

Trastornos del sistema hidromineral

Por el Dr

José E. FERNÁNDEZ
MIRABAL(22)

Capítulo I

EL SISTEMA HIDROMINERAL

El agua es el elemento más importante para la vida junto con el oxígeno.

El hombre puede vivir varias semanas sin alimentos, pero pocos días sin agua.

Llama la atención que la cantidad de este solvente universal sea siempre la misma, al igual que la de los electrolitos.

Para conservar la proporción fija de agua y sal en el animal terrestre, han tenido que perfeccionarse complejos mecanismos de regulación hemodinámicos y neurohormonales.

El hombre necesita tomar agua del exterior y adaptar las pérdidas perfeccionando los mecanismos excretores, de los cuales el prototipo es el riñón.

El conjunto de mecanismos que regulan la constancia del medio interno u homeostasis ofrecen un alto grado de especialización; en esta regulación intervienen riñón, pulmón, glándulas endocrinas y buffers.

Regulación del agua

En un adulto el agua constituye el 70% o quizás algo menos del peso corporal.

El agua y sustancias disueltas realizan un continuo recorrido por los 3 compartimientos (intracelular, intersticial y vascular), llevando a la célula el oxígeno y sustancias nutritivas que ella necesita y arrastrando los productos de desecho.

Ingreso: El ingreso del agua es aproximadamente de 2y2 litros al día distribuidos de la siguiente forma:

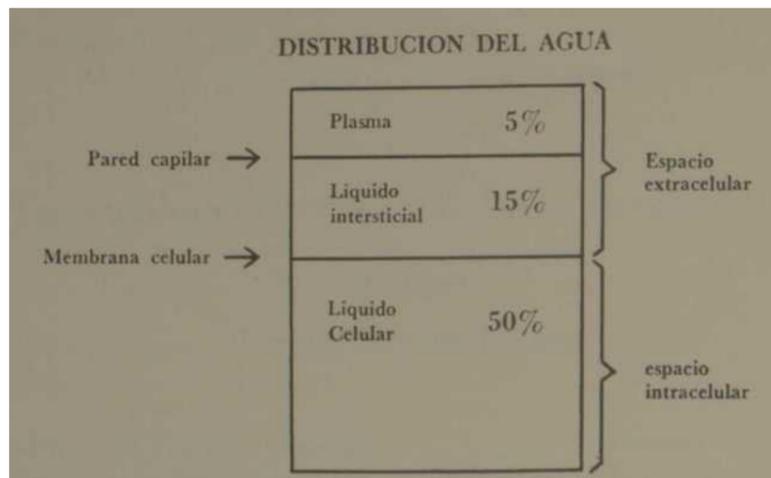
1. Agua visible (agua propiamente dicha y de los alimentos líquidos: 1200 mi.).
2. Agua de los alimentos sólidos: 1000 mi.
3. Agua metabólica o de oxidación: 300 mi.

Pérdidas: Las pérdidas se equiparán a los ingresos, siendo por tanto también de alrededor de 2^4 litros en 24 horas, distribuidos de la siguiente forma:

1. Perspiración insensible o imperceptible: 1000 mi., de los cuales unos 400 mi. se pierden por la respiración y 600 mi. a través de la piel.
2. Heces fecales: 100 mi.
3. Orina: 1400 mi.

A la perspiración insensible hay que añadir la perspiración sensible representada por la sudoración. El sudor es una solución hipotónica de sodio y potasio, en tanto que en la perspiración insensible solamente se pierde agua sin electrolitos.

22 Profesor de Medicina Interna en el Hospital Escuela Gral. Calixto García, Ave. Universidad, Vedado, Habana, Cuba.



Control hormonal

Sobre el metabolismo del agua hay un control hormonal. La hormona antidiurética (ADH) tiene por función permeabilizar el túbulo contorneado distal y así favorecer la reabsorción de agua. Esta hormona se fabrica a nivel del sistema hipotálamo-hipofisario; las fibras hipotálamo-hipofisarias consisten en neuronas de naturaleza secretoria cuyos cuerpos neuronales se encuentran en el hipotálamo anterior, mientras que sus axones van a la neurohipófisis; estos axones no hacen sinapsis ni con elementos celulares, sino que terminan en abultamientos alineados alrededor de los capilares. La ADH se encarga de regular la presión osmótica del agua extracelular. Cuando disminuye dicha presión por haberse ingerido un exceso de líquido disminuye la producción de ADH y por lo tanto, se impermeabiliza el túbulo distal, de donde una mayor diuresis; por el contrario cuando aumenta la presión osmótica (tal como ocurre cuando no se ingiere agua) se provoca la liberación de ADH por la hipófisis posterior, permeabilizando el túbulo distal y dando lugar a una mayor reabsorción de agua.

La secreción de ADH depende por tanto de la concentración osmolar del plasma, que estimula los osmorreceptores hipotalámicos.

Otros estímulos como el VDM, morfina, nicotina y acetilcolina estimulan su producción, mientras el alcohol la deprime.

Nota: El espacio intersticial está constituido por los espacios intercelulares, la linfa y el

L. C. R.

Electrólitos

Son electrolíticas las sustancias que al disolverse en agua dan lugar a la formación de iones (átomos cargados de electricidad), y por lo tanto son capaces de hacer pasar una corriente eléctrica a través de la misma. Ejemplo: ClNa , ClH , SO_4H_2 , etc.

Otras sustancias como la glucosa y la urea no sufren este fenómeno de ionización y se llaman sustancias no electrolíticas.

Gamble construyó unas columnas gráficas donde ponía las concentraciones de los distintos electrolitos (cationes y aniones) en los 3 compartimientos, como veremos a continuación:

cationes		aniones		
	Na ⁺	CO ³ H ⁻	27	
	142	Cl ⁻	103	
		A. Org. 6		
				—PO ³ H = 2
				—SO ⁴ = 1
	K = 5			
	Ca = 5	Proteínas	16	
	Mg = 3			
Sero o Plasma				
cationes		aniones		
	Na ⁺	CO ³ H ⁻	27	
	138	Cl ⁻	108	
		A. Org. 6		
				—SO ⁴ = 1
				—PO ³ H = 2
	K = 5			
	Ca = 5	Prot 2		
	Mg = 3			
Líquido Intersticial				
cationes		aniones		
	K ⁺	CO ³ H ⁻	10	
	157	PO ³ H ⁼	110	
		Na ⁺ 14		
				Proteína
				74
	Mg ⁺⁺			
	26			
Líquido Intracelular				

Valores expresados en mEq/L.

Como vemos el catión que predomina en el plasma es el Na., y el anión, el Cl. La concentración en plasmas y líquido intersticial es muy parecida, salvo el tenor de proteínas que es mucho menor en el último.

El catión que predomina en la célula es el potasio, y el anión, el fosfato.

Con los trastornos del agua se producen los trastornos de los electrolitos, y muchas veces se acompañan de alteraciones del equilibrio ácido básico, por lo cual debemos tener siempre presente que generalmente estos procesos no acarrear trastornos aislados, sino que siempre afectan a más de un sector. El estudio del balance hidromineral exige, pues una medida de las eliminaciones, de las ingestiones y las dosificaciones de los distintos electrolitos, así como de las condiciones que llevaron al enfermo a ese estado de cosas.

ESTUDIO DE LOS PRINCIPALES ELECTROLITOS

Cloro y Sodio: La ingestión diaria de ClNa es de 15 gramos, aunque con 5 gramos es suficiente para cubrir los requerimientos.

Las pérdidas igualan a los ingresos. Se pierde casi por completo por la orina (90%) ;

el resto, por las heces fecales y la piel (sudoración). Si por una ingestión inadecuada u otra causa bajara el sodio plasmático, descendería la eliminación urinaria también proporcionalmente, como ocurre en la deshidratación hipotónica severa; con el cloro sucede lo mismo.

La mayor parte del sodio se reabsorbe por el túbulo proximal (absorción obligada), y el resto por el túbulo distal; las hormonas suprarrenales (aldosterona) intervienen en la absorción de sodio y cloro por el túbulo distal. Es a este nivel que el sodio se intercambia por el potasio excretado. El sodio es controlado por el volumen del líquido extracelular, o sea que entre los factores que controlan la conservación del sodio está el volumen del agua extracelular o el grado de llene del árbol arterial.

En general aquellas condiciones clínicas en las cuales hay reducción del volumen circulante se asocia a hiperaldosteronismo secundario, aunque haya edema, como en el síndrome nefrótico.

Un agente humoral, la glomérulotropina u hormona glomérulotrófica segregada por el SNC (epífisis) controla la secreción de aldosterona.

