DR. L.P. LE QUESNE

El EQUILIBRIO HÍDRICO EN LA PRÁCTICA QUIRÚRGICA

36
6

MONOGRAFÍAS MÉDICAS NOGUER



LIBRERIA
UNIVERSITARIA

L. P. LE QUESNE

Director - Ayudante del Departamento de Estudios Quirúrgicos del Hospital Middlesex (Londres)

EL EQUILIBRIO HÍDRICO EN LA PRÁCTICA QUIRÚRGICA

TRADUCCIÓN DEL DR. FRANCISCO HARO-GARCÍA, DEL CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

EDITORIAL NOGUER, S. A.
BARCELONA

Título original de la obra

FLUID BALANCE IN SURGICAL PRACTICE

(Publicada por Lloyd-Luke, Ltd., Londres)

COPYRIGHT BY
LLOYD LUKE AND EDITORIAL NOGUER, S. A.
1956 - PRINTED IN SPAIN

RESERVADOS TODOS LOS DERECHOS

Talleres Gráficos MORENO - Entenza, 131 - Barcelona

PREFACIO

Esta Monografía se basa en el tema del Premio Moynihan para 1953, titulado *La regulación del intercambio de líquidos y electrólitos en enfermos quirúrgicos.* Entre las condiciones del mismo figuraba especialmente la de conceder particular atención a los trabajos originales y esta consideración ha determinado, en gran parte, el contenido de esta Monografía, sobre todo la sección inicial que trata de los cambios metabólicos consecutivos al acto quirúrgico. Se decidió no alterar este orden de presentación por considerar que la discusión de una serie concreta de observaciones constituye una firme introducción para el estudio y comprensión de todo el problema de las alteraciones electrolíticas consiguientes a la operación.

En las páginas que siguen se intenta discutir, sin excesivo detalle, los fundamentos teóricos de los intercambios hídricos y electrolíticos, y, además, describir los métodos prácticos de enfocar estos problemas tal y como se presentan en la clínica quirúrgica. Por consiguiente, siempre que es posible, los puntos importantes se ilustran con observaciones personales, y además la Monografía contiene un apéndice con casuística comentada, en donde se detalla la conducta en diferentes alteraciones del equilibrio hídrico.

Quiero dar las gracias al Consejo de la Asociación de Cirujanos de Gran Bretaña e Irlanda por haberme permitido publicar mi trabajo en esta forma modificada. La mayor parte de la labor en que se basa este ensayo se llevó a cabo mientras yo trabajaba en el Servicio Quirúrgico del Hospital Middlesex y he de expresar desde aquí mi reconocimiento al Sr. P. B. Ascroft por las facilidades y oportunidades que me ha dado. También estoy muy agradecido a los Sres. E. W. Riches y W. R. Winterton por permitirme estudiar algunos de sus casos y publicar detalles de los mismos en mi Monografía. He trabajado en constante colaboración con mi colega el Dr. A. A. G. Lewis y le estoy muy reconocido por sus consejos y estímulos, así como al Licenciado en Ciencias señor

G. L. S. Pawan, sin cuya experta ayuda técnica no hubiera sido posible realizar esta obra. Finalmente, he de dar las gracias al Dr. Walter Somerville por sus consejos y ayuda en los exámenes electrocardiográficos.

También estoy en deuda de gratitud con el Sr. Rodney Maingot y con los Sres. H. K. Lewis & Co. Ltd. por haberme permitido reproducir del libro *The Management of Abdominal Operations*, las figs. 1 a 4, 25 a 27, 29, y 32 a 34, así como las Tablas I a IV, XI y XII; a Masson y Cie., de París, por el permiso de la reproducción de la figura 11; al Editor de *Annals of the Royal College of Surgeons* por permitirme reproducir las figuras 5, 8 a 10, 12, 14 a 17, 19 a 21 y 23 y la Tabla V, y por último al Editor de *Lancet* por la autorización para la reproducción de la fig. 13 y las Tablas VI a VIII.

L. P. Le Q.

INDICE

PREFACIO 7

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS 11
Intruducción 11
Unidades de Medida: Miliequivalentes y miliosmoler. 13
Composición y distribución normales de los líquidos orgánicos 15
Ingresos y salidas normales 20
Mecanismo y regulación del equilibrio normal . . . 26

FFECTOS DEL ACTO QUIRÚRGICO SOBRE EL EQUILIBRIO HÍDRICO Y ELECTROLÍTICO 29
Pérdida imperceptible durante la operación 29
Cambios metabólicos después de la operación 31

TÉCNICA DE LAS OBSERVACIONES 32
Resultados 35
Análisis de un caso clínico 36
Retención primaria de agua 40
Retención precoz de sodio 46
Retención tardía de sodio 47
Efectos de la administración de potasio 51
Balance del cloro 52
Lugar de la retención 54
Recuento de eosinófilos y cociente urinario ácido úrico creatinina. 55
Eliminación postoperatoria de potasio y nitrógeno . . 56
Causas de la retención postoperatoria de sal y agua . 58

ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS EN CASOS NO COMPLICADOS 67
Examen preoperatorio 67
Consideraciones generales 68
Consecuencias prácticas de los cambios metabólicos postoperatorios 70

Ración básica para el período postoperatorio 76
Método de administración 80

DESHIDRATACIÓN 85
Efectos de las pérdidas anormales 85
Escasez combinada de agua y sal 88
Compensación de las pérdidas anormales 94
Compensación de las pérdidas percibidas 95
Compensación de las pérdidas preexistentes 98

ESCASEZ DE POTASIO 111
Alteraciones postoperatorias del metabolismo del potasio 112
Agotamiento del potasio 114
Causas de la escasez de potasio 116
Cuadro clínico de la escasez de potasio 117
Diagnóstico de la escasez de potasio 120
Tratamiento de la escasez de potasio 121

INSUFICIENCIA RENAL: ANURIA 125

EFECTOS DEL EXCESO DE AGUA Y SAL 131

PROBLEMAS RELATIVOS AL NITRÓGENO Y A LAS CALORÍAS 133

EQUILIBRIO HÍDRIDO EN LA NIÑEZ 135

CONSIDERACIONES TÉCNICAS 139
Fichas para el balance hídrico 139
«Gota a gota» intravenoso 149

BIBLIOGRAFÍA 155

APÉNDICE A 161

APÉNDICE B 163

ÍNDICE ALFABÉTICO 175

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

INTRODUCCIÓN

La moderna práctica quirúrgica ha adquirido enorme importancia no sólo por el rango y extensión crecientes de las operaciones realizadas sino también por la disminución de la morbilidad y mortalidad como consecuencia de determinados procedimientos. Nuestra capacidad para alcanzar ambos objetivos depende en gran manera de una observación cada vez mayor de todos los aspectos relativos a la respuesta del paciente frente al acto quirúrgico, y en estos últimos años ha aumentado notablemente la atención sobre aspectos accesorios de la terapéutica y del trato del enfermo, los cuales se combinan para permitir que operaciones que hasta ahora eran fatales puedan realizarse con éxito. En particular se ha renovado el interés por los problemas relacionados con el equilibrio hídrico y electrolítico, y nuestra creciente comprensión de la fisiología y patología de los líquidos orgánicos constituye la principal contribución al esfuerzo quirúrgico.

La extensión de muchas operaciones modernas obliga a un tal esfuerzo al organismo del paciente que la menor desviación de la normalidad puede resultar desastrosa y ha motivado la necesidad de incrementar el conocimiento del metabolismo del enfermo, lo que ha estimulado de nuevo el interés quirúrgico por los problemas hídricos y electrolíticos. Además existen otros dos factores que han influído extraordinariamente sobre el concepto y la práctica quirúrgicos en relación con este asunto. En primer lugar, la introducción en los últimos años del miliequivalente como unidad de medida habitual ha contribuído enormemente al general conocimiento de la cuestión. En segundo lugar, y de mayor importancia, figura el descubrimiento del fotómetro de llama, con cuyo uso puede realizarse rápida y exactamente el análisis del sodio y del potasio en los líquidos orgánicos. Es fácil que se exagere la importancia de estos dos progresos técnicos, pero es muy posi-

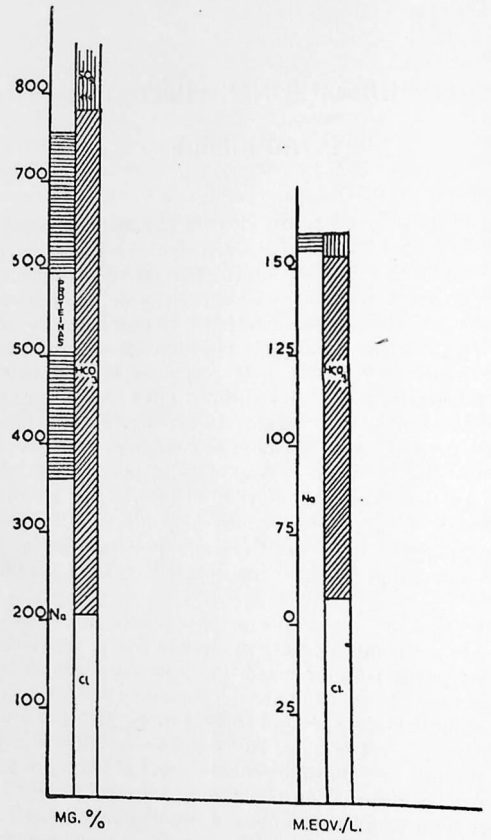


FIG. 1. — Las columnas representan un análisis de jugo pancreático expresado en mg por 100 y en m. eqv./l. El líquido contiene cerca de tres veces más sodio que cloro, pero este hecho no está claro si se expresa en mg por 100, mientras que el empleo de los m. eqv./l muestra claramente la composición esencial del líquido.

ble que muchos trabajos recientes de gran valor no se hubieran ejecutado sin aquéllos. Pero es que, además, el empleo del fotómetro de llama hace tan sencillas las valoraciones sistemáticas del sodio y del potasio, que actualmente es posible la exacta investigación de las alteraciones electrolíticas en todo centro quirúrgico.

Las alteraciones hídricas y electrolíticas son, esencialmente, anormalidades de los procesos fisiológicos, de suerte que todo conocimiento de los estados anormales debe dimanar de la consideración del intercambio y distribución normales del agua y sales antes de proceder a la discusión de los cambios producidos por los actos quirúrgicos y por los procesos patológicos. Muchos de los conceptos e ideas implicados en estas consideraciones son complejos. Aun cuando las modernas investigaciones han simplificado mucho nuestras ideas, no es menos cierto que también han aportado muchos problemas de los cuales no teníamos conocimiento previo y que todavía esperan solución. En consecuencia, es imposible hacer un examen claro del tema sin plantear todos aquellos problemas que existían previamente y persisten por indebida indiferencia hacia hechos y observaciones. Además, las investigaciones modernas han puesto a nuestro alcance tantos aspectos nuevos del asunto, que una detallada consideración de todos ellos requiere el fraccionamiento del conjunto en divisiones artificiales. Sin embargo, en la práctica clínica es preciso considerar reunidos todos los aspectos del tema, dejando para el apéndice las historias clínicas que ilustren el problema completo tal y como debe enfocarse y resolverse en la práctica.

UNIDADES DE MEDIDA: MILIEQUIVALENTES Y MILIOSMOLES

Hasta hace pocos años era costumbre expresar la concentración de los electrólitos en los líquidos orgánicos en miligramos (mg) por 100, es decir, en términos del peso absoluto de la substancia en disolución. Sin embargo, esto significaba desconocer el hecho de que las substancias químicas reaccionan entre sí no con arreglo a su peso absoluto sino a su peso equivalente. Así, por ejemplo, en la formación del cloruro sódico, un peso equivalente de Na (23 g) reacciona con un peso equivalente de Cl (35,5 g) para producir un peso equivalente de NaCl (58,5 g). Si en lugar de utilizar un sistema basado en los pesos absolutos se recurre a una unidad que prescinda de esas diferencias en peso

absoluto y exprese la concentración de los electrólitos en términos de peso equivalente, se obtiene una información altamente expresiva que proporciona un cuadro exacto de la composición química del líquido en cuestión. La unidad de medida que se ha considerado más conveniente para este propósito es el miliequivalente (m. eqv.) y el miliequivalente por litro (m. eqv./l) pudiendo definirse el miliequivalente como la milésima del peso equivalente de una substancia expresado en gramos. La ventaja del uso del m. eqv./l frente al mg por 100 se observa claramente en la figura 1 y no hay la menor duda de que la introducción de esta unidad de medida simplifica grandemente el conocimiento de la fisiología y patología de los líquidos y electrólitos orgánicos; sólo la rutina impide su más rápida difusión y su empleo sistemático en clínica.

TABLA I

$$\frac{\text{mg. Na por 100}}{2{,}3} = \text{m. equiv. de Na/l.}$$

$$\frac{\text{mg. de K por 100}}{3{,}9} = \text{m. equiv. de K/l.}$$

$$\frac{\text{mg. de Ca por 100}}{2} = \text{m. equiv. de Ca/l.}$$

$$\frac{\text{mg. de Cl por 100}}{3{,}5} = \text{m. equiv. de Cl/l.}$$

$$\frac{\text{Vol. de poder de comb. de } CO_2 \text{ por 100}}{2{,}2} = \text{m. equiv. de bicarbonato/l.}$$

Factores para la conversión de mgm. por 100 into m. equiv./l.

TABLA II

VALORES DEL PLASMA NORMAL

Componente	*mg. por 100*	*m. equiv./l.*
Na	310-335	135-145
K	15-22	3,9-5,2
Ca	9-11	4,5-5,5
Cl.....	342-378	97-107
Poder de comb. de CO_2	53-72 Vols. por 100	24-32

Al hablar de los niveles del cloruro en el plasma es práctica corriente, pero esencialmente errónea, estimar el cloruro efectivo del plasma y expresarlo luego como cloruro de sodio, siendo su evaluación normal la de 600-650 mgm. por 100.

La conversión de los miligramos por ciento en miliequivalentes por litro se puede efectuar mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{mg por 100} \times 10 \times \text{valencia}}{\text{peso atómico}} = \text{miliequivalentes por litro}$$

La aplicación de esta fórmula a la conversión de los componentes normales del plasma figura en la Tabla I. La Tabla II, que indica la concentración plasmática de esos componentes expresada en ambas unidades de medida, demuestra cómo el empleo de los mg por 100 enmascara la verdadera composición de ese líquido.

Ahora bien, ninguna de las unidades de medida que acaban de mencionarse da una adecuada información acerca de otra de las importantes propiedades de los líquidos orgánicos, a saber: su presión osmótica. La presión osmótica de una substancia en disolución depende directamente del número de partículas existentes en la solución, independientemente de su valencia y para expresar la presión osmótica de una solución se emplea como unidad el miliosmol por litro (mg por 100 × 10: peso atómico). En el caso de iones monovalentes como el Na, K y Cl, las cifras que expresan sus miliequivalentes y sus miliosmoles son idénticas, pero si se trata de iones divalentes tales como el Ca y Mg, la miliequivalencia química es doble del valor osmolar. Muy poco o acaso nunca se ha usado esta unidad de medida, el miliosmol, en la práctica hospitalaria, pero era indispensable darla a conocer a causa de su empleo, con relativa frecuencia, en la literatura sobre problemas electrolíticos.

COMPOSICIÓN Y DISTRIBUCIÓN NORMALES DE LOS LÍQUIDOS ORGÁNICOS

En estado de salud, el 70 por 100 de la substancia orgánica es agua. Sin embargo, ésta no se encuentra como un simple medio líquido sin límites, sino que está repartida en dos porciones principales, a saber: el agua intracelular y el agua extracelular, siendo innecesario describir la extensión anatómica de estas divisiones o espacios. De estos dos espacios, el intracelular es, con mucho, el mayor, y contiene en un adulto de tipo medio de 70 kg, 35 litros de agua, mientras que el espacio extracelular contiene sólo 15 litros. A su vez, el espacio extracelular se subdivide en es-

pacio intravascular (es decir, el plasma sanguíneo) y espacio extravascular o intersticial (Fig. 2). De los 15 litros de agua del espacio extracelular corresponden 12 al espacio intersticial y 3 al plasma sanguíneo. Estas divisiones del agua del cuerpo humano no constituyen, por descontado, entidades rígidamente separadas, sino que existe un constante y copioso trasiego entre ellas; sin embargo, forman unidades funcionales distintas y el concepto de tales divisiones del agua en el organismo es esencial para la comprensión de la fisiología de los electrólitos.

Estas tres divisiones del agua del cuerpo humano, a saber: el espacio intracelular, el espacio intersticial y el espacio intravascular, se diferencian no sólo en su extensión, sino también en su composición electrolítica (Figs. 2 y 3). Además están separados unos de otros por membranas con propiedades específicas. El agua intracelular contiene proteína, su principal catión o base es el potasio y su principal anión o radical ácido es el fosfato. El agua intersticial no contiene proteína, su principal catión es el sodio y su principal anión el cloruro, con el bicarbonato como anión secundario pero muy importante. Estos dos espacios están separados entre sí por la membrana celular, la cual es permeable para el agua, pero relativamente impermeable para los electrólitos, con lo cual la presión osmótica creada por las substancias en disolución a ambos lados de la membrana gobierna grandemente el volumen de los dos espacios [1].

En el espacio intravascular, los electrólitos existentes (Tabla II) son los mismos que en el espacio intersticial; la única diferencia entre ambos espacios es la presencia de proteínas plasmáticas en el primero. La membrana vascular que separa los dos espacios es permeable tanto al agua como a los electrólitos, pero no a las proteínas. Aunque separadas anatómicamente, estas dos divisiones del espacio extracelular forman una unidad funcional, ya que hay un continuo intercambio, en gran escala, de líquido y electrólitos a través de la membrana vascular, siendo expulsadas el agua y las sales de los capilares arteriales por

[1] En todo este capítulo y en el que más adelante se dedica a los efectos de la deshidratación se describe la distribución del agua y de los electrólitos en el organismo sobre la base de la teoría clásica del equilibrio químico y osmótico entre los compartimientos del cuerpo. Esta teoría proporciona una base racional para el trabajo clínico, pero es preciso señalar que los estudios modernos han demostrado que otros factores más dinámicos influyen también en la distribución del líquido orgánico y en su composición (véase D. A. K. Black, 1953).

la presión hidrostática y atraídas al interior de los capilares venosos en virtud de la presión osmótica de las proteínas del plasma [1].

Aparte de su volumen absoluto, la propiedad más importante de los líquidos del cuerpo humano es su tonicidad, y es esencial para la vida la conservación de una concentración aproximadamente normal de dichos líquidos. En consecuencia, la cantidad de líquido en el organismo y, en gran parte, su distribución por los espacios intra y extracelular depende esencialmente de la cantidad de electrólitos, y, por tanto, cualquier alteración del volumen hídrico debe considerarse primitivamente, no como una alteración del agua, sino de los electrólitos. Por esto es por lo que el sodio tiene una importancia tan vital en la economía del organismo humano. En tanto que el potasio puede, dentro de ciertos límites, ser substituído por el sodio, y los cloruros pueden ser ampliamente reemplazables por los bicarbonatos, no existe ningún otro catión capaz de ocupar el puesto del sodio en el espacio extracelular. Por tanto, una pérdida de sodio del organismo conducirá a una pérdida de agua, y una ganancia de sodio ocasionará una ganancia de agua, siendo ambos hechos consecuencia de la antedicha consideración fisiológica de la mantenencia de una tonicidad y de una concentración de sales aproximadamente normales en los líquidos orgánicos.

En virtud de su actividad osmótica, las proteínas de los líquidos intracelular e intravascular desempeñan un papel considerable en la distribución del agua del organismo, aunque, como subraya Abbott (1946), su presión osmótica en relación con la de los electrólitos es insuficiente para influir sobre la totalidad del agua del cuerpo humano. Esta acción de las proteínas, reguladora de la distribución del agua, es particularmente importante en relación con la parte desempeñada por las proteínas plasmáticas para conservar la correcta distribución de agua por los espacios intravascular e intersticial. Aunque la presión osmótica ejercida por las proteínas del plasma es solamente de 2 miliosmoles por litro (Gamble, 1950), se ha calculado que a no ser por ella un hombre vería pasar todo su agua plasmática al espacio intersticial en 10 segundos. Pero además las proteínas del plasma no intervie-

[1] Denominada por Starling presión coloidosmótica, la cual, sumada a la presión de hinchamiento, y dada la dificultad de valorar ambas por separado, constituiría la presión onkótica según denominación de Schade. (N. del T.)

nen sólo en la distribución del agua por el organismo sino también en la de los electrólitos. Como se observa en la figura 3, la total miliequivalencia, tanto del líquido intracelular como del intravascular, excede muy poco de la del líquido intersticial. El ligero

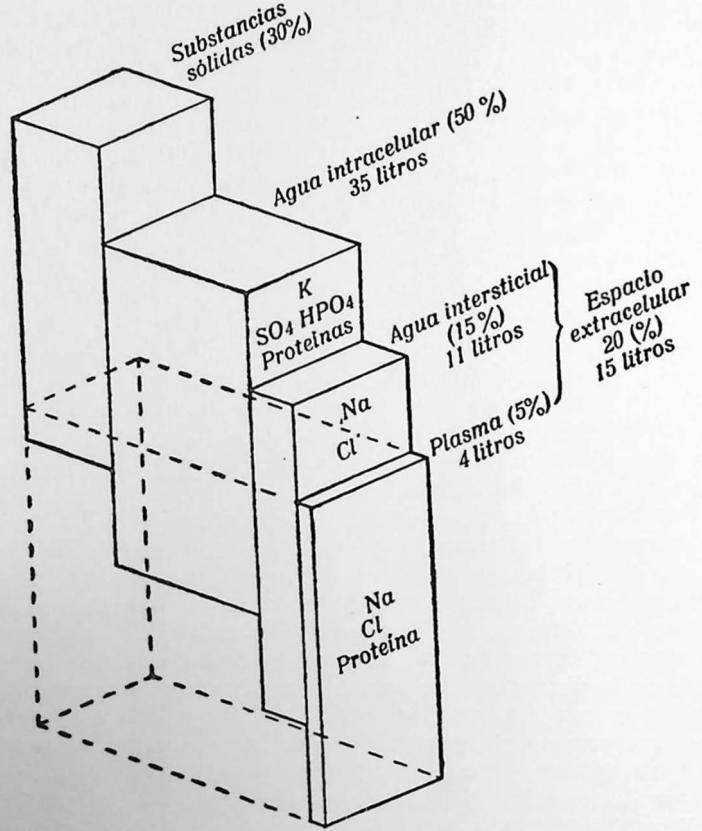


FIG. 2. — Diagrama ilustrativo de la distribución de agua en el organismo, al mismo tiempo que el volumen y principales componentes de los tres compartimientos hídricos. El paralelepípedo de líneas entrecortadas representa el volumen total del cuerpo, con la porción de cada uno de los componentes sobresaliendo como los tarugos de una caja de construcciones. Las cifras entre paréntesis expresan el porcentaje de cada porción.

exceso de los electrólitos intravasculares depende del hecho de que la membrana vascular es impermeable para las proteínas del plasma, las cuales, aun cuando sólo débilmente disociadas en iones

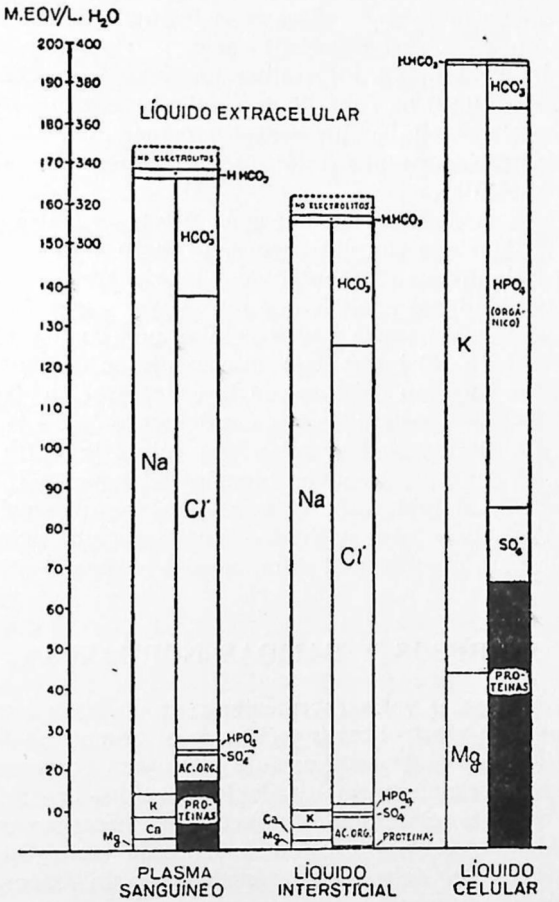


FIG. 3. — Columnas que muestran la composición del líquido celular, del líquido intersticial y del plasma sanguíneo (De Gamble, 1950). Los no electrólitos son la glucosa, los productos residuales nitrogenados, etc., que son transportados de un lado a otro del organismo por los líquidos, de los cuales los electrólitos son los elementos permanentes.

coloidales, llevan cierta carga eléctrica que obliga a algunos electrólitos intersticiales a pasar al espacio intravascular para, de acuerdo con la ley de Donnan, restablecer el equilibrio eléctrico a ambos lados de la membrana. No aparece clara la causa del exceso de electrólitos dentro del espacio intracelular, principalmente por nuestro desconocimiento acerca del estado de combinación de las proteínas y electrólitos en el protoplasma celular; pero Robinson (1950) ha sugerido que ello depende de la función respiratoria de las células que conserva constantemente en el interior de las mismas una presión osmótica más alta que la del espacio extracelular.

Respecto a la distribución del agua por el organismo, aún es necesario señalar dos simples hechos. Primero: el espacio intravascular es el único cuyo contenido puede realmente ser analizado; en realidad, tal análisis nos informará acerca de los componentes de todo el espacio extracelular por cuanto el líquido plasmático difiere del intersticial únicamente en su contenido en proteínas. Así pues, un descenso en la concentración del sodio o de la urea del plasma significa que ese descenso afecta por igual a los 15 litros de líquido extracelular y no sólo a los 3 litros intravasculares. Segundo: el mayor tamaño del espacio intersticial comparado con el intravascular hace pensar que aquél constituye un extenso y vital depósito que puede ser utilizado en caso de urgencia para mantener el volumen del plasma.

INGRESOS Y SALIDAS NORMALES

En estado normal varía enormemente de un día a otro la cantidad de agua y electrólitos ingeridos, y el organismo ha de regular la eliminación de cada uno de ellos para conservar el volumen y composición normales de los líquidos orgánicos. Este equilibrio no es absolutamente perfecto si se observan cortos períodos de tiempo, pero sí lo es en un lapso de varios días (véase Gamble, 1951), y no debe considerársele como un fenómeno estático sino como un proceso dinámico destinado a mantener constante el *milieu intérieur* del organismo. A pesar de que en estado de salud varían considerablemente los ingresos de agua y electrólitos, se puede calcular el ingreso óptimo normal de aquellos elementos mediante un examen de las pérdidas forzosas y convenientes del organismo por las vías normales.

El organismo *pierde normalmente su agua* por cuatro vías, a saber: las vías respiratorias, la piel, las heces y la orina.

Pérdidas respiratorias. El aire atmosférico es relativamente seco mientras que el aire de los alvéolos pulmonares está saturado de vapor acuoso. Esta saturación del aire inspirado se realiza principalmente en las vías respiratorias superiores, y de esta forma el organismo pierde normalmente en 24 horas unos 400 ml de agua, si bien en climas muy secos o en condiciones en que se acelera el ritmo respiratorio esa cifra puede ser bastante más elevada.

Pérdidas cutáneas. El agua se pierde por la piel de dos maneras distintas: mediante una evaporación continua del vapor acuoso de la piel y con algunas sales en el sudor. La cantidad de líquido perdido por ambas vías es sumamente variable, dependiendo de la temperatura y humedad del ambiente y de la temperatura y actividad del cuerpo. Un hombre sano pierde unos 600 a 1000 ml de agua por vía cutánea en las 24 horas, juntamente con algunas sales, en el sudor, cuyo contenido electrolítico es aproximadamente un tercio del del plasma sanguíneo. En caso de enfermedad o de actividad exagerada las pérdidas por la piel son mucho mayores, afirmando Moyer (1952) que la pérdida máxima por los pulmones y la piel combinados es un 5,12 por 100 del peso corporal, por hora, o sea unos 3,5 litros en un hombre de 70 kg.

En vista de que, salvo circunstancias anómalas, la sal perdida por el sudor es insuficiente para tenerla en cuenta en los cálculos clínicos, en la práctica conviene agrupar juntas todas las pérdidas cutáneas y pulmonares. Desgraciadamente no existe un término adecuado para expresar esta pérdida, ya que hay muy razonables objeciones al empleo de las tres más expresivas, a saber: «pérdida imperceptible»,[1] «pérdida inevitable» y «pérdida extrarrenal». Aun cuando estamos convencidos de que la expresión no es descriptivamente correcta, se empleará en el curso de este trabajo la de «pérdida imperceptible» para indicar el vapor de agua eliminado por los pulmones y la piel unido al sudor. En estado normal esta pérdida imperceptible oscila entre 1000 y 1500 ml por día. Así consideradas en conjunto estas pérdidas cutánea y pulmonar, hay que conceder importancia a dos hechos vitales, a saber: que, aparte del sudor, esta pérdida con-

[1] O «pérdida insensible».

siste sólo en agua pura y, además, que es inevitable, es decir, que se trata de un proceso continuo no gobernado por los mecanismos reguladores del equilibrio hídrico y, en consecuencia, debería considerarse como la primera exigencia de un agua que es utilizable por el organismo.

Heces. El adulto normal pierde por las deposiciones unos 60 a 150 ml de agua diarios con pequeñas cantidades de electrólitos. En ciertas enfermedades las pérdidas por esta vía son mucho mayores.

Orina. El agua perdida por los mecanismos anteriores es prácticamente inevitable y no está regida por los mecanismos

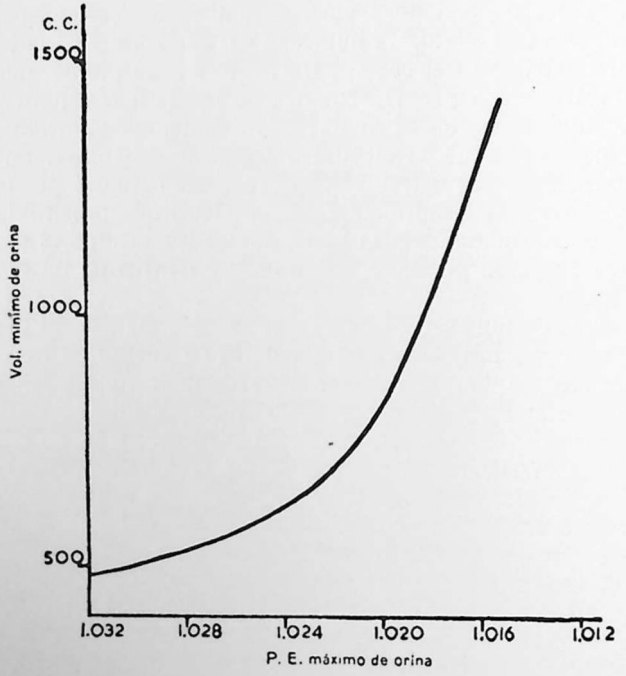


FIG. 4. — Curva que muestra la correlación entre el peso específico máximo de la orina y el volumen mínimo diario de ésta, necesario para evitar la retención nitrogenada (modificado de Marriott, 1947, calculado con las cifras de Lashmet y Newburgh, 1932).

hidro-reguladores del organismo. Ahora bien, esto no es así por lo que respecta al agua eliminada por los riñones, ya que es precisamente por la variación diaria del volumen de orina por lo que se conserva el equilibrio hídrico del cuerpo. Una vez que se han satisfecho las necesidades de la pérdida imperceptible, el agua superflua que queda en el organismo es utilizada por los riñones para su excreción como agua de la orina. A fin de evitar la retención de nitrógeno, los riñones tienen la tarea de extraer del cuerpo por lo menos 35 g de productos residuales cada 24 horas, así como todo exceso de electrólitos. La cantidad de agua que los riñones necesitan para todo esto depende esencialmente de su poder de concentración. Si ambos riñones están sanos y pueden concentrar hasta un peso específico de 1,032, bastan 500 ml de orina, pero como demuestra la figura 4, si existe algún menoscabo del poder de concentración renal, el mínimo diario indispensable para prevenir la retención nitrogenada aumenta rápidamente. Por lo general se admite que 1500 ml por 24 horas es la eliminación urinaria óptima, ya que no solamente da un amplio margen para cualquier depresión de la función renal y para la eliminación de cantidades aumentadas de nitrógeno y de electrólitos, sino que libra al riñón de la necesidad de emitir orina sumamente concentrada.

Los ingresos de agua en el organismo proceden de dos diferentes orígenes, a saber: interno y externo.

Agua endógena es la que se libera por las actividades metabólicas del organismo cuya cantidad asciende hasta 500 ml por 24 horas. Normalmente este agua consiste en el «agua de combustión» formada durante los procesos oxidativos de los alimentos ingeridos; pero durante la inanición hay el «agua de composición» liberada por la destrucción de los tejidos orgánicos (véase Coller y Maddock, 1933, y Newburgh, 1951).

Agua exógena es toda la bebida o ingerida en los alimentos sólidos; este aporte varía grandemente de un día a otro, pero usualmente asciende a 2 ó 3 litros por 24 horas, de los cuales de una tercera parte a una mitad está contenida en los alimentos.

Con fines clínicos el balance acuoso diario puede simplificarse considerablemente sin merma significativa de su actitud, prescindiendo de las pérdidas fecales y de las aportaciones correspondientes al agua endógena. Esto sitúa el ingreso básico óptimo de agua en los 3000 ml por 24 horas para proporcionar los 1500 ml para la pérdida imperceptible y los 1500 ml para el agua urina-

ria (Tabla III). Muchos autores consideran una cifra inferior a la indicada como óptima para el ingreso de agua; pero esto es probablemente erróneo. Salvo en circunstancias especiales, 3000 ml por día no puede considerarse como un ingreso peligrosamente excesivo, ya que incluso proporciona agua suficiente para el caso de un aumento de la pérdida imperceptible o de un mayor volumen de orina, necesario si hay una disminución del funcionamiento renal o un aumento de elementos solubles. Además, esta cifra tiene otras ventajas en relación con la compensación de pérdidas anormales. En una larga serie de casos y en muy distintas circunstancias se ha empleado esa cifra (con una importante excepción, véanse pp. 77 y 80) como necesidad básica diaria de agua, con excelentes resultados.

TABLA III

BALANCE DIARIO NORMAL DE LOS LÍQUIDOS

Entradas		*Salidas*	
Por boca	3000 ml.	Pérdida imperceptible	1500 ml.
		Orina	1500 ml.
TOTAL	3000 ml.	TOTAL	3000 ml.

Para mayor sencillez, en la práctica clínica se ha prescindido del agua endógena y de la pérdida de agua por las heces sin que ello origine inexactitudes significativas.

Desgraciadamente es imposible calcular de un modo semejante las necesidades diarias de sal [1] y de potasio. Diariamente hay una pequeña pérdida inevitable de sal en el sudor y en las heces, y de potasio en la orina y en las heces, pero además de eso hay una pérdida mayor aunque variable de ambos elementos en la orina, y, aunque esta última pérdida no es esencial, existen evidentes ventajas en proporcionar un ingreso suficiente para conservar la concentración urinaria de estas substancias dentro de límites normales. En relación con la sal se admite generalmente que 5 g por día constituye una ración básica diaria razonable,

[1] Aunque en sentido químico tan sal es el KCl como el NaCl, en el texto siempre que se dice sólo *sal* se ha de entender *sal común*, o sea NaCl. (N. del T.)

y que 2 g suponen el mínimo indispensable para evitar su agotamiento. En cambio, hay muy pocos datos referentes a las necesidades óptimas de potasio, aunque parece ser que el ingreso normal está comprendido entre los 3 y 4 gr de K por 24 horas (Lans y col., 1952), es decir, la cantidad de potasio contenida en 3,5 a 10 g de KCl (50 a 150 m. eqv.). Probablemente 100 m. eqv. (7,5 g de KCl) representa una ración básica diaria satisfactoria, ya que parece evidente (véase más adelante) que un ingreso francamente inferior a éste produce una retención compensadora de sodio. La dieta mixta de una persona sana contiene tanto la sal como el potasio en cantidades mayores de las señaladas anteriormente, siendo el exceso eliminado por la orina; sin embargo, las cifras indicadas son ya suficientes siempre que no haya pérdidas anormales.

Además de este evidente intercambio exógeno diario hay un recambio interno mucho mayor de agua y electrólitos cuya alteración puede conducir a un gran desequilibrio del intercambio externo. Ya se ha mencionado el constante y extenso movimiento del líquido extracelular entre los compartimientos vascular e intersticial y sólo resta recordar que cada minuto se produce el intercambio del 73 por 100 del agua de la sangre y del líquido intersticial (Reaser y Burch, 1945). La formación de edema en la insuficiencia cardíaca o en las alteraciones renales es consecuencia de un desarreglo de ese mecanismo, lo suficientemente grave para afectar a los recambios externos del organismo. De idéntica naturaleza es la formación diaria de unos 170 litros de filtrado glomerular, de los cuales, todos menos 1 a 2 litros, se resorben en los túbulos renales; en la necrosis tubular aguada (véase más adelante) este recambio interno está alterado de tal manera que puede sobrevenir la muerte en diferentes fases de la enfermedad, tanto por hidratación excesiva como por agotamiento hídrico, a menos que se tomen las medidas profilácticas específicas. Pero, casi es de mayor importancia desde el punto de vista quirúrgico el diario intercambio de líquidos y electrólitos que se realiza por el intestino. La tabla IV recoge los volúmenes medios diarios de las diferentes secreciones del aparato digestivo; de ese total de 8 litros (una cantidad mayor que el volumen de sangre circulante) sólo 100 a 200 ml no se resorben. Además, esos jugos no contienen únicamente agua sino electrólitos en una concentración distinta según las diversas secreciones, pero, en esencia, igual a la del líquido extracelular.

TABLA IV

VOLUMEN NORMAL DE LOS JUGOS DIGESTIVOS SECRETADOS POR UN ADULTO EN 24 HORAS

Origen	*Volumen*
Saliva	1500 c. c.
Secreción gástrica	2500 c. c.
Bilis	500 c. c.
Jugo pancreático	700 c. c.
Secreción mucosa intestinal	3000 c. c.
TOTAL	8200 c. c.
Volumen plasma normal	3500 c. c.

(De Gamble, 1950)

Un examen cuidadoso de estos hechos revela cuán fácilmente un desarreglo de este intercambio intestinal puede conducir a un rápido agotamiento tanto de agua como de electrólitos y cómo en realidad, en condiciones tales como una obstrucción intestinal, este agotamiento constituye la indicación terapéutica de máxima urgencia.

MECANISMO Y REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO NORMAL

Los mecanismos fisiológicos mediante los cuales el cuerpo humano regula el equilibrio hídrico y electrolítico son muy complejos y mal conocidos. En cierto sentido, el equilibrio hídrico está regido por la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis, la cual produce un aumento de resorción del agua por los túbulos renales con la consiguiente disminución del volumen de orina. Sin embargo, como ha demostrado Verney (1946), la secreción de la posthipófisis está regulada por células especiales (los osmorreceptores probablemente localizados en el núcleo supraóptico) que son sensibles a los cambios de presión osmótica de los cristaloides del plasma, especialmente el sodio y el cloro. En consecuencia, la hipófisis posterior podría ser considerada, en principio, como el guardián de la presión osmótica del organismo, función que desempeña variando la eliminación de agua (Lewis, 1952). En otros términos, el lóbulo posterior de la hipófisis no regula la cantidad absoluta de agua en el cuerpo, sino la cantidad

de agua en relación con la cantidad de cristaloides, sobre todo de sodio.

La hormona antidiurética no tiene efecto, en el hombre, sobre la eliminación de sodio y cloro (Chalmers, Lewis y Pawan [1951]). Fundamentalmente, el equilibrio de sodio está regulado por las hormonas de la corteza suprarrenal. La administración de cortisona o de ACTH ocasiona una retención de sodio en el organismo, mientras que, por el contrario, en la enfermedad de Addison existe una pérdida de sodio por orina muy importante y a veces de consecuencias funestas. Sin embargo, no hay datos o son muy escasos respecto a los factores que rigen la descarga de hormonas córticosuprarrenales, si bien los trabajos de Borst y de De Vries (1950) sugieren la idea de que ello puede depender del impulso cardíaco y de la presión venosa. También se sabe, respecto al potasio, que su retención o eliminación está influída por las hormonas de la corteza suprarrenal; pero los factores que regulan este mecanismo son aún más obscuros que en el caso del sodio. Por tanto, en la hora presente se sabe muy poco o casi nada acerca del mecanismo esencial de regulación de la cantidad de electrólitos y, por consiguiente, del agua en el organismo en un momento determinado.

EFECTOS DEL ACTO QUIRÚRGICO SOBRE EL EQUILIBRIO HÍDRICO Y ELECTROLÍTICO

La realización de toda operación produce necesariamente ciertos cambios en los mecanismos normales de regulación del equilibrio del agua y de los electrólitos. En términos generales, la amplitud de esos cambios varía directamente con la gravedad o importancia de la operación. Por lo demás, suele decirse, y generalmente es cierto, que tales modificaciones no son lo suficientemente intensas, en la mayoría de los casos, para modificar el curso de la convalecencia, siempre que los ingresos se mantengan dentro de límites razonables. Sin embargo, no es menos cierto que en todos los casos estos cambios reducen los límites, dentro de los cuales los ingresos de agua y electrólitos pueden variar sin peligro; que en ciertos casos producen alteraciones clínicamente evidentes en los procesos fisiológicos normales, y además que la superposición de estos cambios a los complejos problemas de agotamiento y deshidratación pueden causar situaciones extremadamente difíciles de diagnosticar y corregir. Por todas estas razones, totalmente aparte de otras consideraciones de orden académico, es esencial una clara comprensión de estos cambios para proceder de modo seguro y correcto a la administración de líquidos en el curso postoperatorio. La mayoría de estos cambios forman parte de una respuesta metabólica al traumatismo (en este caso la operación quirúrgica), respuesta que todavía no se conoce perfectamente, pero es que además hay un simple factor físico que, ante todo, es preciso tener en cuenta.

PÉRDIDA IMPERCEPTIBLE DURANTE LA OPERACIÓN

Las operaciones de cierta importancia suelen ir acompañadas de un incremento de la pérdida imperceptible a causa del aumento de temperatura en el quirófano, de la exposición de las vísceras en el acto operatorio y, a veces, de la abundancia de sudor después de la operación. Este punto ha sido investigado por

Coller y Maddock (1932), quienes realizaron estudios en 18 pacientes a base principalmente de cuidadosas pesadas antes y después de la operación; 12 de ellos vestían las gruesas ropas del quirófano y las envolturas utilizadas por entonces en el hospital, y los 6 restantes se cubrieron con envolturas mucho más ligeras. Los resultados demostraron que en el grupo de los 12 enfermos con ropas de más abrigo la pérdida total de agua por piel y pulmones durante el acto quirúrgico osciló entre 97 y 705 g (equivalentes a ml) y en las 4 horas siguientes a la operación entre 217 y 828 g, o sea un total de pérdida, en los dos períodos observados, de más de un litro en muchos casos. En cambio, en los otros 6 pacientes menos abrigados, las cifras oscilaron entre 92 y 347 g como pérdidas operatorias y entre 126 y 280 g como pérdidas de las 4 horas siguientes. Los autores concluyen: «El total de líquido perdido (incluída la sangre) durante el período operatorio y postoperatorio de un paciente a quien se le ha practicado una laparotomía se acerca, por término medio, al litro. Las pérdidas son mucho mayores en ciertos casos en que hay sudor o hemorragia abundantes». Y siguen: «En los 12 primeros casos la orina expulsada fué inferior al 15 por 100 del total de agua perdida (incluyendo la sangre) durante todo el período de observación. En los otros 6 pacientes la orina eliminada suponía del 22 al 50 por 100 del total de líquido perdido». Aparte de este estudio referente al período inmediato a la operación, los autores también han comprobado (Coller y Maddock, 1940) que la pérdida imperceptible de un grupo de «enfermos quirúrgicos» variaba entre 2068 y 5034 ml por 24 horas en ambiente húmedo y cálido.

