

# LA FARMACOEPA Y EL MÉDICO: EL TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACIÓN (ANHIDREMIA), LA ACIDOSIS Y LA ALCALOSIS\*

Por el Dr. DANIEL C. DARROW†

*New Haven, Conn.*

En varios estados vemos aparecer un síndrome llamado deshidratación, en que el enfermo manifiesta disminución de la turgidez cutánea, hundimiento de los ojos, circulación defectuosa, oliguria y concentración sanguínea con respecto a hemáties y seroalbúminas. Aunque una inadecuada ingestión de agua producirá algunos de esos síntomas, el cuadro completo se presenta casi exclusivamente cuando, debido a los vómitos, diarrea, sudores o diuresis anormal, el organismo ha perdido electrolito extracelular (sales), además de agua. También puede producirse este cuadro completo de la deshidratación cuando el organismo en conjunto ya no tiene a su disposición electrolito extracelular, por haberse fijado en el exudado inflamatorio de una quemadura. En la deshidratación, los signos de pérdida del volumen de fluido limitanse principalmente a los humores extracelulares, y la característica principal consiste en una deficiencia de electrolitos extracelulares, puesto que puede haber deshidratación con o sin pérdida de agua del organismo en conjunto.

A fin de aclarar el tratamiento de la deshidratación, describamos brevemente los factores que gobiernan la distribución orgánica del agua.<sup>1</sup> Unas siete décimas del peso del cuerpo están representadas por agua, que se reparte en dos grandes compartimientos fisiológicos. El agua extracelular constituye aproximadamente 25% del peso en el adulto, y aproximadamente 35% en el recién nacido, mientras que la intracelular constituye aproximadamente 50% del peso orgánico. Aunque esos dos compartimientos están separados por membranas celulares, el agua puede trasladarse de uno a otro en respuesta a las fuerzas osmóticas. Como la presión osmótica eficaz en esos dos compartimientos procede principalmente del potasio tratándose del agua

\* Traducido por la Oficina Sanitaria Panamericana del *Jour. Am. Med. Assn.*, fbro. 24, 1940, p. 655.

† Del Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina de la Universidad de Yale.

Retiéndose el vocablo deshidratación por ser el empleado más generalmente y no ofrecer más reparos que las otras voces propuestas, a saber: exsiccosis, anhidremia e hipohidratación. El nombre del agua y electrolitos se ajusta bien a los conceptos actuales, pero por razones manifiestas jamás será aceptada como designación para un estado común. La acidosis y la alcalosis sólo se discuten cuando son manifestaciones de la deshidratación.

<sup>1</sup> Harrison, H. E.; Darrow, D. C., y Yannet, Herman: "The Total Electrolyte Content of Animals and Its Probable Relation to Distribution of Body Water," *Jour. Biol. Chem.*, mzo. 1936, p. 515. Gamble, J. L.: "Extracellular Fluid," *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, sbre. 1937, p. 174. Peters, J. P.: "Body Water," C. C. Thomas, Baltimore, 1935. Darrow y Yannet.<sup>3</sup>

intracelular, y del sodio en la extracelular, la distribución de esas dos bases univalentes es el principal factor que gobierna la distribución orgánica del agua.

La característica principal de los humores extracelulares es que contienen grandes cantidades de bicarbonato, cloro y sodio, y pequeñas de magnesio, fosfato y potasio. El plasma sanguíneo, la linfa, el líquido intersticial y el líquido cefalorraquídeo son los principales ejemplos de los flúidos extracelulares, y como todos se encuentran en libre comunicación con el plasma sanguíneo a través de las membranas capilares, se parecen sumamente salvo por la concentración de albúmina. Las secreciones intestinales, el jugo gástrico y la bilis pueden considerarse como modificados humores extracelulares que se reabsorbe normalmente. Además, el sudor se parece al flúido extracelular, y la orina es un ultrafiltrado capilar muy modificado de plasma que es excretado a fin de conservar la composición de todos los humores orgánicos. No tan sólo representan los humores extracelulares el ambiente celular que tiene que mantener bastante constante la actividad renal, sino que constituyen el vehículo que lleva nutrimento a las células, el medio de retirar los desechos de éstas, y la fuente de los líquidos digestivos y de la orina. No nos sorprenda, pues, que los trastornos de esos humores afecten a todas las partes del cuerpo.

El flúido intracelular contiene potasio y magnesio casi exclusivamente en forma de yones básicos, y proteínas y fosfato orgánico como yones ácidos. Aunque varían, ya sabemos, la cantidad y concentración intracelular de potasio, magnesio, fosfato y proteína, los análisis de los tejidos animales ya han revelado que la relación de las cantidades de estas sustancias entre sí es maravillosamente constante, pudiendo demostrarse que esta constante relación entre los principales componentes celulares continúa en la inanición, la fiebre, la sed, y después de perder electrolito extracelular. Si bien pueden observarse frecuentemente variaciones en el contenido hídrico de las células, cabe por lo general explicar estos cambios por los cambios de la concentración de sodio en el líquido extracelular. Por ejemplo, aunque los componentes celulares (fosfato y potasio) sin duda cruzan las membranas celulares en respuesta a necesidades nutritivas o funcionales de las células, el equilibrio osmótico en su respuesta a los cambios de concentración de sodio en el líquido extracelular es principalmente restablecido por desviación del agua, y la composición<sup>2</sup> del citoplasma no es objeto de mayores alteraciones evocadas por las fuerzas osmóticas extracelulares.