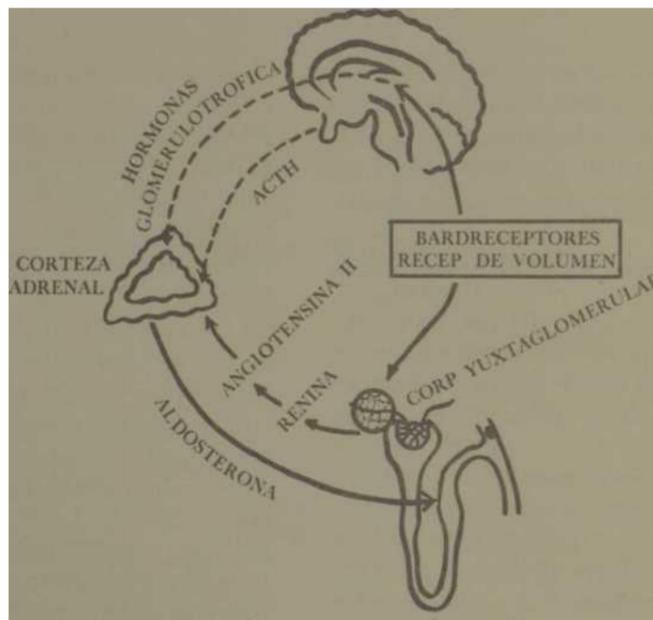
A su vez la secreción de esa hormona está controlada por el volumen plasmático.

Se ha demostrado que el ACTH es requerido para mantener la síntesis de la aldosterona en un nivel alto. Bajo ciertas circunstancias, su liberación puede producir un aumento en la secreción de aldosterona.

ción de renina; por el contrario, cuando la presión es alta disminuye su actividad.

En la enfermedad de Addison se pueden perder grandes cantidades de sodio a pesar de la hipotensión o el shock. Se sugiere que la aldosterona puede afectar la reabsorción de Na tanto en el tubo proximal como en el distal.

ESTIMULACION DE LA ZONA GLOMERULAR DE LA CORTEZA



Además, los mecanismos presores que determinan la producción de la renina por el riñón pueden estimular también la secreción de aldosterona.

La depleción de sal estimula el aparato yuxtaglomerular para liberar renina, mientras que la alta concentración de Na lo deprime.

El corpúsculo yuxtaglomerular actúa como un receptor de volumen; cuando la perfusión o flujo es baja, responde aumentando la granulación y la produc-

La alta concentración de Na en las partes más bajas de la porción medular del riñón (Asa de Henle, tubo colector y tejido intersticial) explica el mecanismo de la *contracorriente*. Gracias a la propiedad que tiene la rama descendente del Asa de Henle de ser permeable al agua y al sodio, mientras que la rama ascendente solamente es permeable al sodio y no al agua, la orina que llega al tubo contorneado distal es ligeramente hipotónica con relación al plasma. Es a este nivel donde

actúa la hormona antidiurética, permeabilizándolo, y permitiendo la reabsorción de agua. Gracias al mecanismo de la contracorriente, el riñón puede reabsorber cierta cantidad de agua con un gasto mínimo de energía. Sabemos que la mayor parte del agua y el sodio se reabsorben activamente por el túbulo proximal (absorción obligada).

Los mineralo-corticoides permiten también la regulación del CINA por el sudor, y se ha descrito la aclimatación al calor: al principio se pierde mucho CINA por el sudor, pero a la larga el organismo llega a producir un sudor pobre en esta sal.

Funciones del cloro y del sodio

1. Ayudan a conservar el volumen de los distintos compartimientos, proporcionando el 80% de la concentración osmolar. El sodio es el principal catión del líquido extracelular, y su concentración se toma como índice de referencia para diagnosticar los diferentes tipos de deshidrataciones, siendo hipertónicas cuando su cifra está por encima de 150 mEq/L, hipotónicas cuando está por debajo de 130 mEq/L, e isotónicas entre 130 y 150 mEq/L.
2. Forman parte de la composición de los jugos digestivos. Normalmente son segregados alrededor de 8 litros de líquido por el aparato digestivo, los cuales son absorbidos (circulación interna del agua y las sales); esto hace que haya una formación constante de esos elementos sin que se gasten. Patológicamente los vómitos pueden producir una alcalosis por pérdida de cloro y de H^+ , y las diarreas una acidosis, ya que se pierde sodio y con él el bicarbonato (CO_3H).
3. Ayudan a la regulación del equilibrio ácido básico. Las proporciones entre

Cl^- , CO_3H y el Na^+ están vinculadas al pH. El pH aumenta al principio de la digestión pues pasa el Cl^- y H^+ al jugo gástrico (marea alcalina); posteriormente el Na^+ y el CO_3H , salen al intestino para formar los jugos digestivos alcalinos (marea ácida).

El cloro penetra en el interior de los hematíes cuando el plasma se acidifica, lo que constituye el fenómeno de Hamburger o la llamada transferencia del cloro; lo contrario ocurre en la alcalosis. Por esta razón se le ha dado cierto valor a las determinaciones del cloro globular y plasmático en los trastornos del equilibrio ácido básico. Sin embargo, estas dosificaciones no son siempre útiles, por lo que han perdido bastante su valor como guía para el diagnóstico de esas alteraciones.

4. El sodio regula la excitabilidad neuromuscular; ésta depende de la concentración iónica de sodio, potasio, calcio y magnesio; el Na y el K aumentan la irritabilidad neuromuscular, mientras que el Ca, Mg y los H% la disminuyen.

$Na^+ K^+$
 IRRITABILIDAD:-----
 $Ca^+ + Mg^+ + H^+$

Potasio

Es el más importante de los cationes intracelulares, y se encuentra presente en casi todos los alimentos, sobre todo en los vegetales.

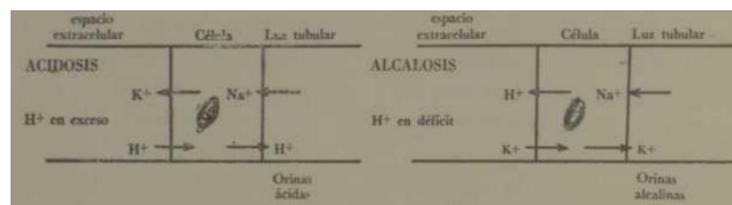
Se elimina casi todo por la orina. El potasio filtrado por el glomérulo es reabsorbido totalmente a nivel del túbulo proximal, siendo el potasio que aparece en la orina definitiva, un producto de excreción del túbulo distal, donde se intercambia con el sodio por acción de la aldosterona; por eso mientras más rica sea la eliminación del sodio, más potasio se perderá.

Funciones del potasio

1. Ayuda a mantener la osmolaridad y electroneutralidad intracelular, siendo necesario además para el buen funcionamiento de las enzimas intracelulares.
2. Interviene en la conducción del impulso nervioso, tanto en el sistema nervioso voluntario como en el involuntario.
3. Es necesario para el buen funcionamiento de los músculos esqueléticos. Ya vimos la acción que tiene en la irritabilidad neuromuscular.
4. Interviene en el peristaltismo intestinal; por eso en las hipopotasemias aparece un íleo paralítico.
5. Tiene una acción anticurare.
6. Es necesario para el adecuado funcionamiento del músculo cardíaco.

Su aumento puede producir el paro cardíaco en diástole ya que el potasio disminuye la excitabilidad miocárdica, y su disminución puede llegar a parar el corazón en sístole, por aumento de la irritabilidad miocárdica.

7. Tiene relación con el equilibrio ácido básico y el pH de la sangre. En los casos de acidosis hay una hiperpotasemia ya que los hidrogeniones en exceso en el espacio extracelular, migran hacia el interior de la célula intercambiándose por potasio, mientras que en los casos de alcalosis hay una hipopotasemia porque en este caso los H^+ migran de la célula al espacio extracelular, mientras el potasio de este espacio va hacia el interior de la célula produciendo por consiguiente una hipopotasemia.



Magnesio

Las necesidades de magnesio por el organismo son 18 mEq/L al día.

Este ion se encuentra muy difundido en todos los alimentos. Se elimina el 60% por las heces fecales y el 40% por la orina.

Como hemos visto este catión interviene en la irritabilidad neuromuscular, y forma parte de una coenzima importante de los hidratos de carbono y de las proteínas.

Calcio y Fósforo

El metabolismo del calcio está muy relacionado con el del fósforo. El calcio se absorbe por el intestino, siendo favorecida esta absorción por la vitamina D.

El 90% se elimina por las heces y el 10% restante por la orina.

El calcio se encuentra en la sangre en una concentración de 10 mg%, de los cuales 4 mg. están en forma ionizada; la ionización es favorecida por la acidosis. Si el P sube, baja el Ca, y por lo tanto en las insuficiencias renales donde hay retención de fosfatos, casi siempre está presente una hipocalcemia.

El calcio disminuye la excitabilidad neuromuscular, teniendo un efecto contrario al potasio.

Los osteoblastos depositan el calcio en el esqueleto, favorecido por el ejercicio; la fosfatasa alcalina traduce esta actividad.

Los osteoclastos y la paratohormona lo liberan; la principal acción de la pa-

ratohormona es impedir la reabsorción de fosfatos por el túbulo.

La leche, el huevo y el queso son alimentos ricos en calcio.

Capítulo II LOS TRASTORNOS DEL AGUA

En este capítulo trataremos sobre los diferentes tipos de deshidratación que se observan en la clínica, su modo de diagnosticarlos y tratarlos, así como el síndrome de la hiperhidratación.

