—Metabolism, 2, 391, 1953.
- HARDERS, H., y RAUSCH-STROOMANN, J. G.—Münch. Med. Wschr., 580, 1953.
- HARRISON, H. E.; DARROW, J. C., y YANNET, H.—Zschr. Biol. Chem. (Amer.), 113, 515, 1936.
- HASTINGS, A. B., y EICHELBERGER, L.—Zschr. Biol. Chem., 117, 73, 1937; 118, 197 y 295, 1937.
- HEGGELIN.—Schweiz. Med. Wschr., 83, 1.103, 1953.
- HEBRINGTON, M. S.—J. Amer. Med. Ass., 108, 1.339, 1937.
- HEUSSER, F.—Dtsch. Zschr. Chir., 273, 148, 1953.
- HOFFMAN, W. S.—Am. J. Clin. Pathol., 23, 1.142, 1953.
- HOLLER, J. W.—J. Amer. Med. Ass., 131, 1.186, 1946.
- HUNGERLAND, H.—Wasserhaushalt, in: Biologische Daten für den Kinderarzt. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1954.
- DE JONGH.—Med. Zschr. Geneesk., 1.678, 1953.
- KEPLER, E. J.; SPRAGUE, R. G.; CLAGETT, O. TH.; POWER, M. H.; MASON, H. L., y ROGERS, H. M.—J. Clin. Endocrinol., 8, 499, 1948.
- KILLIAN, H., y WEISE, H.—Die Narkose. Georg Thieme, Stuttgart, 1954.
- KLINKE.—Kinderärztl. Praxis, 21, 211, 1953.
- KÜHLMAYER, R.—Langenbecks Arch. Klin. Chir., 271, 475, 1952.
- LANS, GOLLIN, DARIO y NORA.—J. Amer. Med. Ass., 153, 1.012, 1953.
- LASCH, F.—Wien. Klin. Wschr., 298, 1954.
- LINDER, F.—Dtsch. Zschr. Chir., 273, 128, 1953.
- LOGAN.—Brit. Med. J., 532, 1953.
- MCQUARRY, J.; JOHNSON, R. M., y ZIEGLER, M. R.—Endocrinology, 21, 762, 1937.
- MARRIOTT, H. L.—Brit. Med. J., 245, 285, 328, 1947.
- MEYER, P.—Klin. Wschr., 1, 1.931, 1955.
- MOORE, F. D.; BOLING, F. A.; DITMORE, H. B., JR.; SIGLAR, A.—Metabolism, 4, 379, 1955.
- NAEGELI, H. R.—Die Stellung des Kaliums im Wasser- und Elektrolythaushalt. Helv. med. acta Suppl. XXXI, Benno Schwabe, Basel, 1953.
- NICMORSON, D. A.—Am. J. Clin. Pathol., 23, 1.061, 1953.
- PENDL, F.—Zschr. Klin. Med., 152, 202, 1953.
- PETERS, J. P.—Body water. Baillière, Tindall u. Co., London, 1953.
- POLLARD y BOLT.—Gastroenterology, 22, 564, 1952.
- REIN, H., y SCHNEIDER, M.—Physiologie des Menschen, 11. Aufl., 1955, Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg.
- RICHARDSON, BILLINGHURST y VERE.—Lancet, 587, 1953.
- ROBERT, K. E.; VANAMEE, P.; RANDALL, H. T.; WALKER, J. M.—Surg. Clin. North Am., 35, 5, 1955.
- SCHADE, H.—Hdb. Biochem., 2. Aufl., 2, 149, Jena, Fischer, 1925.
- V. SCHÖNBERG, W. D.—Dtsch. Med. Wschr., 587, 1954.
- SCHROEDER, H. A., y PERRY, M.—Am. J. Clin. Pathol., 23, 1.100, 1953.
- SCHÜTTE, E.—Wasserstoffwechsel, Mineralstoffwechsel, in: Flaschenträger-Lehnartz, Physiologische Chemie II, 1. Teil. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1954.
- SELDIN, D. A.; RECTOR, F. C.; CARTER, N., y COPENHAVER, J.—J. Clin. Invest., 32, 965, 1954.
- STEINBACH, H. B.—Am. J. Physiol., 167, 284, 1951.
- STREETEN, D. H. P., y VAUGHAN-WILLIAMS, E. M.—Brit. J. Physiol., 118, 149-170, 1952.
- TARAIL, R., y ELKINTON, J. R.—J. Clin. Invest., 28, 99, 1949.
- TEABEANT, R.; ENGEL, F. L., y TAYLOR, H.—J. Clin. Endocrinol., 10, 399, 1950.
- THORN, G. W.; DORRANCE, S. S., y DAY, E.—Ann. Int. Med., 16, 1.053, 1942.
- WEISBERG, H. F.—Water, Electrolyte and Acid-Base Balance. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1953.
- WELT, L. G.—Clinical disorders of hydration and acid-base equilibrium. J. and A. Churchill Ltd., London, 1955.
- WILSON, B. M.; POWER, M. H., y KEPLER, E. J.—J. Clin. Invest., 19, 701, 1940.
- YOUNMANS, J. B., y GREENE, J. W.—Jour. Am. Med. Ass., 84, 808, 1925.

ORIGINALS

INTERVENCION DE LA CORTEZA SUPRARRENAL SOBRE LOS INTERCAMBIOS TUBULARES DE ELECTROLITOS (*)

M. ESPINAR LAFUENTE, A. SÁNCHEZ AGESTA,
J. NÚÑEZ CARRIL y E. ORTIZ DE LANDÁZURI.

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

Hace muchos años que se conocen las alteraciones en el metabolismo del agua y de las sustancias minerales en los animales adrenalectomizados y en el hombre con insuficiencia suprarrenal^{1, 2, 3 y 4}. Por la misma época señaló JIMÉNEZ DÍAZ⁵ y⁶ el papel del riñón en la determinación de dichos trastornos, atribuyéndolos a un "fracaso funcional renal", manifestado por la pérdida de sodio, que muy certamente relacionaba con la incapacidad de las células tubulares para formar amoníaco. Ya veremos después cómo, aunque los nuevos conocimientos no

permiten mantener la antigua interpretación, según la cual la pérdida de sodio era "consecuencia" de la falta de producción de amoníaco, sin embargo, existen numerosas razones en favor de una estrecha ligazón entre ambos fenómenos.

Posteriormente se ha ido conociendo el efecto de las hormonas de la corteza suprarrenal, atribuyéndose en un principio a la desoxicorticosterona la acción "mineral" más intensa, a saber: la facultad de promover una eliminación renal de potasio, y retención, en cambio, de sodio^{7 y 8}, y conduciendo, si la administración es prolongada, a grados muy avanzados de deplección potásica^{9 y 10}. Aunque en grado menor, los mismos efectos han sido observados con la administración de ACTH y cortisona^{11, 12 y 13}, y un trastorno electrolítico semejante es característico del síndrome de Cushing^{14 y 15}.

Una vez que se ha descubierto la hormona cortical natural con un efecto "mineral" más potente, la aldosterona^{16 y 17}, se ha podido comprobar que sus efectos son cualitativamente idénticos a los descritos para la cortisona y desoxicorticosterona, aunque mucho más inten-

(*) Un resumen de este trabajo ha sido presentado en la III Reunión Hispano-Lusa de Endocrinología, Valladolid, octubre 1957.