Estas elocuentes cifras de Coller y Maddock fueron obtenidas en un clima más cálido y húmedo que el que usualmente se observa en Londres y en una época en la cual se arropaba más a los pacientes en el quirófano que en la actualidad y cuando aún no se utilizaba, sino raramente, la anestesia en circuito cerrado. Indudablemente esos datos sirven para llamar la atención sobre un riesgo potencial, pero nuestras propias observaciones nos llevan a considerar que hoy por hoy las pérdidas del día de la operación no son tan grandes. Los datos obtenidos en una serie de casos observados con otra finalidad (Le Quesne y Lewis, 1953) también nos permitieron hacer cálculos sobre la pérdida imperceptible. Las cifras medias de pérdida insensible en un grupo de 10 pacientes durante los 3 días anteriores a una gastrectomía parcial fueron 1050 ml en 24 horas con cifras mínima y máxima

de 760 y 1240 respectivamente. Estos enfermos eran todos varones, no tenían fiebre, pasaban parte del día en cama y parte sentados en la sala y las observaciones se realizaron en todas las épocas del año. En 5 de los enfermos fué también posible calcular la pérdida imperceptible durante las 24 horas consecutivas a la inyección sedante preoperatoria, observando con extrañeza que el promedio fué sólo de 1070 ml con oscilaciones entre 700 y 1500 ml. Sin embargo, precisa reconocer que el método empleado para el cálculo de las pérdidas de estos últimos casos no fué del todo riguroso. Además, la exposición de las vísceras durante la gastrectomía no fué grande, ni se produjo en ninguno de los enfermos hiperhidrosis evidente, y es probable que por eso la pérdida imperceptible sea, en muchos casos, mayor que la señalada. Con todo, estas cifras sugieren que las pérdidas imperceptibles durante el período operatorio no han de ser forzosamente exageradas con tal de que el paciente no esté sometido a una temperatura excesiva; asimismo esas cifras parecen indicar que en Londres y en circunstancias normales, la cifra de 1500 ml podría ser suficiente para compensar la pérdida imperceptible en el día de la operación.

CAMBIOS METABÓLICOS DESPUÉS DE LA OPERACIÓN

De mayor importancia que ese aumento de la pérdida imperceptible es la compleja alteración metabólica que sobreviene después del acto quirúrgico y que afecta no sólo al intercambio hídrico y salino sino también al equilibrio del potasio y del nitrógeno. En principio esta perturbación postoperatoria consiste en una incapacidad temporal del organismo para eliminar normalmente agua y sal, así como en un simultáneo aumento de la excreción urinaria de potasio y nitrógeno. Ninguno de estos cambios puede tener efectos demasiado perniciosos sobre el restablecimiento postoperatorio del paciente, pero es precisamente ese obstáculo a la eliminación de agua y sal lo que muy verosímilmente crea agudos conflictos en el período postoperatorio inmediato, y ha sido en este aspecto en el que el problema ha recibido mayor atención hasta ahora. Nada menos que en 1905 Pringle, Maunsell y Pringle, observaron oliguria después de la operación, pero fué la obra de Coller, Dick y Maddock (1936) sobre retención hídrica y electrolítica postoperatoria, la que estimuló las investigaciones modernas del problema y desde entonces han aparecido numerosas publicaciones acerca de este asunto.

Hace tiempo que se sabe que después de una operación se produce una disminución de la excreción urinaria del sodio y del cloro y además que ese descenso en la eliminación no puede explicarse únicamente sobre la base de una reducción de los ingresos, sino que es expresión de un cambio en el metabolismo del agua y de la sal del organismo. Sin embargo, un cuidadoso estudio de las publicaciones demuestra la falta de una clara exposición acerca de la naturaleza y amplitud de dichos cambios. Esta vaguedad parece depender de dos razones principales: primera, en muchas de las investigaciones se han realizado simultáneamente tantas observaciones que los investigadores han llegado incluso a perderse en su propio material; y segunda, en muchísimos de los trabajos no se comprobó cuidadosamente el ingreso de agua y de electrólitos, siendo, por tanto, imposible afirmar si los cambios observados eran producidos por la operación o por un ingreso anormal. Por estas razones mi colega el Dr. A. A. G. Lewis y yo hemos planeado y llevado a cabo una investigación más detenida sobre los cambios hídricos y electrolíticos consecutivos a la operación, teniendo un particular cuidado en mantener constantes los ingresos de agua y electrólitos antes, durante y después del acto quirúrgico y limitando los análisis y observaciones a lo estrictamente esencial. De estos estudios ya mencionados anteriormente (Le Quesne y Lewis, 1953) queremos hacer una exposición que sirva como andamiaje para la discusión de estos importantes cambios postoperatorios.

Técnica de las observaciones

Se han estudiado los balances de 24 hombres enfermos, de los cuales a todos menos a 2 se les practicó una gastrectomía subtotal por úlcera péptica. Se han escogido estos casos porque su estudio entraña la mínima desviación de las costumbres hospitalarias normales y además porque existía el deseo de realizar las observaciones en pacientes a quienes se les administrase líquidos intravenosos después de la operación, ya que es en este grupo de casos donde surgen más corrientemente las dificultades en el equilibrio hídrico.

Es preciso recalcar que las raciones de sal y agua administradas a estos enfermos sometidos a estudio especial, no se consideran las óptimas para el período postoperatorio, sino que se

eligieron para que tales cambios se pudiesen manifestar prontamente.

Durante 3 a 4 días antes de la operación los enfermos fueron alimentados a través de un tubo permanente de Ryle con una mezcla sin electrólitos a base de Casinal, glucosa, aceite de cacahuete y agua, que proporciona 2600 calorías, 70 g de proteínas y 3000 ml de agua en 24 horas. A esta mezcla se agregan, cuando es necesario, cantidades conocidas de electrólitos y además se permite a los enfermos beber 1 litro de agua por día, con lo cual el ingreso total de agua por 24 horas es de 4000 ml. El día de la intervención y los días siguientes, hasta que el enfermo puede ingerir por vía bucal 4 litros de agua, el ingreso de electrólitos y agua se mantiene a base de inyecciones intravenosas de glucosa y electrólitos. Durante este período de alimentación intravenosa, el ingreso de nitrógeno es nulo y el aporte calórico, suministrado sólo por la glucosa, alcanza a 600 calorías por 24 horas. Al volver a la alimentación por tubo gástrico o por vía bucal, la ración de agua varió a veces ligeramente, pero nunca la cantidad diaria fué inferior a los 4 litros, y el ingreso de electrólitos se mantuvo constante durante todo el período de observación, que en algunos casos se extendió a 6 días después del acto quirúrgico. El ingreso de electrólitos de los diferentes grupos está expuesto en la Tabla V.

TABLA V

INGRESOS DE ELECTROLITOS EN 24 HORAS

(24 casos)

Grupo I.	Casos 1-8: 160 a 170 m. eqv. de cloruro sódico (10 g aprox.) durante toda la observación; en el caso 9 la cifra fué la mitad.
Grupo II.	Casos 10 a 13: 160 a 170 m. eqv. de cloruro sódico antes de la operación. Sin sal a partir del día de la operación.
Grupo III.	Casos 14 a 20: 160 a 170 m. eqv. de cloruro sódico y 100 m. eqv. de potasio (7,5 g de KCl) durante toda la observación. El ingreso de potasio se redujo a la mitad el día de la operación.
Grupo IV.	Casos 22 a 24: 160 a 170 m. eqv. de cloruro sódico durante toda la observación y 100 m. eqv. de potasio antes de la operación.

1. El caso 21 se alimentó por vía bucal durante toda la observación, ingiriendo aproximadamente 5 g de NaCl.
2. Todos los casos, excepto el 21, recibieron 500 ml de sangre citratada durante la operación, así como un suplemento de 60 m. eqv. de Na, 5 m. eqv. de K y 35 m. eqv. de Cl en dicho día.

Los pacientes fueron pesados cada mañana dentro de las dos primeras horas de período de estudio del balance. Toda la orina

emitida, y, cuando se realizó la aspiración del jugo gástrico, todo éste, se recogió en vasijas capaces para la cantidad de 24 horas, y después se analizaron muestras para averiguar su peso específico, cantidad de sal, etc. Con los datos así obtenidos se establecen los balances por períodos que van de las 8 de la mañana de un

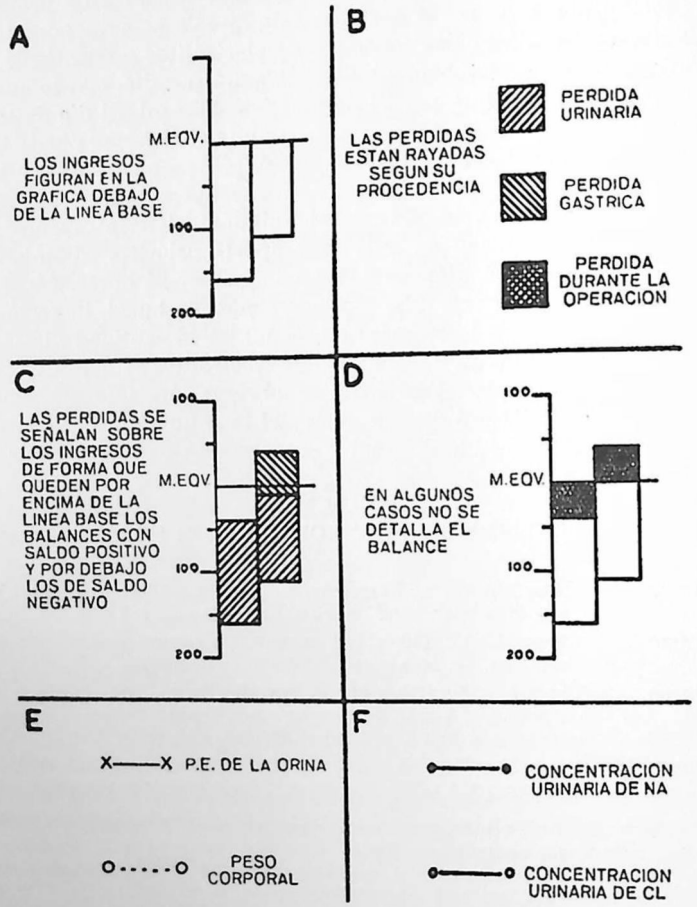


FIG. 5. — Gráficas que exponen el método usado para registrar los balances. Obsérvese que un balance con saldo positivo (retención) se señala por debajo de la línea base, mientras que si el saldo es negativo está por encima de ella.

día a las 8 de la mañana del siguiente. Este balance de 24 horas se refiere a un día, designándose por (0) el día de la operación y por (—1), (—2), (+1), (+2) los días pre y postoperatorios, respectivamente. En todos los casos la inyección preoperatoria se administró a las 8 de la mañana (es decir, al comenzar el balance) iniciando la anestesia y la operación una hora más tarde. Al hacer los balances no se han incluído las pérdidas fecales despreciables con este régimen, ni las del sudor, pero se han asignado 30 m. eqv. de Na por las pérdidas que se produzcan, por todas las vías, en la mesa de operaciones.

Resultados

Hace años que se admite que después de una operación hay una alteración de las eliminaciones no sólo de sal sino de agua (Moyer, 1950). Nuestros resultados confirman esto y demuestran que el cuadro clínico en su conjunto depende de la reunión de tres fenómenos claramente separables, a los cuales hemos denominado: retención hídrica primaria, retención sódica precoz, y retención sódica tardía. Generalmente estos tres episodios se adosan uno a continuación del otro, con lo cual aparece un solo período prolongado de retención de agua y sal que dura hasta 6 días después de la operación, pero es esencial separarlos para conseguir una clara comprensión de todo el desarreglo metabólico del agua y de la sal. Esta separación se consigue de manera más evidente si se analizan los resultados obtenidos en un caso típico y después se describen en detalle las características de cada fenómeno.

En consideración a estos resultados es preciso poner bien de relieve dos hechos importantes, a saber: que dados los ingresos que reciben estos enfermos por vía intravenosa después de la operación, debería esperarse, en circunstancias normales, una pérdida de peso a razón de 225 g por día, y un saldo [1] negativo del

[1] Estimamos perfectamente correcta esta palabra «comercial», pues también es comercial el término «balance». En cambio, no creemos adecuado decir balance negativo o balance positivo, ya que el balance es una confrontación del activo y pasivo (ingresos y salidas) para averiguar el estado de los negocios o del caudal, o bien la exposición en forma de estado o resumen del resultado de dicha operación... que arrojará un saldo positivo o negativo. Los ingleses usan la palabra «balance» lo mismo para expresar el estado de cuentas que el resultado positivo o negativo; pero nuestro idioma posee dos palabras bien claras y definidas. (N. del T.)

sodio de hasta 30 m. eqv. por día (Gamble, 1951; Moore y Ball, 1952). Para la correcta interpretación de las fichas del peso y del balance del sodio es indispensable el reconocimiento de esos hechos (Fig. 5).

Análisis de un caso típico

En la figura 6 se expone la curva de peso de un caso típico correspondiente al grupo I (el de aquellos pacientes que no recibieron potasio). Puede observarse que en las 24 horas durante y después de la operación (0) hay una marcada ganancia de peso, seguida de un descenso rápido primero y de un nuevo ascenso el tercero y cuarto día postoperatorios. Teniendo en cuenta que durante este período el enfermo no ha ingerido proteínas, que únicamente ha recibido 600 calorías por cada 24 horas y que se han extirpado unos 300 g de estómago en el acto quirúrgico, parece indudable que tales aumentos de peso sólo pueden depender de una retención de agua. La figura 7 también pone de relieve que ambos episodios de retención hídrica coinciden con un saldo positivo de sodio, o sea con una retención sódica. Ahora bien, los análisis de orina parecen demostrar que el mecanismo de los dos episodios de retención hídrica y sódica no es exactamente idén-

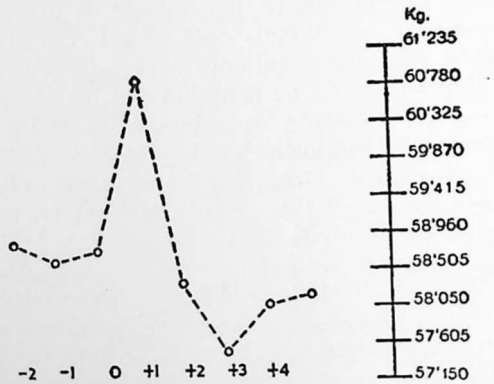
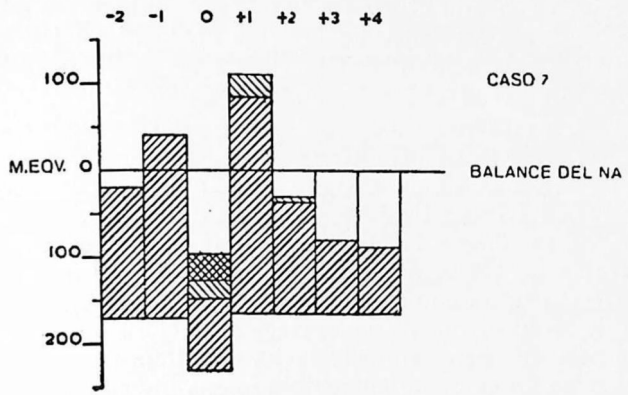


FIG. 6. — Curva del peso de un caso típico del grupo 1 (caso 7), en la cual se observa una ganancia muy rápida durante las 24 horas correspondientes a la operación y siguientes y una ganancia más lenta y prolongada en el tercero y cuarto días postoperatorios.



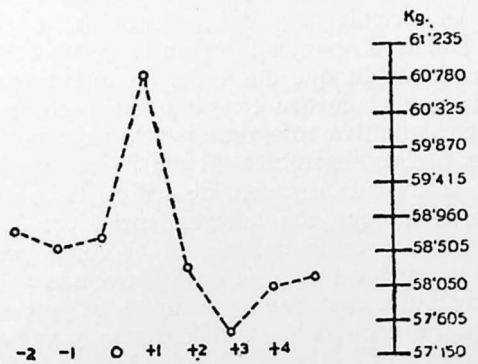


FIG. 7. — Nuevos datos del caso 7 correspondientes al peso y al balance del sodio. Existe una retención del sodio coincidiendo con los dos momentos de aumento de peso.

tico, ya que durante el primero la orina presenta un elevado peso específico, con alta concentración de sodio, mientras que en el segundo el peso específico de la orina ha vuelto a las cifras preoperatorias y la concentración urinaria de sodio ha descendido por debajo del nivel preoperatorio (Fig. 8).

En efecto, las diferencias entre esos dos períodos de retención son grandes, como se ha demostrado claramente mediante el estudio de los enfermos a quienes no se les administró sodio después de la operación (Grupo II). La figura 9 expone los datos de dos casos que no recibieron sodio el día de la operación, salvo el que contenían los 500 cc de sangre citratada que les inyectaron. Se ve perfectamente cómo ambos enfermos presentaban un saldo negativo de sodio el día de la operación (incluso sin tener en cuenta la pérdida operatoria calculada), simultáneamente ambos casos muestran un evidente aumento de peso, indicando de modo indiscutible que durante ese período el acaecimiento primitivo es la retención de agua independientemente de la retención de sodio. En cambio, la figura 10 confirma exactamente todo lo contrario para el segundo período. Excepto la contenida en 500 cc de sangre inyectada durante la operación, este enfermo no recibió nada de sal en los 4 primeros días postoperatorios, observándose durante todo ese período un saldo negativo del sodio. La curva del peso presenta un constante descenso durante esos días, como era de esperar con un ingreso de 600 calorías por 24 horas, con lo que se demuestra claramente que la retención de agua en esta segunda fase es secundaria y dependiente de la retención de sodio, siendo, ambas, elementos integrantes de un solo fenómeno.

Teniendo presente lo que antecede, un nuevo examen de la figura 8 revela que el cuadro completo tal y como aparece en ese caso está en definitiva integrado por la superposición o traslapado de tres hechos separables. El día de la operación acaece el episodio de la «retención precoz de sodio», la cual se produce simultáneamente, aunque con independencia, con la «retención primaria de agua», y más adelante en el curso postoperatorio sobreviene la «retención tardía de sodio» asociada a la retención de agua. En cualquier caso que se examine, el proceso de retención postoperatoria está regido por la exacta y variada interdependencia de esos tres hechos, cada uno de los cuales tiene sus manifestaciones y aspectos característicos.

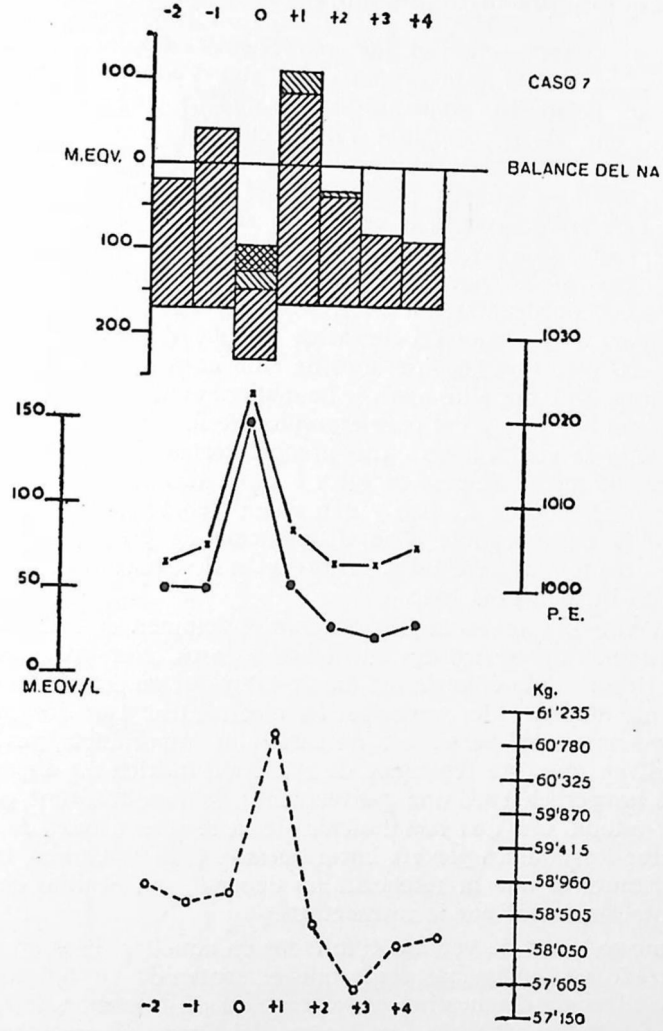


FIG. 8. — Datos completos del caso 7. Durante el primer período de aumento de peso y de retención sódica, existe una concentración alta de sodio en orina y ésta presenta un elevado peso específico, mientras que en el segundo período existe una orina diluída con peso específico bajo y escasa concentración electrolítica.

Retención primaria de agua

De los tres fenómenos, el que aparece más constante en nuestros casos es la retención primaria de agua. Todos los enfermos pesados en la mañana siguiente al acto quirúrgico presentan un claro aumento de peso (Tabla VI), el cual, por las razones ya apuntadas, debe considerarse como indicio de retención hídrica. Esta retención de agua va acompañada de una disminución de la cantidad de orina emitida, la cual, a su vez, tiene un peso específico elevado y una gran concentración de electrólitos (Tabla VI), observándose al día siguiente de la operación una diuresis con descenso de la concentración electrolítica y del peso específico.

La figura 11 presenta las curvas de modificación del peso corporal y del peso específico de la orina en 8 casos que no recibieron potasio. En todos ellos aparece de manera evidente el aumento de peso del operado y del peso específico de la orina el día de la operación y la vuelta a las cifras preoperatorias al día siguiente. La ganancia media de peso de estos 8 casos durante el día de la operación ha sido de 1,7 Kg, y aun cuando se tengan presentes la pérdida imperceptible y la disminución de peso correspondiente a los tejidos destruídos, la retención de agua no será inferior a un litro en cada caso.

La figura 12 representa gráficamente el volumen de orina y la concentración de electrólitos en dichos 8 casos, y en todos ellos se ve claramente la oliguria del día de la operación con su correspondiente aumento de concentración electrolítica. Los dos casos de colectomía y de hernia son de particular importancia, ya que demuestran que este fenómeno de retención hídrica no depende de que la operación sea una gastrectomía; es más, el último caso, que se estudió con una modificación de la técnica a base de administrar los líquidos por vía bucal durante todo el tiempo, también demuestra que la retención no depende del cambio de la alimentación bucal por la intravenosa.

Como se acaba de ver, los resultados en aquellos casos en que el operado no recibe más sodio que el contenido en 500 cc de sangre citratada demuestran claramente que la retención de agua es un fenómeno primario. Los 4 casos del Grupo II presentaban un saldo negativo de sodio el día de la operación, así como todos ellos mostraron los cambios del peso corporal y los urinarios característicos de la retención primaria de agua (Tabla VI y Figura 9).

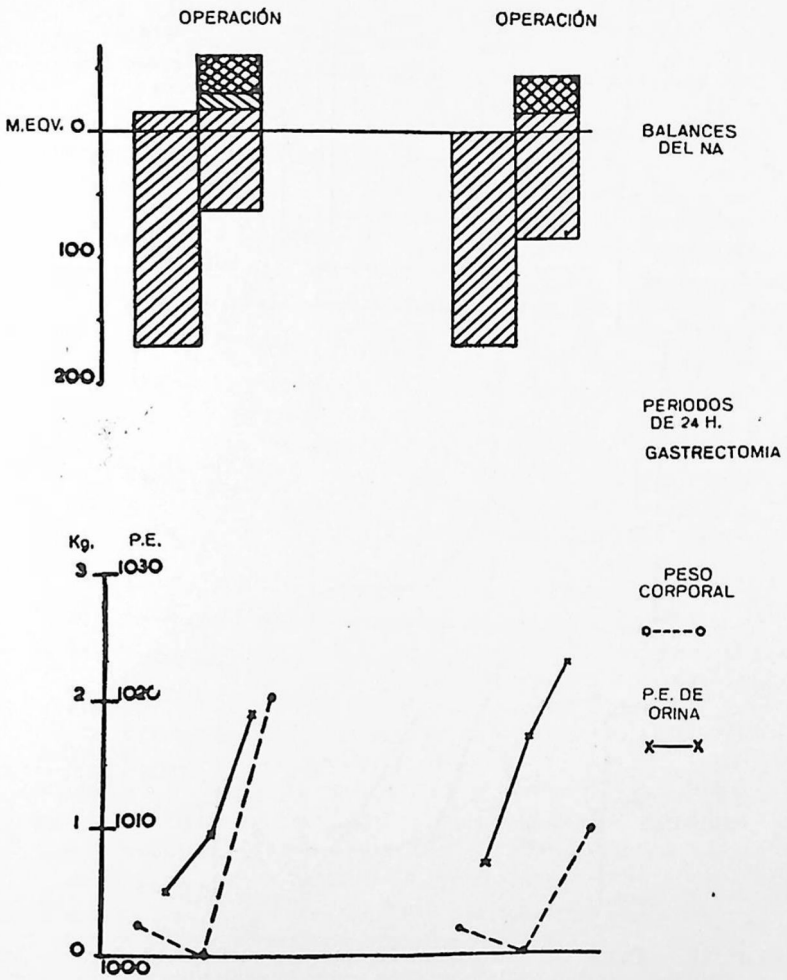


FIG. 9. — Datos de dos casos (núms. 12 y 13) en los cuales no se administró sal el día de la operación, salvo la existente en ½ litro de sangre citratada. En ambos casos el balance del sodio el día de la operación (0) dió un saldo negativo, pero ambos presentaron el aumento de peso propio de la retención primaria de agua.

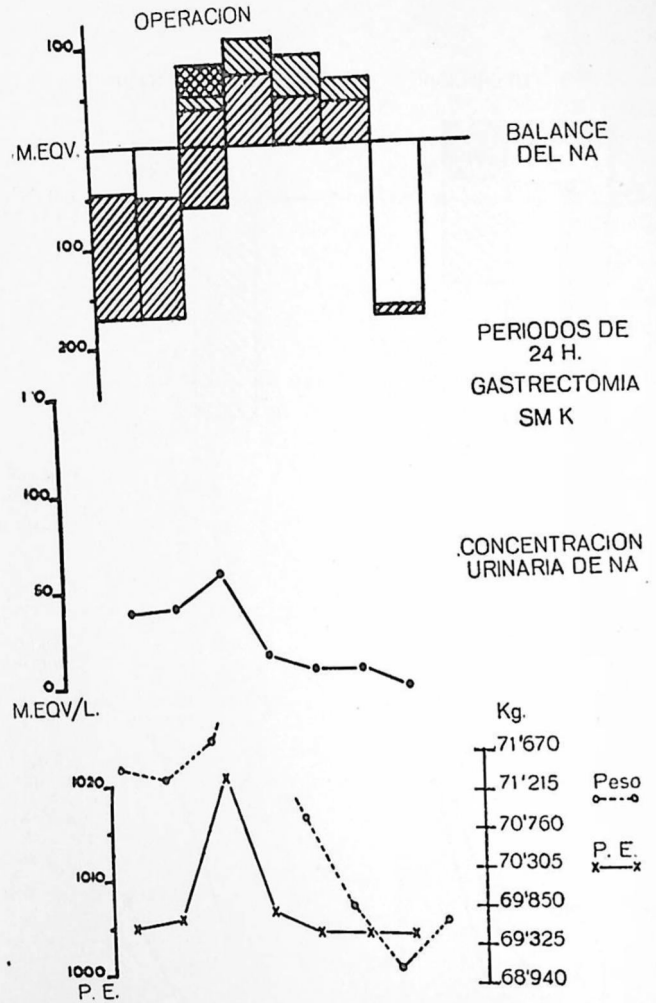


FIG. 10. — Datos del caso núm. 13, que no recibió sal durante los cuatro días anteriores a la operación, salvo la contenida en una ampolla de sangre citratada administrada el mismo día. No se registró el peso corporal en la mañana siguiente a la operación, pero después se observó una gran pérdida de peso hasta que se administró sodio, lo que demuestra que el segundo episodio de aumento de peso (retención hídrica) es secundario y dependiente de un saldo positivo del sodio.

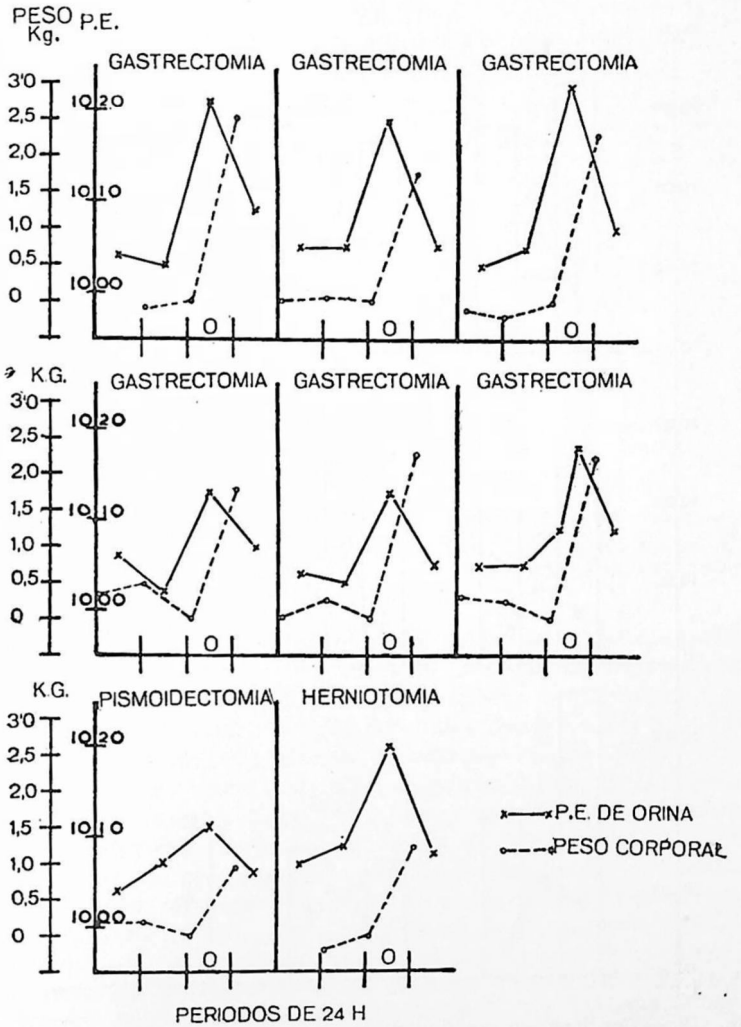


FIG. 11. — Peso corporal y peso especifico de la orina en ocho casos que no recibieron potasio. Todos los casos presentan una marcada ganancia de peso durante las 24 horas subsiguientes a la operación (0), lo cual va acompañado de una elevación del peso específico urinario, que desciende a niveles normales al día siguiente.

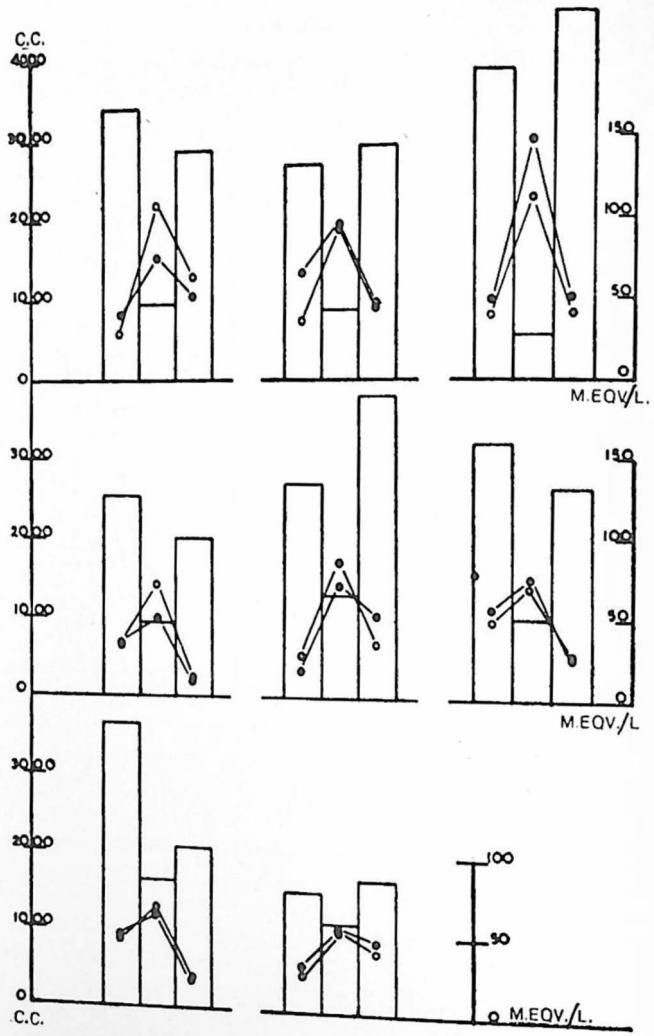


FIG. 12. — Gráficas correspondientes al volumen de orina (rectángulos), a la concentración de sodio en orina (puntos) y a la concentración de cloro (círculos) durante tres períodos consecutivos de 24 horas, en los mismos casos de la figura 11. Se observa claramente la disminución de orina eliminada y el aumento de concentración electrolítica el día de la operación.

TABLA VI

CAMBIOS EN EL VOLUMEN DE ORINA Y PESO CORPORAL CONSECUTIVOS A LA RETENCIÓN HÍDRICA PRIMARIA

Caso N.º	Peso corporal Kg			Ganancia de peso 0 a 0 + 1	Vol. orina ml		P. E. orina			Conc. Na en orina m.eqv./l.		Elim. Na por orina m.eqv.	
	0 — 1	0	0 + 1	Kg	0 — 1	0	0 — 1	0	0 + 1	0—1	0	0—1	0
2	56,886	57,113	59,428	2,3	3430	975	1,003	1,021	1,009	41	78	143	55
3	69,916	69,507	71,197	1,7	2530	950	1,002	1,013	1,007	35	50	89	47
4	46,898	46,670	48,759	2,1	2700	1290	1,003	1,013	1,005	17	72	66	93
5	55,660	55,670	57,204	1,6	2680	890	1,005	1,019	1,005	67	98	180	87
7	58,702	58,837	60,971	2,1	4310	560	1,005	1,023	1,007	50	149	215	83
10	88,984	88,802	89,619	0,8	3660	1674	1,007	1,011	1,006	47	60	172	100
11	58,157	58,930	59,973	2,0	3240	1000	1,005	1,018	1,009	57	79	185	79
14	67,555	67,373	68,690	1,3	3700	740	1,003	1,025	1,004	43	80	159	59
15	43,819	43,819	45,127	1,3	3180	1075	1,004	1,013	1,005	60	107	190	114
16	76,317	76,453	86,668	1,1	2730	1105	1,009	1,016	1,005	81	72	218	80
17	54,616	54,707	56,931	2,2	3850	1150	1,005	1,019	1,001	36	68	140	79
18	57,612	56,386	57,385	1,0	3535	1880	1,003	1,013	1,014	53	66	187	124
19	60,374	59,247	60,470	1,2	2750	1300	1,005	1,016	1,005	59	87	162	112
20	57,703	57,385	58,747	1,4	3090	1450	1,006	1,013	1,003	55	62	165	90
21	81,402	81,582	82,673	1,1	1550	690	1,009	1,020	1,008	31	56	50	38

El día de la operación (día 0) hay retención de agua con ganancia de peso corporal y oliguria con orina de elevado peso específico y aumento de la concentración electrolítica. Los casos 2, 3, 4, 5 y 7 recibieron sodio, pero no potasio, durante toda la observación; los casos 10 y 11 no recibieron sodio desde el día 0 en adelante; los casos 14 a 20 recibieron sodio y potasio durante toda la observación (Tabla V).

Los cambios en la concentración de proteínas y electrólitos en el plasma durante ese período de 24 horas también corroboran que esa retención de agua es primaria al encontrarse una dilución de la sangre y del líquido extracelular (Tabla VII) indicadora de una mayor retención de agua que de electrólitos.

En todos los casos hasta aquí ilustrados con gráficas y tablas y, de hecho, en casi todos los estudiados existe el día siguiente al de la operación (0 + 1) un aumento de secreción urinaria, con descenso de su peso específico y de la concentración de electrólitos. Algunas veces esto va unido a una pérdida de todo o parte del peso ganado por el paciente a causa de la retención primaria de agua, aunque en algunos casos esto resulte enmascarado por el comienzo de la retención tardía de sodio con su correspondiente retención hídrica. Sin embargo, en 2 casos (Fig. 15) el peso específico de la orina el día siguiente al acto quirúrgico (0 + 1) era superior a 1,010. Por otra parte, los análisis de muestras de orina recogida durante 24 horas también suministran datos acerca de un fenómeno que aparece para terminar con espectacular precipitación. En efecto, se han realizado investigaciones en una nueva

TABLA VII

DILUCIÓN EXTRACELULAR CONSECUENCIA DE LA RETENCIÓN HÍDRICA PRIMARIA

Caso N.º	*Natremia m. eqv./l.*		*Cloremia m. eqv./l.*		*Proteinemia g por 100*	
	0	0 + 1	0	0 + 1	0	0 + 1
2	158	146	112	103	7,2	6,1
3	144	146	104	99	6,5	6,8
4	155	140	102	94	6,8	6,1
5	—	—	109	102	7,2	6,7
7	142	138	110	105	6.8	6,1
9	150	138	102	100	6,5	6,1
10	144	144	100	99	6,3	6,2
11	144	136	107	94	6,7	6,1
14	152	144	106	101	7,2	7,0
15	144	136	100	94	6,7	6,7
16	146	142	102	96	7,0	6,7
18	142	142	95	90	6,3	5,9
21	138	132	103	103	6,8	6,8

serie de casos en que fué posible el estudio de muestras de orina emitida en períodos de 4 horas, gracias a la colocación de una sonda uretral permanente (Le Quesne, 1954). Estos estudios demuestran que al comienzo de un acto operatorio existe una brusca disminución de orina con elevación del peso específico, todo lo cual persiste ordinariamente hasta 24 ó 36 horas después de la operación, para cesar tan súbitamente como se inició (Fig. 13). En consecuencia, parece que la retención primaria de agua es un fenómeno que se inicia en el momento de la operación y dura todo ese día y a menudo la primera parte del siguiente. Sin embargo, en algunos casos esa oliguria puede perdurar hasta 72 horas después de la operación; esto no es frecuente, pero cuando ocurre es de gran importancia a causa del peligro consiguiente a la intoxicación acuosa (véase más adelante).

Retención precoz de sodio

Esta expresión «retención precoz de sodio» se emplea para describir el almacenamiento sódico que se produce el día de la operación. Es un fenómeno constante, observado en todos los casos en que se administró sodio dicho día, alcanzando la retención un

promedio de 105 m. eqv. (entre los límites de 70 y 186 m. eqv. de Na). En algunos casos parte de este sodio retenido se elimina al día siguiente, dependiendo su cuantía del momento en que comience la retención tardía del sodio. Al coincidir, como lo hace, con la retención primaria de agua, esta retención precoz de sodio va acompañada de una elevada concentración de sodio en la orina, observándose una relación paradójica entre la concentración urinaria de sodio y el resultado del balance del sodio durante las primeras 48 horas consecutivas a la operación. El mismo día de la intervención quirúrgica hay retención de sodio con baja eliminación total por orina pero con alta concentración en ésta, mientras que al día siguiente suele haber pérdida de sodio con aumento de la eliminación urinaria total pero con orina poco concentrada.

Esto indudablemente tiene consecuencias prácticas que han de ser discutidas en el próximo capítulo.

Retención tardía de sodio

Esta retención tardía de sodio se caracteriza: *a)* por retención de sodio sin cambio de la concentración de electrólitos en el plasma; *b)* por una baja concentración de sodio en orina; *c)* por una retención secundaria de agua determinante de aumento de peso. Ya se han expuesto anteriormente los argumentos demostrativos de que la retención hídrica durante este período es secundaria y consecuencia de la retención sódica. Los 4 casos que no recibieron sodio después de la operación presentaron, después de la retención acuosa primaria, un continuo descenso del peso como consecuencia de un ingreso calórico insuficiente, descenso que sólo se detuvo cuando se empezó a administrar sal (Fig. 10).

De los tres fenómenos descritos, la retención tardía de sodio es el más variable de un caso a otro no sólo en intensidad y duración sino también en cuanto al momento de comenzar (Tabla VIII). Comienza en el día (0+1) ó (0+2), adquiere su máxima intensidad en uno de los tres días siguientes y en algunos casos aún persiste cuando se suspende el balance a los 6 días de la operación. En relación con el día en que se inicia la retención tardía de sodio está el hecho de que ésta aparezca claramente distanciada de la retención precoz o bien que, parcial o totalmente enmascarada la eliminación del día (0+1), se sucedan sin interrupción los dos procesos. Esta variación en las relaciones

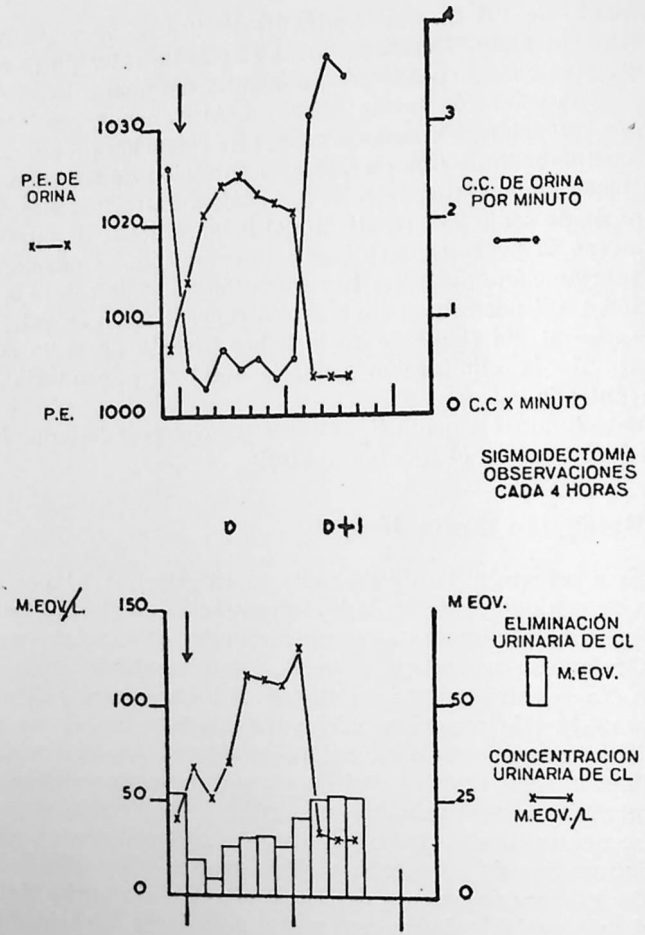


FIG. 13. — Gráficas correspondientes al volumen urinario (ml./minuto), peso específico de la orina, concentración de Cl en orina y eliminación absoluta de Cl en un enfermo operado de sigmoidectomía. Datos de muestras de orina correspondientes a períodos de cuatro horas y obtenidas mediante cateterismo permanente. Durante la observación y 48 horas antes, la ingestión de líquidos y electrólitos fué constante (4 l. de agua y 170 m. eqv. de Na cada 24 horas). Obsérvese el gran descenso de la eliminación urinaria durante las 28 horas siguientes a la operación, con aumento simultáneo del peso específico y de la concentración de Cl. La escasa eliminación absoluta de Cl por orina depende de la retención precoz de sal.