Además de proteger la composición de las células, el tipo del equilibrio osmótico que existe entre los líquidos intra y extracelulares explica por

<sup>2</sup> Harrison, H. E., y Darrow, D. C.: "The Distribution of Body Water and Electrolyte in Adrenal Insufficiency," *Jour. Clin. Inv.*, eno. 1938, p. 77. Yannet, Herman, y Darrow, D. C.: "The Effect of Hyperthermia on the Distribution of the Body Water and Electrolytes in Brain, Muscle and Liver," *ibid.*, eno. 1938, p. 87. Los cambios en la concentración del potasio en los músculos en los casos de insuficiencia adrenocortical y de los componentes celulares del cerebro en casos de hipertermia no deben considerarse como respuestas a fuerzas osmóticas, sino más bien a lesión celular o alteración de la actividad celular.

qué no puede mantenerse el volumen extracelular sin tenores normales de sodio y cloruro, aunque no se altere el total de agua orgánica. Por ejemplo, podemos concebir que sobrevenga una pérdida de cloruro de sodio del cuerpo sin modificarse el agua, lo cual reduciría la presión osmótica de los humores extracelulares. Sin embargo, como los líquidos intracelulares no pierden electrolitos en respuesta a esta disminución extracelular de electrolitos, la presión osmótica intracelular tiene que atraer agua de los humores extracelulares. Esta desviación hídrica obtendrá equilibrio osmótico, pero aumentará el agua intracelular mientras disminuye la extracelular. Es fácil demostrar esta reacción en los animales,<sup>3</sup> y como va acompañada de síntomas y signos de deshidratación clínica, las observaciones en enfermos también conducen a la misma conclusión. Por ejemplo, en ciertos enfermos en que es baja la concentración sérica de sodio, se presentan todos los síntomas y signos de deshidratación, para desaparecer después del tratamiento con suero fisiológico, mientras que la concentración del suero retorna a lo normal. Como no sobreviene aumento de peso, claro está que no ha habido ningún cambio en el agua orgánica durante la manifiesta reposición del volumen extracelular, de lo cual cabe deducir que la retención de cloruro de sodio acrecentó el volumen extracelular de humores por atraer agua de las células. Puede demostrarse que, si no se administra cloruro de sodio, durarán días enteros, tanto en el hombre<sup>4</sup> como en los animales,<sup>5</sup> los estados semejantes de menor volumen de líquido extracelular y mayor volumen intracelular. Estas observaciones demuestran la importancia que reviste el contenido extracelular de electrolitos para la distribución del agua orgánica, y cuan fútil es tratar la deshidratación exclusivamente a base de agua y de sueros dextrosados.

La pérdida de agua y electrolitos extracelulares va acompañada frecuentemente de alteraciones del patrón electrolítico (o equilibrio ácido-básico) del suero. Si la pérdida de sodio es mayor que la de cloruro, la cantidad de sodio disponible para formar bicarbonato es relativamente menor que la normal, y este estado culmina en acidosis. En la alcalosis, la concentración de bicarbonato en el suero es superior a la normal, debido a haberse perdido relativamente más cloruro que sodio. Estudiando la composición del jugo gástrico, jugo pancreático, bilis, deposiciones diarreicas, orina y sudor, pueden clasificarse las varias formas de pérdida del electrolito extracelular en cuanto a su efecto sobre el equilibrio ácido-básico. En este sentido, cabe considerar a la mayor parte de los casos de acidosis y alcalosis como manifestaciones especiales de un déficit de electrolito extracelular.

En la deficiencia extracelular de agua y electrolito, obsérvanse varios

<sup>3</sup> Darrow, D. C., y Yannet, Herman: "The Changes in the Distribution of Body Water Accompanying Increase and Decrease in Extracellular Electrolyte," *Jour. Clin. Inv.*, mzo. 1935, p. 266.

<sup>4</sup> McCance, R. A.: "Experimental Sodium Chloride Deficiency in Man," *Proc. Roy. Soc. London*, s.B., tomo 119, 1932, p. 245.

<sup>5</sup> Darrow, D. C., y Yannet, Herman: "Metabolic Studies of the Changes in Body Electrolytes and Distribution of Body Water Induced Experimentally by Deficit of Extracellular Electrolyte," *Jour. Clin. Inv.*, jul. 1936, p. 419.

trastornos de la función renal;<sup>6</sup> por ejemplo, cuando se toma agua durante la deshidratación, es excretada más lentamente que lo normal a pesar de la baja concentración de sodio y de cloruro. Si existen pequeños déficits de sodio, los riñones pueden con el tiempo restablecer la concentración sérica excretando agua extracelular, pero si dura días enteros un déficit grande de sodio, las concentraciones séricas permanecen bajas, porque los riñones no rebajan el volumen extracelular de líquido. En la disminución del filtrado glomerular tenemos la explicación de las retenciones de urea. Además, cuando existen grandes deficiencias de sodio y de cloruro, los riñones no ajustan el equilibrio osmótico ácido-básico de la sangre; es decir, que no excretan el relativo exceso de cloruro en la acidosis, y el de sodio en la alcalosis. La explicación de estas anomalías no es clara; en parte proceden de la insuficiencia circulatoria de la deshidratación, pero en parte dependen probablemente de que los tubos renales funcionan mejor en presencia de una concentración sérica normal. Son importantes estos puntos, por revelar que se necesita cloruro de sodio así como agua para restablecer la función renal en la deshidratación.

