

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

"ESTUDIO DE SODIO, POTASIO Y CLORUROS COMO ELECTROLITOS EN DIVERSOS
FLUIDOS ORGANICOS"

Ma. Débora Serrano Pérez Grovas

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLGO

1977



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Tesis 1977

90 M

WCHA

REC 367

•

8



JURADO ASIGNADO ORIGINALMENTE AL TEMA
"ESTUDIO DE SODIO POTASIO Y CLORUROS COMO ELECTROLITOS EN DIVERSOS
FLUIDOS ORGANICOS"

PRESIDENTE Prof. GUADALUPE VELEZ PRATT

VOCAL Prof. LETICIA CARRASCO RIVERA

SECRETARIO Prof. LUZ MA. HERNANDEZ BELTRAN

1er SUPLENTE Prof. MA. ELENA BUSTAMANTE CALVILLO

2o SUPLENTE Prof. ESTHER GUTIERREZ HIDALGO

EL TEMA SE DESARROLLO EN EL LABORATORIO 301 DE LA FACULTAD DE QUIMICA

SUSTENTANTE MA. DEORA SERRANO PEREZ GROVAS.

ASESOR DEL TEMA Prof. LUZ MA. HERNANDEZ BELTRAN

CONTENIDO

CAPITULO I.	Antecedentes	3
	Clasificación de los componentes de los líquidos corporales.....	3
	Unidades utilizadas para medir la concentración de solutos.....	4
	Compartimientos de los líquidos en el organismo	5
	Composición de los líquidos corporales.....	6
	Fuerzas que producen el movimiento de solutos.....	7
	Osmosis, difusión, gradiente de concentración y gradiente eléctrico.....	7
	Transporte de macromoléculas, mecanismos de transporte a través de la membrana celular.....	8
	Balance de electrolitos (catión-anión).....	13
	Intercambio de fluidos entre compartimientos.....	16
	Mecanismos regulatorios de la concentración de electrolitos en diferentes compartimientos.....	16
	Organos y tejidos importantes que intervienen en el recambio de líquidos corporales.....	18
	Riñones.....	18
	Tejido nervioso.....	24
	Músculo cardíaco.....	26
	Tubo digestivo.....	31
CAPITULO II.	Estudio de los electrolitos en los fluidos biológicos en que se encuentran.....	33
	Origen del líquido extracelular.....	34
	Diferencias entre plasma, fluido intersticial y fluido intracelular.....	35
	Factores que influyen en la diferente distribución del sodio, potasio y cloruro.....	36

Potencial de membrana para el cloruro.....	37
Potencial de membrana para el potasio.....	38
Diferentes valores electrolíticos en plasma, fluido intersticial y fluido intracelular.....	41
Estudio de las reservas del sodio, potasio y cloruro y sus cantidades intercambiables.....	43
Cuadros con los valores electrolíticos en tubo digestivo, plasma, sangre, líquido cefalorraquídeo, sudor, orina, heces, tejido nervioso, diente.....	47
CAPITULO III Intervención de los electrolitos en las funciones fisiológicas.....	57
Entrada de los electrolitos al cuerpo por los alimentos.....	58
Secreción de ácido clorhídrico.....	60
Absorción y secreción de electrolitos en el intestino.....	64
Intercambio de iones entre eritrocito y plasma.....	68
Electrolitos en secreción salival.....	73
Electrolitos en fluido lagrimal.....	74
Electrolitos en humor acuoso.....	74
Electrolitos en secreción pancreática.....	75
Electrolitos en secreción biliar.....	76
Electrolitos en sudor.....	76
Electrolitos en líquido cefalorraquídeo.....	78
Papel de los electrolitos en la conducción nerviosa..	79
Electrolitos en músculo.....	82
Papel de los electrolitos en la propagación de la <u>ex</u> citación cardíaca.....	85
Electrolitos en hueso.....	86
Electrolitos en cavidad articular.....	88

Regulación renal del líquido extracelular.....	90
Mecanismos de absorción y secreción tubular de elec trolitos.....	93
Mecanismos que intervienen en la regulación renal de sodio.....	98
Regulación renal de cloruro.....	100
Regulación renal de potasio.....	101
Factores que afectan el equilibrio ácido básico.....	101
Regulación de la composición y volumen del líquido ex- tracelular.....	103
Efectos de la administración de solución salina.....	108
Resultados experimentales del agotamiento de sal.....	110
CAPITULO IV Alteraciones patológicas de las concentraciones de so- dio, potasio y cloruro y órganos que involucran.....	112
Rutas de pérdida electrolítica.....	116
Pérdidas por perspiraciones insensibles y sudor.....	116
Pérdidas gastrointestinales.....	117
Pérdidas renales.....	119
Pérdidas por ingesta inadecuada.....	125
Cambios electrolíticos por trastornos del metabolismo intermediario.....	127
Asociación con trastornos del pH.....	129
Síntomas de la deficiencia de sodio.....	130
Síntomas de la deficiencia de potasio.....	131
CAPITULO V Métodos analíticos cuantitativos en el laboratorio clí- nico moderno.....	133
Métodos químicos para la determinación de sodio.....	133
Activación neutrónica, fotometría de flama, espectros- copia de absorción atómica, electrodo de ión selectivo..	137
Método químico para la determinación de potasio.....	140

Activación neutrónica, fotometría de flama, espectroscopía de absorción atómica, electrodo de ión selectivo.....	142
Método de Whitehorn para la determinación de cloruro....	144
Método de Schales y Schales para la determinación de cloruro en plasma, orina, sudor, ultramicro.....	144
Método de Fantus para la determinación de cloruro en orina.....	149
Medición de cloruro en plasma, orina, líquido cefalorraquídeo y sudor, con el clorurómetro.....	150
Medición de cloruro en sudor según Jackson.....	153
Medición de cloruro en sudor según Gibson y Cooke.....	153
Prueba del plato de sudoración para la determinación de fibrosis cística.....	154
Método de la huella digital para el cloruro del sudor...	155
CAPITULO VI Informe e interpretación de los resultados.....	157
Valores normales de sodio, potasio y cloruro en diferentes muestras biológicas.....	161
SUMARIO	162
BIBLIOGRAFIA	165
REFERENCIA DE FIGURAS	174
REFERENCIA DE CUADROS	175

I N T R O D U C C I O N

Los objetivos del tema son tres: uno es recopilar las informaciones de estudios, trabajos y experimentos realizados por diversos autores e investigadores y que se encuentran diseminadas en hemerotecas, bibliotecas y centros de investigación y que, por la cortedad de tiempo que se tiene sobre la exposición de cada tema que está incluido en el Programa de Estudios de la materia de Análisis Químico Clínicos, - no se logra dar al estudiante toda la información necesaria para tener un conocimiento más amplio sobre los temas de estudio. Entonces, por medio de esta recopilación, se intenta que el estudiante tenga a su alcance la información reunida sobre el tema de los electrolitos sodio, potasio y cloruro y de esta manera pueda ampliar sus conocimientos sin mucha pérdida de tiempo.

Otro objetivo del desarrollo del tema es comprender parte del funcionamiento del cuerpo, del medio interno y de las reacciones químicas que se llevan a cabo en él, las cuales están acopladas unas con otras y que son las que forman la maquinaria tan compleja que es el organismo, la vida, y tratar de comprender con un criterio bioquímico las causas que provocan enfermedad con la ayuda de la información ob-

tenida en el laboratorio.

El objetivo final del tema, y de la Química Clínica en sí, es reunir los conocimientos de las ciencias auxiliares como Química Inorgánica, Análisis, Física, Química Orgánica, Biología, Hematología, Fisiología, Inmunología, Fisicoquímica, Patología, Química Instrumental y Electrónica, etc., e integrarlos para lograr una visión o criterio más amplio que sirva al estudiante no solo para acreditar la materia o la carrera sino para hacer uso de este criterio como profesionales.

C A P I T U L O I

ANTECEDENTES

Los solutos en los líquidos del cuerpo tienen importancia no sólo porque dirigen la distribución de los líquidos, sino porque también intervienen en el mantenimiento del equilibrio ácido-básico. Debido a que existen diversas sustancias disueltas en los líquidos del cuerpo determinando la retención y la distribución de los mismos, conviene dividirlos de la siguiente manera.

CLASIFICACION DE LOS COMPONENTES DE LOS LIQUIDOS CORPORALES:

- 1.- Compuestos de peso molecular muy grande, como proteínas, lípidos, glucógeno.
- 2.- Electrolitos, que son compuestos formados por elementos que pueden disociarse electrolíticamente en iones, (17,36,64,80,95). Estos electrolitos pueden atravesar la pared capilar libremente.
- 3.- Ión, es una partícula cargada eléctricamente. Estos iones pueden ser de carga negativa (aniones) o de carga positiva (cationes). Un cuerpo saludable mantiene un balance electrolítico, lo que significa

que hay igual número de cargas, donde el sodio, magnesio, potasio y calcio forman principalmente el grupo de cationes, que son neutralizados por aniones como cloro, bicarbonato, proteínas, fosfatos, sulfatos, bromuros y yoduros, (17,36,64,80,95).

Los electrolitos desempeñan múltiples papeles en el cuerpo humano. Casi no hay ningún proceso metabólico que no dependa o no sea -- afectado por ellos. Entre otras funciones están: el mantenimiento de la presión osmótica y de la hidratación de los diversos compartimientos líquidos del cuerpo; mantenimiento del pH apropiado; regulación de la debida función del corazón y otros músculos; intervienen en -- reacciones de oxidación-reducción (transferencia de electrones), y participan como cofactores de enzimas. Así, resulta perfectamente manifiesto que niveles anormales de estos electrolitos y elementos en indicios pueden ser la causa o la consecuencia de gran variedad de trastornos, (95).

Ya que los electrolitos se consideran solutos en el medio acuoso de las células es necesario hacer referencia a las unidades utilizadas para medir la concentración de solutos.

UNIDADES UTILIZADAS PARA MEDIR LA CONCENTRACIÓN DE SOLUTOS:

1.- Molas.-- Se define como la molécula gramo de una substancia; esto es, el peso molecular de la substancia expresado en gramos, (17,38, 43,44,64,80,95).

2.- Equivalentes.-- Unidades utilizadas para medir las partículas cargadas eléctricamente. Un equivalente es igual a una mola de una substancia ionizada dividida por la valencia. El miliequivalente es la -

milésima parte del equivalente, (9,17,36,43,44,64,80,95).

3.- Osmol.- Unidad utilizada para expresar la concentración de soluciones osmóticas según el número de partículas. Para sustancias no dissociables la concentración molar y la osmolar son iguales; para -- sustancias dissociables (electrolitos), cada ión tiene el mismo efecto que una molécula no dissociada. Un osmol es igual al peso molecular de la sustancia en gramos dividido entre el número de partículas que se mueven libremente originadas por cada molécula en solución, (38, 44).

COMPARTIMIENTOS DE LOS LIQUIDOS EN EL ORGANISMO:

Sabemos que la célula está rodeada de líquido extracelular, de donde toma los nutrientes necesarios para su metabolismo. El líquido extracelular se denomina de acuerdo con su localización en: plasma, líquido intersticial, linfa, líquido peritoneal, líquido pleural, líquido pericardial, fluidos de articulaciones, fluido formado por la mucosa gastrointestinal. Este líquido extracelular constituye el medio ambiente inmediato del cuerpo, es vehículo de transporte de nutrientes y desechos, provee estabilidad fisicoquímica, presión osmótica y temperatura. Los riñones se encargan de mantener la composición química extracelular excepto del ácido carbónico y proteínas. La cantidad total de líquido extracelular es aproximadamente 20% del peso corporal, donde 1/4 se encuentra en vasos sanguíneos y 3/4 en espacios intersticiales, (17,36).

El líquido intracelular separado del líquido extracelular por la membrana celular alcanza aproximadamente el 40% del peso corporal, -- (17,36).

COMPOSICION DE LOS LIQUIDOS CORPORALES:

Constituyentes del plasma: Está compuesto principalmente de proteínas, sodio, cloro, bicarbonato, magnesio, calcio, potasio, ácidos orgánicos, fosfatos, sulfatos y otras sustancias como glucosa y aminoácidos y macromoléculas en general, (36).

Constituyentes del líquido intersticial: Son los mismos del plasma, - excepto que en éste la cantidad de proteínas es mínima, lo que hace - necesario un ajuste de iones difusibles para mantener el equilibrio. La substitución de las proteínas plasmáticas en este líquido se lleva a cabo por una reducción equilibrada de cationes y un aumento de aniones difusibles, (9,17,36,38,64,80,95).

Constituyentes del líquido intracelular: La composición del líquido - intracelular varía un poco según la naturaleza y funciones de la célula. Este líquido difiere en composición con el extracelular porque la membrana celular que los separa es una especie de filtro que selecciona, tanto por su naturaleza molecular, como por su poder regulador en el metabolismo de la célula, las sustancias y la cantidad que debe - entrar y salir a través de ella, (9,17,38,41,80). Sus principales componentes son: potasio, magnesio, fosfatos, proteínas y en menor cantidad sodio, bicarbonato y ácido carbónico, (17,44).

Las diferencias en composición de los diversos compartimientos - de los líquidos corporales se deben, en gran parte, a la naturaleza - de las barreras que los separan entre sí. Las membranas unitarias de las células separan al líquido intersticial del intracelular y la pared capilar separa al líquido intersticial del plasma. Las fuerzas --

que producen el movimiento del agua y de las pequeñas moléculas a través de estas barreras se explican a continuación.

FUERZAS QUE PRODUCEN EL MOVIMIENTO DE SOLUTOS:

- 1.- Osmosis: Se refiere a la difusión de agua dependiente de un gradiente de concentración, (44).
- 2.- Gradiente de concentración o gradiente químico: Es la difusión de solutos de una zona de alta concentración a una de menor concentración y es directamente proporcional a la concentración mayor menos la concentración menor, (38,44).
- 3.- Gradiente eléctrico: Se lleva a cabo cuando existe una diferencia de potencial entre dos áreas; los iones cargados positivamente se moverán a lo largo de este gradiente eléctrico hacia el área más negativamente cargada; en cambio, los iones cargados negativamente se moverán en dirección opuesta, (38).
- 4.- Difusión: Es el movimiento continuo de las moléculas a través de líquidos o gases, (38,43,64). Los factores que modifican la difusión son: a) a mayor diferencia de concentración, mayor será la difusión; b) a menor peso molecular, mayor la difusión; c) a menor distancia, mayor será la difusión; d) a mayor temperatura, será mayor la difusión. La difusión ocurre si hay un gradiente de concentración y, si todos los solutos son difusibles, tiende al equilibrio y se pierde el gradiente de concentración. Si el soluto no es difusible en su totalidad, la difusión es pasiva y el equilibrio dará una división no igual de solutos libremente difusibles, o sea, es el resultado del movimiento continuo y al azar de moléculas de soluto y de solvente, (80).

5.- Presión osmótica: Es la presión necesaria para impedir la emigración del solvente de una solución. Es decir, una solución tiene una presión osmótica efectiva, cuando dicha solución está en contacto -- con otra más diluída a través de una membrana permeable para el solvente, pero no para el soluto. En estas condiciones, las moléculas - de solvente difundirán desde la región en donde su actividad es mayor (la solución diluída) hacia aquella donde su actividad es menor (la solución concentrada), (38,44).

Independientemente de las fuerzas que producen el movimiento de solutos, éste también se ve afectado por el transporte de macromoléculas que puede presentarse en diferentes formas.

TRANSPORTE DE MACROMOLECULAS:

- 1.- Fagocitosis: Mecanismo en el cual el citoplasma de la célula rodea a una partícula, (38,64).
- 2.- Pinocitosis: Es el mecanismo más simple de transporte, en el cual las células ingieren gotitas de líquido con sustancias disueltas por medio de invaginaciones y contracciones citoplásmicas, (38,64).

MECANISMOS DE TRANSPORTE A TRAVES DE LA MEMBRANA CELULAR:

- a) Transporte pasivo: Se lleva a cabo cuando los sistemas de transporte funcionan como compuertas que permiten a los solutos salir y entrar a través de la membrana celular a favor de un gradiente de concentración, (80).
- b) Difusión facilitada: Cuando las sustancias insolubles en **lípidos** atraviesan la matriz lipídica de la membrana celular mediante una subs

tancia portadora que sea soluble en ellos, (43,64).

c) Difusión por los poros: La difusión a través de poros obedece a:

- 1) tamaño de los poros y moléculas. Generalmente el diámetro de los poros es de 7.5 A, y los iones se encuentran dentro de estos límites; pero al hidratarse, el paso a través del poro está limitado al aumentar su tamaño;
- 2) cargas eléctricas de las sustancias. Los iones con carga positiva atraviesan con dificultad los poros porque se cree que en estos hay cargas positivas de proteínas o de iones calcio adsorbidos, por lo que las dos cargas positivas se repelen y se dificulta o bloquea el desplazamiento a través del poro;
- 3) gradiente de concentración. En el equilibrio, las moléculas del compartimiento más concentrado tienden a irse al menos concentrado, (43,64).

Los factores que afectan la permeabilidad de los poros son: 1) el exceso de algún ión extracelular hace que disminuya la permeabilidad; 2) efecto de la hormona antidiurética que aumenta el diámetro -- del poro tubular, (47).

