DETERMINACION DE ELECTROLITOS EN LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS AGUDOS

Por los Dres. OSCAR CORREA B. y ANDRES DEL VALLE

Hospital Luis Calvo Mackenna. Cátedra de Pediatría del Prof. Anibal Ariztia.

Hecho de sobra conocido es la alta frecuencia y gravedad de los trastornos nutritivos agudos, dispepsia y toxicosis, en nuestro medio. Numerosos trabajos, presentados y discutidos tanto en el país como extranjero^{1 2 3 4}, testimonian la marcada y constante preocupación despertada por ellos.

A nadie escapa, desde los trabajos fundamentales de Gamble^{5 6}, Darrow^{7 8 9 10}, Hartmann¹¹, Butler¹², Fanconi^{13 14} y otros, la importancia del estudio de las alteraciones electrolíticas en los trastornos nutritivos agudos. Su conocimiento se hace cada día más indispensable para la correcta institución del tratamiento, constituido, en esencia, por el uso de diversas soluciones.

Material y métodos.

Nuestro estudio se realizó en los meses de Verano y Otoño de 1951 y en él incluimos lactantes aquejados de dispepsia o toxicosis de los Servicios de Lactantes y Recepción del Hospital Luis Calvo Mackenna. Se reunieron en total 25 casos, que se agruparon en dos series, una compuesta de 16 (grupo A), en la que la terapéutica hidrosalina fué dirigida de acuerdo con las determinaciones de laboratorio y otra, de 9 (grupo B), cuyos componentes recibieron tratamiento sin conocer el médico las cifras de electrolitos. Salvo esto, los recursos terapéuticos para ambos grupos, incluido en ello el uso de antibióticos, fueron idénticos. Los exámenes comprendieron determinación de sodio, potasio, cloro globular y

plasmático, reserva alcalina y proteínas totales. Es de interés hacer presente que nuestro material sólo pudo ser constituido por lactantes en quienes fué posible cumplir satisfactoriamente varias condiciones de trabajo, entre ellas, extracción de sangre suficiente, no aireación de ésta, realización inmediata del examen, etc., todo lo cual es bien conocido para quienes tienen práctica en esta clase de estudios.

Salvo contados casos, en todos la sangre se obtuvo de la yugular interna. Se empleó aguja de 5 cm de largo y 1 mm de calibre y jeringa B-D, enfriada y seca, a fin de evitar hemólisis. Para las determinaciones de sodio y potasio, en que necesitábamos 7 cm³ de sangre, recibíamos ésta, de acuerdo con las recomendaciones de Corona¹⁵, directamente en un tubo de centrifuga, forma en que también procedíamos para reserva alcalina y cloremia, después de colocar algunos cristales de oxalato de K en el fondo del tubo. En este último caso depositábamos, mediante un tubo delgado, 6 cm³ de sangre debajo de 1 a 2 cm³ de vaselina líquida, obturábamos luego el extremo del tubo y agitábamos a fin de disolver el oxalato, precauciones que se hacen necesarias para evitar la aireación de la muestra. El sodio se determinó por el método basado en la precipitación del anión por el piroantimoniato de sodio, que es determinado por yodometría. Para el potasio se siguió la técnica de Kramer y para el cloro globular y plasmático y reserva alcalina los conocidos métodos de Charpentier y Volhard y

Van Slyke, respectivamente. La determinación de las proteínas totales del suero se hizo mediante el refractómetro de inmersión de Pulfrich.

Plan terapéutico.

Incluido un caso en la experiencia se obtenía muestra de sangre y determinaba inmediatamente la reserva alcalina, lo que permitía decidir sobre uso y dosis de la solución de Hartman.

Tratamiento de la acidosis: Frente a un valor bajo de reserva alcalina se usaba solución de Hartmann en partes iguales con suero glucosado al 10 %. En la mayoría de los niños empleamos la vía endovenosa y sólo en algunos de ellos, con buena tolerancia gástrica, la vía oral. Con el fin de calcular el volumen necesario de solución, seguimos el plan expuesto por Hand y Leininger¹⁶. El déficit de CO_2 por litro es dado por la cifra de milequivalentes, la que resulta de

la división del volumen de CO_2 % por el factor 2.2. Si normalmente hay 27 mEq. y se han encontrado 43.3 vol. de CO_2 %, o sea, 19 mEq., como sucede, por ejemplo, en el caso 1, el déficit será de 8 mEq. (27-19). Ahora, si suponemos que la cantidad total de líquidos del organismo alcanza al 70 % del peso corporal y el peso del lactante citado es de 5 kg, habrá, en consecuencia, 3.5 litros de líquido total, de donde, por consiguiente, el déficit de CO_2 será de 28 mEq. (8 x 3.5).

La composición de la solución alcalinizante de Hartmann se presenta en la Tabla 1. Un litro de esta solución proporciona 166.6 mEq. de álcalis, o sea, 6 cc contienen 1 mEq., de lo que se desprende que para restituir el déficit de 28 mEq. debemos suministrar 168 cc de ella (28 x 6). Butler y Talbot estiman que puede llegar a cometerse un error de hasta el 50 % en la apreciación de

Tabla 1
Contenido electrolítico de las soluciones empleadas.
g por mil.

