

CLINICA QUIRURGICA DE APARATO DIGESTIVO
DEL HOSPITAL PROVINCIAL DE JAEN

EQUILIBRIO ELECTROLITICO EN CIRUGIA ABDOMINAL (1)

DR. FERMIN PALMA RODRIGUEZ

INTRODUCCION

Es un hecho de todos conocido, que el acto quirúrgico altera el equilibrio hídrico y electrolítico. Este hecho, importante en toda la cirugía, cobra más trascendencia cuando se interviene sobre los órganos abdominales.

Ni que decir tiene, que la variación de estos electrolíticos están directamente en relación con la seriedad e importancia de la intervención quirúrgica.

De otro lado, la regulación del equilibrio hídrico y electrolítico, es el proceso más importante en la evolución de todo operado. Pero el problema no

es tan simple como pudiera creerse en un principio, ya que el equilibrio electrolítico está íntimamente relacionado con todos los procesos neuro-endocrinos. Es claro, que se trate de hacer cada día con más sentido clínico una revisión de estos problemas para que de modo seguro y correcto se haga la administración de líquidos, tanto en el curso pre como post-operatorio, ya que todo los cambios experimentados en el organismo forman parte de una respuesta metabólica, tanto frente a la enfermedad (estenosis pilórica, por ejemplo), como frente a la operación quirúrgica.

(1) Conferencia leída en el Seminario Médico del Instituto de Estudios Giennenses,
29 Mayo 1959.

I

RECUERDO FISIOLÓGICO

Interesa que antes de estudiar de lleno las alteraciones electro-líticas que se producen en cirugía abdominal, analicemos los apartados siguientes desde el punto de vista fisiológico, o sea, dentro de la normalidad:

A) Distribución de los líquidos orgánicos.

B) Ingresos y salidas de éstos.

C) Regulación del equilibrio que entre ellos se realiza normalmente.

A) Se sabe que, normalmente, el 70 por 100 de la sustancia orgánica es agua, repartida en dos sistemas, uno el agua intracelular y otro el agua extracelular. De estos dos sistemas donde se aloja el agua, el intracelular es el mayor, conteniendo en un adulto tipo medio (70 kilogramos peso), 33 litros de agua, mientras que el extracelular sólo contiene 15 litros de agua. El sistema o espacio extracelular está a su vez compuesto de dos, a saber:

— El espacio extravascular o intersticial.

— El espacio intravascular (plasma sanguíneo).

De los 15 litros de agua que contiene el sistema extracelular (15 litros en un tipo medio, decíamos...), 12 pertenecen al espacio extravascular o intersticial y 3 al intravascular o plasma sanguíneo.

Esta idea sobre las divisiones del agua en nuestro organismo, es funda-

mental para la comprensión del tema que nos ocupa, y aunque no podrán ser divisiones rígidas —ya que hay un continuo intercambio entre ellos—, forman unidades funcionales distintas con una perfecta regulación y equilibrio.

Tanto el espacio intracelular, como el intersticial y el intravascular, se diferencian no sólo en su extensión, sino también en su composición electro-lítica. Así tenemos que el agua intracelular contiene proteína, siendo su principal catión o base intracelular el potasio y el principal anión o radical ácido el fosfato. Por el contrario, el agua intersticial no contiene proteína, siendo el catión el sodio y el principal anión el cloruro, además del bicarbonato que actúa como anión secundario, pero de extrema importancia. Estos dos espacios, o sea, el intracelular y el intersticial están separados entre sí por una membrana —la membrana celular—, la cual es permeable para el agua, regulando la presión osmótica —creada por las sustancias en disolución a ambos lados de la membrana— el volumen de los dos espacios.

Por último, en el espacio intravascular, existen los mismos electrolitos que en el espacio intersticial —o sea, sodio como catión y cloruros y bicarbonato como anión—, pero con la adición de las proteínas plasmáticas. La membrana vascular, que viene a separar el espacio intravascular del inters-

ticial, es permeable al agua y a los electrolitos, pero no lo es a las proteínas.

A través de la membrana vascular hay un continuo intercambio de líquidos y electrolitos que regulan dos fuerzas o presiones. Una la presión hidrostática, que expulsa el agua y las sales de los capilares arteriales, y otra, la presión oncótica de las proteínas del plasma, que los atrae hacia el interior de los capilares venosos.

Ahora bien, no debemos olvidar que la distribución, así como la cantidad de líquidos en el organismo, dependen de la cantidad de electrolitos, por lo que cualquier desequilibrio del volumen hídrico supondrá, en un principio, una alteración de los electrolitos y viceversa, toda alteración electrolítica llevará consigo un desequilibrio hídrico.

