

## Vías para la pérdida de la volemia

Dr. ENRIQUE BZUROVSKI \*

Dentro de la dinámica que significa mantener las constantes vitales, dentro del estrecho margen de valores que permiten la vida, hay multiplicidad de situaciones patológicas que tienden a alterarlas, afectando los diferentes compartimentos en que dividimos al cuerpo humano.

El hombre tiene pérdidas basales imposterables y permanentes, las cuales persisten independientes de cualquier patología intercurrente, que a su vez puede provocar pérdidas anormales.

CUADRO 1

|         |          |                                                                                                                                                                                                                                                             |
|---------|----------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pérdida | Obligada | <ul style="list-style-type: none"> <li>Piel</li> <li>Pulmón</li> <li>Riñón</li> <li>Intestino</li> </ul>                                                                                                                                                    |
|         | Aditiva  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Edema</li> <li>Derrame</li> <li>Transpiración</li> <li>Hiperventilación</li> <li>Hemorragia</li> <li>Vómitos</li> <li>Oclusión</li> <li>Fístulas digestivas</li> <li>Diarrea</li> <li>Insuficiencia renal</li> </ul> |

La hemorragia venosa produce una pérdida lenta pero continua, la presión arterial desciende, pero la vasoconstricción arteriolar la eleva, permitiendo un buen flujo coronario, renal y cerebral.

El shock arteriolocapilar se produce por quemaduras o traumas tisulares, que dan lugar a trasudación del plasma in situ por disminución regional de la resistencia periférica.

Durante 3 o 4 horas después de una hemorragia, el hematocrito se mantiene normal, dado que los glóbulos rojos se pierden en la misma proporción que el plasma, y que no hubo todavía ingreso de líquidos al árbol vascular.

A través del tubo digestivo se secretan aproximadamente 10 litros diarios de líquidos ricos en diferentes electrolitos, de acuerdo a la viscera de la cual se trate, y que normalmente, se reabsorben en su casi totalidad expulsándose sólo 200 c.c. con las heces (1-2).

Cuando se altera el tránsito normal intestinal, dejan de absorberse las secreciones vertidas en su interior, ya sea porque salen al ex-

terior, o porque quedan acantonadas dentro de vísceras huecas, pero sin participar del intercambio con el resto del líquido del organismo.

Tal como se observa en el cuadro 2, en el estómago se segrega diariamente de 1.5 a 3 litros de líquido con muy alta concentración de potasio, cloro y extremadamente ácido.

Su salida al exterior por vómitos o aspiración ocasiona deshidratación con alcalosis metabólica, debida a la pérdida de hidrogeniones. La célula mucosa gástrica cataliza la unión del agua con el anhídrido carbónico, formándose ion bicarbonato, que pasa a la sangre, alcalinizándola, e hidrogenión que se vierte en la luz estomacal ( $H_2O + CO_2 \rightarrow HCO_3^- + H^+$ ).

El potasio se pierde en forma abundante por el jugo gástrico, además se pierde a nivel celular, pues con la deshidratación que sobreviene, las células liberan potasio, recibiendo por cada 3 iones de potasio que salen, 2 iones sodio y 1 hidrogenión.

Cuando la pérdida del jugo gástrico se prolonga por más de 2 o 3 días, la hipocaliemia, puede ser muy importante (hasta 200 mEq) y ser imprescindible reponer potasio, para sacar al paciente de la alcalosis metabólica.

El ión magnesio también se pierde por esta vía abundantemente, y no se debe olvidar el importante papel que juega en la composición de enzimas (hexoquinasa, fosfatasa alcalina). El cloro se pierde en gran cantidad, pero es el sodio sérico el que más disminuye porque aparte de su salida al exterior, pasa además al interior celular y luego es excretado por vía urinaria como bicarbonato ácido de sodio y fosfato mono ácido de sodio.

A nivel del intestino delgado se secretan diariamente de 3 a 5 litros de jugos digestivos, de los cuales 2/3 corresponden al yeyuno y 1/3 al íleon.

Se trata de un líquido alcalino e hipertónico respecto al plasma y con muy alta concentración de potasio sobre todo en el íleon.

La célula mucosa intestinal cataliza la unión del agua con anhídrido carbónico produciendo ion bicarbonato que pasa a la luz intestinal, e ion hidrógeno que pasa a la sangre acidificándola, es decir, el proceso inverso al que ocurre en el estómago.

La obstrucción del intestino delgado, da lugar a pérdidas súbitas de grandes cantidades de agua, electrolitos y proteínas. Cuanto más distendido está el intestino, más se pierde, porque la distensión impide la absorción del contenido y además estimula una mayor secreción intestinal.

Las asas delgadas ocluidas contienen mucho líquido (varios litros), sin gases y además la pared intestinal se encuentra infiltrada de edema, hecho que contribuye a aumentar la deshidratación. Todo esto lleva a un cuadro de

\* Ex Adjunto de Anestesiología. Fac. Med. Montevideo.

