

RESUMEN DE LA CONFERENCIA SOBRE «TRATAMIENTO POSTOPERATORIO»

DR. EDUARDO ORTIZ DE LANDÁZURI

El avance de la Cirugía se ha debido al progreso de las técnicas quirúrgicas, pero igualmente al avance tanto en el diagnóstico como a la anestesia, y de otra parte al tratamiento pre y postoperatorio. En este sentido ocupa un lugar muy primordial el referente al balance de los líquidos que será el motivo de esta disertación.

El equilibrio molar de los tres espacios (intracelular, intersticial y vascular) permite el paso del agua de uno a otro de los mencionados compartimentos. Este equilibrio se ve también mantenido a pesar de la existencia de proteínas en los espacios intracelulares (64 m. e./L) y vasculares (16 m. e./L) que establece una presión en cierto modo independiente de la osmótica y que se denomina Equilibrio Donna, regulado por la presión oncótica de las proteínas. Estas a su vez, ejercen una función para mantener el equilibrio ácido-base gracias a su propiedad anfotera.

Dentro de la carga molar de cada uno de estos volúmenes, el reparto de aniones y cationes se establece de modo equilibrado siendo para los líquidos extracelulares el sodio como catión, y el HCO_3 como anión y para los intracelulares el potasio como catión y los fosfatos como anión los que tienen más importancia.

Todo este complejo sistema electrolítico así como la cuantía de agua -5 % en el lecho vascular, 15 % en el líquido intersticial

y 50 % en el celular— que hace un total del 70 % del peso del organismo se ve regulado principalmente por la actividad del túbulo renal, cuya función se puede establecer a través de tres zonas diferentes: tubo proximal de absorción obligada de solutos y por gradiente del agua: túbulo distal de absorción de solutos, principalmente sodio por influencia hormonal (corticoesteroides y aldosterona) y del agua por la hormona antidiurética que sin embargo dejan un líquido tubular de concentración similar a la del suero y finalmente una tercera zona, la de los tubos colectores donde se lleva a cabo la concentración de la orina ($\text{C}_2\text{H}_2\text{O}_2$) y la del intercambio del sódico por hidrogeniones (carbónico-anhidrasa), sodio por amoniaco (glutaminasa) y sodio por potasio (aldosterona).

El acto quirúrgico supone una alteración en todos estos mecanismos reguladores y que se caracteriza por: disminución de la eliminación de agua durante las primeras 12 a 36 horas; retención tardía de sodio; pérdida de nitrógeno y potasio, pero con cociente K/N mayor de 1; aumento del cociente ácido úrico creatinina y descenso de eosinófilos.

El mecanismo patogénico de este trastorno se debe en gran parte a dos fenómenos: uno local, en el sitio de la intervención con la producción de un nuevo espacio líquido (el llamado tercer espacio, aparte del intra y extracelulares, sin capacidad funcional y que varía en cuantía según la gravedad e intensidad de la intervención) y otro de carácter general, por el stress, que ocasiona estímulos nerviosos que por otro lado repercuten sobre la hipófisis con la liberación: en su lóbulo posterior de hormona antidiurética y en el anterior de la liberación de hormonas de crecimiento (S. T. H) a partir de las células eosinófilas, por otro y de A. C. T. H. a partir de las células basófilas. La S. T. H. ocasiona sobre la zona glomerular de la corteza suprarrenal liberación de aldosterona y la A. C. T. H. sobre la zona fasciculada de 11-17 corticosteroides. Así pues, la presencia aumentada de hormona antiurética, aldosterona y 11-17 cetosteroides desencadenan la perturbación de la actividad del túbulo renal y las sucesivas retenciones de agua y sodio en la primera fase del postoperado así como pérdidas de potasio y nueva retención de sodio en la fase tardía.

Sobre estas bases, el tratamiento del postoperado deberá establecerse por un doble sentido. Por un lado el tratamiento sin complicaciones y por otro cuando ellas se hubieran presentado. En esquema, en los casos más benignos, se debe administrar en las primeras 48 horas 1.500 c. c. de líquido; 1.000 de suero glucosado al 5 % para compensar las pérdidas de agua insensibles (sudor y procedente del aire espirado) ya que el suero glucosado solo aporta agua y glucosa que al metabolizarse solo actúa favoreciendo la retención del potasio dentro de la célula lo que es muy conveniente para mantener el equilibrio molar de la célula y por otro lado 500 c. c. de suero salino que al llevar electrolitos permiten mantener el equilibrio molar. En los días siguientes se podrá aumentar este suero salino en proporción a la diuresis que ya irá siendo más intensa a partir de las 48 primeras horas del operado. Ahora bien, conviene tener presente que el suero salino lleva en proporción igual a la unidad los miliequivalentes de Cl y Na y sin embargo en nuestros medios extracelulares la proporción Cl a Na es como 110 es a 144, por lo cual este suero tiene una cierta tendencia a la acidificación.