TABLA VIII

DATOS REFERENTES AL COMIENZO Y DURACIÓN DE LA RETENCIÓN TARDÍA DE SODIO

Caso N.º	*Mañana en que el peso desciende por debajo del preoperatorio*	*Días de retención de sodio con baja concentración de Na en orina*	*Relación entre la retención precoz y la tardía del sodio*
1	Después de 0+4	0+1, 0+2	Fusionadas
2	0+3	0+1	»
3	Después de 0+6	0+1, 0+2, 0+3, 0+4, 0+5	»
4	0+4	0+2, 0+3	Distanciadas
5	0+6	0+2, 0+3, 0+4, 0+5	Distinguibles
6	0+6	0+2, 0+3	»
7	Después de 0+5	0+2, 0+3, 0+4	Distanciadas
8	» » 0+5	0+2, 0+3, 0+4, 0+5	»
9	» » 0+6	0+3, 0+4, 0+5	«
14	0+2	0+2, 0+3, 0+4	»
15	0+6	0+2, 0+3, 0+4, 0+5	»
16	0+3	Ninguno	»
17	0+3	»	»
18	0+3	0+1, 0+2, 0+3, 0+4	Fusionadas
19	0+4	0+2	Distanciadas
20	0+4	0+1, 0+2	Fusionadas

Para la definición de los términos "Fusionadas", "Distanciadas" y "Distinguibles", véase la figura 14. Los casos 1 a 9 no recibieron potasio, mientras que los casos 14 a 20 lo recibieron durante toda la observación (Tabla V).

entre ambos episodios de retención sódica ha dado origen a tres tipos diferentes que se han denominado de retenciones distanciadas, distinguibles y fusionadas. Estos tres tipos aparecen gráficamente en la figura 14, en donde puede verse que el momento distinto del comienzo de la retención tardía de sodio se refleja no sólo en el tipo de retención sódica, sino también en las curvas de peso y en las curvas de concentración de sodio en la orina. Así, en el tipo de retenciones distanciadas (es decir, con comienzo retrasado de la retención tardía de sodio) la concentración mínima de sodio en la orina ocurre en el día (0+3), mientras que en las retenciones distinguibles y en las fusionadas, esa concentración mínima se produce en los primeros días, o sea en los días

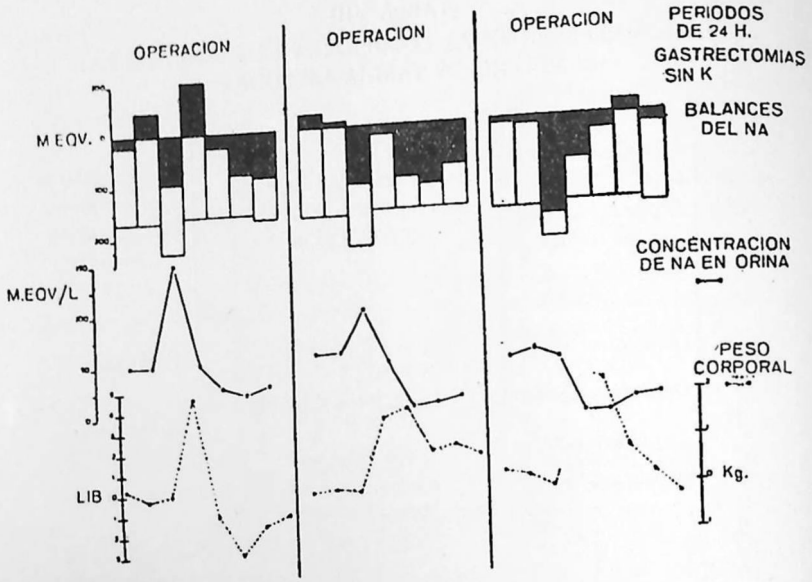


FIG. 14. — Balance del sodio y cambios de la concentración urinaria de sodio y del peso corporal en los casos 7, 5 y 1. En todos ellos el peso está ajustado a cero en la mañana del día de la operación. En el caso 7, la retención precoz y la tardía de sodio están claramente *distanciadas;* en el caso 5, los dos episodios son *distinguibles;* pero en el caso 1 están *fusionados.* Los cambios en el peso corporal y en la concentración de sodio en orina reflejan exactamente esas diferencias de tiempo entre los dos episodios de la concentración sódica. Al valorar los balances del sodio es preciso recordar que una persona normal con 100 g de glucosa diarios pierde cerca de 200 m. eqv. de Na en 5 días (Gamble, 1951).

(0+2) y (0+1), respectivamente. Además, hay que indicar que en el caso de retenciones distinguibles y fusionadas hay un período continuo de retención hídrica y salina durante los 4 ó más días siguientes a la operación.

Nuestras observaciones no han abarcado un período suficientemente largo después del acto quirúrgico para demostrar de manera clara la total duración de la retención tardía de sodio, ni la eliminación de agua y sal, retenidas durante ese período, y en la mayoría de nuestros casos esa retención todavía persistía cuando ya había concluído la recogida de datos para establecer

el balance, o sea a los 4 a 6 días de la operación. Sin embargo, los datos de otros investigadores (Moore y Ball, 1952; Moore, 1953) hacen suponer que la duración de esta retención depende directamente de la gravedad o importancia del acto quirúrgico y que la excreción de la sal y del agua retenidas es un proceso más bien tórpido que espectacular.

Efectos de la administración de potasio

En vista de que algunos autores (Black y Milne, 1952; Fourman y Ainley-Walker, 1952) señalan que la escasez de potasio puede producir una retención de sodio, se han administrado sales de potasio a 7 enfermos durante el período de observación para poder compararlos con los que no recibieron nada de este elemento.

Esta administración de potasio apenas ha influído sobre la retención primaria de agua. La figura 15 muestra las curvas del peso corporal y del peso específico urinario de estos 7 casos cuyos datos numéricos figuran también en la Tabla VI. El análisis de la ganancia de peso en las primeras 24 horas siguientes a la operación demuestra que en estos casos hay realmente un aumento ligeramente menor de peso que en aquellos otros a quienes no se les administró potasio y aplicando a estas cifras de peso el grado "t" de significación de las desviaciones de la media en observaciones de pocos casos (Fisher, 1946), resulta para esta serie $n = 10$; $t = 2{,}873$; $P < 0{,}05$, de donde se deduce que la desviación puede tener importancia.

En ambos grupos (Figs. 14 y 16) hay retención precoz de sodio con una media de 95 m. eqv. en el grupo que recibió potasio y de 122 m. eqv. en el que no lo recibió. Y aplicando ahora el grado "t" se ve que la desviación no es significativa; $n = 12$; $t = 1{,}74$; $P > 0{,}05$. Prescindiendo en estos cálculos de la pérdida de Na ocurrida en la mesa de operaciones que se valora en 30 m. eqv. de Na, todavía es $P > 0{,}05$.

El único de los tres episodios que está influído por la administración de potasio es la retención tardía de sodio. En aquellos casos en que los pacientes recibieron potasio, la retención tardía de sodio fué menor, tanto en duración como en cantidad, hasta el punto de que en algunos casos se observó la eliminación de la sal y el agua retenidas y además la fusión de esta retención con la precoz ocurrió menos veces en los casos con potasio (Ta-

bla VIII, Fig. 16). Como era de esperar, esa menor retención tardía de sodio se reflejó no sólo en los balances y curvas de peso sino también en la concentración de sodio en orina, la cual no descendía a niveles tan bajos como en los casos que no recibieron potasio. Si se tienen presentes los estudios antes mencionados, no pueden sorprender estos efectos de la administración de potasio y no cabe la menor duda de que la carencia de potasio es en parte la responsable de la retención de sodio encontrada anteriormente por otros investigadores de estos problemas, si bien hay que insistir en que no constituye la causa principal de la retención postoperatoria de sodio.

Actualmente el tratamiento de los pacientes de ambos grupos (es decir, de quienes no reciben potasio o sí lo reciben durante la observación) es antinatural, ya que la práctica corriente actual consiste en administrar una ración normal de potasio en su dieta hasta el día de la operación, suspendiendo todo ingreso al administrar líquidos por vía intravenosa. A fin de reproducir este estado de cosas, se han estudiado 3 pacientes (Grupo IV), quienes recibieron potasio en su alimentación preoperatoria, pero nada absolutamente de potasio el día de la operación ni después, y los resultados fueron intermedios entre los dos grupos anteriores, aunque, como demuestran las curvas de peso de la figura 17, la retención tardía tiende a ser semejante a la del grupo sin potasio.

Balance del cloro

Aun cuando sólo se han expuesto datos propios de los balances del sodio, también se han estudiado en todos los casos los balances del cloro encontrando cambios similares en todos los aspectos, si bien en algunos casos, y sin causa aparente, la retención de cloro excede ligeramente de la retención sódica. Se ha concedido particular atención a la retención del sodio por el papel predominante que desempeña este ion en la economía del líquido extracelular, pero los recambios del cloro son de gran importancia por sus efectos sobre la concentración clorurada de la orina. La valoración de ésta es fácil y es un análisis que se realiza con gran frecuencia en clínica. Como se expondrá más adelante, la significación de la concentración de cloruros en orina durante el curso postoperatorio debe interpretarse con gran cuidado y en adecuada relación con los cambios exactamente observados.

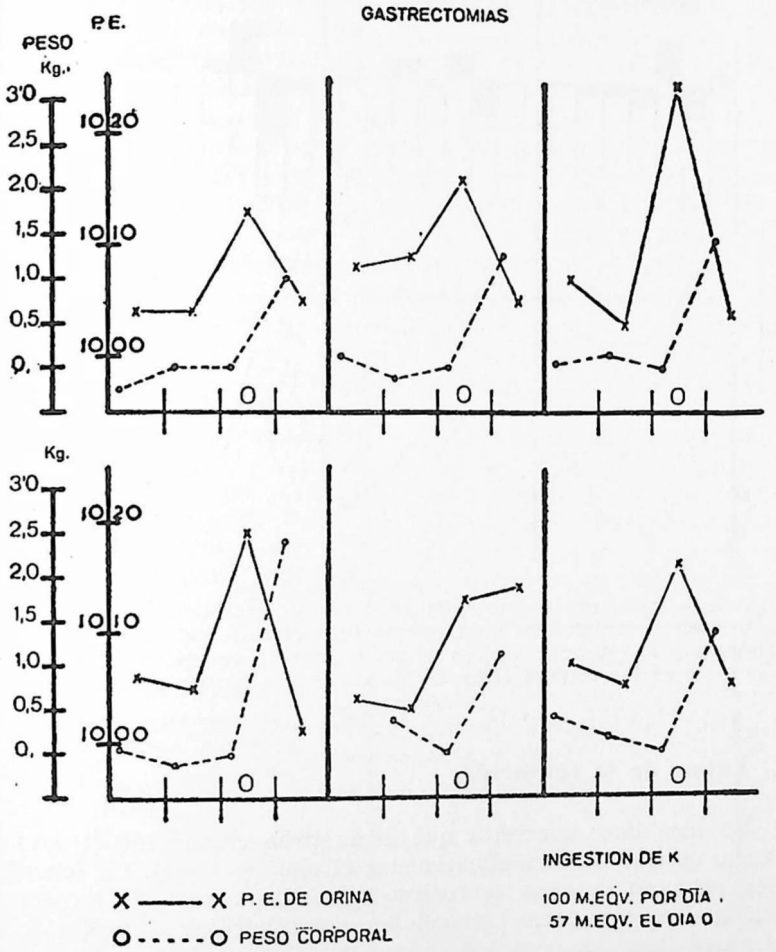


FIG. 15. — Cambios del peso corporal y del peso específico de la orina en los casos 14 a 19 que recibieron potasio durante todo el tiempo. Aparecen claramente los cambios correspondientes a una retención hídrica primaria. Obsérvese el caso en que el peso específico de la orina persiste elevado durante 48 horas después de la operación.

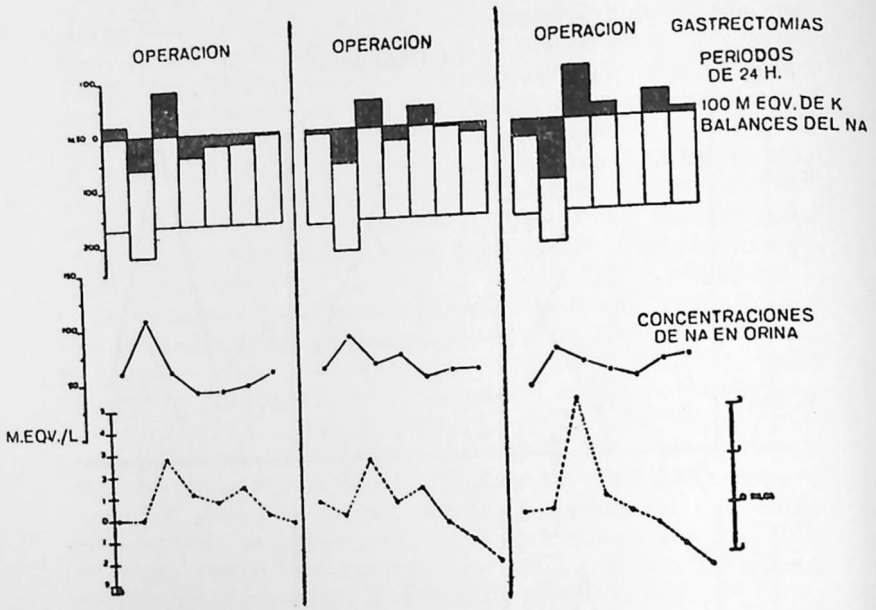


FIG. 16. — Datos de los casos 15, 19 y 17 que recibieron potasio durante todo el tiempo. En los tres está bien clara la retención hídrica primaria y la retención precoz de sodio, pero la retención tardía del mismo no es tan intensa como en los casos que no recibieron potasio (véase fig. 14).

Lugar de la retención

No hay datos concretos que demuestren claramente el sitio exacto en que quedan almacenadas el agua y la sal. La retención primaria de agua se realiza indudablemente y de manera principal en el espacio extracelular, y los cálculos deducidos de nuestros datos nos permiten afirmar que es también en ese espacio donde se acumula el agua y la sal de la retención tardía. Esta hipótesis de que la retención es principalmente extracelular se apoya en el hecho de que la retención de cloro suele ser mayor que la de sodio y está de acuerdo con los hallazgos de Lyon y col. (1949) referentes al aumento del líquido extracelular *(thiocyanate space)* [1] después de la operación. Además, en relación con la causa probable de la retención tardía de sodio (véase más adelante), es interesante hacer notar que Levitt y Bader (1951) han comprobado que la inyección, tanto de ACTH como de cortisona, determina una extensión de espacio extracelular.

Recuento de eosinófilos y cociente urinario ácido úrico/creatinina

En 10 pacientes se ha tomado el recuento diario de eosinófilos como índice de la actividad de la corteza suprarrenal. En todos ellos disminuyó notablemente el número de eosinófilos, acercándose a 0 a las pocas horas de la operación como encontraron Roche, Thorn e Hills (1950). Sin embargo, el retorno a las cifras

[1] Lyon y col. hacen sinónimas las expresiones *thiocyanate space, extracellular fluid* y *available fluid*, que significan todo el compartimiento extracelular del agua orgánica determinado por el método del tiocianato. (N. del T.)

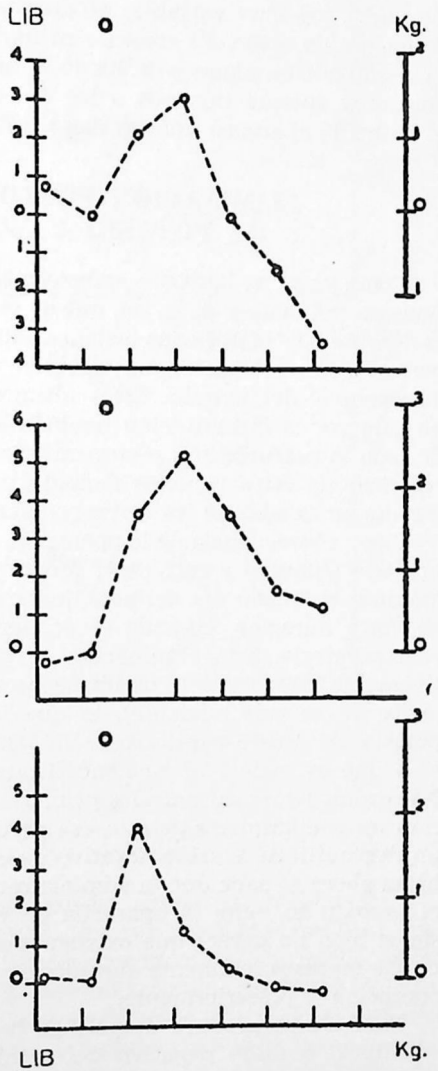


FIG. 17. — Curvas de peso corporal de los casos 22, 23 y 24 que recibieron potasio hasta el día de la operación, pero no después.

normales fué muy variable, sin guardar relación constante con la retención de sodio. El cociente urinario ácido úrico/creatinina se ha estudiado en algunos de los 10 enfermos observándose cambios similares aunque inversos a los del recuento de eosinófilos. En la figura 18 aparecen unas gráficas típicas.

ELIMINACIÓN POSTOPERATORIA DE POTASIO Y NITRÓGENO

Como ya se ha indicado anteriormente, los cambios en el metabolismo del agua y de la sal, que se observan después de una operación, no son incidencias aisladas, sino que forman parte de una perturbación compleja que también afecta al metabolismo del nitrógeno y del potasio. Estos últimos cambios son importantes, no sólo por sí mismos, sino también en relación con la etiología de toda la perturbación postoperatoria. A continuación se hace un resumen de estos cambios dejando para un capítulo ulterior el estudio en detalle de los correspondientes al potasio (p. 111).

Como consecuencia de la operación, hay un aumento del potasio urinario (Randall y col., 1949; Moore y Ball, 1952) que alcanza su máximo el mismo día del acto quirúrgico y que generalmente es de corta duración, cesando el primero o segundo día del curso postoperatorio. Esta eliminación de potasio por la orina es relativamente mayor que la de nitrógeno (cociente urinario K:N elevado. Véase más adelante), lo que indica que esta pérdida de potasio no puede explicarse sólo por la destrucción de tejidos, sino que es indicio de una movilización intracelular de potasio. Naturalmente, si durante los primeros días siguientes a la operación no se administra potasio, esa pérdida de K puede determinar un desequilibrio o saldo negativo de este elemento; sin embargo, hasta ahora se sabe que la administración de potasio durante todo el período no evita la aparición de ese saldo negativo del potasio, si bien no parece que existan pruebas suficientes de los efectos de ingresos realmente elevados de potasio durante el día de la operación y posteriormente.

También se produce después de la operación una fase de desequilibrio o saldo negativo del nitrógeno. Cuando la ingestión postoperatoria de nitrógeno es nula, después de una intervención de mediana gravedad, no aumenta la nitrogenuria; pero sí después de una operación de considerable importancia (Moore y Ball, 1952). Sin embargo, independientemente de la amplitud de

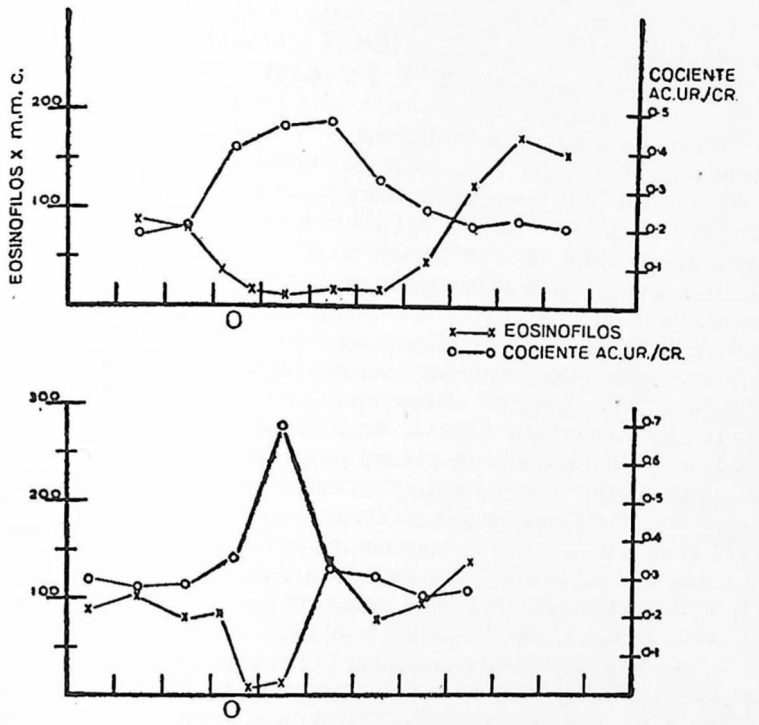


FIG. 18. — Curvas del recuento de eosinófilos y del cociente urinario ácido úrico/creatinina en 2 casos. Se ve claramente la eosinopenia postoperatoria, pero es variable el retorno a las cifras normales y no guarda relación constante con el balance del sodio. Las curvas del cociente ácido úrico/creatinina son semejantes, pero inversas, a las de los eosinófilos.

la operación, el mantenimiento del ingreso de nitrógeno no evita la aparición del saldo negativo de este elemento, aunque es de señalar que en todas las observaciones sobre este punto las calorías suministradas eran insuficientes, incluso en aquellos casos en que el ingreso de nitrógeno era adecuado. Interesa también señalar que estos cambios en el metabolismo del nitrógeno y del potasio, así como los del sodio, no son los que se encuentran en la inanición y no pueden, por tanto, explicarse por la falta de alimento que suele haber durante los dos o tres días siguientes al acto quirúrgico.

CAUSAS DE LA RETENCIÓN POSTOPERATORIA DE SAL Y AGUA

Durante los veinte años últimos, numerosos autores han observado y publicado que después de una operación se produce retención de agua y sal, al mismo tiempo que acaecen cambios en la sangre y en la orina. En general, sobre todo últimamente, se considera que estas alteraciones postoperatorias del metabolismo hídrico y salino dependen de la secreción de hormonas córticosuprarrenales estimuladas por el traumatismo quirúrgico. Como consecuencia de la operación sobreviene una serie de sucesos sumamente característicos del comienzo de la secreción córticosuprarrenal, a saber: descenso del número de eosinófilos circulantes, elevación del cociente urinario ácido úrico/creatinina y aumento de la excreción urinaria de potasio y nitrógeno, y puede admitirse como cierto que realmente hay en ese momento un aumento de secreción por la corteza de las cápsulas suprarrenales. Además, se sabe con seguridad que la administración de ACTH o de cortisona produce una retención de sal y de agua. Pero de esto no se deduce necesariamente que tal sea la causa de las perturbaciones postoperatorias del equilibrio salino e hídrico.

La técnica de estudiar de manera continuada el balance sobre la base de ingresos fijos de agua y de electrólitos ha permitido hacer una exposición más clara de todo el proceso y ha demostrado que el cuadro completo depende del imbricado o de la fusión de los tres episodios claramente separables, a saber: retención primaria de agua, retención precoz de sodio y retención tardía de sodio. En cualquier caso que se estudie, el tipo definitivo de retención hídrica y salina depende de la exacta correlación entre los tres episodios. Es, por tanto, de gran interés enjuiciar la evidencia relativa de esos tres episodios y ver si de hecho los tres dependen de la actividad córticosuprarrenal.

Los primeros trabajos en su totalidad, y muchos de los actuales, se han orientado en torno al problema de la retención salina consecutiva a la operación. Sin embargo, en 1949 Cooper, Iob y Coller demostraron claramente que había retención de agua, después de la operación, con oliguria y peso específico de la orina elevado. Esto también lo comprueban Moyer y col. (1949) y Ariel (1951), señalando este último la consiguiente ganancia de peso. Posteriormente, muchos investigadores, y en particular Zimmerman (1951), observan y describen la existencia de una dilución del líquido extracelular después de la operación, sin relacionar esto específicamente con la retención hídrica. Ahora bien, ninguno de estos autores relaciona esta retención de agua con la de sodio, ni describe el papel que desempeña éste en todo el desarreglo postoperatorio. Nuestros propios resultados prueban que la retención primaria de agua es independiente de la administración o retención de sodio, y que se inicia al comenzar la operación para cesar 24 a 48 horas más tarde.

Al observar que la oliguria postoperatoria se produce al mismo tiempo que la eosinopenia, Hardy (1950) sugiere la idea de que ambos fenómenos están relacionados entre sí y que la oliguria depende de la producción de hormonas córticosuprarrenales. Sin embargo, nada justifica la afirmación de que ambos fenómenos se relacionen causalmente; es más, el cuadro de retención primaria de agua (oliguria con aumento del peso específico urinario y de la concentración de electrólitos en la orina) en nada se parece a ninguno de los síndromes conocidos de hiperfunción córticosuprarrenal. En cambio, aquel cuadro es idéntico a los efectos de la secreción de la hormona antidiurética producida por el lóbulo posterior de la hipófisis. La figura 19 representa un estudio comparativo de los efectos de una inyección de pitresina y los de una operación quirúrgica sobre la cantidad de orina producida y su peso específico; y en ella puede verse que los cambios en ambos casos son muy semejantes, excepto en que después de la operación son más prolongados. Salvo la secreción de la hormona antidiurética, no conocemos otro mecanismo fisiológico capaz de producir tales resultados, y por ello creemos que tal es, en definitiva, la causa de la retención primaria de agua. Esta opinión ha recibido un fuerte apoyo con la publicación de Hayes y Coller (1952), en la cual estos autores estudian la eliminación postoperatoria de orina en un enfermo con diabetes insípida e insuficiencia hipofisaria total. A pesar de la administración de hormonas córticosuprarrenales durante y después de la operación, la oliguria que se manifestó durante las seis primeras horas del curso postoperatorio no fué tan intensa como en un sujeto normal.

El estímulo normal fisiológico de la secreción de la hormona antidiurética es la elevación de la presión osmótica del plasma (Verney, 1946) y parece probable que ocurra esto durante el acto operatorio cuando aumenta la pérdida imperceptible, sea o no

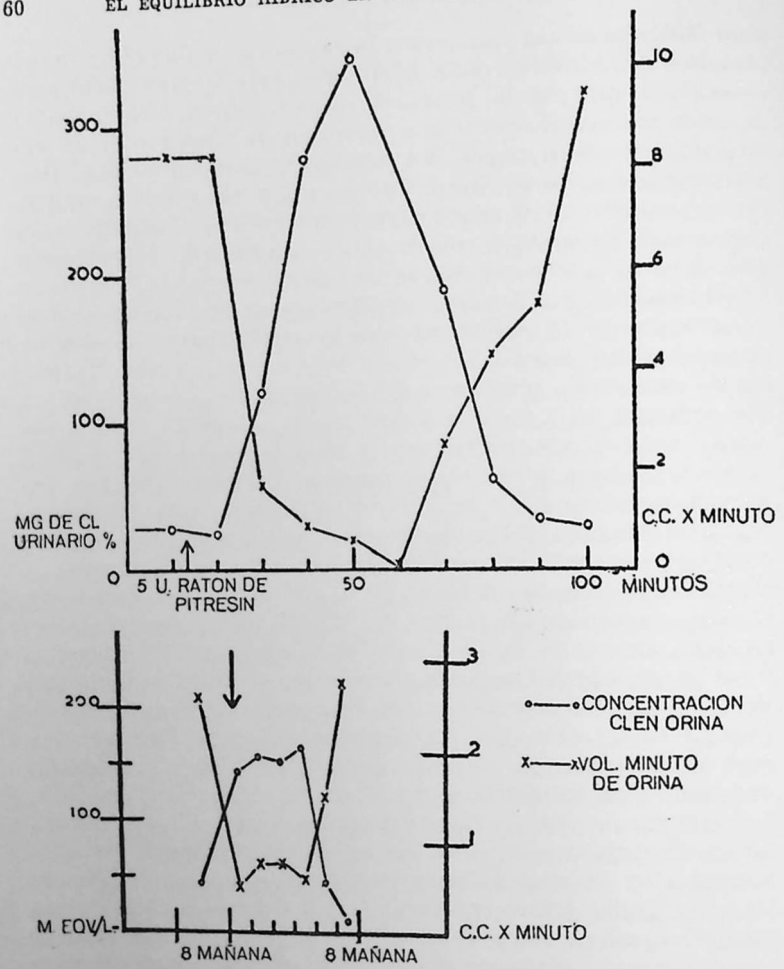


FIG. 19. — La gráfica inferior muestra los efectos de la operación (sigmoidectomía) sobre el volumen urinario y la concentración de cloro, estudiados mediante análisis de muestras de orina correspondientes a períodos de 4 horas y obtenidas por cateterismo permanente; los cambios observados son los relativos a la retención hídrica primaria. Comparativamente la gráfica superior muestra el efecto de una inyección de pitresina sobre el volumen urinario y la concentración de cloro (ligeramente modificado de Lewis, 1953). Obsérvese que ambas gráficas presentan cambios similares, con la única diferencia de que después de la operación son mucho más prolongados.

reemplazada con solución salina. Sin embargo, en uno de nuestros enfermos se tomó la precaución de inyectarle, por vía intravenosa, una solución de glucosa al 5 por 100 durante la operación en una cantidad tal que pudiera evitar ese hecho, y en efecto el análisis cuantitativo del sodio y del cloro en el plasma, antes, durante y después de la operación, confirmaron la ausencia de hemoconcentración; pero la retención primaria de agua y la oliguria, en este caso no fueron menos intensas que en aquellos otros en que no se tomaron tales precauciones. Así pues, la hipertonía puede contribuir a estimular la secreción de la hormona antidiurética, pero resulta evidente que no es la principal causa, después de una operación.

En 1949, Burnett y col. sugieren que es la anestesia la que produce la descarga de la hormona antidiurética, y Ariel y Miller (1950) creen que tal descarga puede producirse durante las operaciones abdominales. Además, Habif y col. (1951) consideran que la oliguria consecutiva a la inyección de morfina o de petidina depende de una descarga de dicha hormona, y Moyer y col. (1949) señalan que todos esos factores intervienen en la oliguria postoperatoria. Recientemente, Lewis y col. (1952) presentan pruebas de que la morfina puede exagerar los estímulos emocionales y de otra índole, determinando una prolongada secreción de la hormona antidiurética. Parece probable que la suma de todos esos factores, a saber: emoción, morfina, petidina, anestesia y traumatismo quirúrgico, con la posible hipertonía temporal, constituye el verdadero y eficaz estímulo de la descarga de la hormona antidiurética el día de la operación.

La retención postoperatoria de sal ha sido objeto de muchas más investigaciones que la del agua. En 1944, Coller y col. pusieron de relieve el peligro de dar demasiado suero salino en el curso postoperatorio, y publican 5 casos de edema por dicha causa. Los mismos autores se ocupan de nuevo en 1945 de este tema y lo mismo hacen Limbert y col. (1945). Otros investigadores consideran que esta retención postoperatoria de sodio forma parte de una compleja reacción frente al traumatismo quirúrgico. Así, Wilkinson y col. (1949) relacionan la retención sódica con la eliminación nitrogenada que se produce después de la operación, y el Profesor Francisco Moore y sus colaboradores (Moore y Ball, 1952) investigan detalladamente todos los aspectos de este problema. Sin embargo, una revisión de la literatura no permite encontrar ninguna descripción, ni siquiera el reconocimiento de la existen-

cia de los dos distintos episodios de retención sódica, aun cuando algunos de los estudios publicados demuestran que se han producido ambos, como se observa especialmente en los casos publicados por Howard y Mason (1946, pp. 146 y 150), en los cuales pueden verse ejemplos de los tres tipos de retención sódica que nosotros hemos señalado, o sea distanciado, distinguible y fusionado.

Es creencia general que la retención postoperatoria de sodio es de origen córticosuprarrenal y realmente son muy poderosos los argumentos bien resumidos por Moore y Ball (1952) en favor de esa creencia. Como ya se ha indicado anteriormente, durante el curso postoperatorio hay aumento de la eliminación de potasio y de nitrógeno, eosinopenia, cociente del ácido úrico/creatinina elevado, disminución de la concentración de sodio en el sudor y mayor eliminación urinaria de corticoides glucogénicos, todo lo cual indica una mayor actividad de la corteza suprarrenal en ese momento. Por lo demás, aun cuando nuestros resultados demuestran que la retención sódica se produce en dos episodios distintos, esta hipótesis necesita ser examinada de nuevo.

La retención tardía de sodio coincide con una baja concentración de electrólitos en orina, en un momento en que desciende la concentración de sodio en el sudor (Johnson y colaboradores, 1950), condición esta última que se sabe depende de la acción de los corticoides retenedores de sal. Parece, pues, probable que la retención tardía de sodio sea de origen córticosuprarrenal. El hecho de que desaparezca la eosinopenia para retornar a cifras normales al iniciarse la retención tardía de sodio, no invalida esta hipótesis, ya que actualmente se suele admitir que la eosinopenia inicial es probablemente un claro indicio del comienzo de la actividad córticosuprarrenal, pero que el momento en que la cifra de eosinófilos vuelve a la normalidad no guarda apenas o ninguna relación con el final de dicha descarga hormonal. Por lo que respecta a la retención tardía de sodio es preciso insistir en que se trata del más variable de los tres episodios ya citados. Moore y Ball (1952) insisten mucho en que la intensidad y duración de la retención postoperatoria de sodio varía directamente con la magnitud del traumatismo quirúrgico y parece probable que tal variación se produce en la retención tardía de sodio bajo la influencia directa de la cantidad de hormonas retenedoras de sal.

En cuanto a la retención precoz de sodio es evidente que está

producida por la secreción de hormonas córticosuprarrenales el día de la operación, siendo de gran importancia el aumento observado de eliminación de potasio por la orina, lo cual consideran Bartter y Fourman (1951) como uno de los más característicos signos del comienzo de la descarga córticosuprarrenal. Si se acepta que esa actividad córticosuprarrenal es la causa de la retención precoz de sodio, es preciso entonces explicar por qué hay con tanta frecuencia una interrupción en la retención sódica postoperatoria. Pudiera ser que la retención se produjera en dos episodios, porque la corteza suprarrenal secretase, en momentos diferentes, dos distintas hormonas retenedoras de sal, o bien porque se tratase de la secreción de una misma hormona, en dos momentos distintos y más o menos distanciados. Actualmente no hay datos lo suficientemente explícitos para poder escoger entre una u otra de esas dos hipótesis. Sin embargo, lo más probable es que la corteza suprarrenal produzca más de una hormona, y puede suceder muy bien que las hormonas secretadas el día de la operación tengan escaso o ningún efecto sobre el metabolismo del sodio, y que los corticoides retenedores del mismo se produzcan más tarde. Es difícil de aceptar que la corteza suprarrenal no desempeñe ningún papel en la retención salina del día de la operación; pero es muy posible que en realidad ese fenómeno dependa, en mayor proporción, de otras causas. Esta idea está apoyada en el hecho de que la retención precoz de sodio es un fenómeno muy constante a diferencia de la retención tardía, que es muy variable, y además porque la administración de potasio influye muy poco o nada en ella, lo cual ya indica claramente que su mecanismo de producción es muy distinto del de la retención sódica tardía.

Como quiera que se produce simultáneamente con la retención primaria de agua, pudiera ser la hipotonía resultante de la retención hídrica la causa de esa retención sódica precoz. Pero esto está en contradicción con el hecho demostrado por Holland y Stead (1951) de que la hipotonía producida por la inyección de pitresina no determina retención sódica. Parece más probable que los factores hemodinámicos renales sean, en gran escala, los responsables de la retención precoz de sodio. Coller y col. (1943) demostraron que la proporción de filtrado glomerular disminuye durante la anestesia, la cual, por sí misma, ya reduce la eliminación de sodio (Chalmers y col., 1952). Habif y col. (1951) confirman los hallazgos de Coller y demuestran que también hay una insufi-

ciente filtración glomerular en el transcurso de una operación, si bien comprueban, como anteriormente Ariel y Miller (1950), el rápido retorno a la normal filtración después del acto quirúrgico. Por tanto, parece probable que sean los factores hemodinámicos renales los causantes principales de la retención precoz de sodio y que a la actividad córticosuprarrenal le corresponda un papel secundario.

Si resumimos ahora todo lo expuesto, podría sentarse la conclusión de que la total alteración del metabolismo hídrico y salino en el curso postoperatorio está producida por la acción combinada de tres grupos de factores, a saber: la secreción de la hormona antidiurética posthipofisaria, los factores hemodinámicos renales y la secreción de hormonas córticosuprarrenales retenedoras de sal. De estos tres grupos de factores, los más importantes, con mucho, parecen ser las hormonas antidiurética y retenedoras de sal, y el tipo de retención postoperatoria está regido probablemente por la exacta correlación de esas hormonas. Así pues, si la descarga de hormona antidiurética es de corta duración y al mismo tiempo se retrasa la secreción de los corticoides retenedores de sal, habrá una diuresis el día siguiente de la operación con eliminación del sodio retenido el día del acto quirúrgico (retención precoz de sodio), produciéndose al día siguiente (0 + 2) la ulterior retención de agua y sal propia de la retención sódica tardía, o sea el tipo de retenciones distanciadas. Si, en cambio, la secreción de hormona autidiurética persiste hasta el día siguiente al de la operación y la secreción de corticoides retenedores de sal comienza más pronto de suerte que ambas se superpongan, entonces no se producirá una intensa diuresis el primer día postoperatorio y se observarán los tipos de retenciones distinguibles o fusionadas.

Realmente, en el estado actual de nuestros conocimientos todo esto no deja de ser una hipótesis. Ahora bien, esta teoría no está en desacuerdo con ninguno de los hechos observados y se apoya en la circunstancia de que todos nuestros casos, en los cuales había pruebas, bien en el volumen urinario, ya en su peso específico, de la actividad hormonal antidiurética el día siguiente a la operación (0 + 1), presentaron tipos de retenciones fusionadas o distinguibles. Las pruebas concluyentes del papel exacto desempeñado por las diferentes hormonas en el mecanismo de los cambios metabólicos del curso postoperatorio, sólo dependen del descubrimiento de métodos seguros de análisis bioquímico, pero

no puede desconocerse que la hipótesis que se acaba de exponer representa una base útil tanto para explicar los hechos conocidos como para servir de orientación y fundamento en ulteriores trabajos de investigación.

ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS EN CASOS NO COMPLICADOS

EXAMEN PREOPERATORIO

La mayoría de los enfermos que van a sufrir una operación reciben una dieta normal hasta pocas horas antes del acto quirúrgico y, por tanto, conservan el normal equilibrio hídrico y electrolítico. Sin embargo, hay muchos enfermos que se operan en condiciones que suelen desencadenar un desequilibrio hídrico, y en tales casos, aun cuando no se observen claramente pérdidas anormales o ingresos insuficientes, es de suma importancia asegurarse de que el paciente está hidratado normalmente antes de la operación. La morbilidad y mortalidad postoperatorias son particularmente más elevadas en enfermos operados durante un desequilibrio hídrico y electrolítico, y además la corrección de dicho desequilibrio es más difícil de conseguir después que antes de la intervención quirúrgica, a causa de la cual aumentan los cambios metabólicos. Por ambas razones es esencial, en todo enfermo potencialmente en desequilibrio, proceder a un cuidadoso examen de su estado de hidratación. Cuando hay abundantes vómitos o mucha sed el caso es claro, pero cuando las manifestaciones son menos ostensibles es fácil pasar por alto una insuficiencia de agua y electrólitos bastante grave, especialmente de tipo prolongado, con uremia alta y otras secuelas importantes. Es sobre todo en estos casos en los que sencillas precauciones preoperatorias pueden evitar graves complicaciones postoperatorias.

El examen preoperatorio, cuando es necesario, no requiere complejas investigaciones bioquímicas. Su peculiaridad más importante es una exploración clínica minuciosa del enfermo, con particular atención a su estado mental, tensión arterial, condición de la piel y tejido subcutáneo, estado de la boca y tonicidad muscular. Al mismo tiempo debe medirse el volumen de la orina, su peso específico y la concentración urinaria de cloruros. Es de

especial importancia la simple anotación de la cantidad de líquidos ingeridos y de orina eliminada durante 2 a 3 días, ya que una cifra persistentemente baja de ésta, sobre todo si coincide con una ración suficiente de líquido, indica claramente una anormalidad. Estas simples observaciones, unidas a la de la uremia, son suficientes para descubrir cualquier grado importante de deshidratación, no siendo necesario hacer análisis cuantitativos de electrólitos en plasma más que en circunstancias excepcionales. Si la uremia permanece elevada a pesar de una suficiente y continuada eliminación de orina, es indispensable proceder al examen de la función renal y, entonces, probablemente la práctica de las pruebas de concentración y dilución hídrica constituirán la información más útil (véase Apéndice B, caso 1). Acaso sea indispensable operar a un enfermo con mal funcionamiento renal, pero es importante saberlo antes de intervenir para no formar juicios erróneos si, por ejemplo, se encuentra una uremia alta a los pocos días de la operación.

CONSIDERACIONES GENERALES

En muchos casos no sólo recibe el enfermo unos ingresos normales hasta pocas horas antes de la operación, sino que es capaz de volver a un ingreso semejante a las pocas horas de operado. A condición de que no surjan complicaciones postoperatorias, tales casos no constituyen ningún problema en cuanto al balance hídrico, y la ingestión de agua puede supeditarse a los deseos del paciente bajo la discreta vigilancia de la enfermera. Después de toda operación importante es prudente llevar un registro del líquido ingerido y eliminado durante los dos o tres primeros días del curso postoperatorio, a fin de descubrir precozmente cualquier alteración o anormalidad tanto en los ingresos como en las pérdidas de líquidos. Sobre la base de que a partir del día siguiente al de la operación, la cantidad de orina eliminada excede de un litro (unos 1100 cc) por 24 horas, y habida cuenta de que no haya pérdidas anormales, se puede admitir seguramente que todo marcha bien. Si la eliminación urinaria es inferior a la indicada, conviene tener en cuenta las cifras de ingestión de líquidos para deducir si la escasez de orina es consecuencia de un ingreso insuficiente de líquidos o de cualquier otro factor como una alteración renal, con lo cual podrá instituirse a tiempo el oportuno tratamiento. Ahora bien, en la mayoría de los casos quirúrgicos corrientes no se presentan tales problemas y los cambios metabólicos descritos en el apartado anterior no requieren atención especial.