Mientras se desarrolla la deshidratación, al mismo tiempo que se pierden sodio y cloruro, excretándose cantidades considerables de potasio, fosfato y nitrógeno. Aunque no pueden interpretarse con seguridad las pérdidas de los componentes celulares, suelen alcanzar proporciones tales que indican una desintegración en conjunto de las estructuras celulares. Además, los análisis histológicos indican que los componentes celulares guardan una mutua relación sorprendente por lo constante. A mi entender, las pérdidas de los componentes celulares son efecto de la destrucción o asimilación de las estructuras celulares, y de ahí que la disminución del agua celular en el organismo no sea efecto de una deficiencia específica de potasio, que corregida, restablecería el déficit. Terapéuticamente hablando, el restablecimiento del agua y del electrolito celular no es una mera cuestión de facilitar agua, magnesio, fosfato y potasio, sino un problema nutritivo que sólo puede resolver el alimento.

Téngase presente que toda deshidratación pronunciada va acompañada de las características esenciales del choque, por lo cual se sobrentiende en particular la incapacidad orgánica para mantener la circulación y la tensión sanguíneas, no primordialmente debido a insuficiencia cardíaca, sino más bien a disminución del volumen de líquidos circulantes y disfunción de los capilares.<sup>7</sup> A veces el trastorno procede de la pérdida de albúminas del plasma, lo cual puede deberse a hemorragia o a localización del plasma en el asiento de una lesión traumática o de una quemadura, pero lo único que puede hacer disminuir el volumen del

<sup>6</sup> McCance, R. A., y Widdowson, E. M.: "The Excretion of Urine in Man During Experimental Salt Deficiency," *Jour. Physiol.*, nbre. 26, 1937, p. 222.

<sup>7</sup> Bialock, Alfred: "Acute Circulatory Failure as Exemplified by Shock and Hemorrhage," *Surg., Gynec. & Obst.*, mzo. 1934, p. 551.

plasma es la pérdida del electrolito extracelular. Aunque este volumen es mantenido por algún tiempo a costas de los líquidos intersticiales, la continua pérdida de electrolito extracelular hace disminuir dicho volumen. Créese que el cuadro del síncope vascular proviene en parte de la constricción arteriolar,<sup>8</sup> la cual, aunque conservando la circulación en el cerebro, agrava su deficiencia en otros órganos. Si continúa por algunas horas la insuficiencia en volumen del plasma y la tensión de la circulación sanguínea, sobrevienen alteraciones secundarias que conducen a dilatación de los capilares y rezumamiento de las seroalbúminas a los espacios intertisulares. Pueden impedirse estas características del choque mediante transfusiones de sangre (o de plasma), y suprimirse a veces del mismo modo, pero si se deja subsistir un choque intenso por varias horas, no hay terapéutica que surta efecto.

A juzgar por el bosquejo anterior de la naturaleza de los trastornos en la deshidratación, los propósitos generales de todo tratamiento son los siguientes: (1) restablecimiento del cloruro de sodio, junto con suficiente agua que capacite a los riñones para ajustar el volumen y concentración extracelulares; (2) ajuste del equilibrio ácido-básico en ciertos casos de acidosis; (3) tratamiento del choque. La hipodermoclisis y las inyecciones intravenosas de suero fisiológico (o sus modificaciones), constituyen los medios más seguros para reemplazar el agua y el electrolito extracelulares. Las inyecciones intravenosas de bicarbonato de sodio o de lactato de sodio representan los medios de tratar la acidosis cuando no basta con la solución salina. Aunque las inyecciones de dextrosa alivian temporalmente varios tipos de choque, hay que atenerse principalmente a las transfusiones de sangre o de plasma.

Aunque puede y debe administrarse una gran cantidad de cloruro de sodio por vía bucal a muchos enfermos, las varias terapéuticas parentéricas constituirán las principales medidas usadas en los casos de deshidratación intensa. Imponen este procedimiento no tan sólo la necesidad de obtener efectos rápidos, sino también las dosis necesarias de las varias soluciones. Además, la deshidratación *per se* conduce a náuseas y vómitos, síntomas estos que muchos de los enfermos manifiestan a causa de la enfermedad. Si existen, no debe administrarse nada por vía bucal, dado que el agua o alimento vomitados no tan sólo no hacen bien sino daño por acrecentar la pérdida de electrolito. El alimento puede producir el mismo resultado contraproducente, y menos a menudo el agua si agrava una diarrea acuosa. Hay que recalcar con todo vigor que no debe hacerse nada que acreciente la pérdida de electrolito.