CUADRO 2

| Plasma                | Jugo gástrico | Jugo intestinal          | Bilis    | Jugo pancreático |
|-----------------------|---------------|--------------------------|----------|------------------|
| Volumen 3 lts.        | 1.5—3 lts.    | 3—5 lts.                 | 1.5 lts. | 1—3 litros       |
| Cl 100 mEq.           | 100 mEq.      | 100 mEq.                 | 100 mEq. | 75 mEq.          |
| Na 140 "              | 60 "          | 120 "                    | 140 "    | 140 "            |
| K 4—5 "               | 10 "          | 10 " yey.<br>40-70 ileon | 5-10 "   | 5 "              |
| HCO <sub>3</sub> 27 " |               | 30                       | 40 "     | 110 "            |
| pH 7,4 "              | 2             | 7,6                      | 7.5 "    | 8,7              |

pérdida precoz e importante de agua, proteínas, sales y bicarbonato; dando una repercusión sanguínea de deshidratación isotónica con acidosis precoz y profunda, que puede llevar al shock si no se instituye rápidamente una terapéutica drástica.

La fístula biliar da lugar a la pérdida de hasta 1,5 litros diarios de un líquido muy alcalino, isotónico con el plasma y sin proteínas; a los 3 o 4 días de aparición de una pérdida biliar, tenemos acidosis metabólica primaria y deshidratación isotónica, con disminución del volumen sanguíneo.

El jugo pancreático es muy alcalino y abundante, hasta 3 litros diarios, su salida al exterior provoca deshidratación y grave acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato que se encuentra en muy alta concentración.

La diarrea es resultado de una aceleración del tránsito intestinal que impide la absorción del contenido, y que puede hacer perder hasta 8 litros diarios de un líquido muy rico en proteínas y electrolitos, por lo menos en las primeras deposiciones, que posteriormente se vuelve más escaso en solutos y que termina, por ser una evacuación de agua casi pura.

El cuadro hemático es el de deshidratación isotónica con hipovolemia, aumento del hematocrito y acidosis metabólica.

La peritonitis es una inflamación generalizada que determina el pasaje de agua, electrolitos y proteínas del espacio vascular a la cavidad peritoneal, con una muy precoz e importante repercusión sobre el volumen plasmático. La pérdida de solutos y agua es proporcional a la superficie comprometida, de ahí la gravedad de la peritonitis difusa, que si dura más de 24 horas, produce una grave intoxicación del paciente.

Después de quemaduras extensas, grandes cantidades de fluidos son pérdidas no sólo dentro y alrededor del sitio de la injuria térmica, sino además por evaporación a través de la superficie quemada. Esta pérdida puede exceder los 300 c.c. de agua por hora y por metro cuadrado de superficie quemada. Además hay que considerar otras pérdidas fluidas, especialmente por los pulmones del paciente con hiperventilación y traqueostomía. El sodio y el bicarbonato del espacio vascular pasan al tercer espacio formado debajo

de la zona quemada y preparan el terreno para la acidosis metabólica que será favorecida por la inanición y el aumento del gasto energético. Se produce un déficit de potasio total porque estos iones se acumulan en la zona quemada y luego se excretan en la orina. Sin embargo cuando hay oliguria o insuficiencia suprarrenal, puede darse la posibilidad de que aparezca hipercaliemia.

Durante la insuficiencia suprarrenal, se pierden grandes cantidades de agua y sodio, y se retiene potasio.

En la acidosis diabética el paciente pierde grandes cantidades de agua, sodio, cloro, potasio, fósforo, ion sulfato, calcio y magnesio, el cuadro es el de deshidratación hipertónica, acidosis, azohemia e hiperglicemia, que puede llevar al colapso vascular periférico y coma. La hiperglicemia favorece la excreción aumentada del agua por los riñones, dado que la glucosa actúa como agente diurético.

## RESUME

Se pasa revista a las distintas vías, normales y patológicas por las cuales el organismo pierde sus constituyentes, las cantidades y el tiempo en que esto ocurre, así como también las repercusiones que estas pérdidas ocasionan a nivel celular.

## RESUMEN

Sont passées en revue les diverses voies, normales et pathologiques, par lesquelles l'organisme perd ses constituants, ainsi que les quantités et la durée du processus et les répercussions que ces pertes provoquent au niveau cellulaire.

## SUMMARY

A summary is made of the different normal and pathological manners in which the body loses its constituents; amounts and time in which it occurs, as well as repercussions of such losses at cell level.

## BIBLIOGRAFIA

1. MIKAL, STANLEY. Homeostasis en el hombre. Editorial El Ateneo, Buenos Aires. República Argentina, 1969.

- MOORE, FRANCES D. Problemas metabólicos del enfermo quirúrgico. Editorial "La Médica". Rosario. República Argentina, 1962.
- RANDAL, HENRI, HARDY, JAMES, MOORE, FRANCIS D. Tratamiento pre y postoperatorio. Comité de cuidados pre y postoperatorios del American College of Surgeons. Editorial Interamericana. México, México, 1967.
4. WEIL, MAX HARRY, SHUBIN, HERBERT. Diagnosis and treatment of shock. Williams and Wilkins. Baltimore, U.S.A. 1967.
5. WEIL, MAX HARRY, SHUBIN, HERBERT. Conceptos actuales en el tratamiento del estado de shock. Revista Mexicana de Anestesiología, Número extraordinario, tomo XVIII, pág. 59. México, 1969.