

SUMMARY

The writers studied the joint action of Tolbutamide D-860 and Vitamin E *alpha*-tocopherol, for eighty days in a group of 20 patients with nonsevere diabetes including the senile types and the variety now regarded as steroid or counterregulation diabetes; extremely favourable results were attained concerning blood sugar levels and urinary glucose excretion.

Minimal doses of 1 g. and 0.5 g. of Tolbutamide D-860 daily and a mean dose of 200 mg. of *alpha*-tocopherol daily, by oral route, were used.

The writers believe that the association of both hypoglycaemic drugs results in harmonisation and potentiation, within their different media of action, thus favouring an improved balance of the decompensated metabolism of the diabetic.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 20 nicht schweren Diabetikern überprüfen die Autoren in einem achtzigtägigen Studium die gemeinsame Wirkung von Tolbutamid D-860 und Vitamin E Alpha-Tocopherol. Es handelte sich dabei um senile Diabetes und der nach heutiger Auffassung bekannten Steroid- und Kontraregulierungsdiabetes. Die Ergebnisse bezüglich Blutzuckerspiegel und Glukosuriewerten waren äusserst günstig.

Es wurden täglich Dosen mit 1 gr. und 0,5 g. Tolbutamid D-860 und durchschnittlich 200 mg. Alpha-Tocopherol per os verabreicht. Die Autoren sind der Meinung, dass diese beiden blutzuckersenkenden Substanzen miteinander harmonisieren und sich gegenseitig in ihrer verschiedenen Wirkungsweise verstärken und sonach imstande sind beim Diabetiker eine Besserung in Gleichgewicht des dekompenzierten Stoffwechsels herbeizuführen.

RÉSUMÉ

Les auteurs étudient l'action d'ensemble de la Tolbutamide D-860 et de la vitamine E *alpha*-tocophérol, pendant 80 jours sur une série de 20 malades diabétiques, non graves, avec des formes de diabète sénile et du groupe considéré aujourd'hui "diabète stéroïde ou de contre-régulation" obtenant des résultats très favorables sur les niveaux glycémiques et des chiffres d'élimination glycosurique.

Ils utilisèrent comme doses minimales 1 gr. et 0,5 g. par jour de Tolbutamide D-860 et une dose moyenne quotidienne de 200 mg. de *alpha*-tocophérol, administrée par voie orale.

Les auteurs estiment que l'association de ces deux hypoglycémisants s'harmonisent et se renforcent mutuellement selon leurs différents centres d'action, en faveur d'un meilleur équilibre du métabolisme décompensé du diabétique.

ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DEL POTASIO POR LA INTERVENCION QUIRURGICA

M. CASAS VICENTE.

Sevilla.

Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas.
Profesor GOMAR.

El paciente quirúrgico adapta sus respuestas según su propio terreno, y la enfermedad que padezca, al tipo de operación practicada y a las consecuencias que ella tenga en el postoperatorio inmediato y tardío.

A pesar de esto, hay ciertas respuestas generales debidas al estímulo quirúrgico por sí mismo. Conocida de todos los clínicos es la elevación transitoria de la temperatura, así como la taquicardia, la oliguria y la pérdida de peso.

WILKINSON y cols., entre otros, estudian la excreción de sodio y cloro, encontrando una disminución de la concentración de estos electrolitos en la orina, y según MOORE y BALL hay un balance negativo de nitrógeno, si bien no se altera la concentración total de proteínas séricas.

Estos mismos autores, en su magnífica monografía de conjunto, estudian los cambios endocrinos con su expresión de eosinopenia y aumento de excreción de esteroides.

Concretándonos al potasio, ya PLATTNER señala el paralelismo de la forma tardía de la enfermedad postoperatoria de LERICHE con las manifestaciones clínicas de la deficiencia de potasio.

MOORE considera que hay una pérdida de este catión desde el primero al quinto día postoperatorios. En los tres primeros días se pierden de 80 a 120 mEq. por la orina; esta pérdida es bien tolerada, pero pérdidas posteriores ya no lo son si no se compensan.

