



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

EL MANEJO DE LOS TRASTORNOS HIDROELECTROLITICOSEN PROVINCIA

Dr. Ramón Ortuzar E.

El título señala que debemos limitar nuestra exposición al reconocimiento y tratamiento de los trastornos electrolíticos conforme ellos pueden ser reconocidos clínicamente, y con la ayuda de los contados elementos de la laboratorio de que se dispone en Hospitales con escasa dotación de equipo y elementos terapéuticos. Suponemos así que no podremos recurrir al empleo rutinario del fotómetro de llama, ni contaremos con un aparato de Van Slyke ni un pechímetro, pero podremos utilizar la balanza, el electrocardiograma, el hemograma con hematocrito y el examen de orina corriente, con medición de densidad y cloruros. Para la corrección de los trastornos reconocidos consideraremos también solo las soluciones de uso corriente, como la salina normal, Na Cl al 10 %, glucosa al 5 % y al 10 %, Cloruro de potasio en ampollas de un Gr. y Bicarbonato de Sodio 1/6 molar en frascos de 500 ml.

Consideraremos sucesivamente los siguientes trastornos :

1. Deshidratación
2. Sobrehidratación
3. Variaciones del Sodio del organismo
4. Hipokalemia
5. Hiperkalemia
6. Trastornos del equilibrio ácido-básico
7. Los trastornos mixtos habituales.

## 1.- DESHIDRATACION

El agua es el elemento básico fundamental a la vida, y sin ella, no puede ésta existir como la concebimos en nuestro planeta. Es el solvente universal y el medio obligado para la realización de la mayoría de las reacciones químicas orgánicas.

Los electrolitos son sustancias que, al disolverse en el agua, forman partículas capaces de conducir la corriente eléctrica, los llamados iones. Al comparar soluciones iónicas, no podemos referirnos al peso de las sustancias disueltas, ya que este no dice relación con las cargas eléctricas en juego, que son las que comandan los equilibrios en las soluciones iónicas, sus desplazamientos, etc. Debe considerarse los pesos equivalentes, entendiéndose por tal a aquella cantidad de una sustancia que se combina o desplaza 1 gr. ( peso atómico ) de Hidrógeno. Este peso equivalente se obtiene dividiendo el peso atómico de la sustancia por su valencia, y en las sustancias monovalentes, como el Na y el Cl, corresponde al peso atómico ( 23 y 35,5 respectivamente ). Como los equivalentes resultan muy grandes para las concentraciones habituales de los fluidos orgánicos, se usan los miliequivalentes, mEq., o milésimos de equivalentes.

Las alteraciones en la composición electrolítica, repercute en la composición de los compartimentos hídricos del organismo, variando las concentraciones osmóticas y el volumen del agua corporal. Los cambios en el agua corporal, producen a su vez, alteraciones en la fórmula electrolítica.

El agua constituye entre el 55 y 60 % del peso total del cuerpo, distribuida en compartimentos intracelular, con 35 a 40 %, y el extracelular, con alrededor del 20 %. Este a su vez comprende el agua del líquido intersticial, 15 % y del plasma, 5 %.

Normalmente, en el adulto, la ingestión de líquido es alrededor de 1500 a 3000 ml de agua, y reemplaza

la excreción urinaria y la perspiración insensible de los pulmones y la piel. Las pérdidas anormales de agua y electrolitos se producen por las siguientes vías:

a) Vía respiratoria. El aumento de la ventilación en caso de fiebre, acidosis, ejercicio en altura, etc. aumenta la pérdida exclusiva de agua en hasta dos litros en las 24 horas. Las broncorreas profundas pueden significar la pérdida de hasta dos lts. de agua y sal.

b) Piel. El sudor puede llegar a 14 lts, con pérdida de hasta 40 grs de NaCl por día en los fogoneros en los trópicos. La lactancia acarrea la pérdida hasta 1 lt de agua y electrolitos. En quemaduras y heridas extensas se pierden cantidades considerables de exudaciones de composición semejante al plasma.

c) Tracto digestivo. La saliva puede llegar a 1500 ml. y los vómitos a 6 o más lts, con gran expoliación de Cl, K y Na. Las pérdidas por diarreas profundas, drenajes, intubación con aspiración continua, fistulas biliares o intestinales, pueden ser también de gran consideración. Las paracentesis repetidas son otra fuente de expoliación de agua y electrolitos, y los lavados gástricos con agua sustraen electrolitos.

d) Riñones y otros. La orina puede alcanzar hasta 20 lts en las grandes poliurias de la diabetes insípida, y la cantidad de Na perdida a 70 grs en 24 hrs. La poliuria osmótica de la diabetes mellitus puede ser también considerable, así como la compensadora de la insuficiencia renal crónica. El empleo de diuréticos mercuriales o tiazidas puede significar también pérdidas considerables de agua y electrolitos.