De todos es conocido como las proteínas de los líquidos intracelulares, por su presión oncótica, desempeñan un gran papel en la distribución del agua de nuestra economía, especialmente las plasmáticas, e interviniendo también en la de los electrolitos.

Finalmente, no habrá que olvidar que en la distribución del agua por el organismo, el espacio intravascular es el único cuyo contenido puede verdaderamente ser analizado, informándonos del estado de los líquidos y electrolitos extracelulares solamente.

B) Los ingresos y salidas normales de los líquidos orgánicos, varía de un momento a otro en relación con la ingesta y necesidades de ellos, al mis-

mo tiempo que el organismo regula su eliminación para conservar el volumen y composición de los mismos.

Todos saben cómo nuestra economía pierde normalmente su agua por cuatro vías, que son:

Vías respiratorias.

La piel.

Las heces.

La orina.

y cómo los ingresos de agua le llegan de dos fuentes de origen, a saber:

Medio interno.

Medio externo.

Las pérdidas respiratorias se ponen de manifiesto por la saturación del aire inspirado, ya que el aire atmosférico es seco, en tanto que el de los alveolos pulmonares es húmedo, por estar saturado de vapor acuoso. Por este mecanismo nuestra economía pierde en un día, aproximadamente, unos 400 c. c. de agua, cifra que aún puede ser elevada.

Las pérdidas a través de la piel se realiza, bien mediante una evaporación continua del vapor acuoso a través de ella, o bien junta con algunas sales en el sudor.

Un hombre, bien constituido, pierde aproximadamente unos 600 a 1.000 centímetros cúbicos de agua por vía cutánea en veinticuatro horas, junto con algunas sales, en el sudor, cuyo contenido electrolítico es casi un tercio del que hay en el plasma sanguíneo.

El vapor de agua que se pierde por los pulmones, la piel y el sudor, se de-

nomina "pérdida imperceptible". Normalmente la pérdida imperceptible es de 1.000 a 1.500 c. c. por día.

Las heces de un adulto normal pierden de unos 60 a 150 c. c. de agua diarios con cantidades menores de electrolitos.

Por la orina el agua se elimina con una característica, que no posee las otras vías, y que es la regulación renal.

Se admiten que son 1.500 c. c. por veinticuatro horas la eliminación urinaria normal.

En cuanto a los ingresos de agua en el organismo, recordaremos:

El agua endógena procede de la liberación por las actividades metabólicas del organismo y que puede llegar hasta 500 c. c. en veinticuatro horas. El agua endógena puede a su vez proceder de los procesos oxidativos de los alimentos ingeridos (agua de combustión) y de la destrucción de los tejidos orgánicos, en el curso de la inanición (agua de composición).

El agua exógena es la que se ingiere en la bebida o con los alimentos sólidos. Ascende, aproximadamente, a 2-3 litros por día, estando una tercera parte contenida en los alimentos.

El ingreso básico necesario de agua en buenas condiciones es de unos 3.000 c. c. por día, que son, en suma, los que proporcionan los 1.500 para la pérdida imperceptible y los 1.500 para el agua urinaria.

Es de una gran importancia desde el punto de vista de la cirugía abdo-

minal, el diario intercambio de líquidos y electrolitos que se verifica a través del intestino.

Sabido es que se segregan por día:

1.500 c. c. de saliva.

2.500 c. c. de jugo gástrico.

500 c. c. de jugo biliar.

700 c. c. de jugo pancreático; y 3.000 c. c. de secreción mucosa intestinal.

Qué bien se comprende, a tenor de estas cifras, que fácilmente una alteración de ésta secreción o intercambio digestivo, que se establece a nivel del tubo-gastro-intestinal, pueda llevar a modificación del agua y de los electrolitos. Muchos procesos quirúrgicos digestivos, antes de llevarlos a la mesa de operaciones, deben ser tratados en relación con esta alteración humoral. V. g. Un cuadro de obstrucción intestinal, estenosis pilórica descompensada, etc.

C) Los mecanismos fisiológicos mediante los cuales el cuerpo humano regula el equilibrio hídrico y electrolítico son muy complejos y todavía mal conocidos.

Es evidente que hay un factor neuroendocrino, diencéfalo-hipofiso-corticosuprarrenal, que interviene de manera activa en la regulación del equilibrio hidro-electrolítico.

Por todo esto es claro que las alteraciones metabólicas —especialmente las alteraciones electrolíticas— son la consecuencia del síndrome endocrino que la intervención provoca, por lo que es lógico pensar que lo primitivo se-

rían las alteraciones endocrinas y secundariamente a ellas las alteraciones metabólicas.