Los efectos que rigen la intensidad de la difusión son: 1) gradiente de concentración: en donde la intensidad de la difusión del exterior al interior es proporcional a la concentración de moléculas en el exterior (ya que rige los choques contra los poros/seg) y la difusión del interior al exterior es proporcional a la concentración molecular interior; 2) diferencia de potencial eléctrico: aunque no haya gradiente de difusión si se aplica un potencial eléctrico a la membrana, los iones la atraviesan; 3) diferencia de presión: ya que la presión es la suma de las fuerzas chocando contra una unidad de superficie en un tiempo determinado, origina un movimiento lento de moléculas

del lado de alta presión al de baja presión, donde hay menor número de choques, (43).

d) Transporte activo: Es el transporte unidireccional de sustancias a través de la membrana, por medio de un portador específico, sean o no favorables los gradientes de concentración, lo que le exige un --gasto de energía que proviene del ATP y establece o mantiene un gradiente. Las sustancias que atraviesan la membrana celular por este mecanismo son: sodio, potasio, calcio, fierro, hidrógeno, cloro, yodo, azúcares, uratos, aminoácidos. Este mecanismo permite a la célula extraer los nutrientes de su alrededor, regula los estados metabólicos estacionarios, así como mantiene concentraciones constantes y óptimas de electrolitos. Energéticamente es el proceso de transporte por el cual el sistema gana energía libre, mientras que el transporte pasivo la pierde. Un gradiente de concentración de cualquier soluto es un reflejo del equilibrio entre el transporte activo (bombeo) y el pasivo (de fuga o pérdida). Otra característica del transporte activo, es que se sugiere que hay locus específicos a los que las --sustancias se unen reversiblemente, en tanto que la difusión simple es proporcional al gradiente de concentración de solutos sin tendencia a mostrar saturación. Ejemplos de transporte activo: bomba cation del glóbulo rojo, movimiento de sodio, potasio y calcio en el nervio, secreción de hidrógeno por las células gástricas, secreción alcalina del pancreas, absorción y secreción por los túbulos renales, secreción de hormonas por los ductos menores de las glándulas, (9, 38, 41, 43, 61, 64, 80).

A continuación se representan unos esquemas que son ejemplo del transporte activo:

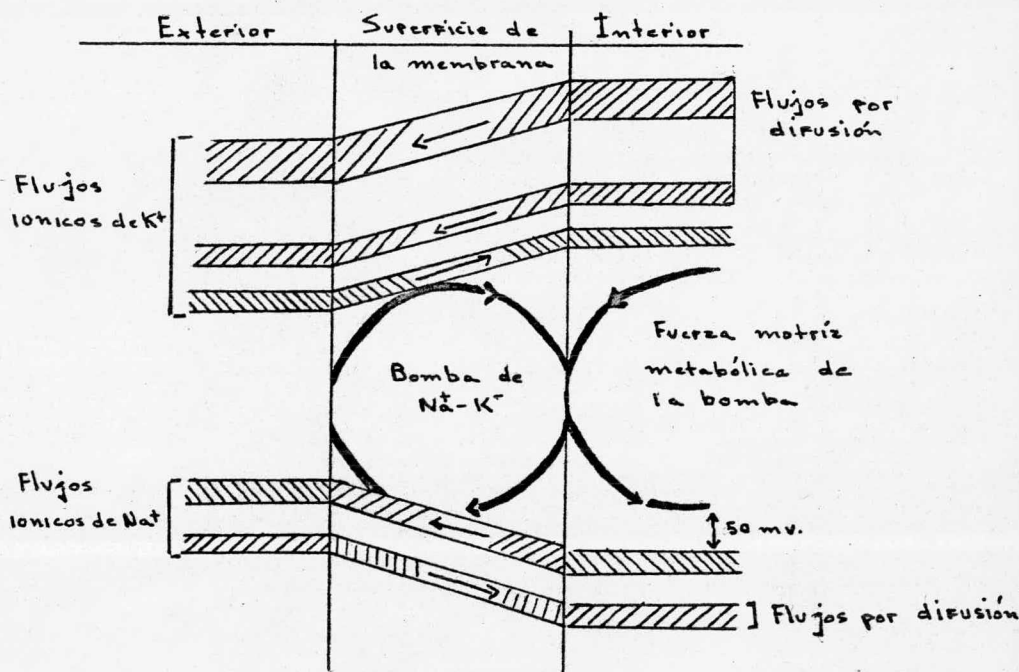


FIG. 1. FLUJOS DE SODIO Y POTASIO A TRAVES DE LA MEMBRANA DE LA CELULA NERVIOSA EN REPOSO. LOS FLUJOS DE SODIO Y DE POTASIO NO CALIFICADOS COMO "FLUJOS POR DIFUSION" SE DEBEN AL TRANSPORTE ACTIVO DE ESTOS IONES. EL EFLUJO DE SODIO POR DIFUSION, MENOR QUE EL 1% DEL AFLUJO, HA SIDO OMITIDO.

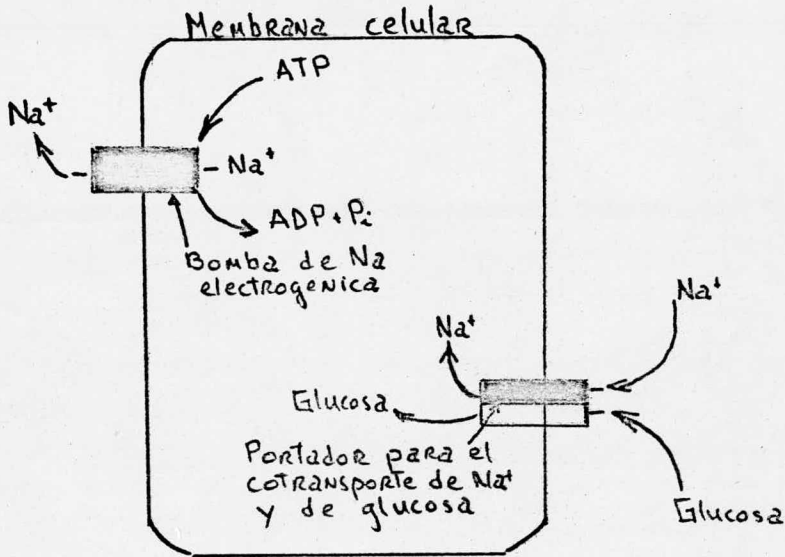


FIG. 2. FUNCIONAMIENTO DE UNA BOMBA DE Na ELECTROGENICA EN EL TRANSPORTE DE GLUCOSA AL INTERIOR CELULAR. LA BOMBA ES ATP DEPENDIENTE Y MANTIENE BAJA LA CONCENTRACION INTERIOR DE Na Y ALTA LA EXTERIOR. EL GRADIENTE, DESCENDENTE HACIA EL INTERIOR DEL Na, QUE GENERA, IMPULSA LA GLUCOSA AL INTERIOR CELULAR POR MEDIO DE UN TRANSPORTADOR PASIVO QUE, PARA FUNCIONAR, REQUIERE A LA VEZ Na Y GLUCOSA.

d) 1.- Bomba de sodio: Así se le llama al mecanismo por el cual la célula evita que se acumule el sodio en su interior, utilizando energía, ya que lo tiene que transportar contra un gradiente de concentración de 14 a 143 meq/l y contra un gradiente eléctrico de -70mv intracelu-

lar, (10). Se supone que la molécula protéica de la membrana impulsa al ión a través de ella utilizando ATP y el efecto global sería de - que por cada 3 sodios que expulsa, el portador introduce 2 potasio, (3). Aunque el potasio tiende a difundir hacia afuera y el cloro dentro por sus gradientes de concentración, pero es contrabalanceado por la tendencia a difundir en dirección opuesta debido a la diferencia de potencial eléctrico. La bomba de sodio mantiene la separación de cargas que se registra como potencial de reposo de la membrana, y el cloro y el potasio se encuentran en cantidades iguales en los dos lados de la membrana en respuesta a la diferencia del potencial. Este proceso se ve afectado por la temperatura, (9,38,43,61,64,80).

BALANCE DE ELECTROLITOS (CATION-ANION):

Los procesos metabólicos en el cuerpo dan por resultado la producción de grandes cantidades de aniones como lactatos, bicarbonato, sulfatos, fosfatos, etc., que son transportados a los órganos de excreción (pulmones y riñones) por la vía del líquido extracelular sin producir ningun cambio en el balance electrolítico (catión-anión). Ya que estos mecanismos mantienen la neutralidad eléctrica en todo momento y todo aumento en un anión va acompañado por una disminución correspondiente de otros aniones o por un aumento de uno o más cationes, o de ambos. Este balance electrolítico se puede evaluar en el plasma por su fácil acceso, (95).

A continuación presentamos el cuadro con las concentraciones de cationes y aniones en el suero:

<u>Cationes</u>		<u>Aniones</u>	
Na	142	Cl	103
K	4	HCO ₃	27
Ca	5	HPO ₄	2
Mg	2	SO ₄	1
Otros (elem. en trazas)		Ac. Org.	5
	<u>1</u>	Proteína	<u>16</u>
	154		154

CUADRO 1. CONCENTRACION DE CATIONES Y ANIONES EN EL SUERO (EXPRESADA EN meq/l).

Como ya mencionamos que el líquido intersticial es un filtrado del plasma sanguíneo debido a que los revestimientos endoteliales de los capilares actúan como membranas semipermeables que sólo permiten el paso de agua y solutos difusibles, pero no de compuestos de peso molecular grande, como las proteínas, es necesario explicar el efecto de Gibbs-Donnan para entender como se alcanza el equilibrio catión-anión cuando está presente en un compartimiento un ión no difusible.

Efecto de Gibbs-Donnan: Gibbs y Donnan demostraron que si se tiene una solución a un lado de la membrana con iones no difusibles (proteínas), los iones difusibles se distribuirán de tal manera que alcancen el equilibrio, o sea, la neutralidad eléctrica, (9,38,43,44, 64,67,80,95).

El efecto de Gibbs-Donnan es debido a la permeabilidad diferencial de la membrana y al transporte pasivo, pero puede ser contrarrestado por el transporte activo, que puede mantener una concentración

extracelular constante como si fuera un ión no penetrante, (38).

La ley de Gibbs-Donnan explica la distribución desigual de aniones y cationes entre eritrocitos y plasma. Van Slyke, (95) mostró que el contenido mayor de cloruro y bicarbonato en el plasma se debe a la presencia de hemoglobina no difusible (proteína) cargada negativamente en el interior del eritrocito.

ANTES del equilibrio				
Compartimiento I			Compartimiento II	
$[Na^+]$	$[R^-]$		$[Na^+]$	$[Cl^-]$
c_1	c_1		c_2	c_2
DESPUES del equilibrio				
Compartimiento I			Compartimiento II	
$[Na^+]$	$[Cl^-]$	$[R^-]$	$[Na^+]$	$[Cl^-]$
$c_1 - x$	x	c_1	$c_2 - x$	$c_2 - x$

en donde:

c_1 y c_2 = concentraciones iniciales en los compartimientos I y II

x = iones difusibles que se mueven del compartimiento II al I

$[Na^+]_{Comp I} \times [Cl^-]_{Comp I} = [Na^+]_{Comp II} \times [Cl^-]_{Comp II}$ para iones difusibles

$$(c_1 + x) \times (x) = (c_2 - x)^2$$

$$c_1 x + x^2 = (c_2)^2 - 2(c_2 x) + (x^2)$$

$$c_1 x = (c_2)^2 - 2c_2 x$$

$$c_1 x + 2c_2 x = (c_2)^2$$

$$(c_1 + 2c_2) = (c_2)^2$$

$$x = \frac{(c_1)^2}{c_1 + 2c_2}$$

CUADRO 2. EXPLICACION DEL EQUILIBRIO DE GIBBS-DONNAN.

INTERCAMBIO DE FLUIDOS ENTRE COMPARTIMIENTOS:

La continua entrada al cuerpo de sustancias y la producción celular de metabolitos implica un movimiento continuo de fluidos entre compartimientos como son, (17): a) aire alveolar-plasma, plasma-eritrocito en el que hay intercambio de oxígeno de bióxido de carbono, de agua, de cloro y de bicarbonato en ambas direcciones y los cationes se intercambian lentamente; b) plasma-fluido intersticial donde la permeabilidad de la pared capilar hacia el agua, iones inorgánicos y pequeñas moléculas orgánicas difusibles, depende de la distribución de las diferentes concentraciones de proteínas entre los dos fluidos; c) fluido intersticial-fluido intracelular separados por la membrana celular, pueden intercambiar gases, agua y pequeñas moléculas con permeabilidad limitada a los iones.

MECANISMOS REGULATORIOS DE LA CONCENTRACION DE ELECTROLITOS EN DIFERENTES COMPARTIMIENTOS:

La osmolaridad debe ser constante, el volumen es proporcional al contenido de sodio o potasio fuera y dentro de la célula; los ajustes son hechos principalmente por el riñón, ya que elimina el exceso de agua, los productos de desecho metabólico, las sustancias extrañas y retiene las sustancias necesarias para la fisiología normal regulando el equilibrio electrolítico y presión osmótica de los líquidos del cuerpo, ayuda a preservar el equilibrio ácido base y responde a desviaciones en osmolaridad y concentraciones de iones individuales. El riñón a su vez puede estar influenciado por otros mecanismos regulatorios situados en el hipotálamo como son los osmorreceptores, quimiorreceptores y

presorreceptores, los que responden a concentraciones de iones individuales en determinada situación de alarma del organismo, provocando la mayor o menor reabsorción tubular de iones necesarios para mantener la homeostasis. Otro mecanismo regulatorio opera a través de conexiones neurales situadas en el diencéfalo, que ordenan la mayor o menor producción de factores humorales que influyen en la reabsorción tubular de agua y iones necesarios para mantener el equilibrio osmótico y ácido-base. Estos mecanismos se vuelven más o menos complejos según la ingesta de sal y agua, volumen, composición y flujo del líquido extracelular, estados emocionales y presión sanguínea. Los mecanismos regulatorios son varios; entre otros tenemos los siguientes:

Ajustes en la osmolaridad: Se llevan a cabo por estímulos de osmoreceptores y por conexiones neurales que causan la producción incrementada o disminuída de hormona antidiurética, la cual provoca un incremento o decremento en la reabsorción de agua; la osmolaridad del líquido extracelular se restaura, pero el volumen se incrementa o disminuye, lo cual, directa o indirectamente, deprime o activa a los receptores de volumen y de presión; entonces la reabsorción renal de sodio disminuye o aumenta y se excreta o retiene agua, según sea el caso, para restaurar el volumen y osmolaridad del líquido extracelular, (17,38, 43,64).

Defensa de la tonicidad: La función del mecanismo secretor de la vasopresina y la sed, son la defensa de la tonicidad del líquido extracelular. La osmolaridad total del cuerpo es directamente proporcional a la cantidad de sodio total más el potasio corporal sobre el agua corporal total. Así, si hay cambios en la osmolaridad, hay despropor-

ción de electrolitos y de agua ingerida o perdida. Si se eleva la presión osmótica del plasma, aumenta la secreción de vasopresina y se estimula el mecanismo de la sed; se retiene agua y se diluye el plasma hipertónico, (17,38,43,64).

Defensa de volumen: El volumen del líquido extracelular está determinado por la cantidad de solutos osmóticamente activos como son el sodio y el cloro por ser los más abundantes, y los cambios de cloro -- son secundarios a los de sodio, siendo este último el más importante en la defensa del volumen del líquido extracelular, y los mecanismos que controlan la regulación y la excreción de agua ejercida por la vasopresina, también tienen efecto en la defensa del volumen, (38).

Defensa de la composición iónica específica: Los mecanismos que regulan el sodio y el potasio están íntimamente relacionados con los que determinan el volumen y tonicidad del líquido extracelular. El nivel de estos iones también depende de la concentración de iones hidrógeno, (38).

A continuación se citan los órganos corporales que regulan, o donde se llevan a cabo fenómenos eléctricos por medio de electrolitos:

Riñones: Son un par de órganos situados en la parte posterior de la cavidad abdominal. Cada riñón está formado por miles de unidades funcionales llamadas nefronas. Cada nefrona está compuesta de una estructura redonda llamada glomérulo, formada a su vez por una red de capilares de una simple arteriola. El glomérulo está dentro de la cápsula de Bowman, que es un saco epitelial que se continúa con el túbulo. El túbulo comprende la cápsula de Bowman de donde se originan los si-

siguientes componentes:

1.- Túbulo contorneado proximal, situado en la corteza renal; mide cerca de 45 mm de longitud y 55μ de diámetro, formado por una sola capa de células que se interponen y que en sus partes luminares tienen numerosas microvellosidades.

2.- Rama descendente del asa de Henle, la cual tiene un epitelio de células atenuadas planas.

3.- El asa de Henle propiamente dicha.

4.- Rama ascendente del asa de Henle que regresa al glomérulo de la nefrona. En este punto, algunas células del aparato yuxtaglomerular se apilan alrededor del túbulo y el epitelio tubular se modifica histiológicamente para formar la mácula densa, punto donde termina el asa de Henle.

5.- Túbulo contorneado distal, situado en la corteza renal y cuyo epitelio es más bajo que el del túbulo proximal. Los túbulos distales se unen para formar:

6.- Túbulos colectores que pasan a través de la médula renal para desembocar en la pelvis del riñón, en los vertices de las pirámides medulares, (38,43,44,60,64,80,95).

Es necesario considerar algunos aspectos del funcionamiento de los riñones que son muy importantes para el movimiento de los electrolitos.

Circulación renal: Los riñones reciben un flujo de 1300 ml/min (25% de la producción total del gasto cardíaco. Entendiéndose por gasto cardíaco la cantidad de sangre captada por el corazón en la unidad de tiempo), (38,40). Cada nefrona recibe un suministro de sangre por la

arteriola aferente. Esta arteriola transporta sangre desde una rama de la arteria renal a la nefrona. La arteriola entra en la cápsula de Bowman en la cual el vaso se divide en un plexo de capilares, los que por último se reúnen para formar una arteriola eferente. Este arteriola eferente se une después con otras arteriolas eferentes para transportar sangre de las nefronas al area tubular renal, de donde la sangre se cuela a las vénulas que llevan a las venas interlobulares y de ahí a las venas renales, (43,64,80,95).