Los acúmulos locales de exudados o transudados en la serosa, las hemorragias internas (obviamente las externas), la acumulación de líquido en traumatismos tisulares extensos, significan una "pérdida funcional" de agua y electrolitos, ya que ellos se sustraen en estas circunstancias a su utilización por el organismo.

Se puede reconocer tres formas o tipos de deshidratación: depleción pura de agua, depleción de sal y depleción mixta de agua y electrolitos, que es con mucho la más frecuente, y en la que puede predominar sea la pérdida de agua o de electrolitos.

#### Depleción pura de agua.-

Se la llama también deshidratación primitiva, intracelular o hipertónica, y se produce por la ingestió*n* insuficiente de agua sin pérdida anormal de electrolitos (falta de agua, incapacidad de ingerir líquidos). La sed es el síntoma dominante, y se hace sentir cuando la pérdida de agua equivale al 2 % del peso del cuerpo. Se agrega la sequedad de las mucosas, oliguria con densidad alta, dificultad en la deglución y alteraciones psíquicas (delirio). La sed traduce la pérdida de agua intracelular. Cuando el fenómeno es extremo, la muerte se produce por hipertonia acentuada del medio interno.

La corrección adecuada es la ingestión de agua o la administración de soluciones isotónicas de glucosa, pero no de soluciones salinas.

#### Depleción pura de sal.-

Es la deshidratación extracelular, hipotónica o secundaria. Se origina por el reemplazo exclusivamente por agua, de una pérdida mixta de agua y electrolitos. Tal ocurre con la ingestión de agua o inyección de soluciones de glucosa en pérdidas por sudor, secreciones digestivas, diarreas o poliurias profusas. Los síntomas son debilidad, anorexia, vómitos, calambres musculares en las pantorrillas, hipotensión arterial y alteraciones mentales. No hay sed. En las pérdidas graves, de alrededor de 1 gr. de cloruro de sodio por kg. de peso, se produce shock y uremia progresiva.

La depleción de electrolitos del líquido extracelular produce hipotonía por caída de la concentración del Na. Las células absorben agua, y los riñones

continúan excretando orina con bajo peso específico, pues la hipotonía ha inhibido la hormona antidiurética. Aumenta la concentración de las proteínas plasmáticas, el hematocrito y la viscosidad sanguínea. La orina no contiene sodio, salvo en la insuficiencia suprarrenal y en nefritis avanzadas con pérdida de la reabsorción tubular del Na. El Na plasmático se encuentra disminuido.

El tratamiento adecuado es la inyección de soluciones salinas hipertónicas, y la transfusión de plasma o sangre cuando hay shock.

#### Depleciones mixtas.-

La gran mayoría de los cuadros clínicos de deshidratación son mixtos, con pérdida de agua y electrolitos, y generalmente se acompañan de alteraciones del metabolismo ácido-básico. El cuadro clínico asocia los síntomas de insuficiencia circulatoria periférica propios de la depleción salina con la sed, sequedad y oliguria de la pérdida de agua intracelular.

#### Consideraciones generales en la terapia líquida de sustitución.-

- a) Siempre que sea posible, preferir la vía oral.
- b) Ingresos y egresos. Reconstituir tan exactamente como sea posible, las pérdidas y las entradas producidas antes de iniciar la terapia. En pacientes graves, seguir ingresos y egresos con mayor frecuencia que cada 24 hrs. Hoja ad hoc.
- c) Peso corporal. Los datos de pérdidas pueden ser difíciles de estimar (diarreas). El peso cuidadoso diario refleja exactamente las pérdidas o ganancias de líquidos. En el paciente en anuria debe calcularse una pérdida de peso permitida de 1/4 a 1/2 Kg. por día, para evitar la sobre hidratación extracelular.