El tratamiento de la deshidratación suele llevarse a cabo primero por hipodermoclisis de suero fisiológico (de 10 a 60 cc por kg de peso) y una infusión (de 5 a 30 cc por kg) de dextrosa al 5 o 10%, mientras se compara la sangre para transfusión. Si existen síntomas de choque, realícese cuanto antes una transfusión sanguínea de 10 a 30 cc por kg de

<sup>8</sup> Freeman, N. E.: "Hemorrhage in Relation to Shock," *Ann. Surg.*, eno. 1935, p. 484.

peso, reservando la cifra más alta para los casos más graves. Los enfermos que padecen de hemorragia masiva con deshidratación, son probablemente los únicos adultos que exigen cantidades máximas de sangre, pero muchas criaturas intensamente deshidratadas requieren grandes transfusiones. Como no es posible predecir siempre qué enfermo con deshidratación grave se repondrá del síncope circulatorio una vez restablecidos el agua y el electrolito extracelulares, hay que hacer transfusiones a muchos enfermos que tal vez se repondrían meramente a base de soluciones salinas y dextrosadas. Como el choque por sí solo puede producir hemoconcentración,<sup>9</sup> una fórmula eritrocítica alta no contraindica la transfusión. Recientes estudios han demostrado que la hiperviscosidad sanguínea producida por una elevada concentración de hematíes no acrecienta mayor cosa la carga impuesta al corazón, puesto que la viscosidad efectiva en las arteriolas se aproxima a la del plasma debido al flujo axial. Aunque la anemia puede constituir otra razón más para suministrar una transfusión a un sujeto deshidratado, el choque es la principal indicación. Cuando los hematíes, según indica el hematocrito, alcanzan una cifra muy alta, en vez de sangre puede emplearse plasma para la transfusión.

Muchos médicos prefieren utilizar una fleboclisis continua<sup>10</sup> que permite administrar, a razón de 1 a 3 cc por minuto, suero fisiológico, suero dextrosado y sangre, pudiendo continuarse este procedimiento por uno a tres días o más. El método posee ciertas ventajas para el médico, y también resulta menos doloroso que las grandes hipodermoclisis. Su eficacia procede principalmente, no de que lleve las soluciones directamente a la vena, sino de que se facilitan al organismo cantidades apropiadas de sal, sangre y dextrosa, y tratándose de choque, sangre con la transfusión. Debemos comprender ciertas limitaciones del método. Por lo menos en las criaturas, es difícil ejecutar el procedimiento sin atar una cánula o sonda en una vena, y es difícil mantener el paso de la solución a una velocidad de menos de 1,500 cc en 24 horas. Aunque las inyecciones a razón de 1,500 cc en 24 horas tal vez no sean nocivas para las criaturas cuando continúan por unas 12 horas, probablemente resultarán demasiado rápidas para períodos más prolongados. A esta razón un adulto recibiría de 10 a 20 lt de líquido intravenosamente en 24 horas. Karelitz<sup>11</sup> inyecta unos 750 cc en 24 horas atando una cánula a la vena de las criaturas, y recomienda el uso de dextrosa al 5% en solución fisiológica de cloruro de sodio, puesto que así facilita cloruro de sodio sin ocasionar glucosuria como sucede con el suero dextrosado al 10%. Blalock ha demostrado que aunque la administra-

<sup>9</sup> Por hemoconcentración se sobreentiende pérdida del agua del plasma, que produce alza de la proporción de hematíes según indica el hematocrito, y aumento de la concentración de seroalbúminas, de no perderse éstas simultáneamente en la circulación.

<sup>10</sup> Hendon, G. A.: "Venoclysis," *Jour. Am. Med. Assn.*, obre. 18, 1930, p. 1175. Hyman, H. T., y Hirschfeld, Samuel: "The Therapeutics of the Intravenous Drip," *ibid.*, fbro. 4, 1933, p. 305.

<sup>11</sup> Karelitz, Samuel: "The Treatment of Toxicosis with the Aid of a Continuous Intravenous Drip of Dextrose Solution," *Am. Jour. Dis. Child.*, obre. (parte 1) 1931, p. 781.

ción intravenosa de cloruro de sodio y dextrosa alivia temporalmente los síntomas, es probable que sobrevengan recidivas y que éstas sean graves, debido a acentuarse la pérdida de las albúminas del plasma, lo cual puede explicar la frecuencia del edema consecutivo a la venoclisis. Cuando se suspenden de repente las prolongadas inyecciones intravenosas de dextrosa, sobreviene toxemia. Al aplicar la venoclisis a los adultos, una velocidad apropiada es aparentemente de 2 a 3 lt en 24 horas, aunque se han administrado 5 lt con buenos resultados. En las criaturas una cantidad inocua es probablemente de 750 a 1,000 cc. Cuando el déficit de sal excede el facilitado en estas cantidades de suero fisiológico, puede utilizarse la hipodermoclipia. En la mayor parte de los casos debe agregarse de 5 a 7% de dextrosa a la solución fisiológica de cloruro de sodio tratándose de criaturas, pero puede usarse 10% en los adultos. Cuando no se necesita sal, pueden emplearse sueros dextrosados por sí solos.

No cabe dictar regla fija con respecto a cuánto cloruro de sodio hay que administrar a un sujeto deshidratado. Pueden tomarse como guías la desaparición de los signos clínicos de la deshidratación y la presencia de una diuresis que contenga cloruros. Sin embargo, en la insuficiencia adrenocortical y en ciertos casos de nefritis hipostenúrica, obsérvase excreción de cloruros aun habiendo deficiencia orgánica de estos cuerpos. Cálculos basados en datos obtenidos en animales y en seres humanos, indican que en la deshidratación pronunciada piérdese aproximadamente la tercera parte del electrolito extracelular, y para restablecerlo en esos casos se necesita una cantidad de sal que, suministrada en solución fisiológica de cloruro de sodio, equivale a la décima-quinta a la duodécima parte del peso del cuerpo (unos 70 cc por kg de peso). En los casos leves se necesitan cantidades más pequeñas. Cuando continúan los síntomas que conducen a pérdida de electrolito, hay que repetir la administración del suero fisiológico.