Deshidratación

Cuando hay una desproporción entre los líquidos ingeridos y los eliminados, siendo el balance negativo de agua, surge la deshidratación. Para muchos autores este término es incorrecto, ya que cuando el organismo pierde líquido, la pérdida es de agua, pero también de electrólitos.

La terminología empleada por los diferentes clínicos varía mucho, pero nosotros preferimos considerar tres tipos de deshidrataciones que son:

Deshidratación hipertónica: Cuando se pierden más aguas que sales.

Deshidratación hipotónica: Cuando se pierden más sales que agua.

Deshidratación isotónica: Cuando se pierden paralelamente agua y electrólitos no alterando la concentración relativa.

El Na es el principal elemento de los cationes, y se toma como punto de referencia para saber si las bases totales están aumentadas (hiperosmolaridad o hipertonia) o disminuidas (hiposmolaridad o hipotonía):

Deshidratación hipertónica: Na por encima de 150 mEq/litro (Hiperosmolaridad).

Deshidratación hipotónica: Na por debajo de 130 mEq/litro (hiposmolaridad).

Deshidratación isotónica: Na entre 130 y 150 mEq por litro.

Lo señalado previamente no es una regla absoluta, pues puede darse el caso de que una baja concentración de sodio del suero pueda indicar una verdadera pérdida de ese catión o simplemente un traslado de los iones de sodio del espacio extracelular al intracelular. Si está presente la depleción de sodio se deberá tratar al paciente con suero salino hipertónico, pero si la hiponatremia se debe a una movilización interna del sodio, el tratamiento anterior puede precipitar un edema agudo del pulmón o incluso la muerte.

Debe recalarse que lo que hay que tratar es un paciente, más bien que una perturbación química o electrolítica, pues puede darse el caso de que mientras se corrige una alteración electrolítica de la sangre, el paciente muera en perfecto equilibrio electrolítico.

No hay ninguna prueba ni reacción sencilla que permita valorar la magnitud de un déficit, de ahí la importancia de la constante y cuidadosa observación del enfermo y de su respuesta frente al tratamiento. Estos pacientes con frecuencia pasan de un tipo de deshidratación a otro, y los líquidos proporcionados pueden ser su salvavidas, sin embargo, los errores en la terapia pueden llegar a causar trastornos secundarios.

El líquido segregado en el aparato digestivo (de 7 a 10 litros) se reabsorbe en el íleon y comienzos del colon, por tanto, las heces contienen poca agua y electrólitos.

Saliva	1500 mi.
Jugo gástrico	2500 mi.
Bilis	500 mi.
Jugo pancreático ..	700 mi.
Jugo intestinal	3000 mi.

Del píloro para abajo se pierde sodio fundamentalmente (también potasio).

Del pílora hacia arriba se pierde cloro e H sobre el Na.

El sudor es una solución hipotónica con respecto al plasma, aunque en sudoraciones copiosas se pueden llegar a perder hasta 75 mEq/l. de sodio al día.

La depleción de agua pura ocurre casi siempre a causa de una disminución en el ingreso de la misma, siendo más raras las producidas por pérdidas.

Cuando una persona deja de ingerir agua, las reservas acuosas se depletan debido a las continuadas pérdidas obligatorias por el pulmón y la piel (de 600 a 1000 ml. cada 24 horas), y la excreción continúa de un volumen mínimo de orina (500 ml. en 24 horas). La única fuente de suministro de agua la constituye el agua de oxidación (300 ml.), cantidad totalmente insuficiente para que el riñón pueda excretar los productos metabólicos de deshecho.

Hechas estas consideraciones pasaremos a describir cada uno de los tipos de deshidratación.

*Deshidratación hipertónica** *Sinonimia:* deshidratación primitiva simple, pérdida de agua pura, hiperelectrolitemia, hipernatremia, desecación y depleción hídrica.

En este caso la pérdida de agua es muy superior a la de electrolitos, siendo por lo tanto el balance negativo de agua, no de electrolitos.

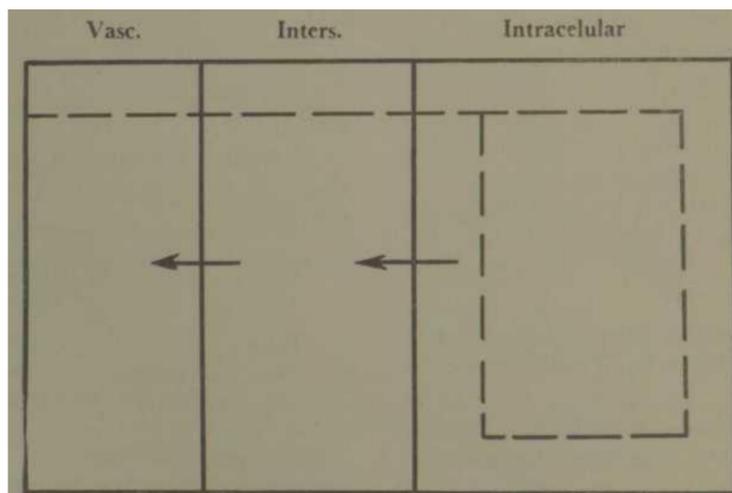
Se observa en pacientes que no pueden ingerir líquidos, como los comatosos, los que padecen de disfagia y algunos psiconeuróticos; experimentalmente se observa cuando se priva por completo de agua al animal, y accidentalmente, en los perdidos en el desierto y en los naufragos.

Como el sudor es hipotónico con respecto al plasma, se puede observar este tipo de deshidratación en pacientes que han sudado copiosamente.

La cantidad total de líquido del organismo está distribuida en los distintos compartimientos (vascular, intersticial e intracelular) íntimamente conectados entre sí, y los aumentos o pérdidas de cualesquiera de ellos repercuten en los demás, ya que existe un flujo y reflujo constante de agua y electrolitos.

En este tipo de deshidratación aumenta la osmolaridad del espacio extracelular, saliendo por lo tanto el agua de la célula hacia este espacio.

Clínicamente la manifestación más importante será la sed, ya que ella es



índice de deshidratación intracelular. Un centro en el cerebro, probablemente situado en el hipotálamo es sensible a esta reducción del volumen celular y origina la sensación de sed.

Al disminuir el volumen de las secreciones se produce una sequedad de la piel y mucosas, observando la lengua seca.

El riñón elimina una orina muy concentrada, presentando el paciente oliguria.

En casos severos se presentarán cambios celulares profundos sobre todo a nivel de las células cerebrales, lo cual explica las alteraciones físicas y mentales observadas en estos pacientes, que se presentarán debilitados y faltos de energía, o con irritabilidad y a veces hasta rigidez de nuca. Se han citado casos de encefalopatías crónicas en los niños mal tratados con soluciones que tienen alto contenido de sodio, y que presentan este tipo de deshidratación.

Puede estar presente una hipertermia (fiebre de deshidratación).

A medida que se continúa perdiendo agua se produce gradualmente una hemoconcentración, comenzando a elevarse proporcionalmente los valores del hematócrito, del sodio plasmático y de otros elementos sanguíneos. Si el paciente tiene cantidades anormales en la sangre de sustancias no electrolíticas como la glucosa en un paciente diabético, o productos nitrogenados no proteicos en un enfermo renal o hepático, la concentración de sodio plasmático puede ser normal o sólo ligeramente aumentada, aun cuando la pérdida de agua sea marcada.

La orina presenta cloruros y sodio.

Se ha observado este tipo de deshidratación:

1. En la diabetes insípida.
2. En caso de vómitos y diarreas con temperatura elevada y gran pérdida

de agua por la piel y los pulmones, o bien la ingestión de agua es insuficiente, o bien se hidrata al paciente con soluciones de alto contenido de sodio.

3. En los comas, encefalitis y meningitis con temperaturas elevadas y gran pérdida de agua por la piel y los pulmones.
4. En algunas afecciones respiratorias agudas de los niños y en general, en cualquier pérdida de secreciones en que la resultante final sea una pérdida de agua superior a la de electrolitos.
5. Cuando se suministran a un paciente por sonda de Levine alimentos que proveen una gran suma de solutos tal como sal, carbohidratos, proteínas y otras sustancias con un volumen inadecuado de agua. Es el síndrome de pérdida de agua debido a exceso de solutos.
6. Iatrogénicas: a veces las madres dan bicarbonato a los niños para corregir una supuesta acidosis.
—Se tratarán estos pacientes con suero glucosado al 5% sin electrolitos, o con muy baja carga de sodio; se podrá emplear la mezcla de 1/5 de suero fisiológico y 4/5 de suero glucosado al 5%

La glucosa es importante en el tratamiento de pacientes seriamente deshidratados, ya que hace descender la carga de solutos que se aportan a los túbulos renales, pues la misma bloquea la rápida catabolización de las proteínas tisulares.