- d) El exman físico y exámenes de laboratorio habituales deben ser consignados cuidadosamente.
- e) Electrolitos. Considerar que los líquidos que se pierden pueden variar día a día en su contenido electrolítico, y que la terapia de sustitución debe considerar este hecho.
- f) Reemplazo o sustitución. El ritmo de la infusión de reemplazo depende de su naturaleza. En general, no es recomendable con soluciones salinas isotónicas un ritmo superior a 600 ml por hora, salvo casos como marcada hipotensión, cambios mentales y oliguria. En estos casos puede llegarse a 1500 a 2.000 ml en la primera hora bajo control permanente del médico. Una vez que las funciones vitales se han normalizado, la administración de líquido debe hacerse más lenta, siendo prudente no reemplazar en las primeras 24 hrs. más de 1/2 a 3/4 del déficit calculado para el enfermo.

Quando se administra soluciones hipertónicas, no debe excederse los 250 ml por hora. Igual precaución debe tomarse con las soluciones de K y las alcalinizantes (bicarbonato): deben darse más lentamente que la solución salina normal.

- g) Requerimiento de mantención. Durante la corrección del trastorno hidrosalino, debe tomarse en cuenta el requerimiento de mantención del enfermo, dependiente de la enfermedad subyacente.
- h) Administración de glucosa. Durante la terapia con soluciones, debe administrarse no menos de 100 grs de glucosa diariamente, para prevenir la quetosis y el aumento del metabolismo proteico endógeno. Debe administrarse también preparaciones multivitamínicas.

## 2.- Sobrehidratación. Intoxicación acuosa.

La sobre-hidratación puede producirse por ganancia de agua y sal, por inyección exagerada de solución

salina normal; o por ganancia de agua sin ganancia de sal, resultando lo que llamamos intoxicación acuosa. En el primer caso se produce un aumento del volumen extracelular, con riesgo de sobrecarga circulatoria y edema pulmonar y tisular, pero no hay cambios de la presión osmótica, del volumen intracelular que depende de esta, ni de la concentración de Na plasmático.

La intoxicación acuosa puede observarse en las siguientes condiciones :

- a) Retención post operatoria de agua. Por aumento de la acción de la hormona antidiurética en el post operatorio, es frecuente la aparición de una verdadera antidiuresis acuosa, que debe ser considerada en la terapia hidratante de los operados. Puede acompañarse de un exceso de excreción de Na, agravándose los síntomas derivados de la hipotonía del medio interno.
- b) Disminuida filtración glomerular. En la insuficiencia renal aguda, o en la uremia de la insuficiencia renal crónica, la sobrehidratación con soluciones de glucosa, suele llevar a este estado.
- c) Rara vez puede producirse intoxicación acuosa por la administración de Pitresina en una diabetes insípida sin la consecuente restricción de la ingestión oral de agua.

En estos casos, disminuye la concentración de ión Na, y por la hipotonía resultante, aumenta el contenido de agua de las células por pasaje del extracelular. Como consecuencia se producen síntomas que recuerdan los de la depleción de sal: trastornos mentales con desorientación y delirio, convulsiones y a veces aumento de la presión intracraneana. Estos síntomas son más atenuados cuando hay retención de cristaloide anormales, como glucosa y urea, que disminuyen en parte la hipotonía.

El tratamiento es fundamentalmente profiláctico, pensando en la probable aparición de esta complicación

tendones y cartilagos y solo un 2 a 3 % dentro de las células. La concentración normal en el plasma es de 137 a 140 mEq por litro, y la excreción urinaria de 24 hrs fluctúa entre 150 y 200 mEq. El requerimiento diario se estima en 6 grs de Na Cl o sea 104 mEq de sodio, lo que es aportado con creces por los alimentos de uso común.

La conservación del sodio fuera de la célula supone un gasto de energía celular, y el trabajo desarrollado por lo que se ha llamado "bomba del sodio", se altera cuando se altera el metabolismo celular, y entonces aumenta la concentración del sodio intracelular. Este cambio se hace a expensas del potasio que experimenta la variación inversa.

El Sodio tiene un papel fundamental en la mantención de la osmolaridad del líquido extracelular, y por ende, en la distribución del agua en los diversos compartimentos. La disminución del Na del espacio extracelular, disminuye su osmolaridad, y hace que el agua se desplace hacia el interior de las células. Disminuye así el volumen intersticial e intravascular, y cuando la pérdida es importante, se produce el estado de shock.