Se sabe que, después de la intervención quirúrgica, hay un aumento precoz de 17 hidroxicorticosteroides sanguíneos, así como un aumento de Aldosterona (hormona con acción sobre los iones cien veces más intensa que la Doca). Hay, por lo tanto, según estos resultados (Randall, Hardy, Llauradó y Moncada) un estado de hiperfunción diencefalo-hipofisaria-cortico-suprarrenal, como consecuencia del acto quirúrgico que ponen de manifiesto la alteración de la regulación que normalmente estos centros y glándulas ejercen sobre el metabolismo del agua y de los electrolitos.

En este sentido, el equilibrio del agua está regulado por la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis, puesto que produce una mayor reabsorción del agua por los túbulos renales con la consiguiente disminución del volumen de orina.

En un principio, la hipófisis posterior podría ser considerada como la suprema reguladora de la presión osmótica de nuestra economía, ya que varía o puede variar la eliminación del agua. Podríamos concluir diciendo que el ló-

bulo posterior de la hipófisis no regula la cantidad absoluta de agua, sino su cantidad, en relación con la cifra de electrolitos, especialmente del sodio.

El aumento de este ión en el plasma, que se produce como consecuencia de la intervención quirúrgica, es secuela de la acción de las hormonas mineralo-corticoides, ya que al actuar sobre el riñón se ocasiona una reabsorción en gran cantidad de sodio a nivel de los tubulillos renales, además de ser causa de alteraciones de los vasos capilares, que hace que el sodio emigre al espacio intersticial, fenómeno que explica que, pese a que existe una gran reabsorción de este ión, sólo se demuestran pequeños aumentos de él en el suero.

Los mineralo-corticoides, también provocan una disminución de las cifras de potasio en la intervención quirúrgica, determinada por las pérdidas en orina, afectando, tanto al potasio extra como intracelular, por alteración de la membrana celular.

Sin embargo, y pese a todo esto, podemos resumir que se sabe muy poco sobre los mecanismos que regulan la cantidad de agua y de electrolitos en el organismo humano.

II

LAS ALTERACIONES METABOLICAS EN EL CURSO POST-OPERATORIO

Toda operación quirúrgica, decíamos, supone una serie de alteraciones que serán tanto más ostensibles cuanto mayor sea la injuria o trauma pro-

ducido, con una respuesta metabólica, que es la que al final pone de manifiesto los cambios ocasionados por la agresión quirúrgica.

A los factores que intervinieron en el preoperatorio— limitación de la ingestión acuosa y alimenticia, pérdidas anormales producidas por el vómito, diarrea, aspiración endodigestiva, fístulas intestinales, etc.— hay que añadir los desencadenados en el acto operatorio por pérdida de líquidos —hemorragias, diaforesis, aumento de la pérdida insensible o imperceptible, como ocurre especialmente en las operaciones abdominales, bien por un aumento de la temperatura del quirófano, que incrementa el sudor, bien por la exposición de vísceras—, más los que se suman en el post-operatorio, por supresión y pérdidas anormales de líquidos —vómitos postoperatorios, sudoración, hemorragia postoperatoria, fístulas digestivas, aspiración gastro-intestinal—, ocasionando todos ellos una serie de alteraciones metabólicas que en esquema son:

- A) Retención primaria de agua.
- B) Retención primaria de sodio.
- C) Retención tardía de sodio.
- D) Aumento de la eliminación del potasio.

Estas alteraciones metabólicas, de no ser corregidas, acarrearán una serie de pérdidas anormales, tanto de agua, como de electrolitos, haciendo posible la aparición de uno o más cuadros clínicos perfectamente definidos, como son la deshidratación y la escasez de potasio.

Interesa, por tanto, analizar —aunque someramente— dichas alteraciones metabólicas y la consecuencia de las

pérdidas anormales (deshidratación e hipopotasemia o hipokalemia), ya que de esta forma el cirujano podrá establecer un control o balance del agua que se acerque a los límites de la normalidad.

A) Retención primaria de agua.

Es la alteración más constante que se produce en las primeras horas que siguen a la operación. Manifestación de esta retención primaria de agua, es la disminución de la cantidad de orina emitida (la cual a su vez tiene aumentado su peso específico y la concentración de electrolitos) y el claro aumento de peso del paciente después del acto quirúrgico.