En la acidosis, la hipernea suele indicar cuándo conviene administrar bicarbonato o lactato de sodio, pero es mejor calcular la dosis necesaria para restablecer el bicarbonato del suero conforme al método de Hartmann y Senn.<sup>12</sup>

$$mM = \frac{(60 - CO_2) 0.7P}{2.24}$$

En esta ecuación, mM representa milimoléculas de bicarbonato o lactato de sodio. Una milimolécula de bicarbonato de sodio equivale a 0.084 gm. Una milimolécula de lactato de sodio está contenida en 1 cc de lactato de sodio molar;  $CO_2$  es el contenido sérico de bióxido de carbono en volúmenes por ciento, y P es el peso del cuerpo en kg.

En la hiperacidosis, cuando no se conoce el contenido de bióxido de

<sup>12</sup> Hartmann, A. F., y Senn, M. J. E.: "Studies in the Metabolism of Sodium *r*-Lactate: II. Response of Human Subject with Acidosis to the Intravenous Injection of Sodium *r*-Lactate," *Jour. Clin. Inv.*, mzo. 1932, p. 337.

carbono del suero, una dosis segura es 5 milimoléculas de bicarbonato de sodio (0.4 gm) por kg de peso orgánico. Hartmann recomienda que se inyecte por vía venosa la mitad de la dosis calculada de lactato de sodio, y la otra mitad por vía subcutánea en forma de lactato de sodio al sextomolar.

El lactato de sodio molar es obtenible en ampollas esterilizadas, que a la mayor parte de los médicos les resultarán más convenientes que el bicarbonato de sodio, pues éste no puede obtenerse en forma estéril. Tampoco puede hervirse o colocarse en el autoclave en una vasija abierta sin que forme el venenosísimo carbonato de sodio. El bicarbonato de sodio puede pesarse y agregarse asépticamente al agua estéril o al suero dextrosado, e inyectarse por vía venosa en solución al 2 a 5%. Tanto el bicarbonato como el lactato de sodio pueden ser administrados por vía bucal, pero corriendo el peligro de que sean vomitados en la deshidratación.

#### SOLUCIONES UTILIZADAS EN LA DESHIDRATACIÓN

Las siguientes observaciones acerca de las soluciones utilizadas en el tratamiento de la deshidratación son ofrecidas para indicar sus limitaciones, así como utilidad.

**Solución fisiológica de cloruro de sodio, suero fisiológico (0.9% de cloruro de sodio).**—Debido a lo fácil que es prepararla, la solución fisiológica de cloruro de sodio continuará siendo probablemente la solución más utilizada para suplantar los déficits de electrolito extracelular. Contiene relativamente más cloruro que el líquido extracelular, pero cuando la función renal es normal, excretase el relativo exceso de cloruro a fin de liberar sodio, el cual puede entonces combinarse con el bióxido de carbono para formar bicarbonato. En las nefropatías o cuando el síncope circulatorio evoca disfunción renal, la inyección de suero fisiológico puede producir o agravar la acidosis, principalmente por diluir el bicarbonato que ya existe en el organismo cuando los riñones no excretan el exceso de cloruro. En la acidosis este efecto puede ser grave, aun cuando la función renal sea bastante buena, si continúa la pérdida de sodio en exceso de la de cloruro, como sucede en la diarrea. En la mayor parte de los casos la solución fisiológica de cloruro de sodio resulta satisfactoria para suplantar al electrolito extracelular, pudiendo inyectarse por vía venosa o subcutánea.

**Solución salina intersticial (cloruro de sodio, 6.5 gm; bicarbonato de sodio, 2.5 gm; cloruro de potasio, 0.18 gm por litro).**—Debido a la presencia de bicarbonato de sodio, hay que esterilizar esta solución en el autoclave en ampollas selladas. Ya hay de venta ampollas de 50 cc que contienen suficiente cantidad de sales para formar una solución salina intersticial cuando se agrega a 500 cc de agua estéril.<sup>13</sup> Esta mezcla se parece sumamente al líquido intersticial en su contenido de

<sup>13</sup> Preparada por Sharp & Dohme Company, Filadelfia, E.U.A.



electrolito, sin adolecer de ninguna de las desventajas de la solución fisiológica de cloruro de sodio. Es más, hasta puede usarse en casi todos los casos de acidosis sin agregarle bicarbonato de sodio, pudiendo administrarse por vía subcutánea o intravenosa. Su desventaja consiste en que hace subir algo el costo.

**Solución de Ringer-lactato** (cloruro de sodio, 6 gm; lactato de sodio, 2.7 mg; cloruro de potasio, 0.4 gm; y cloruro de calcio, 0.2 gm por litro).—Esta solución es expedida en forma concentrada en ampollas cuyo contenido hay que diluir 25 veces con agua destilada.<sup>14</sup> Después de la absorción se metaboliza el lactato, de modo que el lactato de sodio se convierte en bicarbonato de sodio. Sus aplicaciones y ventajas son idénticas a las de la solución salina intersticial.