El exceso de Na en el extracelular tendrá los efectos opuestos. La deshidratación celular puede producir trastornos de la función, sobre todo en el sistema nervioso central como ya hemos señalado. El aumento de volumen del extracelular causa edema intersticial, periférico y pulmonar además de expansión del compartimento vascular con congestión venosa.

En la regulación de la excreción del sodio, es fundamental la reabsorción tubular renal del catión, que incluye la reabsorción isotónica de sodio y agua en el túbulo renal proximal, y el intercambio activo de sodio por otros cationes ( H, K, NH<sub>4</sub> ) en el túbulo distal. El volumen sanguíneo influye en la excreción renal del sodio. Si disminuye, aumenta la reabsorción tubular del cation, con aumento de la osmolaridad plasmática y pasaje de agua del espacio intracelular

en los casos descritos. Una vez producida, debe suspenderse el aporte de agua y administrarse solución salina hipertónica.

### Diagnóstico de los estados anormales de hidratación.-

Es conveniente considerar los siguientes aspectos :

- a) Sospechar, en todo paciente, que pueda existir un trastorno hidro-electrolítico.
- b) Con los datos de la historia clínica, tratar de valorar el ingreso de agua y sal, asumiéndose un ingreso insuficiente en todo enfermo debilitado o inconciente.
- c) Buscar en el examen físico los signos de una hidratación anormal: La disminución de volumen del líquido intersticial se aprecia por la piel laxa, con escaso turgor, si bien la elasticidad puede estar normal (lo que no ocurre en la caquexia), las mucosas secas, las escleróticas opacas con globos oculares blandos. En la sobrehidratación, antes de que aparezca edema subcutáneo, puede apreciarse sufusión o quemosis de la conjuntiva palpebral.
- d) Examen de orina. Es necesario estimar el volumen minuto o diario, la densidad, el pH, la presencia de albúmina, glucosa, cuerpos cetónicos y sedimento.
- e) Valor del hematocrito, y química sanguínea de acuerdo con los datos de la historia y orientación del examen ya mencionado.

### 3.- El Sodio del organismo y sus variaciones.-

El Na es el cation extracelular más abundante. Del Sodio total del organismo, que se calcula en aproximadamente 70 grs para un adulto de 70 Kgs de peso, un 60 % se encuentra en el plasma, linfa y líquido extracelular, un 20 % en los huesos, un 17 a 18 % en los

tendiendo a restablecer la normalidad. Se postula que la disminución de la perfusión yuxtaglomerular libera renina, con liberación de angiotensina y aumento de la secreción de aldosterona, que estimula el inter cambio de Na por K.

### Pérdidas y ganancias de sodio.-

Casi todas las pérdidas de líquido del organismo, sean normales o anormales, significan salida de sodio. Ya hemos señalado como los vómitos, la diarrea, la sudoración anormal y las pérdidas urinarias en ciertas nefropatías, insuficiencia suprarrenal, o el empleo de diuréticos, pueden acarrear pérdidas importantes de sodio, produciéndose el cuadro de la deshidratación hi potónica que hemos conocido cuando esta pérdida resulta proporcionalmente mayor que la de agua, o es corregida sólo con la administración de soluciones de glu - cosa.

Las ganancias de sodio resultan de un aporte oral mantenido estando limitada la excreción urinaria, o por aporte perentel o de hormonas córtico suprarrenales.

No siempre hay relación entre la concentración del sodio plasmático y la cantidad total o masa de so dio de la economía. La concentración de sodio puede ser alta, normal o baja, esté el sodio total aumentado, normal o disminuido. Así se explica que por ej. en la insuficiencia cardíaca, la concentración de sodio plasmático pueda encontrarse normal o baja, aunque ha ya aumento del sodio total. Esto se debe a que se ha producido retención mayor de agua. Lo contrario puede observarse en estados de hiperosmolaridad con masa to tal de sodio disminuida.

El exceso de sodio con hipernatremia resulta de un aporte mayor que la excreción, sea un aumento de a quella o una disminución de esta, sin aumento proporcional de la retención de agua, de lo que resulta un

aumento de la concentración plasmática. Esta es especialmente frecuente en las inyecciones endovenosas, y entonces se produce una mayor acción de hormona antidiurética con retención de agua e hipervolemia global.

TABLA N° 1

4.- HIPOKALEMIA.