Hay, pues, al comienzo del acto quirúrgico, una brusca disminución de orina con aumento del peso específico, que se mantiene próximamente hasta las treinta horas que le siguen a la operación, para cesar de forma súbita a continuación de este tiempo. No obstante, en algunas ocasiones anormales, puede prolongarse la detención acuosa hasta el tercer día después de la operación planteando un grave problema por la intoxicación acuosa.

B) Retención precoz de sodio.

El mismo día de la operación, junto a la retención hídrica, se produce una retención de sodio con baja total de eliminación por orina, pero con alta concentración en esta, estableciéndose al día siguiente mayor eliminación

urinaria, pero con orina menos concentrada.

C) Retención tardía de sodio.

Comienza en el segundo o tercer día de la operación y puede persistir hasta el sexto día de la misma. Esta retención tardía del sodio produce una baja concentración de él en la orina y una retención secundaria de agua causante de un aumento de peso. Es característica, además, que esta retención de sodio no ocasione cambio de la concentración de electrolitos en el plasma. Para Le Quesne no cabe la menor duda de que la carencia de potasio es en parte la responsable de la retención tardía de sodio.

Ni que decir tiene que los balances del cloro son similares a los del sodio, aunque en algunos casos puede la retención del cloro exceder de forma muy ligera a la retención sódica.

Finalmente, está claro que es el espacio extracelular el lugar donde se realiza la retención hídrica y electrolítica, y como dicho espacio extracelular experimenta una mayor extensión tras la inyección de Acth y de cortisona, según experiencias comprobadas por Levitt y Bader.

D) Aumento de la eliminación del potasio.

Está más que comprobado que después de intervención quirúrgica hay un aumento del potasio urinario, que alcanza su acmé en las primeras veinti-

cuatro horas y que cesa hacia el segundo día del curso postoperatorio.

Junto a la eliminación del potasio por la orina, hay una eliminación del nitrógeno, aunque en proporción menores, por lo que el cociente potasio-nitrógeno se mantiene por encima de la unidad. Se comprenderá la importancia que tiene esta pérdida anormal de potasio, en tanto puede desencadenar un cuadro de hipopotasemia, si a esta pérdida postoperatoria urinaria se le suma las producidas en el curso de ciertos procesos abdominales (fístulas, vómitos, etc.) o bien aspiración endodigestiva prolongada, etc., más adelante volveremos sobre esto al analizar el cuadro de la deficiencia de potasio.

* * *

Al llegar hasta aquí, surge la pregunta de cuáles son las causas de estas alteraciones metabólicas. Ya apuntábamos al comienzo, que el mecanismo íntimo y primario es una alteración endocrina, como consecuencia del acto quirúrgico.

Parece probable, por lo que se refiere a la retención primaria de agua —con oliguria, con aumento del peso específico urinario y de la concentración de electrolitos en orina— que la emoción, los analgésicos (morfina), la anestesia y el trauma quirúrgico, con la posible hipertonia temporal, constituye el verdadero y eficaz estímulo de la descarga de la hormona antidiurética producida por el lóbulo posterior de la hipófisis, causa de la retención pri-

maria de agua. En cuanto a la retención postoperatoria de sodio, hay argumentos para interpretarlo como de origen córticosuprarrenal (Moore y Ball). Como ya hemos comentado, en el curso post-operatorio hay aumento de la eliminación de potasio y de nitrógeno; hay además eosinopenia (Roche, Thorn e Hills, observaron la disminución del número de eosinófilos a las pocas horas de la operación, como índice de la actividad de la corteza suprarrenal), aumento del cociente ácido úrico-creatinina, disminución de la concentración de sodio en el sudor y mayor eliminación por la orina de

corticoides glucogénicos, como exponente y manifestación de una mayor actividad de la corteza suprarrenal en el acto quirúrgico y curso post-operatorio.

En resumen, la alteración hídrica y electrolítica post-operatoria es consecuencia de tres factores, ya analizados, y que son:

- Secreción de la hormona anti-diurética posthipofisaria,
- Factores hemodinámicos renales y
- Secreción de hormonas córtico-suprarrenales.

III

LAS CONSECUENCIAS DE LAS PERDIDAS DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Las pérdidas anormales de agua y electrolitos ocasiona en clínica quirúrgica el conocido cuadro de la *deshidratación*, bien por pérdida de agua bien por pérdida de sal —sodio— cuando no, por pérdida combinada de agua y sal, complicándose, en algunos casos con alteraciones del equilibrio ácido básico y con la escasez de potasio.