Según ELMAN y cols., en un caso quirúrgico corriente se pierden unos 200 mEq. de potasio, de los que el 25 al 50 por 100 se explica por la destrucción proteica. Con esta pérdida no hay síntomas, que aparecen cuando se pierde 400 mEq. o más.

LANS y cols., WILKINSON y cols., EVANS, RANDALL y cols. y otros muchos describen hipopotasemias postoperatorias. Para BRUNSCHWIG sólo tiene importancia en las operaciones graves y en los pacientes de larga enfermedad.

A juicio de LASSNER hay una citokalipenia postoperatoria, sobre todo en operaciones del aparato digestivo; esto se debe, según MICHAUD y colaboradores, a que la membrana celular pierde su impermeabilidad a los electrolitos y puede engendrar graves alteraciones en el metabolismo del potasio.

WILSON ha establecido recientemente una técnica para estudiar el contenido de electrolitos en muestras musculares, a lo que da una gran importancia, si bien ELMAN y cols. establecen reservas respecto a las biopsias musculares.

Estudiaremos sucesivamente los diferentes factores que influyen en estas alteraciones.

INFLUENCIA DEL AYUNO.

Ha sido bien estudiada por MOORE y BALL, sometiendo a estudiantes voluntarios a un ayuno más o menos prolongado, encontrando que la excreción de potasio baja de 80 mEq. a 30 mEq. diarios.

En otros, simula una operación, presentándose en ellos una respuesta semejante a la que teóricamente habría si la intervención se hubiera realizado eliminándose seguidamente una cantidad imprevista de potasio. Piensan que esto es debido a que el ayuno excita la secreción de ACTH o por algún otro estímulo suprarrenal.

Es muy de tener en cuenta el factor psíquico de estas experiencias.

Realizan otras series de experiencias sometiendo a los estudiantes voluntarios a una dieta sin potasio y a continuación practicándoles aspiración gástrica, encontrando en todos ellos una hipokaliemia que se hace más intensa con la aspiración. Cuando los vuelve a la dieta normal, encuentra que al aumentar la ingesta de potasio disminuye su eliminación; no se comprende bien la razón de esto, pero probablemente se debe a que el potasio pasa a las células.

GÓMEZ y FONGLI consideran que hay que distinguir la carencia de la depleción. La primera se debe a una falta de suministro, con hipoproteïnemia y edemas y los sujetos carenciales toleran mal la terapéutica salina, recuperándose con una alimentación adecuada.

La depleción es la disminución del volumen de los líquidos del cuerpo por una pérdida excesiva; se puede llegar a ella aunque se administre una alimentación adecuada, incluso con sobrealimentación. En estos casos está indicada la terapéutica electrolítica de reemplazo.

Por otra parte, y secundariamente, MARAÑÓN ha demostrado que la dieta deficiente en proteínas entorpece la síntesis de hormonas suprarrenales, que según veremos después juegan un gran papel en el metabolismo del potasio en el postoperatorio.

* * *

La inmovilización a que está sometido el sujeto operado influye poco o nada en el metabolismo del potasio, si bien DEITRICK y cols. han encontrado un aumento de la eliminación de este catión cuando la inmovilización es muy prolongada.

INFLUENCIA DE LA ANESTESIA.

La acción del éter ha sido estudiada por HAYER y COLLIER, que consideran que prácticamente no influye en las modificaciones de la potasemia y potasuria, así como sobre la función renal.

El ciclopropano tiene una acción depresiva muy discreta.

Según PAPPER, la función renal se altera muy poco con la anestesia.

Los sectores prerrenales, de tanta trascendencia en el equilibrio electrolítico del sodio y del cloro, fueron estudiados por CRAWFORD y GAUDINO con inulina, encontrando que durante la anestesia aumenta el volumen del espacio intersticial, pero que este aumento no se acentúa por la inyección de soluciones salinas. También llegan a la conclusión de que la anestesia influye muy poco en las alteraciones del potasio.

Los recientes trabajos de HUGUENARD y colaboradores y LABORIT y cols. sobre la medida de la excitabilidad neuromuscular durante la anestesia evidencian que las drogas líticas (clorpromazina, hidergina, etc.) producen hipopotasemia sin que haya pérdida de potasio por la orina, sino que éste penetraría en las células, lo que daría la hiperexcitabilidad, que miden con un reotomo electrónico.