Sin embargo, en los casos en que hayan de administrarse por vía intravenosa o por proctoclisis líquidos y electrólitos, es indispensable prestar una cuidadosa atención a las cantidades administradas. Es preciso recalcar una y otra vez que la vía intravenosa no constituye una simple alternativa de la alimentación bucal; la administración intravenosa de líquidos entraña riesgos ligeros pero evidentes, expone a ciertas complicaciones e impone serias responsabilidades al cirujano encargado del caso. Si se ejerce una vigilancia cuidadosa, la administración de líquidos de esta forma constituye uno de los más útiles progresos de la práctica quirúrgica, pero su abuso puede ser sumamente peligroso para el enfermo, especialmente en los primeros días que siguen al acto quirúrgico, y por ello, siempre que sea posible, debe preferirse la administración bucal de los líquidos. En el curso postoperatorio, el peligro mayor de la administración intravenosa de líquidos consiste en sobrecargar al paciente con agua o sal o con ambos elementos y en esto radica la principal significación práctica de los cambios descritos en el apartado anterior. Estos cambios se producen, por descontado, después de todas las operaciones, pero cuando el paciente puede ingerir los líquidos por la boca es muy poco probable, a menos que se abuse imprudentemente, que aquél beba tanto como para determinar una retención peligrosa. Pero, en cambio, cuando los líquidos se administran por vía paraentérica, la salvaguardia automática del propio deseo del paciente ya no se manifiesta y debe ser substituída por la consciente vigilancia del cirujano sobre la cantidad de líquido administrada. Además, la inyección intravenosa suele ser necesaria únicamente después de operaciones graves y, como ya se ha repetido anteriormente, la magnitud de los cambios postoperatorios depende directamente de la importancia de la intervención quirúrgica, de suerte que es precisamente en los casos que requieren la administración intravenosa de líquidos, en los que los riesgos de una sobrecarga son mayores.

CONSECUENCIAS PRÁCTICAS DE LOS CAMBIOS METABÓLICOS POSTOPERATORIOS

Al exponer los efectos de una operación sobre el metabolismo salino e hídrico se han descrito los tres fenómenos bien definibles y separables que sobrevienen durante el curso postoperatorio, a saber: retención primaria de agua, retención precoz de sodio y retención tardía de sodio. Es importante recalcar que tales términos corresponden a los efectos de estos fenómenos en las condiciones en que se realizaron nuestras observaciones. Evidentemente, si un enfermo no recibe sal después de su operación no podrá haber retención salina, aun cuando se realicen los cambios metabólicos responsables de la misma. Por tanto, la retención de agua y sal después del acto quirúrgico no son hechos forzosos, aunque las causas potenciales de dicha retención, tales como la secreción de hormonas antidiurética o córticosuprarrenales, etc., se manifiesten inevitablemente, y a toda operación sigue necesariamente un período durante el cual está menoscabada la aptitud del organismo para eliminar agua y sal. Sería, pues, más correcto describir tales fenómenos como episodios de «menoscabo de la aptitud eliminadora de agua» o «menoscabo de la aptitud eliminadora de sodio (sal)», pero estas expresiones son tan rebuscadas que resultan preferibles las otras más sencillas, con tal de que se tenga siempre presente la verdadera significación de las mismas.

En estado normal los riñones poseen una enorme flexibilidad funcional y pueden fácilmente eliminar del cuerpo cualquier exceso de agua y sal. La consecuencia esencial de los cambios metabólicos postoperatorios es la de que después de la operación dicha flexibilidad característica está temporalmente substituída por una rigidez relativa de la función, de suerte que los riñones son incapaces de eliminar los excesos de agua y sal, los cuales, por tanto, quedan retenidos en el organismo. Durante las primeras 24 a 48 horas después del acto quirúrgico esa rigidez funcional afecta a la capacidad renal de eliminar tanto el agua como la sal; pero después de ese episodio primario de retención hídrica es únicamente la retención salina la dificultada. Por tanto, no sólo hay el peligro de sobrecargar al paciente, mediante administración de soluciones salinas después de la operación, sino que tal riesgo existe igualmente si durante la intervención o inmediatamente después se inyecta suero glucosado, que es la forma más habitual de suministrar agua al recién operado. De hecho, estos peligros son tan ciertos, que es posible producir síndromes clínicos, bien perceptibles, mediante la administración de cantidades excesivas tanto de agua como de sal después de la operación.

Es de antiguo conocido el riesgo de administrar cantidades excesivas de solución salina después de una operación, y Coller y colaboradores (1945) han descrito en su artículo 5 casos de enfermos que padecían edemas por ese mecanismo. Este peligro se manifiesta muy elocuentemente en un caso de un hombre tratado por nosotros hace unos tres años, quien sufría íleo paralítico grave después de una resección de intestino por hernia crural estrangulada. Este paciente recibía como ingreso salino básico cada 24 horas 2 ampollas de suero salino normal, es decir, 1 litro, con un contenido de 9 g de cloruro sódico; además de esto se compensaban las pérdidas anormales del tubo digestivo con cantidades iguales de suero fisiológico. Durante los dos o tres días siguientes a la operación, esas pérdidas producidas por la aspiración a través del tubo de Ryle alcanzaron alrededor de los 5 litros diarios, por lo cual dicho enfermo recibió un suplemento de 5 litros de solución salina normal (750 m. eqv. de Na), por vía intravenosa, cada 24 horas. La figura 20 representa el balance del sodio en dicho enfermo y ahí puede verse bien cómo hasta el 5.° día después de la operación hubo una marcada retención de sodio, hasta el punto de que ya el 4.° día apareció edema maleolar y sacro. La misma figura muestra cómo durante el período de retención hubo una bajísima concentración urinaria de sodio, con lo que se demuestra que la retención no dependía del hecho de que la cantidad de orina fuera insuficiente para eliminar el exceso de sodio, sino que se trataba realmente de una intensa «retención tardía de sodio», la cual, a su vez, era la causa del edema. En la misma figura se representan también las concentraciones diarias de cloro en la orina, comprobándose que durante el período de retención la cantidad de cloro urinario era insignificante. Es necesario señalar que en tales condiciones esta bajísima concentración de cloro en orina no traduce, como normalmente, un *déficit* salino, sino que es una simple manifestación de la incapacidad del organismo para eliminar sal durante el curso postoperatorio. Esta discrepancia espectacular entre lo que aparentemente significa esa baja concentración de cloro en orina y el verdadero saldo positivo del cloruro sódico indica claramente el cuidado con que

hay que proceder al interpretar aquel sencillo análisis después de una operación.

En tanto que hace años que se aprecia ese peligro de sobrecarga con solución salina, no se ha concedido atención apenas al peligro idéntico que entraña la administración excesiva de agua (por ejemplo, en las inyecciones de suero glucosado); aun cuando, de hecho, durante las 48 horas consecutivas a la operación el peligro es verdaderamente real y existe la posibilidad de que se produzca la intoxicación acuosa. Esta complicación postoperatoria fué descrita primeramente por Helwig, Schutz y Curry en 1935, quienes publicaron un caso fatal de muerte con convulsiones 41 horas después de una colecistectomía, durante cuyo espacio de tiempo el enfermo había recibido 9 litros de agua natural en enemas. Tres años más tarde, Helwig, Schutz y Kuhn (1938) comunican un nuevo caso. Se trataba de una mujer a quien se había hecho una panhisterectomía, que acusó los primeros síntomas 36 horas después de la operación, en cuyo momento había ya recibido 7 litros de agua natural por enema, presentándose la primera convulsión 12 horas más tarde después de una nueva enema de 1250 ml de agua; en ese momento se le administró suero salino al 5 por 100 por vía intravenosa, tras lo cual desaparecieron rápidamente los síntomas restableciéndose la enferma. Recientemente, Zimmerman y Wangensteen (1952) han publicado 17 casos de intoxicación acuosa postoperatoria haciendo una descripción completa del proceso; 16 de los accidentes sobrevinieron dentro de las 48 horas siguientes a la operación, y una mayoría entre las 12 y las 36 horas. En la mayoría de los casos los síntomas predominantes fueron la inconsciencia o el coma y 3 de ellos terminaron fatalmente. Todos presentaron marcada hipotonía extracelular, con clara disminución de las concentraciones plasmáticas de sodio y cloro, y en casi todos ellos se comprobó aumento del peso corporal en relación con el preoperatorio, siendo la ganancia en varias ocasiones de 2 a 4 kg. Muchos de los casos habían recibido cantidades excesivas de líquido sin sal, antes de que apareciese la complicación, y todos los pacientes a quienes se trató con la administración rápida de cloruro de sodio y la restricción de agua se restablecieron prontamente.

En la discusión de este proceso, Zimmerman y Wangensteen (1952) sugieren la idea de que puede depender de una respuesta anormal o inadecuada de la corteza suprarrenal frente a la operación. Pero si se tiene presente que de manera casi invariable

el accidente ocurre dentro de las primeras 48 horas del curso postoperatorio, que se acompaña de clara hipotonía extracelular, y que se cura rápidamente con la restricción de agua y administración de sal, parece más probable que se trate de una manifestación extrema de la retención primaria de agua, lo cual es corroborado por las detalladas observaciones que hemos podido realizar con ocasión de un caso de este síndrome (Le Quesne, 1954). La enferma de 67 años que pesaba solamente 35 kg fué operada de resección rectosigmoidea con anastomosis término-terminal. El curso postoperatorio fué tranquilo hasta las 48 horas, en cuyo momento se inicia un estado de inquietud y agitación con náuseas y arcadas, aunque sin vómitos. A la exploración, el abdomen aparecía plano y blando sin signos de peritonitis ni de íleo; la tensión sanguínea no era apenas diferente de la preoperatoria, pero las venas periféricas estaban completamente llenas con ligera pero evidente distensión yugular y había un ligero edema sacro. El análisis de la sangre venosa dió el siguiente resultado: Hb., 77 %; Na plasmático, 122 m. eqv/l. Cl plasmático, 78 m. eqv./l. Hasta ese momento (48 horas después de la operación) la enferma había recibido por vía intravenosa 500 ml de sangre citratada juntamente con 6000 ml de agua y 120 m. eqv. de NaCl y eliminado 1870 ml de orina cuyo peso específico era todavía, al término de ese período, de 1,029.

Durante las 24 horas siguientes se observaron escasos cambios en el cuadro morboso; pero al cabo de ese tiempo sobrevino una profusa diuresis acompañada de una mejoría espectacular de la paciente, con una pérdida de casi 2 kg de peso y un aumento de los componentes hemáticos, del siguiente orden: Hb., 89 %; Na plasmático, 147 m. eqv./l; Cl plasmático, 91 m. eqv./l. La figura 21, confeccionada con los datos correspondientes a muestras de orina de cuatro horas obtenida mediante cateterismo permanente, presenta los cambios urinarios referentes a cantidad y peso específico en las 96 horas siguientes a la operación. Estos cambios son precisamente los mismos que se observan en la retención primaria de agua, excepto en que se prolongaron hasta las 72 horas en vez de desaparecer entre las 24 y 48 horas. Ya se ha expuesto anteriormente la evidencia de que los cambios de la retención primaria de agua dependen de la secreción de la hormona antidiurética, y estas observaciones indican que en realidad la intoxicación acuosa postoperatoria está producida, bien por una secreción excepcionalmente prolongada de dicha hormona (como en el caso

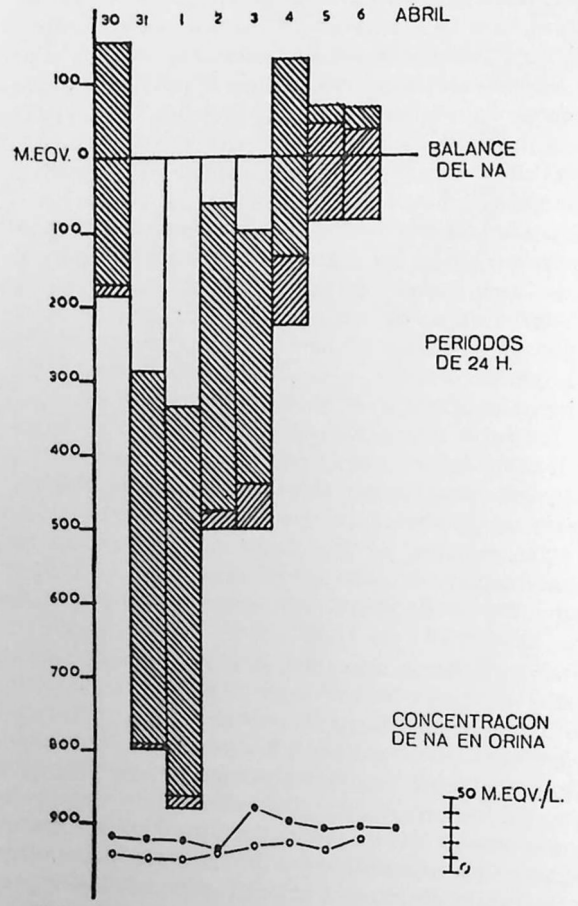


FIG. 20. — Balance del sodio y concentración de electrólitos en la orina, estudiados en un caso de íleo paralítico consecutivo a reacción intestinal por una hernia femoral estrangulada. La operación se realizó pocas horas antes de iniciar la gráfica y el íleo se manifestó durante el segundo período de 24 horas registrado en ella. La aspiración intestinal copiosa prosiguió durante los seis días siguientes. Obsérvese la intensa retención de sodio coincidente con concentraciones bajísimas de sodio (puntos) y de cloro (círculos) en la orina. En este caso las bajas concentraciones de electrólitos en la orina no son manifestación de escasez de sal, sino de la pérdida de capacidad del organismo para eliminar sal después de la operación.

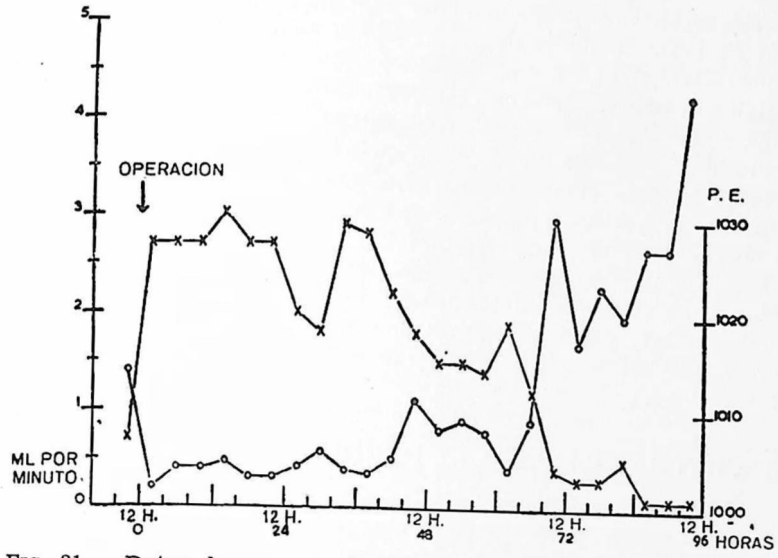


FIG. 21. — Datos de un caso de sigmoidectomía que presentó signos de intoxicación acuosa a las 48 horas de la operación (véase texto). La flecha indica el acto operatorio. La gráfica recoge el volumen-minuto de orina (círculos) y el peso específico de la misma (aspas) en muestras de orina examinadas cada 4 horas. En este caso la retención hídrica primaria no apareció hasta 72 horas después de la operación. (Véase figs. 13 y 19.)

recién expuesto), o bien por excesiva administración de líquidos sin electrólitos durante un episodio normal pero prolongado de retención primaria de agua. Cualquiera de estas situaciones conducirá a una excesiva retención de agua en el organismo, causando una hipotonía extracelular y de este modo una hiperhidratación intracelular, la cual es probablemente la causa esencial de los síntomas principales (coma, convulsiones, etc.).

Estos estados de intoxicación acuosa y de retención salina con formación de edemas son, sin duda, las grandes manifestaciones de la incapacidad orgánica para eliminar agua y sales después de una operación y como tales no se observa generalmente. En cambio, son mucho más frecuentes los ejemplos menos graves de sobrecarga, y aunque éstos produzcan signos y síntomas menos aparatosos, no dejan de ser molestos y peligrosos para el enfermo. Así, la retención excesiva de agua aumenta las náuseas y vómitos

postoperatorios y probablemente contribuye a la depresión mental y a la fatiga que se observa después de la operación. La retención salina, aun en grado insuficiente para producir un edema clínico evidente, puede con facilidad causar el edema de las heridas, de las líneas de sutura intestinales y de las bases pulmonares, todo lo cual origina un conjunto de complicaciones que probablemente retrasan el restablecimiento del enfermo. En consecuencia, durante el período postoperatorio de relativa rigidez de la función renal es necesario establecer y administrar una ración básica de agua y sal, que inyectada por vía intravenosa, no sea tan abundante como para determinar un grado peligroso de retención y sobrecarga, y sí lo suficiente para satisfacer las necesidades del organismo, siempre que no existan pérdidas anormales por vómitos, fístulas, etc.

RACIÓN BÁSICA PARA EL PERÍODO POSTOPERATORIO

Si se tiene en cuenta que durante las primeras 48 horas siguientes a una operación el principal peligro reside en la sobrecarga de agua (por ejemplo, con suero glucosado) y que más adelante el peligro se encierra en la sal, el procedimiento ideal sería suministrar raciones variables de día en día y de acuerdo con los cambios observados en las alteraciones metabólicas. Establecer tales raciones es bastante sencillo, pero en la práctica la experiencia demuestra que tal esquema resulta demasiado complejo y ocasiona más bien confusión que claridad. Siempre que sea posible es conveniente determinar y administrar una ración relativamente fija, que sólo haya de modificarse en circunstancias excepcionales (véase más adelante).

Aun cuando haya poca diferencia entre las distintas raciones básicas recomendadas por los diferentes autores, no existe un nivel aceptado generalmente para los ingresos en los días críticos postoperatorios. En 1944, Coller y col. ponen de relieve el peligro de unos ingresos excesivos y recomiendan que no se administre sal el día de la operación ni los dos consecutivos, durante los cuales sólo se procederá a la inyección intravenosa únicamente de suero glucosado, al 5 %. Discutiendo el mismo asunto en 1949, Coller y Weese recalcan la importancia de reanudar lo antes posible la administración bucal de líquidos y recomiendan que se inyecte suero fisiológico por vía intravenosa durante las primeras 48 horas consecutivas a la operación, pudiendo administrarse más

adelante únicamente para substituir las pérdidas anormales. El mismo año, Elman y col. (1949) aconsejan, después de la operación, una ración básica intravenosa diaria de 2 litros de suero glucosado con 2 a 4 g de una mezcla de cloruros sódico y potásico. En 1952, Elman y Weichselbaum han modificado ligeramente esa ración al proponer que los 2 litros de líquido contengan 24 m. eqv. de Na, 33 m. eqv. de K, 34 m. eqv. de Cl y 18 m. eqv. de P.

Un examen crítico de estas diferentes recomendaciones permite afirmar que todas ellas están demasiado influídas por el miedo a la administración excesiva y representan, más que cifras óptimas, cifras mínimas. Después de la operación son frecuentes unos aumentos relativamente reducidos de las pérdidas a causa del incremento de las cutáneas y respiratorias y de cierto encharcamiento en los intestinos en caso de íleo leve y transitorio. A menos que la ración establecida dé cierto margen para esas incidencias, existirá el peligro constante de que la eliminación de orina descienda a niveles perjudicialmente bajos y entonces serán necesarias adiciones frecuentes al ingreso señalado como tipo o básico. En consecuencia, al planear la ración básica deben contraponerse los peligros de la sobrecarga y los inconvenientes de unos ingresos que no compensen las variaciones razonables en las pérdidas.

Al calcular las necesidades de agua, lo primero que hay que considerar es la compensación de la pérdida imperceptible. En el promedio de los casos ésta alcanza a unos 1000 ml por 24 horas; pero puede sobrepasar esa cifra. Además hay que administrar cantidad suficiente de agua para permitir una adecuada eliminación de orina, la cual debe exceder de los 500 ml diarios, si se desea prevenir la retención de nitrógeno. Pero es que muchos enfermos quirúrgicos sufren cierta disminución del poder concentrador de los riñones, y como quiera que después de la operación existe un aumento de la cantidad de metabolitos que han de ser eliminados, es conveniente un volumen urinario de 1 a 1,5 litros por 24 horas, con lo cual resulta que es necesario ingerir de 2,5 a 3 litros de líquidos por 24 horas. Teniendo en cuenta cuanto antecede, aparece como ingreso óptimo de agua en las 24 horas la cantidad de 3 litros con la importante excepción de las primeras 24 horas siguientes a la operación, durante las cuales debe reducirse la ración a 2 litros, a causa de la marcada tendencia a la retención hídrica durante ese período. No hay motivo para temer que dicha

ración sea lo bastante elevada como para producir una sobrecarga peligrosa, siempre que se tomen ciertas sencillas precauciones (véase más adelante), particularmente cuando se recuerda que, en la serie de casos especialmente estudiados (véase apartado anterior), la ingestión diaria era de 4 litros sin daño aparente. Es fácil que con un ingreso diario de 3 litros algunos enfermos eliminen unos 2 litros de orina por día; pero esto no constituye un volumen lo suficientemente excesivo para causar molestias, y en muchos casos, por ejemplo, en la prostatectomía, en la trasplantación de uréteres, etc., es conveniente una mayor eliminación urinaria.

Respecto a la ración de sal, el estudio de los acontecimientos del período postoperatorio inicial sugiere que no es lógica la total supresión de sal. La alteración metabólica predominante durante las primeras 48 horas siguientes a la operación es una retención primaria de agua; ésta causa una tendencia a la hipotonía, la cual sólo puede exacerbarse si no se administra sal. Además, durante los siguientes días hay necesariamente una ligera pérdida de sal por el sudor, por la orina y, en muchos casos, por las razones antes mencionadas, por el intestino. Indudablemente, durante este período pueden ser suficientes 2 g de sal, pero, por motivos similares a los indicados para la ingestión de agua, parece preferible un ingreso de 4,5 g de sal por día, y no hay razón para suponer que esta cantidad sea capaz de producir una retención nociva. Por lo demás, esa cifra tiene la ventaja práctica de ser la cantidad contenida en una ampolla de medio litro de suero fisiológico normal.

Además de estos 3 litros de agua y de los 4,5 g de sal, es evidente que las inyecciones intravenosas deben contener sales de potasio. Durante todo el período en que se administran al enfermo por vía intravenosa líquidos en forma de suero glucosado y salino, hay un continuo aumento del saldo negativo del potasio, el cual se acentúa por la pérdida urinaria de potasio que se produce después de la operación. Esta progresiva pérdida de potasio, en ausencia de todo ingreso, es una de las principales causas de los estados postoperatorios de carencia de potasio, y es absurdo dejar que se desarrolle este síndrome cuando en muchos casos puede evitarse muy sencillamente. Por otra parte, como ya se ha indicado, la carencia de potasio aumenta la retención tardía del sodio, y como consecuencia lógica, en los casos en que se administra potasio, las concentraciones urinarias de sodio y cloro no descienden tanto después de la operación (véase figuras 14 y 16).

Por todas esas razones es evidente que hay que administrar sistemáticamente potasio a los operados, sin que pueda determinarse claramente cuál es la ración conveniente. Según nuestra experiencia, pueden suministrarse diariamente, después de la operación, sin peligro, 100 m. eqv. de K, así como parecen resultar innocuos 50 m. eqv. el mismo día de la operación; aun cuando puede que un ingreso de esta magnitud sea demasiado. Winfield y col. (1951) utilizan cantidades mucho menores de potasio, juntamente con cantidades mínimas de magnesio, calcio y acetatos, y afirman que esto disminuye la retención de sodio, aunque al discutir el trabajo de Howard y Mason (1946) señalaba Reifenstein que 50 m. eqv. diarios de K pueden ser insuficientes para ese propósito. En un artículo más reciente, Lans, Stein y Meyer (1952) dicen haber observado hipopotasemia con un ingreso diario de 55 m. eqv. de K, y realmente es posible que, en caso de pérdidas alimentarias copiosas, no pueda impedirse cierto grado de escasez de potasio. Teniendo en cuenta todos estos datos, y a la luz del estado actual de nuestros conocimientos, puede considerarse la cifra de 80 m. eqv., o sea la cantidad contenida en 6 g de KCl, como la ración diaria conveniente de potasio. Hemos administrado recientemente esa cantidad de potasio como tipo de ración diaria, a una larga serie de enfermos, en las inyecciones intravenosas de líquidos, antes y después de la operación, con buenos resultados, y hemos observado que, realmente, evita la aparición de una carencia postoperatoria de potasio. Sin embargo, en vista de la oliguria que sigue inmediatamente al acto quirúrgico, probablemente no sea prudente administrar potasio en las primeras 24 horas, no habiendo pruebas de que la abstención, durante ese breve lapso, determine efectos perjudiciales.

Si ahora se resume todo lo que antecede, puede decirse que la ración básica intravenosa durante el curso postoperatorio debe consistir en 3 litros de agua, 4,5 g de NaCl y 6 g de KCl. Es preciso insistir mucho en que tales cantidades, ya deliberadamente elegidas cerca del límite superior, no deben sobrepasarse, a menos que haya pérdidas anormales evidentes y en que han de tomarse las siguientes precauciones[1]:

[1] Es preciso tener presente que la cantidad de agua realmente disponible por el organismo es mayor que la ingerida, a causa de la liberación de agua durante el catabolismo hístico; este agua endógena puede alcanzar a los 500 ml diarios.

1. Durante las primeras 24 horas siguientes a la operación la ración de agua no excederá de los 2 litros.
2. Durante esas mismas 24 primeras horas no se administrará potasio.
3. Si mediante el examen del volumen urinario o del peso específico de la orina se comprueba la existencia de un episodio de retención primaria de agua anormalmente prolongado, es conveniente restringir el ingreso de agua y proscribir el potasio hasta que aparezca la diuresis. De no haber pérdidas anormales, la supresión de 0,5 a 1 litro de la ración de agua no puede causar ningún daño.

MÉTODO DE ADMINISTRACIÓN

Esa ración de 3 litros diarios de agua tiene la ventaja práctica de que está asegurada administrando al enfermo cada 12 horas 3 de las ampollas comerciales de suero intravenoso de 500 ml. El mismo día de la operación, cuando la ración de agua está reducida a 2 litros sin potasio, el suministro se realiza fácilmente mediante tres ampollas (1,5 litros) de suero glucosado al 5 ó 10 por 100 y una ampolla (0,5 litros) de suero salino normal que contiene 4,5 g de NaCl. La cantidad necesaria de sal puede también facilitarse con cantidades proporcionales de suero salino tercinormal o quintinormal [1]. Pero no parece que la administración de suero salino hipotónico influya sobre la retención postoperatoria y, en términos generales, esta práctica debe ser abandonada. La vigilancia exacta y consciente de la ingestión de sal es tan importante, que toda técnica que reduzca dicha vigilancia es indeseable. La práctica demuestra que cuando se emplean soluciones hipotónicas se producen confusiones y errores más fácilmente que si se usa el suero salino isotónico solo y después se administra también solo el suero glucosado.

En los días sucesivos es muy conveniente administrar los 6 g de cloruro potásico mezclados con los 4,5 g de cloruro sódico. disolviendo el conjunto en 2 litros por lo menos de agua o de suero glucosado al 5 por 100, de suerte que la solución de potasio corresponda a una concentración de 40 m. eqv./l. Si se excede de

[1] El suero salino 1/3 N ó 1/5 N debe administrarse siempre en solución isotónica con glucosa, pues las soluciones simplemente acuosas son lo suficientemente hipotónicas para producir hemólisis, hemoglobinuria y lesión renal si se inyectan con cierta rapidez.

esta concentración, la solución será dolorosa al entrar en la vena y puede producir trombosis. Preparada la solución en la forma indicada (4,5 g de Na, Cl y 6 g de KCl en 2 litros de solución glucosada al 5 por 100), la ración básica se suministra mediante la inyección cada 12 horas, de 2 ampollas (1 litro) de esa mezcla de electrólitos y una ampolla (0,5 litros) de suero glucosado al 5 ó 10 por 100.

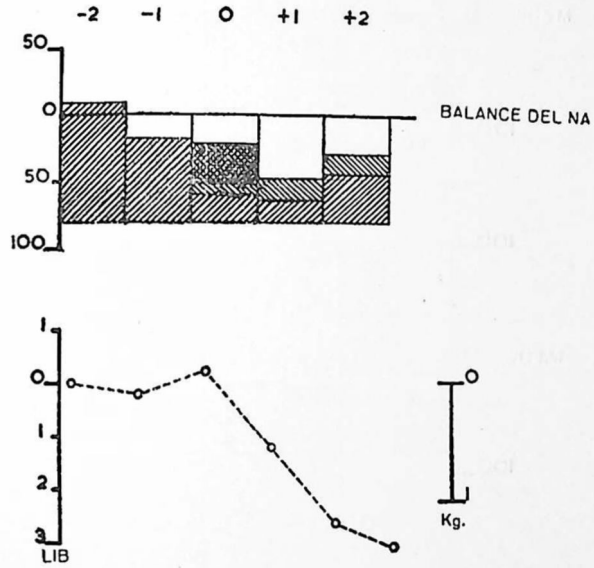


FIG. 22. — Balance del sodio y curva del peso corporal en un paciente operado de gastrectomía, quien recibió la ración-básica recomendada en el texto. Obsérvese la gran pérdida de peso postoperatoria y la insignificante retención de sodio.

Esta ración ha sido administrada a una larga serie de enfermos a quienes se les había practicado diferentes tipos de operaciones, y ha proporcionado excelentes resultados.

También se ha efectuado una serie de balances sobre la base de tal ingreso, los cuales confirman que éste no produce retención desagradable. La figura 22 reproduce el balance del sodio y la gráfica de las modificaciones del peso corporal de un caso típico que sufrió una gastrectomía parcial por úlcera péptica benigna, recibiendo dicha ración de líquido y electrólitos después de la

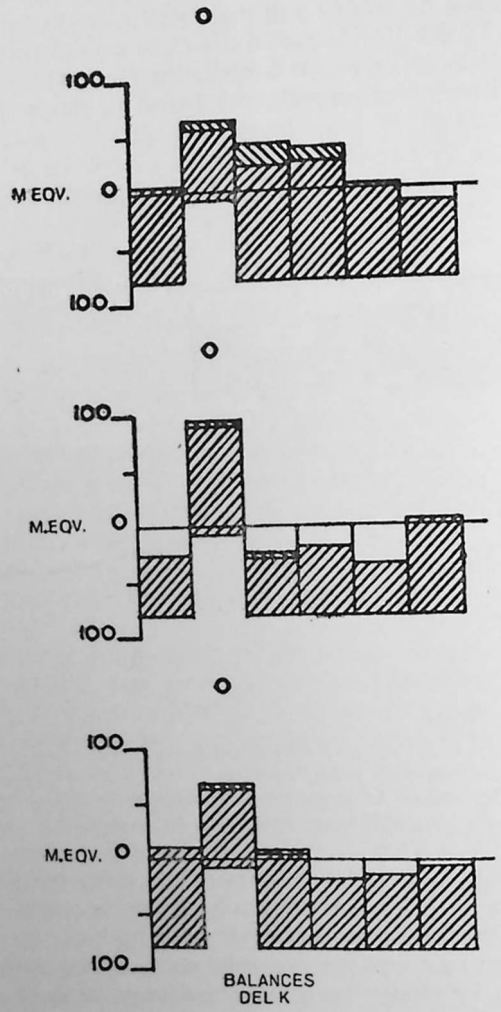


FIG. 23. — Balances del potasio en tres pacientes operados de gastrectomía a quienes se les administró la ración básica recomendada en el texto.

operación. Tras el acto quirúrgico se observó una disminución del peso, demostrativa de la falta de retención hídrica, y el estudio del balance del sodio también muestra la ausencia de una retención de proporciones significativas. La figura 23 reproduce los balances del potasio de 3 casos semejantes; como era de esperar, en los tres aparece un saldo negativo el día de la operación, pero esta pérdida fué pronto repuesta sin observarse retención alguna peligrosa como consecuencia de la ración de potasio administrada.

Aun cuando esa ración básica se ha establecido para reducir los efectos de los distintos cambios metabólicos que se producen después de la operación, hay que tener presente que tales cambios no pueden por menos de realizarse, y que se reflejarán en modificaciones hemáticas y urinarias en todos los pacientes operados. Es indispensable recordar la existencia y la significación de tales cambios, so pena de cometer serios errores. A continuación se resumen sus principales aplicaciones prácticas:

1. La oliguria con orina de alto peso específico, inevitable durante las 24 horas siguientes a la operación (retención primaria de agua), no debe hacer pensar en que el enfermo necesita agua. Por ningún motivo se debe «forzar» la eliminación de mayor cantidad de orina durante este lapso, ya que con ello sólo se conseguiría una mayor retención de agua y posiblemente una intoxicación acuosa.

2. La concentración de cloruros en la orina se eleva el día de la operación independientemente de si se administra o no sal al paciente; esta mayor concentración coincide con la retención precoz de sodio, pero no expresa una sobrecarga salina del organismo.

3. Si la oliguria con orina de peso específico elevado persiste dentro de las 36 a 48 horas postoperatorias o aún más, probablemente ello depende bien de un episodio de retención primaria de agua anormalmente prolongado, o bien de pérdidas líquidas anormales no compensadas. El examen de las fichas de balance hídrico permitirá aclarar estos extremos. Si se piensa que la causa es la primera señalada, así como en caso de duda, lo prudente es restringir los ingresos hasta que sobrevenga la diuresis o se manifieste la verdadera causa.

4. Un notable descenso de la concentración de cloruros (o sodio) en orina durante los 3 a 4 días siguientes a la operación, no indica necesariamente el agotamiento de sal, sino que se trata probablemente de una manifestación de la retención tardía de

sodio, y en consecuencia no debe considerarse *por sí sola* como indicación del aumento o la disminución de la ración de sal.

5. Normalmente, la cantidad de orina eliminada varía directamente con la cantidad de agua ingerida; pero después de una operación esto no es exacto. Por tanto, las variaciones importantes del volumen urinario durante la administración de ingresos fijos no constituyen *por sí solas* una indicación para aumentar o disminuir tales ingresos.

En relación con estas importantes alteraciones del volumen, la densidad y la concentración de cloruros urinarios, los elementos más seguros del balance hídrico durante el curso postoperatorio son los que proporcionan el estado clínico del enfermo, juntamente con la medida y registro cuidadosos de los ingresos y pérdidas por todas las vías. La experiencia demuestra que con estas sencillas observaciones puede descubrirse rápidamente cualquier alteración seria del equilibrio hídrico; pero es indudable que en ese período resulta más difícil la verificación y la compensación de las pérdidas anormales. Por este motivo es de desear no sólo que se corrija cualquier deficiencia antes de la operación, sino que después se mantenga cuidadosamente constante la ración básica, de manera que proporcione un elemento fijo con arreglo al cual puedan descubrirse y corregirse las alteraciones.

DESHIDRATACIÓN

EFECTOS DE LAS PÉRDIDAS ANORMALES

En la práctica no es difícil mantener a un paciente en equilibrio hídrico y electrolítico, siempre que los riñones funcionen normalmente y no haya pérdidas anormales. Sin embargo, si sobrevienen tales pérdidas resulta difícil no solamente conservar el equilibrio, sino incluso la vida del enfermo. En casos de oclusión intestinal, íleo paralítico postoperatorio, etc., el combatir la deshidratación producida por las pérdidas anormales constituye a menudo el problema terapéutico de inmediata urgencia, y en tales casos la interpretación correcta de los síntomas clínicos y de los cambios bioquímicos requiere por lo menos un conocimiento práctico de los mecanismos de deshidratación.

Como se comprueba en clínica, tales casos presentan un cuadro complejo, pero éste depende esencialmente de dos causas distintas, a saber: una escasez de agua y una escasez de sal (sodio), cada una de las cuales determina cambios fundamentalmente distintos. Además, evidentemente puede haber otros factores concurrentes, tales como alteraciones del equilibrio ácido-básico, escasez de potasio, etc.; pero en la gran mayoría de los casos la insuficiencia importante es la del agua y el sodio y si se contrarrestan éstas sobreviene la curación. Es raro encontrar en la práctica carencias puras de agua o de sal (sodio); sin embargo, para comprender las complejas manifestaciones de la deshidratación, es necesario considerar previamente los diferentes efectos de esas insuficiencias puras, sobre las que ha insistido recientemente Marriott (1947 y 1950).

La **escasez de agua** o deshidratación primaria se puede observar accidentalmente en su forma casi pura en casos de ingestión muy deficiente de líquidos, como ocurre en el carcinoma del esófago. El efecto decisivo de la escasez de agua es producir una concentración y un aumento de la presión osmótica en el espacio extracelular con el consiguiente traslado de agua, desde

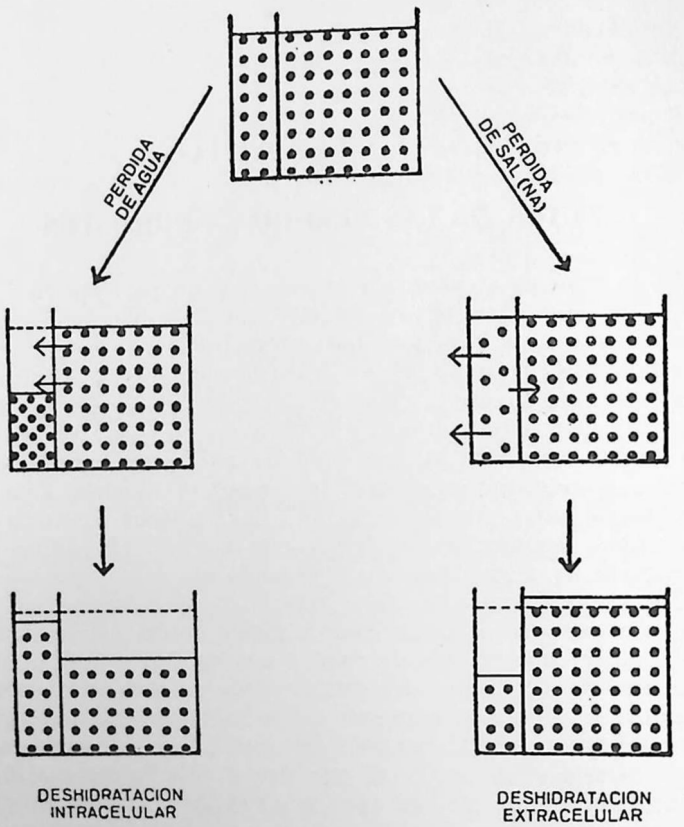


FIG. 24. — Diagramas que muestran los diferentes efectos de la escasez de agua y de sal. La proporción de puntos representa la concentración de electrólitos en los espacios intra y extracelular y las pequeñas flechas los traslados de agua producidos por alteraciones de la presión osmótica. La pérdida de agua causa la deshidratación intracelular y la pérdida de sal la deshidratación extracelular con tendencia a la hiperhidratación intracelular.

el espacio intracelular, que restablezca en grado variable la amplitud y tonicidad del espacio extracelular (Fig. 24). Así, la insuficiencia de agua produce fundamentalmente una deshidratación intracelular y al mismo tiempo una pérdida del potasio orgánico

en un esfuerzo para mantener la isotonía intracelular. Clínicamente, la primera y más ostensible manifestación es la sed, que llega a ser intolerable y que se acompaña de sequedad progresiva de la boca y demás mucosas. En los grados extremos se produce una creciente debilidad con alteraciones mentales y finalmente sobreviene la muerte por coma. En las primeras fases los cambios hemáticos son mínimos, pero más adelante se observa una hemoconcentración progresiva con aumento de los niveles de hemoglobina, hematócrito y electrólitos del plasma. Los riñones tienen el trabajo enorme de eliminar, en cantidades mínimas de agua, no sólo los productos normales del metabolismo nitrogenado sino también el exceso de electrólitos, en especial el sodio y el potasio; en consecuencia, el volumen de orina es muy bajo o nulo, con un peso específico elevado y una gran concentración electrolítica, existiendo a la vez retención nitrogenada con uremia alta.

La **escasez de sal (sodio)** o deshidratación secundaria se puede observar accidentalmente en su forma pura cuando hay pérdidas mixtas, que se combaten solamente con administración de agua. El efecto sobresaliente de la insuficiencia salina es producir un descenso de la presión osmótica extracelular, lo cual conduce a dos consecuencias distintas: por una parte, hay un traslado de agua hacia el espacio intracelular, y por otra el riñón elimina el exceso relativo de agua en un intento de restablecer la tonicidad extracelular. Este último efecto es, con mucho, el más ostensible, de suerte que la consecuencia final de la escasez de sal (sodio) es una deshidratación extracelular, con tendencia a la hiperhidratación intracelular (Fig. 24). En el compartimiento extracelular, quien sufre el embate de la pérdida de líquido es el espacio intersticial, ya que la fuerza osmótica de las proteínas plasmáticas mantiene el volumen intravascular. No obstante, en insuficiencias graves la fuerza osmótica de las proteínas del plasma no basta para conservar el volumen intravascular y, por consiguiente, se produce una disminución progresiva de la cantidad de sangre circulante.

Clínicamente hay gran diferencia entre la deshidratación de tipo extracelular y la de tipo intracelular. En aquélla, al principio se observa una falta de energía que, progresivamente, conduce a la apatía y al estupor, todo ello unido a clara debilidad muscular, a veces con calambres. En franca contradicción, la insuficiencia de agua no produce sed y, en cambio, hay más bien náu-

seas y vómitos (Marriott, 1947). Cuando el volumen plasmático empieza a disminuir aparecen cefalea, vértigos, y más tarde pérdida del conocimiento al cambio de posición. Los signos físicos que predominan, al hacer la exploración, son la pérdida de elasticidad de la piel, una sensación como de *masilla* al palpar los músculos, hipotensión de los globos oculares, y fruncimiento de la lengua. Cuando comienza a disminuir el volumen del plasma, el pulso se hace blando y compresible, hay hipotensión arterial ortostática, y a medida que el volumen sanguíneo se hace progresivamente menor, se acrecientan esos signos cardiovasculares, para terminar en un cuadro completo de insuficiencia circulatoria periférica con piel fría y viscosa, pulso rapidísimo y gran descenso de la tensión arterial. En las primeras fases el examen de la sangre acusa pocas alteraciones, pero a medida que disminuye la cantidad de sangre circulante se produce hemoconcentración con aumento rápido de los valores de hemoglobina y hematócrito. Hasta el final de este estado se mantienen normales las concentraciones de electrólitos en el plasma, que descienden en ese momento. Siempre que se prosiga la administración de agua, la cantidad de orina eliminada se mantendrá dentro de límites adecuados, con un peso específico bajo y un contenido en electrólitos despreciable; pero en la insuficiencia intensa de sal, hay menoscabo de la función renal con retención de nitrógeno y uremia elevada.

Escasez combinada de agua y sal

Como ya se ha indicado anteriormente, rara vez se observan en clínica síndromes puros de insuficiencia hídrica o salina. De modo casi constante, el cuadro corresponde a una pérdida combinada de agua y sal, esto es, a una mezcla de deshidratación intra y extracelular, a menudo complicada por otros factores. La causa más frecuente de la deshidratación que se presenta en las salas quirúrgicas es una pérdida anormal de líquidos del aparato digestivo, sea por vómitos, por aspiración intestinal o a través de una fístula, como en una ileostomía. Estos líquidos digestivos no contienen exclusivamente agua, sino que están compuestos de una solución de electrólitos en concentraciones muy semejantes a las del plasma (Fig. 25, Tabla IX). Como puede verse en esa figura, los líquidos perdidos por los tramos superiores del aparato digestivo son más hipotónicos que los de los últimos tramos,

a causa, principalmente, de la dilución ocasionada por el agua ingerida. A esas pérdidas de electrólitos y líquido se sobreañade frecuentemente una insuficiencia pura de agua a causa de la continua pérdida imperceptible y de una ingestión insuficiente de agua.