La causa más frecuente de la deshidratación en cirugía abdominal, se debe a una pérdida anormal de líquidos, del tubo digestivo, bien por vómitos, bien por la aspiración endodigestiva o a través de una fístula intestinal. A estas pérdidas de electrolitos y líquido, se suma, con frecuencia, una insuficiencia acuosa a causa de la con-

tinua pérdida imperceptible y de una ingesta pobre de agua.

La pérdida de agua causa la deshidratación intracelular y la pérdida de sal causa la deshidratación extracelular con tendencia a la hiperhidratación intracelular.

El efecto de la escasez de agua es producir una concentración y un aumento de la presión osmótica en el espacio extracelular que ocasiona el traslado de agua desde el espacio intracelular; hay, por lo tanto, con la pérdida de agua sola, una deshidratación intracelular —al mismo tiempo que se produce una pérdida de potasio orgánico que se manifiesta clínicamente por la sed, con sequedad de mucosa,

apareciendo en casos extremos alteraciones mentales y hasta muerte por coma. Hay también en el curso de la deshidratación por escasez de agua, cierto grado de hemoconcentración, con aumento de las cifras de hemoglobina, hematocrito y electrolitos en el plasma. En esta situación los riñones del deshidratado por falta de agua tiene que filtrar con cantidades mínimas de agua con el correspondiente exceso de sodio y potasio. Se podrá observar, por tanto, en estos casos, poca cantidad de orina eliminada, con un peso específico alto y gran concentración electrolítica, con retención nitrogenada y uremia alta.

En la deshidratación por falta de sal o sodio, denominada también deshidratación secundaria, se produce un descenso de la presión osmótica extracelular, con lo cual se ocasiona, de una parte, un traslado de agua hacia el espacio intracelular, y de otra parte, el riñón tiene que eliminar el exceso relativo de agua para restablecer la tonicidad del espacio extracelular. La consecuencia final, pues, de éste tipo de deshidratación por falta de sal, es una deshidratación extracelular, con tendencia a la hiperhidratación intracelular.

Por lo general —y siempre que se consiga la administración de agua— la cantidad de orina eliminada se mantendrá dentro de límites adecuados, con un peso específico bajo y un contenido en electrolitos despreciable; sin embargo, en los casos avanzados de

deshidratación por falta de sal, lo más significativo es la alteración de la función renal con retención de nitrógeno y uremia elevada.

Pero la deshidratación más frecuente observada en la práctica quirúrgica, como señalábamos al principio, es la combinada por escasez de agua y sal, o sea, una mezcla de deshidratación intra y extracelular.

Puede la pérdida de líquido y de electrolitos conducir en casos graves o complicados a un desequilibrio ácido-básico, especialmente como consecuencia de pérdidas por el aparato digestivo, ya que los jugos digestivos no contienen los radicales ácidos y básicos en proporciones equivalentes, por lo que en un momento determinado, puede producirse una diferencia en las pérdidas, tanto en un sentido como en otro.

Si hay pérdidas de sodio, se producirá un descenso compensador del bicarbonato plasmático, con disminución del poder de combinación del CO_2 y, por lo tanto, se ocasionará una acidosis.

Por el contrario, si hay pérdidas de cloro, como compensación se producirá una elevación del bicarbonato plasmático, con elevación del poder de combinación del CO_2 y, por lo tanto, con alcalosis, que en casos pronunciados podrá llegar hasta tetania, por ventilación pulmonar excesiva (respiración profunda) y vómitos profusos con pérdida anormal de ácido fijo, CLH,

estado al que se denomina ambigüamente tetania gástrica.

También en la deshidratación suele alterarse la función renal, ya que frente a pequeñas insuficiencias de sodio el riñón elimina agua para mantener la tonicidad extracelular, mientras que en las grandes insuficiencias de sodio falla este mecanismo, al disminuir la filtración glomerular y con ella la depuración ureica, produciendo una oliguria con retención hídrica y nitrogenada, aumentando la uremia y descendiendo la concentración de electrolitos en el plasma.

En esta situación que hemos analizado la administración de suero glucosado, en lugar de suero salino, sólo puede causar perjuicios al intensificar la hipotonía extracelular.

* * *

Otra alteración muy digna de tener en cuenta en cirugía abdominal, en relación con la pérdida de líquido, son las denominadas "pérdidas ocultas", las cuales se pueden producir con alguna frecuencia, por ejemplo, por encima del sitio de una obstrucción intestinal o bien en la cavidad libre peritoneal en ciertos casos de peritonitis. V. g., en la perforación gastroduodenal con gran exudado peritoneal, etcétera.