No debemos emplear en estos casos el mal llamado suero fisiológico o solución salina normal, ya que éste tiene 153 mEq/l de sodio y 153 mEq/l de cloro, y por eso estará mejor indicado en las deshidrataciones hipotónicas. Hay que hacer la salvedad de que si el riñón está trabajando normalmente, la administrará

ción de suero fisiológico a un adulto un es capaz de producir un gran desequilibrio humoral, y en los casos en los cuales predomina el vómito puede corregir la hipocloremia.

Este suero fisiológico no debemos usarlo en los casos que presentan edemas o insuficiencia cardíaca.

Se insistirá en que a los niños se les debe administrar soluciones hipotónicas y no aquellas que tienen alto contenido de sodio.

Deshidratación hipotónica. Sinonimia: deshidratación secundaria o extracelular, síndrome de depleción de sal.

Este tipo de deshidratación se ve en aquellos pacientes que pierden agua y electrólitos (por diarreas, vómitos, fístulas intestinales, etc.), pero solamente se les repone el agua (glucosa al 5%). Se observa en adultos (pie trabajan con intenso calor sudando mucho, e ingiriendo agua en abundancia (Heat stroke).

Al disminuir la osmolaridad del espacio extracelular, penetra agua al interior de la célula. Es por eso que muchos autores prefieren no seguir usando el término de deshidratación, ya que en estos casos la célula está hiperhidratada. Se sugiere modernamente hablar de problemas del agua y del sodio, y no de deshidratación.

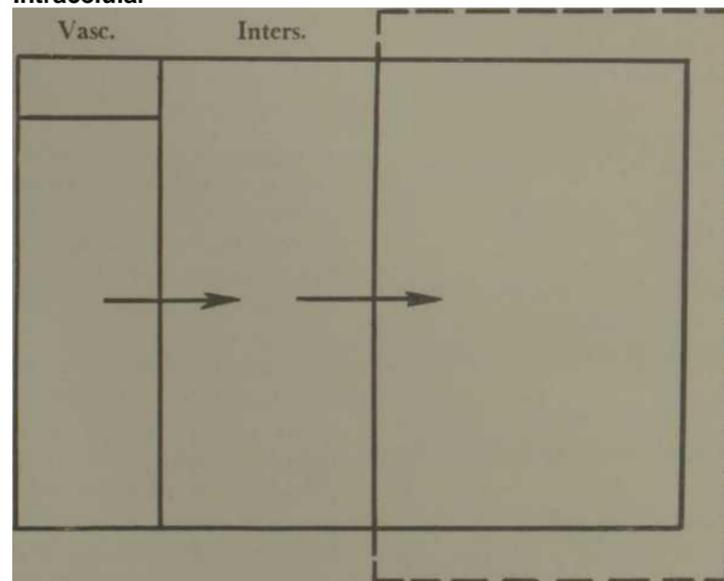
Clínicamente no habrá sed, ya que hemos dicho que ésta es un síntoma de deshidratación intracelular, y aquí la célula está hiperhidratada.

Como se contrae el espacio vascular habrá una hipovolemia lo cual explica la hipotensión arterial e hipotensión postural que presentan estos pacientes y que en casos severos pueden conducir al shock.

Hay hipotonía muscular y los globos oculares se deprimen fácilmente.

Al disminuir la filtración glomerular sube la urea en sangre; hay ausencia de

Intracelular



cloro y de sodio en la orina (a no ser en la enfermedad de Addison o en las nefritis perdedoras de sal). El sodio plasmático está por debajo de 130 mEq/l, pero debemos recordar que hay que hacer la diferenciación entre la verdadera depleción de sodio y la hiponatremia dilucional.

Habrà signo del pliegue cutáneo, ya que los signos de la deshidratación se hacen más evidentes a nivel de la piel que ha perdido su turgencia, lo cual es producido por la pérdida de líquido intersticial.

Estos pacientes pueden presentar además calambres, náuseas y vómitos por hiperhidratación intracelular. La cefalea es un signo precoz y se vuelve más marcada al ponerse el paciente de pie; puede haber convulsiones debido a edema cerebral.

En casos de marcada pérdida de sodio se presentará un cuadro de confusión mental, delirio y hasta coma.

Se observa este tipo de deshidratación en la insuficiencia suprarrenal crónica o enfermedad de Addison, en el síndrome adrenogenital, en las nefritis perdedoras de sal (insuficiencia renal crónica en las que el túbulo no recupera el sodio filtrado), en el uso, indiscriminado de diuréticos, y en general, en todas las patologías en las que se pierden muchos electrolitos, y solamente se repone el agua perdida.

A veces el sodio no se pierde, sino que se secuestra en el organismo (obs tracción intestinal, edema de los quemados o hipodermocclisis).

Como medida terapéutica se administrará el suero fisiológico ya señalado, u otros sueros que contengan electrolitos como suero Ringer, llamado también solución de los 3 cloruros y cuya composición electrolítica es la siguiente:

Na	147 mg/litro
K	4
Ca	6
Cl	157

Este suero tiene la desventaja de contener mucho cloro, y el potasio y el calcio están en cantidades insuficientes, pero se aproxima más su composición a la del plasma.

También se puede emplear, sobre todo si hay una acidosis concomitante el suero Ringer-Lactato o solución Hartman cuya composición es la siguiente:

Na	130 mEq/litro
K	4"
Ca	4
Cl	111
Lactato	27,,

Si está en shock habrá que emplear plasma, sangre o un expansor.

Deshidratación	DEPLECION DE AGUA + + + Primaria o simple	DEPLECION DE SODIO + Secundaria o extracelular
Sed	+++	Ausente
Lasitud	+	+++
Hipotensión postural	Ausente	+++
Orina (ClNa)	A menudo +	Ausente a no ser en la enfermedad de Addison y en nefritis perdedoras de sal.
Pulso	Normal menos al final	Rápido
Vómitos Calambres	Ausentes	Pueden ser +++
Sodio plasmático	Ligeramente aumentado	Disminuido +++
Tensión arterial	Normal menos al final	Muy baja
Pliegue cutáneo	No	+++
Causa de la muerte	Aumento de la presión osmótica	Insuficiencia circulatoria periférica.

Deshidratación mixta. Sinonimia: deshidratación iso-osmótica, deshidratación global.

Es la forma más frecuente de deshidratación; el 70% de las diarreas producen este tipo de deshidratación.

Se pierden conjuntamente agua y electrolitos, disminuyendo al final los 3 compartimientos (decía *Achard*: el agua sigue a la sal como la sombra al cuerpo).

Se observa en todos los pacientes que pierden gran cantidad de secreciones, como vómitos y diarreas y no toman líquidos. Se ve en las fístulas digesti-

vas, obstrucción intestinal, coma diabético, etc. El hecho fundamental es que la pérdida tanto de agua como de electrolitos es considerable, pudiendo convertirse fácilmente en deshidrataciones hipertónicas o hipotónicas. El cuadro clínico está dado por una mezcla de los síntomas y signos de los 2 tipos de deshidrataciones señaladas, añadiéndose las alteraciones del equilibrio ácido básico que puedan concomitar.

Podrán presentar por lo tanto sed, pliegue cutáneo, hipotensión arterial, oliguria, sequedad de la piel y mucosas y acidosis o alcalosis.

Esquema de hidratación:

Deshidratación ligera	1500 ml. por metro ² de superficie corporal.
Deshidratación moderada	2400 ml. por metro ² de superficie corporal.
Deshidratación severa	3000 ml. por metro ² de superficie corporal.

El tratamiento se deduce fácilmente, o sea, que habrá que combatir la pérdida de agua y de electrólitos, el desequilibrio ácido básico, el shock, etc.

Si no se tienen tablas para calcular la superficie corporal en metros cuadrados, se multiplican las libras del paciente por la constante 0.012. Ejemplo: un paciente de 150 libras tiene una superficie corporal de 1.8 metros cuadrados (150 X 0.012).

Los deshidratados ligeros sólo acusan sed y pierden menos del 2% de su peso.

Los deshidratados severos, además de la sed presentan sequedad de la piel y mucosas, oliguria y otros síntomas, y han perdido más del 6% de su peso anterior.

¿Cómo se hidrata?

Si el paciente no orina se darán en los primeros 45 minutos 360 ml. por m² de superficie corporal. Se esperan 15 a 30 minutos; si orina no hay problemas y se pasa el resto del líquido en las 24 horas siguientes. Si no lo hace, se dan en la siguiente hora 120 ml. por m².

Se espera de nuevo unos minutos, y si el paciente continúa sin orinar debemos pensar que estamos ante una anuria tubular aguda, y como tal tratarla. Si orina, se reparte el resto de los líquidos en las 24 horas que siguen.

Si se trata de un deshidratado que orinó cuando se le administraron los 120 ml., se continúa la hidratación en un tercer tiempo, pero en este caso más intensa en las primeras 12 horas.

Nota: Las gotas por minuto multiplicadas por 3 = ml. por hora.

INTOXICACION HIDRICA O SINDROME DEL EXCESO DE AGUA

Hasta ahora hemos hablado de las deshidrataciones, sin embargo, es conveniente tratar en este capítulo de los trastornos del agua, el síndrome que se presenta por exceso de la misma.