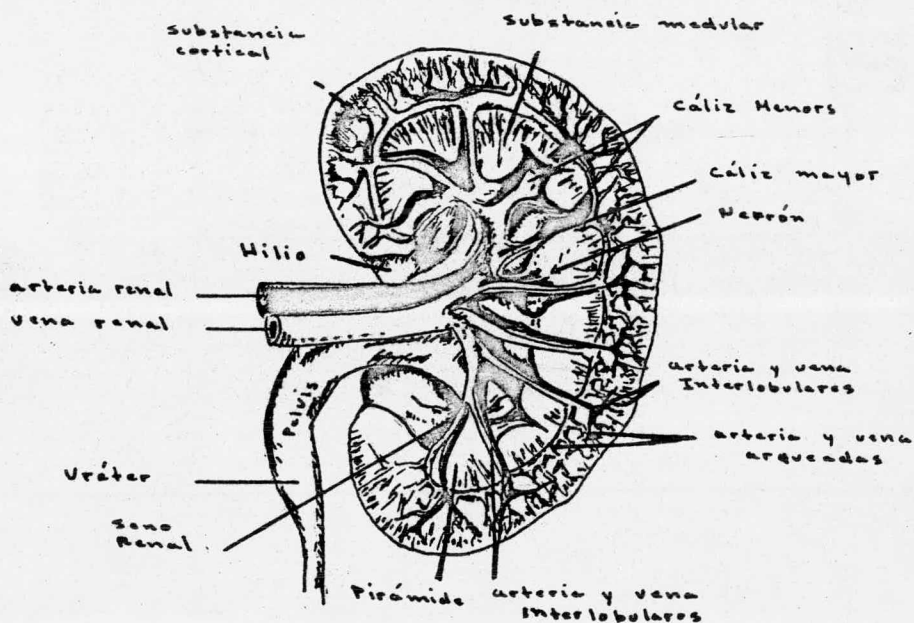


FIG. 3. DIAGRAMA DE UNA SECCION VERTICAL POR EL RIÑON. EL NEFRON Y VASOS SANGUINEOS MUY AMPLIADOS.

Filtración glomerular: La filtración se efectúa a través de los capilares que constituyen el plexo. La sangre fluye al plexo desde el vaso aferente, relativamente grande, y abandona el plexo por un vaso eferente que tiene lumen menor, lo que provoca un aumento de presión hasta de 75 mm de Hg en los capilares, que hace que el filtrado atraviese el epitelio capilar y sea recogido en la cápsula de Bowman, la cual está conectada al sistema tubular del riñón en donde ocurren la concentración y modificación del filtrado, (80,95). Este filtrado es idéntico en composición al plasma, excepto que no contiene proteínas ni células y el volumen de filtración glomerular depende de la magnitud de la fuerza filtrante o de la baja presión oncótica de la proteína plasmática, (38,43,44,80,95).

Tasa de filtración glomerular: Puede ser calculada, midiendo la extensión y el nivel plasmático de una sustancia que filtre libremente por los glomérulos y que no sea secretada o reabsorbida por los túbulos, por la unidad de tiempo sobre el nivel plasmático arterial de dicha sustancia, (38,44). Con la siguiente ecuación se representa la tasa de filtración glomerular:

$$TFG = \frac{X_o}{X_p} \cdot v$$

en donde:

X_o = concentración de la sustancia en la orina

X_p = concentración plasmática arterial de la sustancia

v = flujo urinario en unidad de tiempo

Funciones tubulares: Las células tubulares pueden agregar más sustancia al filtrado (secreción tubular), pueden remover algo de la -

substancia o toda ella del filtrado (reabsorción tubular) o hacer ambas cosas, (38,43,44,80).

El agua se reabsorbe pasivamente a través del túbulo proximal, - rama descendente del asa de Henle, túbulo distal y túbulo colector. Esta reabsorción es debida a gradientes osmóticos por la absorción -- previa de solutos. Las partículas de soluto se mueven pasivamente hacia adentro o fuera del líquido tubular por gradientes químicos o -- eléctricos, por mecanismos de transporte activo, (38). Hay una tasa - máxima o transporte máximo (TM), de transporte activo de un soluto - particular, pero si hay mayores concentraciones de soluto, el mecanismo de transporte se satura y no habrá incremento en la cantidad transportada, (38,43,44,80).

Substancias con dintel: Las substancias llamadas "con dintel" son -- aquellas que se reabsorben casi completamente por los túbulos, cuando su concentración plasmática está dentro de los límites normales, pero que aparecen en la orina cuando sus concentraciones plasmáticas son - elevadas, porque no son reabsorbidas completamente, (38,43,44).

El filtrado tubular se hace progresivamente más concentrado conforme pasa a la rama descendente del asa de Henle. En la rama ascendente el líquido se vuelve hiposmótico hasta el túbulo distal por la impermeabilidad al agua y reabsorción activa de solutos. En el túbulo distal habrá o no efecto de la hormona antidiurética (cuya secreción estará regulada por los osmorreceptores) para la reabsorción de agua y se excretará orina hipertónica o hipotónica, según las necesidades del organismo, (38,43,44,80).

Mecanismo de contracorriente: Este mecanismo es el responsable de la

concentración de la orina y depende del mantenimiento de un gradiente de osmolaridad creciente, debido a la actuación de las asas de Henle como multiplicadoras de contracorriente y de los vasos rectos como intercambiadores de contracorriente. Este mecanismo es un proceso pasivo, ya que depende de la difusión de agua y solutos en ambas direcciones a través de las paredes permeables de los vasos rectos, (38,43,44,64,80,95).

Secreción tubular: Las células de los túbulos proximales y distales secretan hidrogeniones y potasio por un proceso que requiere energía, en donde ambos compiten por un mecanismo común de transporte y están asociados con el equilibrio ácido base, (44). Se cree que la fuente de energía para los procesos secretorios deriva de las oxidaciones -- del ciclo del ácido cítrico. Podemos decir que este mecanismo que ayuda a la reabsorción de sodio por un proceso de intercambio con la excreción de potasio, es estimulado por la aldosterona (corticoides suprarrenal), la cual, a su vez, está influenciada por el sistema presorrenal, (38,43,44,64,80,95).

Sistema presor renal: Además de sus funciones excretoras, el riñón de desempeña una función endócrina al elaborar la renina, enzima proteolítica formada en la corteza renal, que es secretada a la sangre, en la cual actúa sobre el angiotensinógeno (α_2 globulina) que es un sustrato específico, liberando la angiotensina I (decapéptido), sobre la -- cual actúa la enzima convertora para formar la angiotensina II (octapéptido). Esta última estimula la secreción de aldosterona que tiene importancia en la regulación de electrolitos, (38,43,44,80).

Mecanismos renales que regulan el equilibrio ácido base: El riñón modifica el equilibrio ácido base, permitiendo la eliminación de ácidos no volátiles producidos en el metabolismo, para ser amortiguados en el filtrado glomerular, (38,43,44,80).

Tejido nervioso: El sistema nervioso contiene cerca de 10,000 millones de neuronas que son los elementos estructurales básicos que responden a los diversos estímulos por impulsos eléctricos dirigidos por rutas específicas, (38). Entendiéndose por estímulo una fuerza externa que fija el impulso. Estos estímulos pueden ser eléctricos, químicos o mecánicos, (80). El impulso nervioso es un cambio fisico-químico transmitido por las fibras nerviosas, que involucra una alteración en el estado eléctrico y cambios químicos, como disipación de oxígeno, producción total de bióxido de carbono, etc., (80).

Anatomía de la neurona: Las neuronas se dividen en sensoras y motoras. Las primeras recogen y entregan a los grandes centros del sistema --nervioso, los impulsos que surgen en sitios receptores especiales y cuya función es vigilar el ambiente interno y externo. Las motoras --llevan los impulsos desde los centros superficiales a las células --musculares y proporcionan al organismo la respuesta correspondiente a los cambios de ambiente. Las neuronas motoras constan de muchas prolongaciones llamadas dendritas que se proyectan desde el cuerpo celular y se arborizan. Tienen un largo axon que se origina en una región engrosada del cuerpo celular, el cono axial. A corta distancia de su origen, el axon adquiere una vaina de mielina formada por las membra

nas de las células Schawann y células glía. Esta vaina de mielina envuelve al axon excepto en su terminación y constricciones periódicas llamadas nodos de Ranvier. Hay otro tipo de fibra nerviosa que no tiene vaina de mielina pero que su axon está cubierto de células Schawann, quizá porque se extiende tan lejos del núcleo de la célula, que requiere en su longitud una estrecha asociación con estas células, (38,56).

La zona dendrítica de la neurona es la membrana receptora de la misma y el axon tiene la función de conducir los impulsos desde la zona dendrítica, (38).

Fenómenos eléctricos en la célula nerviosa: Se sabe que en un nervio, cuando conduce impulsos, se presentan cambios de potencial eléctrico que se miden por medio del osciloscopio conectado a un par de electrodos colocados sobre la superficie y el interior del axon. El potencial (E) se mide, y se encuentra una relación entre el voltaje medido y el buscado para determinar la concentración que interesa. La ecuación de Nernst se emplea para calcular el potencial electródico en función del potencial normal E° , de la temperatura T, del número de electrones transferidos η y de las actividades de los productos de la reacción y de los reaccionantes. E° es la f.e.m., cuando las actividades de los productos y reaccionantes es la unidad; R es la constante de los gases, 8,314 J/grado x mol y F es el Faraday a 25°C., (38, 67,80):

$$E = E^\circ - \frac{RT}{\eta F} \ln \frac{a_b}{a_a}$$

$$o' \quad E = E^\circ - \frac{2.303 RT}{\eta F} \log \frac{a_b}{a_a}$$

$$E = E^\circ - \frac{0.0591}{\eta} \log \frac{a_{\text{productos}}}{a_{\text{reaccionantes}}}$$

Dentro de estos potenciales que se mencionan para el tejido nervioso conviene mencionar el potencial de reposo de la membrana que es la diferencia de potencial que existe entre el interior y el exterior de la célula en reposo. Su magnitud es de -70 mv porque el interior es negativo con respecto al exterior, (38,43,56,80); y al potencial de acción al cual vemos como una sucesión de cambios de potencial, que se presenta en dos etapas: a) despolarización y b) repolarización, (38,43,56,80).

a) Despolarización: cuando la permeabilidad de la membrana aumenta para ciertos iones bruscamente y cambia la carga del interior de la membrana, de negativo a positivo, desapareciendo el potencial de reposo. A este estado de positividad en el interior se llama potencial invertido, (38,43,56,80).

b) Repolarización: cuando la permeabilidad de la membrana vuelve a su estado normal, lo que hace que el interior de la membrana vuelva a tener un potencial negativo para restablecer el potencial de reposo, (38,43,56,80).

El músculo cardíaco: Este músculo tiene las propiedades de excitabilidad y contractibilidad. Es excitable ya que responde a estímulos externos contrayéndose. Las fibras cardíacas son una serie de células conectadas unas con otras, por lo que los iones fluyen con facilidad siguiendo el eje de las fibras musculares para que el potencial de acción pase de célula a célula, por lo que se dice a este músculo que es un sinsitio funcional, (38,43,80). Otra propiedad del músculo cardíaco, es la conductividad, especialmente del tejido de Purkinje, (80). La ritmicidad característica de este músculo, se ---

El potencial de reposo de la membrana cardíaca es de -80 mv (el interior es negativo con respecto al exterior) en las aurículas y los ventrículos y de -90 a -100 mv en el tejido de Purkinje, (38,43,80).

El potencial de acción cardíaco se lleva a cabo en dos etapas: a) despolarización: ocurre al principio del potencial de acción, cuando el potencial de membrana bruscamente invierte su polaridad, (43). Como en el corazón el potencial de acción es muy prolongado, se habla de difusión de la despolarización, en lugar de potencial de acción. b) repolarización: es la vuelta del potencial a la línea basal y empieza después de haberse completado la despolarización, y a diferencia del nervio, es un proceso lento, (43).

El potencial de acción cardíaco difiere del de los nervios por el hecho de poseer una meseta, la que prolonga la duración de todo el potencial de acción hasta aproximadamente 0.3 de seg. en los ventrículos y 0.15 de seg. en las aurículas, (38,43,80). La velocidad de conducción del potencial de acción en las fibras musculares auriculares y ventriculares es 300 veces menor que la velocidad en las fibras nerviosas. Por otro lado, las fibras de Purkinje conducen impulsos de 3 a 7 veces más rápidos que el músculo contráctil. Esta rápida conducción permite que el potencial de acción se distribuya más rápido de lo que podría ser, con la simple conducción a través del músculo. Cuando se produce un potencial de acción, el músculo sigue contrayéndose mientras la membrana persiste despolarizada. La contracción auricular y ventricular prolongada es esencial para la función de la bomba del corazón. Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, la duración del

cree es debida a una mayor permeabilidad de la membrana cardíaca, lo que origina una tendencia continua a disminuir el potencial de reposo. Cuando la reducción de la permeabilidad alcanza un umbral, comienza el potencial de acción excitando espontaneamente toda la masa muscular, (43).

Nutrición del corazón: el cloruro de sodio es el principal responsable de dar la presión osmótica adecuada en el líquido extracelular. Los iones sodio deben estar presentes en el fluido intersticial para mantener la excitabilidad del músculo, su contractibilidad y su actividad rítmica. Los iones calcio sirven para aumentar la fuerza del corazón (su exceso hace que la relajación sea lenta); el potasio en aumento hace que se relaje mucho y finalmente puede causar detención en diástole; el hidrógeno en exceso puede causar relajación y debilidad del latido y la alcalinidad excesiva causa el efecto contrario, (80).

La diferencia más importante entre el músculo esquelético y el cardíaco, es que este último no puede seguir trabajando si su abastecimiento de oxígeno ha sido utilizado, (80).

Factores que aumentan la excitabilidad de la membrana muscular cardíaca: cualquier proceso que afecte a la permeabilidad de la membrana la hace más excitable, por ejemplo: la tetania de calcio, (43).

Factores que inhiben la excitabilidad de la membrana muscular cardíaca: anestésicos locales y factor de seguridad, cuando el sodio del líquido extracelular está disminuído y cuando el magnesio extracelular está aumentado, (43).

potencial de acción y de la contracción disminuyen tanto como aumenta el ritmo, (43).

Tejido marcador del paso del impulso: Se caracteriza por tener un potencial de membrana inestable, pues en lugar de tener un valor sostenido entre los impulsos, declina después de cada potencial de acción, hasta que se alcanza el nivel de descarga y se dispara otro potencial de acción. Esta despolarización lenta entre los potenciales de acción es llamada potencial del marcador de paso o prepotencial (SA), (38,80).

Ciclo cardíaco: Se inicia por la generación espontánea del potencial de acción en el nódulo senoauricular donde el potencial viaja de ese nódulo por las aurículas a través del nódulo aurículo-ventricular y del haz aurículo-ventricular hacia los ventrículos, con un retraso de una décima de segundo en el paso del impulso de aurícula a ventrículo, lo que permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos, con lo cual impulsan sangre a los ventrículos, antes de producirse la contracción ventricular. El ciclo cardíaco incluye un período de relajación llamado diástole, seguido de un período de contracción llamado sístole, (38,43).

Electrocardiograma: Es el registro de las fluctuaciones de potencial durante el ciclo cardíaco (EKG). Debido a que los líquidos corporales son buenos conductores, pueden registrarse las fluctuaciones de potencial, que son la suma algebraica de los potenciales de acción de las fibras miocárdicas en la superficie del cuerpo, utilizando un electrodo activo conectado a un electrodo indiferente o de potencial cero, o bien, a dos electrodos activos. Por convención se

inscribe una desviación hacia arriba cuando el electrodo activo se --
 vuelve positivo en relación al indiferente, y una desviación hacia -
 abajo cuando se vuelve negativo, (38,43,80).

La onda P es producida por despolarización auricular, el comple-
 jo QRS por despolarización ventricular y el segmento ST y la onda T,
 por repolarización ventricular. Las manifestaciones de contracción
 auricular están incluídas en el complejo QRS. La onda U es un acciden
 te inconstante y se cree que se debe a la repolarización lenta de los
 músculos papilares. La magnitud y configuración de las ondas del elec
 trocardiograma, varían con la situación de los electrodos.

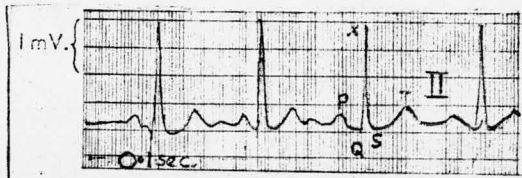


FIG. 41.—Electrocardiogram, lead II, normal man. [Cardiographic Department, The Middlesex Hospital.]

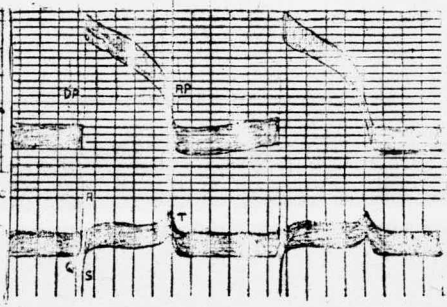


FIG. 43.— normal cardiac transmembrane potential and its relation to the surface electrocardiogram. DP=depolarization. RP=repolarization. Time lines, 0.1 sec. [Hecht, H. H. (1957) *loc. cit.*]

FIG. 4. ELECTROCARDIOGRAMA EN EL HOMBRE NORMAL Y SU RELACION CON EL
 POTENCIAL TRANSMEMBRANICO CARDIACO. DP=DESPOLARIZACION. RP= REPOLA-
 RIZACION. LINEAS DE TIEMPO DE 0.1 SEG.

Tubo digestivo:

Su función principal es proporcionar al cuerpo agua, electrolitos y - sustancias nutritivas en forma continua. Los productos de la digestión atraviesan la mucosa del estómago y del intestino y entran a la linfa o sangre por absorción, (38,43,44).

En la boca, los alimentos son mezclados con la saliva e impulsados hacia el esófago, de donde pasan al estómago.

Estómago: Su función es almacenar grandes cantidades de alimentos para después enviarlos a las porciones interiores; mezclar estos alimentos con la secreción gástrica para formar el quimo y vaciarlo en el intestino a una velocidad compatible con la digestión y absorción por el intestino delgado. Fisiologicamente se divide en fondo, cuerpo y antro. Las regiones pilóricas y cárdicas tienen glándulas - que secretan moco; en el fondo y cuerpo, las glándulas contienen células parietales que secretan ácido clorhídrico y células principales o pépticas que secretan pepsinógeno, (38,43,44,80).