Ringer:	Na	Ca	K	Cl	CO ₂
Na Cl — 8.5 g o/oo	3.34	—	—	5.16	—
K Cl — 0.3 g o/oo	—	—	0.157	0.143	—
CaCl — 0.2 o/oo g	—	0.072	—	0.128	—
SUMA	3.34	0.072	0.157	5.432	—
cc de la sol. que contienen 1 mEq.	7	277.7	250	6.5	—
mEq. por litro de solución	142.8	3.6	4	153.8	—
Darrow:					
Na HCO ₃ — 4.46 g o/oo	1.22	—	—	—	2.45
K Cl — 2.65 g o/oo	—	—	1.37	1.24	—
Na Cl — 4.04 g o/oo	1.58	—	—	2.46	—
SUMA	2.80	—	1.37	3.7	2.45
cc de la sol. que contienen 1 mEq.	8.2	—	28.2	9.5	17.9
mEq. por litro de solución	122	—	35	105	55.9
Hartmann:					Ac. láctico
					(CO₂)
Acido láctico 15 g o/oo	—	—	—	—	15
Na OH — 2 g o/oo	1.15	—	—	—	—
SUMA	1.15	—	—	—	15
cc de la sol. que contienen 1 mEq	50	—	—	—	6
mEq. por litro de solución	20	—	—	—	166.6

los líquidos totales del organismo, por lo que recomiendan reemplazar sólo la mitad del déficit. En los primeros casos que integran el estudio, nosotros seguimos esta conducta, pero, posteriormente, al comprobar que con tal proceder los valores de reserva alcalina quedaban lejos de la normalidad, decidimos restituir el déficit total, lo que se hizo sin que llegáramos a observar alcalosis.

Reemplazo de sodio y cloro: El déficit de sodio se determinó según el mismo procedimiento antes señalado, con la salvedad, se comprende, de hacerse el cálculo para un volumen líquido de sólo el 20 % del peso del cuerpo, ya que este electrolito se encuentra casi exclusivamente en el líquido extracelular. Como solución de restitución usamos la de Ringer, 7 cc de la cual contienen 1 mEq. de Na. En la determinación de la cantidad de Na por reemplazar se consideró también el Na incluido en la solución de Hartmann. El Cl se administró en general en exceso, ya que su déficit es proporcionalmente menor que el de Na y la solución de Ringer, empleada para corregir la deficiencia de éste, contiene cantidades cercanas de Na y Cl. Las soluciones de Ringer y Hartmann se usaron mezcladas en partes iguales con la de suero glucosado al 10 %, por vía endovenosa.

Reemplazo de potasio: Este catión se administró en pequeña cantidad con la solución de Ringer y la solución de Darrow, que lo contiene en alta concentración, se reservó sólo para los casos con acentuado déficit de este electrolito, eventualidad en que se usó de acuerdo con la pauta aconsejada por Govan y Darrow¹⁷, que contempla la administración de 80 a 150 cc de solución por kg de peso el primer día y siempre que haya sido tratado el shock y la función renal restablecida por el suministro de soluciones salinas y glucosadas. Los días siguientes pueden darse de 20 a 25 cc por kg de peso al día si las deposiciones acuosas se mantienen. A diferencia de los autores mencionados, que recomiendan administrar dicha solución por vía hipodérmica, nosotros la indicamos por

boca por el temor de observar intoxicaciones que por esta vía nunca se han tenido y, por el contrario, sí, y graves, por la anterior.

Suministro de agua: A este respecto Cohen y Dubow¹⁸ aconsejan dar el primer día un volumen suficiente de agua para salvar el déficit de ella (calculado por la diferencia de peso), suplir los requerimientos de mantenimiento (100 a 150 cc por kg de peso) y compensar las pérdidas anormales. En la mayoría de los casos no nos fué posible determinar el volumen de agua perdida por desconocer el peso anterior al trastorno nutricional y en este punto sólo nos guiamos por el grado de deshidratación y el carácter y frecuencia de las deposiciones. En la mayor parte de los lactantes suministramos 200 a 300 cc de agua por kg de peso el primer día, ya en soluciones como las antes mencionadas o en mezclas hidratantes dadas por vía oral, como se explicará a continuación.

Realimentación: Después de un período de dieta hídrica variable de 12 a 24 horas, lo que dependía de la gravedad del caso, se iniciaba la realimentación, que se ceñía a la pauta general en uso en el hospital y que contempla el empleo de una mezcla en partes iguales de suero de Babeurre (Eledón) y agua de arroz adicionada de 6 % de maltosa-dextrina. Esta mezcla se da el primer día a razón de 50 cc por kg de peso corporal y posteriormente se aumenta en igual proporción o poco menos, según la respuesta del enfermo, hasta alcanzar al tercero o cuarto día a completar por sí sola la ración líquida del día. Cuando así no ocurre esto se hace con una mezcla en partes iguales de suero Ringer y agua de canela con 6 % de maltosa-dextrina, que es, por lo demás, la que también se usa durante el período de dieta hídrica exclusiva, en este caso sin agregado de maltosa-dextrina. A continuación se inicia el reemplazo de la mezcla hidratante por el alimento curativo, Babeurre o leche albuminosa con 5 % de hidratos de carbono o leche humana, de los cuales se da 50 cc por kg de peso el primer día y se aumenta después pro-

gresivamente en igual forma que para la mezcla hidratante. Posteriormente, el niño es llevado poco a poco, en el plazo de una a dos semanas, al régimen normal para su edad.

Incluido un lactante en la experiencia y hechas las extracciones de sangre necesarias para las determinaciones antes mencionadas, se procedía, de acuerdo con los resultados arrojados por éstas, a indicar el tipo de solución a emplear así como el volumen de ésta. Después, al tercer día, se repetía la determinación de los electrolitos con el fin de mantener la orientación en el plan terapéutico de restitución. Durante todo este tiempo y a partir de la inclusión del paciente en el estudio, se llevaba un control cuidadoso diario del estado sensorial de éste (lucidez, obnubilación y apatía, inconsciencia), carácter de las respiraciones (acidótica, Cheyne-Stokes, etc.) y grado de deshidratación, ello juzgado por turgor y elasticidad de la piel, estado de las mucosas, depresión de la fontanela, curva de peso, etc. Obtenida la recuperación clínica del paciente se practicaba un control final de electrolitos, que en algunos, por encontrarse cifras anormales, se repetía una o dos veces más.

Resultados y comentario.