Demuestran que al nivel celular, la neuroplejía y la inervación protegen el potencial de reposo, si bien no pueden impedir la fuga postoperatoria del potasio.

ATRICIÓN TISULAR.

Es una evidencia que la destrucción celular origina una pérdida de potasio. En este sentido han realizado estudios y experiencias en las quemaduras WALKER, ROSENTHAL y cols. y otros muchos, encontrando todos ellos que los quemados pierden potasio.

MOORE encuentra una gran pérdida de potasio en los cuatro primeros días con un balance positivo a los catorce días.

En los traumatismos y en las hemorragias, ROSENTHAL y cols. encuentran también pérdida de potasio más intensa en el primer día, igual que FOX y BAER.

De gran valor son las experiencias de CLARKE y WILLIAM, que demuestran experimentalmente en perros que la sangre que proviene de una zona quemada contiene una mayor cantidad de potasio.

ALTERACIONES ENDOCRINAS.

Hay una respuesta hormonal postoperatoria destinada a acelerar la acción enzimática. Según HARDY y RAVDIN, las hormonas actuarían sobre la primera fase del metabolismo de los principios fundamentales (proteínas, hidratos de carbono y grasas). El resto del metabolismo intermediario, que es probable que tenga etapas comunes a través del ácido tricarbóxico, estaría supeditado a la acción de sistemas enzimáticos.

Desde luego, la hipófisis y suprarrenales tienen un papel fundamental.

GARCÍA LLAURADÓ ha demostrado que en el postoperatorio hay un aumento de la secreción

de aldosterona, que valora biológicamente en ratas por la técnica de COPE-LLAURADÓ. Este hiperaldosteronismo va unido, según CONN, a un aumento de la hidrocortisona.

Recientemente, VIRTUE y cols. describen en el postoperatorio un aumento de la aldosterona en el plasma, secundario y transitorio, y comprueban que esta hormona tiene una acción sobre los iones cien veces más intensa que la desoxicorticosterona.

Según parece (SCLEGEL y cols.), este hiperaldosteronismo es provocado por la secreción de hormona antidiurética de CLINE, que aumenta evidentemente en el postoperatorio.

SÁEZ CAUSILLAS y JOHNSON y cols. consideran que la intervención quirúrgica es un estímulo de alarma, con elaboración aumentada de ACTH e incremento suprarrenal durante los cinco a nueve primeros días de la operación. Por esto habría una retención de sodio, cloro y agua y una diuresis concomitante de potasio en el postoperatorio.

En este mismo sentido se manifiestan RANDALL y cols., que atribuyen a la acción suprarrenal la tercera parte del total del potasio perdido en el postoperatorio.

MOORE y cols. han demostrado que hay un aumento de los 17-hidroxycorticosteroides sanguíneos en los días consecutivos al acto quirúrgico.

HARDY también da gran importancia a la corteza suprarrenal, advirtiendo que no se debe luchar contra la fiebre postoperatoria porque probablemente es útil para el cumplimiento de millares de reacciones químicas que en conjunto constituyen la respuesta de alarma.

Esta es la "fiebre aséptica traumática", que no cede a los antibióticos.

GRAW y cols. estudian la doble acción de la corticotropina sobre la coagulación de la sangre a través de los sistemas enzimáticos, probablemente sobre sus grupos SH.

Por otra parte, MOORE describe una primera fase postoperatoria en la que hay una respuesta adrenérgica pura (taquicardia, vasoconstricción, hiperglucemia) que contribuye de una manera inmediata a salvar la situación; ha observado que ésta es más intensa en el paciente no anestesiado por la influencia del psiquismo. El cuadro humoral de esta fase es distinto al descrito por SELYE en que hay sodemia aumentada o normal.

Este mismo autor afirma que el choque operatorio no puede ser identificado con el síndrome general de adaptación, ya que se trata de un choque oligohémico.

SHOEN y cols. comprueban el descenso de eosinófilos en sangre, pero afirman que esto no es privativo de las hormonas suprarrenales, sino que otras sustancias también los disminuyen, tales como la adrenalina, la efedrina y la histamina.