Finalmente, en el movimiento distributivo de líquidos, en los pacientes quirúrgicos, el cirujano no deberá olvidar la posible carencia de proteínas, ya

que la hipoproteïnemia determinará una acumulación de líquidos en el espacio intersticial. En casos extremos, los resultados quirúrgicos pueden ser desastrosos de no corregir esta alteración, a causa de la formación de edemas, bien en la herida, bien en las bocas anastomóticas que se realizan a nivel del tractus gastrointestinal, e incluso edemas maleolares.

La administración de cantidades excesivas de sal constituye un peligro más en estos casos de hipoproteïnemia, por la posibilidad de acelerar la formación de edema.

HIPOPOTASEMIA

La pérdida de potasio aumenta después de la operación y casi con seguridad que dicha eliminación urinaria de potasio es de origen córtico-suprarrenal, ya que aparece el mismo día del acto quirúrgico.

La escasez de potasio es un acompañante habitual de la deshidratación grave y puede ser el causante de grandes perturbaciones en la clínica. He aquí, pues, por qué necesitamos analizar este problema, aunque sea brevemente.

En clínica quirúrgica cualquier proceso puede desencadenar una carencia en potasio, así como cualquier intervención, máxime si en éstas falta una adecuada alimentación o aparecen los vómitos o la aspiración gastro-intestinal es excesiva o bien aparecen en el post-operatorio fístulas o diarreas.

Además se ha comprobado que las pérdidas de sangre, así como después de la anestesia con éter y con el empleo de la morfina aumentan las pérdidas de potasio.

Una mejor explicación que la de la deshidratación en lo que concierne a las pérdidas excesivas de potasio en el post-operatorio, es la que invoca la influencia de las hormonas corticales suprarrenales. Se sabe que la llamada reacción de esfuerzo (stress), que se produce con posterioridad a la operación, determina un aumento en la actividad cortical suprarrenal, la cual a su vez, según se ha demostrado, lleva una pérdida de potasio y a una retención de sodio.

Concentrándose sobre la patología digestiva, como indica García Lauradó, hay otro mecanismo que conduce a estas pérdidas excesivas del potasio, cuando éste ión se acumula en el tubo gastrointestinal. Tal es el caso del ileo paralítico. Para comprenderlo, tomaremos del mencionado autor lo siguiente: Normalmente los intercambios que acontecen entre los líquidos del cuerpo y el tubo digestivo, no desempeñan parte alguna en la regulación de los líquidos del cuerpo en su calidad de medio interno constante. Y esto es así, porque desde hace mucho tiempo se sabe, y concretamente este hecho ha sido revisado por Gamble, que en el tubo gastrointestinal hay una constante secreción de líquidos que llega hasta los tres o cuatro litros diarios, pero

que por simple reabsorción vuelven a los fluidos orgánicos.

Ahora bien, se comprenden fácilmente cómo la secreción y reabsorción, en el tramo gastrointestinal de tan grandes volúmenes de líquidos salinos, hace al organismo sumamente vulnerable a un serio empobrecimiento en agua y sales en el caso de que se establezca cualquier circunstancia anormal, que se oponga a la reabsorción habitual de sus líquidos. Este hecho es tanto más grave cuanto que, así como el organismo regula muy fácilmente los niveles superiores de potasio excedente por encima de aquéllos se elimina por la orina, no sabe controlarlo, cuando hay un bajo nivel del mismo, sino que continúa eliminándolo por la orina, y aún más: que es, por así decirlo, «ciego», cuando la pérdida de este catión se realiza por otras vías y especialmente cuando tiene lugar en el tramo intestinal alterado.

Aún añade otro mecanismo, de todos conocido: la acción de "lavado" de potasio, cuando se satura y encharca al organismo en los sueros habituales.

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de potasio (hipokalemia), se traducen por una vasta variedad de signos y síntomas, dependientes probablemente de la intensidad de la carencia así como de la rapidez con que ella se desarrolla

Quizá sea el síntoma, pudiéramos decir patognomónico, de la carencia de potasio, la inhibición de los músculos

cardíaco, voluntario y lisos. Una prueba de la influencia de la deficiencia de K sobre la musculatura cardíaca la brindan las alteraciones características del electrocardiograma, según lo han descrito Howard y Carey, Eliel y sus colaboradores. Son síntomas de esta carencia también, como se comprenderá, la astenia y la debilidad muscular, las cuales pueden conducir, en los casos acentuados, a la parálisis. Cuando la parálisis afecta a los músculos lisos del tubo digestivo o bien de la vejiga, se evidencia por íleo paralítico y por distensión vesical. No obstante, hay que hacer notar y no olvidar que la deficiencia de potasio puede también coexistir con hiperirritabilidad o hiperexcitabilidad de la fibra muscular, posiblemente a causa de una disminución simultánea con el nivel del calcio del plasma, como se viene demostrando en aquéllos casos de carencia de potasio asociada a alcalosis.