No obstante el interés que hubiera podido revestir la presentación detallada del material, en obsequio a la brevedad reuniremos en tablas los principales datos del estudio. Más adelante, como ejemplo de la metódica seguida, exponremos separadamente algunas observaciones. La Tabla 2 se refiere al grupo de lactantes en que la terapéutica de restitución hidrosalina fué dirigida de acuerdo con los resultados del laboratorio y la Tabla 3 a la de aquellos que recibieron tratamiento sin darse a conocer al personal tratante los informes de éste.

Si analizamos las determinaciones de Na encontraremos que de los 23 casos en que este examen se hizo en 19 se

comprobó un valor bajo; en 3, elevado y en 2, normal. Las cifras extremas fluctuaron entre 80 y 152 mEq. Estos resultados se asemejan a los obtenidos por del Carril y Larguía¹⁰, autores que encontraron en 36 casos 21 con cifras bajo 140 mEq., 6 sobre 160 mEq. y 9 entre 140 y 160 mEq. El alto porcentaje de natremias bajas en nuestro material concuerda con el conocimiento ya clásico de la pérdida de este anión en los trastornos nutritivos agudos. En nuestro estudio no comprobamos paralelismo entre el grado de deshidratación y la intensidad del déficit de Na, como se evidencia muy bien en los casos 10 y 21, en los que cifras decididamente bajas, alrededor de 90 mEq., coinciden en el primero con deshidratación ligera y en el segundo con deshidratación extrema.

En cuanto a la reserva alcalina, de 25 casos en que se determinó, en 22 resultó inferior a 23 mEq. (50 vol. de CO_2 %) y en 3, normal, siendo el valor más bajo encontrado 5 mEq. (11 vol. de CO_2 %) y el más alto, 26 mEq. (57.2 vol. de CO_2 %). De los 15 lactantes con toxicosis estudiados en todos encontramos disminución acentuada del bicarbonato. Si relacionamos las manifestaciones clínicas con los valores de reserva alcalina cabe suponer en 21 del total de 25 casos la existencia de un estado de acidosis no gaseosa (confirmada en 13 por aumento del índice clorémico), en 2, normalidad del equilibrio ácido-básico y en 1 (caso 14), alcalosis gaseosa. Del Carril y Larguía dan cuenta de resultados parecidos al expresar que en el 90 % de sus pacientes encontraron acidosis; en 8 %, reserva alcalina normal y en el 2 %, alcalosis gaseosa. Un punto interesante que cabe recalcar a propósito de este examen es que de los 21 lactantes en que el laboratorio señaló la existencia de acidosis sólo en 9 de ellos, con cifras de bicarbonato entre 3 y 20 mEq., el clínico pudo sospechar dicho estado por el carácter de las respiraciones, no siendo evidente en los restantes este signo ni aun con cifras de aquél extremadamente bajas.

Tabla 2 — Grupo A.

Nº	Nombre Edad Obs.	Diagnóstico	Día	Peso g	Con- cienc.	Des- hidr.	Na mEq.	K mEq.	H CO ₃ mEq.	Cl G mEq.	Cl P mEq.	Índice clorémico	Protein. g o/oo	Hemato- crito %	Hb. g %
1.	P. B. 5 meses 51-2009	Dt Dp	1 3 7	4960 5280 5320	N N N	2 H H	113 121 126	4.6 7.6 10.0	19 25 21	54 51 51	107 90 99	0.50 0.56 0.51	54.5 48.1 61.2	— 39.5 —	— 12.0 —
2.	D. C. 9 meses * 51-2288	Dt T	1 3 6	4560 5100 5200	S-I N N	3 1 H	104 130 140	6.6 9.0 6.1	8 13 19	54 54 54	102 102 99	0.52 0.52 0.54	80.6 59.0 46.0	41.5 — —	13.3 — —
		Dt	15	5720	N	H	130	5.0	16	56	98	0.57	67.7	—	—
3.	M. G. 3,5 meses * 51-819	T	1 3 7	4620 4800 4900	Ob. N N	3 H H	130 113 125	5.8 7.6 7.6	8 13 18	73 70 54	110 115 99	0.66 0.60 0.54	88.2 61.2 61.2	36.0 — —	11.1 — —
4.	M. V. 3,5 meses 51-202	A Dp	1 3 7	3800 4250 4530	A N N	3-3 2 H	120 108 120	2.8 — 5.0	16 26 23	— — —	104 101 93	— — —	— — —	32.0 — —	11.9 — —
5.	M. M. 7 meses 50-5147	Dt Dp	1 3 7 17	4240 4300 4650 4700	A N N N	1 H H H	120 130 126 123	6.0 10.0 12.0 9.0	25 25 20 14	48 33 54 54	93 93 102 104	0.53 0.40 0.52 0.51	59.0 54.7 48.1 59.0	38.0 — — —	11.9 — — —
6.	H. G. 3 años 49-3968	Dt	1 3 4	9800 10120 Falleció	Ob. N	2 1	80 104	2.0 2.0	25 25	— —	76 89	— —	— 46.0	— —	— —
7.	F. V. 6 meses 50-3552	Dt T	1 3 7	5520 5520 6200	S-I N N	2 H H	108 126 173	— 4.6 8.6	14.5 21.0 26.0	— — —	99 101 102	— — —	73.1 — —	38.0 — —	12.8 — —
8.	A. B. 2 meses * 51-1243	A Dp	1 3 8	3140 3490 3560	A N N	2-3 2 H	152 140 130	5.3 5.3 8.9	15 17.5 26	79 59 54	121 104 98	0.65 0.56 0.54	76.3 52.5 59.0	39 — —	12.8 — —
9.	P. A. 4 meses 51-1893	Dt Dp	1 3 7	4400 4500 4540	Ob. N N	2-3 2 H	108 134 143	7 6.4 9	21 19 24	51 45 51	84 84 98	0.60 0.53 0.57	82.8 — 68.7	— — —	— — —
10.	M. L. 6 meses * 51-79	Dt T	1 5 6 9	4650 4630 4630 4720	Ob. N N N	1 1 1 H	91 95 — 126	0.8 2.5 — —	11 26.6 — 24	54 — — —	95 87 — 91	0.55 — — —	— — — —	— — 33 —	— — 11.9 —