**Soluciones de dextrosa.**<sup>15</sup>—Pueden prepararse estas soluciones esterilizando al autoclave la dextrosa (glucosa-*d*) agregada a agua destilada, pero debido a las reacciones febriles que producen de cuando en cuando estas preparaciones, la mayor parte de los médicos preferirán la solución al 50% esterilizada en ampollas de agua recién destilada. Aunque se han administrado intravenosamente concentraciones hasta del 50%, la concentración empleada habitualmente es al 5 ó 10%. Las concentraciones altas son irritantes si rebosan de la vena, y pueden producir trombosis. Los sueros dextrosados son administrados: por su valor temporal en el choque, por su efecto antiquetógeno en la quetosis, por su valor alimenticio cuando no puede tomarse alimento en cantidades adecuadas por la boca, y por fin, como fuente de agua sin sal. Como no facilitan sal, no pueden reemplazar el electrolito extracelular que representa la pérdida más importante en la deshidratación, pero por proveer alimento y sostener la circulación, ayudan al riñón a ajustar el volumen y la concentración extracelulares cuando ya hay suficiente cloruro de sodio disponible. Cuando hay que suministrar por vía parentérica todos los líquidos a un enfermo en que no hay deficiencia del electrolito extracelular, la dextrosa por vía venosa ofrece una solución sin sal que puede necesitarse para suplir la imperceptible pérdida hídrica. Sin embargo, hasta los riñones anormales excretan solución salina sin dificultad si no han disminuído las proteínas séricas o no existe insuficiencia cardíaca. Para inyección intravenosa puede agregarse dextrosa a las soluciones salinas. El organismo puede manejar aproximadamente 1 gm de dextrosa por kg de peso por hora. Con una inyección continua, aumenta gradualmente la cantidad de dextrosa utilizable. Una glucosuria leve es inocua, pero hay que evitar la administración de cantidades grandes durante períodos prolongados.

A mi entender, la costumbre general de administrar la llamada solución isotónica de dextrosa (al 5.5%) por vía subcutánea, rara vez está justificada, pues irrita localmente e inmoviliza por varias horas

<sup>14</sup> Preparada por Eli Lilly & Co., Indianápolis, E.U.A. Esta casa también prepara lactato molar de sodio.

<sup>15</sup> Varias casas bien conocidas preparan ampollas satisfactorias de dextrosa al 50%.

agua y electrolito extracelulares.<sup>16</sup> En un enfermo deshidratado, esto puede agravar la depleción ya peligrosa de agua y electrolito extracelulares, y la adición de 5% de dextrosa a la solución fisiológica de cloruro de sodio no resuelve esta dificultad. Una mezcla de 2.5% de dextrosa F.E.U. y 0.45% de cloruro de sodio (es decir, partes iguales de solución fisiológica de cloruro de sodio y de solución de dextrosa al 5%) no retirará y localizará cantidades apreciables de agua y electrolito extracelulares.

**Goma arábica.**—Ya hay disponibles ampollas que contienen goma arábica al 30% en forma apropiada para inyección intravenosa. Esta solución debe diluirse al 6% en solución fisiológica de cloruro de sodio, e inyectarse lentamente en las venas en cantidades que varían de 5 a 10 cc por kg de peso. No parece caber duda de que han sobrevenido de cuando en cuando muertes consecutivas a inyecciones intravenosas de soluciones que con toda probabilidad fueron debidamente preparadas. Las reacciones leves no son raras. La goma arábica inyectada es absorbida por las células hepáticas, y permanece en ellas por meses o años, lo cual parece en particular peligroso cuando se administran dosis repetidas según se ha recomendado en las nefrosis. Sin embargo, también es claro que puede a menudo salvarse con la goma arábica a los enfermos en choque, aunque las transfusiones de sangre o de plasma servirán el mismo propósito sin un riesgo comparable. A mi entender, el empleo de la goma arábica debe limitarse en gran parte a los enfermos en choque que no pueden recibir inmediatamente transfusiones de sangre o de plasma.<sup>17</sup>

### ENFERMEDADES ESPECÍFICAS

Presentamos las siguientes observaciones acerca de ciertas enfermedades o trastornos específicos, junto con algunos datos recientes, a fin de capacitar al lector para que elabore un método de tratamiento a la luz de los conceptos recientes.

**Diarrea.**<sup>18</sup>—La pérdida de electrolito en las deposiciones diarreicas se parece a la pérdida de jugo pancreático en sus efectos sobre el organismo; es decir, que se excreta más sodio que cloruro, y por regla general sobreviene acidosis. Aunque la solución fisiológica de cloruro de sodio suele ser satisfactoria para reemplazar el déficit, se presta más para ello la solución salina intersticial o la solución de Ringer-lactato.

<sup>16</sup> Schechter, A. J., y otros: "Changes in Composition of Fluids Injected into the Peritoneal Cavity," *Am. Jour. Dis. Child.*, nbre. 1933, p. 1015.

<sup>17</sup> Andersch, M., y Gibson, R. B.: "Deposition of Acacia in the Liver and Other Organs and Its Excretion in Urine and Bile," *Jour. Pharm. & Exp. Ther.*, dbre. 1934, p. 390. Maytum, C. K., y Magath, T. B.: "Sensibility to Acacia," *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, ab. 13, 1932, p. 216. Good, R. W.; Mugrage, R., y Weiskittel, R.: "Acacia Solution in Treatment of Shock," *Am. Jour. Surg.*, jul. 1934, p. 134.