EVANS advierte el peligro de emplear hormonas corticales en el tratamiento del choque ope-

ratorio, porque pueden aumentar los trastornos que pretendemos corregir, y a esta misma conclusión llegan SZILAGY y cols.

HOWES y cols. observan un retardo de la cicatrización de las heridas por la administración de cortisona, que disminuiría el peso de las suprarrenales por inhibición de la corticotropina.

INTERRELACIONES METABÓLICAS.

Tiene gran importancia, según MOORE, la relación entre la pérdida de potasio y la de nitrógeno. Una proporción K/N entre 2,5 a 3,5 mEq. de potasio por 1 gr. de nitrógeno indica un tejido reposado, basal.

Raramente se ve que esta razón varía por aumento del nitrógeno; lo corriente es que se vean proporciones más altas que las citadas, lo que indica que los electrolitos celulares son movidos más fácilmente que el protoplasma.

Esta razón es influida por la dieta, habiendo tendencia al aumento, como es natural, en las dietas vegetarianas, con gran contenido de potasio, y a la disminución en los regímenes cárneos. Con una dieta normal la excreta tiene una proporción K/N igual a 5 mEq. por gramo (JUSTIN-BESANÇON y cols.).

Una fracción del potasio orgánico se moviliza necesariamente con las modificaciones del nitrógeno y es a lo que se llama "potasio obligado".

Otra fracción más fija, que se cambia lentamente con el potasio del medio circundante, no es normalmente obligado en el sentido de que no está ionizado, o sea, no fácil para el cambio.

En la intervención quirúrgica hay un aumento del cociente K/N con una pérdida de potasio mayor de la calculada por la de nitrógeno, que se normaliza alrededor del quinto día. Es debido a que el potasio sale y entra en la célula con más rapidez que el nitrógeno contenido en las proteínas o productos proteicos; es decir, que el potasio escapa del protoplasma antes que el nitrógeno y puede volver a entrar aunque no esté totalmente reconstruido en su aspecto proteico.

* * *

Numerosos trabajos, entre los que destacamos los de ARIEL y KREMEN, HEINZEN y colaboradores, RANDALL y cols., DUDLEY, etc., demuestran que en período postoperatorio hay una disminución de la excreción de sodio por la orina, con un aumento del espacio prerrenal, en que se acumula, por lo que hay siempre un edema que generalmente es subclínico.

Ya EVANS avisaba del abuso que se hacía del empleo postoperatorio de la solución salina isotónica y COLLIER y cols. advierten que este sodio va al espacio prerrenal aumentando el edema. Estos autores recomiendan administrar solamente los líquidos y sales que se pierden después de la intervención. SPRAGUE y POWER no consi-

deran adecuado llamar solución fisiológica a la de ClNa isotónica porque contiene 150 mEq. de sodio por litro, en tanto que en el líquido extracelular solamente hay 100 mEq. y hay que tener cuidado con no provocar una sobrecarga de sodio, porque un líquido extracelular hipertónico en este catión favorece que se siga perdiendo potasio intracelular, que es reemplazado por el sodio.

Según ELMAN y WEICHSELBAUN, el paciente operado en estado de equilibrio salino retiene el 40 por 100 del cloruro sódico que se le administra, y como el agua, aunque lentamente, se elimina, hay peligro de hipertonía del medio interno.

WANGENSTEEN, MARTIN y cols., HOLLENDER y ELMAN, LOWE y cols. y otros, estudian las proporciones adecuadas de electrolitos y agua que se han de administrar en el postoperatorio.

BUTLER y TALBOT valoran la influencia de la respiración, que al liberar CO_2 interfiere en el mecanismo iónico por variación del pH.

En la acidosis (que experimentalmente producen con cloruro amónico), si se administra cloruro potásico, el potasio queda en el suero en vez de ir a la célula.

Estos autores consideran que no hay peligro en la administración del potasio con fines terapéuticos.