Intestino delgado: La primera porción es el duodeno, en donde - se recibe el contenido ácido del estómago, el jugo pancreático y la secreción biliar. De modo arbitrario las dos quintas superiores del intestino, por debajo del duodeno, reciben el nombre de yeyuno y las tres inferiores el de íleon, sin que exista frontera anatómica definida. La válvula ileocecal marca el punto donde el íleon termina en el colon. La mucosa que recubre todo el intestino contiene ganglios linfáticos solitarios y agregados (placas de Peyer). En todo el intestino hay glándulas tubulares simples (criptas de Lieberkühn). En

el duodeno, hay además glándulas acinotubulares (glándulas de Brunner). Hay muchos pliegues en forma de válvulas (válvulas conniventes) en la membrana mucosa. Esta membrana mucosa tiene numerosas vellosidades en toda su longitud. Cada vellosidad está cubierta por una capa de epitelio y una red de capilares y vasos linfáticos (quilíferos), además de extensiones de submucosa que cubren longitudinalmente cada vellosidad. Los bordes libres de las células epiteliales de cada vellosidad se dividen en numerosas microvellosidades. Las válvulas conniventes, las vellosidades y las microvellosidades incrementan grandemente la superficie de absorción expuesta al contenido del intestino, (38,43,44).

Las células de la mucosa absorben por su cara luminal y excretan por su cara serosa, debido a que los poros de esta última son tan pequeños que no pueden pasar los iones, en tanto que en la cara luminal hay menos poros, pero de diámetro mayor, lo que facilita la entrada de iones por la luz. Los mecanismos de absorción pueden ser activos o pasivos, (43).

Intestino grueso: Su función principal es la absorción de agua y minerales convirtiendo el quimo isotónico en heces semisólidas. No tiene vellosidades en su mucosa, pero si tiene proyecciones cortas hacia adentro de la mucosa que secretan moco. Se encuentran ganglios linfáticos solitarios. Su capacidad de absorción es grande; se absorben principalmente agua, electrolitos, vitaminas y aminoácidos, (38).

C A P I T U L O II

ESTUDIO DE LOS ELECTROLITOS EN LOS FLUIDOS BIOLÓGICOS EN QUE SE ENCUENTRAN.

Las bases de los conocimientos modernos sobre el comportamiento de los electrolitos en solución, se establecieron en el siglo XIX - con las leyes de las disoluciones desarrolladas por Van't Hoff y por las propiedades de los electrolitos estudiadas por Arrhenius, (4,12). Estos investigadores consideraron importante conocer las leyes de las soluciones, porque todos los procesos químicos, tanto en vegetales, como en animales o materia no viviente, tienen lugar entre sustancias en solución. Posteriormente Claude Bernard con ayuda de estas bases, estableció el concepto de que el medio líquido que rodea a las células es una solución compuesta de electrolitos y no electrolitos, la cual las protege de las viscosidades del medio externo debido a que sus -- propiedades químicas, volumen, relación de agua a solutos, concentración de electrolitos, etc., son mantenidas dentro de límites muy estrechos, (9).

En cuanto al origen filogenético de este medio interno que es el soporte del funcionamiento celular, la hipótesis más aceptada es la siguiente: el primer animal que abandonó el mar, se envolvió con éxito en una capa de agua salina y así construyó una envoltura externa y abandonó su pesebre, el mar. El primer escalón fué el agua salobre y dulce en donde desarrolló los mecanismos para resistir el medio hipotónico. Estos mecanismos fueron: primero, el bombeo de agua y segundo, un sistema de excreción de sal, disminuyendo así la presión osmótica interna, pero conservando el volumen del líquido. El paso siguiente - hasta la tierra necesitó la aparición de sistemas para conservar y obtener agua. Así quedó constituido este medio líquido, (9).

El organismo humano puede ser considerado compuesto de agua y -- electrolitos asociados a sólidos intra y extra celulares, porque en la composición de los líquidos orgánicos, el agua desempeña un papel primordial por su libre difusión a través de las paredes capilares y linfáticas, así como de las membranas celulares. La distribución del agua es determinada por los iones y moléculas en solución en los diferentes compartimientos del cuerpo. Las limitaciones en cuanto al movimiento de los solutos son debidas a su afinidad para combinarse con -- los elementos fijos y a su grado selectivo de difusión, que a su vez - determinarán restricciones en el movimiento de agua. La carga eléctrica negativa de las proteínas restringe el movimiento de cationes. Las propiedades biofísicas de las membranas y los procesos metabólicos determinan la composición intracelular y la osmolaridad. Esta composición es diferente a la de los líquidos que rodean las células desde el punto de vista electrolítico, pero la osmolaridad de ambos, se supone

es la misma, (4).

Los líquidos orgánicos no son soluciones ideales en las que cada ión es una partícula osmóticamente activa, y aunque la disociación de electrolitos fuertes es completa, el número de partículas libres para ejercer un efecto osmótico es reducido, debido a interacciones entre los iones. Así, en realidad, la concentración efectiva o actividad, es la que determina el efecto osmótico, en lugar del número de equivalentes de un electrolito en los líquidos corporales. O sea que las propiedades coligativas de las soluciones como presión osmótica, presión de vapor, punto crioscópico, elevación del punto de ebullición, son dependientes del número de partículas de una solución. Así, el punto de congelación del plasma normal de -0.54°C , corresponde a una concentración osmolal de 290 mOsm/l, que equivale a 7.3 atmósferas de presión osmótica. Podría esperarse que la osmolalidad fuera mayor, -- porque la suma de cationes y aniones es mayor que 300 mOsm/l; sin embargo, no es tan alta porque el plasma no es una solución ideal y las interacciones iónicas reducen el número de partículas osmóticamente activas. La contribución que aportan el sodio y el cloruro es de cerca de 250 mOsm/l, (38,67).

El líquido extracelular constituye aproximadamente un 20% del peso corporal, donde 1/4 parte se encuentra en los vasos sanguíneos y 3/4 partes en los espacios intersticiales situados entre los vasos -- sanguíneos y las células de los tejidos. Las membranas semipermeables del endotelio capilar permiten el libre paso de agua, solutos cristaloides inorgánicos y orgánicos, pero no de coloides de gran peso molecular como proteínas, intercambiándose aproximadamente 3/4 del plasma

por minuto en el fluido intersticial. La concentración de electrolitos varía dependiendo de la cantidad de proteína en los dos líquidos por el efecto de Gibbs-Donnan. La osmolaridad en el plasma es de 2 mOsm ma yor que la intersticial, debido a su alta concentración de proteína y a la consecuente alta concentración de iones difusibles que facilita el intercambio entre los dos compartimientos. Esta difusión de electro litos viene a ser necesaria para mantener la estabilidad fisicoquímica del líquido extracelular, (17,36,38).

El fluido intersticial, a su vez separado del fluido intracelular por las membranas celulares permeables a gases, agua y moléculas peque ñas, pero no a moléculas coloidales como proteínas, y, además con una permeabilidad limitada a los iones inorgánicos especialmente a catio- nes. Consecuentemente, la composición electrolítica de la célula es -- distintiva, en donde el intercambio pasivo de agua está relacionado -- con los cambios de presión osmótica, difusión de metabolitos y trans- porte activo de otras sustancias. El fluido intracelular constituye aproximadamente un 40% del peso corporal, (17,38).

En apariencia existe una situación paradójica, ya que siendo posi- ble el paso de sodio y potasio a través de las membranas celulares, - ninguno de estos elementos sigue la tendencia natural dictada por sus diferencias de concentraciones. El sodio con concentración extracelu- lar mayor, tendería a ingresar a las células, donde su concentración es 15 veces menor. El potasio con mayor concentración celular, tende- ría a salir al espacio extracelular, donde su concentración es 30 ve- ces menor. Pero la mayoría de las membranas celulares que separan a las células del fluido intersticial, están polarizadas, existiendo --

una diferencia de potencial a través de ellas con el interior negativo con respecto al exterior, y una magnitud que varía de tejido a tejido y que es del orden de -40 a -100 mv. Este potencial negativo en el interior de las células y positivo fuera, se opone a la salida de potasio, pero facilita la entrada de sodio. Sin embargo, además de los gradientes de concentración y eléctricos, se debe de tomar en cuenta la permeabilidad diferencial de la membrana celular. Se sabe que dicha -- membrana es más permeable al potasio que al sodio, a pesar de que el sodio tiene un peso atómico (23) menor que el del potasio (39); pero -- como estos iones se encuentran hidratados, el ión sodio hidratado tiene un diámetro de 1.47 que es mayor que el del potasio de 1.0 y que el del cloruro de 0.96, lo que dificulta su paso a través de los poros de la membrana celular. Entonces el potasio viene siendo 50 veces más permeable que el sodio⁽¹⁾. Los iones cloruro que se encuentran en mayor concentración en el líquido extracelular que en el interior de la célula, tienden a difundir a lo largo de este gradiente de concentración -- hacia el interior de la célula. El interior de la célula negativo con respecto al exterior, provoca que los iones cloruro sean empujados hacia afuera de la célula a lo largo de este gradiente eléctrico. El -- equilibrio se alcanza cuando el aflujo y eflujo son iguales. El potencial de membrana en el cual existe el equilibrio se calcula con la -- ecuación de Nernst, (38,41):

$$E_u = \frac{RT}{z_u F} \ln \frac{[C_o]}{[C_i]} = 61.5 \log \frac{[C_o]}{[C_i]} \text{ a } 37^\circ\text{C} = -70\text{mv}$$

$$z_u = -1$$

En el caso del potasio, el gradiente de concentración es hacia afuera y el gradiente eléctrico hacia adentro. Otra fuerza que mantiene elevada la concentración interior de potasio, es el transporte activo y su potencial de equilibrio es el siguiente:

$$E = \frac{RT}{zK} \ln \frac{[K_0]}{[K_i]} = 61.5 \log \frac{[K_0]}{[K_i]} \text{ a } 37^\circ\text{C} = -90 \text{ mV}$$

$$z_K = +1$$

Con respecto al sodio, la difusión al interior de la célula es favorecida por el gradiente eléctrico y el de concentración; sin embargo, en condiciones normales hay un mecanismo que remueve al sodio de la célula tan rápido como entra. Este mecanismo necesita energía proveniente del metabolismo celular para sacar al sodio del fluido intracelular, (17,38,43,61,80). Se ha sugerido que el fosfato de piridoxal por su capacidad de formar metaloquelatos, puede servir como acarreador de cationes para atravesar la membrana celular (basado en observaciones del paso de potasio, el cual es acompañado por disminución intracelular de aminoácidos), (17). La magnitud del potencial de membrana en cualquier momento depende de la distribución de sodio, potasio y cloruro y la permeabilidad de la membrana a cada uno de estas iones. Una ecuación que describe su relación con considerable exactitud, es la ecuación de Goldman:

$$V = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_K[K_0] + P_{Na}[Na_0] + P_{Cl}[Cl_0]}{P_K[K_i] + P_{Na}[Na_i] + P_{Cl}[Cl_i]}$$

donde:

V = Potencial de membrana

R = el contenido de gas

T = la temperatura absoluta

F = Faraday

P_K , P_{Na} , y P_{Cl} = la permeabilidad de la membrana a potasio, sodio y cloruro respectivamente.

Por otro lado, hay que tomar en cuenta que la relativa permeabilidad de la membrana no es uniforme, ya que el bicarbonato es libremente difusible, el cloruro pasa libremente dentro y fuera del eritrocito y mucosa gástrica, y la permeabilidad de sodio y potasio es restringida, ya que el sodio puede entrar en las células en cantidades mayores cuando se pierde potasio, y el paso de potasio a través de las membranas parece estar relacionado con la actividad metabólica de la célula, (32,17,80).

Cuando el sodio es introducido en el plasma, es distribuido en el líquido extracelular, pero penetra muy poco en las células. Consecuentemente, un incremento de sodio en el líquido extracelular causará el paso de agua fuera de las células para igualar la presión osmótica en los dos compartimientos. La pérdida de sodio del líquido extracelular causa el paso de agua en dirección opuesta a las células. A su vez, el volumen y presión celular dependen de la bomba de sodio y potasio. En ausencia de tal bomba, el cloruro y el sodio podrían entrar a las células a favor de sus gradientes de concentración y el agua les seguiría. Esto no ocurre, y la osmolalidad y presión de las células permanece constante, lo mismo que la del fluido intersticial, porque el sodio y potasio son activamente transportados, el potencial

de membrana es mantenido y la concentración interior de cloruro permanece baja, (17,38,80).

A pesar de la facilidad en la obtención de plasma para su estudio, existen diversas opiniones acerca de sus concentraciones electrolíticas. Los valores en fluido intersticial tienen más discrepancia, porque bajo condiciones normales es imposible obtener muestras aceptables; entonces, para su estudio, se ve uno forzado a depender de evidencias directas o indirectas por la recolección de muestras de líquido edematoso, linfa o líquido de cavidades serosas, etc., (22). Con respecto a la información de los valores del líquido intracelular, ha sido objeto de mucha controversia por el hecho de que se carece de medios o métodos directos que analicen con exactitud dicho líquido, y con el inconveniente de que los valores electrolíticos varían según las actividades metabólicas de las células. Por consiguiente, consideramos importante informar de los valores obtenidos de los diversos autores y señalar que la mayoría de estos valores lo han sido de poblaciones diferentes a la nuestra, que tienen dietas, climas, razas e infinidad de factores que quizá de alguna manera influyan en ellos. Por lo que sugerimos que es necesario un estudio de los valores electrolíticos en población mexicana, y así obtener una información más real y que tal vez sea más uniforme.

A continuación proporcionamos los valores electrolíticos obtenidos por diversos autores en plasma, fluido intersticial y fluido intracelular:

PLASMA:													
<u>Cationes en meq/l</u>							<u>Aniones en meq/l</u>						
Autores	Na	K	Ca	Mg	Total		Cl	HCO3	PO4	SO4	Ac.Org.	Prot	Total
Ganong	152	5	5	3	165	113	27	2	1	6	16	165	
Guyton	144	5	-	-	-	107	-	-	-	-	-	-	
H. Davson	145	5	2	2	154	100	27	2	1	5	19	154	
Gamble	142	5	5	3	155	103	27	2	1	6	16	155	
Lynch	140	5	5	3	153	102	30	2	1	5	13	153	

FLUIDO INTERSTICIAL:													
<u>Cationes en meq/l</u>							<u>Aniones en meq/l</u>						
Autores	Na	K	Ca	Mg	Total		Cl	HCO3	PO4	SO4	Ac.Org.	Prot	Total
Ganong	143	4	5	3	155	117	27	2	1	6	2	155	
Guyton	137	4.7	-	-	-	112.7	-	-	-	-	-	-	

FLUIDO INTRACELULAR:													
<u>Cationes en meq/l</u>							<u>Aniones en meq/l</u>						
Autores	Na	K	Ca	Mg	Total		Cl	HCO3	PO4	SO4	Prot	Total	
Ganong	14	157	-	26	197	-	10	113	-	74	197		
Guyton	10	141	-	-	-	4	-	-	-	-	-		
H. Davson	10	150	2	15	177	10	10	90	15	52	177		

CUADRO 3. VALORES ELECTROLITICOS OBTENIDOS POR DIVERSOS AUTORES EN PLASMA, FLUIDO INTERSTICIAL Y FLUIDO INTRACELULAR.

De los valores anteriormente proporcionados podemos concluir: 1) que el principal catión extracelular e intersticial es el sodio, en tanto que el principal catión intracelular es el potasio. El principal anión extracelular e intersticial es el cloruro. El principal anión intracelular es el fosfato. 2) Podemos observar la disminución equilibrada de sodio y el aumento de cloruro en el fluido intersticial, debido al equilibrio de Donnan, en el que se compensa la carga negativa de las proteínas no difusibles por las paredes capilares y linfáticas, con el aumento equilibrado de aniones difusibles como cloruro y disminución de cationes como sodio. 3) El alto contenido de proteínas y fosfatos intracelulares es producto del metabolismo celular.

En cuanto a la linfa, se dice que tiene la misma concentración electrolítica que el líquido intersticial y el plasma, excepto en el contenido de proteínas, que es un poco mayor en la linfa que en el líquido intersticial y menor que en la concentración plasmática. Esto trae como consecuencia el aumento de aniones difusibles como cloruro por el efecto de Gibbs-Donnan, que establece la neutralidad eléctrica en todos los compartimientos, (25).

En el siguiente cuadro se muestran las diferentes concentraciones de proteínas y cloruros en plasma, fluido intersticial y linfa, (94).

	Plasma	F. Intersticial	Linfa
Proteínas	6.1 g/100 ml	0.1 g/100 ml	2.6 g/100 ml
Cloruros	100 g/100 ml	104 g/100 ml	116 g/100 ml

CUADRO 4. CONCENTRACIONES DE PROTEINAS Y CLORUROS EN PLASMA, FLUIDO INTERSTICIAL Y LINFA.

Ahora con el conocimiento de los compartimientos de los líquidos corporales y de las barreras entre ellos, se facilita el desarrollo del tema de las reservas totales de sodio y potasio. La cantidad total de sodio, potasio o cloruro intercambiables del organismo, en oposición a su concentración en cualquier líquido particular, puede ser determinada mediante el mismo principio de dilución utilizado para medir los compartimientos de los líquidos corporales, (9,22,25,30,31,38,41,80). Se inyecta un isótopo radioactivo y después de alcanzado el equilibrio, se determina la fracción radioactiva en el cuerpo. La fracción radioactiva, esto es, la concentración de moléculas radioactivas dividida por la concentración de moléculas radioactivas más la concentración de las moléculas no radioactivas, es la actividad específica de la sustancia (AE). Por ejemplo:

$$\text{AE del Na en plasma} = \frac{\text{Na (cuentas por min/l)}}{\text{Na} + \text{Na no radioactivo (meq/l)}}$$

$$\text{Na}_I = \frac{\text{Na inyectado} - \text{Na excretado}}{\text{AE del plasma}}$$

El promedio normal de Na intercambiable en el hombre adulto es - 41.4 meq/kg; mientras que la cantidad total de Na corporal es alrededor de 58 meq/kg. Por lo tanto aproximadamente 17 meq/kg no están disponibles para el intercambio y se encuentran en su mayoría formando parte de la maya cristalina de hidroxilapatita de los huesos. A continuación expondremos los cuadros con las distribuciones de Na, K y Cl intercambiables y no intercambiables, en meq/kg y en % del total del cuerpo, (30,31):

Estado del Sodio	meq/kg	% del total
Total de Na	58	100
Na intercambiable	41	70.7
Na total intracelular	5.2	9
Na total extracelular	52.8	91
Na plasmático	6.5	11.2
Na en líquido intersticial y linfa	16.8	29
Na en tejido conjuntivo denso y cartílago	6.8	11.7
Na intercambiable de los huesos	6.4	11
Na no intercambiable	14.8	25.5
Na transcelular (tubo digestivo y secreción de las células)	1.5	2.6

CUADRO 5. DISTRIBUCION DEL SODIO EN EL CUERPO EN meq/kg DE PESO CORPORAL Y EL PORCENTAJE DEL SODIO TOTAL CORPORAL.