Nº	Nombre Edad Obs.	Diagnóstico	Día	Peso g	Con- ciencia.	Des- hidr.	Na mEq.	K mEq.	H CO ₃ mEq.	Cl G mEq.	Cl P mEq.	Indice clorémico	Protein. g o/oo	Hemato- crito %	Hb. g %
11.	J. C. 3 meses	Dt T	1 2	4400 4730	I I	2 2-1	— 126	— 3	12 15	— —	— 104	— —	— —	— —	— —
*	50-8733		3	4400	I	2-1	Falleció	—	—	—	—	—	64.3	35	11.9
12.	C. S. 7 meses	Dt T	1 2	6100 6320	Ob. N	2 1	147 —	3 —	13 19	56 —	90 —	0.62 —	80.6 —	44	14.5
*	51-1750		3	6300	N	1	113	7.6	25	59	93	0.63	57.9	—	—
			7	6360	N	1	130	5	24	51	102	0.50	52.5	—	—
			12	6400	N	1	130	3	27	—	96	—	50.3	—	—
			16	6670	N	H	113	6.6	23	51	87	0.54	52.5	—	—
13.	S. R. 3 meses	A T	1 2	2550 2750	Ob. N	3 2	147 —	— —	15 13	— —	104 —	— —	— 59.0	— 27	— 9.4
*	50-5191		3	2750	N	2	126	3.5	14	—	110	—	—	—	—
			9	2960	N	H	147	5.6	27	—	104	—	—	—	9.4
14.	J. B. 4 meses	A T	1	3280	I	3	—	—	5	67	135	0.48	—	27.6	11
	51-758			Falleció											
15.	J. M. 5 meses	Dt T	1 3	4400 4500	Ob. N	2 H	107 113	2.3 2.6	9 24	62 —	101 101	0.61 —	— —	— 30	— 11.1
	51-55		8	4670	N	H	126	3	23	—	89	—	43.8	—	—
16.	M. M. 4,5 meses	A Dp	1 3	3340 3420	Ob. N	2-3 2	113 126	3.5 2.8	10.5 17	54 51	87 96	0.61 0.52	68.8 63.4	46	13.3
	51-2558		8	3560	N	1	140	5.3	17	54	104	0.51	63.4	—	—

Los casos señalados con * tenían respiraciones profundas al ingreso.

El caso 6, una niña de 3 años, se incluye por haber presentado un cuadro de diarrea grave con intensa deshidratación y embotamiento sensorial en todo semejante a la toxicosis del lactante.

Explicación de abreviaturas:

Diagnóstico: Dt: distrofia, Dp: dispepsia, A: atrofia, T: toxicosis.

Consciencia: N: normal, A: apatía, Ob: obnubilación, S-I: semi-inconsciencia, I: inconsciencia.

Deshidratación: Grado 1: mucosas húmedas y pérdida del turgor. Grado 2: mucosas secas y turgor muy disminuido. Grado 3: deshidratación extrema con persistencia de pliegues y escleredema. H: hidratación normal.

Tabla 3 — Grupo B.

N°	Nombre Edad Obs.	Diagnóstico	Día	Peso g	Con- clenc.	Des- hidr.	Na mEq.	K mEq.	H CO ₃ mEq.	Cl G mEq.	Cl P mEq.	Indice clorémico	Protein, g o/oo	Hemato- crito %	Hb. g %
17.	M. M. 9 meses 51-503	Dt Dp	1 8 3 8	5750 5900 — —	N N N N	2 2 1 H	117 — 173 126	6.4 — 3.2 —	21 — 24 19.6	— — — —	94 — 97.5 82	— — — —	52.5 — — —	— 45 — —	— 13.8 — —
18.	E. B. 8 meses * 51-647	Dt T	1 3 8	4750 4700 5200	I S-I N	3 2-3 2-1	122 114 101	8 4 5.6	8 16.6 17	51 45 42	82 91 96	0.64 0.50 0.42	68.8 56.8 —	40 — —	12.8 — —
19.	A. S. 2 meses 51-117	Dt T	1 3 8	3400 3440 3550	A A A	2 2 2	140 124 134	5.8 2.8 4	8 7 11.4	59 — 42	102 101 96	0.58 — 0.42	74.2 — —	32 — —	10.5 — —
20.	C. A. 11 meses 50-3302	Dt Dp	1 3 8	5200 5280 5040	N N N	2 1 1	140 120 126	4.4 9 4.6	15.7 16.6 18	51 — 33	102 100 93	0.50 — 0.39	59.0 — —	43 — —	13.3 — —
21.	A. C. 10 meses 51-804	Dt T	1	5210	I	3	92	2.8	5	62	118	0.52	80.6	59	17.6
22.	T. C. 4 meses 51-565	Dt T	1 2 4 9	4100 4000 4160 4460	N N N N	2 2 2-1 1	— 126 130 150	— 6 4.6 6	15 18.3 20 20	— — 42 48	— 101 94 70	— — 0.45 0.73	— — — —	— — — —	— — — —
23.	M. F. 10 meses 51-425	Dt Dp	1 2 3 6 8 15	4600 4600 4600 4700 4700 4800	N N N N N N	1 1 1 H H H	104 — 130 135 130 170	5.6 — 4 — 8.5 5	24 — 31 39 39 17.4	— — — — — 51	87.5 — 85 85 86 97	— — — — — 0.52	— 56.8 — — — —	27 — — — — —	10 — — — — —
24.	I. S. 16 meses * 51-623	Dt T	1 2	6740 Falleció	Ob.	3	117	5	20	54	84.5	0.63	35	—	—
25.	P. C. 5 meses 50-5997	A T	1 4 6	2750 3180 3200	Ob. N N	2 1 1	120 121 126	12 3.3 —	17.4 21.4 21	42 41 53	81 93 90	0.52 0.74 0.40	49.2 33.9 —	37 — —	12 — —

De 23 niños en que se hizo determinación de cloro plasmático, en 12 se encontró éste descendido; en 6, normal y en 5, elevado. Respecto a cloro globular, que se determinó en 17 casos, en 8 estaba normal; en 7, aumentado y en 2, bajo. El índice clorémico se encontró normal en 2 de los 17 casos en que se investigó; en 14, elevado y en 1, descendido.