TABLA IX

PÉRDIDAS DE LOS ELECTRÓLITOS EN LOS LÍQUIDOS DE DIVERSAS PORCIONES DEL APARATO DIGESTIVO

Origen	*Na m.eqv./l.*	*K m.eqv./l.*	*Cl m.eqv./l.*
Estómago	60,4 (9-116)	9,2 (0,5-32,5)	84,0 (7,8-154,5)
Intestino delgado (aspiración Miller-Abbot)	111,3 (82-147,9)	4,6 (2,3-8,0)	104,2 (43-137)
Ileostomía (reciente)	129,4 (105,4-143,7)	11,2 (5,9-29,3)	116,2 (90-136,4)
Ileostomía (acomodada)	46	3,0	21,4
Cecostomía	52,5	7,9	42,5
Heces consistentes	< 10	< 10	< 15
Bilis	148,9 (131-164)	4,98 (2,6-12)	100,6 (89-117,6)
Jugo pancreático	141,1 (113-153)	4,6 (2,6-7,4)	76,6 (54,1-95,2)

(De Lockwood and Randall, 1949)

Las cifras entre paréntesis corresponden a los valores extremos y las superiores a los medios.

Como consecuencia de esos dos factores resulta que en la deshidratación dependiente de pérdidas anormales por el aparato digestivo, la escasez de agua sobrepasa generalmente a la de sal y el cuadro clínico corresponde a una combinación de deshidratación intracelular y extracelular, en diversas proporciones. Ordinariamente predominan los síntomas de la deshidratación extracelular: el letargo, la disminución de la elasticidad de la piel y la hipotensión ortostática casi siempre están presentes, juntamente con orina escasa de alto peso específico y bajo o nulo con-

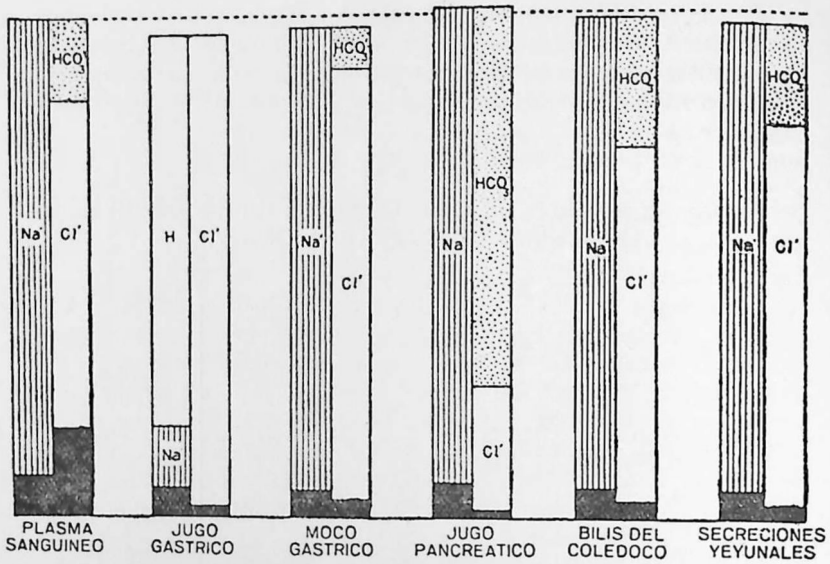


FIG. 25. — Columnas que muestran la composición de las diferentes secreciones del aparato digestivo (de Gamble, 1950).

tenido de sodio y de cloro, hemoconcentración, cifras de electrólitos plasmáticos normales o ligeramente disminuídas, y uremia elevada. Suele faltar la sed, aun con extensas pérdidas intracelulares, quizás por la depresión mental resultante del agotamiento salino.

Incluso cuando no hay lesiones locales del aparato digestivo son frecuentes las náuseas y vómitos, habiendo indicado Marriott (1947, 1950) que la insuficiencia de sal causa píloroespasmos y atonía gástrica, lo que favorece el vómito. También son probablemente responsables de este síntoma, al menos en parte, la hiperhidratación celular con la escasez de sal, lo cual crea un círculo vicioso al aumentar el vómito la insuficiencia de sal. No es necesario encarecer la importancia de esto en muchos procesos quirúrgicos, pero es preciso tener siempre presente que tanto los vómitos como la insuficiencia circulatoria periférica pueden depender del agotamiento de sal.

Con frecuencia existen cuatro factores más, aislados o combinados, que complican el cuadro clínico, a saber: el desequilibrio ácido-básico, la alteración de la función renal, los movimientos distributivos de líquidos, y la escasez de potasio. En muchos casos estos factores no tienen importancia para influir sobre el tratamiento, pero hay que tomarlos en consideración en cuanto que son capaces de modificar considerablemente los síntomas clínicos.

El **desequilibrio ácido-básico** ha merecido en tiempos pasados una atención probablemente desmedida y desviada del problema capital de la substitución de las pérdidas de agua y sal. Este desequilibrio se suele producir como consecuencia de pérdidas por el aparato digestivo, y ya se ha indicado anteriormente la magnitud de las pérdidas de agua y sal que pueden producirse por esta causa. Pero los jugos digestivos no contienen radicales ácidos y básicos en proporciones equivalentes, por lo cual puede producirse una diferencia en las pérdidas, tanto en un sentido como en otro. Si predominan las pérdidas de sodio, se producirá un descenso compensador del bicarbonato plasmático, una disminución del poder de combinación del CO_2 (el normal es de 24 a 32 m. eqv./l), y acidosis. En cambio, si el predominio de las pérdidas corresponde al cloro, se producirá como compensación un aumento de bicarbonato plasmático, una elevación del poder de combinación del CO_2 y alcalosis. Las alteraciones del poder de combinación plasmático del CO_2 indican una gran perturbación del equilibrio ácido-básico, ya que los riñones eliminarán el exceso de iones en tanto dispongan de la suficiente cantidad de agua para ello, y es únicamente cuando se descompone este mecanismo, cuando aparecen alteraciones manifiestas de la reserva alcalina. Después de esto es cuando surgen las manifestaciones clínicas del desequilibrio ácido-básico, entre las cuales sobresalen en caso de acidosis la respiración lenta y superficial, y en caso de alcalosis la respiración profunda, vómitos y, en casos graves, tetania alcalósica. Las alteraciones del equilibrio ácido-básico también pueden aparecer por causas distintas de las pérdidas excesivas de ácidos o bases; por ejemplo, en las asociadas a la deshidratación, la causa más frecuente es la cetosis por inanición (especialmente en los niños), que puede exacerbar la acidosis. También hay que pensar en otros posibles factores, tales como la insuficiencia renal y la cetosis diabética.

En la figura 25 puede verse la composición química de las distintas secreciones del aparato digestivo. Así, la pérdida de jugo

gástrico, como ocurre en la estenosis pilórica, contiene ordinariamente un exceso de cloro, con lo cual se produce fácilmente una alcalosis (Fig. 26). Sin embargo, en algunos casos de estrechez pilórica, la gastritis concomitante puede determinar una tal inhibición de secreción ácida, que las pérdidas principales consistan en moco gástrico, en cuyo caso las pérdidas de sodio y de cloro serán prácticamente equivalentes. Este punto ha sido bien estudiado en nuestro servicio con ocasión de un caso de carcinoma de píloro con estenosis, en el cual el contenido gástrico aspirado durante 48 horas contenía 109 m. eqv. de Na y 102 m. eqv. de Cl (véanse también las cifras de Walker, 1949).

En tanto que las pérdidas biliares no producen alteración del equilibrio ácido-básico, la del jugo pancreático, que contiene un notable exceso de sodio (Fig. 1) y las fístulas pancreáticas determinan rápidamente una deshidratación extracelular con acidosis. En casos de obstrucción o de fístula intestinal, las consecuencias dependen de la localización de la lesión. Así, una ileostomía o una intensa diarrea determinan una pérdida excesiva de sodio con tendencia a la acidosis (Fig. 26), mientras que la obstrucción del yeyuno no produce alteraciones del equilibrio ácido-básico, ya que el líquido que se pierde es una mezcla de jugos gástrico, biliar, pancreático e intestinal, que contiene cantidades proporcionadas de sodio y cloro.

La **función renal** suele estar muy menoscabada en la deshidratación extracelular grave. Como anteriormetne se ha dicho, frente a pequeñas o moderadas insuficiencias de sodio el riñón elimina agua para mantener la tonicidad extracelular. En cambio, en las grandes escaseces de sodio falla ese mecanismo, probablemente porque disminuye la filtración glomerular y con ella la depuración ureica, y como consecuencia se produce oliguria con retención hídrica y nitrogenada, rápido aumento de la uremia y un descenso de la concentración de electrólitos en el plasma. Es como si en un momento dado los riñones abandonasen su afán de mantener la tonicidad y en cambio se preocuparan de conservar el volumen. Al mismo tiempo y juntamente con esa incapacidad renal de eliminar agua y nitrógeno existe una insuficiencia en la eliminación de todos los iones que están en exceso, con la consiguiente pérdida diferencial, lo que aumenta el desequilibrio ácido-básico. Como señala con insistencia Moyer (1947), la importancia capital de ese menoscabo de la función renal se relaciona con el tratamiento, ya que la administración de suero

glucosado, en vez de suero salino, sólo puede causar perjuicios al intensificar la hipotonía extracelular.

Los **movimientos distributivos de líquidos o pérdidas ocultas** dentro del espacio extracelular son muy frecuentes, aun-

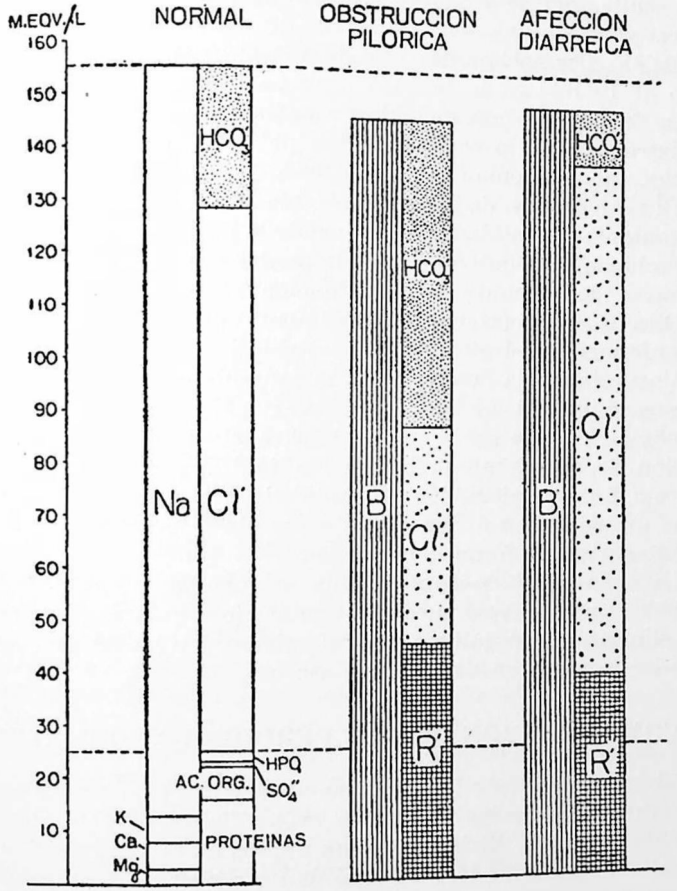


FIG. 26. — Columnas que muestran el efecto del desequilibrio ácido-básico sobre la composición del plasma. La estenosis pilórica produce aumento de la alcalosis y las afecciones diarreicas aumento de la acidosis. "B" está compuesto casi exclusivamente de sodio y "R" representa los ácidos orgánicos, etc. (de Gamble, 1950).

que rara vez de amplitud suficiente para tener importancia clínica. Constantemente hay un traslado de líquido extracelular y de proteínas hacia cualquier tejido alterado, generalmente sin pérdida externa de líquido, aunque en las quemaduras esa pérdida sea perceptible y de gran importancia. Otros dos ejemplos de pérdidas ocultas que se producen frecuentemente y pueden ser de significativa magnitud, son el traslado de líquido a la misma pared intestinal, por encima del sitio de una obstrucción, y la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal en los casos de peritonitis. En un enfermo reciente de perforación de úlcera gástrica se extrajeron de la cavidad abdominal por aspiración 700 ml de líquido que contenían por litro 136 m. eqv. de Na, 110 m. eqv. de Cl y 6,5 m. eqv. de K. Aunque estas cifras no representan, por descontado, la cantidad total de exudado peritoneal, dan una idea del volumen de líquido que puede perder temporalmente el organismo desde un punto de vista funcional.

Otra causa importante del movimiento distributivo de líquidos en enfermos quirúrgicos es la carencia de proteínas, por cuanto la hipoproteinemia determinará un acumulamiento de líquido en el espacio intersticial. En casos graves, las consecuencias, aunque no obvias, pueden ser bastante desagradables a causa de la formación de edema en la herida, en la línea de sutura intestinal, etc. La administración de cantidades excesivas de sal constituye un peligro más en estos casos de hipoproteinemia, por cuanto acelera la formación de edema.

La **escasez de potasio** es un acompañante habitual de la deshidratación grave y puede determinar importantes complicaciones clínicas, que requieran un tratamiento activo. En un capítulo ulterior se trata en detalle este aspecto.

COMPENSACIÓN DE LAS PÉRDIDAS ANORMALES

El tratamiento de las pérdidas anormales y su compensación constituye uno de los problemas más difíciles en el estudio del equilibrio hídrico. No hay ninguna prueba o reacción sencilla que permita justipreciar la magnitud de un déficit o lo suficiente de una compensación, y la única guía segura para un cirujano que se enfrenta con estos problemas no es otra que la constante y cuidadosa observación del enfermo y de su respuesta frente al tratamiento. En la práctica, los problemas que plantean las pérdidas anormales surgen en dos modalidades diferentes de circunstancias.

Las pérdidas pueden ocurrir mientras el enfermo está sometido a observación (pérdidas percibidas), o bien las pérdidas sobrevinieron antes de ser visto el enfermo y, por tanto, sólo se perciben sus efectos (pérdidas preexistentes). Estas dos situaciones necesitan tratamiento enteramente distinto y van a ser consideradas separadamente.

COMPENSACIÓN DE LAS PÉRDIDAS PERCIBIDAS

Las pérdidas percibidas plantean, sin duda, el más fácil de los dos problemas: los procesos habituales, en los cuales se presentan aquéllas, son el íleo paralítico postoperatorio con pérdidas por vómitos o aspiración gástrica; la formación de fístulas de diferentes clases, y la pérdida que se produce durante el paso de una sonda Miller-Abbot en la obstrucción intestinal. Es de señalar que casi invariablemente las pérdidas percibidas consisten en líquido que contiene una concentración electrolítica virtualmente isotónica y que sólo en raras ocasiones, como en casos de sudoración excesiva, las pérdidas son francamente hipertónicas.

La regla fundamental del tratamiento de las pérdidas percibidas es la compensación, a partes iguales, de los líquidos perdidos, con suero salino normal (excepto en los pocos casos antes mencionados), norma que tiene su origen en la obra iniciadora de Coller y Maddock. Esta modalidad de tratamiento basa su éxito en dos hechos fundamentales, a saber: que es preciso medir cuidadosamente las pérdidas y que la cantidad de líquido compensador ha de administrarse además de la correspondiente a las necesidades básicas. No es posible reemplazar las pérdidas inmediatamente que se producen sin causar una perturbación constante; es más sencillo, y suficientemente eficaz, actuar con un retraso de 12 horas, es decir, dos veces al día se suman las pérdidas ocurridas durante las 12 horas anteriores y se prescribe la cantidad de suero salino normal conveniente para las 12 horas siguientes, la cual se administra además de la ración básica. Si puede emplearse la vía bucal, se administrará el suero salino normal sazonado con zumo de frutas, o más sencillamente se incrementa la bebida habitual con arreglo a las necesidades, y se administran cápsulas gelatinosas de sal para dar al enfermo el cloruro sódico preciso. Si, como es lo más corriente, se ha de recurrir a la vía intravenosa, se inyectarán volúmenes de suero salino a base de las ampollas comerciales de 500 ml. Cuando se

lleva a cabo una compensación equivalente de las pérdidas, es indispensable medir no solamente aquéllas, sino la orina emitida, la cual suministra una buena guía para juzgar si fué suficiente la compensación. Los traslados distributivos, como por ejemplo, los que se producen hacia la pared y la luz intestinales, en la obstrucción del intestino, suelen ser bastante grandes, y si la compensación no es completa, se descubrirá por una reducción del volumen urinario, indicio de la necesidad de aumentar los ingresos. La concentración de cloro en la orina y el peso específico de ésta son también datos importantes, pero si la compensación de las pérdidas se realiza en los primeros momentos del período postoperatorio, hay que tener muy presente la influencia de los cambios metabólicos postoperatorios al valorar esos datos (véase Apéndice B, caso 2). Cuando las pérdidas percibidas son muy extensas, la valoración repetida de la hemoglobinemia, y, sobre todo en los niños, las pesadas repetidas, constituyen valiosos elementos auxiliares de orientación.

A este simple esquema de tratamiento se le pueden hacer, y en realidad se le hacen, objeciones sobre la base de que el contenido del aparato digestivo, la fuente más común de las pérdidas anormales, no es suero salino normal, sino un líquido ordinariamente hipotónico, que contiene sodio y cloro en proporciones variables, así como potasio. Antes de examinar estas objeciones en detalle conviene insistir en el valor de la sencillez al trazar esquemas para abordar estos problemas; puede muy bien suceder que una pauta sencilla de tratamiento, aun cuando no sea bioquímicamente ideal, resulte, al menos, el tratamiento de elección, si sólo requiere un reducido número de líquidos diferentes y un mínimo de análisis de laboratorio.

Si consideramos primero el punto referente a que las pérdidas digestivas no contienen cantidades equivalentes de sodio y cloro, con lo que su pérdida puede originar alteraciones del equilibrio ácido-básico (véase anteriormente), es indudable que este peligro se ha exagerado en demasía. Si tales pérdidas son compensadas con suero salino normal, los riñones eliminarán el ion que esté en exceso, siempre y cuando el volumen de orina sea suficiente para ello, por lo cual hay que insistir una vez más en la necesidad de conservar, durante la compensación equivalente, la ración básica, la cual se calcula para permitir una eliminación diaria de 1500 ml de orina. Un buen ejemplo de este ajuste renal lo proporciona el caso de fístula pancreática antes mencionado. Este muchacho perdía un litro diario de jugo pancreático, con 155 m. eqv./l de Na y 57 m. eqv./l de Cl; se le trató con bebidas suplementarias y 10 g de NaCl diarios en cápsulas gelatinosas, encontrándose en la orina 66 m. eqv./l de Na y 181 m. eqv./l de Cl. Indudablemente hubiera sido más científico, desde el punto de vista bioquímico, la administración de una mezcla adecuada de cloruro y lactato sódicos, pero esas cifras demuestran que tal refinamiento terapéutico no es necesario con tal que se suministre a los riñones suficiente cantidad de agua.

En cambio, hay más enjundia en las otras dos objeciones, la de que el líquido perdido es hipotónico y la de que contiene potasio. Es indudable que cuando son abundantes las pérdidas hay que administrar potasio (véase el capítulo especial). Por lo que respecta a la hipotonía no es necesario modificar el tratamiento para contrarrestar este punto. En el caso 5 del Apéndice B en el cual la cantidad de líquido perdida por el intestino sobrepasó los cuatro litros por día y se compensó con igual cantidad de suero salino normal, el único efecto clínico desagradable fué la producción de un ligero edema sacro al quinto día (en parte a causa de la excesiva cantidad de sal ingerida como ración básica). Pérdidas mayores que ésta son difíciles de observar y sólo por muy buenos motivos habrá de modificarse una modalidad de tratamiento que fué capaz de dominar convenientemente una situación como la mencionada. Por lo demás, probablemente estará indicada la modificación del método de compensación cuando las pérdidas sean muy grandes. Para esto, se han propuesto diferentes fórmulas más o menos complejas, una de las cuales, entre las más sencillas y mejores, es la que aparece en la Tabla X, tomada de Lockwood y Randall (1949). A su vez, Cooke y Crowley (1952), quienes enfocan el problema desde ángulo distinto, han descrito el satisfactorio resultado obtenido con el empleo de dos mezclas relativamente simples de soluciones salinas para la compensación de las pérdidas gástricas e intestinales respectivamente. En la práctica suelen ser suficientes modificaciones más sencillas que éstas, obteniéndose excelentes resultados con la aplicación de las dos reglas siguientes:

1. Si en un período dado de 24 horas las pérdidas percibidas exceden de los 2000 ml, los primeros 500 ml que sobrepasan de esos 2 litros deben compensar con solución de glucosa al 5 por 100 y lo mismo cada 500 ml más.
2. Si en un período dado de 24 horas las pérdidas observadas

TABLA X

MÉTODO PROPUESTO PARA COMPENSAR CON VOLÚMENES IGUALES LAS PÉRDIDAS PRODUCIDAS POR EL APARATO DIGESTIVO

Origen de la pérdida	*Tipo de líquido*		
	A	*B*	*C*
Estómago	33 por 100	67 por 100	—
Intestino delgado (intubación)	20 por 100	70 por 100	10 por 100
Ileostomía	10 por 100	75 por 100	15 por 100
Vías biliares	—	67 por 100	33 por 100
Jugo pancreático	—	50 por 100	50 por 100

(De Lockwood and Randall, 1949)

A = Glucosa en agua.
B = Glucosa en solución salina normal.
C = Lactato sódico M/6.

Ninguno de estos líquidos contiene potasio, el cual se añadirá cuando sea necesario (véase texto).

exceden de 2 litros o si persisten más de 24 horas, el líquido de compensación debe contener potasio, a menos que la ración básica lleve cantidades suficientes de dicho ion. La administración de potasio requiere siempre ciertas precauciones que se detallan más adelante (véase capítulo especial).

En suma, cuando existen pérdidas percibidas, deben compensarse, aparte de la ración básica, con cantidades iguales de suero salino normal, salvo cuando aquéllas exceden de los 2 litros por 24 horas, en cuyo caso la calidad, no la cantidad, de líquido administrado se modificará como se acaba de indicar.

COMPENSACIÓN DE LAS PÉRDIDAS PREEXISTENTES

Las pérdidas preexistentes constituyen un problema terapéutico de más complicada solución, por cuanto es difícil o imposible precisar el volumen de líquido perdido. Además, porque en la actualidad no se posee todavía una prueba o medio de valoración sencillo que proporcione una cifra precisa de la magnitud del

déficit. Con este objeto se han propuesto numerosas pruebas y fórmulas de diferente grado de complejidad; pero son tantos y tan variables los factores que intervienen en un caso dado, que hasta el presente no se ha encontrado ninguno capaz de sobresalir mediante una reacción o prueba de carácter práctico. Una de las mejor conocidas de esas fórmulas o pautas es la «regla clínica» propuesta por Coller y Maddock (1940), por lo cual se calcula el déficit extracelular sobre la base de la cloremia; pero después de su propia experiencia, los mismos autores (Coller y col., 1944) confirman su inseguridad y anulan su anterior informe. Recientemente, Black (1953) ha propuesto un sencillo método de calcular el déficit de sodio según la sodemia. Aun cuando admite que así sólo se obtiene «una medida incompleta de las necesidades salinas», Black considera su fórmula de cierto valor; sin embargo, es necesario poseer una más dilatada experiencia para afirmar su verdadera utilidad.

Algunos autores (Walker, 1949) han empleado y recomiendan para medir la extensión del espacio extracelular, el método del tiocianato (Crandall y Anderson, 1934). Dejando aparte la discutible exactitud y relativa complejidad de este procedimiento, es dudoso si los datos que suministra sean dignos de confianza. Los ensayos que se han realizado en nuestro servicio están lejos de proporcionar resultados constantes en individuos normales y dieron resultados erróneos en enfermos depauperados, probablemente a causa de la alteración de la permeabilidad de las membranas durante la deshidratación. También se han empleado otras substancias como la urea, el sodio radiactivo, etc., para medir el tamaño de los distintos compartimientos líquidos; pero hasta ahora ningún procedimiento ha resultado lo suficiente sencillo y seguro a la vez como para poder ser adoptado sistemáticamente.

En la práctica, la magnitud de la escasez, tanto de agua como de electrólitos, puede fijarse sobre la base de una cuidadosa observación clínica y bioquímica del enfermo y nunca se encomiará demasiado la importancia de los datos clínicos. En caso de agotamiento de evolución lenta o prolongada, la anamnesis es de escaso valor, pero en las formas agudas con frecuencia es posible por el interrogatorio calcular la cifra aproximada de líquidos perdidos, por ejemplo, por vómitos, así como darse una idea bastante exacta del tiempo durante el cual ha continuado una pérdida imperceptible sin compensación o con una compensación insuficiente, a causa de obstáculos para la ingestión de líquidos.

Durante la exploración del paciente los datos más importantes son la amplitud o volumen del pulso, la tensión arterial, el aspecto de la piel y de la lengua, el tono muscular y el grado de apatía, cuya importancia será discutida más adelante. Los datos bioquímicos de interés se obtienen mediante análisis de sangre y orina. De los distintos análisis cuantitativos de la sangre y del plasma, los más valiosos son, sin duda alguna, la cantidad de hemoglobina y el hematócrito, la proteinemia y la uremia. Las concentraciones de electrólitos en el plasma y la reserva alcalina son útiles a veces, pero casi nunca esenciales. En la orina, los datos más útiles son el volumen, el peso específico y la concentración de electrólitos. Si se desea sacar consecuencias veraces de esas tres facetas en cada caso, es preciso hacer un examen crítico tanto de los síntomas clínicos como de las cifras proporcionadas por los análisis de sangre y plasma y de orina, y los tres van a ser discutidos a continuación. Antes de ello es interesante recalcar que, aparte de su contribución para una valoración primaria, estas primeras observaciones son de incalculable importancia para sentar una línea o base de comparación para los resultados del tratamiento; y sólo por este hecho está justificada la práctica de un mínimo de análisis.

Observaciones clínicas. La ausencia de sed no es prueba evidente de que el enfermo no está deshidratado, ya que incluso en estados de gran escasez de líquido intracelular puede faltar aquélla, con tal de que haya también déficit extracelular. La apatía y la debilidad muscular indican una marcada carencia de sal, y la hipotonía muscular es característica de la hipopotasemia. En caso de notable insuficiencia extracelular comienza a disminuir el volumen sanguíneo, lo que a veces determina vasoconstricción, caída de la tensión arterial y ocasionalmente insuficiencia circulatoria periférica. En su comienzo, este proceso sólo se manifiesta por hipotensión ortostática, para descubrir la cual es conveniente tomar la tensión con el enfermo echado, y de pie. Más adelante, cuando se produce la insuficiencia circulatoria, hay una evidente hipotensión, con taquicardia, extremidades viscosas y cianosis periférica; esta última es indicio de grave agotamiento extracelular (pérdida de 5 ó más litros), siendo necesario admitir la existencia simultánea de carencia de sal si no se quieren cometer serios errores terapéuticos.

El estado de la piel se observa perfectamente mediante el examen de la cara anterior del codo o la inferior del cuello; en los

enfermos de cierta edad y en los desnutridos, a menudo está disminuída la elasticidad cutánea, incluso cuando el grado de hidratación es normal, por lo cual en esos casos hay que interpretar cuidadosamente la disminución de la elasticidad de la piel. Del mismo modo al justipreciar la sequedad de la lengua y de la boca es preciso excluir la posibilidad de que el enfermo haya estado dormitando o durmiendo con la boca abierta.

Análisis de sangre y plasma. La hemoglobinemia, el hematócrito y la proteinemia son valores que tienen la misma significación, ya que todos ellos varían en relación con el grado de hemoconcentración. En general, éstos son los datos hematológicos de mayor utilidad, especialmente cuando se repiten a intervalos durante el curso del tratamiento (véase Apéndice B, caso 3). Al encarecer la significación de esos datos no hay que olvidar la posibilidad de una anemia o hipoproteinemia preexistente, sobre todo al planear el tratamiento (véase más adelante). Un *déficit* acusado de agua o sal determina una retención de nitrógeno, por lo cual la valoración de la uremia resulta un índice muy sensible del grado de agotamiento y de la eficacia de la compensación terapéutica; y por tanto, juntamente con la medida de la hemoglobinemia constituyen investigaciones que nunca deben omitirse. En los casos complejos o mixtos resulta indispensable conocer las cifras de natremia y cloremia, pero en otros muchos casos no es necesario y aun podría originar confusiones. Puede haber casos graves de agotamiento con cifras normales de electrólitos en plasma (Fig. 24); por tanto, una natremia normal no debe considerarse como indicio de hidratación normal; únicamente en los grados avanzados de agotamiento, cuando precisamente el diagnóstico se impone sin esa investigación, es cuando los niveles plasmáticos de los electrólitos son suficientemente bajos para tener cierto valor demostrativo. Este extremo sobre el cual insisten Sánchez-Vegas y Collins (1946) en su estudio acerca de la estenosis pilórica, aparece netamente en un caso similar nuestro. Al ingreso del enfermo, las concentraciones plasmáticas fueron de 140 y 103 m. eqv./l de Na y de Cl, respectivamente; durante las 72 horas siguientes, en las cuales se hidrató nuevamente al enfermo, éste todavía retuvo más de 3 litros y medio de agua, 600 m. eqv. de Na y 470 m. eqv. de Cl sin ningún cambio notable de su concentración plasmática.

En vista de que las alteraciones del equilibrio ácido-básico suelen pasar inadvertidas, la medida de la reserva alcalina (poder

de combinación del CO_2) tiene un valor limitado, y, por tanto, sólo debe investigarse en casos complicados. En realidad, en estos casos generalmente se investigan las concentraciones de Na y de Cl, que suelen proporcionar los mismos datos en diferente forma, pero no deja de ser interesante el acopio de datos por partida doble. En aquellos hospitales en los cuales no se realizan fácilmente las dosificaciones de la natremia, puede recurrirse a medir la reserva alcalina para obtener algún dato sobre aquélla. Si tanto la cloremia como la reserva alcalina se expresan en miliequivalentes por litro, su suma será aproximadamente igual a la natremia, siempre que no haya radicales ácidos anormales en el plasma, como ocurre, por ejemplo, en la cetosis diabética, en la insuficiencia renal, etc. En consecuencia, estos datos han de valorarse con discreción, pero en ocasiones suelen ser muy útiles.

Análisis de orina. Si se mide la orina emitida durante las primeras dos o tres horas de estancia del enfermo en el hospital, se puede tener una idea acerca del volumen urinario en las horas anteriores. Una intensa oliguria unida a un peso específico superior a 1,015 es indicio de un grave *déficit* hídrico, siendo esas dos observaciones las más importantes que suministra el análisis de la orina. También tiene valor la cencentración de cloruros, pero para justipreciar su significación hay que tener presentes tres puntos. Primero, el ion extracelular de cardinal importancia es el sodio, de suerte que el dato a investigar en la orina es la concentración de sodio. Sin un fotómetro de llama es difícil medir la concentración de sodio en orina, mientras que los cloruros se dosifican fácilmente. Por tanto, la investigación de cloruros en orina se realiza con frecuencia y de la cifra obtenida se deduce la concentración de sodio; en muchos casos esta deducción es suficiente, pero hay que tener en cuenta que la existencia simultánea de una alteración del equilibrio ácido-básico no modifica la proporción normal de sodio y cloruros en la orina. En segundo lugar, la cifra de valor real es la cantidad absoluta de sodio o de cloro eliminada por la orina y no su concentración, que varía con el volumen urinario. En consecuencia, una oliguria con baja concentración de sodio y cloro indican, evidentemente, un agotamiento de estos iones, pero la misma concentración si hay poliuria puede coincidir con un equilibrio clorurado, de suerte que al valorar una concentración urinaria de cloruro hay que pensar siempre en el volumen de la orina emitida. En tercer lugar, si se utiliza la prueba de Fantus, divulgada y recomendada por Marriott (1947) para medir la concentración de cloruros en la orina, hay que tener gran cuidado en que el material de vidrio empleado esté escrupulosamente limpio, so peligro de cometer grandes errores. Siempre que se tengan presentes estos puntos, los datos relativos a la natruria son de mucho valor. Normalmente, la concentración de cloro en orina varía bastante, pero no debe descender de los 50 m. eqv./l (175 mg por 100), salvo en casos de diuresis intensa, de suerte que una concentración inferior a ésa indica agotamiento extracelular y en caso de carencia grave puede llegarse a la ausencia de sal en orina.

Esencialmente, la estimación de la magnitud del déficit se basa en la cuidadosa vigilancia clínica del enfermo, juntamente con el examen de las cifras de peso específico y concentración de cloruros urinarios, de hemoglobinemia y uremia, dejando los demás análisis para casos difíciles únicamente. Al terminar la valoración, que en todo caso siempre será provisional, hay que tener en cuenta dos datos importantes, a saber, que cuando la deshidratación es evidente, el *déficit* alcanza de un quinceavo a un doceavo (6 por 100) del peso del cuerpo (Darrow, 1940) y además que cuando la deshidratación es de tipo crónico, la mitad aproximadamente del déficit es intracelular, es decir, que un hombre de peso medio (70 kg) que padece una manifiesta deshidratación necesita por lo menos 4 litros de agua para su recuperación, de los cuales al menos 2 han de consistir en suero fisiológico normal. En muchas ocasiones se observan insuficiencias mucho mayores, en cuyo caso no debe olvidarse que, probablemente, habrá una escasez concomitante de potasio, de cuyo diagnóstico y tratamiento nos ocuparemos en el próximo apartado.

Una vez que se ha calculado la magnitud del *déficit*, puede comenzar la compensación, dependiendo la vía a utilizar de las diferentes circunstancias del caso. Al mismo tiempo que se realiza la compensación hay que administrar la ración básica diaria, y como quiera que ésta asciende a 3 litros por 24 horas, sería precisa una administración de líquidos demasiado rápida si se pretendiese una recuperación completa en 24 horas; por eso, si la insuficiencia es bastante grande, la compensación deberá realizarse en un lapso de 48 a 72 horas. Como la valoración inicial es necesariamente sólo aproximada, hay que realizar cuidadosas observaciones durante el curso de la hidratación terapéutica y cada caso debe considerarse como un experimento, ya que la respuesta al tratamiento da, en muchas ocasiones, mayor infor-

mación acerca de la extensión de las pérdidas que la valuación inicial. Pero, incluso el valor de los datos iniciales de hemoglobinemia, etc., se acrecienta enormemente cuando se comparan con observaciones análogas repetidas después de la administración de cantidades conocidas de agua y electrólitos. No hay un tratamiento abreviado para las pérdidas preexistentes, y la clave del éxito estriba en la valoración inicial, seguida de observaciones regulares sobre los efectos del tratamiento y de las modificaciones realizadas en el mismo cuando sea necesario (véase Apéndice B, caso 3).

Cuando se administra a un enfermo depauperado agua y sal, el organismo las aprovecha en un determinado orden de prioridad, el cual permite al cirujano juzgar exactamente cuándo ha terminado por completo la hidratación del paciente. La pérdida imperceptible es la primera compensada por el líquido administrado; el remanente se emplea en llenar los compartimientos orgánicos, y sólo después de satisfecha esta necesidad es cuando los riñones utilizarán el agua y la sal para formar una orina de volumen, peso específico y composición electrolítica normales. En suma, puede afirmarse que el enfermo está hidratado de nuevo cuando ya no se observan signos clínicos de deshidratación, cuando la hemoglobina y la concentración de electrólitos en el plasma son estables dentro de límites normales, cuando la uremia ha descendido a su nivel normal, cuando el volumen urinario excede de los 1000 ml diarios con un peso específico inferior al 1 por 100 y cuando la concentración de cloro sobrepasa los 40 m. eqv./l (Fig. 27). Todos estos datos deben recogerse a intervalos que no excedan de las 24 horas y así podrá modificarse convenientemente el tratamiento a medida que progresa la recuperación de líquido y electrólitos. En la práctica se observará generalmente que el último de esos factores en normalizarse es la concentración de cloro en la orina; corrientemente desaparecen todos los signos de deshidratación y se establece una buena eliminación urinaria cuando todavía el cloro urinario es insignificante. Por esta razón la principal utilidad de medir el sodio en la orina, después de la valoración inicial, es actuar como un «fino ajuste» respecto de la concentración salina (Apéndice B, caso 3).

Durante la compensación de las pérdidas preexistentes, no sólo hay que mantener la ración básica sino que si continúa la pérdida anormal es preciso compensarla con una cantidad igual de líquido (Apéndice B, caso 3). Si se tiene en cuenta que la ración básica es de 3 litros por día, que es muy posible un *déficit* de 3 a 4 litros por 24 horas, y que las pérdidas percibidas llegan frecuentemente a cantidades superiores al litro, por 24 horas, será fácil comprender que en ocasiones se necesiten grandes volúmenes de líquidos. Estas consideraciones vienen a encarecer la importancia de compensar las pérdidas anormales lo antes posible a fin de prevenir el desarrollo de una grave depauperación y evitar la necesidad de administrar grandes cantidades de líquido en cortos lapsos.

Igual que en la compensación de las pérdidas percibidas con cantidad igual de líquido, en el tratamiento de las pérdidas preexistentes pueden pasar inadvertidas las alteraciones del equilibrio ácido-básico, que se corregirán por sí solas una vez que se restablezca la eliminación de orina. La única excepción se observa en el tratamiento de la acidosis grave. La concentración de cloro en el suero fisiológico normal (160 m. eqv./l) es considerablemente superior a la del plasma (95 a 100 m. eqv./l); en la acidosis hay un exceso relativo de iones Cl, y la administración de suero fisiológico, al compensar el *déficit* de sodio, puede producir un tal exceso de iones de Cl que los riñones, sobre todo si hay cierto grado de menoscabo funcional, sean incapaces de eliminarlos en cantidad suficiente para evitar la exacerbación de la acidosis. En estas condiciones, parte, por lo menos, de las pérdidas deberían compensarse con un M/6 de lactato sódico (165 m. eqv./l). En caso de alcalosis rara vez se precisa un líquido especial, ya que la concentración de sodio en el plasma y en el suero fisiológico normal es prácticamente la misma. Nosotros hemos tratado satisfactoriamente sólo con suero salino un enfermo de estenosis pilórica con alcalosis tan grave que determinó una tetania. Si se desea utilizar un líquido especial puede recurrirse con seguridad y eficacia a una solución de cloruro amónico al 0,85 por 100 (165 m. eqv./l).

Durante el tratamiento de las pérdidas preexistentes hay que tener cuidado que no existan ocultas una anemia y una hipoproteinemia de peligrosa intensidad. La hemoconcentración consecutiva a la insuficiencia extracelular puede originar una cifra engañosamente alta de hemoglobina, la cual al descender rápidamente a medida que avanza el tratamiento, desencadenaría una anemia grave. Este extremo aparece claramente expuesto en la descripción del caso 3 del Apéndice B. Tal peligro puede, por tanto, preverse, y cuando aparezca la anemia, proceder a practicar transfusiones sanguíneas en cantidades adecuadas. El riesgo potencial

de precipitar la aparición de una anemia intensa, lo hemos confirmado en el caso reciente de un sacerdote de 78 años con estenosis pilórica, por carcinoma, que causaba una intensa deshidratación. Al ingresar el enfermo en el hospital la uremia era de 144 mg por 100 y la hemoglobinemia de 43 por 100. Durante las 48 horas siguientes se compensó bastante la pérdida con suero intravenoso, y el enfermo recuperó 4,500 kg de peso; también se le administraron durante ese tiempo 1500 ml de sangre, a pesar de lo cual, transcurridas las 48 horas, la cifra de hemoglobinemia había disminuído ligeramente. Es evidente que de no haber practicado la transfusión de sangre el proceso de recuperación hubiera determinado una anemia aguda grave. El mismo peligro existe en relación con la escasez de potasio (Apéndice B, caso 4) y requiere los mismos cuidados. El problema de la administración de potasio en caso de pérdidas preexistentes se tratará en toda su amplitud en el apartado próximo.

En los casos con deshidratación muy intensa y clara disminución de la concentración electrolítica del plasma, resulta muy difícil elevar ésta a sus niveles normales, incluso cuando han desaparecido los demás signos de insuficiencia. Para explicar esa dificultad se han aducido varias razones, tales como la coexistencia de una escasez de potasio, si bien aún está el problema por aclarar. Nos parece muy posible que la dificultad asiente en el hecho de que, en tales casos, es tan grande la escasez de electrólitos, en proporción con el agua perdida, que se necesita un líquido de compensación de mayor concentración que la normal.

La idea de tratar estados de hipotonía con líquidos hipertónicos es realmente sugestiva, y Sánchez-Vegas y Collins (1946) emplean con gran éxito suero fisiológico al 3 por 100 para combatir la deshidratación por estenosis pilórica. Black (1953), en sus *Goulstonian Lectures* trata este punto y comunica que ha administrado por vía intravenosa suero salino al 5 por 100 a cuatro enfermos carentes de sodio, con notable mejoría clínica y sin ningún efecto desagradable, y nosotros hemos usado en dos ocasiones con buenos resultados las soluciones salinas hipertónicas. Sin embargo, el empleo de éstas no ha merecido una acogida suficientemente satisfactoria y el asunto requiere, en realidad, que se le preste una mayor atención que la dispensada hasta ahora.

Aún queda un nuevo peligro por mencionar. Es preciso no combatir los casos graves de escasez de sal acompañados de hipotonía, mediante la administración de inyecciones intravenosas de

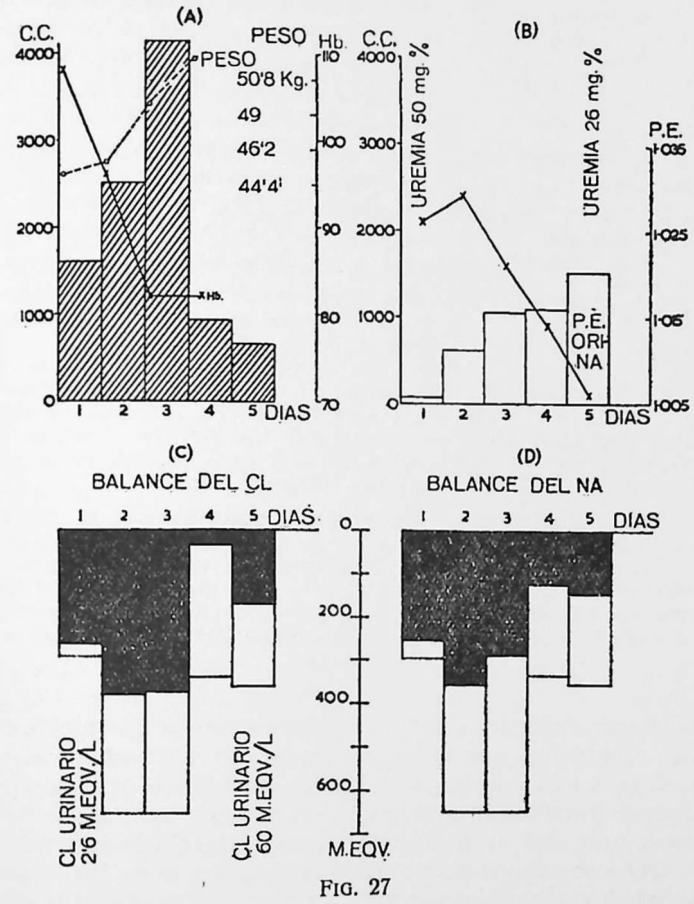


FIG. 27

suero fisiológico hipotónico o de suero glucosado. No sólo es éste el líquido más dañino, sino que puede causar una hiperhidratación con la consiguiente intoxicación acuosa. Moyer (1947) ha insistido mucho en este peligro y explica los malos efectos, por una insuficiencia renal. Ésta probablemente es sólo un factor coadyuvante al producir la retención del agua administrada con la consiguiente dilución de los iones extracelulares. Esa creciente hipotonía producirá un transporte de agua al interior de las células (Figura 24) y es precisamente este movimiento hídrico el que conduce

FIG. 27. — Datos obtenidos al hidratar a un operado de estenosis pilórica; durante toda la observación recibió exclusivamente líquidos por vía intravenosa de forma que el líquido gástrico aspirado fuese igual o superior al ingerido. Como quiera que el primer día de observación no fué un período completo de 24 horas, las cifras correspondientes son bajas.