El K se encuentra en todos los alimentos, y si bien su requerimiento diario se desconoce, su excreción urinaria en 24 hrs en el sujeto normal fluctúa entre 40 y 60 mEq. ( 1,6 a 2,4 grs ). Si se suspende el aporte de K por no ingestión de alimentos y no administración de soluciones que lo contengan, sigue perdiéndose por la orina en cantidades algo inferiores a las señaladas, estableciéndose así un balance negativo que conduce a la depleción de K del organismo.

El K es el principal cation intracelular, y sus concentraciones plasmáticas no siempre reflejan su situación intracelular. Este hecho, agregado a la incapacidad del riñón de conservar el K aún cuando se suspenda su aporte como señalamos más arriba, deben ser tomados muy en cuenta al considerar la situación de este cation frente a estados capaces de conducir a la hipokalemia.

Además de la falta de aporte por ayuno prolongado, se produce hipokalemia por pérdidas anormales del ión. Esto puede producirse en las siguientes condiciones:

- a) Vómitos, diarrea (5 a 30 mEq), succiones gástricas o intestinales, fístulas externas.
- b) Poliuria de la diabetes y acidosis diabética tratada con soluciones sin K, abuso de diuréticos.
- c) Hiperaldosteronismo, hipercorticalismo y administración continuada de esteroides y testosterona, que aumentan la excreción urinaria de K.

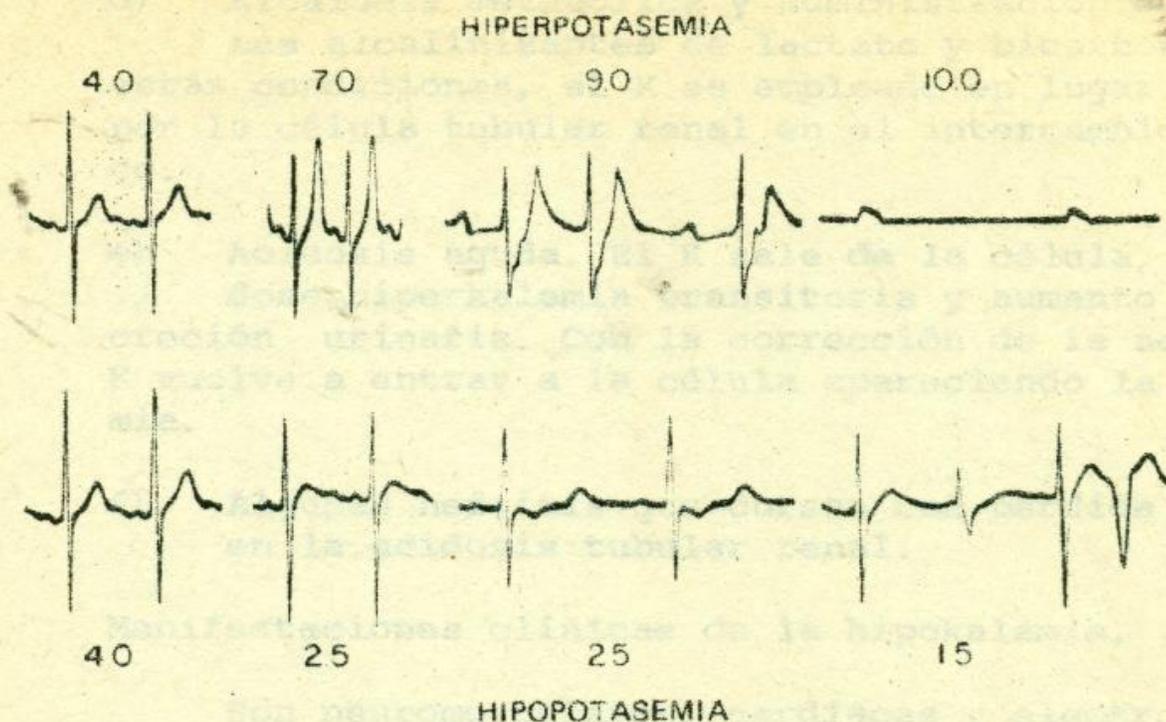


Fig. I: El ECG en las variaciones de K plasmático

Derivación  $V_4$  electrocardiográfica que ilustra las variaciones del trazado en condiciones crecientes de Hiperpotasemia (parte alta) e Hipotasemia (parte baja).