El potasio del suero se controló en 20 casos y halló normal sólo en 2, aumentado en 10 y bajo en 8. Los valores extremos de este electrolito fueron 0.8 y 12 mEq. Del Carril y Larguía lo encuentran bajo en 20 de 33 casos y alto en 13 y Darrow, en un total de 7 lactantes, normal en 2, aumentado en 3 y disminuido en 2. Este último autor refiere haber encontrado cifras altas, entre 10 a 12 mEq., en pacientes agónicos que no habían recibido tratamiento.

La proteinemia se encontró superior a 65 g o/oo en 17 de 23 casos y normal o disminuída en los restantes, resultados que en general coinciden con los comprobados por otros autores.

Si dirigimos, ahora, nuestra atención a los resultados del tratamiento, observaremos que en el grupo A fallecieron 3 de los 16 lactantes tratados y en el grupo B, 2 de los 9 que lo componían. Es también de interés hacer notar que en el primer grupo se obtuvo normalización de la hidratación desde el punto de vista clínico en un tiempo promedio de alrededor de 5 días y en el segundo esto sólo llegó a conseguirse en 3 casos a los 8 días. Si nos detenemos en los resultados expuestos en las Tablas 2 y 3 resalta el hecho de no haberse conseguido normalización completa del ionograma al término del período de hidratación, el que se extendió todo el tiempo estimado necesario para obtener dicho fin. Así, por ejemplo, en el grupo A, al llegar el tratamiento a su término, la natremia había ascendido en 9 enfermos y de éstos sólo en 3 alcanzado la normalidad, en 2, uno de ellos con valor normal, ella había permanecido invariable y en 3, descendido. En el grupo B, en 4 casos el Na ascendió con el tratamiento y en

3 descendió y no se completó la hidratación, no obstante el suministro de solución de Ringer en dosis suficiente. En los 2 casos restantes la concentración de Na sobrepasó los límites normales, 170 mEq. en uno de ellos, lo que, sin embargo, no tuvo traducción clínica.

En el grupo A se usó en 12 casos la solución de Hartmann para combatir la acidosis y observó en todos efecto beneficioso, con normalización de la respiración en 7 de ellos, en que ésta era de tipo acidótico, en el plazo de 2 a 3 días. En 12 de estos niños existía compromiso sensorial variable de simple apatía a inconsciencia absoluta, el cual, en general, se mostraba más marcado mientras mayor era el déficit de bicarbonato. La recuperación de la consciencia se obtuvo en todos los casos, dentro de 2 a 3 días de iniciado el tratamiento, a lo que hizo excepción el caso 11, que continuó inconsciente hasta el fallecimiento. En la totalidad de los niños la cifra de bicarbonato ascendió, pero sólo en 3 llegó a lo normal al tercer día, en 6 se alcanzó esto después de repetir la solución alcalinizante y en 4 ella no llegó a la normalidad.

Si se compara la evolución clínica de los casos con el volumen de solución de Hartmann empleado se comprueba que hubo rápida normalización de la consciencia cuando ésta se administró en dosis suficiente para restituir la totalidad del déficit calculado de bicarbonato. En los casos en que este resultado no se obtuvo, a pesar de procederse en igual forma, como sucedió en los casos 4 y 7, ello se debió a la persistencia de los factores determinantes de la acidosis, tales como diarrea, fiebre, ayuno relativo, etc. En el grupo B el laboratorio reveló en 8 niños acidosis, la que sólo en 2 pudo ser sospechada clínicamente. Usada en uno de éstos solución de Hartmann en dosis suficiente, se obtuvo rápida recuperación. De esta serie fallecieron 2 lactantes, ambos tratados con solución de Ringer, suero glucosado al 10 % y plasma. En ambos el clínico no planteó la posibilidad de acidosis y no

usó, por consiguiente, solución de Hartmann. Sin pretender que los niños hubieran podido salvarse, creemos que el empleo de la solución antedicha, dada la respuesta satisfactoria de casos semejantes, habría sido de claro beneficio.

Un caso que merece comentario especial es el 23, el cual, con reserva alcalina inicial de 23 mEq., su equilibrio ácido-básico se desplazó en el sentido de la franca alcalosis hasta alcanzar a 39 mEq. (85.8 vol. de CO_2 %) durante la administración de solución de Ringer con vuelta de él a la normalidad con la suspensión de ésta. La explicación de este fenómeno la da Darrow, quien ha observado casos semejantes. Este autor sostiene que el tratamiento de un cuadro de diarrea profusa con sales de Na puede llegar a la alcalosis por intervención de un mecanismo renal, el que se desencadenaría ante abundancia de iones Na y Cl y deficiencia de K, ya que la concentración del HCO_3 del suero varía en proporción directa a la del Na intracelular e inversa a la del K de los músculos.

A continuación, resumimos 3 observaciones, que ilustran sobre las alternativas del tratamiento.

CASO 5. D. C. Obs. 51/3288. Lactante de 9 meses. Peso: 4,560 g.