A. Representación del agua retenida, calculada restando del total de líquido ingerido la suma de la orina eliminada, el jugo gástrico aspirado y la pérdida imperceptible (valorada en 1.500 ml por 24 horas). Se observa claramente la ganancia de peso y la dilución sanguínea resultantes de dicha retención hídrica.
B. Representación del aumento del volumen urinario (rectángulos) y del descenso del peso específico cuando se procedió a hidratar al enfermo. Obsérvese el descenso de la uremia consecutivo al restablecimiento de la eliminación de orina.
C. Representación del balance del cloro: las pérdidas no están desdobladas en sus porciones gástrica y urinaria, sino que el balance las presenta en conjunto (véase fig. 5). En realidad, la mayor parte del cloro eliminado lo fué por vía gástrica. También está representada la concentración inicial y final de cloro en la orina.
D. Representación del balance del sodio.

Obsérvese la gran magnitud del *déficit* representado por la retención hídrica y electrolítica y por la ganancia de peso. Puede comprobarse que al terminar el período de hidratación el volumen urinario era superior a un litro por 24 horas, el peso específico de la orina había descendido por debajo de 1,010, la concentración urinaria de cloro había vuelto a la normalidad y la uremia había descendido a su nivel normal.

a la hiperhidratación celular y posiblemente a la intoxicación acuosa. Cualquiera que sea el mecanismo, lo cierto es que el peligro existe, y es bien conocido el hecho paradójico de un enfermo muy deshidratado que padece una intoxicación acuosa. En consecuencia, ante una gran deshidratación extracelular hay que administrar suero salino normal para restablecer, al menos en parte, el volumen extracelular antes de intentar una buena eliminación de orina con suero glucosado.

Por último, nunca se encarecerá bastante la conveniencia de restablecer, cuando sea posible, la hidratación antes de toda operación. Aparte de los inconvenientes de operar a un enfermo deshidratado y carente de sal, las dificultades de restablecer su equilibrio hídrico y salino son mucho mayores después de la operación. La dirección del tratamiento depende extraordinariamente de los análisis bioquímicos y en particular del peso específico y de la concentración electrolítica de la orina, los cuales siempre

experimentan modificaciones características después del acto quirúrgico, por lo que resulta difícil, si no imposible, cuando se intenta en estos momentos la compensación de las pérdidas, decidir, por ejemplo, si una orina con baja concentración de cloro es consecuencia de la operación en sí, o traduce una compensación insuficiente (véase Apéndice B, caso 2). En este caso únicamente disponemos como guía de los datos clínicos, y por ello debe hacerse todo cuanto sea posible para evitar esta dificultad; sin embargo, desgraciadamente a veces es necesario una operación urgente que no da tiempo a realizar el adecuado tratamiento preoperatorio.

ESCASEZ DE POTASIO

Únicamente en estos últimos años se ha reconocido la importancia de las alteraciones del metabolismo del potasio. Anteriormente se pensaba que alguna vez que otra se producían pérdidas o incrementos de potasio de significación clínica: pero en la actualidad se sabe que después de grandes operaciones sobrevienen cambios importantes en el metabolismo del potasio y que no son raras las insuficiencias de potasio capaces de causar estados clínicos graves. Los estudios de este nuevo aspecto importante del metabolismo electrolítico fueron impulsados por el trabajo de Darrow sobre la diarrea infantil, y el descubrimiento del fotómetro de llama ha facilitado indudablemente las investigaciones en este campo durante los últimos años.

La cantidad total de potasio en un hombre normal de 70 kg es de 3400 m. eqv., de los cuales sólo el 2 por 100 (63 m. eqv.) están en el espacio extracelular (Moore y Ball, 1952). El potasio constituye el catión principal intracelular y se encuentra en el líquido intracelular a una concentración aproximada de 150 m. eqv./l, mientras que la concentración en el líquido extracelular es de 4 a 4,5 m. eqv./l. En consecuencia, el potasio intracelular representa un gran almacén del cual se surte el líquido extracelular cuando se producen pérdidas. La ración media de potasio necesaria es de 75 a 100 m. eqv. (3 a 4 g) por 24 horas, de los cuales sólo el 10 por 100 se pierde por las heces, mientras que la eliminación diaria por la orina es de 50 a 75 m. eqv. (Lans y colaboradores, 1952). El sudor contiene cantidades mínimas de potasio. En tanto que el potasio es el ion predominante en el compartimiento intracelular, no parece ser tan indispensable como el sodio en el espacio extracelular. Dentro de límites mal definidos el sodio puede substituir al potasio en las células (Newburgh, 1951), de suerte que la carencia de potasio causará una retención de sodio, o sea el denominado «fenómeno Bunge» (Gamble, 1951). Pero este intercambio no es ilimitado y las experiencias con animales demuestran que ello conduce a desórdenes del metabolismo celular (Newburgh, 1951).

ALTERACIONES POSTOPERATORIAS DEL METABOLISMO DEL POTASIO

Después de la operación aumenta la pérdida de potasio por la orina, con un máximo el día del acto quirúrgico y con retorno a la normalidad dentro de las 48 horas siguientes. Este extremo ha sido investigado por Berry, Iob y Campbell (1948), quienes publican sus observaciones en un grupo de operados de hernia o de resección abdóminoperineal del recto, que no recibieron potasio durante ni después de la intervención.

Sus resultados demuestran que las pérdidas de potasio, durante las 30 horas que abarcan el acto quirúrgico y la fase postoperatoria inmediata, oscilan entre 30 y 119 m. eqv. para todo el grupo, siendo claramente mayores después de la resección del recto que de la operación de la hernia. También comprobaron que esa pérdida de potasio por la orina era mayor de lo que podría calcularse por la eliminación postoperatoria de nitrógeno, y que se acrecentaba más con las inyecciones intravenosas de suero fisiológico que con las de glucosa. En sus investigaciones sobre el mismo asunto, Randall y col. (1949) confirman esos resultados y sus cifras ponen de manifiesto que las pérdidas postoperatorias de potasio por la orina son bastante proporcionales a la importancia de la operación. Además, estos autores demostraron que esta pérdida de potasio se acompaña de un ligero, pero evidente descenso de la calemia, que con frecuencia está por debajo de los 4 m. eqv. el cuarto día postoperatorio. En otro grupo de pacientes estudiados posteriormente estos autores demuestran que la administración intravenosa de unos 50 m. eqv. de potasio cada 24 horas no impide esa caluria ni el saldo negativo del potasio el día de la operación y el siguiente, aunque después existe una ligera retención de potasio. Realmente, parece como si no fuese posible evitar un saldo negativo del potasio durante las primeras 48 horas del curso postoperatorio, ni aun administrando grandes cantidades por vía intravenosa. La figura 23 representa los balances del potasio en 3 casos y acusa claramente el saldo negativo durante 48 horas, a pesar de la gran cantidad de potasio ingerido. No existen datos suficientes respecto de los resultados de la administración de mayores cantidades de potasio durante el acto quirúrgico.

En los últimos años se ha concedido gran atención a la eliminación urinaria de potasio, y Moore y Ball (1952) que la han estudiado cuidadosamente, insisten en el relativo exceso del potasio sobre el nitrógeno, eliminados por la orina durante ese período en cuestión. La relación entre ambos se expresa generalmente por el cociente K/N que normalmente oscila entre 2,7 y 3. Cuando hay destrucción de tejidos, el nitrógeno y el potasio liberados se eliminan por la orina, en cantidades proporcionales, con lo cual el cociente K/N se mantiene dentro de límites normales. Un aumento de ese cociente como el que se observa en la descarga postoperatoria de potasio, indica que la liberación del potasio intracelular se ha producido en mayor proporción que la destrucción de tejidos. Por tanto, la gran eliminación postoperatoria de potasio por la orina indicará una liberación del potasio intracelular, el cual entonces se desborda por la orina. Los trabajos de Winfield y col. (1951) son muy interesantes a este respecto. Estos autores examinan una serie de 12 enfermos que habían sufrido operaciones importantes, encontrando durante las primeras 24 horas después de la operación un promedio de eliminación de potasio en la orina de 163 m. eqv. Asimismo en dichos enfermos practicaron el análisis de una serie de biopsias musculares, comprobando que durante el período operatorio existía un descenso de potasio aproximadamente del 50 por 100 en los músculos próximos al campo operatorio y sólo del 10 por 100 aproximadamente en los músculos distantes del mismo, lo que les permitió sugerir que la eliminación urinaria de potasio y el aumento del cociente K/N podía muy bien depender de la liberación del potasio intracelular de los tejidos adyacentes a la región operatoria.

Casi con seguridad que dicha eliminación urinaria de potasio después de la operación es de origen córticosuprarrenal y su aparición el día del acto quirúrgico es uno de los argumentos más poderosos en pro de la realidad de la descarga córticosuprarrenal en dicho día (véase el apartado anterior). En la mayoría de los operados que retornan pronto a la dieta normal, esa pérdida de potasio por la orina carece de interés clínico, pero hay una minoría que necesitan la administración intravenosa de líquidos durante muchos días del curso postoperatorio, y en ellos puede ser de significación decisiva dicha pérdida urinaria en relación con el desarrollo de un estado evidente de carencia de potasio.

AGOTAMIENTO DEL POTASIO

Los estados de carencia de potasio son para el cirujano casi de mayor importancia que las pérdidas del día de la operación y los trabajos modernos demuestran que el hecho se observa con bastante frecuencia. Por otra parte, es posible que en la actualidad se conceda una exagerada atención a los desórdenes del potasio en detrimento del interés por las modificaciones del equilibrio sódico e hídrico, las cuales continúan siendo de capital interés en muchos casos de desequilibrio electrolítico. Sin embargo, existen indudablemente casos con insuficiencias peligrosas de potasio, los cuales no mejoran, a menos que se remedie la escasez.

En una interesante revisión del asunto, Moore y Ball (1952) describen tres tipos diferentes de agotamiento de potasio. En la «inanición equilibrada» hay una pérdida no sólo de potasio sino de todos los demás componentes celulares en forma proporcional, por lo cual el cociente urinario K/N es normal (3) y no se produce disminución de la calemia. En cambio, en el «agotamiento intracelular diferencial» el potasio desaparece del organismo más rápidamente que los otros elementos celulares, por lo cual hay un aumento de cociente K/N. Éste es el tipo de pérdida característico del postoperatorio o consecutivo a las inyecciones intravenosas de suero glucosado y salino; generalmente no se acompaña de un descenso significativo de la calemia, pero, al agotar las reservas intracelulares, hace vulnerable al organismo para ulteriores pérdidas y el desarrollo de una hipocalemia importante. El «agotamiento extracelular» se produce cuando la pérdida orgánica de potasio se verifica a un ritmo, en una proporción o en una extensión tales, que el espacio extracelular es incapaz de compensarla, lo cual conduce evidentemente a un estado de hipocalcemia importante. Esto se produce generalmente con ocasión de pérdidas por la orina y por el aparato digestivo, y su desarrollo se facilita por un «agotamiento intracelular diferencial» preexistente. Salvo en su aspecto estrictamente teórico, las diferencias entre los dos últimos tipos de agotamiento son muy ligeras y puede muy bien considerarse el «agotamiento intracelular diferencial». Ahora bien, es de gran interés establecer la distinción entre estos dos estados y la «inanición equilibrada», distinción que habrá de tenerse presente al considerar los casos con saldo negativo de potasio.

El efecto fundamental de la pérdida de potasio por el organismo es la producción de una hipotonía intracelular. Sin embargo, como ya se dijo anteriormente, el potasio se compensa dentro de ciertos límites con el sodio, hasta el punto de que la escasez de potasio conduce a la retención de sodio. Esto ha sido claramente comprobado por Black y Milne (1952) y por Fourman y Ainley-Walker (1952), quienes han producido una insuficiencia de potasio en sujetos normales, mediante el empleo de resinas de intercambio iónico [1]. Nosotros hemos investigado este punto (Le Quesne y Lewis, trabajo inédito) en 3 enfermos con úlcera péptica a quienes se les mantuvo varios días con un «gota a gota» sin potasio; los 3 presentaron retención de sodio, como puede ver-

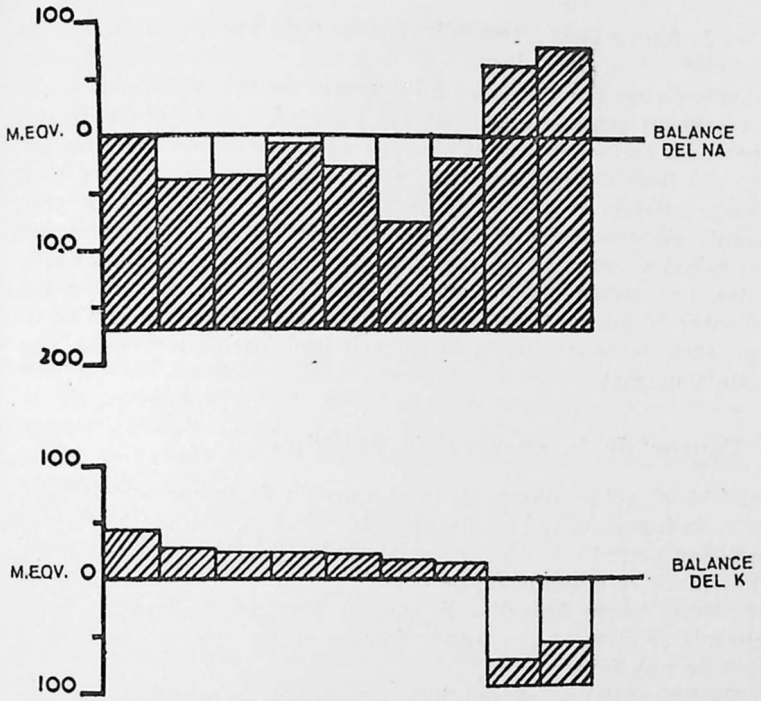


FIG. 28. — Balances del sodio y del potasio en un paciente sometido durante siete días consecutivos a una alimentación gota a gota sin potasio. Obsérvese la retención de sodio durante ese período seguida de una eliminación del mismo cuando se administró potasio.

[1] Resinas permutíticas. (N. del T.)

se en la figura 28 correspondiente a uno de ellos, aun cuando el grado de retención sódica no guardó una relación constante con el agotamiento del potasio. La influencia de este fenómeno sobre la retención postoperatoria de sal ya se ha discutido anteriormente. La escasez de potasio se acompaña también de disminución del tono y de la actividad de los músculos de todas clases, y es precisamente esto lo que origina la sintomatología preponderante de este estado: hipotonía de los miembros, distensión abdominal y cambios en el electrocardiograma (véase más adelante). Probablemente la causa esencial será una alteración del cociente: K intracelular/K extracelular, como se deduce de aquellos casos de insuficiencia de potasio en los cuales existe una calemia normal.

Causas de la escasez de potasio

El hecho sobresaliente en la producción de la escasez de potasio es la ingestión nula o despreciable de este elemento durante un cierto período de días, especialmente cuando coincide con un aumento de la eliminación de potasio por la orina o por los jugos digestivos (véase Apéndice B, caso 6). Por consiguiente, la hipocalcemia se observa con mayor frecuencia en el curso postoperatorio de una laparotomía.

En 1950, Eliel y col. publican 32 casos de carencia de potasio, a todos los cuales menos a uno se les mantuvo varios días con líquidos desprovistos de potasio administrados por vía intravenosa. Más recientemente, Lans y col. (1952) publican una serie de 404 casos de hipocalemia, de los cuales una gran mayoría no recibieron potasio durante varios días antes de su ingreso en el hospital o después de la operación. Durante ese lapso de falta total o casi total de ingestión de potasio se producía una pérdida constante de potasio por los riñones, los cuales no retienen este ion tan rigurosamente como el sodio o el cloro. Esta pérdida se aumenta después de la operación por la característica eliminación de potasio con la orina, que es indudablemente un factor fundamental en la producción de carencias significativas de potasio y al mismo tiempo, al disminuir las reservas de potasio, hace al organismo más sensible a cualquier pérdida ulterior. En los 32 casos publicados por Eliel y col. (1950) el déficit de potasio sobrevino después de una operación; en cuanto a la importancia de la pérdida urinaria ha sido subrayada por Tarail y Elkinton (1949),

quienes estudiaron una serie de casos de hipocalemia, encontrando que la pérdida urinaria era mayor que la producida por el aparato digestivo, a pesar de la mayor concentración de potasio en estos jugos.

Las pérdidas de potasio por el aparato digestivo son, sin embargo, de gran importancia en la producción del estado de carencia de potasio, ya que la concentración en potasio de los jugos digestivos es más elevada que la del plasma (véase Tabla IX), de suerte que es fácil y frecuente que por esa vía se pierdan hasta 100 m. eqv. por 24 horas. Tales pérdidas rara vez causan, por sí solas, una insuficiencia de potasio, pero si se producen en un enfermo ya agotado por las pérdidas urinarias («agotamiento intracelular diferencial») pueden resultar decisivas en la producción de un *déficit* grave («agotamiento extracelular»). En 23 de los 32 casos de Eliel y col. (1950) hubo pérdidas por el aparato digestivo, mientras que de los 241 enfermos con escasez postoperatoria de potasio, descritos por Lans y col. (1952), todos ellos, salvo 15, padecían una afección gastrointestinal y todos, menos 9, un proceso intraabdominal. Asimismo, de los 69 casos de hipocalemia postoperatoria persistente, publicados por estos últimos autores, todos habían sufrido una operación abdominal. Esta trinca de hechos, a saber: ingresos insuficientes, aumento de las pérdidas urinarias y pérdidas por el aparato digestivo, es de enorme importancia en el desarrollo de la carencia de potasio y, además, su hallazgo constituye uno de los elementos de ayuda para el diagnóstico.

Cuadro clínico de la escasez de potasio

El cuadro clínico de la escasez de potasio no es muy expresivo, aun cuando con cierta experiencia puede sospecharse, ya que no diagnosticarse con certeza, su aparición. Los síntomas predominantes son letargia, apatía, anorexia y náuseas, hipotonía muscular, con frecuencia distensión abdominal y a veces edema secundario (véase Apéndice B, caso 6). En los casos graves se observan vasodilatación periférica y alteraciones del ritmo cardíaco. Es típico encontrar al enfermo indiferente, acostado en el lecho, rechazando toda bebida y sin mover nada o apenas sus miembros. En la serie de casos publicada por Lans y col. (1952) esta hipotonía muscular era el síntoma preponderante y en 6 de los enfermos existía una verdadera parálisis muscular. Ya con anterioridad se habían publicado casos de parálisis coincidentes

con hipocalemia; pero es un hecho francamente raro que se caracteriza por afectar generalmente a las piernas y nunca o casi nunca a los músculos correspondientes a los pares craneales y porque se conservan los reflejos en los miembros paralizados. Nosotros hemos visto un estado grave de hipocalemia como complicación de una ureterosigmoidostomía bilateral, con una cifra de K en plasma de 2 m. eqv./l, en el cual había una parálisis total de las piernas, intensa debilidad en los brazos, pero ninguna dificultad en la musculatura facial.

La distensión abdominal unida al íleo crónico es un hecho corriente, tanto que la falta de adecuada respuesta del íleo paralítico al tratamiento típico, debe hacer pensar en la existencia de una hipocalemia. Eliel y col. (1950) señalan que la distensión abdominal era común en sus casos y Lans y col. (1952) afirman que era muy intensa en 31 de sus enfermos. Es más, tan marcada es la asociación de la distensión abdominal con el íleo crónico y la hipocalemia, que varios autores opinan que la escasez de potasio es la causa del íleo paralítico. Esta teoría ha sido renovada recientemente por Streeten y Ward-McQuaid (1952) al publicar 13 casos de íleo paralítico estudiados por ellos. Los autores observan que durante el íleo hay un exceso de pérdida de potasio por la orina, con disminución de la calemia, así como de la concentración de sodio y cloro en el plasma. También encuentran durante esa afección una retención de sodio y cloro, en tanto que al restablecerse el paciente se produce una pérdida de sal con retención de potasio. Sobre la base de estos hallazgos los autores concluyen que la causa del íleo paralítico es la carencia de potasio, la cual, a su vez, está producida por una prolongada actividad de la corteza suprarrenal en presencia de unos ingresos insuficientes de potasio. Streeten y Vaughan Williams (1952) han investigado este asunto experimentalmente en perros. Por medio de inyecciones intraperitoneales de líquido se produce un agotamiento del cloruro de sodio en los animales, el cual ocasiona una salida de potasio de las células con la producción de un agotamiento grave del potasio intracelular; en estas condiciones netamente artificiales los autores observan una clara disminución de los movimientos intestinales. Pero en esos animales se produjo un considerable aumento de la calemia, en contraste con el descenso observado en los casos clínicos de íleo paralítico y, por tanto, de momento no puede sostenerse que la insuficiencia de potasio sea la causa evidente del íleo paralítico. Pero conviene

no olvidar que durante muchos años se ha considerado que las variaciones de la natremia influían en la movilidad intestinal (Orr y col., 1931; Perazzo, 1937), y muy bien puede suceder que a su vez el íleo ocasione alteraciones de la distribución y del equilibrio del sodio y del potasio, capaces de acentuar el proceso, constituyéndose así un círculo vicioso.

La escasez de potasio se acompaña casi de manera invariable de un cierto grado de alcalosis[1], tan intenso, en algunos casos, que daría origen al estado denominado «alcalosis hipoclorémica». A este estado le han dedicado particular atención Randall y colaboradores (1949), quienes publican 3 casos en todos los cuales se produjeron alteraciones por deshidratación después del acto quirúrgico, tratadas durante varios días con copiosas transfusiones de suero fisiológico y de glucosa; todos los enfermos presentaron somnolencia, íleo crónico, oliguria, edema periférico, hemoconcentración y una baja calemia, y todos ellos mejoraron rápidamente cuando se les administró potasio. Desde entonces se ha estudiado bien ese estado del cual se han publicado muchos casos; así, Lans y col. (1952) comunican que en el 64 por 100 de sus casos de insuficiencia de potasio había alcalosis con un aumento de la reserva alcalina de 33 m. eqv./l, y que en uno de estos casos había una hiponatremia concomitante. Moore y Ball (1952) estudian detalladamente el proceso y consideran que su desarrollo depende de cuatro hechos: 1) un «agotamiento intracelular diferencial», el cual hace al paciente más vulnerable a la hipocalemia; seguido de 2) una alcalosis metabólica, ordinariamente producida por el exceso de pérdida de cloro por vía gastrointestinal; 3) un *sobreesfuerzo*[2] con descarga córticosuprarrenal que causa ulteriormente un *déficit* de potasio. Y a menudo 4) una retención de sodio que exacerba la alcalosis. Esta serie de hechos se observan típicamente en enfermos con estenosis pilórica que tienen vómitos durante algún tiempo (deshidratación, alcalosis metabólica, agotamiento del K extracelular), y a quienes se ha preparado para la intervención con suero fisiológico; pero sin

[1] No se conocen claramente las razones de esto. Lewis (Lewis, Somerville y Le Quesne, 1953) ha reseñado sucintamente las principales teorías expuestas sobre este asunto. A su vez, Black (1953) discute todo el problema de las alteraciones del equilibrio ácido-básico que se producen con el agotamiento de potasio.

[2] A pesar de lo *popular* de la palabra *stress* en las publicaciones médicas, creemos que no es necesario conservarla por existir equivalentes castellanos perfectos. (N. del T.)

potasio, y que se operan en estas condiciones (retención de sodio con subsiguientes pérdidas de K). Ahora bien, ese estado puede aparecer en otras circunstancias, siendo de gran interés su descubrimiento, ya que las inyecciones de suero salino y de glucosa no hacen más que exacerbarlo, mientras que responde rápidamente a la administración de potasio.

Diagnóstico de la escasez de potasio

El diagnóstico de la insuficiencia de potasio depende en primer lugar de tener presentes en el pensamiento las circunstancias en que se produce con más probabilidades; tales son un ingreso insuficiente y con un aumento de las pérdidas urinarias o gastrointestinales o por ambas vías a la vez. En muchos casos la exploración clínica permite descubrir algunos, si no todos, los hechos ya mencionados. Debe pensarse en dicho proceso ante un íleo prolongado, o frente a una alteración del equilibrio ácido-básico, especialmente si hay alcalosis, que no responde al tratamiento habitual. La calemia normal es de 4 a 5 m. eqv./l; una cifra inferior a 4 m. eqv./l debe hacer pensar en la carencia de potasio, y si es inferior a 3,7 m. eqv./l se impone el diagnóstico; pero sin olvidar que este síndrome de carencia de K puede ocurrir con una calemia normal, sobre todo cuando va asociada a una gran deshidratación. Los cambios del electrocardiograma (E. C. G.) son sumamente útiles para el diagnóstico, habida cuenta que son pocos los hospitales donde no se pueda realizar esta exploración rápidamente, siendo los resultados de inmediata aplicación. Además, la gráfica del E. C. G. presentará anormalidades en muchos de los casos de escasez de potasio con calemia normal. La interpretación de un E. C. G. constituye un problema de especialista; sin embargo, los cambios son a veces muy marcados, y las principales alteraciones que hay que buscar son la depresión del segmento ST; la disminución, el ensanchamiento o la inversión de la onda T; la prolongación del intervalo QT, y la aparición de ondas U (Fig. 30). (Somerville, 1951, y Lewis, Somerville y Le Quesne, 1953, hacen una descripción completa de cambios del E. C. G. y recogen una extensa bibliografía.)

Tratamiento de la escasez de potasio

Como tratamiento de la carencia de potasio se procederá, lo antes posible, a la administración de una sal adecuada por vía bucal, ya que son peligrosas las inyecciones intravenosas. En muchos casos el *déficit* oscila entre 100 y 200 m. eqv. y la compensación no debe exceder de los 100 m. eqv. cada 24 horas. Para la administración bucal, el cloruro potásico es una sal muy conveniente y adecuada y los 100 m. eqv. por 24 horas se alcanzan con 2 g cada 6 horas, los cuales se puede administrar con jugos de frutas. El cloruro puede substituirse por el citrato potásico en cantidad equivalente, o sean 2,65 g cada 6 horas.

Cuando haya que inyectar potasio por vía intravenosa deberán tomarse ciertas precauciones, pues de lo contrario la calemia puede alcanzar cifras peligrosas y causar graves alteraciones de la función cardíaca (véase más adelante). En primer lugar, no se inyectará potasio intravenoso a menos que exista una buena eliminación urinaria; en consecuencia, no se le administrará potasio intravenoso a un enfermo exhausto hasta que el *déficit* de agua y sal esté, al menos parcialmente, compensado y restablecida la eliminación urinaria. En segundo lugar, sólo se administrará el potasio intravenoso con grandes precauciones a aquellos enfermos que se sepa padecen un menoscabo de la función renal. En tercer término, la concentración del potasio en el líquido a inyectar no excederá de 40 m. eqv./l; la proporción inyectada no sobrepasará de los 20 m. eqv. por hora, sin que la dosis total sea superior a los 100 m. eqv. cada 24 horas. Siempre que se tomen esas precauciones y se vigile el curso del enfermo mediante diarias observaciones de la calemia y exámenes electrocardiográficos, no es preciso mostrarse pesimista; pero será preciso tomar medidas especiales siempre que, por algún motivo, haya de inyectarse potasio por vía intravenosa a un paciente con calemia normal, ya que en este caso es fácil producir un aumento peligroso de la concentración plasmática de potasio. Los primeros síntomas de alteración cardíaca aparecen cuando el K sanguíneo asciende por encima de los 7 m. eqv./l; se observan ya manifestaciones graves con concentraciones entre 9 y 11 m. eqv./l y la muerte por síncope cardíaco se produce al llegar a los 14 ó 15 m. eqv./l (Somerville, 1951).

Se han propuesto y empleado numerosos tipos de líquidos para la administración intravenosa de potasio, muchos de los cuales

son en realidad similares. Aunque en la práctica se ha visto la posibilidad de emplear, con cierto cuidado, soluciones de una concentración de K de 80 m. eqv./l, en realidad no es aconsejable, ya que con tales concentraciones es muy fácil causar un aumento peligroso de la calemia, si el líquido se inyecta demasiado de prisa, aparte de ser la inyección bastante dolorosa. Por tanto, la concentración de K no debe exceder de los 40 m. eqv./l y algunos autores aconsejan incluso líquidos menos concentrados. Nosotros empleamos preferentemente las dos siguientes soluciones:

1) KCl 3 g/l (K 40 m. eqv./l; Cl 40 m. eqv./l).
2) KCl 3 g/l; NaCl 2,25 g/l (K 40 m. eqv./l; Na 40 m. eqv./l; Cl 80 m. eqv./l).

Nunca hemos administrado más de 1 litro de una de esas soluciones en las 24 horas y siempre con las precauciones antes mencionadas, sin haber tenido ocasión de presenciar ningún efecto pernicioso, a pesar de que nuestra experiencia actual alcanza a la administración de muchas docenas de litros de ambos líquidos. La solución que contiene la mezcla de cloruro sódico y potásico está particularmente indicada en el tratamiento de las pérdidas percibidas y, cuando éstas exceden de los 2 litros diarios, el empleo de 1 litro de esa solución mixta, en lugar del suero fisiológico normal, es de gran eficacia. A veces el paciente se queja de dolor en la vena, el cual se mitiga disminuyendo la velocidad de entrada del líquido o rebajando la concentración del potasio mediante la dilución del líquido con sucesivas ampollas de suero fisiológico o glucosado. Si fracasan ambos procedimientos, se inyecta en el tubo del «gota a gota», cerca de la aguja, una ampolla de 2 ml de novocaína al 2 por 100, con lo cual debe calmarse definitivamente el dolor.

Aún es preciso señalar otros dos puntos en relación con la administración de potasio. Primero, por una razón, que no conocemos, la administración de potasio a un enfermo agotado va seguida de un descenso en la eliminación de potasio por la orina (Apéndice B, caso 4), en lugar del aumento que era de esperar; si por cualquier motivo se habían recogido las cifras de potasiuria de manera continuada, ese hecho puede conducir a un tratamiento equivocado, a menos que se tenga presente la significación de esa disminución de potasio urinario. Segundo, en casos de intensa deshidratación con reducción del espacio extracelular, la calemia puede ser normal, ocultando una gran carencia del potasio. Sin embargo, cuando se compensa el *déficit* de agua y sal, se produce un rápido descenso de la concentración del potasio, que puede determinar un estado grave de hipocalemia, en parte por la dilución del potasio extracelular y en parte por el aumento de su pérdida causada por las transfusiones de suero fisiológico. Por tanto, hay que tener siempre presente esa posibilidad, e inmediatamente que se ha restablecido la eliminación urinaria, administrar potasio. (Apéndice B, casos 3 y 4).

Ya en un capítulo anterior se ha expuesto el problema de las inyecciones sistemáticas de potasio por vía intravenosa. Si se piensa que uno de los factores principales en la producción de la escasez de potasio es el saldo negativo que se produce durante un período de ingresos insuficientes o nulos, es absurdo mantener al enfermo durante muchos días sólo con inyecciones intravenosas de suero glucosado y fisiológico, que determinen el acrecentamiento de un *déficit* de potasio potencialmente grave. No parece que sea peligrosa la falta de ingresos durante 24 a 48 horas; pero si las inyecciones intravenosas han de prolongarse más tiempo, resulta prudente añadir potasio a la ración básica. Según nuestra experiencia, esta medida es sumamente eficaz y disminuye notablemente la frecuencia de la hipocalemia, por lo cual es de esperar que pronto esa adición de potasio a la ración básica se convierta en una práctica habitual después de las grandes intervenciones quirúrgicas.

INSUFICIENCIA RENAL: ANURIA

Los riñones ejercen un papel regulador en el mantenimiento del equilibrio hídrico y electrolítico, cuya precisión no pueden nunca igualar ni el médico ni el cirujano, y así el éxito del tratamiento de muchas alteraciones de ese equilibrio depende, en última instancia, de la capacidad renal para nivelar las diferencias entre ingresos y salidas, mediante la retención o la eliminación mayor o menor del agua y de los diferentes iones. Este papel de la función renal se ha subrayado repetidamente al discutir los diferentes problemas de la deshidratación y es evidente que si existe un menoscabo importante de esa función aparecerán alteraciones graves del equilibrio hídrico y electrolítico, capaces de crear problemas de gran complejidad. En teoría parece posible resolver una tal situación mediante mediciones cuidadosas de todas las insuficiencias y pérdidas, compensándolas después exactamente; pero en la práctica esto no es factible y la experiencia demuestra que a menos que haya una relativa flexibilidad de la función renal, una alteración de cierta magnitud conducirá, inevitablemente, a un desorden bioquímico incorregible y a la muerte.

Afortunadamente, no son corrientes entre los enfermos quirúrgicos las insuficiencias renales graves; pero, en cambio, se ven con frecuencia casos con pequeños grados de menoscabo funcional. Lo esencial en el tratamiento de estos casos es la administración de agua en abundancia, ya que la insuficiencia de dilución urinaria se produce en una fase posterior a la insuficiencia de concentración. La figura 4 muestra cómo el poder de concentración de los riñones disminuye a medida que aumenta el mínimo necesario de volumen de orina; si no se suministra suficiente agua para permitir ese aumento de volumen urinario, se produce la deshidratación conducente a un aumento de la insuficiencia funcional del riñón y finalmente a la uremia. Del mismo modo están reducidas las demás funciones renales, por lo que es esencial para estos enfermos un abundante ingreso de agua con un ingreso normal de electrólitos, a fin de que los riñones puedan trabajar dentro de los límites de su capacidad disminuída.

Aparte de esa alteración crónica, el desarreglo más importante de la función renal que se encuentra en los enfermos quirúrgicos es, sin duda, la necrosis tubular aguda («nefrosis del nefron inferior»), determinante de oliguria y a veces de anuria completa. Éste es un tema sumamente complicado y cuanto sigue es sólo un bosquejo de los fundamentos que sirven para establecer el tratamiento de tales casos. Bull (1952) y Swann y Merrill (1953) han publicado excelentes trabajos críticos sobre este proceso. La lesión principal en tales casos es una necrosis de los túbulos, generalmente como consecuencia de un descenso grave de la tensión sanguínea o de una transfusión de sangre incompatible, y muchos casos ocurren después de una operación o de un aborto. Desde el punto de vista funcional, la necrosis determina una total incapacidad renal para ajustar la producción de orina a los cambios de ingresos de agua y de electrólitos; los túbulos resorben casi todo el filtrado glomerular, por lo cual sobreviene una oliguria con retención de los productos de la destrucción de los tejidos.

Si el enfermo no fallece a consecuencia de las alteraciones del equilibrio hídrico o de la intoxicación por los productos de la destrucción celular, puede sobrevenir la curación espontánea en el plazo de 1 a 4 semanas. La retención de urea no es en sí peligrosa, pero muchos de los otros productos del catabolismo son sumamente tóxicos. En muchos casos la muerte depende probablemente de un envenenamiento por el potasio (Strauss, 1948). Esto puede ocurrir hacia el décimo o duodécimo día, cuando la calemia ha llegado a 14 ó 16 m. eqv./l.

Durante el restablecimiento, los túbulos resorben muy poco o nada del filtrado, por lo que se produce poliuria con orina de una concentración fija (peso específico de 1,010 aproximadamente) muy parecida a la del líquido extracelular. Más adelante los túbulos recobran gradualmente su flexibilidad completa y su poder de concentración, y de nuevo son capaces de formar una orina adaptada a los ingresos y necesidades del paciente.

No es seguro que la descompresión producida por incisión de la cápsula renal o la simpaticectomía periarterial del riñón tengan alguna influencia en el curso de la enfermedad. La administración de sulfato sódico durante la fase de anuria es positivamente perjudicial, ya que la retención de estos iones aumenta la anormalidad del líquido extracelular. Si se tiene en cuenta lo frecuente de una curación espontánea, el tratamiento debe encaminarse a dos fines principales: primeramente la reducción de la

destrucción de tejidos al mínimo, de manera que se disponga del máximo de tiempo para ese restablecimiento, y en segundo lugar el suministro de una ración de agua y sal ajustada, todo lo más posible, a las eliminaciones. No se puede conseguir un aumento de la emisión de orina en estos enfermos acrecentando la ingestión de agua, y todo intento de forzar la producción urinaria por tales medios, sólo puede conducir a una retención de agua. Este peligro de ingestión excesiva es aplicable, aun con más intensidad, a la sal, ya que el exceso de agua, al fin y al cabo, puede eliminarse por la pérdida imperceptible, mientras que para la sal no existe esa válvula de seguridad.

Estas necesidades terapéuticas se satisfacen con el suministro, únicamente de la cantidad de agua suficiente para compensar las pérdidas cutáneas y pulmonares, a lo cual se añadirá una abundante cantidad de calorías en forma de grasa e hidratos de carbono (Bull, Joekes y Lowe, 1949; 1950). Durante la fase de anuria las necesidades diarias de estos enfermos son, por consiguiente: *a)* 1000 ml de agua; *b)* ausencia de sal, salvo caso de pérdidas anormales; *c)* 2500 calorías suministradas por 400 g de glucosa y 100 ml de aceite de cacahuete [1] en emulsión con goma arábiga. Esta mezcla de aceite y glucosa en agua es tan espesa y tan desagradable de tomar, que debe administrarse por un tubo nasogástrico, y si se vomita algo, puede reintroducirse por el mismo tubo. Este tratamiento evita la «inundación» del organismo y reduce al mínimo la destrucción de tejidos, con lo cual la uremia y la calemia sólo ascienden 12 mg por 100 y 0.52 m. eqv./l diarios, respectivamente (Strauss, 1948), y prolonga bastante el tiempo en que puede producirse la curación. Conviene insistir una vez más en que el aumento de la uremia no es peligroso por sí solo, si bien su medida constituye un índice muy valioso para seguir el curso de la enfermedad.

Una vez que se restablece la eliminación de orina y se observa una poliuria, conviene duplicar los ingresos de agua administrando la mitad en forma de bebida. En ese momento debe medirse la sal contenida en la orina y añadir a la ración una cantidad igual de este elemento. Durante esta fase de poliuria existe una abundante pérdida de potasio por la orina con el natural peligro de que se produzca una hipocalemia, por lo cual debe analizarse el K sanguíneo a intervalos frecuentes y suministrar por vía bucal una ración conveniente de potasio, si se observan signos evidentes

[1] O aceite de olivas. (N. del T.)

de carencia. Estas normas de compensación deben continuar hasta que la función renal adquiera su flexibilidad habitual y sea ya posible dar una ración normal sin peligro. Es tan importante un tratamiento cuidadoso durante la fase de poliuria como durante la de oliguria o anuria, y la ingestión de agua y electrólitos debe vigilarse con igual atención hasta que los análisis (por ejemplo, el peso específico de la orina) demuestren que los riñones son de nuevo capaces de adaptarse a sus cargas variables.

Si durante ese tratamiento sobrevienen pérdidas anormales deberán compensarse correctamente. Así, si el enfermo tiene náuseas se volverá a introducir lo vomitado por el tubo de Ryle. Si no se pueden compensar las pérdidas por ese camino, deben medirse, valorar su contenido en sal y añadir las cantidades correspondientes al alimento. Una guía muy útil para asegurarse de lo adecuado de tal compensación es el peso diario del enfermo, ya que si se suministran las calorías suficientes, cualquier alteración del peso sólo puede ser producida por cambios en la hidratación del paciente. La verdadera dificultad surge cuando dicho tratamiento ha de aplicarse a un enfermo que ya se encuentra en un estado de carencia de agua y sal, en cuyo caso la restauración ha de realizarse con la máxima discreción procurando quedarse corto más bien que pasarse al calcular el *déficit*. Otra nueva dificultad consiste en la imposibilidad, por las condiciones del caso, de administrar los líquidos por la boca. En tales circunstancias no hay inconveniente en inyectar por vía intravenosa gota a gota 1000 ml diarios de agua, pero naturalmente es imposible suministrar las calorías convenientes. Hasta que sea factible la inyección intravenosa de soluciones de lípidos, hay que esforzarse en alcanzar el máximo de calorías posibles mediante soluciones acuosas de glucosa al 10 por 100, o de azúcar invertido al 10 por 100 con un 5 por 100 de alcohol etílico.

Si la curación se retarda mucho, puede ser preciso extraer los productos tóxicos del organismo mediante el empleo de un riñón artificial, la diálisis intestinal o peritoneal, la transfusión-sangría [1], o bien (para eliminar el potasio) la administración de resinas de intercambio iónico. [2] Estas modalidades de tratamiento requieren la atención de un médico o bioquímico experimentado y no son factibles en muchos centros quirúrgicos. Sin embargo, esto subraya

[1] Nos parece más correcto este término que el neologismo exsanguino-transfusión, tomado del francés. (N. del T.)

la importancia de instituir el tratamiento lo más pronto posible en caso de anuria, a fin de disponer del máximo de tiempo para el restablecimiento. A este respecto, no hay que suponer que la anuria completa constituye una parte esencial del síndrome, ya que en realidad se presenta con poca frecuencia. Lo corriente es una grave oliguria (200 a 300 ml diarios), pero el tratamiento es el mismo (Apéndice B, caso 7) y de igual urgencia. En todos los enfermos con oliguria es de capital importancia establecer la causa (Apéndice B, caso 8), ya que si se trata de una necrosis tubular aguda, el tratamiento debe instaurarse inmediatamente.

EFECTOS DEL EXCESO DE AGUA Y SAL

Ya se ha expuesto reiteradamente que las vías bucal e intravenosa no son métodos indiferentes de administrar líquidos, y que la vía intravenosa únicamente debe emplearse cuando esté indicada de manera absoluta. Una de las grandes ventajas de administrar los líquidos por vía bucal es lo difícil que así resulta sobrecargar al enfermo de agua, ya que antes de que esto pueda suceder el paciente rechaza toda clase de bebidas. En cambio, la administración por vía intravenosa elimina esa salvaguardia que proporciona la oposición del enfermo, y surge el peligro de la sobrecarga.

La intoxicación acuosa típica se ve raramente, ya que se precisa un gran exceso de agua para que aparezcan los síntomas, y esto probablemente sólo ocurre cuando la administración excesiva de líquidos prosigue en presencia de una evidente insuficiencia renal. No obstante, existe un verdadero riesgo de producir una intoxicación acuosa en las 18 a 36 horas subsiguientes a la operación, ya que durante ese tiempo los riñones, aunque no sean insuficientes, presentan una incapacidad específica para excretar agua (véase el apartado anterior). Por tanto, una administración excesivamente rápida, tanto de suero glucosado intravenoso como de líquidos por vía rectal, por ejemplo, agua natural, durante ese período puede fácilmente determinar una sobrecarga peligrosa, y nosotros hemos visto enfermos gravemente intoxicados, después de la operación, con agua administrada por ambas vías. Este proceso ya ha sido tratado extensamente en un apartado anterior (págs. 71 a 76) donde se expone un caso con todo detalle.