En la primera destacan las ondas T altas, picudas, simétricas, como anomalías más precoces, seguidas de alargamiento de P-R y QRS, para terminar en bradicardia y asistolia.

En la Hipotasemia hay aplanamiento de T y aparición de ondas U, seguidas de inversión de S-T, actividad ectópica y eventualmente fibrilación ventricular y muerte.

- d) Alcalosis metabólica y administración de soluciones alcalinizantes de lactato y bicarbonato. En estas condiciones, el K es empleado en lugar del H por la célula tubular renal en el intercambio catiónico.
- e) Acidosis aguda. El K sale de la célula, produciéndose hiperkalemia transitoria y aumento de su excreción urinaria. Con la corrección de la acidosis, el K vuelve a entrar a la célula apareciendo la hipokalemia.
- f) Algunas nefritis que cursan con pérdida de K y en la acidosis tubular renal.

#### Manifestaciones clínicas de la hipokalemia.

Son neuromusculares, cardíacas y electrocardiográficas. La atonía muscular acarrea distensión abdominal, detención del tránsito intestinal ( ileo paralítico), hiporeflexia, y puede llevar a la parálisis flácida con compromiso de la respiración. El ECG revela trastornos graves en la repolarización, que se traduce en prolongación del espacio Q-T, aplanamiento de o inversión de T. Puede aparecer dilatación cardíaca. Inicialmente, el paciente aparece decaído, inapetente, con signos de deshidratación. Cuando la hipokalemia es inferior a 2 mEq/lt de suero, generalmente hay alcalosis hipoclorémica agregada. ( Fig. I ).

#### Tratamiento.

Debe tomarse en cuenta que la depleción de proteína y glucógeno de la célula, disminuye la capacidad de esta de retener K, y este se elimina por la orina sin que se observe disminución de su concentración plasmática ni aparezcan signos de hipokalemia. Al mejorar la resistencia de glicógeno (como por ej. en la acidosis diabética tratada) pueden incorporarse a la célula en 24 hrs de 75 a 100 mEq de K, aparaciendo entonces hipokalemia severa que al no ser corregida puede llevar a la muerte.

En la terapia de sustitución debe tenerse presente los siguientes hechos:

- a) La terapéutica oral es preferible a la parenteral, que está limitada por los riesgos de administrar soluciones que contengan más de 40 mEq/l de K, y a ritmos más rápidos de 20 mEq por hora.
- b) No debe emplearse terapia de K parenteral en presencia de oliguria marcada.
- c) El uso de soluciones parenterales de K tiene mayores riesgos cuando existe déficit de Na o de Ca. Si no hay urgencia, es preferible restablecer primero parcialmente estos electrolitos antes de inyectar K.
- d) En la práctica, salvo casos de hipokalemia extrema, no debe administrarse más de 2 grs (50 mEq) de Cloruro de K por litro de solución salina o glucosada y no debe pasarse este litro en menos de dos horas.

## 5.- HIPERKALEMIA.

Se observa en la práctica en dos circunstancias fundamentales: cuando hay oliguria acentuada o anuria y se conserva el aporte alimenticio (enfermedad tubular aguda), y cuando se le inyecta por vía endovenosa en forma indiscriminada. Con menos frecuencia puede producirse en los traumatismos y quemaduras graves, la enfermedad de Addison y la acidosis aguda.

Los efectos perjudiciales de la hiperpotasemia dependen tanto de la elevada concentración del ión en el plasma, como de las modificaciones de los niveles del Ca y del Na que con frecuencia lo acompañan. Estos efectos se hacen sentir sobre la conducción cardíaca, y se traducen por alteraciones ECG con ondas T altas y picudas. depresión del segmento S-T y ensanchamiento de QRS. Culminan con la muerte por paro cardíaco (Fig. I) síntomas clínicos generales de la hiperkalemia son semejantes a los descritos en la hipokalemia:

hay hiporreflexia, flácidez muscular y parestesias. Son poco acentuados, y no hay que esperar su presencia para pensar en ella cuando estén presentes las circunstancias capaces de producirlas.