El potasio total intercambiable puede medirse con la dilución -- del ⁴²K. El valor promedio en el hombre es de 45.7 meq/kg y en la mujer de 40.4 meq/kg. Cerca del 5 al 10% del potasio corporal total está combinado principalmente a los glóbulos rojos, encéfalo y huesos. El 90 a 95% restante es intercambiable, aunque el cambio se lleva a cabo lentamente, (9,22,25,30,31,38,41,80).

	% del total
K plasmático	0.4
K en linfa y fluido intersticial	1.0
K en tejido conjuntivo denso y cartilago	0.4
K en los huesos	7.6
K intracelular	89.6
K transcelular	1.0

CUADRO 6. DISTRIBUCION DEL POTASIO EN EL CUERPO Y SU PORCENTAJE TOTAL CORPORAL.

El cloruro total intercambiable es de 27 a 32.8 meq/kg de donde:

	% del total
Cl plasmático	13.6
Cl en linfa y fluido intersticial	37.3
Cl en tejido conjuntivo denso y cartilago	17.0
Cl en los huesos	15.2
Cl intracelular	12.4
Cl transcelular	4.5

CUADRO 7. DISTRIBUCION DEL CLORURO EN EL CUERPO Y SU PORCENTAJE TOTAL CORPORAL.

Se ha observado que durante el crecimiento la composición orgánica varía minuto a minuto, por lo que no puede hablarse de una composición estática. La principal característica del desarrollo ontogénico

tico del ser humano, que se prolonga en el período neonatal, es la --
disminución progresiva en el contenido de agua y cloruro, que no es --
más que la consecuencia de la disminución del líquido extracelular, --
concomitante a la deposición de grasa y proteínas. En el lactante, el
total de sodio es de 81 meq/kg de peso sin grasa, (41).

La concentración de sodio en tejido conjuntivo denso, tiende a --
ser mayor que la concentración linfática y aún más alta que la del --
cartílago y tejido óseo, por lo que es un reservorio importante que --
se moviliza e interviene para amortiguar las pérdidas bruscas que ocu-
rran a expensas del líquido extracelular, (41).

El contenido y concentración de sodio en los líquidos transcelu-
lares varía considerablemente, lo que indica que estos líquidos no es-
tán en simple equilibrio de difusión con el plasma. Los principales --
componentes de estos líquidos son el sodio intraluminal del intestino,
donde la concentración varía de 0.3 a 1.3 meq/kg de peso, y el sodio
del líquido cefalorraquídeo que es de 0.4 meq/kg de peso, (41).

Como el sodio es el principal catión del plasma, la presión osmó-
tica del mismo se correlaciona bien con el nivel de sodio plasmático.
Sin embargo, el sodio del plasma no necesariamente se correlaciona bien
con el sodio intercambiable. La osmolalidad total del cuerpo refleja --
su concentración electrolítica, esto es:

$$\frac{Na_I + K_I}{H_2O \text{ corp total}}$$

se correlaciona con el sodio plasmático. Este catión plasmático es una

medida relativamente exacta de la osmolalidad total. Los niveles plasmáticos de potasio no son buenos indicadores de la osmolalidad, porque la mayoría del potasio se encuentra en las células, (30,31,38).

La ingesta de sodio es extraordinariamente variable de individuo a individuo y aún en una misma persona en distintas circunstancias.

En el adulto la ingesta de sodio se rige por el hábito o apetito, aje no en ocasiones a las necesidades reales del organismo, con excepción de algunos hervíboros que experimentan lo que podría llamarse sed o hambre de sal durante largos períodos de depleción, (45,94).

A continuación presentamos el cuadro de la ingestión diaria, las posibles pérdidas digestivas y el contenido orgánico de agua y electrolitos:

	Agua lts	Na meq	K meq
ingreso normal	2	150	100
posibles pérdidas digestivas	8	600	50
contenido orgánico	50	3000	4000
recambio diario $\frac{\text{ingesta } \%}{\text{contenido}}$	4	5	2.5
$\frac{\text{pérdida supresión } \%}{\text{contenido orgánico}}$	20	25	4

CUADRO 8. INGESTION, POSIBLES PERDIDAS DIGESTIVAS, CONTENIDO ORGANICO, RECAMBIO Y BALANCE DE AGUA Y ELECTROLITOS.

Proporcionamos en seguida un cuadro con el promedio de pérdidas - electrolíticas externas en un hombre adulto de 70 kg en clima templado:

	Na meq/día	K meq/día	Cl meq/día
orina	40-90	20-60	40-120
sudor	50-100	5	50-100
heces	1.5	4	0.5
	140 \equiv 3.2 g	60 \equiv 2.4 g	200 \equiv 7 g

CUADRO 9. PROMEDIO DE PERDIDAS ELECTROLITICAS EXTERNAS EN UN HOMBRE ADULTO DE 70 kg EN CLIMA TEMPLADO.

D.N. Baron proporciona la siguiente tabla:

toma de Na	170 meq/día
pool de Na	4000 meq
<u>Pérdidas de Na por día:</u>	
orina	mayor de 150 meq/día
heces	menor de 5 meq/día
sudor y piel	menor de 10 meq/día

CUADRO 10. TABLA QUE PROPORCIONA EL POOL DEL SODIO (INGESTA, PERDIDAS, Y CONTENIDO).

Simultáneamente con la salida de agua y electrolitos hay una considerable entrada de ellos por el tubo digestivo. A continuación exponemos los distintos valores del contenido de agua y electrolitos secretados por el tubo digestivo:

Material	Vol (ml/día)	Na(meq/día)	K (meq/día)	Cl(meq/día)
saliva	1500	15	40	15
jugo gástrico	2500	150	25	310
bilis	500	75	3	50
jugo pancreático	700	100	4	50
jugo entérico	<u>3000</u>	<u>320</u>	<u>15</u>	<u>300</u>
	8200	660	87	725

CUADRO 11. DISTINTOS VALORES DEL CONTENIDO DE AGUA Y ELECTROLITOS SECRETADOS POR EL TUBO DIGESTIVO.

JUGO GASTRICO:				
Concentración de electrolitos en meq/l.				
Autor	Na	K	Cl	H
Fisher y Hunt	-	10	170	160
Cantarrow	20	8	145	-
D.N. Baron	50	15	130	80
Gamble y Shohl	150	25	310	- meq/día
Lockwood y Randall	31-90	4.3-12	52-124	-
Ganong	-	-	150	150
Lans et al (sondaje)	46-117	3.2-16.1	24-120	-

CUADRO 12. DISTINTOS VALORES DEL CONTENIDO DE ELECTROLITOS EN JUGO - GASTRICO.

JUGO PANCREATICO:			
Concentración de electrolitos en meq/l.			
Autor	Na	K	Cl
D.N. Baron	140	10	70
Randall y Lockwood	113-153	2.6-7.4	54-95
Gamble y Shohl	100	4	50 meq/día

CUADRO 13. DISTINTOS VALORES DEL CONTENIDO DE ELECTROLITOS EN JUGO PANCREATICO.

<u>BILIS:</u>			
Concentración de electrolitos en meq/l			
Autor	Na	K	Cl
Samson y Wright's	180-220	6-8	60-70
Guyton	130-145	5-9	75-100
Gamble y Shohl	75	3	50 meq/día
Lockwood y Randall	134-156	3.9-6.3	83-110

CUADRO 14. DISTINTOS VALORES DEL CONTENIDO DE ELECTROLITOS EN BILIS.

<u>SECRECION INTESTINAL:</u>			
Concentración de electrolitos en meq/l			
Autor	Na	K	Cl
Gamble y Shohl	320	15	300 meq/día
Lans et al (sonda de Muller-Abbot)	88-146	4.8-13.6	91-119
Lockwood y Randall (sonda de Muller-Abbot)	75-120	3.5-6.8	69-127

CUADRO 15. DISTINTOS VALORES DEL CONTENIDO DE ELECTROLITOS EN SECRECION INTESTINAL.

<u>SECRECIÓN EN LAS DIFERENTES PORCIONES DEL INTESTINO DELGADO:</u>									
Concentración de electrolitos en meq/l									
	Yeyuno			Ileón			Ciego		
Autor	Na	K	Cl	Na	K	Cl	Na	K	Cl
D.N. Baron	-	-	-	130	15	100	-	-	-
Lockwood y Randall	138	5	112	Ileostomía reciente					
				112 a	4.5 a	93 a	50 a	2 a	15 a
				142	14	122	100	10	30
Lockwood y Randall	-	-	-	Ileostomía adaptada					
				50	3	20	-	-	-

CUADRO 16. VALORES ELECTROLITICOS EN LAS DIFERENTES PORCIONES DEL INTESTINO DELGADO.

<u>HECES:</u>			
Concentración de electrolitos en meq/día			
Autor	Na	K	Cl
Gordillo Paniagua	0.5-5	-	-
Lockwood y Randall	menor de 10	menor de 0	menor de 15
H.F. Weisberg	1.5	4	0.5

CUADRO 17. VALORES ELECTROLITICOS EN HECES.

Las concentraciones electrolíticas tanto en la orina como en las heces son muy variables ya que dependen de la ingesta. En condiciones normales se excreta lo que se ingiere. El potasio ingerido es normalmente eliminado en la orina y el umbral de sodio es de 110-130 meq/l y del cloruro es de 85-100 meq/l.

A continuación proporcionamos los valores electrolíticos obtenidos por algunos autores en la orina:

<u>ORINA:</u>			
Concentración de electrolitos			
Autor	Na	K	Cl
Guyton	128	60	134 meq/l
H.F. Weisberg	40-90	20-60	40-120 meq/día
Samson y Wright's	5	2.2	9 g

CUADRO 18. VALORES ELECTROLITICOS EN ORINA POR DIVERSOS AUTORES.

Proporcionaremos en seguida las tablas correspondientes a los valores electrolíticos en sangre total, plasma, líquido cefalorraquídeo, sudor, músculo, tejido nervioso y diente:

<u>SANGRE TOTAL:</u>			
Autor	Na	K	Cl
Harper en 160 mg/100 ml	70	50	70 meq/l
Harper en 85 mg/100 ml	37	112	13 meq/l

CUADRO 19. VALORES ELECTROLITICOS EN SANGRE TOTAL.

PLASMA:			
Autor	Na	K	Cl
Ganong	140	4	103 meq/l
Lockwood y Randall	135-150	3.6-5.5	100-105 meq/l
Gamble	142	5	103 meq/l
Harper	143	5	103 meq/l
Thomson	142	4.5	101 meq/l

CUADRO 20. VALORES ELECTROLITICOS POR DIVERSOS AUTORES EN PLASMA.

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO:			
Autor	Na	K	Cl
Ganong	144	2.1	125 meq/l
Gordillo Paniagua	146	2.8	125 meq/l
Bell y Davidson	152	2.05	127-130 meq/l

CUADRO 21. VALORES ELECTROLITICOS POR DIVERSOS AUTORES EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

SUDOR:			
Autor	Na	K	Cl
Gordillo Paniagua 0-700 ml/m ² /hr	2-120	3-12	2-125 meq/l
Lockwood y Randall 500-4000 ml/24 hr	30-70	0-5	30-70 meq/l
H. F. Weisberg	50-100	5	50-100 meq/día

CUADRO 22. VALORES ELECTROLITICOS POR DIVERSOS AUTORES EN SUDOR.

MUSCULO:			
Autor	Na	K	Cl
D.N. Baron	10 meq/kg de peso húmedo 15 meq/l de agua celular	-	15 meq/kg de peso húmedo 20 meq/l de agua celular
Harper	60-160 mg/100ml	250-400 mg/100ml	40 mg/100ml
Katz et al (esqueleto)	30-40/kg de tejido fresco desengrasado	83-95/kg de tejido fresco desengrasado	18-30/kg de tejido fresco desengrasado

CUADRO 23. VALORES ELECTROLITICOS POR DIVERSOS AUTORES EN MUSCULO.

TEJIDO NERVIOSO:			
Autor	Na	K	Cl
Harper	312 mg/100ml	530 mg/100ml	171 mg/100 ml

CUADRO 24. VALORES ELECTROLITICOS EN TEJIDO NERVIOSO.

DIENTE:						
Autor	Esmalte			Dentina		
	Na	K	Cl	Na	K	Cl
Harper	0.25% de peso seco	0.05% de peso seco	0.3% de peso seco	0.19% de peso seco	0.07% de peso seco	0

CUADRO 25. VALORES ELECTROLITICOS EN DIENTE.

(1) Los tamaños de los iones hidratados son en relación al del potasio, que es igual a 1.0; sin embargo, el diámetro real del potasio - hidratado es de 0.4 nm, (38).

C A P I T U L O I I I

INTERVENCION DE LOS ELECTROLITOS EN LAS FUNCIONES FISIOLÓGICAS.

En virtud de la amplia distribución y abundancia de los electrolitos en los diversos líquidos orgánicos, estudiaremos como son introducidos en el organismo por medio de los alimentos que forman parte de la dieta diaria, en cantidades adecuadas para ser tomados y utilizados por los diversos líquidos y órganos del cuerpo, y así poder regular e intervenir en muchas de las funciones necesarias para la vida. Entre las funciones que desempeñan estos iones se encuentran: la formación de la secreción gástrica, pancreática, biliar y duodenal; su posterior absorción intestinal y entrada al sistema linfático y sanguíneo, y así ser distribuidos en los diversos compartimientos regulando su presión osmótica, su volumen, su neutralidad eléctrica y química, interviniendo en el equilibrio ácido base; en la regulación del funcionamiento del corazón; en la transmisión del impulso nervioso; en la irritabilidad muscular; influyen en la secreción de ciertas hormonas que, a su vez, influirán en su reabsorción o en su excreción tubular renal; forman parte de un filtrado glomerular, a partir del -

cual ciertas concentraciones de estos iones son excretados y otros son reabsorbidos por los túbulos renales; intervienen en muchos mecanismos homeostáticos que se encargan de mantener constantes sus concentraciones; su participación en la formación del sudor.

El aporte de agua y sales minerales es suministrado por el tubo digestivo, en donde la fuente exógena más común de sodio y cloruro se encuentra en la sal de mesa, y de potasio, principalmente en los cítricos. En un sujeto normal la ingesta de sal es igual a la salida y cualquier discrepancia es balanceada por alteración en el sodio y cloruro del líquido extracelular. Algunas autoridades han recomendado requerimientos de 5 a 15 g de cloruro de sodio por día. Estos requerimientos se establecieron tomando como base las observaciones de las pérdidas urinarias en sujetos que tomaban un aporte bajo y en sujetos que tomaban un aporte alto de sal. El aporte normal de potasio en los alimentos es de aproximadamente 4 g al día.

A continuación mencionaremos algunos alimentos que tienen un contenido significativo de sodio y potasio:

Alimentos con alto contenido de sodio: pan, maíz, arroz, hojuelas de trigo, arroz inflado, galletas saladas, mantequilla salada, margarina salada, nueces saladas, maíz inflado, legumbres enlatadas en salmuera, pescado seco, mariscos, carnes tales como tocino, corned beef, cecina, jamón, puerco salado, salchichas, queso, leche en polvo, maíz enlatado, espárragos, jugo de tomate enlatado, aceitunas, pickles, catsup y algunas otras salsas sazonadoras, (1,12,15).

Alimentos con bajo contenido de sodio: pan sin sal, mantequilla

o margarina sin sal, cereales para el desayuno sin sal, muchas carnes si no han sido saladas para preservarlas o al cocinarlas, muchos vegetales, excepto aquellos que para enlatarlos se salan, mucha fruta y jugos de fruta, nueces sin sal, leche entera o descremada con contenido moderado de sodio, (1,12,15).

Alimentos con un alto contenido de potasio: café, cocoa instantánea, hojuelas de salvado, galletas, pan de trigo entero y cereales para el desayuno, leche en polvo o leche entera, la mayor parte de los pescados y mariscos, especialmente si están enlatados o secos, la mayor parte de las carnes con contenido moderadamente alto, legumbres, nueces, sorgo, melaza, leche, muchos vegetales, especialmente los de hojas verdes, brocoli, coliflor, zanahoria, betabeles y papas, (1,12,15).

Alimentos con bajo contenido de potasio: manzana, huevos, queso, mantequilla, margarina, aceites vegetales, grasas para cocinar, conservas con azúcar, gelatinas, (1,12,15).

En la boca, el alimento es mezclado con la secreción salival -- que estará modificada por estímulos simpáticos y parasimpáticos. La cantidad de saliva que se segrega diariamente se calcula que es de 1 a 1.5 lt; su composición electrolítica es variable, pero por regla general contiene 5 veces más potasio que el del plasma y una décima del sodio plasmático; ésto demuestra que se trata de una verdadera secreción y no de un ultrafiltrado (es hipotónica), (8,9,94).