Esta contingencia aparece cuando se toma un exceso de agua, o más frecuentemente cuando hiper-hidratamos parenteralmente con sueros glucosados a goteo rápido, sobre todo en el postoperatorio.

El paciente aqueja hiperpnea, cefaleas, náuseas, vómitos, visión borrosa, calambres, desorientación, estupor y convulsiones. No suda y aumenta de peso.

Al examen podemos encontrar lagrimeo, quemosis, salivación excesiva, signos de hipertensión endocraneana, y por parte del aparato respiratorio estertores húmedos exponentes de un edema pulmonar.

Puede haber oliguria que progresa hacia la anuria y discretos edemas.

En el laboratorio podremos detectar un hemograma y un hematócrito bajos. Los valores de sodio, cloro y proteínas plasmáticas descienden, mientras la urea es normal.

A no ser que la pérdida de la osmolaridad sea notable, el paciente no presenta signos físicos de importancia.

Es conveniente vigilar el goteo de la venoclisis que administramos para no producir la iatrogenia de una intoxicación hídrica.

Capítulo III

LOS TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASICO

Durante mucho tiempo existió confusión sobre el equilibrio ácido básico, ya que se llamaban ácidos a los aniones y bases a los cationes; sin embargo, el bicarbonato, CO₃H⁻ que es la base por excelencia está en la columna de los aniones.

Un ácido es un dador de H^f por ejemplo el C1H.

Una base es un aceptor de H⁺ por ejemplo CO₃H⁻.

Llamamos ácidos o bases fuertes aquellos compuestos que en una solución se disocian completa o parcialmente en sus iones componentes.

La potencia de un ácido o una base se mide por el grado en que se disocia, y la concentración de iones H^+ u OH^- que contiene.

Un ácido débil es aquél que se disocia poco, no aumentando por tanto la concentración hidrogeniónica, como por ejemplo el CO_2H_2 .

En condiciones normales el pH de la sangre se mantiene entre cifras de 7.35 a 7.45, a pesar de la gran cantidad de ácidos y bases que se están produciendo constantemente en el organismo como producto del metabolismo tisular.

En condiciones patológicas el pH puede variar entre cifras de 6.8 y 7.8 compatibles con la vida.

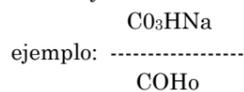
Para mantener el pH dentro de límites normales el organismo se vale de una serie de mecanismos reguladores entre los cuales tenemos:

1. Los buffers o tampones de la sangre.
2. La regulación del pulmón.
3. La regulación del riñón.
4. El intercambio de iones entre los distintos compartimientos.
5. Las enzimas descarboxilantes.

Entendemos por buffers, tampones o amortiguadores aquellas sustancias químicas capaces de reaccionar como ácidos o como bases según las circunstancias. Esta propiedad presente en una solución disminuye los cambios bruscos del pH que se puedan presentar al añadir un ácido o álcali fuerte a la misma.

Estos pueden resultar de la mezcla de un ácido débil y su sal alcalina, o de una base débil y su sal ácida.

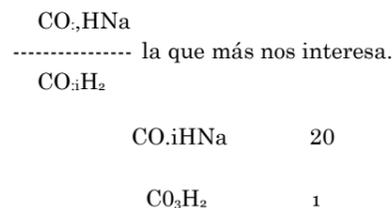
En el organismo los tampones de importancia fisiológica son mezclas de ácidos débiles y su sal alcalina, por



El bicarbonato tiene un catión (Na) asociado a un ácido débil (CO_2H_2), y cede esta base a cualquier ácido fuerte que penetre en el organismo.

Es por tanto una base de reserva que tenemos en el organismo para reaccionar con cualquier ácido fuerte que se produzca. Es por esto que llamamos reserva alcalina el bicarbonato. Se mide indirectamente en volúmenes de CO_2 . La cifra normal es de 55 a 70 volúmenes de CO_2 .

En virtud a esta reacción, no se altera el pH ni la acidez, porque gracias a ella se cambia un ácido fuerte (CO_2H por ejemplo) por uno débil (CO_2H_2), que se disocia poco, no aumentando por tanto la concentración hidrogeniónica. Esta ventaja la tienen todos los tampones; el bicarbonato tiene además la ventaja de desintegrarse rápidamente en H_2O y CO_2 que se elimina inmediatamente por el pulmón. Debido a estas ventajas del bicarbonato, así como a su cantidad en el organismo, es la relación



Mientras esta relación se mantenga constante, no variará el pH, aunque aumente o disminuya proporcionalmente el numerador o el denominador.

Otros tampones de la sangre lo constituyen el sistema fosfato -----
 PO_4HNa_2
 PO_4H_2Na
proteína
El sistema de las proteínas -----
proteinato

y el sistema de la hemoglobina: se intercambian los cloruros del plasma por el bicarbonato de los hematíes.

Los otros mecanismos de los cuales se vale el organismo para mantener el

pH dentro de límites normales los iremos describiendo en las acidosis y alcalosis.

Acidosis y alcalosis. En las acidosis hay un aumento en la concentración de hidrogeniones (H^+) del líquido extracelular, mientras que en la alcalosis disminuye esa concentración.

Acidosis. Hay 2 tipos de acidosis: la *metabólica* que se presenta cuando hay una perturbación metabólica primaria, y la *respiratoria*, determinada por afecciones respiratorias primarias.

Acidosis metabólicas. Es la producida por exceso de ácidos fijos o déficit de bases.

Causas: puede ser producida por un aumento de iones ácidos o por una disminución de iones básicos.

A—Aumento de iones ácidos:

1. Acidosis diabética.
2. Acidosis de la insuficiencia hepática.
3. Acidosis renal.
4. Acumulación de ácidos a consecuencia de ayuno, fiebre, shock, convulsiones.
5. Iatrogénica: administración de cloro parenteral en grandes dosis o de inhibidores de la anhidrasa carbónica.

B—Disminución de iones básicos:

1. Diarreas.
2. Fístulas intestinales, biliares o pancreáticas.

Mecanismos de compensación:

- a) *Renales.* Hay un aumento en la excreción del ion H^+ por las células tubulares renales, que se intercambian por el sodio para que éste regrese a los espacios extracelulares en forma de bicarbonato de sodio que tiende a neutralizar la acidosis. Las orinas son pues, más ácidas. Además, en el túbulo distal se excreta en grandes proporciones el H^+

el cual se intercambia por un sodio del PO_4HNa_2 , transformándolo en PO_4H_2Na . El sodio regresa a la sangre en forma de bicarbonato. Por último aumenta la secreción de amoníaco por las células tubulares distales, el cual se intercambia por sales de ácidos fuertes (CINa por ejemplo). El sodio intercambiado regresa a los espacios extracelulares en forma de bicarbonato y se excreta por la orina cloruro de amonio.

- b) *Pulmonares.* El aumento de la concentración de hidrogeniones y la hipercapnia, estimulan la ventilación pulmonar, tendiendo a disminuir la concentración de ácido carbónico (pCO_2). Esta disminución tiende a

normalizar la relación $\frac{\text{bicarbonato}}{\text{ácido carb.}}$, a lo normal, o sea, 20:1, manteniendo el pH.

- c) Los mecanismos buffers ya explicados.

Síntomas:

Respiración profunda (Kussmaul).

Estupor, adinamia, liiporreflexia.

Náuseas, vómitos y en casos extremos coma.

Aliento cetónico (coma diabético) o urinoso (coma urémico).

Exámenes complementarios:

Reserva alcalina baja.

pH menor de 7.35 (en las descompensadas).

Orinas ácidas.

Capacidad y contenido de CO_2 bajos (en las descompensadas).

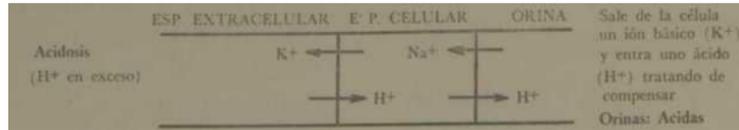
Potasio alto. En la acidosis hay hiperpotasemia.

Tratamiento:

- Tratar al agente o factor etiológico (por ejemplo, coma diabético).
- Tratar los desequilibrios hidroelectrolíticos.
- Administrar glucosa para llenar los

3. En la respiración de aire con altas concentraciones de CO₂.
4. En las afecciones cardíacas descompensadas.

Mecanismo de compensación:



requerimientos calóricos y evitar la destrucción de proteínas y lípidos que pueden aumentar la acidosis.

—Tratar la acidosis: Lactato de sodio 1/6 molar (para preparar lactato de sodio 1/6 molar, si no lo tenemos en un suero de 1000 cc. con 167 mEq. de sodio, tomamos un ampulita de lactato de sodio (20 c.c. que proporcionan 83.5 mEq. de sodio) y la agregamos a un frasco de dextrosa al 5% (500 c.c.). Si deseamos preparar 1000 c.c. agregamos en lugar de una, dos ampulitas de lactato.

—Dosis: ml. = 1.8 X Kg X (35 — R. A. en Vol.). También se pueden usar dosis de 20 ml. X Kg.