Con más frecuencia se observa el exceso de cloruro sódico y en consecuencia un exceso de líquido extracelular. Conviene insistir en el peligro que supone este tipo de sobrecarga después de una operación (véase el apartado especial), así como es necesario recalcar, una vez más, que durante ese período no debe aumentarse la ración básica de agua y sal sin la certeza de que hay pérdidas anormales. La sobrecarga salina amplía el espacio extracelular en sus dos compartimientos, intersticial e intravascu-

lar. Esto produce edema de las bases pulmonares y de las heridas operatorias, aumenta la presión venosa y finalmente ocasiona una verdadera anasarca, con sus correspondientes edemas, ascitis e insuficiencia cardíaca. El análisis de la sangre acusa hemodilución con descenso de la hemoglobina y de la proteïnemia y posiblemente aumento de la concentración electrolítica. El tratamiento consiste indudablemente en suprimir la ingestión de sal en tanto no se administre un ingreso razonable de agua. No debe olvidarse que tal estado de exceso de cloruro sódico puede coexistir con un déficit de agua, determinante de oliguria y sed; el tratamiento, en este caso, de ningún modo es distinto, salvo en que probablemente conviene añadir potasio cuando se ha logrado una buena eliminación urinaria.

Si con la retención de cloruro sódico existe una carencia de proteínas con hipoproteinemia, el peligro se acrecienta considerablemente. Esto origina una distribución anormal de agua en el espacio extracelular, con lo cual se ocasiona el edema más rápidamente y en mayor extensión, y bastan excesos, comparativamente menores, de sal para producir un edema intenso en las suturas y otros lugares vulnerables, causante de molestias cuando no de serias complicaciones.

En todo enfermo en quien se observe un retraso inexplicable en el funcionamiento de una anastomosis intestinal o en quien sobrevenga una complicación pulmonar inesperada, debe investigarse cuidadosamente la cantidad de líquido ingerido y, si fuese necesario, practicar una transfusión de plasma para restablecer la distribución normal en el espacio extracelular.

PROBLEMAS RELATIVOS AL NITRÓGENO Y A LAS CALORÍAS

La conservación del equilibrio hídrico y electrolítico constituye sólo una parte del problema más general del mantenimiento del equilibrio nutritivo y hay una exagerada tendencia a menospreciar los otros factores del problema. Indudablemente el agua y la sal merecen primordial consideración, ya que las alteraciones de su equilibrio suelen ser agudas y peligrosas; pero tampoco son menos graves las alteraciones calóricas y del metabolismo nitrogenado, aun cuando se manifiesten de manera más insidiosa.

El examen completo de los problemas nutritivos que se plantean en los enfermos quirúrgicos se sale de los límites de esta monografía, si bien es necesario subrayar dos extremos: Primeramente, es necesario señalar que todos los enfermos alimentados por vía intravenosa, a base de soluciones salinas y de glucosa al 5 por 100, presentan necesariamente un saldo negativo del nitrógeno. En segundo lugar, hay que decir que este saldo negativo del nitrógeno no puede corregirse simplemente mediante la administración de soluciones hidrolisadas de caseína, por cuanto a falta de las suficientes calorías, el organismo elimina el nitrógeno y utiliza el resto de la molécula para producir energía. En aquellos casos en que sólo se usan las inyecciones intravenosas de líquidos unos pocos días del curso postoperatorio, el consiguiente saldo negativo de nitrógeno carece de importancia, pero en otras circunstancias puede muy bien constituir un serio peligro. En el caso 4 del Apéndice B se estudió el balance, con saldo negativo acumulado, mientras se preparaba al enfermo para ser operado de estenosis pilórica por carcinoma gástrico. Este hombre estaba enormemente deshidratado al ingresar en el hospital y era totalmente imposible administrarle líquidos por vía bucal a causa de la obstrucción completa del píloro. Es indudable que los riesgos de la operación en casos como éste están francamente aumentados por el estado de desnutrición del enfermo y que uno de los más urgentes problemas a resolver en cirugía es el de la prepa-

ración de alimentos de alto poder calórico y de gran concentración de proteínas para su empleo por vía intravenosa.

El valor calórico de los líquidos intravenosos se aumenta considerablemente empleando la glucosa al 10, en vez de al 5 por 100 (Winslow, 1948), substituyéndola por azúcar invertido al 10 por 100 (Weinstein y Lane, 1951), o bien agregando alcohol absoluto a los líquidos empleados (Rice, 1949); pero nosotros hemos comprobado que todos estos procedimientos tienen el inconveniente de producir, con gran frecuencia, trombosis de las venas utilizadas para la inyección. La única solución eficaz consiste en la preparación de una suspensión de lípidos para uso intravenoso. Por lo menos dos grupos de investigadores (Van Itallie y col., 1952; y Shafiroff y Mulholland, 1951) han preparado y ensayado tales suspensiones, pero los problemas inherentes a la técnica de preparación aún no están satisfactoriamente resueltos y no existe en el comercio ninguna suspensión oleosa para uso intravenoso. Sin embargo, no cabe duda de que pronto se conseguirá que los sueros intravenosos comerciales contengan no sólo sales y agua, sino cantidades adecuadas de proteínas y un valor calórico conveniente.

EQUILIBRIO HÍDRICO EN LA NIÑEZ

En teoría, el enfoque de los problemas del equilibrio del agua y de los electrólitos en la niñez no difiere del correspondiente a la edad adulta; pero en la práctica, su diagnóstico y tratamiento efectivos son evidentemente más difíciles, por cuanto el equilibrio hídrico en el niño es más inestable que en el adulto. Durante la lactancia, la infancia y la puericia, la eliminación diaria de agua es relativamente mucho mayor que en la edad adulta, y en esas edades el niño tiene también relativamente menos reservas con las que hacer frente a cualquier emergencia, con lo cual sobreviene más rápidamente el agotamiento, y, por el contrario, también se produce la sobrecarga con más facilidad. Es frecuente ver cómo se producen cambios rápidos y peligrosos en un niño deshidratado, los cuales requieren no sólo el máximo cuidado y rapidez en la reparación de ese estado sino además el empleo de líquidos que no suelen ser precisos en el adulto.

Ese aumento relativamente mayor de eliminación diaria de agua en la niñez depende de la alteración de las principales vías de pérdida. En primer lugar está acrecentada la pérdida imperceptible, porque en esa edad el metabolismo basal es más elevado que el de los adultos y porque el área corporal es superior respecto del volumen que en la edad adulta. En segundo lugar, también ha de ser necesariamente mayor la cantidad de orina, en parte porque la mayor actividad metabólica determina un aumento de los productos nitrogenados que han de ser eliminados y en parte porque los riñones del niño no concentran igual que los del adulto. Y naturalmente esa mayor necesidad de orina requiere un aumento proporcional de los ingresos. La figura 29 es un diagrama muy ilustrativo que muestra cómo el recambio diario de líquidos en un lactante representa una mitad de su líquido extracelular, mientras que en un adulto equivale sólo a la séptima parte. Si ahora tenemos en cuenta que lo mismo, aunque en menor grado, puede aplicarse a la sal, es evidente que con gran facilidad pueden producirse alteraciones del equilibrio hídrico y

TABLA XI

RACIONES DIARIAS DE NaCl, APROXIMADAMENTE NORMALES PARA EL SOSTENIMIENTO DE PERSONAS EN REPOSO Y SIN SUDAR

Edad	*Cloruro sódico*	*Solución salina normal*
Lactantes	1 g	125 cc
Niños	3 g	350 cc
Adolescentes y adultos	6 g	700 cc

(De Butler and Talbot, 1944)

TABLA XII

PÉRDIDAS Y RACIONES* DIARIAS DE AGUA, APROXIMADAMENTE NORMALES EN PERSONAS DE DIFERENTE EDAD Y PESO EN REPOSO Y SIN SUDAR

Edad y peso	Pérdidas de agua				Raciones habituales de agua	
	Orina cc	Heces cc	Imperceptible cc	Total cc	cc por persona	cc por Kg.
Lactantes (2 a 10 Kg.)	200-500	25-40	75-300 **	300-840	330-1000	165-100
Niños (10 a 40 Kg.)	500-800	40-100	300-600	840-1500	1000-1800	100-45
Adolescentes o adultos (60 Kg.)	800-1000	100	600-1000***	1500-2000	1800-2500	45-30

(De Butler and Talbot, 1944)

* Incluída el agua de composición y de oxidación de los alimentos, la cual, en condiciones normales, salvo en los lactantes, se aproxima a la pérdida imperceptible de agua.
** 1,3 cc por Kg. y hora.
*** 0,5 cc por Kg. y hora.

Nota. Los volúmenes de urinaria son suficientes para la eliminación de los metabolitos aumentada por la operación, pero no bastan si el poder renal de concentración está disminuído.

electrolítico del niño, simplemente por un día de ayuno. Si, además, existen pérdidas gastrointestinales o un aumento de la pérdida imperceptible, en pocas horas puede presentarse una situación de extrema gravedad. Es indudable que esta gran inestabilidad del equilibrio es la que determina la dificultad de luchar contra las alteraciones hídricas en la niñez.

Aún hay otros dos aspectos del problema que entrañan nuevas dificultades. Esa relativa insuficiencia renal de la niñez permite un rápido desarrollo de las alteraciones del equilibrio ácido-básico y exige disponer, para su tratamiento, de soluciones ya preparadas del anión o catión correspondiente (lactato sódico; cloruro amónico) en lugar del suero fisiológico que suele ser suficiente para el adulto. Por otra parte, el ingreso de nitrógeno y el suministro de calorías en la niñez no pueden descuidarse, sin peligro, por mucho tiempo, por lo cual, además de los problemas del equilibrio hídrico, hay que abordar los nacidos de la necesidad de proporcionar calorías adecuadas, por vía intravenosa.

Las necesidades básicas diarias de líquidos, sal y calorías varían con la edad y el peso del niño, pudiendo encontrarse datos completos sobre este punto en las obras de pediatría y en el opúsculo recientemente publicado por el *Medical Research Council* (1952). Las Tablas XI y XII recogen los principales datos de esas necesidades comparadas con las del adulto.

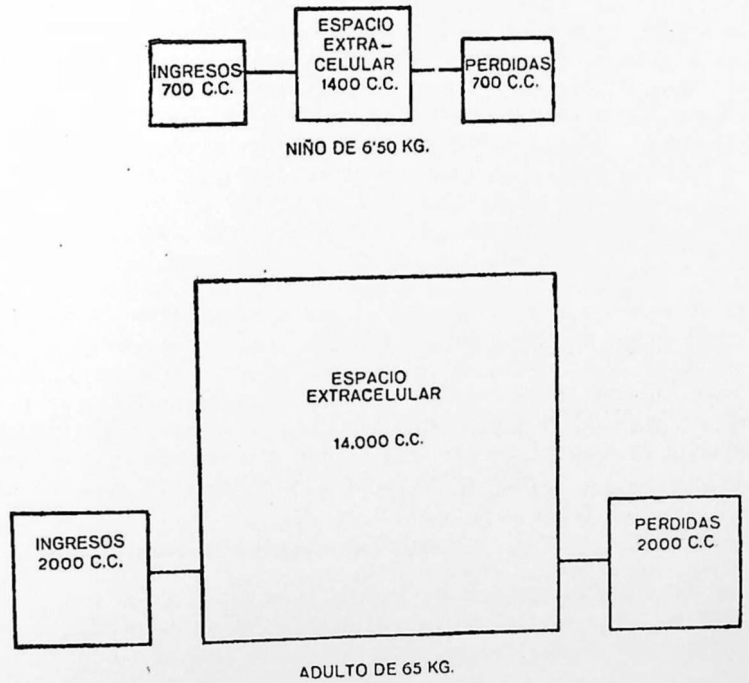


FIG. 29. — Diagramas demostrativos del hecho de que el intercambio hídrico diario en la infancia representa la mitad de su líquido extracelular, mientras que en el adulto representa la séptima parte (ligeramente modificado de Gamble, 1950).

A pesar de su teórica semejanza con el de la edad adulta, el problema total del equilibrio electrolítico en la niñez requiere en realidad una serie de conocimientos y una práctica de máxima especialización, y siempre que surja alguna dificultad deberá solicitarse la cooperación de un pediatra experto.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

Muchos de los aspectos prácticos de los problemas ligados con los líquidos y los electrólitos entran de lleno en el terreno de la asistencia al enfermo y se salen del ámbito de esta Monografía. Pero hay dos puntos concretos: las gráficas del balance hídrico y el «gota a gota» intravenoso, que merecen una consideración especial, ya que la facilidad y eficiencia con que puedan resolverse algunos casos difíciles dependerá de modo muy preferente de estos dos aspectos técnicos. No vamos a ocuparnos de la administración de líquidos por vía rectal, no porque pensemos que se trata de un método impropio o ineficaz, sino porque tenemos poca experiencia sobre su empleo. La vía rectal la consideran muchos autores incierta y en realidad no está exenta de culpa, como se ha proclamado con frecuencia, en la producción de sobrecarga orgánica de líquidos. Pero en muchos Centros se administran éstos por vía rectal de manera sistemática con suficiente exactitud, y no cabe duda de que con una buena técnica esta vía de administración es perfectamente satisfactoria para el suministro de la ración básica de líquidos. Asimismo pueden administrarse líquidos con éxito por vía subcutánea, particularmente si se añade a la inyección hialuronidasa, y en muchos casos este proceder es muy conveniente; pero nuestra experiencia, aunque escasa, de esta técnica, nos permite indicar que esta vía no es apta para la introducción de grandes volúmenes de líquido.

Fichas para el balance hídrico

El empleo de fichas para recoger los datos principales del balance hídrico es de gran importancia, ya que de ellas depende la facilidad y rapidez con que el cirujano obtenga la información vital para tomar muchas decisiones.

Es innecesario esforzarse en exponer la detallada distribución de estas fichas, pero dada su peculiar finalidad, lo que importa es que faciliten los datos necesarios en forma clara y sencilla y además que pueda llenarse fácilmente, incluso por la enfermera

de menos práctica. La figura 31 corresponde a fichas planeadas con ese objeto y nuestra larga experiencia nos ha comprobado que son a la vez de manejo sencillo y útiles en la resolución de los problemas hídricos de toda clase y complejidad. Las observaciones detalladas referentes al volumen urinario, a la cantidad de líquido vomitado o aspirado, etc., se inscriben en las fichas horarias y al término de cada período de 12 horas se anotan en las fichas u hojas hebdomadarias los totales obtenidos. Mediante el empleo de estas dos fichas, de las cuales sólo es preciso archivar una, es posible obtener una exacta información sobre la situación inmediata y todo el curso de los acontecimientos, pero además esa separación de los totales diurnos y nocturnos de las cifras horarias contribuye indiscutiblemente a evitar toda confusión.

Es de especial interés el que la ficha horaria disponga de suficiente espacio para instrucciones, pues la experiencia enseña que muchos errores en el proceder de la enfermera dependen de una mala comprensión de las instrucciones del cirujano, por lo cual es una gran ayuda para el personal auxiliar que dichas instrucciones estén claramente escritas en la ficha que se está manejando constantemente para anotar los datos urinarios, etc. La disposición de la ficha da a entender que las necesidades de líquidos deben especificarse cada 12 horas en vez de cada 24; lo cual es esencial en todo caso complicado, pero también todos aquellos casos en que se administran inyecciones intravenosas de suero deben revisarse con esa frecuencia. Esto no supone un trabajo innecesario, ya que cuando el paciente toma los líquidos normalmente por la boca no precisan instrucciones ni registros detallados. Lo ideal sería que todos los datos se anotasen uniformemente en gramos o en mililitros, preferentemente en éstos, pues se produce mucha confusión cuando se mezclan en la misma ficha ambas unidades de medida. Desgraciadamente, la actual instrucción de las enfermeras impide lograr ese propósito. Una costumbre, al parecer inalterable, dispone que las bebidas, los vómitos y la orina se midan en gramos, mientras que los líquidos aspirados y los inyectados por vía intravenosa se miden en centímetros cúbicos. Si se llegase a establecer un sencillo sistema de medidas en esta rama de la asistencia a los enfermos, se evitaría una constante fuente de errores y disgustos.

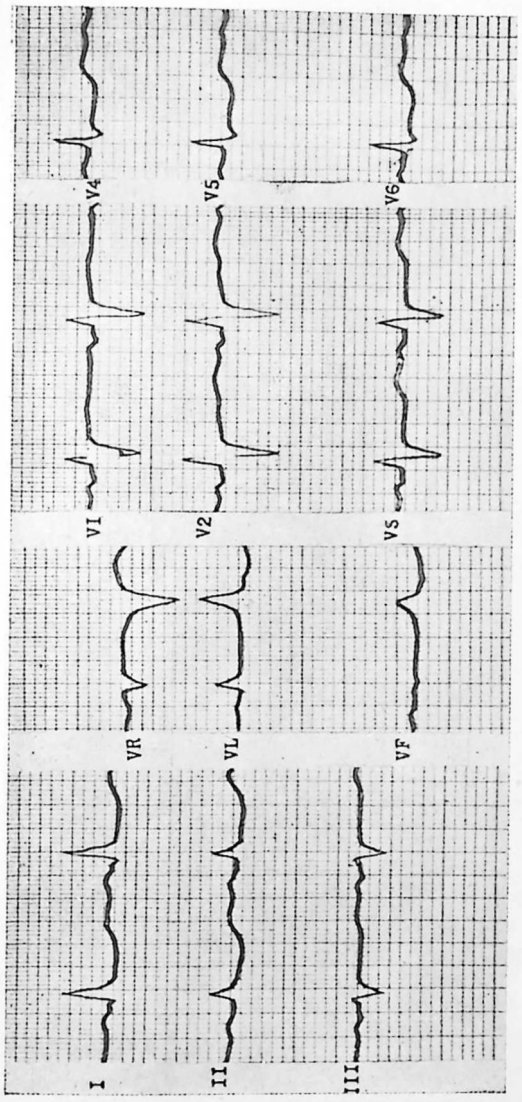


FIG. 30. — Electrocardiograma en la escasez de potasio. En las derivaciones I, II y V4 a V6 se observa la característica depresión en «comba» del segmento ST. Las ondas T no se perciben por haberse fusionado con las ondas U, que son prominentes en todas las derivaciones. El ritmo era irregular por frecuentes contracciones prematuras del ventrículo, una de las cuales aparece en las derivaciones unipolares de los miembros (VR, VL y VF).

INGRESOS Y PERDIDAS DE LIQUIDO

Horas	INGRESOS			PERDIDAS				
	Por boca	Intravenosos	Otras vías	Volum. orina	Cloruro o P.E.	Vómitos o aspiración gástrica	Otras vías	
8								
9								
10								
11								
12								
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
Total								

S=Sangre P=Plasma N=Sol. salina normal G=Glucosa

1 pinta=500 c.c. 1 onza=28 c.c. Pérdida imperceptible 500 c.c en 12 h.

Plan

Saldo

Fecha | Nombre | Sala

FICHA SEMANAL DE LIQUIDOS

Nombre | Edad | Sala

Fecha		INGRESOS					PERDIDAS			
		Bucales	Intravenosos Total	Intravenosos Detalle	Otras vías	Total	Orina	Vómitos o aspiración	Otras vías	Total
	Día									
	Noch									
	Día									
	Noch									
	Día									
	Noch									
	Día									
	Noch									
	Día									
	Noch									
	Día									
	Noch									
	Día									
	Noch									

FIG. 31. — Fichas para balances hídricos: la de la izquierda es una ficha horaria para inscribir durante 12 horas los datos relativos a ingestión de líquidos, así como las cantidades de orina, etc., eliminadas; la de la derecha es una ficha semanal para reunir los totales de cada 12 horas. Obsérvese el espacio existente en la ficha primera para instrucciones. Esta ficha está impresa por ambos lados, por lo cual sirve para 24 horas.

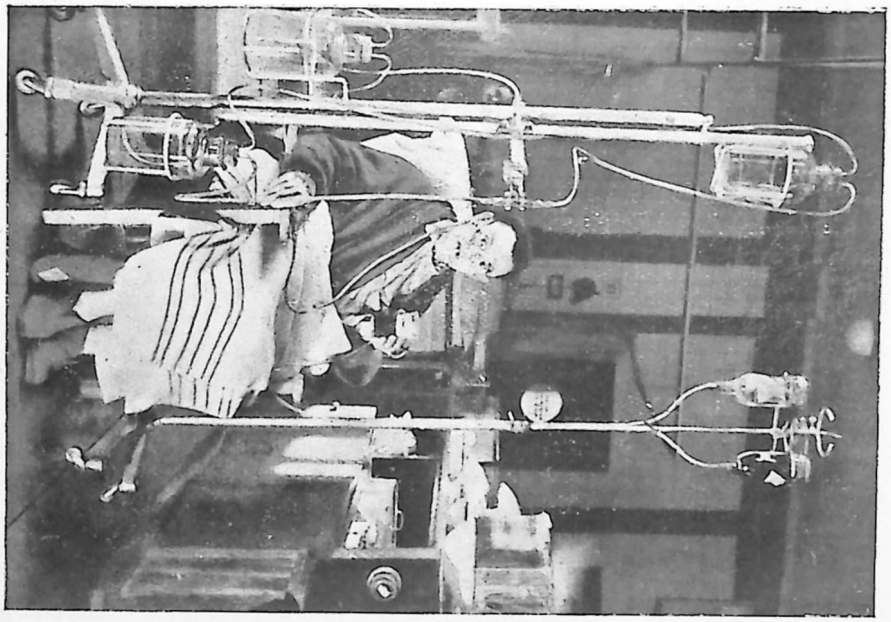


FIG. 32. — Un «gota a gota» intravenoso debe inmovilizar al paciente lo menos posible. La aspiración gástrica permanente también se facilita con la máquina de extracción continua de Lloyd-Davis y Siggers.

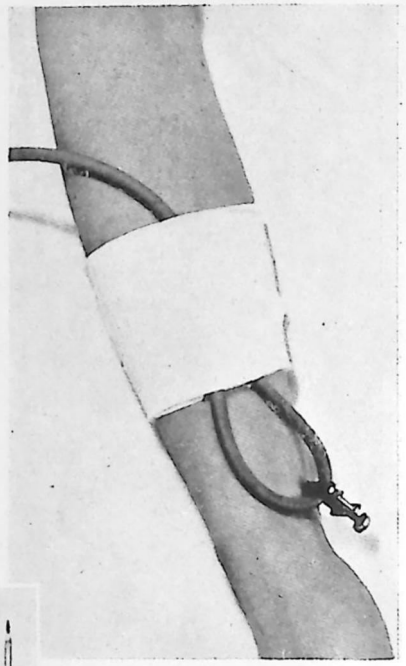


FIG. 33. — El mejor sitio para un «gota a gota» intravenoso es la cara anterior del antebrazo. La llave de paso debe estar cerca de la aguja para disminuir los riesgos de una embolia gaseosa.

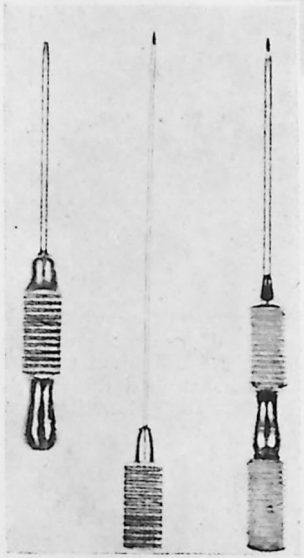


FIG 34. — Agujas West Middlesex.

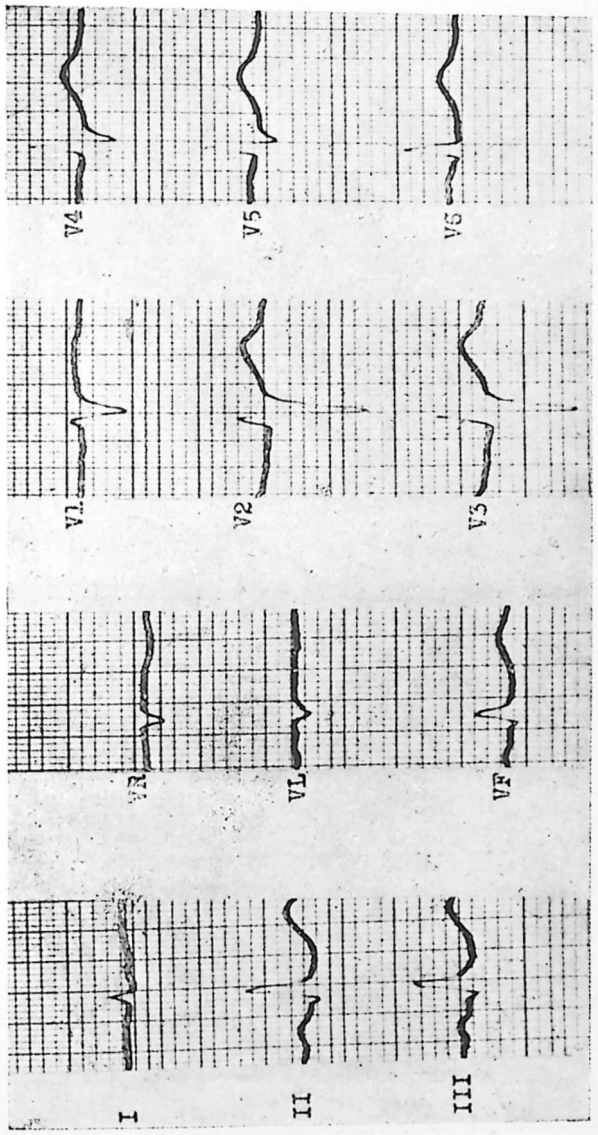


FIG. 35. — Caso 4. 22 sept. Calemia, 3,3 m. eqv./l. Ei E. C. G. al ingreso muestra una depresión en «comba» del segmento ST en derivaciones II y III y un ensanchamiento de la onda T en las derivaciones torácicas. Estas modificaciones son propias de la escasez de potasio.

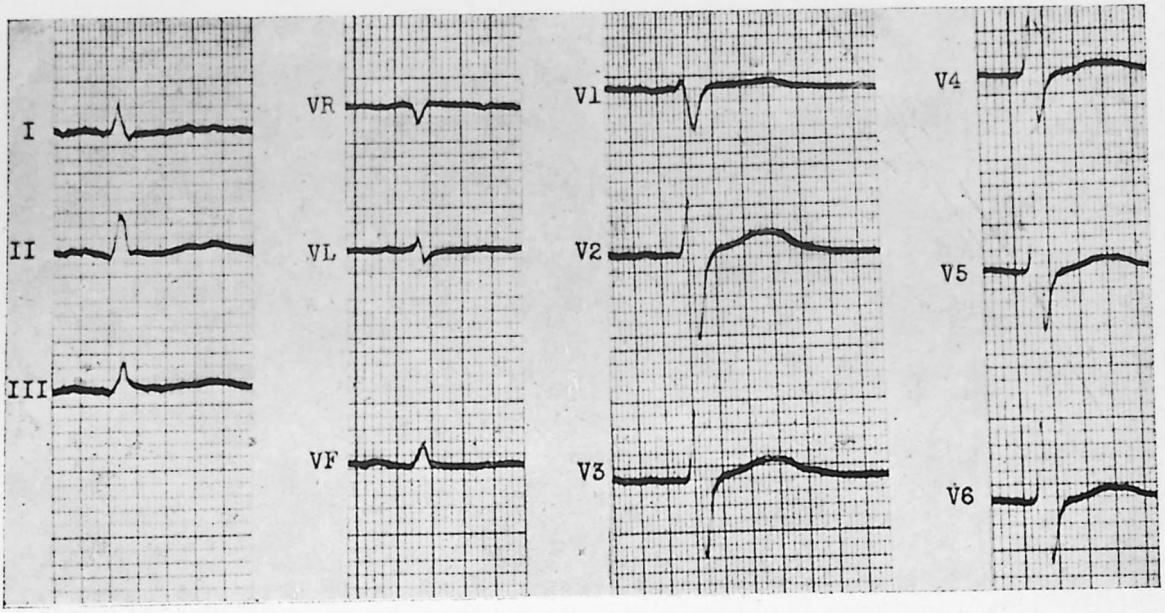


FIG. 36. — Caso 4. 23 sept. Calemia, 3,0 m. eqv./l. Las ondas T bajas y anchas fusionadas con las ondas U en las derivaciones torácicas son características de una carencia de potasio bien manifiesta.

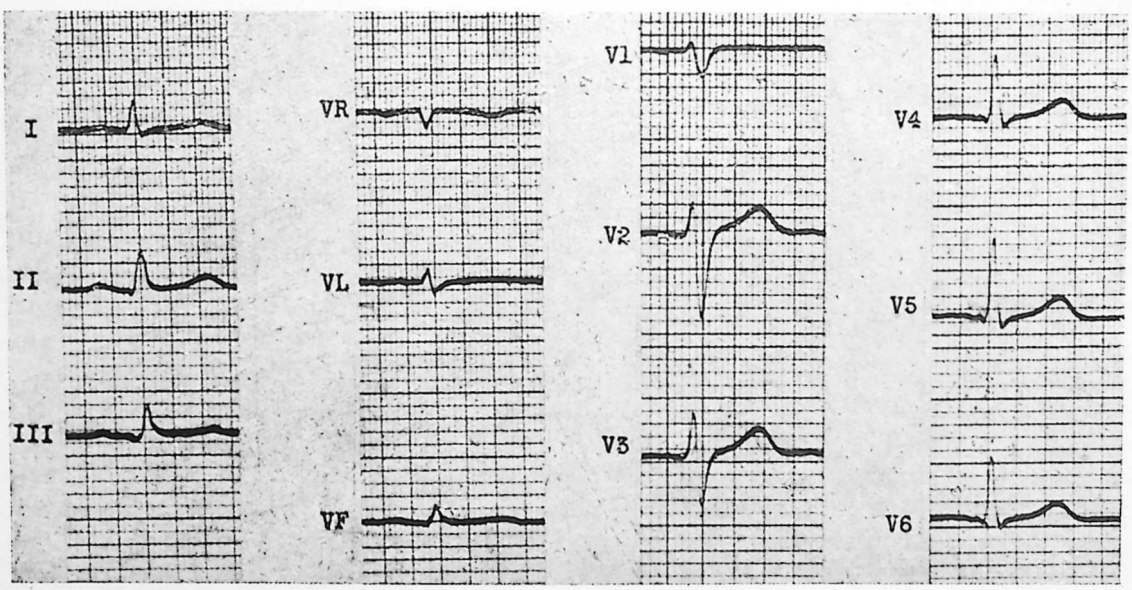


FIG. 37. — Caso 4. 26 sept. Calemia, 4,3 m. eqv./l. El E. C. G. aparece ya normal en todos sus aspectos.

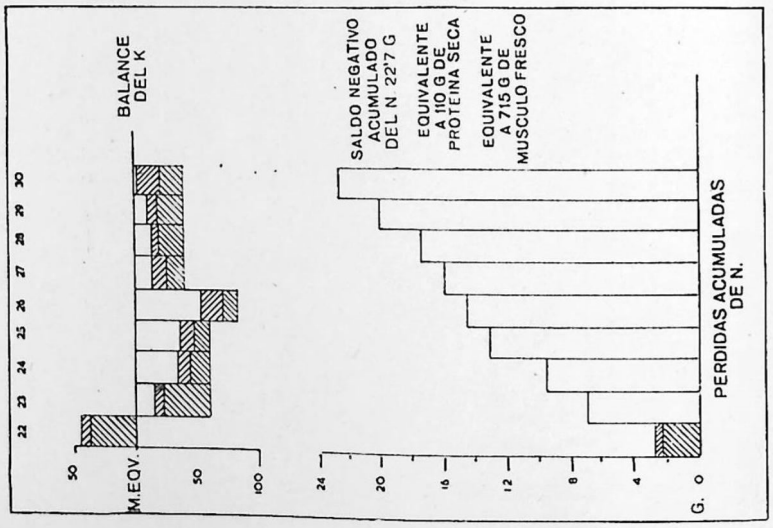


FIG. 38. — Balance del potasio en el caso 4. Obsérvese el saldo negativo durante el primer día de tratamiento, seguido de una clara retención cuando se administró potasio. Obsérvese asimismo la disminución de la eliminación urinaria de potasio cuando se administró este ion. El hallazgo de una retención de potasio después de su administración es la única prueba evidente de la existencia de una escasez de potasio.

FIG. 39. — Datos del caso 4 demostrativos del balance del N con saldo negativo acumulado. Durante los nueve días de observación este hombre recibió sólo líquidos por vía intravenosa sin ninguna proteína. Obsérvese el gran saldo negativo que aumenta día a día. La pérdida de nitrógeno el primer día está representada en sus componentes gástrico y urinario, y durante todo el tiempo la proporción de ambos fué semejante.

«Gota a gota» intravenoso

El bienestar y la seguridad de un enfermo depende en gran parte de la habilidad y precaución con que se pone y mantiene el «gota a gota» intravenoso. Las dos condiciones esenciales de un «gota a gota» son que debe inmovilizar al paciente lo menos posible (Fig. 32) y que debe funcionar el mayor tiempo posible. Nada fastidia tanto a un enfermo como el continuo cambio de su «gota a gota» mantenido en posición con una férula incómoda.

Los dos sitios habituales para la inserción de la aguja de la

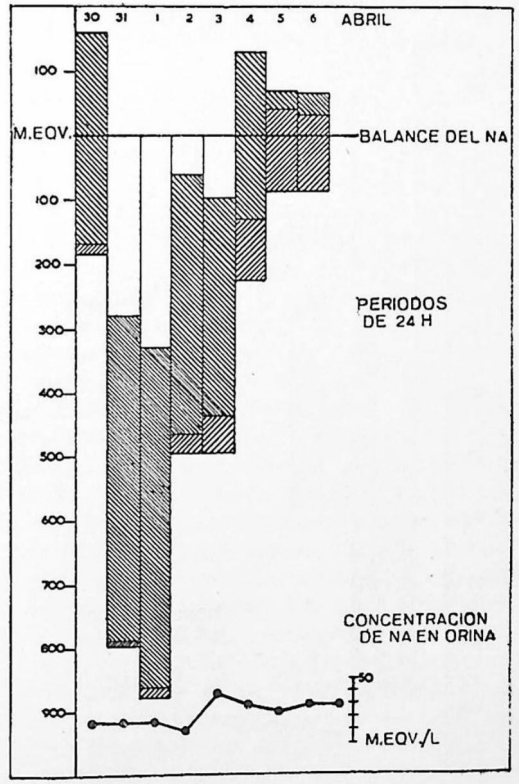


FIG. 40. — Balance del sodio del caso 5 (véase p. 169).

inyección intravenosa son la vena safena interna a nivel del maléolo y las venas del antebrazo.

Si se utiliza el tobillo, es casi inevitable la inserción de una cánula a «cielo abierto», así como la colocación de una férula cuando el «gota a gota» ha de funcionar largo tiempo. Este último procedimiento es particularmente desaconsejable después de una operación, cuando son necesarios movimientos activos de las piernas para evitar una trombosis por decúbito; por todo lo cual únicamente se recurrirá a la safena interna para esas transfusiones intravenosas cuando las venas del antebrazo sean inase-

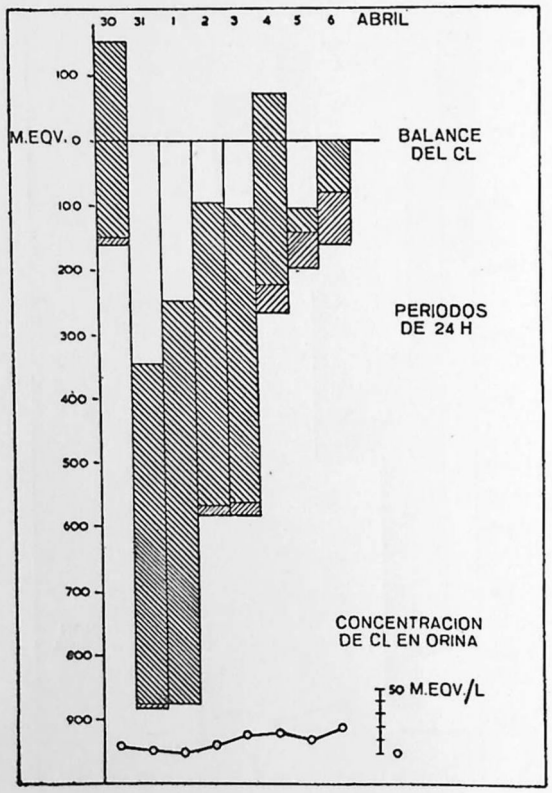


FIG. 41. — Balance del cloro del caso 5 (véase p. 169).

quibles en absoluto. En cuanto a las venas del antebrazo, las de más fácil utilización para introducir una aguja son las de la muñeca o el codo; pero difícilmente se asegurará la aguja en tales sitios sin el empleo de una férula, por lo cual dichas venas deberían reservarse para transfusiones cortas de 500 a 1000 cc. En todos los casos en que la inyección de líquidos ha de durar varias horas o incluso días, el sitio de elección para la inserción de la aguja es la parte media de la cara anterior del antebrazo (Fig. 33), en donde casi siempre se encuentra una vena aprovechable, sobre todo si se produce una congestión mediante la colocación de un ligero torniquete y la aplicación directa de calor. En esta posición puede mantenerse seguramente un «gota a gota» sin inmovilizar al paciente y funcionar uno o dos días si se considera oportuno.

El tipo de aguja o cánula que se ha de utilizar depende del gusto o criterio personal del operador, pero parece que no hay ningún instrumento mejor para este propósito que la aguja West Middlesex (Fig. 34). Cuando se inserta a través de la piel, y una vez perforada la vena, se retira el punzón de la aguja-trocar y la cánula lisa puede deslizarse más adentro en la vena sin peligro de lesionar la íntima. Si es necesaria la incisión de la vena, esta cánula es admirable porque requiere un mínimo de instrumental para su colocación. En cuanto al tamaño de la aguja o cánula, siempre debería insertarse la de mayor calibre posible, porque la velocidad del goteo depende esencialmente del calibre de la aguja. Como consecuencia de una muy interesante investigación sobre hidrodinámica de la transfusión, Melrose y Shackman (1951) han demostrado que al doblar el diámetro interior de la cánula se conseguía aumentar 16 veces el caudal del líquido inyectado, mientras que cuadruplicando la presión del líquido sólo se conseguía duplicar dicho caudal. También demostraron dichos autores que las uniones en el sistema deben ser cónicas, pues en otro caso las capas periféricas del líquido circulante formarían remolinos con el consiguiente retardo de la velocidad.

Sin duda la causa más frecuente de detención de un «gota a gota» es la trombosis de la vena en torno de la aguja. Una inserción pulcra y no traumática de la aguja y un paso rápido del líquido por los tubos y la cánula son los dos medios que contribuyen a impedir ese accidente, el cual se evita también mediante la adición de heparina al líquido a inyectar, como propone Martin (1944). La adición de 500 unidades de heparina a

cada 500 cc de líquido administrado no modifica el tiempo de coagulación del receptor; pero prácticamente dificulta la formación de un coágulo en las proximidades de la aguja. Durante muchos años venimos agregando heparina en esa proporción a todos los líquidos inyectados intravenosamente y son ya muchos los litros así administrados sin la menor complicación.

Recientemente, algunos autores recomiendan para la administración intravenosa de líquidos el empleo de un catéter de politeno que se introduce por una vena superficial hasta llegar a un grueso tronco venoso, como por ejemplo la vena cava superior, la vena ilíaca primitiva, etc. La ventaja de este procedimiento estriba en el hecho de que el líquido inyectado se difunde rápidamente en un gran volumen de sangre, con lo que la irritación en la pared venosa es mínima y difícilmente se producen trombosis. Erwin, Strickler y Rice (1953) comunican su experiencia en 349 enfermos a quienes se administró líquido intravenosamente por un catéter de politeno introducido por la vena basílica hasta un grueso tronco de la base del cuello; en la mayoría de los casos el catéter permaneció *in situ* solamente 2 ó 3 días, pero en un paciente se mantuvo 46 días y los autores afirman que nunca observaron ninguna complicación seria o alarmante, ni local ni general. Nuestra experiencia con este método es muy reducida, pero hemos comprobado su eficacia en un caso en el cual el catéter permaneció colocado 10 días, durante los cuales se inyectaron más de 35 litros de líquido, incluídos 9 litros de hidrolisado de caseína y 15 litros de azúcar invertida al 10 por 100. Naturalmente, esta técnica no es de empleo corriente, sino que debe reservarse para enfermos especiales a quienes haya de inyectárseles líquidos durante muchos días, y particularmente para quienes necesiten soluciones concentradas de glucosa y otros líquidos semejantes: en tales circunstancias esta técnica es una poderosa ayuda del tratamiento.

Existen otros muchos problemas técnicos en relación con el estudio y tratamiento de enfermos con alteraciones del equilibrio hídrico y electrolítico cuya solución depende en gran parte del personal e instrumental utilizables. Es de sumo interés que en todo momento, día y noche, haya facilidades para la realización de cualquier estudio o análisis, sea el más sencillo o el más complicado. A este respecto es de gran valor el disponer de una serie de frascos con soluciones de sulfato de cobre (Phillips y col., 1950) para un rápido examen de la hemoglobinemia y proteinemia por

el método original de Van Slyke. Asimismo hay que disponer de un urinómetro para medir el peso específico de la orina y también es conveniente contar con los elementos precisos para el análisis cuantitativo de los cloruros urinarios por un método exacto. El examen de electrólitos en sangre y otros más complicados requieren un laboratorio bien equipado.

Es preciso poseer el hábito de una técnica correcta para atender a los enfermos sin complicaciones, ya que de lo contrario el diagnóstico y la asistencia a los enfermos con alteraciones complejas del metabolismo hídrico resultarán confusos y peligrosos. Pero, sobre todo, lo más necesario para el éxito es que el cirujano esté siempre alerta. No sólo debe revisar y valorar a intervalos frecuentes todos los casos difíciles, sino que también ha de vigilar el trabajo de los ayudantes y enfermeras tanto en lo que respecta a las mediciones y anotaciones cuidadosas de todas las pérdidas cuanto en el cumplimiento escrupuloso de las instrucciones relativas a los ingresos. Como ocurre con tantas otras facetas de la asistencia quirúrgica, la clave del éxito está en un equipo de trabajo diestramente regido, y si falta esto es muy fácil que surja el fracaso.

La mayoría de los enfermos quirúrgicos no constituyen ningún problema respecto de la conservación de su equilibrio hídrico y electrolítico; pero hay una minoría que sufren serias alteraciones del metabolismo del agua y las sales antes o después de la operación. Con nuestro progresivo conocimiento de la fisiología y de la patología de los líquidos orgánicos, muchos de estos enfermos pueden tratarse con éxito, si tales conocimientos se aplican pronto y correctamente. «Se puede generalizar diciendo que si se consigue que el enfermo esté lo más normal posible antes de la operación y se le mantiene así durante y después de la misma, sin alterar el curso postoperatorio con tratamientos innecesarios, pero vigilándole incesantemente para descubrir cualquier complicación, habrá grandes probabilidades de que quienquiera que necesite un tratamiento operatorio pueda gozar de una convalecencia satisfactoria» (Coller y De Weese, 1949).

BIBLIOGRAFIA

ABBOTT, W. E. (1946). *Amer. J. med. Sci.*, 211, 232.

ARIEL, I. M. (1951). *Arch. Surg. (Chicago)*, 62, 303.

ARIEL, I. M., and MILLER, F. (1950). *Surgery*, 28, 716.

BARTTER, F. C., and FOURMAN, P. (1951). *J. clin. Ivest.*, 30, 627.

BERRY, R. E. L., IOB, V., and CAMPBELL, K. N. (1948). *Arch. Surg. (Chicago)*, 57, 470.

BLACK, D. A. K. (1953). *Lancet*, 1, 305, 353.

BLACK, D. A. K. and MILNE, M. D. (1952). *Lancet*, 1, 244.

BORST, J. G. G., and DE VRIES, L. A. (1950). *Lancet*, 2, 1.

BULL, G. M. (1952). *Proc. roy. Soc. Med.* 45, 848.