El alimento, al llegar al estómago (que es un órgano destinado a la digestión y no a la absorción) es digerido por acción de la se-

creción gástrica en un medio ácido que, según se va acercando el momento del vaciamiento, se neutraliza con el jugo duodenal. El jugo gástrico está compuesto de moco alcalino, que es una secreción espesa de electrolitos, polisacáridos y agua que es semejante en composición electrolítica a un ultrafiltrado del plasma. Este moco es elaborado por las glándulas de la mucosa gástrica o pilórica y sirve para lubricar. El pepsinógeno es secretado por las células principales y el ácido clorhídrico secretado por las células parietales u oxínticas, y contiene 160 meq/l de hidrogeniones, 170 meq/l de cloruro y 10 meq/l de potasio y 15 milimoles de agua por litro, o sea, que es una solución casi isotónica con un pH aproximado de 0.8. En esta secreción el sodio ha sido reemplazado por el ión hidrógeno y como anión predominante se encuentra el cloruro, para después ser substituído por el bicarbonato al hacerse más alcalinas las secreciones. La composición de este jugo gástrico varía según la potencia de los estímulos nerviosos y hormonales, secretándose de 2,000 a 3,000 ml de jugo por día con una dieta normal. La célula parietal tiene un sistema de canaliculos intracelulares, que es una variedad de retículo endoplásmico, en donde se cree que se forma el ácido para luego ser llevado al exterior, (2,38,43,44,80,94).

Mecanismo de secreción de ácido clorhídrico: Existen muchas teorías para explicar la secreción de ácido clorhídrico; una de ellas es: que la fuente primaria de hidrogeniones secretados es la ionización del agua, aunque algo de hidrogeniones también puede provenir de sustratos tales como la glucosa, a través de la cadena respiratoria,

flavoproteína-citocromo. Por cada hidrogenión secretado, queda un radical oxidrilo en la célula. Este radical es neutralizado por un hidrogenión resultante de la disociación del ácido carbónico. El bicarbonato formado por esta disociación pasa a la sangre. El abastecimiento de ácido carbónico es realizado por la hidratación del bióxido de carbono, reacción catalizada por la anhidrasa carbónica. La energía para el transporte activo de hidrogeniones a través de la membrana de las células parietales a la luz del estómago, proviene de la glicolisis aerobia. El cloruro es secretado por las células parietales contra un gradiente eléctrico y un gradiente químico, puesto que el lado mucoso del estómago secretante es aproximadamente -60 mv con respecto al lado seroso. Poco se sabe acerca del mecanismo de transporte activo que interviene. El cloruro proviene de la sangre y penetra a la célula parietal en intercambio por el bicarbonato que sale, o sea, que el ión cloruro probablemente es transportado en forma activa de la sangre a los canaliculos por un proceso semejante al de desplazamiento de cloruro en el eritrocito, en el que al salir el bicarbonato al plasma, entra el cloruro al canaliculo y de allí a la luz del estómago. Finalmente, se produce transferencia de agua por difusión pasiva a los canaliculos, según los principios de la osmosis, (23,38,44,50,94). Otra teoría del mecanismo de secreción de ácido clorhídrico, es que el estímulo nervioso ejerce acción específica sobre el polo basal ocasionando el transporte activo de cloruro al interior de la célula; entonces el interior de la célula se vuelve negativo, lo que obliga a los hidrogeniones a atravesar la

membrana. El aumento intracelular de iones produce la entrada de agua por difusión, lo que aumenta la presión intracelular, produciéndose - pequeñas roturas en las membranas por donde salen agua, electrolitos y sustancias orgánicas a la luz glandular, (43).

La secreción gástrica está regulada por: influencias cefálicas o neurogénicas como son vista, olor, ideas, estados psíquicos; influencias gástricas; influencias intestinales; sustancias inhibitorias como catecolaminas, y sustancias estimulantes como alcohol, cafeína e hipoglucemia. Las principales conclusiones a las que se llega con los estudios del contenido gástrico son: que el vaciamiento del estómago está en relación exponencial con el volumen del contenido gástrico; - que en individuos normales, la tasa del jugo segregado, alcanza su máximo dentro de los 15 minutos siguientes a la ingestión de alimentos y va decayendo posteriormente; que la concentración de ácido en esta secreción disminuye también, pero en realidad sólo es debido a la evacuación del contenido del estómago, la concentración de ácido en el líquido restante aumenta, (36,44,94). El proceso de digestión que comenzó en el estómago es completado en el intestino delgado gracias a la intervención de las secreciones pancreáticas, biliares e intestinales. A continuación se efectúan los procesos de absorción y secreción de los productos de la digestión para restablecer el equilibrio osmótico por la diferencia que existe entre las secreciones gastrointestinales y el líquido extracelular, tornándose las primeras en isotónicas mediante estos procesos y de esta manera penetrar en la circulación general por intermedio de la circulación portal o por medio del conducto torácico, (9).

La secreción pancreática proviene del tejido alveolar y se segrega en las células de los acines glandulares, y se recoge en los conductos pancreáticos para excretarse en la segunda parte del duodeno, en donde desempeña un papel importante en la digestión intestinal. Esta secreción está controlada en parte por estimulación vagal y liberación de secretina y pancreozima. Entre la secretina y pancreozima se constituye el mecanismo hormonal encargado de producir un flujo abundante en enzimas como respuesta a la entrada de ácido y alimentos en el intestino. El jugo contiene enzimas digestivas y electrolitos, secretándose aproximadamente de 500 a 800 ml diarios, variando la composición electrolítica con el promedio de secreción. La propia secreción pancreática tiene reacción alcalina con un alto contenido de bicarbonato y sodio y que, junto con la secreción biliar e intestinal, neutralizan el ácido del estómago, (2,38,43,44,64,77,80). Se ha señalado un mecanismo de separación de hidrogeniones y oxidrilos a partir del agua para la formación de la secreción alcalina pancreática, como en la secreción ácida del estómago, pero con la polaridad del mecanismo de secreción inverso, (94).

La secreción biliar es producida por las células hepáticas hacia el conducto colédoco, el cual drena en el duodeno. Entre los períodos de digestión es vertida en el ducto cístico en la vesícula biliar para ser concentrada y almacenada. Cuando entra el alimento en la boca, la colecistocinina proveniente de la mucosa intestinal, hace que la vesícula biliar se contraiga y se vierta la bilis en el duodeno. Se forman de 300 a 1200 ml diarios y la constituyen las sales biliares que se encuentran como aniones, pero que no contribuyen en la --

presión osmótica de esta, debido a que se unen con otros cationes para formar agregados osmóticamente inactivos. Los otros constituyentes son los electrolitos (sodio, potasio, calcio, bicarbonato, cloruro), colesterol y los pigmentos biliares, (2,38,43,44,64,77,80,94).

El fluido producido en el intestino delgado alcanza un promedio de 7 lts por día, cuyos iones predominantes son el sodio y el cloruro; cerca de 1.5 lts son derivados de la dieta y 5.5 lts de las secreciones gastrointestinales, y como sólo cerca de 150 ml son perdidos en las heces, más de 8 lts son absorbidos diariamente. Se ha calculado que cerca del 80% del cloruro de sodio producido, proviene de las secreciones y el 50% de potasio de la misma fuente. Esto significa que cada día un volumen igual a dos veces el volumen del plasma incluyendo muchos de estos electrolitos, es secretado y reabsorbido en el tracto intestinal para establecer el equilibrio osmótico. El término secreción se reserva para el movimiento de una sustancia de la sangre al lumen, y absorción es el movimiento de una sustancia del lumen a la sangre. Los mecanismos de absorción a lo largo de todo el intestino se han estudiado tanto "in vitro" como "in vivo", especialmente con el uso de isótopos de ^{24}Na y ^{37}Cl , llegándose a dilucidar que el intercambio de sodio, cloruro y agua se efectúa en ambas direcciones por difusión o transporte activo, aún con gradientes de concentración desfavorables, (99). Estos estudios indican que existe un flujo casi constante de solución hipotónica de cloruro de sodio desde la pared a la luz intestinal, independientemente de la presión osmótica del contenido intestinal. Además, el líquido segregado contiene una mayor concentración de sodio en las zonas proximales que -

en las distales, y este gradiente distal alcanza su mínimo en el colon. El intercambio hídrico desde la luz intestinal disminuye según aumenta la concentración salina del contenido intestinal. Existe también un gradiente distal de la reabsorción, (2,4,9,10,11,38,43,80,90,94,103).

La mucosa intestinal puede absorber activamente sodio y algo de cloruro, sin embargo, si no hay absorción activa de cloruro, el paso de sodio a través del epitelio crea un potencial eléctrico que atrae simultáneamente al cloruro. El esquema del transporte de sodio es el siguiente: el sodio es transportado activamente fuera de las células epiteliales, por sus caras laterales, pasando al espacio intercelular y escapando con el agua absorbida hacia el centro de la vellosidad. En segundo lugar, la disminución resultante de sodio en las células epiteliales produce un importante diferencia de concentración entre la luz intestinal y el interior de la célula. Esta diferencia de concentración produce la rápida difusión de sodio al interior a través del epitelio en cepillo; luego, este sodio también es transportado activamente a los espacios subepiteliales. Considerando que para la absorción de cloruro de sodio, además de la diferencia de potencial eléctrico que existe a través de la membrana, debe tomarse en cuenta la dirección y magnitud del volumen del flujo unidireccional de agua, y el tipo de poro a través del cual el ión hidratado pasa y cuyo tamaño depende entre otras cosas, de la presencia de iones calcio, parathormona y hormona antidiurética (la cual reduce el tamaño del poro), (43).

Con los estudios isotópicos se observó que la mitad superior --

del intestino delgado es el mejor sitio de absorción (o sea, el duodeno es el que lleva a cabo la función de equilibrar los contenidos del lumen con los de la sangre, con referencia a la tonicidad), y también se observó en estudios de flujo y mediciones de potencial, que el flujo de sodio de la mucosa a la cara serosa fué de 3.39, en tanto que el flujo de la cara serosa a la mucosa fué de 1.14; entonces el flujo neto de sodio fué de 2.25. El flujo de cloruro de la mucosa a la cara serosa fué de 2.17 y de la cara serosa a la mucosa fué de 1.17, con un flujo neto de 1.0. Por lo tanto, el flujo neto es generalmente mayor que la salida de corriente. Esto podría indicar que hay, además el transporte de un catión en dirección opuesta (tal vez potasio), o transporte de un anión en la misma dirección (tal vez bicarbonato), para preservar la neutralidad eléctrica. Por otro lado, también se observó que los promedios de absorción de sodio y cloruro en yeyuno e ileón son tan rápidos, que la diferencia de potencial que existe a través de la membrana es extremadamente pequeña, casi cero, por lo que el flujo de iones en las dos direcciones es muy rápido, y no se puede decir con certeza si los mecanismos de transporte son activos. El movimiento de agua en respuesta a los gradientes osmóticos, es secundario al transporte de solutos, (4,10,11,90,103).

En el colon, sólo pasan unos 500 ml de quimo y casi toda el agua y electrolitos que quedan son absorbidos por él, excretándose aproximadamente 100 ml del líquido. La absorción se efectúa en la mitad proximal y el mecanismo es el transporte activo de sodio, que tiene como consecuencia la aparición de una diferencia de potencial que ocasiona el paso de cloruro por difusión. La absorción de cloruro de sodio pro

vocará la absorción de agua. En cuanto al potasio, se han hecho estudios con resinas de intercambio iónico introducidas tanto en el intestino delgado como en el grueso, con lo que se observó que las resinas en el intestino delgado absorben mayor cantidad de sodio que de potasio, pero al ingresar al colon, las resinas absorben más potasio que sodio, lo que demuestra que el sodio es absorbido en su mayor parte en el intestino delgado y grueso, en tanto que el potasio no se absorbe completamente en el intestino grueso. Menos del 2% del sodio ingerido y menos del 10% del potasio son eliminados en las heces con una dieta de 75 a 100 mg de potasio y 130 a 250 mg de cloruro de sodio -- diarios. La dirección absoluta del movimiento de iones monovalentes -- disminuye abruptamente del duodeno al colon, pero la diferencia de -- proporción entre la velocidad de entrada y salida a la sangre aumenta, de ahí que aumente la absorción, (4,9,11,90,94,103).

Localización de la capacidad absorbente				
Substancia	Intestino delgado			
	Superior	Medio	Inferior	Colon
Absorción:				
Na	XXX	XX	XXX	XXX
Cl	XXX	XX	X	O
Secreción:				
K	O	O	X	XX
Cl	X	?	?	?

CUADRO 26. TRANSPORTE ACTIVO DE SUBSTANCIAS POR EL INTESTINO Y LOCALI
ZACION DE LA ABSORCION O SECRECION MAXIMAS.

Hay evidencias de que la acumulación intracelular y el transporte de aminoácidos y algunos azúcares por el intestino están muy estrechamente ligados al transporte de sodio. El transporte de azúcares es únicamente afectado por la cantidad de sodio en el lumen intestinal; una alta concentración de sodio en la superficie de las células de la mucosa facilita y una baja concentración de sodio inhibe el influjo de azúcares en las células epiteliales. Este efecto según se piensa es debido a que el transporte de azúcar es indirectamente más bien que directamente dependiente de la energía metabólica que se requiere para el transporte de sodio, (38,105).

Una vez que han sido introducidos los electrolitos al organismo y después de haber sido secretados y absorbidos en el tubo digestivo, pasan a la sangre para ser repartidos a los diversos compartimientos y órganos. En la circulación general se efectúan una serie de reacciones en donde intervienen la difusión del oxígeno y del bióxido de carbono, la formación de ácidos fuertes y las reacciones amortiguadoras en donde toman parte los cationes metálicos, como neutralizadores de aniones formados, el intercambio de iones entre corpúsculos y plasma, etc. El bióxido de carbono se difunde en todos los eritrocitos (proveniente del metabolismo celular) mediante un gradiente de presión, y en ellos se combina con el agua y, con la ayuda de la anhidrasa carbónica forma el ácido carbónico, del que una parte regresa al plasma y otra parte se disocia en ión hidrógeno y bicarbonato, en donde este último sale al plasma y es reemplazado por los aniones de hemoglobina,

que posteriormente se pierden al neutralizarse con el ión hidrógeno - proveniente de la disociación del ácido carbónico. Para que se mantenga el equilibrio electroquímico, es necesario que entre un anión al eritrocito en lugar del bicarbonato que salió al plasma; ese anión es el cloruro y a este intercambio entre cloruro dentro y bicarbonato -- fuera del eritrocito, se llama cambio Hamburger y la distribución de ambos a través de la membrana del eritrocito, está determinada por el equilibrio de Donnan, ya que estos iones son normalmente difusibles y los aniones protéicos no pueden atravesar la membrana, pero si el potasio y el sodio; por lo tanto, con el equilibrio de Donnan, el -- cloruro y el bicarbonato se distribuyen de tal manera, que sus relaciones de concentración son iguales. Debido a que hay muchas cargas negativas en cada molécula de proteína, pero sólo una en cada de bicarbonato y cloruro, el número de partículas osmóticamente activas - crece en los glóbulos rojos cuando los iones hidrógeno son amortiguados y el bicarbonato se acumula; habrá difusión de agua con el incremento resultante en el tamaño del eritrocito. En los pulmones, el -- cloruro sale de los glóbulos rojos y disminuye el tamaño. En el plasma, el bicarbonato que salió del eritrocito se combina con el sodio formando bicarbonato de sodio, y el cloruro que reemplaza al bicarbonato en el eritrocito es neutralizado por el potasio. Todas estas reacciones son reversibles. Cuando la sangre se vuelve arterial, los cloruros se desplazan de nuevo al plasma liberando el potasio intracelular para amortiguar la oxihemoglobina recién formada; en tanto, en el plasma el cloruro neutraliza al sodio liberado, al ser elimina

do el óxido de carbono durante la respiración, (38,43,44,64,80).

En seguida proporcionamos el esquema que muestra el desplazamiento isohídrico y de cloruros en eritrocitos y plasma:

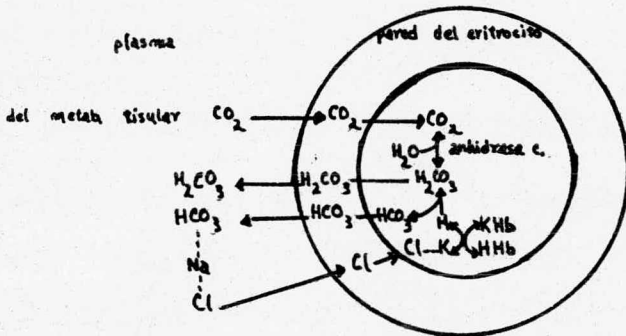
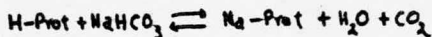


FIG. 5. ESQUEMA QUE MUESTRA EL DESPLAZAMIENTO ISOHIDRICO Y DE CLORUROS EN EL ERITROCITO.

En la sangre, la concentración total de sodio no se encuentra toda como cloruro de sodio, sino también como carbonato, bicarbonato y parte, como compuestos de sodio enlazados a proteína, que juegan un papel importante en el mantenimiento de la neutralidad. Se dice que la liberación de bióxido de carbono en los pulmones es acompañada por una transferencia de sodio del ácido carbónico a las proteínas del plasma. Otros dicen que la liberación de bióxido de carbono es acompañada de la interacción de: $NaH_2PO_4 + NaHCO_3 \rightleftharpoons NaHPO_4 + H_2O + CO_2$ si se substituye la proteína por el fosfato monosódico



nos dará el compuesto de sodio enlazado a proteína. Se ha señalado que la cantidad de sodio enlazado a proteína en la sangre, es probablemente más que la suficiente para enlazar el exceso de bióxido de carbono en la sangre venosa que en la arterial, (13).