<sup>18</sup> Powers, G. F.: "A Comprehensive Plan of Treatment for So-Called Intestinal Intoxication of Infants," *Am. Jour. Dis. Child.*, agto. 1926, p. 232. Darrow, D. C.: "Summer Complaint: Cholera Infantum," en la obra "Practitioners Library of Medicine and Surgery," D. Appleton-Century Company, tomo 7, p. 349. Nueva York. Karelitz.<sup>19</sup>

**Coma diabético.**<sup>19</sup>—Durante la evolución del coma se excretan grandes cantidades de cloruro de sodio, así como sales de quetoácidos. Esta fase del coma diabético exige la administración de grandes cantidades de cloruro de sodio, y frecuentemente también de bicarbonato de sodio. He empleado la solución salina intersticial sin agregar bicarbonato de sodio. Sin embargo, en algunos casos se necesita éste (o el lactato de sodio), sobre todo si se utiliza suero fisiológico para suplantar el electro-lito extracelular.

**Quetosis no diabética.**<sup>20</sup>—Aunque la quetosis se presenta a todas las edades, la acidosis intensa sin diabetes afecta casi exclusivamente a los niños pequeños, y en particular de menos de 2 años. Por virtud del vómito, hay que suplantar los grandes déficits de electrolito extracelular, con solución salina intersticial, solución de Ringer-lactato, o suero fisiológico. También está indicada la administración intravenosa de suero dextrosado para combatir la quetosis. No conviene administrar insulina.

**Nefritis.**<sup>21</sup>—En la nefritis aguda, la principal causa de la leve acidosis observada consiste en los vómitos de jugo gástrico alcalino. Aunque existe edema, la concentración sérica de sodio suele ser baja. La solución salina intersticial (de 300 a 500 cc) está a menudo indicada, pues fomenta la diuresis. A menudo se administra por vía venosa suero dextrosado para acrecentar el volumen de orina, pero su empleo me ha resultado desalentador.

En la nefritis crónica la emesis puede ser en parte causa de la deshidratación y la acidosis. Igualmente, los riñones, que forman orina de una densidad fija, suelen excretar sodio y cloruro aun cuando la concentración sérica sea baja. Además, la excreción excesiva de ácidos hace perder sodio. En estos casos existe frecuentemente deficiencia del electrolito extracelular, sobre todo si el enfermo recibe una alimentación escasa en sales. A menudo mejora la excreción urinaria agregando a la alimentación una mezcla de 6 gm de cloruro de sodio y 2 gm de bicarbonato de sodio a dosis tales que permitan compensar la pérdida diaria en la orina. No obstante, como estos enfermos no concentran bien el cloruro y el sodio en la orina, pueden sobrevenir concentraciones anormalmente altas en el suero.

**Vómitos.**—En la obstrucción pilórica el jugo gástrico vomitado suele ser bastante ácido, y la pérdida conducir a alcalosis. Mientras que la alcalosis clínica con síntomas de tetania es rara, es bastante frecuente la química acompañada de síntomas de deshidratación. Aunque puede

<sup>19</sup> Kydd, D. M.: "Salt and Water in the Treatment of Diabetic Acidosis," *Jour. Clin. Inv.*, nbre. 1933, p. 1169. Atchley, D. W., y otros: "On Diabetic Acidosis: A Detailed Study of Electrolyte Balances Following the Withdrawal and Reestablishment of Insulin Therapy," *Jour. Clin. Inv.*, mzo. 1933, p. 297.

<sup>20</sup> Darrow, D. C., y Cary, M. Katherine: "A Clinical and Chemical Study of Nondiabetic Ketosis with Acidosis," *Jour. Pediat.*, mayo 1935, p. 676.

<sup>21</sup> Peters, J. P.: "Salt and Water Mechanism in Nephritis," *Medicine*, dbre. 1932, p. 435.

suceder lo mismo en otras clases de emesis, los vómitos de la nefritis, los vómitos recurrentes de los niños y los de algunas infecciones son probablemente alcalinos, visto que estos males se acompañan de acidosis. En la alcalosis el tratamiento apropiado consiste en suero fisiológico, pero en la acidosis tal vez convenga más una de las soluciones equilibradas.

**Quemaduras.**<sup>22</sup>—El exudado inflamatorio de las quemaduras está formado de proteínas del plasma, cloruro de sodio y agua. Como el electrolito extracelular se fija en el sitio de la lesión, el resto del organismo padece de una deficiencia de cloruro de sodio y de bicarbonato de sodio. Además, si el sujeto quemado es colocado en una tina que contenga agua, la superficie desnuda no ofrece valla a la difusión del electrolito extracelular, y de ahí que los baños continuos puedan por sí mismos provocar una deficiencia pronunciada de electrolito extracelular, por lo cual el agua de los baños o los apósitos húmedos empleados para el tratamiento de las quemaduras grandes, debe contener cloruro de sodio a una concentración fisiológica (9 gm por lt), o todavía mejor, 6 gm de cloruro de sodio y 2.5 gm de bicarbonato de sodio por lt. La pérdida de proteínas del plasma hace que las transfusiones sean esenciales en los casos de quemaduras extensas, y hay que proporcionar a dosis máximas suero fisiológico, solución salina intersticial o solución de Ringer-lactato en esos casos.