Nosotros recomendamos ser más cautos, y a este respecto vamos a citar la siguiente historia clínica:

Niño M. D. A., de catorce años, que ingresó el 11-VI-1955 con un cuadro de apendicitis aguda que padecía desde hacía dos días. Se le practicó apendicectomía, limpiándose una pequeña cavidad con pus entre el apéndice y el ciego, y después de hemostasia cuidadosa, cierre de la pared por planos. Al día siguiente sigue bien, aunque con fiebre y oliguria. Al segundo día postoperatorio presenta una discreta deshidratación, por lo que se le inyecta un litro de solución glucosalina con 25 mEq. de potasio en forma de goteo intravenoso rápido.

A las pocas horas fallece el enfermo. No se pudo determinar la potasemia, pero clínicamente se diagnosticó una intoxicación potásica.

LA PÉRDIDA RENAL POSTOPERATORIA.

La intervención quirúrgica no influye directamente sobre la función renal, como han demostrado ARIEL y MILLER, utilizando tiosulfato, con el que no encontraron alteración renal en el postoperatorio.

Después de la intervención quirúrgica disminuye la diuresis (LE QUESNE, SCOVILLE) y aumenta la potasuria, lo cual ha sido estudiado, entre otros, por SNYDER y cols. y DAXTER y colaboradores, habiendo encontrado CLINE y colaboradores una hormona antidiurética que se libera en el postoperatorio y que determinan por métodos biológicos (técnica BURN-RALLI). El hígado y el riñón inactivan esta hormona antidiurética y por consiguiente sería interesante comprobar la tasa de dicha hormona en pacientes hepáticos operados.

Muy interesante es el trabajo de WILKINSON

y BILLING, en el que afirman que el examen de la orina es una guía despreciable para valorar la situación metabólica de los electrolitos en el postoperatorio, y consideran que el traspaso al paciente quirúrgico de las observaciones de VAN SLYKE y EVANS en individuos normales ha traído una mayor confusión al problema.

En el operado, la inflamación de los tejidos dañados dirige hacia ellos una masa de electrolitos y de plasma que origina el empobrecimiento del resto del organismo, factor que no existe en el individuo normal.

PÉRDIDA EXTRARRENAL DE POTASIO.

La pérdida extrarrenal se da en los pacientes que pierden constituyentes orgánicos por vía distinta de la regulación normal del riñón.

Las causas más frecuentes son:

1.º Obstrucción o fístula gastrointestinal alta, en que hay pérdida de electrolitos con tendencia a la alcalosis. Con respecto al potasio, MOORE consigna que el jugo gástrico de elevada acidez contiene de 0,5 a 20 mEq.; el de baja acidez, de 15 a 25 mEq., y el aspirado con sonda MULLER ABBOTT, de 2 a 12 mEq.

2.º Obstrucción o fístula gastrointestinal baja o diarrea, en que hay pérdida de electrolitos con tendencia a la acidosis, recordando que el contenido ideal tiene de 5 a 15 mEq. y por diarrea se pueden perder diariamente de 15 a 70 mEq.

3.º Exudados y supuraciones, en que la pérdida de electrolitos es muy variable, pudiendo perderse con el pus de 10 a 40 mEq. diarios.

TIPOS DE HIPOKALIEMIA QUIRÚRGICA.

Hay tres tipos de depleción potásica en los pacientes quirúrgicos:

1.º Depleción global de potasio, llamada por MOORE depleción intracelular diferencial, que es la más frecuente en el postoperatorio.

La pérdida de potasio es mayor que la del resto de los constituyentes de la célula y, por tanto, la razón K/N es mayor de 5 y puede llegar hasta a 10 mEq. por gramo. La potasemia es casi normal, ligeramente disminuida, y hace al paciente muy vulnerable para el desarrollo de una hipokaliemia por disminución de la reserva de potasio celular (KIENY y cols.).

Esta depleción potásica postoperatoria se favorece por la inyección de líquidos salinos sin potasio.

2.º Depleción extracelular, en que el potasio se pierde tan rápidamente que el intracelular no puede mantener la potasemia, por lo que baja el nivel de potasio y de hipokaliemia. Esta se favorece por la inyección de suero glucosado, que hace que el potasio vaya a las células.