El eritrocito, a pesar de carecer de la estructura y metabolismo de las células nucleadas, no se sabe como, pero mantiene su función y se asegura su sobrevivencia. Sus componentes principales son: el estroma, los electrolitos, las enzimas y la hemoglobina. Las numerosas investigaciones realizadas muestran que la membrana tiene una naturaleza semipermeable, que permite la libre difusión de agua en ambos -- sentidos, al igual que los aniones monovalentes como cloruro, bicarbonato y oxidrilos. Los iones polivalentes sólo penetran en el eritrocito. El catión predominante en el glóbulo rojo humano, es el potasio, cuya presencia determina el estado de la hemoglobina y probablemente del estroma. Por el contrario, hay muy poco sodio, (94). Se considera que el eritrocito expulsa activamente sodio, siendo la captación de potasio secundaria a este proceso y pasiva. Tal opinión necesariamente aumenta la importancia de los sistemas enzimáticos en relación con la integridad del eritrocito. Se sabe que la actividad respiratoria del eritrocito es baja y que posee escasas enzimas de las del ciclo del ácido cítrico. Por consiguiente, obtiene su energía del sistema glucolítico, que a su vez puede ser el origen que asegura la semipermeabilidad del eritrocito, de manera que el potasio intracelular es más abundante y el sodio más escaso en relación a sus concentraciones plasmáticas. Es posible que el estado coloidal del estroma dependa de la relación K:Na e influya sobre la concentración de hidrogeniones, -

con lo que la alteración de ésta, quizá, debido a trastornos de la - glucólisis, produzca cambios en la forma del eritrocito, (9,38,44,55, 64,80,94).

Las fuerzas que determinan la distribución de líquidos entre -- los compartimientos vascular e intersticial, fueron señaladas por - Starling, (24,41), quién consideró que en las terminaciones de las - arteriolas, la presión cae a 40-50 mm de Hg y representa la fuerza - para hacer avanzar la sangre a través de los capilares y sistema ve- noso. Al mismo tiempo, constituye la presión de filtración de los lí- quidos al tejido intersticial. La presión oncótica de las proteínas de 20-35 mm de Hg es la que se opone a la presión de filtración, ya que las paredes capilares impiden la libre salida de proteína. A es ta fuerza negativa es preciso agregar la presión tisular que es de 2 a 5 mm de Hg. La suma algebraica de estas fuerzas, deja una presión efectiva de filtración de 10 a 15 mm de Hg. Hacia el final de las vé nulas la presión hidrostática habrá caído a 10-15 mm de Hg, quedando practicamente sin variación las fuerzas opuestas (presión osmótica y tisular). La suma algebraica tiene ahora un valor negativo de reabsor ción de 10-15 mm de Hg, lo que permite a este nivel el retorno al sis tema venoso del líquido que había salido al espacio intersticial. El intercambio de agua y substancias disueltas a través del endotelio ca pilar y oseo entre la sangre y fluido intersticial es grande; aproxima- madamente se intercambian $\frac{3}{4}$ del plasma por minuto, en el fluido in- tersticial. Las consideraciones de las fuerzas que actúan en las pare des capilares, revelan que en ciertas regiones tales como sistema ner

vioso central, ojo y probablemente hueso, las condiciones son ideales para un balance entre filtración y reabsorción como postuló Starling. En cambio la presión intramuscular tiende a proteger al músculo de la excesiva filtración, sobre todo en la actividad muscular; sin embargo, la piel y tejido subcutáneo, son pobremente protegidos contra la presión hidrostática en las regiones dependientes.

A continuación mencionaremos los mecanismos mediante los cuales los electrolitos y fluidos del cuerpo participan en las diversas secreciones, como las salivales, oculares, líquido cefalorraquídeo, sudor, etc., así como su distribución en las células nerviosas, musculares, hueso, cartilago, corazón y el papel que desempeñan en ellos.

Electrolitos en secreción salival: Las glándulas salivales participan en la economía de los fluidos y electrolitos del cuerpo por producción de 1,000 a 1,500 ml de saliva por día, la mayor parte de la cual es re ciclada por absorción en el tracto digestivo, por lo que se dice que no juega un papel decisivo en la regulación de agua y electrolitos. La saliva es secretada en la boca por 3 glándulas principales y numerosas glándulas laciales, bucales y palatales pequeñas, que producen un líquido diluido con una osmolalidad tan pequeña que es sólo 1/10 de la del suero. La formación de saliva es un proceso que se realiza en dos etapas: en la primera, hay una secreción primaria de saliva con composición electrolítica constante, es decir, con tonicidad similar a la del plasma, la cual es elaborada por los acines; y en la segunda

etapa, la saliva se torna hipotónica por un proceso de reabsorción parcial de sodio y cloruro, y la secreción de bicarbonato y potasio en su paso a través de los ductos glandulares. El bicarbonato proviene del dióxido de carbono convertido en ácido carbónico por la anhidrasa carbónica. Esta saliva tiene una concentración de sodio y cloruro menor a la del suero, mientras que la concentración de potasio y bicarbonato es más alta que la sérica, (38,84,104).

Electrolitos en fluido lagrimal: El fluido lagrimal es secretado por las glándulas lagrimales que se encuentran en la parte superior y fuera de las órbitas, donde descargan su secreción a través de 9-10 ductos en la reflexión superior de la conjuntiva. También existen pequeñas glándulas accesorias que pueden guardar húmeda la conjuntiva, si la glándula principal fuera removida. El film fluido de la cornea es removido por movimientos involuntarios frecuentes, así que el fluido lagrimal secretado no se acumula normalmente, sólo lo necesario para guardar el paso con la evaporación de la conjuntiva. La formación excesiva de fluido lagrimal sólo ocurre en circunstancias emocionales. El fluido lagrimal es una solución acuosa, isotónica de sodio, cloruro, bicarbonato, con un pH aproximado de 7.4, y que sirve para diluir materiales irritantes o para lavar o sacar los cuerpos extraños, (22,25,83).

Electrolitos en humor acuoso: El humor acuoso que llena la cámara anterior del ojo (situada entre la cornea y el cristalino), sirve para acarrear nutrientes a las estructuras no vascularizadas del ojo. Dicho líquido contiene pequeñas cantidades de proteínas, glucosa, sodio, cloruro,

una alta tensión de oxígeno y una presión osmótica igual a la de la sangre; formado por difusión y transporte activo de sus componentes desde el plasma. Se ha considerado un filtrado del plasma por su composición semejante a él, excepto en su contenido de proteínas (la presión capilar es lo suficientemente alta para provocar la filtración). Sin embargo, investigaciones recientes muestran que su composición difiere de la de un simple filtrado del plasma. En perros y gatos se ha encontrado que las concentraciones de sodio y cloruro son más altas en el humor acuoso que en el plasma. El proceso para la producción de fluido acuoso será transcelular por la alta selectividad de la barrera acuosa. Como la presión intraocular permanece constante, es obvio que la producción de humor acuoso será balanceada por una pérdida igual del ojo. Los posibles canales de escape son el ángulo de filtración en el seno venoso escleral y en las venas ciliares. En estudios con drogas, se ha visto que la transferencia de ellas entre el fluido ocular y la sangre es similar a la que hay entre el fluido cerebroespinal y sangre. Las drogas entran al humor acuoso principalmente por difusión y por transporte activo, (22,24,25,83).

Electrolitos en secreción pancreática: La secreción pancreática es un jugo isotónico con respecto al plasma, y su concentración de sodio y potasio es casi idéntica a la del plasma e invariable a los cambios en los promedios de secreción. La secreción involucra trabajo químico que es acompañado por un incremento en el consumo de oxígeno. Las células de los ductos contienen anhidrasa carbónica, que forma bicarbonato para se

cretarlo en el ducto luminal. Las células epiteliales que revisten los ductos secretan agua y electrolitos bajo la acción de la secretina, (2,38,43,44,64,77,80,83).

Electrolitos en secreción biliar: Con respecto a la secreción biliar, se han hecho estudios con drogas, observándose que los electrolitos son activamente transportados de la sangre a la bilis. Los aniones orgánicos parecen ser transportados activamente (ácidos biliares, pigmentos biliares y porfirinas). En la vesícula se efectúa la absorción de agua por la mucosa; las sales inorgánicas como cloruro de sodio y ciertos compuestos orgánicos, son muy difusibles y pasan fácilmente a través de la mucosa. La bilirrubina y sales biliares tienen pequeño grado de difusión a través de la mucosa. La absorción diferente de los distintos elementos de la bilis, trae como resultado el equilibrio osmótico muy semejante al del suero. El poder de secreción de algunos elementos biliares es un punto muy controvertido. El único cuerpo que es seguramente segregado por la pared vesicular es la mucina, (2,38,43,44,64,77,80,83).

Electrolitos en sudor: El sudor es producido por estimulación directa o refleja de los centros nerviosos en la espina dorsal, hipotálamo o corteza cerebral. El promedio de secreción se encuentra aumentado en: 1) alza de temperatura externa o del cuerpo. El sudor térmico se produce de dos maneras: a) por el alza de temperatura corporal afectando directamente los centros hipotalámicos o b) por reflejamiento de los --

estímulos calientes por las terminaciones nerviosas en la piel. El -- promedio de secreción es de 1.7 lts por hora. Cada litro de sudor que se evapora lleva a la pérdida de 580 kcal del cuerpo. El sudor profundo involucra una rápida pérdida de sal y agua del cuerpo, a menos que se recupere en la ingesta. Si el aire externo además de ser caliente, está saturado de vapor de agua, la pérdida de calor se hace imposible porque el sudor no puede evaporarse. La regulación de la temperatura tiene prioridad al mantenimiento del balance de agua y sal; el sudor puede continuar aunque haya deshidratación y pérdida de sal; sólo es detenido por fallas circulatorias, ya que el sudor proviene de la san gre y demanda un flujo sanguíneo cutáneo abundante (por dilatación - neurogénica sobre los vasos sanguíneos cutáneos, debido a la acción - de un polipéptido vasodilatador, formado por la actividad glandular - que disminuye la resistencia periférica bajando la presión diastólica, pero con aumento de la potencia cardíaca), (22,80).

Otro tipo de sudor es el mental limitado sólo a palmas, plantas de los pies y axilas, aunque en casos extremos puede estar generalizado. Este tipo de sudor se debe a impulsos mandados a los altos cen tros que están sobreactivados y no por anormalidad glandular. Se puede producir este tipo de sudoración con atropina o drogas que bloquean los ganglios y la simpatectomía. Cuando se hace ejercicio, el factor térmico y mental toman parte en la sudoración, (80).

El sudor del gusto ocurre en climas cálidos, cuando son ingeri-

dos alimentos con especias como curry; las terminaciones nerviosas del dolor en la boca son estimuladas para producir sudor reflejo en cabeza y cuello, (80).

En el sudor, las concentraciones de sodio y cloruro son normalmente menores que en el plasma; son decrecidas por influencia de la aldosterona, la cual es secretada en cantidades incrementadas durante la aclimatación al calor. Esto constituye un mecanismo adaptativo para la conservación de sodio y cloruro de las glándulas sudoríparas produciendo un fluido progresivamente más diluido. En sujetos normales la pérdida de sodio y cloruro en el sudor, es compensado por su correspondiente disminución en la excreción urinaria. Sin embargo, se pueden perder cantidades considerables bajo condiciones prolongadas de exposición a altas temperaturas y humedad, (18,20).

Electrolitos en líquido cefalorraquídeo: El líquido cefalorraquídeo es producido en los plexos coroides, que son pelotones de capilares y llena los ventrículos cerebrales y el espacio subaracnoideo. Fundamentalmente, se trata de un ultrafiltrado del plasma semejante al líquido intersticial y al filtrado glomerular, en donde algunas sustancias entran por difusión pasiva y otras son activamente transportadas dentro y fuera del líquido cefalorraquídeo a través de las paredes capilares. Las células glía que rodean a los capilares y células del plexo coroidal contienen grandes cantidades de anhidrasa carbónica que forman, a partir del dióxido de carbono, el ácido carbónico que se disocia y en donde el bicarbonato es intercambiado por cloruro de la sangre que entra al líquido cefalorraquídeo contra un gradiente químico; el sodio -

también proviene de la sangre y es transportado activamente. El gran contenido de cloruro de sodio en este líquido, lo hace ligeramente - hipertónico con respecto al plasma, así que el agua difunde del plexo coroide al líquido cefalorraquídeo. Las cifras de potasio, calcio, bicarbonato, fosfatos, sulfatos y glucosa son muy bajas. Como el intercambio a través de estos vasos es tan diferente del de otros lechos capilares, y la tasa del intercambio de muchas sustancias fisiológicamente importantes es tan lenta, se ha sugerido hablar de una barra hematoencefálica en donde proteínas, cationes y algunos aniones entran con dificultad; las sustancias ácidas penetran más lentamente que las básicas. El sodio, potasio, magnesio, cloruro, bicarbonato, y monofosfato del plasma, requieren 3 a 30 veces más tiempo para equilibrarse con el plasma, (6,18,22,24,25,38).

Papel de los electrolitos en la conducción nerviosa:

De acuerdo con las teorías modernas sobre la conducción nerviosa, se considera que el paso del impulso nervioso opera de la siguiente manera: como sucede en otros tejidos, la concentración de potasio en el interior de las células del sistema nervioso es 10 a 20 veces mayor que la del plasma sanguíneo o líquido cefalorraquídeo, mientras que las concentraciones de sodio y cloruro son considerablemente superiores en los fluidos extracelulares que en las neuronas; por lo que la dirección del gradiente químico del sodio es hacia el interior de la célula, hacia donde se encuentra su menor concentración y el gradiente eléctrico está en la misma dirección. Sin embargo, el sodio intracelular permanece bajo, a pesar de los gradientes favorables para su difu



sión por un bombeo activo de éste al exterior, en intercambio por potasio al interior en contra de sus gradientes, lo que requiere energía de los procesos metabólicos. Dicha bomba mantiene la separación de cargas que se registra como potencial de reposo. Además, dentro de la célula hay una gran cantidad de aniones que no pueden difundir o que difunden muy poco. El cloruro no es impulsado a través de la membrana en ningún sentido, y a pesar de que difunde el doble que el potasio, su distribución dependerá del potencial eléctrico, porque no tiene bomba para crear un gradiente de concentración; entonces, la negatividad desarrollada en el interior de la membrana en reposo repele a los iones cloruro, y así sus concentraciones interiores son muy bajas, para tener un papel sólo pasivo.

El paso del impulso a través de la neurona va asociado a un marcado aumento en la velocidad de entrada de sodio en la célula, junto con una salida contraria de potasio. Estos movimientos iónicos se producen en la dirección de los gradientes de concentración y, por consiguiente, no requieren energía. Es importante señalar que lo que diferencia a la neurona de cualquier tipo de célula, es que su permeabilidad está a su vez regulada por la diferencia de voltaje que hay a través de la membrana, (22,38,43,48,49,56,80,94).

Como ya mencionamos, el potencial de acción se presenta en dos etapas: en la primer etapa de despolarización, se presenta un incremento brusco en la permeabilidad de la membrana a los iones sodio, cambiando la carga a positiva en el interior y desapareciendo el potencial de reposo. Este cambio es dependiente del voltaje y dura una

fracción de segundo; sin embargo, el eflujo de potasio también está -
aumentado. Inmediatamente después de la despolarización, los poros se
vuelven impermeables al sodio, por lo que el potencial invertido desa
parece con el restablecimiento del potencial de reposo, que es la se-
gunda etapa del potencial de acción, llamada repolarización. Se cree
que los poros repelen al sodio porque, además de estar revestidos de
proteínas, tienen iones calcio que por su carga positiva los repelen;
y cuando el sodio logra penetrar, es porque los iones calcio han sido
desplazados de sus lugares de acoplamiento. Al haber cargas positivas
en el interior, se dificulta la penetración de más sodio, que permite
que el calcio se vuelva a fijar en sus lugares de acoplamiento y así
impedir la entrada de más sodio. Con respecto al potasio, su conduc-
tancia (recíproca de la resistencia) no cambia en la primera fase del
potencial de acción, pero a su término aumenta 30 a 40 veces y se -
cree que es debida a la pérdida de negatividad de la membrana, que -
permite que se desplace hacia afuera. El transporte neto de cargas po-
sitivas fuera de la célula sirve para completar la repolarización, -
aunque el restablecimiento al potencial de reposo depende casi total-
mente de la difusión de potasio fuera de la membrana. El potencial de
acción en cualquier punto de la membrana puede excitar porciones veci-
nas, causando la propagación del impulso. La propagación se realiza
si la proporción entre el potencial de acción y umbral de excitación,
es mayor que la unidad. La repolarización ocurre en el punto del estí
mulo siguiendo la dirección de la despolarización. Para restablecer -
los gradientes de concentración iónica después de la transmisión del

impulso, se efectúa la repolarización por medio de la bomba de sodio y potasio y se le llama proceso de recargar la fibra, (38,56).

En los nervios mielinizados, los impulsos son conducidos de nudo a nudo, llamándose conducción saltatoria porque hay pequeñas zonas no recubiertas por mielina, donde los iones pueden difundir con facilidad del líquido extracelular al axón. Esta conducción saltatoria hace que la despolarización salte a intervalos largos, conservando energía al axon y permitiendo una pequeña pérdida de iones que requieren un metacolismo suplementario para transportarlos a través de la membrana. En el nervio no mielinizado, la naturaleza autopropagante del impulso se debe a un flujo circular de corriente, (38,56).

Después de la llegada del impulso, las terminaciones nerviosas liberan una substancia especial, la acetilcolina que difunde a través de la sinapsis. Estas moléculas incrementan la permeabilidad para el sodio, pero la evidencia de que participan en la transmisión de los impulsos es discutible, (38,48,49,56,94).

Electrolitos en músculo: Con respecto al músculo, que es considerado una masa extensa de unidades químicas en un estado de continua transformación y recambio activo con los otros compartimientos y tejidos del organismo, se aceptan esquemas generales en cuanto a composición, pero muchos aspectos no están determinados con exactitud, por ejemplo: la localización extracelular de cloruro es válida y las discrepancias experimentales se han explicado sobre la base de la composición del tendón y del tejido conjuntivo, que son similares a un ultrafiltrado del plas-

ma en lo referente a su elevado contenido de cloruro de sodio. Esta fase formaría un depósito lagunar de cloruro en el que su acceso resultaría lento, por lo que se llega a la conclusión de que todo el cloruro debe ser extracelular. Por otro lado, son impresionantes las pruebas en favor de que el sodio (principal catión extracelular) puede entrar en la célula muscular; los análisis muestran que la concentración de sodio es superior a la extracelular. También es segura la elevada concentración de potasio en la célula muscular, localizada principalmente en la banda A de la fibrilla; es por ello que durante la contracción de la fibrilla el contenido catiónico, entre otros componentes de la banda A, se desplace hacia la tira I adyacente.