Desde hace 2 semanas presenta deposiciones líquidas, mucosas, 8 a 10 al día, y, ocasionalmente, vómitos, cuadro que se ha acentuado en los últimos 3 meses, en que se agrega decaimiento, tendencia al sueño y sed intensa. Nació de parto gemelar, con peso de 2,400 g. A los 4 meses raquitismo. Al ingreso se comprueba un niño enflaquecido, febril, semi-inconsciente y en posición de esgrimista. Piel muy deshidratada, en algunas zonas empastada, paniculo escaso, mucosas secas y ojos hundidos. Tórax largo, blando, con rosario costal discreto. Respiraciones profundas y frecuentes. Extremidades frías y cianóticas.

A la llegada del niño al Servicio se comprueba reserva alcalina de 8 mEq. (17.6 vol. de CO_2 %), ligero aumento del índice clorémico, hiponatremia y leve aumento del potasio. Había, además, hemoconcentración revelada por marcada hiperproteinemia y elevación del volumen globular. Los líquidos totales se calcularon en 3,150 cc y a base de un déficit de CO_2 de 19 mEq. se supuso el déficit total de este catión en alrededor de

60 mEq. Se restituyó sólo la mitad de ésta en forma de 180 cc de solución de Hartmann mezclada con igual volumen de suero glucosado al 10 % por vía endovenosa, gota a gota. Posteriormente, se continuó con solución de Ringer en dosis suficiente para reparar el déficit de Na calculado en 40 mEq. Al día siguiente el niño amanece consciente, si bien a ratos se le nota soporoso, las respiraciones han disminuido en frecuencia y se aprecia al examen mejor hidratación, que se confirma por un aumento de peso de 340 g. Este día se continúa la administración de suero Ringer por flebotomía y por os e inicia la realimentación. Al tercer día el sensorio está totalmente despejado. Entre otros exámenes el de deposición revela mucus, pus y sangre y *Kebsiella* al cultivo. A esta altura de la evolución el laboratorio da cuenta de aumento apreciable de las cifras de Na y reserva alcalina y descenso de la proteinemia. Se sigue con soluciones de Hartmann y Ringer por vía oral, que se suministran durante otros 3 días. En el control sanguíneo del séptimo día el Na está normal, la reserva alcalina algo descendida y el Cl y K persisten ligeramente alterados. La recuperación clínica del lactante avanza y a los 15 días alcanza un peso de 5,720 g. Este ejemplo muestra en forma clara la posibilidad práctica de condicionar las indicaciones terapéuticas a las determinaciones de laboratorio.

CASO 9. A. B. Obs. 51/1243. Lactante de 2 meses. Peso: 3,140 g.

Desde hace 9 días presenta deposiciones frecuentes, mucosas y, además, en los últimos días, vómitos. Niño decaído, pálido, en deficiente estado nutritivo, deshidratado, con persistencia de pliegues en abdomen. Mucosas bucales secas. Hipotonía muscular. El Na, Cl y K se comprueban aumentados y la reserva alcalina disminuida. Este cuadro de hiperelectrolitemia coincide con un estado de hemoconcentración, ello revelado por cifras de proteínas y hematocrito elevadas. Se administra solución de Hartmann por vía endovenosa para reemplazar el déficit calculado de CO_2 y, además, no obstante los valores altos de Na y Cl, de suero Ringer, con el fin de corregir la intensa deshidratación. Posteriormente, la hidratación se sigue con el suministro de soluciones de Hartmann y Ringer. El caso evoluciona clínicamente en forma satisfactoria, los electrolitos se aproximan a la normalidad y el peso experimenta notable aumento. Los pormenores del tratamiento pueden apreciarse en la Tabla 2.

Rapaport²⁰ ha observado casos como éste con hiperelectrolitemia inicial, situación a la que también puede llegarse experimentalmente por la ingestión insuficiente de agua o inyección de soluciones salinas hipertónicas

o de urea, como lo han demostrado Elkinton y colaboradores en perros²¹. Es indudable que en nuestro caso, por causas que desconocemos, la pérdida de agua no se acompañó de la pérdida proporcional de sales. El suministro de líquidos hidrató el compartimento extracelular, lo que trajo por consecuencia la desaparición de la hemoconcentración (descenso de la proteinemia y normalización de los valores de Na y Cl). El hecho de que no apareciera edema, a pesar del exceso de sales administradas, cabe seguramente atribuirlo al buen funcionamiento de los mecanismos reguladores, en especial, renales.

CASO 19. A. S. Obs. 51/117. Niño de 2 meses. Peso: 3,400 g.

Desde 10 días antes deposiciones líquidas, frecuentes, algunas sanguinolentas. No ha presentado vómitos. Al ingreso se halla un lactante en mal estado nutritivo, decaído. Piel pálida, con elasticidad y turgor muy disminuidos. Mucosa bucal seca. Se indica dieta hídrica de 12 horas, transfusión sanguínea de 60 cc y fleboclisis de suero Ringer y glucosado al 10 %, en partes iguales, 240 cc de cada uno, pero por tropiezos técnicos sólo recibe la mitad de estas soluciones. A continuación se sigue con mezcla hidratante y, luego, inicia realimentación con leche humana descremada. Durante el segundo y tercer días se repite la fleboclisis y agrega plasmoterapia de 80 cc. El examen de deposiciones demuestra mucus y pus y bacilos pio-ciánticos al cultivo. En los días siguientes se completa la ración líquida con 40 cc de mezcla de suero Ringer y agua de canela con 6 % de maltosa-dextrina. Durante este tiempo el niño sigue decaído, con deposiciones frecuentes, alteradas y presenta fiebre. En vista que su hidratación no mejorara al séptimo y octavo días, se suministra de nuevo solución Ringer, 250 y 200 cc, respectivamente, con igual volumen de suero glucosado al 10 %, a pesar de lo cual no se aprecia recuperación subjetiva, la deshidratación persiste y aparece hipertonia de las extremidades superiores y músculos dorsales y pectorales. Líquido céfalo raquídeo transparente, con 0.60 g % de albúmina, Pandy y Nonne Appelt +, 2 linfocitos por mm³ y glucosa y cloruros normales. En adelante, el mal estado general del niño se acentúa, recibe la alimentación en forma deficiente, aparece bronconeumonía y fallece, esto a los 15 días de su ingreso.