—Las acidosis se tratan también con bicarbonato de sodio al 4%. Para muchos es preferible al lactato, sobre todo cuando existen hepatopatías.

—Dosis: ml.:
1.8 X kg. X (35 — R.A. en vol.)

3

También se puede usar en dosis de 7 ml. por kilo.

ACIDOSIS RESPIRATORIAS O GASEOSAS Causas:

1. Enfermedades pulmonares que dificultan la hematosis (ya crónicas, como el enfisema, ya agudas, como la obstrucción de las vías aéreas).
2. Depresión profunda del centro respiratorio por drogas (por ejemplo, morfina).

Respiración acelerada.

Excreción de metabolitos ácidos por la orina con formación de NH₃ y probablemente pasaje de ácidos de la sangre a los tejidos.

Síntomas:

Enfermedad de base.

Narcosis o intoxicación por CO₂: trastornos del ritmo respiratorio, debilidad muscular, irritabilidad, desorientación, estupor, coma.

Exámenes complementarios:

Reserva alcalina alta. Luce paradójico que en un estado de acidosis la R.A. esté alta, por eso es que este dato no es muy útil para expresar las alteraciones del equilibrio ácido básico.

pH bajo (en las descompensadas). Orinas ácidas.

Potasio alto.

Poliglobulia en casos crónicos. pCO₂ elevado.

Tratamiento:

—Tratar la patología de base. Si se administra O₂ darlo en forma intermitente o a presión positiva si fuera necesario.

Alcalosis metabólica. Se produce por un exceso de bases o disminución de ácidos.

Causas:

- a) Aumento de iones básicos: ingestión exagerada de bicarbonato.
- b) Pérdida de iones ácidos:
 - 1. Yómitos.
 - 2. Aspiración gástrica.
 - 3. Pérdida de cloro por acción de diuréticos mercuriales.
- c) Disminución del potasio:
 - 1. Pérdida excesiva.
 - 2. Ingestión reducida.

Mecanismo de compensación:

- 1. Disminución de la ventilación pulmonar para retener CO_2 .
- 2. Eliminación de elementos básicos por la orina.

Síntomas:

Respiración superficial.
Hiperreflexia, tetania.

Exámenes complementarios:

Reserva alcalina alta. pH mayor de 7.45 (en las descompensadas).
Cloro bajo
Sodio normal o bajo.
K bajo.
Contenido de CO_2 elevado.

Tratamiento:

—Hidratar al paciente si lo necesita (por ejemplo, en casos de aspiraciones gástricas repetidas).

—Corregir el desequilibrio hidroelectrolítico.

—Tratar al alcalosis: Cloruro de amonio 1/6 molar. Modo de administrarlo: 20 c.c. por Kg. bajan la reserva de alcalina 10 mEq. por litro. Viene en ampulas de 20 c.c. con 4.45 g. cada una.

Proporcionan al organismo 83.5 mEq. de cloro y 83.5 mEq. de amonio.

—Tratar la hipopotasemia: Gluconato de potasio (Cada cucharadita proporciona 10 mEq. de potasio).

—Polisal (ampulas de 20 c.c. y 6 g. de gluconato de potasio proporcionan al organismo 25 mEq. de potasio).

Alcalosis respiratoria

Causas:

Hiperpnea de las alturas, histeria, fiebre, baños calientes, estimulación del centro respiratorio (meningoencefalitis, salicilatos).

Mecanismos de compensación:

Se elimina el exceso proporcional de bases por el riñón hasta que la relación CO_2 libre, CO_2 combinado vuelva a lo normal. Disminuye la excreción de fosfatos y bicarbonatos.

Síntomas:

Hiperpnea.
Hipertonía e hiperreflexia muscular.
Tetania.

Exámenes complementarios:

Reserva alcalina normal o baja. pH alto (en las descompensadas). Orinas alcalinas.

Puede haber una hipopotasemia. pCO_2 bajo.

Tratamiento:

Tratar la patología de base. Si tetania administrar cloruro de calcio al 10% o hacer respirar al paciente en un cartucho. Se puede administrar carbógeno al 5%.

A) *Trastornos hidrominerales en la insuficiencia cardíaca.*

En el curso de una insuficiencia cardíaca debemos tener presente la posibilidad de perturbaciones electrolíticas que puedan contribuir a su irreductibilidad. Las más importantes son: el síndrome de depleción de Na, la hiponatremia dilucional y la alcalosis hipoclorémica corr hipopotasemia.

Síndrome de la depleción de sodio e hiponatremia por dilución

El primero se observa en aquellos cardíacos tratados con diuréticos mercuriales (que impiden la reabsorción tubular del sodio) o con tiazidas (saluréticos), estando sometidos además a una dieta sin sal.

No debemos confiarnos en la dosificación del sodio plasmático que a veces desciende a cifras por debajo de 120 mEq. por litro, ya que esto mismo lo podemos encontrar en la hiponatremia dilucional.

El diagnóstico debe basarse en el síndrome clínico de la hipovolemia: hipotensión arterial, hipotensión postural, signo del pliegue, urea alta y ausencia de sodio de la orina, cuadro clínico que ya hemos estudiado en la deshidratación hipotónica. Estos pacientes habitualmente no presentan edemas.

Si está presente el síndrome clínico enunciado, se darán soluciones salinas concentradas a lo cual sigue la restricción. Hay quienes han usado la aldosterona.

La grave depleción de sal es rara, observándose más bien en sujetos predispuestos con lesiones tubulares.

La hiponatremia dilucional puede ser aguda o crónica. La primera puede instalarse debido a una excesiva administración de agua sin antecedentes de pérdida de volumen, o a una retención de agua precipitada por una pérdida aguda de volumen: vómitos, diarreas, diuresis copiosa, evacuación de líquido ascítico, etc.

El mecanismo de producción de la hiponatremia dilucional crónica no es bien conocido. Si se administrara sal para tratar de corregirla, aumentaría la sed y la ingestión de agua que sigue harían aumentar los edemas. (Estos pacientes son casi siempre edematosos).

En la hiponatremia por dilución hay una disminución primaria de la presión osmótica celular, lo cual hace que pase agua de las células, al espacio extracelular. Como además aumenta al A.D.H. desciende cada vez más el sodio plasmático.

Esta eventualidad puede ocurrir en el curso de una insuficiencia cardíaca y además en traumatismos, operaciones (postoperatorio), infecciones y en cualquier stress.

En el mecanismo de producción tiene que ver la salida de potasio de la célula y su eliminación por el riñón. El potasio perdido es reemplazado por sodio, y por cada 3 iones de K que salen de la célula, entran 2 de sodio y un hidrogenión. Esto hace que baje la osmolaridad celular debido a que el sodio y el hidrogenión son absorbidos más firmemente por las proteínas celulares que lo estaban los iones de K. Por tanto, baja la presión osmótica celular en relación con la extracelular, y esto hace que aumente la A.D.H. resultando una retención hídrica.

Además sale líquido de la célula al espacio extracelular, diluyéndose este espacio y reduciéndose el volumen de las células.

A pesar de que la cifra total de sodio no ha cambiado, baja su contenido plasmático, debido a la dilución hídrica.

En el laboratorio encontramos una hiponatremia a veces hasta de 120 mEq. por litro; el potasio sube ligeramente y la urea es normal, a no ser que exista una nefropatía. Al reducirse el volumen celular baja el volumen corpuscular medio aumentando la hemoglobina corpuscular media.

Hacemos el diagnóstico porque primero: faltan los antecedentes de eliminación de sodio (de causa renal o extrarrenal). Segundo: falta el signo del pliegue y los demás elementos del síndrome de depleción de sal. y tercero: por los datos del laboratorio.

En el *tratamiento* de estos pacientes debemos recordar que son muy sensibles a la hiperhidratación y al aumento o depleción de sodio.

Se darán solamente 800 a 1000 c.c. de líquidos al día o menos. No debemos administrar sodio a no ser que subiera mucho el potasio en cuyo caso se administrará discretamente, ya que el paciente puede presentar edemas periférico o pulmonar o una acidosis metabólica por los cloruros cuando se administra cloruro de sodio.

Se han empleado los diuréticos osmóticos como el manitol, y hay autores que recomiendan la administración de alcohol absoluto como diurético: 20 c.c. diarios, o el empleo de una solución al 5% en otra de glucosa al 5% en agua. También se han empleado los corticosteroides con el fin de contrarrestar la A.D.II.

Alcalosis hipoclorémica e hipopotasemia

Se observa también en pacientes tratados con diuréticos mercuriales y uirn dieta baja en cloruro de sodio. Al descender el Cl se produce una alcalosis y ésta lleva a

la hipopotasemia. Como Habernos los diuréticos mercuriales depletan tan al paciente más de cloro que de sodio. La alcalosis se traducirá por calambres, debilidad, náuseas y vómitos.

En el tratamiento se emplea el CINI1., que es diurético y acidifica la orina, aunque tiene la desventaja de no tolerarse bien; se administran hasta 8 g. por vía oral.