Por esta razón si la reserva alcalina cede (acidosis metabólica) deberá substituirse el suero salino fisiológico (9 por mil de Cl Na) por una solución de Cl Na y NaHCO_3 en aquella proporción que las condiciones lo exijan. En lugar de bicarbonato sódico se puede emplear lactato sódico, salvo en los enfermos hepáticos que por su propia insuficiencia no metabolizan este último. La administración de glucosa puede reforzarse con preparados hipertónicos de gluconato, incluso con calcio ya que tanto el uno como el otro favorecen la fijación del potasio a las células. La administración de sales de potasio, ClK, está indicada en las fases tardías (pasadas las primeras 48 horas) pero siempre que haya una diuresis superior a un litro, de lo contrario puede originarse un estado de hiperpotasemia. Es muy importante seguir la administración del potasio, en general a base de 3 grs. de ClK, 2 o 3 veces al día, bien por vía oral o mezclado con el suero glucosado, pero en este caso con un ritmo de administración no superior a un litro en una hora, cuando el electrocardiograma denuncie alteraciones en este sentido. La determinación de la potasemia puede ser también de mucha utilidad, pero no se

debe olvidar que si hay oliguria puede establecerse un estado tan frecuente en el postoperado de intoxicación hídrica, por retención de agua en la proporción de 1/3 en los espacios extracelulares y 2/3 en los intracelulares y la aparente hipopotasemia lo sea por esta hidratación más que por fallo absoluto en la cuantía de potasio.

En los casos en que el curso postoperatorio está complicado, sobre todo por hemorragias, anuria u oliguria, insuficiencias renales, hepática, intensa sudoración o pérdidas de líquidos por otras vías (vómitos, diarrea, fistulas, etc.) el tratamiento no puede establecerse a priori. Es necesario en estos casos un estudio muy detenido de las circunstancias de cada enferma. En este sentido los síndromes de acidosis, alcalosis, intoxicación hídrica, deshidratación, depleciones de sodio sin depleción de agua, hipotonía sin síntomas, etc. que se recogen en la bibliografía, se analicen con un control muy detenido y en donde es indispensable el análisis de los distintos electrolitos, por fotómetro de llama, así como reserva alcalina, urea, balance de iones con el estudio urinario, peso específico del plasma, peso del sujeto, valor hematocrito, recuento hematíes, Hb y volumen corpuscular, etc. y el estudio clínico. Sin embargo es preciso dejar bien sentado que la Clínica por muy aguda y cuidadosa no es suficiente por sí sola para establecer un tratamiento oportuno, ya que los cuadros más malignos pueden presentarse sin apenas sintomatología clínica y otras veces los mismos cuadros clínicos corresponden a fracasos bioquímicos de muy diversa génesis y por ende de tratamiento muy diferente.

Hemos querido presentar este aspecto de la medicina actual donde se hace patente la colaboración del clínico con el bioquímico por considerar que con ello damos pie para que los médicos reconozcan la importancia de la investigación en el tratamiento práctico de sus enfermos. Ello es una obligación que a nosotros como universitarios nos incumbe.

BIBLIOGRAFIA

- L. P. LE QUESNE.—Fluid Balance in Surgical practice, Lloyd, Luke, London, 1954.
- L. P. LE QUESNE.—Postoperative water balance. *Lancet*, 6804, 172, 1954.
- L. G. WELT.—Renal factor. *Arch. Int. Med.* 95, 365, 1955.
- T. S. DANOWSKI.—Hiperkalemia, *Arch. Int. Med.* 95, 370, 1955.
- E. V. NEWMAN.—Hiponatremic syndrome, *Arch. Int. Med.* 95, 374, 1955.
- J. A. LUETCHER.—Nephrotic syndrome, *Arch. Int. Med.* 95, 380, 1955.
- D. W. SELDIN.—Congestive Heart Failure, *Arch. Int. Med.* 95, 385, 1955.