Sobre el sistema nervioso también se manifiestan la carencia de potasio. Caracterízase por la frecuencia de depresión sensorial, disminución de reflejos y hasta de semisomnolencia e incluso hasta de coma.

Se ha citado en los casos de deficiencia del potasio hipotensión ostotática, aunque parece que esto se debe a la perturbación de la función cardíaca o bien al efecto de este catión sobre los músculos lisos del sistema vascular periférico.

La escasez de potasio se acompaña de un cierto grado de alcalosis, que de

acentuarse podría dar origen al estado denominado "alcalosis hipoplorémica".

Moore y Ball, citados por Le Quesne, han estudiado este proceso y han llegado a la conclusión de que en él intervienen, principalmente cuatro factores, a saber:

- Un agotamiento intracelular diferencial.
- Una alcalosis metabólica, producida por exceso de pérdida de cloro por vía gastro-intestinal.
- Un sobreesfuerzo, con descarga córtico-suprarrenal, que ocasiona un déficit de potasio.
- Retención de sodio que aumenta la alcalosis.

Estos cuatro hechos se observan muy bien en pacientes afectados de estenosis pilórica (cuadro bioquímico de la estenosis de piloro) en su fase descompensada.

Finalmente queremos apuntar aquí (García Llauradó) la posible relación que pueda existir entre el síndrome del Dumping y los estados de hipokalemia. Hamilton ha atribuido las molestias post-prandales del operado de estómago a déficit de K en el suero; basándose en que la cifra K sérico era baja y las alteraciones del electrocardiograma típicas, administró potasio y observó cómo desaparecieron los síntomas en un período de tiempo comprendido entre 11-13 minutos, desapareciendo además las alteraciones del electrocardiograma. Quiso confiar es-

tos resultados y para ello administró sólo suero salino y comprobó cómo no desaparecían los síntomas ni las alteraciones del electrocardiograma. Hamilton explica el Dumping por medio de las dos posibles causas que siguen: O bien a la liberación de alguna sustancia de tipo adrenalínico en la sangre o bien a la formación de una sal monopotásica de hexosadifosfato, que es la que haría descender el nivel del potasio. Como secuela de la gastrectomía, habría una evacuación rápida. Dicha evacuación rápida hace que los hidratos de carbono se asimilen más rápidamente, produciendo una descarga de insulina y, por lo tanto, un hipoglucemia. La formación y almacenamiento de glucógeno en las células es la que forma la sal monopotásica de hexosadifosfato.

El diagnóstico de la escasez de potasio depende en primer lugar de que el cirujano tenga presente en el pensamiento las circunstancias en que se puede producir.

Después no hará más que confirmar esta sospecha.

Para hacernos una idea del estado del metabolismo del potasio en el organismo tenemos a nuestro alcance, actualmente, dos procedimientos. El estudio del electrocardiograma (proceder indirecto) y la determinación del ión cuantitativo en el plasma o suero (proceder directo).

En los casos de hipokalemia se observa una depresión de segmento ST. En ocasiones existe un alargamiento

de la conducción aurículo ventricular, alargamiento del espacio QT, y finalmente se aplana o se invierte la onda T. Bellet y colaboradores señalan en ocasiones la aparición de la onda U, onda que, como sabemos, representa una potencial retrasado. Como señala García Llauradó, la onda U llega, en ocasiones, a ser de mayor amplitud que la onda T, especialmente cuando el nivel sérico de potasio es de 3 mEq.

Por el contrario, en los casos de hiperkalemia, la onda T es alta y puntiaguda, pero alargándose también el espacio QT. Se han citado en los casos de gran sobrecarga de potasio alteraciones del tipo de fibrilación auricular y hasta la parada del corazón en sistole.

Por otra parte es manifestada, en los casos de hipopotasemia, una insuficiencia energética dinámica del corazón en el sentido de Heggelin, solamente demostrable cardiofonográficamente; participación anticipada del segundo tono cardíaco antes de la terminación de la onda T. No habrá que olvidar que estas alteraciones por sí mismas no son patognomónicas de hipopotasemia, ya que se las encuentra también en la toxicosis y en el piloroespasmio, de modo que no pueden, sin más, considerarse como obedientes a una carencia del catión que venimos estudiando.