Hay autores que han usado el monoclóhidrato de L lisina, que es menos irritante que el cloruro de amonio.

El cloruro de amonio también puede administrarse por vía endovenosa.

Hay quienes comienzan el tratamiento diurético con cloruro de amonio o acetazolamida (dianiox), el cual produce una acidosis hiperclorémica y después terminan con los diuréticos mercuriales.

La depleción de potasio favorece la intoxicación digitalica. El potasio casi siempre está bajo en la insuficiencia cardíaca. Cuando se diagnostique una hipopotasemia se administrará cloruro de potasio en dosis de 3 a 4 gramos (113 mEq. por gramo). También se usa el gluconato de potasio, una cuellaradita 4 veces al día (10 mEq. por cucharadita). Si vomita, administrar un suero que contenga potasio.

En caso de intoxicación digitalica hemos obtenido buenos resultados con la administración de un suero glucosado (250 a 500 ml.) conteniendo 1 o 2 ampulas de polisal y 25 miligramos de clorpromazina para sedarlo.

En el año 1966 hicimos un estudio estadístico de los desequilibrios electrolíticos encontrados en los cardiacos ingresados en nuestra Sala, habiendo encontrado más frecuente la acidosis hiperclorémica que la alcalosis hipoclorémica.

B) *Trastornos hidrominutrales en la insuficiencia renal aguda*

La I.R.A. es la supresión aguda de la función renal con oliguria o anuria en una persona previamente normal. Puede haber una insuficiencia renal aguda funcional, pero trataremos sobre la necrosis tubular aguda, que se produce en el curso del shock, anoxia, toxina renal u obstrucción del conducto urinario. Se trata de un síndrome muchas veces reversible cuando se atiende adecuadamente al paciente.

Comprende una fase oligúrica (o anúrica) y una fase poliúrica.

La primera comienza dentro de algunas horas después de la injuria renal y dura alrededor de una semana, aunque varía su duración desde un día hasta dos semanas o más. Como por una parte hay incapacidad de los túbulos para funcionar, y por otra una disminución del aporte sanguíneo al riñón, el poco filtrado glomerular se reabsorbe en forma pasiva (se orina dentro de su riñón).

Al inicio predominan los síntomas de la afección causal. Se presenta una oliguria o anuria y a medida que progresa el cuadro aparecen los síntomas de la uremia: náuseas, vómitos, letargia, aumento de la irritabilidad neuromuscular, convulsiones y hemorragias digestivas.

El volumen urinario desciende a menos de 400 ml. en 24 horas en una persona previamente normal. Es una orina ácida con restos celulares, hematíes y cilindros.

La hiperpotasemia es la alteración más severa de la insuficiencia renal aguda en su primera fase. Se eleva el potasio debido a la acidosis, y además sabemos que una de las causas más frecuentes de la necrosis tubular aguda lo es el shock, y el stress que se produce en estos casos favorece la

glucogenolisis (por cada 3 gramos de glucógeno que se degradan, se eleva 1 miliequivalente de potasio).

Por otra parte, la degradación de las proteínas intracelulares con liberación de fosfatos, sulfatos, ácidos orgánicos, magnesio y potasio al espacio extracelular, contribuyen a este trastorno. Por cada gramo de nitrógeno proteico que se pierde se liberan 3 miliequivalentes de potasio.

Importante hacer dosificaciones seriadas y E.C.G.

En estos casos observamos también un aumento del agua endógena o de oxidación por el catabolismo acelerado; por lo tanto, hay tendencia a la hipotonicidad intracelular.

La hiperpotasemia constituye el mayor peligro, puesto que su aumento exagerado en los espacios extracelulares, provoca severos trastornos a nivel del corazón disminuyendo su excitabilidad. Esta hiperpotasemia acentúa su acción en presencia de hipocalcemia, siempre presente debido a la hiperfosfatemia.

La hiponatremia por dilución agrava aún más la hiperpotasemia. También se observa una hipocloremia por dilución.

La fase poliúrica puede comenzar gradual o súbitamente, pudiendo alcanzar el volumen urinario hasta 5 litros o más y puede durar hasta varias semanas. Esta fase se ve poco cuando el paciente ha sido bien tratado en la fase previa (dieta seca).

A pesar de la diuresis la función renal es pobre. La orina es rica en sodio y potasio, pero muy pobre en urea y restos nitrogenados. La reabsorción de Na está severamente afectada.

Durante esta fase puede aumentar la uremia y la acidosis, presentando entonces el paciente náuseas, vómitos, hemorragias, convulsiones o coma.

Puede ocurrir una deshidratación por la marcada poliuria, y hasta un shock por la depleción de sodio.

La hipopotasemia puede ser de importancia.

El propósito del *tratamiento* es mantener la supervivencia del paciente, hasta que los riñones sean capaces de funcionar de nuevo, lo cual ocurre casi siempre en una o dos semanas.

Si la insuficiencia renal aguda se produce por reacción transfusional, se administrará de inmediato un litro de suero fisiológico y uno de dextrosa al 5%, los cuales diluyen la orina tubular, disminuyendo la agresión a los tubuli. Se pueden pasar 500 mi. de dextrán para aumentar la osmolaridad. Si se espera un poco se hace estable el daño renal y no debe usarse ese tipo de tratamiento que hiperhidrataría al paciente.

Si es producida por intoxicación mercurial y nos decidimos a usar BAI. debe hacerse también dentro de la primera hora.

En la fase oligúrica se restringirá la ingestión de agua a 400 ó 500 mi. por día más un volumen de agua igual a la eliminación urinaria y a otras pérdidas (vómitos, por ejemplo), que presente el paciente. (Secar el enfermo, con lo cual se hace profilaxis de la etapa poliúrica posterior).

Se hará una hoja de balance hidromineral y se pesará al paciente diariamente debiendo perder alrededor de media libra por día.

No daremos proteínas y sí hidratos de carbono o grasas. Los alimentos que contengan potasio, están proscriptos. Podremos alimentar al paciente con arroz, mantequilla, papas o caramelos. Se administrará un suero glucosado al 10, 20 ó 30% si no come, añadiendo insulina en dosis de 1 unidad por cada 2 ó 5 gramos de glucosa.

Se podrá administrar gluconato de calcio al 10% y testosterona.

Cuando la anemia sea importante se usará la transfusión de glóbulos rojos.

En la hiperpotasemia severa habrá que dializar al paciente (riñón artificial o diálisis peritoneal).

En la fase poliúrica deben reemplazarse el agua y los electrolitos perdidos. Administrar 400 ó 500 mi. de agua más 2/3 del volumen de orina excretado el día anterior, ya que si se reemplaza el volumen total de orina, puede prolongarse esta fase diurética perdiéndose mayor cantidad de electrolitos.

El paciente debe seguir perdiendo 1/2 libra de peso en esta fase.

A medida que baja la urea el paciente puede seguir una dieta con elevada proporción de proteínas.

Es importante tratar de prevenir el shock por la depleción de sal y vigilar los signos de la deshidratación.

C) *Trastornos hidrominerales de la insuficiencia renal crónica.*

La insuficiencia renal crónica es la pérdida progresiva de la función renal debido a gran variedad de patologías que la afectan y cuyo destino final es la uremia. Evolucionan en etapas sucesivas y suele terminar en el coma urémico.

Para que una nefropatía dé lugar a este síndrome, debe poseer como caracteres fundamentales el de ser bilateral y difusa, y el de su evolución lenta y progresiva.

En su fase final es irreversible y fatal a plazos más o menos largos.

En el período de la uremia el Calcio casi siempre está bajo debido a la retención de fosfatos, acidosis renal tubular y eliminación de fosfatos de calcio.

Es posible que la hipocalcemia observada en ciertos urémicos se deba en

parte a una disminución en la absorción del Ca por el intestino, que muestra insensibilidad a la acción de la vitamina D.

A pesar de esto pocas veces hay tetania, ya que la acidosis concomitante favorece la ionización y la evita. Sin embargo si se trata la acidosis con sales alcalinizantes (bicarbonato o lactato de sodio), aparece la tetania, la cual puede evitarse dando conjuntamente calcio.

En los niños puede presentarse un raquitismo renal por hiperparatiroidismo secundario.

El Cloro está bajo, normal o raras veces alto, dependiendo de las circunstancias clínicas. La hipocloremia acentúa la uremia.

El Sodio está bajo; hay incapacidad para la retención de bases, a lo cual contribuye la pérdida de la capacidad de formación de amoníaco. Además, se produce una movilización interna del Na hacia las células.

Debemos tener en cuenta estos datos para no aconsejar una dieta sin sal, que acentuaría la uremia. Hay casos de nefritis crónicas en las cuales el túbulo no recupera el sodio filtrado, llevando al síndrome de depleción de sal (nefritis perdedoras de sal).

Con las bases se pierde gran cantidad de agua. Se ha descrito la diabetes insípida nefrogénica que es una incapacidad tubular para responder al A.D.H.; no mejora con la administración de pitressín. Hay dos formas: hereditarias y adquiridas; ciertas nefropatías crónicas pueden presentarla.