**Choque traumático.**—Blalock<sup>7</sup> y otros han demostrado que la proteína del plasma, el agua y el electrolito se escapan por las paredes de los capilares en los sitios traumatizados. Esas pérdidas, lo mismo que en las quemaduras, tienen que ser compensadas con transfusiones y solución salina.

**Enfermedad de Addison.**<sup>23</sup>—La insuficiencia adrenocortical se acompaña de la excreción de sodio y cloruro en la orina, aunque las concentraciones séricas sean anormalmente bajas. Sin embargo, no se excreta potasio a una concentración urinaria baja, aunque la concentración sérica sea alta. Al ir presentándose el déficit orgánico de sodio y de cloruro, la disfunción renal que caracteriza al déficit de electrolito extracelular se sobrepone a la debida específicamente a la falta de hormona cortical. Faltando ésta, hay que administrar cloruro de sodio a los addisonianos, no tan sólo para suplantar los déficits continuos de cloruro de sodio, sino también para poder aumentar el volumen

<sup>22</sup> Blalock, Alfred: "Experimental Shock: VII. The Importance of Local Loss of Fluid in the Production of Low Pressure After Burns," *Arch. Surg.*, ab. 1931, p. 610.

<sup>23</sup> Harrison, H. E., y Darrow, D. C.: "Renal Function in Experimental Adrenal Insufficiency," *Am. Jour. Physiol.*, ab. 1939, p. 631. Wilder, R. M., y otros: "Intake of Potassium, an Important Consideration in Addison's Disease: A Metabolic Study," *Arch. Int. Med.*, mzo. 1937, p. 367. Ferrebee, J. W., y otros: "Desoxycorticosterone Esters: Certain Effects in the Treatment of Addison's Disease," *Jour. Am. Med. Assn.*, nbre. 4, 1939, p. 1725. Thorn, G. W.; Howard, R. P., y Emerson, Kendall: "Treatment of Addison's Disease with Desoxycorticosterone Acetate, a Synthetic Adrenal Cortical Hormone," *Jour. Clin. Inv.*, fbro. 1939, p. 449. Harrison y Darrow.<sup>2</sup>

urinario a fin de que se excrete suficiente potasio, aun tratándose de bajas concentraciones urinarias. Salvo en las crisis, puede administrarse suficiente cloruro de sodio por vía bucal. Cuando se necesitan grandes cantidades (más de 20 gm), es mejor suministrar bicarbonato de sodio (o cantidades equivalentes de lactato o citrato de sodio) junto con cloruro de sodio, en las proporciones que acusa el suero (es decir, 6 gm de cloruro de sodio por 2.2 gm de bicarbonato de sodio). Toda baja de la ingestión de potasio aminora el requisito de sales sódicas. Aunque éstas no restablecen todas las funciones que lleva a cabo la hormona cortical, puede mantenerse a muchos enfermos vivos exclusivamente con sal, la cual hasta hace poco pasaba por ser necesaria para el tratamiento, aun suministrando extractos corticales. El producto sintético desoxicorticosterona parece en particular eficaz para restablecer la función renal, y después de reemplazar todo déficit inicial, están contraindicadas las grandes dosis de sal durante el tratamiento con este compuesto.

**Abatimiento y calambres térmicos.**<sup>24</sup>—Los sudores provocados por el tiempo cálido o el trabajo en sitios calientes, pueden producir grandes déficits de cloruro de sodio. Por lo general los enfermos que padecen de calambres térmicos consumen agua, de modo que el déficit de sodio y de cloruro es mayor que el de agua. El cloruro de sodio alivia al enfermo, y las comidas saladas o una solución de cloruro de sodio al 0.1% empleada en el agua de bebida, impedirán el trastorno. En ciertos casos deja de funcionar el mecanismo que gradúa la temperatura orgánica, y pueden presentarse temperaturas de 40 a 45 C. Aunque en estos casos deben tratarse los déficits de sal, es imperativo rebajar la temperatura con baños helados, puesto que la fiebre por sí sola puede producir lesiones cerebrales permanentes.

#### SUMARIO

El tratamiento de la deshidratación consiste en compensar el déficit de electrolito y agua extracelulares, y en mantener la circulación y volumen de la sangre. La administración de soluciones que contengan cloruro de sodio corregirá el trastorno del cuadro electrolítico en la alcalosis y en la acidosis moderada. Una solución salina equilibrada resulta conveniente en todo tipo de deshidratación intensa cuando la función renal es defectuosa, o cuando puede esperarse continua pérdida de electrolito extracelular. En la acidosis intensa pueden administrarse bicarbonato o lactato de sodio. El mantenimiento del volumen y circulación sanguíneos viene a ser esencialmente el tratamiento del choque, a saber, transfusión de sangre o de plasma, e inyección intravenosa de dextrosa y a veces de soluciones salinas.

<sup>24</sup> Ferris, E. B., Jr., y otros: "Heat Stroke: Clinical and Chemical Observations in Forty-Four Cases," *Jour. Clin. Inv.*, mayo 1938, p. 249. Talbott, J. H.: "Heat Cramps," *Medicine*, sbre. 1935, p. 323. Yannet y Darrow.<sup>2</sup>