3.º Hipokaliemia con alcalosis hipoclorémica, bien estudiada por PEARSON y cols. y ELIEL y colaboradores, que lo han considerado como un síndrome clínico. En realidad, no es más que un

cuadro complejo de complicación postoperatoria y se da en enfermos con depleción intracelular por dieta restringida o con alcalosis metabólica por vómitos copiosos o tratados con sueros salinos y operados a continuación. En esta hipokaliemia hay alcalosis, hipocloremia, sode-mia normal y un aumento del nitrógeno sanguíneo.

Clinicamente hay debilidad, apatía, sopor, distensión abdominal, respiración superficial y eventualmente signos de tetania. Corresponden,

TRATAMIENTO.

El tratamiento en el primer tipo de depleción global consiste en administrar potasio, preferentemente por boca, y si esto no es posible, por vía parenteral, teniendo en cuenta la cantidad, la concentración y la rapidez de inyección y también el buen funcionamiento renal.

En la depleción extracelular es más urgente la administración de potasio que se hace por vía endovenosa con cualquiera de los líquidos acon-

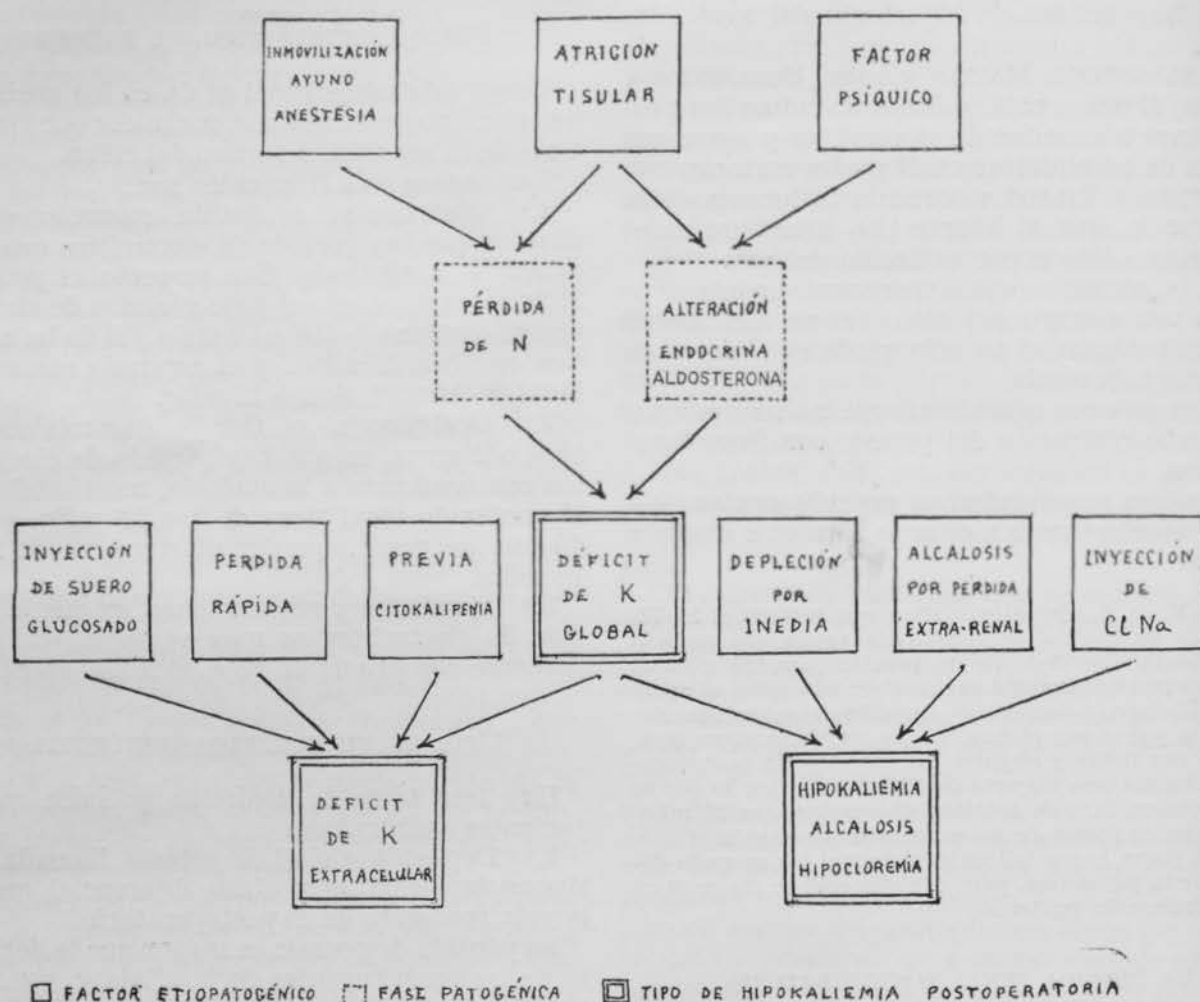


Fig. 1.

por una parte, a la hipokaliemia, y por otra, a la alcalosis, por aumento de la reserva alcalina e incremento del CO_2 sanguíneo.

IRENEUS, así como BRICKER y ELMAN, observaron que estas hipocloremias no cedían a la administración de ClNa . ARIEL y cols., en enfermos con un cuadro semejante producido por cánceres gastrointestinales, apreciaron una hipoproteinemia concomitante y comprobaron que desaparece el cuadro clínico en cuanto los enfermos pueden realimentarse, por lo que consideran que se debe a una deficiencia de proteínas.

Después de los trabajos citados de ELIEL y colaboradores y PEARSON y cols., así como los de MARKS, HOUGHTON, etc., se ha demostrado el papel fundamental del potasio en este proceso.

sejados (BRUNSCHWIG, DARROW y BUTLER), vigilando frecuentemente la kaliemia.

En la hipokaliemia con alcalosis hipocloremica hay que atender, además de administrar potasio como en la anterior, o corregir la alcalosis, para lo que se añaden monofosfatos, y la hipocloremia, por lo que algunas soluciones contienen cloruro amónico.

Hay que vigilar la potasemia, así como la reserva alcalina, procurando también compensar la deshidratación, que como epifenómeno acompaña al síndrome.