El Potasio, generalmente está alto, debido a la acidosis, aunque la hiperpotasemia encontrada pocas veces resulta peligrosa, a no ser que la función renal esté severamente comprometida.

El Magnesio se eleva, contribuyendo al estupor, letargia y coma. Hay que tener

cuidado con la administración de sulfato de magnesio.

Los vómitos, diarreas, insuficiencia cardíaca y otras complicaciones, producen alteraciones electrolíticas variadas.

La acidosis renal se explica por la retención de fosfatos, sulfatos e iones ácidos; la caída del sodio contribuye poco a ella. Se trata pues de una acidosis metabólica bajando la reserva alcalina y el pH, y acompañándose de una alcalosis respiratoria compensatoria.

La hiperfosfatemia puede tratarse indirectamente precipitando los fosfatos en el conducto gastrointestinal con gel de hidróxido de aluminio.

La acidosis puede tratarse con sales alcalinizantes tales como el bicarbonato o el lactato de sodio.

ALTERACIONES DEL AGUA Y ELECTROLITOS EN EL COMA HEPATICO

En casos de coma hepático las cifras de sodio, potasio y reserva alcalina ofrecen resultados variables, aunque se diga corrientemente que hay hiponatremia, hipopotasemia y acidosis metabólica.

En la insuficiencia hepática severa se puede presentar una *alcalosis respiratoria* por hiperventilación (acción tóxica de los radicales amoniacales sobre el centro respiratorio).

En casos de *cirrosis hepática* se retiene el sodio por el hiperaldosteronismo secundario que puede aumentar el síndrome hidropígeno, al cual contribuyen la hipoalbuminemia, hipertensión portal, aumento del A.D.H., etc.

Cuando hay una insuficiencia hepática grave no conviene administrar tiazidas o esteroides, ya que los dos llevan a la depleción de potasio, siendo este ion necesario para el metabolismo del amoníaco por el tejido cerebral. Los esteroides se administrarán cuando las cifras de bilirrubina estén muy altas o cuando haya gran necrosis.

La administración de acetazolamida favorece la retención de radicales amoniacales.

ALTERACIONES DEL AGUA Y DE LOS ELECTROLITOS EN EL COMA DIABETICO

En estos casos debemos estudiar la deshidratación, la acidosis metabólica y las alteraciones del potasio.

En el diabético, la glucosuria es la responsabilidad de la gran poliuria (diuresis osmótica), ésta contribuye a la deshidratación, acentuada por los vómitos y diarreas que puedan presentarse y acompañándose de pérdidas de cloro, sodio, potasio y fósforo.

La acidosis es metabólica por aumento de los ceto-ácidos (beta-hidroxibutírico y diacético). En las cetosis severas se usarán las soluciones de lactato 1/6 molar y de bicarbonato de sodio al 4%. Este último es el que debe utilizarse en pacientes que han recibido biguanidas.

Al inicio del coma el paciente está muy deshidratado; hay destrucción celular que libera potasio (hiperpotasemia). Cuando hidratamos y damos insulina aparece la *hipoxitasemia*; por eso nunca estarán bien tratados estos pacientes si no se corrigen esos trastornos electrolíticos. Antes de administrarlos debemos cerciorarnos del estado de la función renal, para evitar la hiperpotasemia iatrogénica.

Generalmente tienen una deshidratación de tipo hipotónica, aunque la hiperglicemia puede aumentar la presión osmótica del líquido extracelular y contribuir a la deshidratación intracelular (la glucosa no penetra en la célula). Esto hace que la hiponatremia sea más aparente que real por dilución.

En el tratamiento se emplearán soluciones salinas fisiológicas en cantidades

generosas o pasar rápidamente (1500 a 3000 ml.), pues se trata de una deshidratación severa.

A las 4 ó 6 horas cuando ha descendido la cifra de glicemia a la mitad de la cifra inicial se cambia para soluciones azucaradas.

El modo de administrar los líquidos ya se ha descrito en el capítulo "Los trastornos del agua".

En los diabéticos puede presentarse un coma vigil por deshidratación hiperosmolar. Se presenta habitualmente en diabéticos adultos o viejos. La aparición de una hiperglicemia brusca de cifras elevadas que determina la instalación de una diuresis osmótica con gran poliuria y poca sed, producen una deshidratación hipertónica. Existe además hiper-electrolitemia con cifras de Na altas.

Se traduce clínicamente por la alteración del sensorio sin aliento cetónico, gran deshidratación e hipertonía muscular.

No hay acidosis ni vómitos.

Se trata con soluciones hipotónicas e insulina.

ALTERACIONES DEL AGUA Y DE LOS ELECTROLITOS EN LAS ENFERMERADES SUPRARRENALES

Estas se presentan en los síndromes corticales, ya que en los síndromes medulares no tiene importancia el estudio hidroelectrolítico.

En caso de *hipofunción cortical* tanto aguda como crónica (enfermedad de Addison), descienden en el plasma las cifras de Na y Cl y hay una hiperpotasemia.

La eliminación de Na, Cl y H₂O está aumentada.

En la insuficiencia suprarrenal el paciente se depleta del agua corporal y la deshidratación puede ser un signo prominente de la insuficiencia aguda.

Hay contracción del espacio extracelular con un aumento relativo del agua intracelular. La pérdida de cortisol da por resultado una inhabilidad para sostener la carga acuosa con retardo en la diuresis. Desciende además la filtración glomerular.

El sodio desciende por falta de cortisol y sobre todo de aldosterona pues el sodio se pierde por la orina mientras el K es retenido. Una ligera acidosis puede aparecer. Las concentraciones de Na pueden

descender a menos de 110 mEq/L. Los depósitos de sodio de los huesos no son rápidamente movilizados para corregir la hiponatremia.

Por el contrario en la *hiperfunción cortical* (Síndrome de Conn, Síndrome de Cushing), hay una hipernatremia con hipopotasemia; en la orina aumenta el K y baja el Na; la aldosterona aumenta en sangre y orina.

BIBLIOGRAFIA

1. —BalceUs et al. Patología General: Tomo I. Ed. R. 1967.
2. —Barker. The renal countercurrent concentrating: Med. Cl. of N. Am.: Vol. 47 No. 4, 1963.
3. —Blind J. H. The clinical use of fluid and electrolyte. 1952.
4. —Bland J. H. Clinical metabolism of Body Waters and Electrolytes: Ed. Saunders 1963.
5. —Cecil-Loeb. A text book of Medicine 1963.
6. —Conn. Current Therapy 1967.
7. —Elkinton R. Clinical Disorders of Acid-Base Regulation. The Med. Clin. of N. Am.: Vol. 50 No. 5, 1966.
8. —Forreras Domaras. Medicina Interna 6ta. Ed. 1962.
9. —Fernández Cruz. Los grandes síndromes de la Medicina Interna, 1951.
10. —Fernández Mirabal. Agua y Electrolitos, Univ. Hab. 1965.
11. —Fluid and Electrolyte problems. The Pediatric Clinics of N. Am.: Vol. II, No. 4, 1964.
12. —Goldberger. Síndromes del agua, 1963.
13. —Gran M. F. Elementos de Física, 6ta. Ed. 1961.
14. —Jones P. Capps. R. The Management of Hepatic Coma. The Med. C. of N. Am.: Vol. 48. No. I, 1964.
15. —Jordán. J. Nociones Elementales de Fluidoterapia en Pediatría. Reimpreso del Boletín del Colegio Médico de La Habana. Vol. 12. No. 6, 1956.
16. —Jordán J. Conferencias de Pediatría, 1960.
17. —Laguna. Bioquímica, 1961.
18. —Llanio et al. Propedéutica Clínica. Tomo 2, 1963.
19. —Milrani S. Enfermedades Médicas de los Riñones. Alteraciones de Agua y Electrolitos, 1955.
20. —Miatello et al. Nefrología. Ed. R. 1968.
21. —Pauling L. Química General. 1954.
22. —Pedro Pons A. Patología y Clínica Médicas. Tomo II, 1965.
23. —Riecker G. Los Electrolitos y el Equilibrio Acido Base en la Salidiuresis Rev. Cl. Esp.: Tomo 104, No. 6, 1967.
24. —Roén Goderich. Algunas consideraciones sobre el potasio. Hosp. Doc. Prov. de Santiago de Cuba. Univ. de Oriente, 1965.
25. —Roca et al. Temas de Medicina Interna. Univ. de Oriente, 1967.
26. —Sanson-Wright. Fisiología aplicada. 9na. Edición.
27. —Seymour Reichlin. Function of the Hypothalamus. The Am. J. of Med.: Vol. 43, No. 4, 1967.
28. —Sanidad Militar. La Energía nuclear. Aspectos médico y físico de la salud, 1961.
29. —Welt L. Renal factors in regulation of electrolyte balance Arch. of Int Med. Mar. 1955.
30. —Wolf Maladut et al. El síndrome de deshidratación hiperosmolar, en la diabetes. Rev. Cl. Esp.: Tomo 106, No. 4, 1967.