En este caso, perteneciente al grupo B, paralelamente al tratamiento y sin que el médico tratante lo supiera, hicimos determinación de electrolitos. Al ingreso había natre-mia normal, aumento del índice clorémico, reserva alcalina muy descendida, ligero aumento de la kalemia y proteínas del suero. En exámenes de control al tercer día se apreció descenso del Na, reserva alcalina y K y

al octavo día, en relación con el cuadro de hipertonia, el Na se encontró cercano a lo normal, el Cl e índice clorémico disminuidos, la kalemia ligeramente descendida y la reserva alcalina siempre muy baja. En este caso está fuera de dudas el gran beneficio que habría derivado del empleo de la solución de Hartmann. Como se vió, la intensa acidosis presente no se corrigió con las soluciones usadas. Un hecho que llama la atención es la existencia, al ingreso, de intensa deshidratación sin ir acompañada de gran hemoconcentración ni hiponatremia. Resulta claro, de los exámenes practicados, que con el tratamiento impuesto no se consiguió hidratación ni restitución adecuadas del déficit de electrolitos.

En cuanto a las variaciones del K del suero, el nivel de este catión experimentó marcadas fluctuaciones, especialmente tendencia al aumento, hasta alcanzar a veces cifras elevadas (10 y 12 mEq.), como en los casos 1 y 8, sin llegar a observarse, felizmente, manifestaciones tóxicas. En la literatura se describen casos de intoxicación, entre ellos el relatado por Govan²², debido a la administración subcutánea de solución de Darrow y que se manifestó por shock, encontrándose en ese momento una kalemia de 12.3 mEq. Finch, Sawyer, y Flinn²³, por su parte, han encontrado que un nivel sanguíneo de 10 a 15 mEq. de K es letal. Darrow expresa que una concentración de K en el suero de 10 a 12 mEq. puede llegar a producir bloqueo cardíaco, compromiso relacionado con el aumento extracelular de este catión y no con su nivel intracelular en el corazón.

Como más arriba se dijo, en 8 casos se halló hipokalemia, uno de éstos con cifra de 0.8 mEq. Ninguno de los niños, sin embargo, mostró la sintomatología que suele acompañar a tal signo, a saber, parálisis musculares, dilatación cardíaca y alteraciones del electrocardiograma. Cifras tan bajas, como las observadas por nosotros, han sido encontradas por varios autores, entre ellos Gamble, quien halló una concentración de 1.3 mEq. en un lactante con diarrea intensa. Robinson²⁴ ha dado cuenta igualmente de valores de 0.58 a 1.3 mEq. en 4 casos de gastroenteritis aguda, todos los cuales fallecieron.

Nosotros usamos solución de Darrow sólo en 3 casos, con valores de 0.8, 2.3 y 2.5 mEq. de K y sólo en uno de ellos comprobamos corrección del déficit. A este propósito quizás sea del caso citar a Nassau²⁵, autor que declara no haber observado efectos brillantes con el empleo de la solución antes mencionada. Karelitz²⁶, por su parte, también con experiencia en este sentido, no se pronuncia en dicho respecto y se limita a expresar que en sus manos ella no ha demostrado efectos nocivos.

Resumen.

En vista de la alta importancia hoy en día adquirida por el déficit de electrolitos en los trastornos nutritivos agudos y su adecuada restitución con soluciones salinas, se elabora y realiza un plan de trabajo que contempla la determinación de ellos en lactantes aquejados de dispepsia o toxicosis. El estudio de laboratorio comprendió la determinación de sodio, cloro, potasio y reserva alcalina y, además, proteinemia, cuyos niveles se usaron como guía en la dirección de la terapéutica de restitución hidrosalina a base de las soluciones de Ringer, Hartmann y Darrow. El trabajo abarcó en total 25 casos, 16 en un grupo en que el tratamiento se condicionó a los resultados de laboratorio y 9 en otro que sirvió de control y en el que las determinaciones permitieron juzgar del mayor o menor acierto del clínico en sus medidas terapéuticas.

Las determinaciones iniciales de sodio hechas en 24 casos revelaron hiponatremia en 19, hipernatremia en 3 y valores normales en 2. No se comprobó un paralelismo estrecho entre grado de hiponatremia y deshidratación. En 25 casos se determinó la reserva alcalina y encontró baja, con cifras inferiores a 23 mEq., en 22 y normal en 3. En 15 niños con toxicosis había una disminución marcada del bicarbonato. Es interesante hacer notar que de los 21 lactantes en que el laboratorio dió el diagnóstico de acidosis, sólo en 9 de ellos pudo el clínico sospechar este estado por la existencia de respiración acidótica, sin que los ca-

sos restantes presentaran este signo ni con cifras de reserva alcalina extremadamente bajas. El potasio del suero se determinó en 20 niños y halló aumentado en 10, bajo en 8 y normal en 2.

En el primer grupo de niños, en el que las medidas de hidratación estuvieron sujetas a los resultados de las determinaciones de laboratorio, 3 fallecieron y en los restantes se obtuvo recuperación completa del estado de deshidratación en un tiempo promedio de alrededor de 5 días, a diferencia de los 9 lactantes del grupo de control, de los cuales, excluidos 2 que sucumbieron, sólo en 3 se consiguió igual resultado en un plazo de 8 días. En el primer grupo se usó en 13 solución de Hartmann para corregir el déficit de bicarbonato y observó en todos, excepto 1, efecto beneficioso rápido, tanto en la normalización de la respiración, cuando ésta era de tipo acidótico, como en la recuperación de la consciencia. En el segundo grupo, en el que 8 de los 9 lactantes presentaban acidosis, sólo en 1 de 2 en que ésta pudo ser sospechada clínicamente, se empleó dicha solución igualmente con buenos resultados.