El tratamiento de la hiperpotasemia se orienta hacia tres objetivos:

- a) Suprimir todo aporte de K. Régimen a base de carbohidratos y grasas cuando el enfermo pueda ingerir alimentos, y exclusión de jugos de fruta.
- b) Disminuir el metabolismo celular. Administración de una dieta con 150 a 200 grs de glucosa diaria. Debridación de las heridas necróticas y drenaje de abscesos. Administración de testosterona intramuscular.
- c) Disminución de la concentración de K en la sangre. Para esto se recurre a la inyección de glucosa hipertónica endovenosa con insulina ( 200 a 300 ml de glucosa al 20 % y hasta al 50 %, con una U. de insulina cristalina por cada 3 grs de glucosa). Esta solución tiende a facilitar la entrada de K a la célula, mejorando la formación en esta de glucógeno. Un efecto semejante se busca también con la inyección de soluciones alcalinas, como lactato de sodio molar o bicarbonato de sodio al 3,75 %, ambos volúmenes no mayores de 100 ml. Al disminuir la acidosis, favorecen la entrada del K a la célula.

En casos extremos debe recurrirse a la diálisis en riñón artificial u otra. La inyección de sustancias antagónicas del K, como NaCl hipertónico al 10%, y gluconato de Ca al 10 %, son también aconsejables en enfermos no digitalizados o con insuficiencia cardíaca.

## 6.- TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO.

El pH de la sangre está determinado por la relación bicarbonato: ácido carbónico, y es de 7,4 cuando este cociente es de 20:1. Los descensos del cociente producen pH bajo o acidosis, y los aumentos

una elevación del pH o alcalosis. Los valores normales de pH fluctúan de 7,35 a 7,45 como cifras extremas, y son incompatibles con la vida valores más allá de 6,8 y 7,8. Para reconocer la existencia de acidosis o alcalosis es necesario determinar dos de las tres variables de la ecuación, a saber, bicarbonato (expresa la capacidad de combinación del anhídrido carbónico), ácido carbónico (o  $\text{CO}_2$ ), y pH. Deben comprenderse cabalmente los tres hechos siguientes antes de analizar los estados anormales del equilibrio ácido-básico:

- a) El pH traduce la concentración de iones  $\text{H}^+$ . La acidosis significa un aumento, y la alcalosis una disminución de hidrogeniones. Esto con independencia de los otros aniones y cationes del plasma.
- b) El pH se mantendrá en límites normales siempre que la relación bicarbonato: ácido carbónico sea de 20:1, pudiendo variar proporcionalmente los valores del numerador y denominador. Esto se produce con los movimientos de compensación, tendientes a mantener la relación normal.
- c) Llamamos Reserva Alcalina a aquella fracción de los cationes totales (sodio fundamentalmente), que iguala o equilibra al anion bicarbonato (capacidad de anhídrido carbónico). Es por esto que cuando decimos que la R.A. es de 27 mEq/l o 60 volúmenes por ciento, queremos señalar que el anion Bicarbonato está en esa concentración.  
( Esquema de Gamble ).

**Acidosis metabólica.- Reserva alcalina disminuida.**

La mayoría de las alteraciones del equilibrio ácido-básico que se observa en clínica son del tipo metabólico, por cambios en la concentración del ión bicarbonato del agua extracelular. En la acidosis metabólica, el aumento de la concentración de iones  $\text{H}^+$  puede deberse a:

- a) Ganancias ácidas: producción exagerada de productos ácidos en un metabolismo anormal, como en la acidosis diabética, ayuno, coma hepático; o administrados del exterior,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ ,  $\text{HCl}$ ,  $\text{CaCl}_2$ , salicilatos, alcohol metílico, etc. Retención renal de productos ácidos de formación normal, como en la insuficiencia renal y tratamiento con Diamox.
- b) Pérdida de bases: pérdida de secreciones digestivas ricas en bicarbonato, como jugo pancreático, bilis y saliva, o disminución en la producción de bicarbonato en raros casos de enfermedad tubular renal (acidosis tubular renal)

#### Tratamiento de la acidosis metabólica.

La administración de alcalis, como el bicarbonato de Na pueden producir efectos colaterales indeseables, como insuficiencia cardíaca, cuando hay dificultad en la excreción del Na, o tetania, por disminución del calcio iónico al bajar bruscamente la acidez, o hipokalemia, por entrada del K a la célula como ya hemos señalado. De aquí que su empleo en soluciones endovenosas se limite a estados de acidosis agudas graves, con marcada hipernea, y R.A. por debajo de 10 mEq/l, y siempre que no haya oliguria acentuada.