Son interesantes los trabajos de divulgación de tipo general de PIULACHS, HERNANDO y LEDESMA.

Presentamos un esquema para más fácil com-

presión de los tipos de hipokaliemia postoperatoria.

RESUMEN.

Se hacen unas consideraciones sobre los trastornos del metabolismo del potasio después de las intervenciones quirúrgicas.

SUMMARY

Some considerations are made concerning the disturbances of potassium metabolism after surgical operations.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden Betrachtungen über die Störungen im Kaliumstoffwechsel nach operativen Eingriffen angestellt.

RÉSUMÉ

On fait quelques considérations sur les troubles du métabolisme du potassium après les interventions chirurgicales.

COMUNICACIONES PREVIAS

LA RADIOGRAFIA DEL CANAL OPTICO CON INTENSIFICADOR DE IMAGENES

L. MASJUÁN.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.
Departamento de Radiodiagnóstico.

El examen radiológico de los agujeros ópticos, al tratarse de una técnica especializada, y a veces constituir por variaciones anatómicas procedimiento difícil, representa una perturbación en la marcha de un servicio general de radiodiagnóstico por la pérdida de tiempo que supone obtener este tipo de radiografías. En la actualidad, en gran número de estos departamentos poseen intensificadores de imágenes, que están por lo general adaptados a mesas de exploración radiológica digestiva, con los cuales

es posible el simplificar esta técnica de manera evidente.

Con la gran brillantez de la pantalla del tubo de rayos catódicos del intensificador es posible orientar exactamente a radioscopia el canal óptico en la proyección adecuada, siendo necesario un corto entrenamiento para reconocer el agujero óptico, seleccionándole de las celdas etmoidales que se superponen en la proyección oblicua.

Para esta técnica venimos usando un intensificador de imágenes Phillips, adaptado a un seriador de digestivo con antidifusor móvil, en una mesa Simetrix de la misma marca. Puesta en posición vertical, se coloca al seriador el localizador para hacer "spot films" de bulbo duodenal. El enfermo apoya la órbita a radiografiar sobre este localizador, dándosele una inclinación, como siempre, de 35°, y modulándose a radioscopia con el intensificador la postura hasta conseguir la representación óptima en el cuadrante



Fig. 1.



Fig. 2.