En cuanto a las fluctuaciones del potasio del suero, en apreciable número de casos se comprobó tendencia a aumento de este catión en el curso de la terapéutica de hidratación, con valores, en algunos niños, entre 10 a 12 mEq., sin comprobarse, sin embargo, manifestaciones clínicas tóxicas. En 3 casos, en que por hipokalemia acentuada usó solución de Darrow, sólo en 1 observó corrección del déficit.

Summary.

A study on electrolyte concentration in acute nutritional disturbances is carried out. The work comprised sodium, chloride, potassium and bicarbonate determinations on 25 infants suffering from dyspepsia or toxicosis, 16 of them in a group where the electrolyte figures provided a criteria for replacement treatment and 9 in another group, taken as control. As

replacement therapy Ringer, Hartmann, Darrow and glucose solutions were used.

Sodium analysis on admission on 24 infants revealed decreased levels in 19, high in 3 and normal in 2. A close relation was not seen between deficiency of this electrolyte and dehydration. Of 25 patients 22 had acidosis, with bicarbonate figures lower than 23 mEq., and 3 normal acid-base balance. Infants affected with toxicosis showed the highest electrolyte deficits. In the first group, except 3 patients who died, all of them had a complete recovery of dehydration in a period of about 5 days and in the second group, excluding 2 fatalities, 8 days must elapse before seeing the same result in 3 patients. Attempts to restore potassium losses by Darrow's solution did not have striking results.

Bibliografía.

- 1.—WIEDERHOLD, A. — El equilibrio ácido-básico en Pediatría. Tesis de Prueba. Imprenta Continental. Santiago de Chile. 1927.
- 2.—COFRE, P. — Contribución al estudio humoral y a la terapéutica de la toxicosis. Tesis de Prueba. Santiago de Chile. 1938.
- 3.—AMENABAR, E. — Contribución al estudio humoral en las deshidrataciones agudas del lactante. Tesis de Prueba. Talleres Gráficos El Chileno. Santiago. 1943.
- 4.—ARIZTIA, A. — Consideraciones sobre el tratamiento de la deshidratación aguda o exicosis del lactante. Arch. Arg. de Pediatría 19: 83, 1943.
- 5.—GAMBLE, J. — Deficits in diarrhea. J. Pediat. 30: 448, 1947.
- 6.—GAMBLE, J. — Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of extracellular fluids. Harvard Medical School. 1941.
- 7.—DARROW, D. — Body fluid physiology; relation of tissue composition to problems of water and electrolyte balance. New England J. Med. 233: 91, 1945.
- 8.—DARROW, D. y colaboradores. — Disturbances of water and electrolytes in infantile diarrhea. Pediatrics 3: 129, 1949.
- 9.—DARROW, D. — Disturbance in electrolyte metabolism in man and their management. Bull. New York Acad. Med. 24: 147, 1948.
- 10.—DARROW, D. — Retention of electrolyte during recovery from severe dehydration due to diarrhea. J. Pediat. 28: 515, 1946.
- 11.—HARTMANN, A. y colaboradores. — Treatment of diabetic acidosis. J. Pediat. 31: 274, 1947.
- 12.—BUTLER, A. y TALBOT, N. — Parenteral fluid therapy. New England J. Med. 231: 535, 1944.
- 13.—FANCONI, G. — Zur Pathogenese und Therapie der Toxikosen, mit besonderer Berücksichtigung der Säuglingstoxicoose. Helvet. Paediat. Acta 4: 475, 1949.
- 14.—FANCONI, G. y ROSSI, E. — Zur Pathogenese und Therapie der Toxikosen. Helvet. Paediat. Acta 2: 305, 1947.
- 15.—CORONA, L. — Química normal y patológica de la sangre. Ed. Ercilla. Santiago de Chile. 1942.
- 16.—HAND, A. y LEININGER, C. — Parenteral fluid therapy in children. Medical Clinics of North America 34: 53, 1950.
- 17.—GOVAN, C. y DARROW, D. — Use of potassium chloride in the treatment of the dehydration of diarrhea in infants. J. Pediat. 28: 541, 1946.
- 18.—COHEN, P. y DUBOW, E. — Recent advances in parenteral therapy in Pediatrics. American Practitioner 1: 3, 1950.
- 19.—DEL CARRIL, M. y LARGUIA, A. — Deshidratación en Pediatría. El Ateneo. Buenos Aires. 1945.
- 20.—RAPOPORT, S. — Hyperosmolarity and hyperelectrolytemia in pathologic conditions of childhood. Am. J. Dis. Child. 74: 682, 1947.
- 21.—ELKINTON, J.; DANOWSKI, T. y WINKLER, A. — Hemodynamic changes in salt depletion and in dehydration. J. Clin. Investigation 25: 120, 1946.
- 22.—GOVAN, C. y WEISETH, W. — Potassium intoxication. J. Pediat. 28: 550, 1946.
- 23.—FINCH, C.; SAWYER, C. y FLINN, J. — Clinical syndrome of potassium intoxication. Am. J. Med. 1: 337, 1946.
- 24.—ROBINSON, P. — Potassium in acute gastroenteritis. Ann. Paediat. 153: 157, 1939.
- 25.—NASSAU, E. — Über toxische Gastro-Enteritiden. Ann. Paediat. 176: 32, 1951.
- 26.—KARELITZ, S. — Alimentary toxicosis. Rev. Chilena de Ped. 18: 911, 1947.

(Los autores agradecen al Dr Carlos Garcés, Jefe del Laboratorio, su valiosa ayuda en la realización de este estudio).