En cuanto al otro procedimiento o determinación cuantitativa en el plasma o suero, es un magnífico proceder siempre que se haga con las técnicas que permiten estudiar el balance de

los electrolitos, y esto no se consigue con la determinación aislada de potasio, o de otro cualquier ión, sino con el flama-fotómetro o fotómetro de llama.

* * *

En el tratamiento de los cuadros de hipopotasemia es preferible usar la vía oral a la endovenosa. Puede alcanzarse los 100 mEq. por veinticuatro horas, con una dosis de 2 gramos cada seis horas, los cuales se pueden administrar con jugos de frutas.

Si sólo se puede administrar por vía venosa, habrá que observar ciertas precauciones, ya que de lo contrario puede haber riesgo en su empleo y llegar a producir alteraciones de la función cardíaca (trastornos del ritmo cardíaco, paso, etc.).

Las precauciones que habrá de guardar son:

— No se inyectará potasio por vía venosa, a menos que exista una buena eliminación urinaria.

— Por lo tanto, no se administrará potasio endovenoso a un paciente deshidratado, hasta que el déficit de agua y sal esté, al menos parcialmente, compensado y restablecida la eliminación urinaria.

— Se administrará potasio endovenoso, con grandes precauciones, a los

pacientes con gran menoscabo de la función renal.

— La concentración del potasio en el líquido a inyectar no excederá de 40 m. eqv. por litro; 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 veinticuatro horas.

Deberá, por tanto, vigilarse la eliminación urinaria, la kaliemia y exámenes electrocardiográficos repetidos, en los casos graves de deshidratación que cursan con hipopotasemia, y a los cuales se ha instaurado un tratamiento con potasio, a fin de prevenir una sobredosificación que se manifestaría —aproximadamente cuando la kaliemia sobrepasase los 7 m. eqv. por litro— por alteraciones de la función cardíaca y hasta la muerte por síncope cardíaco al llegar a los catorce o quince días m. eqv. por litro el potasio sanguíneo.

Si la solución de potasio se inyecta demasiado de prisa, puede resultar dolorosa. Se mitigan, bien reduciendo la velocidad de entrada del líquido, o rebajando la concentración del potasio en la solución salina o glucosada. Otras veces se podrá inyectar, cerca de la aguja y por debajo de él gota a gota, una ampolla con 2 c. c. de novocaína al 2 por 100.

IV

ADMINISTRACION Y CONTROL HIDRICO Y ELECTROLITICO
EN CIRUGIA ABDOMINAL

Con todo lo expuesto, surge la norma que en la práctica debemos establecer en pacientes quirúrgicos de abdomen. Como regla general, podíamos decir que es necesario establecer y administrar una ración básica de agua y sal, que inyectada la mayoría de las veces por vía endovenosa no sea tan abundante como para determinar un grado peligroso de retención e inundación, y sí lo suficiente para cumplir las necesidades de nuestra economía.

Se puede admitir que todo irá bien, si a partir del día siguiente de la intervención la cantidad de orina eliminada excede de 1.000 c. c. por veinticuatro horas. Si la eliminación urinaria es inferior a esta cifra, convendrá valorar la cantidad de ingestión de líquidos, para comprobar si la escasez de orina es consecuencia de un ingreso insuficiente de líquidos o de cualquier otro factor, como una posible alteración renal.

Hace años que se aprecia el peligro que se tiene de sobrecargar al organismo con el empleo de soluciones salinas exclusivamente, pero no se ha concedido actualmente la suficiente atención al peligro idéntico que encierra la administración excesiva de agua con el uso exclusivo de infusiones glucosadas. 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.

Tanto los estados de intoxicación acuosa como los de retención salina con formación de edemas, son las grandes manifestaciones de la incapacidad orgánica para eliminar agua y sales después de una operación.

Al calcular las necesidades de agua hay que considerar la descomposición de la pérdida imperceptible, que alcanza, por término medio, unos 1.000 centímetros cúbicos por día, aunque puede ser mayor, y también el agua que hay que administrar para conseguir una adecuada eliminación de orina, conveniente en los operados de 1.000 a 1.500 c. c. por día. Suman ambas cifras 2.500 c. c., que pueden ascender a 3.000 c. c. cuando aumenta la pérdida imperceptible. Teniendo en cuenta todo esto, aparece como ingreso necesario de agua por día la cantidad de 3.000 c. c., debiéndose reducir a 2.000 c. c. en las primeras veinticuatro horas del postoperatorio, a causa de la marcada tendencia a la retención hídrica durante ese tiempo.

Las necesidades de sal sugieren, que no es lógica la total supresión de ella, ya que hay una ligera pérdida de sal por el sudor, por la orina y en mu-