BULL, G. M., JOEKES, A. M., and LOWE, K. G. (1949). *Lancet*, 2, 229.

BULL, G. M., JOEKES, A. M., and LOWE, K. G. (1950). *Clin. Sci.*, 9, 379.

BURNETT, C. H., BLOOMBERG, E. L., SHORTZ, G., COMPTON, D. W., and BEECHER, H. K. (1949). *J. Pharmacol.*, 96, 380.

BUTLER, A. M., and TALBOT, N. B. (1944). *New Engl. J. Med.*, 231, 585, 621.

CHALMERS, T. M., LEWIS, A. A. G., and PAWAN, G. L. S. (1951). *J. Physiol. (Lond.)*, 112, 238.

CHALMERS, T. M., LEWIS, A. A. G., and PAWAN, G. L. S. (1952). *J. Physiol. (Lond.)*. 117, 218.

COLLER, F. A., CAMPBELL, K. N., VAUGHAN, H. H., IOB, V. L., and MOYER, C. A. (1944). *Ann. Surg.*, 119, 533.

COLLER, F. A., and DE WEESE, M. S. (1949). *J. Amer. med. Ass.*, 141, 641.

COLLER, F. A., DICK, V. S., and MADDOCK, W. G. (1936). *J. Amer. med. Ass.*, 107, 1522.

COLLER, F. A., IOB, V., VAUGHAN, H. H., KALDER, N. B., and MOYER, C. A. (1945). *Ann. Surg.*, 122, 663.

COLLER, F. A., and MADDOCK, W. G. (1932). *J. Amer. med. Ass.*, 99, 875.

COLLER, F. A., and MADDOCK, W. G. (1933). *Ann. Surg.*, 98, 952.
COLLER, F. A., and MADDOCK, W. G. (1940). *Surg. Gynec. Obstet.*, 70, 340.
COLLER, F. A., REES, V. L., CAMPBELL, K. N., IOB, V. L., and MOYER, C. A. (1943). *Ann. Surg.*, 118, 717.
COOKE, R. E., and CROWLEY, L. G. (1952). *New Engl. J. Med.*, 246, 637.
COOPER, D. R., IOB, V., and COLLER, F. A. (1949). *Ann. Surg.*, 129, 1.
CRANDALL, L. A., and ANDERSON, M. (1934). *Amer. J. dig. Dis.*, 1, 126.
DARROW, D. C. (1940). *J. Amer. med. Ass.*, 114, 655.
ELIEL, L. P., PEARSON, O. H., and RAWSON, R. W. (1950). *New Engl. J. Med.*, 243, 471, 518.
ELMAN, R., LEMMER, R. A., WEICHSELBAUM, T. E., OWEN, J. G., and YORE, R. W. (1949). *Ann. Surg.*, 130, 703.
ELMAN, R., and WEICHSELBAUM, T. E., (1952). *Ann. Surg.*, 135, 164.
ERWIN, P., STRICKLER, J. H., and RICE, C. O. (1953). *Ann. Surg. (Chicago)*, 66, 673.
FISHER, R. A. (1946). *Statistical Methods for Research Workers.* 10th edit. Edinburgh: Oliver & Boyd.
FOURMAN, P., and AINLEY-WALKER, K. M. S. (1952). *Lancet*, 2, 369.
GAMBLE, J. L. (1950). *Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid.* Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
GAMBLE, J. L. (1951). *The Companionship of Water and Electrolytes in the Organisation of Body Fluids.* (Lane Medical Lectures.) Stanford University Press and Oxford University Press.
HABIF, D. F., POPPER, E. M., FITZPATRICK, H. F., LOWRANCE, P., SMYTHE, C. McC., and BRADLEY, S. E. (1951). *Surgery*, 30, 241.
HARDY, J. D. (1950). *Ann. Surg.*, 132, 189.
HAYES, M. A., and COLLER, F. A. (1952), *Surg. Gynec. Obstet.*, 95, 142.
HELWIG, F. C., SCHUTZ, C. B., and CURRY, D. E. (1935). *J. Amer. med. Ass.*, 104, 1569.
HELWIG, F. C., SCHUTZ, C. B., and KUHN, H. P. (1938). *J. Amer. med. Ass.*, 110, 644.

HOLLAND, B. C., and STEAD, E. A. (1951). *Arch. intern. Med.*, 88, 571.
HOWARD, J. E., and MASON, R. E. (1946). In *Metabolic Aspects of Convalescence* (13*th Conf.*). New York: Josiah Macy Jnr. Foundation.
JOHNSON, H. T., CONN, J. W., IOB, V., and COLLER, F. A. (1950). *Ann. Surg.*, 132, 374.
LANS, H. S., STEIN, I. F., and MEYER, K. A. (1952). *Surg. Gynec. Obstet.*, 95, 321.
LE QUESNE, L. P. (1954). *Lancet*, 1, 172.
LE QUESNE, L. P., and LEWIS, A. A. G. (1953). *Lancet*, 1, 153.
LEVITT, M. F. and BADER, M. E. (1951). *Amer. J. Med.*, 11, 715.
LEWIS, A. A. G. (1952). *Arch. Middx. Hosp.*, 2, 142.
LEWIS, A. A. G. (1953). *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.*, 13, 36.
LEWIS, A. A. G., ASHKEN, M. R. H., CLAYTON, G. M., OSBORN, R. A., and SINCLAIR, L. (1952). Communication to Medical Research Society, March.
LEWIS, A. A. G., SOMERVILLE, W., and LE QUESNE, L. P. (1954). *Arch. Middx. Hosp.*, 4, 106.
LIMBERT, E. M., POWER, M. H., PEMBERTON, J. DE J., and WAKEFIELD, E. G. (1945). *Surg. Gynec. Obstet.*, 80, 609.
LOCKWOOD, J. S., and RANDALL, H. T. (1949). *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 25, 228.
LYON, R. P., FREIS, E. D., and SMITHWICK, R. H. (1949). *Surg. Gynec. Obstet.*, 89, 9.
MARRIOTT, H. L. (1947). *Brit. med. J.*, 1, 245, 285, 328.
MARRIOTT, H. L. (1950). *Water and Salt Depletion.* Springfield, Ill.: Charles C. Thomas.
MARTIN, P. G. C. (1944). *Brit. med. J.*, 2, 308.
MEDICAL RESEARCH COUNCIL (1952). *The Treatment of Acute Dehydration in Infants.* London: H.M. Stationery Office.
MELROSE, D. G., and SHACKMAN, R. (1951). *Lancet*, 1, 1144.
MOORE, F. D. (1953). *Ann. Surg.*, 137, 289.
MOORE, F. D., and BALL, M. R. (1952). *Metabolic Response to Surgery.* Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, and Oxford: Blackwell Scientific Publications.
MOYER, C. A. (1947). *Surg. Gynec. Obstet.*, 84, 586.
MOYER, C. A. (1950). *Surgery*, 27, 198.

MOYER, C. A. (1952). *Fluid Balance.* Chicago: Year Book Publishers, Inc.

MOYER, C. A., COLLER, F. A., IOB, V., BRYANT, L., VAUGHAN, H., KALDER, N. B., and BERRY, R. E. L. (1949). *Sth. Surg.*, 15, 218.

NEWBURGH, L. H. (1951). *Significance of the Body Fluids in Clinical Medicine.* Springfield, Ill.: Charles C. Thomas.

ORR, T. G., JOHNSTONE, P. N., and HADEN, R. L. (1931). *Surg. Gynec. Obstet.*, 52, 941.

PERAZZO, G. (1937). *Arch. ital. Chir.*, 47, 163.

PHILLIPS, R. A., VAN SLYKE, D. D., HAMILTON, P. B., DOLE, V. P., EMERSON, K., and ARCHIBALD, R. M. (1950). *J. biol. Chem.*, 183, 305.

PRINGLE, H., MAUNSELL, C. B., and PRINGLE, S. (1905). *Brit. med. J.*, 2, 542.

RANDALL, H. T., HABIF, D. V., LOCKWOOD, J. S., and WERNER, S. C. (1949). *Surgery*, 26, 341.

REASER, P. B., and BURCH, G. E. (1945). *New Orleans med. surg. J.*, 99, 122.

RICE, C. O. (1949). *West. J. Surg.*, 57, 6.

ROBINSON, J. R. (1950). *Proc. roy. Soc. B.*, 137, 378.

ROCHE, M., THORN, G. W., and HILLS, A. G. (1950). *New Engl. J. Med.*, 242, 307.

SANCHEZ-VEGAS, and COLLINS, E. N. (1946). *Amer. J. med. Sci.*, 211, 428.

SHAFIROFF, B. G. P., and MULHOLLAND, J. H. (1951). *Ann. Surg.*, 133, 145.

SOMERVILLE, W. (1951). *Postgrad. Med. J.*, 27, 296.

STRAUSS, M. B. (1948). *New Engl. J. Med.*, 239, 693.

STREETEN, D. H. P., and VAUGHAN WILLIAMS, E. M. (1952). *J. Physiol. (Lond.)*, 118, 149.

STREETEN, D. H. P., and WARD-MCQUAID, J. N. (1952). *Brit. med. J.*, 2, 587.

SWANN. R. C., and MERRILL, J. P. (1953). *Medicine*, 32, 215.

TARAIL, R., and ELKINTON, J. R. (1949). *J. clin. Invest.*, 28, 99.

VAN ITALLIE, T. B., WADDELL, W. R., GEYER, R. P., and STARE, F. J. (1952). *Arch. intern. Med.*, 89, 353.

VERNEY, E. B. (1946). *Lancet*, 2, 739, 781.

WALKER, J. (1949). *Surg. Clin. N. Amer.*, 29, 1849.

WEINSTEIN, J. J., and LANE, G. F. (1951). *Med. Ann. Distr. Columbia*, 20, 186.

WILKINSON, A. W., NAGY, G., BILLING, B. H., and STEWART, C. P. (1949). *Lancet*, 1, 640.

WINFIELD, J. M., FOX, C. L., and MERSHEIMER, W. L. (1951). *Ann. Surg.*, 134, 626.

WINSLOW, S. B. (1938). *Surgery*, 4, 867.

ZIMMERMAN, B. (1951). In *Surgical Ferum* (American College of Surgeons). Philadelphia and London: W. B. Saunders Co.

ZIMMERMAN, B., and WANGENSTEEN, O. H. (1952). *Surgery*, 31, 654.

APÉNDICE A

Composición química e iónica de los líquidos recomendados en el texto para su administración intravenosa

Solución	*Composición química g por 100*	*Composición iónica m. eqv./l.*
Salina normal	0,9 por 100 de NaCl	160
Mezcla de cloruros sódico y potásico	0,225 por 100 de NaCl y 0,3 por 100 de KCl	Na 40 K 40 Cl 80
Cloruro potásico.....	0,3 por 100	40
Lactato Na M/6	2,2 por 100	165
Cloruro amónico M/6 ..	0,85 por 100	165

Estas soluciones se preparan generalmente con agua destilada, pero es preferible emplear para las tres primeras una solución al 5 por 100 de glucosa.

APÉNDICE B

HISTORIAS CLÍNICAS

Las siguientes historias clínicas pretenden ilustrar diferentes puntos de la conducta práctica, frente a alteraciones del metabolismo del agua y de los electrólitos y por ello únicamente se refieren los detalles clínicos importantes. Ya durante el texto se ha hecho referencia a estos casos, pero además se ha añadido a cada caso un comentario que subraye los puntos de mayor importancia y significación. En interés a la brevedad las historias van en forma semiesquemática.

Caso 1. C. O'B., 68 años.

29-2-52. Ingresa con incontinencia de orina por rebosamiento a causa de retención crónica producida por hipertrofia prostática benigna. Uremia: 120 mg %. Cateterismo suprapubiano (instrumento de Riches). Técnicamente, convalecencia sin complicaciones.
6-3-52. Uremia 100 mg %.
12-3-52. Uremia 82 mg %.
27-3-52. Uremia 62 mg %.

	Vol. orina cc 24 h.		*Vol. orina cc 24 h.*		*Vol. orina cc 24 h.*		*Vol. orina cc 24 h.*
29-2	1140	7-3	2660	14-3	2912	21-3	2828
1-3	3192	8-3	1988	15-3	3192	22-3	2436
2-3	2380	9-3	1876	16-3	2744	23-3	2704
3-3	3052	10-3	1988	17-3	2856	24-3	3108
4-3	4088	11-3	1960	18-3	3416	25-3	2716
5-3	2185	12-3	2772	19-3	3948	26-3	2296
6-3	2704	13-3	1848	20-3	2940	27-3	2648

La cifra correspondiente al 29-2 se refiere solamente a una eliminación de 12 horas.

Depuración ureica («Urea clearance») *(Van Slyke).*

12-3-52. Depuración ureica 53 % de lo normal.
Urea urinaria 0,79 g %.

Prueba de la concentración y dilución.

Después de 12 horas sin alimentos ni bebidas se hace orinar al enfermo y se repite la micción a los 60 y a los 120 minutos de la primera. Inmediatamente se le dan a beber en 20 minutos 1500 ml de agua y se recoge toda la orina emitida en las tres horas siguientes. En un paciente con riñones normales el peso específico de una, por lo menos, de las tres primeras muestras excede de 1,025 y el volumen urinario de las tres últimas horas sobrepasa los 1000 ml.

11-3-52. P. e. de las tres primeras muestras, 1,004, 1,009 y 1,014, respectivamente.
Volumen total de orina en las 3 últimas horas, 350 ml.

12-3-52. P. e. de las tres primeras muestras, 1,010, 1,007 y 1,006, respectivamente.
Volumen total de orina en las 3 últimas horas, 300 ml.

Comentario

Se trata de un caso demostrativo de los efectos de una grave alteración renal.

Obsérvese:

1. La intensa incapacidad de los riñones para producir orina concentrada, lo que obliga a que el volumen mínimo diario sea elevado (véase fig. 4).

2. El consiguiente escaso descenso de la uremia, a pesar de la diuresis persistente. Puede compararse este caso, en el que el enfermo sólo depura 10 g de urea desde el 29 de febrero al 6 de marzo (no se tiene en cuenta el ingreso de N), con el núm. 3, en el cual la uremia desciende rápidamente siendo el enfermo capaz de emitir una orina con 1,027 de peso específico y de depurar la sangre de 32,5 g de urea en 24 horas.

3. El valor de la prueba de concentración y dilución que confirma la insuficiencia renal. Imagínese que no existieran los datos sobre la uremia y el volumen urinario anteriores al 11 de marzo y el valor de esta prueba será mucho más evidente.

4. Que clínicamente este enfermo no presentaba signos de alteración de equilibrio hídrico, a pesar de lo cual hubiera resultado peligrosa cualquier operación importante.

5. La importancia de mantener en este hombre una abundante eliminación de orina, para evitar el aumento de retención de nitrógeno.

Caso 2. Sra. McK., 41 años.

28-6, 2 mañana. Ingresa con hernia umbilical estrangulada desde 30 horas antes; presenta signos moderados, pero evidentes de deshidratación extracelular, aunque no ha tenido muchos vómitos. Hb., 111 %; Ht., 47 %; Proteinemia, 7,5 g %; Natremia, 149 m. eqv./l; Cloremia, 100 m. eqv./. P. e. orina, 1,035; Cl urinario, 34 m. eqv./l. Se dispone un «gota a gota» y se practica la operación (no fué precisa la resección de intestino). Hasta las 11 de la mañana se habían inyectado 1,5 l. de suero fisiológico y 1,5 l. de suero glucosado.

28-6, 11 mañana. Estado satisfactorio clínicamente; piel con elasticidad normal. Hb., 84 %; Proteinemia, 5,75 g %; Ht, 39 %; Natremia, 147 m. eqv./l; Cloremia, 106 m. eqv./l. Volumen urinario, 180 ml de 1,023 con p. e. y 17 m. eqv./l de Cl.

29-6, 10 mañana. Persiste la mejoría clínica; no hay síntomas de deshidratación. Desde las 11 de la mañana del día anterior ha recibido 3 l. de suero fisiológico y 2 l. de suero glucosado. Los análisis hematológicos permanecen casi invariables. Volumen urinario, 2.320 ml con p. e. de 1,010-1,001; Cl urinario, 5 ml. eqv./l.

Comentario

Caso demostrativo de las dificultades de compensar durante el período postoperatorio una insuficiencia de agua y sal preexistente. En la época en que fué tratado este enfermo nuestros conocimientos acerca de los cambios postoperatorios eran mínimos y los ingresos superiores a los que actualmente aconsejamos.

Obsérvese:

1. El evidente descenso de la hemoglobina, el hematócrito y la proteinemia entre las 2 y las 11 de la mañana del 28 de febrero a causa principalmente de la corrección de la deshidratación y también en parte por la retención primaria de agua.

2. El escaso volumen urinario, 180 ml con p. e. de 1,023, después de la administración de 3 l. de líquidos por vía intravenosa

en 9 horas. Por haberse realizado una operación durante ese espacio de tiempo no es posible dilucidar hasta qué punto esa oliguria con gran densidad de la orina depende de la inadecuada compensación del *déficit*, o es manifestación de la retención hídrica primaria. Probablemente es ésta la causa casi exclusiva.

3. Que de modo semejante, la poliuria entre las 11 de la mañana del día 28 y las 10 de la mañana del día 29 puede depender de una hiperhidratación, o de la eliminación del agua almacenada por la retención primaria postoperatoria.

4. La continuada disminución del Cl urinario, a pesar de no haber pérdidas anormales y de la administración de grandes cantidades de suero fisiológico por vía intravenosa. Esto no es indicio de aumento del *déficit* salino, sino manifestación de la retención tardía de sodio.

5. Como durante el período registrado, tanto el peso específico de la orina como las cifras de Cl urinario, en su valor nominal, proporcionan indicaciones engañosas en cuanto al tratamiento necesario, ya que estaban influídas, sobre todo, por los cambios postoperatorios característicos y no por los progresos del tratamiento restaurador, la hidratación durante el período postoperatorio debe estar orientada exclusivamente por los hallazgos clínicos.

Caso 3. A. T., 31 años.

El 31 de octubre de 1951. Colostomía del transverso por colitis tuberculosa. Durante los días 10 y 11 de noviembre comienza a vomitar y el día 12 su estado empeora rápidamente. Los rayos X demuestran una dilatación del intestino delgado ¿por oclusión? ¿por íleo? No hay signos de estrangulación.

12-11-51, 6 mañana. Palidez, sudor y letargo. Arcadas y vómitos ¿por la obstrucción?, ¿por carencia de sal? Pulso blando de 110 por minuto; Tensión 80/50 (variable). Extremidades frías y viscosas. Piel con elasticidad muy disminuída. Lengua húmeda. Globos oculares blandos. Miembros hipotónicos. Sed intensa. Volumen urinario, 112 g en las últimas 10 horas; p. e., 1,027; Cl negativo. Hb., 110 %; Uremia, 114 mg %.
Natremia, 128 m. eqv./l; Cloremia, 78 m. eqv./l*; Calemia (hemólisis de la muestra).

Anotaciones. — Grave insuficiencia salina y acuosa extracelular, probablemente de unos 4 a 6 litros. Pérdida principal probablemente «oculta» (por intestino), ya que lo vomitado no excedió

de los 150 g en las últimas 24 horas. También escasez de potasio, cuya compensación no está indicada hasta que se compense bastante la insuficiencia extracelular y se restablezca la eliminación de orina.

Se dispone para las 8 de la mañana del día siguiente la inyección de 3 l. de suero fisiológico normal y de ½ l. de glucosa al 5 %.

13-11-51, 10 mañana. Muy mejorado. No hay letargo. Extremidades calientes y secas; pulso, 100 por minuto. Tensión, 120/55. Elasticidad de la piel ligeramente disminuída. Volumen urinario, más de 540 ml (a veces incontinencia); p. e., desciende a 1,010; Cl negativo.
Hb., 87 %; Uremia, 105 mg %.
Natremia, 126 m. eqv./l*; Cloremia, 85 m. eqv./l*; Calemia, 3 m. eqv./l*.
Durante la noche, aspiración de 1 litro por el tubo de Ryle.

Anotaciones. — Durante las 12 horas siguientes recibirá: *a)* como ración básica 1 litro de glucosa al 5 % y ½ l. de suero fisiológico normal; *b)* para compensar las pérdidas (en cantidades iguales) 1 litro de suero fisiológico normal; *c)* para compensar la insuficiencia preexistente, ½ l. de la mezcla de NaCl y KCl (40 m. eqv. de K). En total, 3 litros.

8 tarde. Durante 12 horas el enfermo recibe los líquidos ordenados. Orina, 750 g, pero sin eliminación de Cl. Se aspiran 300 ml por el tubo de Ryle.

Anotaciones. — Aún no está corregido el *déficit*. Se dispone para las 12 horas siguientes: *a)* ración básica, 1 ½ l. de suero glucosado al 5 %; *b)* para compensar las pérdidas en cantidades equivalentes ½ l. de suero fisiológico normal; *c)* para compensar la pérdida preexistente ½ l. de suero fisiológico normal. Total: 2 ½ l.

14-11-51, 8 mañana. Mejoría clínica; elasticidad cutánea normal. Tensión arterial, 120/55. Todavía persiste la sed enojosa.
1.700 ml de orina en las últimas 24 horas, pero el p. e. asciende a 1,015. Durante la noche se administra ½ l. menos de lo dispuesto de suero glucosado. Cl urinario. 7 m. eqv./l.
Hb., 87 %; Uremia, 40 mg %.
Natremia, 134 m. eqv./l*; Cloremia, 87 m. eqv./l*; Calemia, 3,4 m. eqv./l*.

Anotaciones. — El *déficit* está muy corregido; pero todavía no hay suficiente agua para fines excretores, como se deduce de la elevación de p. e. de la orina. El enfermo ya está en condiciones de recibir grandes cantidades de potasio por vía bucal, ya que el estado abdominal mejoró lo suficiente para permitirlo; pero aún hay que continuar con los líquidos por vía intravenosa.

15-11-51. Durante las últimas 24 horas recibió 2 l. de suero fisiológico y 3 l. de suero glucosado al 5 % por vía intravenosa, al mismo tiempo que bebió alguna cantidad de agua con citrato potásico. No hay síntomas de deshidratación. 2.020 ml de orina con 1,003 de p. e. y 53 m. eqv./l. de cloro.
Hb., 78 %; Uremia, 25 mg %.
Termina la compensación del *déficit;* la convalecencia sigue su curso normal.

Comentario

Caso grave de agotamiento extracelular con insuficiencia circulatoria periférica y azotemia, así como con escasez de potasio, aunque no muy intensa. Las cifras marcadas con un asterisco no eran utilizables hasta 24 horas después de la extracción de la muestra de sangre y no se emplearon para dirigir el tratamiento. *Obsérvese:*

1. Que el tratamiento fué dirigido sobre la base de la observación clínica, la hemoglobinemia y los análisis de orina. Es de señalar el método seguido para calcular las necesidades cada 12 horas.

2. Que la concentración de Cl en orina fué uno de los últimos datos en alcanzar la normalidad, demostrando así su utilidad como un «fino ajuste» en la vigilancia de la restauración extracelular.

3. La uremia elevada consecutiva a la deshidratación y su uniforme descenso a medida que se restablece la emisión de orina.

Caso 4. F. S., 54 años.

Hombre con obstrucción pilórica completa por carcinoma gástrico. Al ingresar presentaba gran deshidratación con alcalosis. Durante 9 días antes de la operación fué tratado con inyecciones intravenosas de líquidos y aspiración gástrica. La compensación de la escasez de agua y de cloruro sódico no constituyó ningún

problema extraordinario. También existía escasez de potasio. Los estudios de los balances y los trazos E. C. G. aclaran los siguientes extremos:

1. La escasez del potasio se diagnosticó al ingresar el paciente (véase E. C. G., Fig. 35), pero no se pudo administrar potasio hasta que se restableció la eliminación de orina, por lo cual durante ese tiempo el enfermo perdió 45 m. eqv. más de K.

2. El E. C. G. realizado el día 23 septiembre muestra que la escasez de potasio es mayor y los cambios son característicos (Figura 36). Las derivaciones V muestran claramente la depresión y prolongación del complejo ST con la aparición de ondas U. Después de la administración de potasio el E. C. G. se normalizó rápidamente. (Fig. 37.)

3. El balance del potasio acusa una notable retención del mismo cuando se administró este ion. Obsérvese el característico descenso del K urinario en los primeros días siguientes a su administración. (Fig. 38.)

4. Durante 9 días recibió el enfermo líquidos por vía intravenosa y el saldo negativo acumulado del N muestra la magnitud del *déficit* producido, y pone de relieve la importancia del problema nutritivo en casos tales. El N eliminado el día 22 septiembre aparece en la figura desdoblado en sus dos componentes y durante todo el tiempo la proporción de las pérdidas gástrica y urinaria se mantuvo semejante a la representada.

Caso 5. C. W., 63 años.

29-3-51. Resección intestinal por hernia crural estrangulada.

30-3-51. Buen estado general; por la tarde empieza a aumentar el líquido gástrico aspirado.

31-3-51. Se produce un íleo grave. El líquido aspirado por el tubo nasogástrico excede de los 5 l. en 24 horas. Tratamiento: 1) suministro de una ración básica diaria de 1 l. de suero fisiológico normal y 2 l. de suero glucosado al 5 %; 2) compensación de las pérdidas percibidas, con un volumen igual de suero fisiológico normal; 3) administración de solución de KCl.
El íleo con una aspiración de más de 4 l. por 24 horas persistió durante cuatro días, al cabo de los cuales cedió. Al 6.° día se restableció la alimentación por vía bucal. Durante todo el tiempo el tratamiento fué el señalado anteriormente.

Comentario

Los balances del sodio y del cloro son muy demostrativos para subrayar los siguientes puntos (Figs. 40 y 41):

1. Obsérvese la magnitud de la pérdida diaria, más de 500 m. eqv. de Na y Cl durante cada uno de los tres días de máxima gravedad del íleo. La falta de compensación de una pérdida de tan gran cuantía podría causar la muerte en breve plazo.

2. Pérdidas de tal magnitud demuestran la necesidad de medir las pérdidas anormales, pues de lo contrario la compensación se realizaría completamente al azar.

3. Es de señalar el día 30 de marzo una retención de Na y Cl muy superior al déficit. Esa retención, dependiente, sobre todo, de la «retención tardía de sodio», dió origen a una concentración muy baja de sodio y cloro en orina, que naturalmente, en tales condiciones, *no* era indicio de escasez de sodio. Este caso demuestra claramente que durante el curso postoperatorio el grado de concentración de cloro en orina no es una buena guía para orientar la administración de sal.

4. En este caso el ingreso de sal fué excesivo a causa de: *a)* una ración básica demasiado grande; *b)* la hipotonía del líquido perdido (concentración media de 105 m. eqv./l de Cl) en relación con la del suero fisiológico administrado (160 m. eqv./l de Cl). El restablecimiento sin complicaciones de este enfermo demuestra la eficacia práctica del sencillo método de compensar las pérdidas percibidas con volúmenes iguales de líquidos. Al 4.º ó 5.º día se presentó en este enfermo un ligero edema sacro y maleolar, el cual probablemente podría haberse evitado si la ración básica de sal no hubiera sido excesiva.

Caso 6. Sra. M. A. O., 71 años.

Reproducción de un carcinoma cérvicouterino con fístula vésicovaginal e hidronefrosis e hidrouréter bilateral. Uremia, 27 mg %; Natremia, 138 m. eqv./l; Cloremia, 102 m. eqv./l; Calemia, 4,8 m. eqv./l.

19-9-52. Trasplante bilateral de los uréteres en el intestino.

El día 22 de septiembre la enferma presenta distensión abdominal con vómitos, cuyo estado persistió durante 4 días. Entre el 19 y el 26 de septiembre recibió la paciente potasio por vía intravenosa y poco después agua por vía bucal. El vómito nunca excedió de los 500 ml en 24 horas.

26-9-52. Laparotomía sin encontrar ninguna obstrucción mecánica.

27-9-52. Situación estacionaria. Colocación de una sonda de Miller-Abbott.

28-9-52. Situación estacionaria. Silencio y distensión abdominales. Uremia, 56 mg %.

1-10-52. Ligero empeoramiento. Apatía, letargia con tonicidad muscular. Cloremia, 87 m. eqv./l; Calemia, 136 m. eqv./l. Natremia, 3,5 m. eqv./l.

2-10-52. Intensa apatía y somnolencia; marcada hipotonía muscular; silencio y distensión abdominales. No hay edemas periféricos.
Entre las 8 de la mañana del día 2 y las 8 del día 3 se administra, además de glucosa, etc., un litro de KCl (80 m. eqv.) por vía intravenosa.
Durante esas 24 horas sólo perdió 11 m. eqv., lo que indica una retención de 69 m. eqv. de K.

3-10-52. Algo más despierta y tonificada; pero continúa el silencio y la distensión del abdomen. Uremia, 31 mg %; Natremia, 140 m. eqv./l. Cloremia, 100 m. eqv./l; Calemia, 3,2 m. eqv./l.
Se administraron durante las últimas 24 horas 80 m. eqv. más de K.

4-10-52. Gran mejoría; más despejada y con recuperación del tono muscular. Se perciben ruidos intestinales. Calemia, 4,1 m. eqv./l.
Se administran 40 m. eqv. más de K y se inicia la ingestión de bebidas a base de citrato potásico.

5-10-52. Prosigue la mejoría; se restablece totalmente la alimentación por vía bucal.

Comentario

Un caso muy típico de insuficiencia de potasio. Durante 13 días la ingestión de potasio fué nula o insignificante y durante ese tiempo se observó: *a)* aumento de las pérdidas urinarias a causa de dos operaciones; *b)* pérdidas anormales por el tubo digestivo. El cuadro clínico era muy característico con gran apatía, hipotonía muscular e íleo crónico. Los trazados E. C. G., que no se han reproducido, y la calemia confirmaron el diagnóstico. Obsérvese la rápida y espectacular respuesta a la administración de 80 m. eqv. de K en 24 horas y cómo ese estado podría haberse preve-

nido con la adición de K a la ración básica. Obsérvese asimismo el ligero grado de alcalosis que acompaña a la hipocalemia.

Caso 7. Sra. E. L., 69 años.

20-10-52. Ingresa con perforación de úlcera gástrica de 10 horas de antigüedad.
Estado general con tendencia a empeorar. Tensión arterial, 100/70. Se administra 1 l. de plasma antes de la operación.

21-10-52. Tensión arterial, 90/60.
Inyección intravenosa de 2 l. de suero glucosado al 5 % y 1 l. de suero fisiológico.
Volumen de orina, 300 gr.

22-10-52. Tensión arterial, 100/70.
Administración de 2 ½ l. de suero glucosado al 5 % y 1 l. de suero fisiológico normal.
Volumen de orina, 330 gr.

23-10-52. Tensión arterial, 160/100; Uremia, 125 mg %; Calemia, 5,2 m. eqv./l.
Durante las 48 horas anteriores apenas ha habido pérdidas anormales, y los cálculos muestran que los ingresos de líquidos han excedido por lo menos en 3 litros a las pérdidas. Clínicamente la enferma estaba completamente hidratada con ligero edema sacro. Teniendo en cuenta la prolongada hipotensión arterial, la oliguria, la uremia elevada y la hipercalemia, se estableció el diagnóstico de necrosis tubular aguda, probablemente no grave. Era imposible la administración bucal de mezclas convenientes y por ello el único tratamiento empleado fué la restricción de los líquidos a 1 litro de suero glucosado al 5 %. Durante el transcurso del día se produjo una diuresis espontánea, eliminando la enferma 1.500 g de orina de 1,010 a 1,012 de p. e.

24-10-52. Sigue la restricción de líquidos a 1 litro de glucosa al 5 %, continuando la diuresis, que fué de 1.700 g con un p. e. en la última muestra de 1,002. Durante los 3 días siguientes la enferma recibió 3 l. de agua y 4,5 g de sal diarios y durante este lapso el volumen urinario estuvo dentro de límites normales descendiendo la uremia a 31 mg %. Poco después se pudo volver a la alimentación por vía bucal.

Comentario

Caso típico, aunque leve, de necrosis tubular aguda causada por una hipotensión arterial prolongada. Este caso demuestra claramente la importancia de un diagnóstico precoz. Después de una oliguria de 48 horas con un ingreso normal de líquidos, esta enferma retuvo 3 litros de líquido y tanto la uremia como la calemia sufrieron un evidente aumento. Afortunadamente sobrevino en seguida una diuresis espontánea, con lo cual ese entorpecimiento no fué grave y prontamente fueron eliminados el potasio, la urea y el agua. Cuando la anuria es completa el diagnóstico es evidente, pero resulta de igual interés iniciar el tratamiento precozmente en casos como el presente.

Caso 8. Sra. G. V., 45 años.

26-3-52. Colostomía inguinal izquierda por fístula rectovaginal consecutiva a carcinoma de cuello.

27-3-52. Al ser llamados a ver esta enferma 24 horas después de la operación ya se ha hecho el diagnóstico, de presunción, de necrosis tubular aguda, en vista de que desde el acto quirúrgico la enferma no ha orinado. Pero durante las 24 horas anteriores sólo había recibido un litro de líquido mientras que, además de la pérdida imperceptible, había vomitado 680 g. Además, el examen clínico demostró ligeros signos de deshidratación. Se llegó a la conclusión de que la anuria era consecuencia de un ingreso inadecuado de líquidos. La administración de 2 litros de suero glucosado al 5 % y medio litro de suero fisiológico normal por vía intravenosa en 12 horas restableció rápidamente la emisión de orina.

Comentario

Un simple caso de anuria por ingestión insuficiente de líquidos que ilustra claramente sobre la necesidad de diagnosticar con rapidez la causa de una anuria u oliguria en el curso postopera-

torio. Compárese éste con el caso 7 en el cual había una intensa oliguria con un ingreso normal de líquidos. Esta enferma también pone de relieve el valor y la importancia de las observaciones y deducciones sencillas antes de proceder a la práctica de complicados análisis bioquímicos.

INDICE

ACTH y retención hidrosalina, 27, 58.
Ácido-básico (desequilibrio), 91-94, 96, 101, 105, 119.
Ácido úrico: creotimina (cociente urinario), 55, 57.
Acidosis, 105.
Addison (pérdida de sodio en la enfermedad de), 27.
Agotamiento intracelular diferencial, 114, 119.
Agua (administración a los operados), 76-84.
— (distribución en el organismo), 15-20.
— (efectos de las pérdidas anormales de), 85, 93.
— (efectos del exceso de), 131, 132.
— (ingresos de), 23, 26.
— (necesidades diarias de), 23, 24, 136-137.
— (pérdidas de), 85, 109, 136.
— (prueba de la concentración y dilución del), 164.
— (retención postoperatoria), 31, 32, 40-46, 58-65, 70.
— endógena, 23, 79.
— exógena, 23, 25.
Agujas West Maddlesex, 144, 151.
Alcalosis, 105, 119.
Alcohol intravenoso, 134.
Amónico (cloruro) en la alcalosis, 105.
Anemia oculta y pérdidas preexistentes, 105, 106.
Antidiurética (Hormona). V. *Hormona antidiurética.*
Anuria, 125, 129, 173.
Azúcar invertido y calorías, 134.

Balance del cloro, 52, 107, 150.
— del nitrógeno, 131, 134, 148.
— del potasio, 82, 115.
— del sodio, 37, 39, 41, 42, 50, 54, 71, 74, 81, 107, 115, 149.
— hídrico normal diario, 24.
Balances (gráficos para registrar los), 34.
— hídricos (fichas para los), 139, 148.
Bicarbonato plasmático (variaciones del), 91.
Bilis (compensación de las pérdidas por la), 98.
— (composición), 90-92.
— (pérdida de electrólitos en la), 89-92.
— (volumen normal), 26.
Bunge (fenómeno), 111.

Calemia (variaciones patológicas de la), 106, 167, 170, 172.
Calorías (necesidades básicas de), 137.
— necesarias en la anuria, 127.
— y balance del Nitrógeno, 133, 134.
Caseína (hidrolisados de), 133.
Cecostomía (pérdida de electrólitos en la), 89.
Cloremia (variaciones patológicas de la), 46, 87, 101, 165-173.
— normal, 14.
Cloruros en orina, 48, 60, 71, 74, 83, 96, 102, 104, 150, 165, 173.
CO_2 (variaciones del poder de combinación del), 91, 102.
Corazón (hipercolemia, causa de alteraciones del), 121.
Cortisona y retención hidrosalina, 27, 58.

Deshidratación, 85, 109.
Distanciadas (retenciones de sodio), 49-50.

Distinguibles (retenciones de sodio), 49-50.

Edema postoperatorio, 61, 172.
Electrocardiograma y escasez de potasio, 116, 120, 141, 145, 146, 147.
Eosinófilos en el postoperatorio, 55, 57, 59, 62.
Estenosis pilórica. V. *Pilórica* (estenosis).
Estómago (compensación de las pérdidas por el), 98.
— (pérdida de electrólitos en los líquidos del), 89-92, 96.

Fantus (prueba de), 102.
Fichas para balances hídricos. V. *Balances hídricos* (fichas para).
Fusionadas (retenciones de sodio), 49-50.

Glomerular (filtrado) y anestesia, 63, 64.
Gástrico (composición del jugo), 90-92.
— (composición del moco), 90-92.
— (volumen del jugo), 26.
Glucosa y calorías, 134.
— y escasez de sal, 107.
— y postoperatorio, 61, 76-83, 98.
«*Gota a gota*» intravenoso (técnica del), 143, 149-153.
Gráficas para registrar los balances. V. *Balances* (gráficas para registrar los).

Heces (pérdida por las), 22, 89-92.
— consistentes (pérdidas de electrólitos en las), 89-92.
Hematócrito. V. *Hemoglobina*.
Hemoglobina y escasez de sal, 87, 100, 101, 105, 106.
Heparina e inyecciones intravenosas, 151, 152.
Hinchamiento (presión de), 17.
Hipoproteinemia y pérdidas preexistentes, 105.
Hormona antidiurética en estado de salud, 26-27.
— antidiurética en la retención postoperatoria de sal y agua, 59-65, 73.

Íleo paralítico en la escasez de potasio, 118.
Ileostomía (pérdida de electrólitos en la), 89.
Inanición equilibrada, 114.
Intestino (volumen normal de las secreciones del), 26.
— (compensación de las pérdidas por el), 98.
— (pérdida de electrólitos en los líquidos del), 89-92, 96.
Intoxicación acuosa, 72-76, 107-108, 171-172.

K intracelular/K extracelular, 116.
K : N urinario, 113.

Lípidos intravenosos (utilidad y peligros de los), 69, 134.
Líquido celular (composición del), 19.
— intersticial (composición del), 19.
Líquidos intravenosos (composición), 161.
— (movimientos distributivos de), 93-94.

Miliequivalentes (uso de los), 14-15.
Miliosmoles (uso de los), 15.
Muscular (parálisis). V. *Parálisis* muscular e hipocalemia.

Natremia (variaciones patológicas de la), 46, 165-173.
Necrosis tubular aguda, 126-129, 173.
Nefrosis del nefrón inferior. Véase *Necrosis* tubular aguda.
Niñez (equilibrio hídrico y electrolítico en la), 135-138.
Nitrógeno (eliminación postoperatoria de), 56-57.
— (escasez de), 133-134.

Oliguria. V. *Onuria*.
Onkótica (presión), 17.
Orina (secreción postoperatoria), 30, 37, 44-46, 48, 58, 60, 68, 71, 75, 77, 83, 84.
— (secreción normal), 22-23.
— en la estenosis pilórica, 107-108.
— en la deshidratación, 102.
— en la necrosis tubular aguda, 126.
Osmorreceptores, 26.
Osmótica (presión), 17, 26, 59.

Pancreática (pérdidas en la fístula), 92, 96, 97.
Pancreático (compensación de pérdidas por el jugo), 98.
— (composición del jugo), 12, 90-92.
— (volumen del jugo), 26.
Parálisis muscular e hipocalemia, 117, 118.
Pérdidas anormales (compensación de las), 94-109.
— cutáneas, 21-22.
— imperceptibles, 21, 29-31, 59, 97-136.
— insensibles inevitables o extrarrenales. V. *Pérdidas* imperceptibles.
— percibidas (compensación de las), 95-98.
— por aparato digestivo. V. *Secreciones* digestivas (pérdidas de electrólitos en las).
— por heces. V. *Heces* (pérdidas por las).
— preexistentes (compensación de las), 98-109.
— renales, 22-23.
— respiratorias, 21.
Peso (modificaciones pre y postoperatorias del), 36-45, 48, 50, 53-55, 75, 81, 107, 108.
— específico urinario (variaciones del), 36, 37, 39, 41-43, 45, 48, 50, 53-55, 58, 75, 81, 93, 96, 107, 108, 165-173.
— específico urinario en la intoxicación acuosa, 73.
Pilórica (estenosis) y cambios electrolíticos, 91, 92, 101, 105-108.
Pitresina (efectos de la inyección de), 60.
Plasma sanguíneo (composición del), 19, 90, 93.
— sanguíneo (volumen normal del), 26.
Potasio (administración a los operados), 33, 51-52, 79-81, 121-123.
— (cantidad normal y distribución orgánica del), 18-19, 111.
— (eliminación postoperatoria de), 56-57, 112-123.
— (escasez de), 111-123, 170-172.
— (necesidades diarias de), 24-25, 111.
— (retención de sodio por la administración de), 51-52.
Potásico (citrato), 121.
— (cloruro, administración bucal e intravenosa), 121.
Preoperatorio (examen), 67-68.
Proteínas plasmáticas y distribución de agua y electrólitos, 17-18, 46.

Ración básica después de la operación, 76-86, 104-105.
Raciones salinas de sostenimiento, 136.
Rectal (administración de líquidos por vía), 139.
Regla crítica, 99.
Renal (deshidratación y función), 92.
— (insuficiencia), 125-129.
Resinas de intercambio iónico, 115, 128.
— permutílicas. V. *Resinas* de intercambio iónico.
Retención hidrosalina (lugar de le), 54-55.
— precoz de sodio. V. *Sodio* (retención postoperatoria).
— primaria de agua. V. *Agua* (retención postoperatoria).
— tardía de sodio. V. *Sodio* (retención postoperatoria).
Riñón artificial, 128.

Sal. V. *Sodio* y *Cloruros.*
Saliva (volumen normal), 26.
Secreciones digestivas (composición de las), 12, 90-92.
— digestivas (compensación de las pérdidas en las), 98.
— digestivas (pérdidas de electrólitos en las), 89-92, 96.
— digestivas (volúmenes normales), 26.
Sobreesfuerzo y escasez de potasio, 119.
Sódico (lactato), 98, 105.
Sodio (administración a los operados), 33, 76-84.
— (concentración urinaria de), 39, 42, 44-45, 50, 54, 71, 74, 83.
— (distribución en el organismo), 18-19.
— (efectos del exceso de), 131-132.
— (escasez en la deshidratación), 87-91.
— (necesidades diarias de), 24-25, 136.
— (pérdidas postoperatorias), 87-108.
— (retención postoperatoria), 32, 46-51, 58-65, 70-71, 83.
— plasmático normal, 14.
Suero salino (peligros postoperatorios del exceso de administración de), 61, 71-72.
— salino hipertónico, 106.
— salino hipotónico, 80-107.
— salino normal, 80, 95, 96, 105, 136.
Suprarrenal (corteza) y postoperatoria, 58-65, 72, 113.

Thiocyanate space, 54-55.
Tiocianato (método del), 55, 99.
Transfusión-sangría, 128.

Urea clearance. V. *Depuración* ureica.
Ureica (depuración), 164.
Uremia, 87, 90, 100, 101, 104, 107, 163, 167-173.

Yeyuno (composición de las secreciones del), 90-92.