En la acidosis crónica de la insuficiencia renal, debe usarse con mucha cautela, y conjuntamente con gluconato de Ca, y solo cuando el enfermo no esté adaptado a su acidosis y exista marcada hiperpnea.

#### Acidosis respiratoria. Reserva alcalina aumentada.

Resulta de retención del  $\text{CO}_2$  por hipoventilación pulmonar generalizada. Al elevarse el ácido carbónico, aumenta el bicarbonato como efecto compensatorio. La manifestación clínica más clara, fuera de las propias de la enfermedad causal, es el compromiso del sensorio que puede llevar al coma.

La terapéutica se dirige primariamente a mejorar la ventilación pulmonar.

Alcalosis metabólica. Reserva alcalina aumentada.

Resulta de pérdida anormal de aniones en secreciones digestivas ácidas (vómitos), o administración exagerada de bicarbonato o lactato de Na, o por hipokalemia acentuada, que favorece la entrada de H a la célula en reemplazo del K, y favorece la producción de orina ácida, con pérdida de hidrogeniones por esta vía. El abuso de diuréticos mercuriales puede acarrear también alcalosis hipoclorémica.

El tratamiento varía según la causa, desde suprimir la administración de alcalis, a administrar  $\text{NH}_4\text{Cl}$  o  $\text{KCl}$  o  $\text{NaCl}$ , según haya hipokalemia o pérdida predominante de Cl o ambos.

Alcalosis respiratoria. Reserva alcalina disminuida.

Se debe a excesiva eliminación de  $\text{CO}_2$  por hiperventilación pulmonar. Se observa también en la primera etapa de la intoxicación por salicílicos (niños).

En los casos agudos aparecen síntomas de tetania, que pueden ser corregidos con la respiración del aire expirado del paciente.

## 7.- LOS TRASTORNOS MIXTOS HABITUALES Y SU MANEJO

Aunque hemos analizado por separado los trastornos del agua, de los principales electrolitos y del pH, ellos casi siempre se producen en forma mixta, y parece conveniente entonces conocer que debe hacerse en estas circunstancias, cual de ellos debe requerir una corrección inmediata y cual puede ser postergado o ignorado en espera de su espontánea normalización.

Deben tratarse en primer lugar aquellos trastornos que significan una amenaza para la vida. En la

hiperosmolaridad tratar de inmediato el déficit de agua, y solo con posterioridad la alteración electrolítica que pueda evidenciarse. En la hiperpotasemia o hipopotasemia con cambios electrocardiográficos, con parálisis muscular o con dificultades respiratorias, tratar de inmediato esta alteración, cualesquiera que sea la anomalía asociada existente.

Cuando hay diarreas profusas, se pierde potasio, sodio y agua en solución alcalina isotónica. No es necesario en adultos preocuparse del trastorno del pH, bastará la reposición de agua, sodio y potasio, y los mecanismos renales y pulmonares corregirán el desequilibrio ácido-básico.

La pérdida grave de sodio por cualesquier causa acarrea hipovolemia, con un cortejo de alteraciones secundarias: el flujo y el volumen sanguíneo se redistribuyen alejándose de las extremidades, el metabolismo muscular se hace anaerobio y aumenta la producción de ácido láctico. El menor caudal sangineohepático disminuye la captación de lactato por el hígado, y la hiperacidemia láctica origina acidosis metabólica. A esta se agrega retención de fosfatos y sulfatos por disminución del flujo plasmático renal y filtración glomerular, y como la reabsorción de sodio en el túbulo es máxima, disminuye el intercambio catiónico y la excreción de H iónico, lo que aumenta la acidosis. Además hay retención de K, por la disminución del filtrado glomerular y el menor intercambio de K por Na. Se agrega la salida de K de la célula al plasma por la acidosis. De todo lo señalado, el estado que exige corrección inmediata es la disminución del volumen sanguíneo, con lo que mejora la función circulatoria y renal, tendiendo a corregirse los otros parámetros. Bastará entonces la administración de sodio y agua en cantidades adecuadas.

Para terminar, señalaremos que el adecuado tratamiento de estos trastornos exige el conocimiento de la fisiología y fisiopatología elemental del agua y electrolitos, la estimación cualitativa y cuantitativa de las anomalías del paciente, el planteamiento de un programa racional de corrección y su revaloración frecuente.