Proporcionamos en seguida un esquema de la frontera extracelular-intracelular en una fibra muscular:

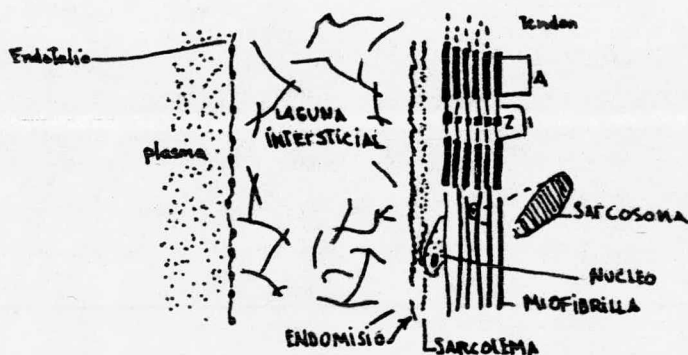


FIG. 6. ESQUEMA DE LA FRONTERA EXTRACELULAR-INTRACELULAR EN UNA FIBRA MUSCULAR.

Los eventos iónicos y eléctricos en el músculo esquelético son -

semejantes a los del nervio, aunque existen diferencias cuantitativas temporales y de magnitud. Así, el potencial de reposo de la membrana es de -90 mv; el potencial de acción dura de 2 a 4 mseg y es conducido a lo largo de la fibra aproximadamente a 30 metros por segundo. La despolarización traduce el aflujo de sodio y la repolarización el eflujo de potasio.

El mecanismo mediante el cual es transmitida la excitación, desde las terminaciones nerviosas a la fibra muscular, es el siguiente: la actividad en el nervio motor produce la liberación de un transmisor químico, la acetilcolina en las terminales de unión; el transmisor reacciona con un receptor desconocido situado sobre la superficie de la fibra muscular, en una estructura altamente especializada, la placa terminal. Esta reacción desencadena un fenómeno eléctrico peculiar, el potencial de la placa terminal que se caracteriza por una despolarización no propagada y abrupta, y cuando llega a un nivel crítico, - el potencial de la membrana de la fibra que circunda la placa terminal, comienza a descender rápidamente, hasta que se transforma en un potencial de acción propagado. El transmisor residual es hidrolizado. Existen pruebas de que intervienen otras sustancias en esta sucesión, por ejemplo: los cambios en la concentración de calcio en la unión, afectan los números de terminaciones nerviosas que liberan acetilcolina en respuesta a un impulso. Por otra parte, la capacidad de respuesta de la placa terminal, es alterada por variaciones en la concentración de sodio. La membrana postunional es despolarizada por el potasio, (38,51,52,94).

En el corazón se registra un potencial de reposo de -80 mv que se debe a la impermeabilidad de la membrana hacia el sodio, haciendo que los iones potasio que son libremente difusibles, tiendan a salir de la célula. Siguiendo este argumento, el aumento extracelular de potasio reducirá el potencial de reposo; en tanto que el cambio en la concentración extracelular de sodio no afecta el potencial de reposo. Cuando las fibras cardíacas se hacen activas, el potencial de acción que desarrollan excede al de reposo y el interior de las células se hace brevemente positivo con respecto al exterior, y provoca el escape de iones sodio al interior, como ocurre en el nervio y músculo (despolarización); mientras que la segunda fase de repolarización se hace más prolongada por un incremento de la permeabilidad para el sodio, que se inicia más lentamente y que es menos intenso y más prolongado, además de una manifestación de un incremento tardío en la permeabilidad para el potasio, completándose la repolarización con la salida de potasio de la célula. Estos factores son los que hacen que el corazón necesite 400 mseg para volver al potencial de reposo, en tanto que el músculo y nervio sólo necesitan de 1-3 mseg.

Papel de los electrolitos en la propagación de la excitación cardíaca:

El corazón tiene un mecanismo autoexcitador en el que, cuando se libera noradrenalina entre sus fibras, el potencial de reposo se hace menos negativo que de ordinario y las membranas están más excitables, con lo que se aumenta la frecuencia cardíaca. Si es liberada la acetilcolina entre las fibras cardíacas, el potencial -

de reposo es mucho más negativo que de ordinario, creando una hiperpolarización que hace menos excitable al músculo y por lo tanto, disminuye la frecuencia cardíaca. Se cree que la noradrenalina despolariza la membrana y aumenta la permeabilidad para todos los iones, lo que permite la entrada de más sodio. La acetilcolina en cambio, hiperpolariza la membrana aumentando selectivamente la permeabilidad al potasio, lo que provoca su escape al exterior de la fibra y así aumenta la negatividad del potencial de reposo, (34,38,43,80).

Electrolitos en hueso: Con lo que respecta al hueso, se sabe que sus constituyentes están en equilibrio activo con los componentes del líquido extracelular. Sabemos que la materia sólida del hueso está integrada por células y una substancia intercelular, a su vez compuesta de fibras de colágena unidas por un tipo de mucopolisacárido y de mineral que se presenta en forma de cristales dispersos entre las fibras de colágeno. El tejido intercelular del hueso, difiere del de otros tejidos por su propiedad de calcificación en presencia de un fluido extracelular normal. El crecimiento del hueso puede ocurrir a partir del tejido conjuntivo o de ciertos tipos de cartílago. Además, a lo largo de toda la vida de los distintos huesos hay una lenta substitución por formación de nueva matriz y nuevos cristales, debido al recambio dinámico entre los cristales óseos y los fluidos corporales. Con estudios de microscopía electrónica y con isótopos radioactivos se observó, que los cristales del hueso y diente son semejantes al fosfato cálcico cáscico sintético. Los cristales contienen: calcio, fosfatos, oxi-

drilos, agua, carbonato, citrato, así como una mezcla pequeña de otros iones, especialmente sodio, magnesio, potasio, cloruro, fluoruro. La adsorción superficial de agua, bióxido de carbono, sodio, citrato, proteinato y oligometales es lo más frecuente y se verifica lentamente y en cierta proporción. Se supone que la superficie cristalina libre adsorbe una capa superficial, de hidratación, que alcanza rápidamente el equilibrio con el medio circundante y con el líquido extracelular; con ella, los iones interiores del cristal establecen un equilibrio lento pero medible. Muchos cristales se encuentran en la superficie con caras no compartidas y sobre éstas se forma la capa de hidratación. Por ello, el hueso resulta semejante en ciertos aspectos a una columna de intercambio iónico, con su capa de hidratación en equilibrio con el medio circulante y a la cual se ajusta lentamente. El hueso intercambia tanto cationes como aniones, en donde los aniones recambiables se enlazan principalmente por fuerzas electrostáticas, dependientes del pH y de la masa. Los estudios isotópicos con ^{32}P y ^{45}Ca , Na, Sr, U, verifican estos intercambios; además, también se puede verificar el desplazamiento de dos iones calcio por cuatro iones sodio o cuatro iones hidronio, y también por dos iones estroncio o dos iones plomo por un uranio, y en cambio no se efectúan desplazamientos por iones potasio o iones bario; los aniones superficiales pueden intercambiarse por bicarbonato, oxidrilos, fosfatos, yoduro y citrato que penetran a la capa de hidratación. No se sabe que tanto puede modificar a la matriz el recambio iónico, ya que los cristales están íntimamente mezclados con la matriz y todos los iones que se recambian deben pasar a través de ella. Lo --

que se sabe es, que según va madurando cada esqueleto, permanece en equilibrio con los fluidos corporales una fracción menor de agua, bióxido de carbono, sodio y otros minerales. Este declinar con la edad, se debe parcialmente a la peor circulación y a la disminución del contenido de agua del hueso envejecido. En cuanto a la calcificación del hueso, se sabe que la composición de los fluidos corporales la puede limitar. La reabsorción ósea se produce en lugares donde se observan osteoclastos y su velocidad varía con la abundancia de ellos. Se halló que la matriz y el mineral se reabsorbían simultáneamente, donde la velocidad de reabsorción aumenta con el incremento de la actividad paratiroidea y con la acidosis, (5,19,22,47,94).

Electrolitos en la cavidad articular: En cuanto a la cavidad articular, que no es una cavidad del cuerpo como la pleural, peritoneal, etc., sino que más bien es un espacio de tejido, la sinovial no es considerada una membrana en el censo anatómico; las articulaciones son nutridas -- principalmente por los vasos sinoviales y a través del líquido sinovial. El líquido sinovial tiene un contenido variable de células, una gravedad específica de 1.009-1.012, una presión negativa de -2 a -12 cm de agua, una concentración de proteína de 1% (principalmente albúmina por su fácil difusión), polisacárido, ácido hialurónico, urea, etc. Sobre el estudio de su origen no se ha llegado a ninguna conclusión; por el patrón electrolítico se ha convenido que es un dializado del plasma, y como podríamos esperar de acuerdo con el equilibrio de Donnan. Otros sugieren que el filtrado es producto de la actividad glandular de las células sinoviales; algunos otros sugieren que es una mezcla

de productos de desintegración del tejido sinovial en un transudado - de los capilares sanguíneos linfáticos; otros dicen que es una mezcla de sustancias elaboradas por las células sinoviales en un transudado; y otros dicen que es un líquido matriz del tejido conectivo que forra la cavidad articular considerado como un espacio tisular. En fin, es razonable considerar que el fluido articular es un dializado del plasma enriquecido por adición de mucina de otra fuente. Su volumen depende del balance entre la presión capilar y el gradiente de presión osmótica entre el líquido sinovial y plasma. En cuanto a permeabilidad, los sinoviales tienen mayor permeabilidad que una membrana verdadera, en donde se mantiene inalterada si hay un metabolismo normal. Se mostró que el paso de electrolitos es fácil y no obstruido si se encuentran en solución homogénea, siendo acarreados a través del sistema -- sanguíneo y dependiendo la entrada del tamaño de la partícula, por lo que podemos asegurar que el líquido sinovial contiene cantidades importantes de sodio, cloruro y potasio, (22).

Como hemos visto, los electrolitos forman parte de todos los líquidos orgánicos circulantes, así como de las secreciones y células y, por lo tanto, podemos concluir que se encuentran en todo el organismo a excepción de los pocos tejidos avascularizados que existen, debido a que los componentes de los líquidos orgánicos provienen del extracelular por difusión o filtración en los capilares sanguíneos; de ahí - su importancia en todos los procesos vitales.

Como el líquido extracelular constituye el medio interno de las células del organismo y los cambios en él se reflejan en cambios en la composición intracelular y por lo tanto en el funcionamiento de las células, es esencial que la composición de este líquido se mantenga relativamente constante. La regulación de este medio interno es llevada a cabo por los pulmones, que se encargan de regular las concentraciones de oxígeno y bióxido de carbono, y los riñones, que mantienen la composición química óptima de los líquidos del cuerpo. El riñón, además de eliminar los residuos metabólicos, lleva a cabo infinidad de funciones homeostáticas, entre las que podemos citar: la regulación del equilibrio ácido base, presión osmótica, etc., (9,34, 36,38,41,43,44,64,80,94,95).

Regulación renal del líquido extracelular:

La regulación del medio interno es el resultado de cuatro procesos efectuados por el riñón y que son:

- 1) la filtración del plasma sanguíneo por los glomérulos
- 2) la reabsorción selectiva de solutos en los túbulos
- 3) la secreción de ciertas sustancias de la sangre, que pasan a la luz tubular y se añaden a la orina
- 4) el intercambio de iones hidrógeno y producción de amoníaco para preservar el pH óptimo.

1) En la filtración del plasma sanguíneo por los glomérulos, el primer paso consiste en filtrar el gran volumen sanguíneo que circula por los riñones, o sea, 1300 ml de sangre/minuto en la cápsula de Bowman. Dicho filtrado es parecido en composición al plasma, pero está libre de proteínas, por lo que la concentración de cloruro y bi

carbonato es aproximadamente 5% mayor que su concentración plasmática, y la concentración de cationes es aproximadamente 5% menor. Esta distribución electrolítica del filtrado glomerular, está regida por el equilibrio de Donnan que establece la neutralidad eléctrica, aumentando el número de aniones difusibles para equilibrar las cargas del ión no difusible (proteínas) o bien, disminuyendo el número de cationes - entre el filtrado y el plasma; siendo el filtrado isosmótico con respecto al plasma.

2) El proceso siguiente es la reabsorción selectiva de solutos en el filtrado por su paso a través de los túbulos renales. Al pasar al túbulo contorneado proximal, se reabsorben activamente 7/8 del sodio -- filtrado y como consecuencia se reabsorben aniones como cloruro o bicarbonato para preservar la neutralidad eléctrica. El potasio filtrado es reabsorbido completamente, y como consecuencia de la reabsorción activa de solutos, se reabsorbe agua pasivamente (aprox. 80%). Entonces, la porción descendente del asa de Henle recibe sólo 1/8 del volumen inicial del filtrado, el cual se torna progresivamente más concentrado (hiperosmótico) por la pérdida aparente de agua sin solutos. Sin embargo, en la rama ascendente del asa de Henle ocurre la dilución de este líquido, tornándose en hiposmótico por la pérdida activa de cloruro de sodio, sin pérdida de agua. Este trabajo de concentración y dilución del líquido tubular en los segmentos opuestos del asa de Henle, se llama mecanismo de contracorriente, y el trabajo de mantener un gradiente osmótico creciente se debe a la actuación de las asas como multiplicadores de contracorriente, que a su vez depende

del transporte activo de solutos, y se explica así: en la porción descendente hay reabsorción de agua, pero también hay entrada de sodio del espacio intersticial hipertónico (proveniente de la porción ascendente) al líquido tubular, lo cual, unido a la salida de agua, hace que el líquido aumente progresivamente su concentración de solutos, alcanzando un máximo de 1200 mOsm/l al llegar a la papila renal; en este punto comienza el segmento ascendente que es impermeable al agua, y es extraído el sodio en forma activa, con lo que disminuye la concentración de solutos hasta hacer al líquido tubular hiposmótico. Las vasas rectas son las intercambiadoras de contracorriente por un mecanismo pasivo que depende de la difusión de sodio y agua en ambas direcciones, a través de las paredes de dichos capilares, manteniendo el gradiente de concentración creado por la lentitud del flujo sanguíneo a través de ellas. Este mecanismo de contracorriente hace que el líquido tubular, al llegar al túbulo distal sea hipotónico. En esta porción tubular hay reabsorción activa de sodio, de bicarbonato y la reabsorción secundaria de agua, dependiente a su vez de la acción de la hormona antidiurética secretada en esta porción, según sea la necesidad de excretar una orina hipotónica o isotónica. En esta porción hay una reducción de la carga filtrada de 15% a 5%. El líquido hiposmótico o isosmótico pasa al túbulo colector, donde también hay reabsorción final de agua por la acción de la hormona antidiurética, y así excretarse la orina hipotónica o isotónica.

3) El proceso de secreción se efectúa en los túbulos distales y colectores con la secreción de potasio, desde la sangre a la luz tubu-

lar, y que se lleva a cabo en virtud de un proceso de intercambio iónico en el que participan potasio e hidrógeno, para intercambiarse por sodio que es reabsorbido y así excretarse potasio e hidrógeno en la orina. La secreción de potasio está íntimamente relacionada con el intercambio de hidrogeniones y el equilibrio ácido base, (7,85).

Mecanismos de absorción y secreción tubular:

Los mecanismos básicos de absorción y secreción tubular, son el transporte activo y el transporte pasivo. El mecanismo de transporte activo para el sodio desde la luz proximal al líquido peritubular es el siguiente: el transporte activo de sodio se efectúa del lado de la membrana de la célula epitelial que está en contacto con el líquido peritubular; por otro lado, la superficie con pestañas de la célula es bastante permeable para la difusión de sodio. El sodio se mueve a través del citoplasma de la célula tubular por difusión o por canales hacia el lado opuesto de la misma, (26); de donde el transporte activo de sodio saliendo de la célula y penetrando en el líquido peritubular disminuye la concentración de sodio dentro de la célula. Luego, debido a la baja concentración dentro de la célula, difunden iones sodio desde el túbulo hacia el interior de la célula. Una vez ahí, el transporte activo de sodio saliendo de la célula tubular crea un potencial eléctrico de -70 mv dentro de la célula con respecto a los líquidos tubulares, y la difusión de sodio desde la luz del túbulo hacia el interior de la célula epitelial, disminuye el potencial eléctrico de la célula tubular hasta aproximadamente -20 mv, por lo que existe un gradiente eléctrico de -50 mv entre la luz y

las células con negatividad dentro de ellas. Evidentemente, este es otro factor, además de la diferencia de concentración que origina - la difusión de sodio desde la luz tubular a las células.

El mecanismo de secreción activo es igual al de absorción activo sólo que la membrana celular transporta la substancia secretada - en dirección opuesta. La secreción de potasio en los túbulos distales y colectores es debida a la fuerte electronegatividad desarrollada en el interior, que lo atrae a la luz tubular, (85).

Los iones negativos son transportados pasivamente como resultado de gradientes eléctricos desarrollados a través de la membrana, - cuando son transportados los iones positivos. Los iones positivos, - al pasar al líquido peritubular, desarrollan un estado de electropositividad que hace que los iones cloruro, principalmente, sigan el - camino de los iones sodio.

4) Los procesos que regulan el equilibrio ácido básico son el intercambio de iones hidrógeno, la producción de amoníaco y la reabsorción de bicarbonato, (7,75,85). El riñón permite la eliminación de ácidos no volátiles como ácido láctico, cuerpos cetónicos, ácido sulfúrico, ácido fosfórico, etc., producidos en el metabolismo, los cuales son amortiguados por cationes metálicos (principalmente sodio) y que son separados del plasma en la filtración glomerular. En los túbulos proximales se recuperan los cationes para ser reabsorbidos en intercambio por hidrogeniones secretados, que provienen de la disociación - del ácido carbónico en la célula tubular (por la reacción catalizada

por la anhidrasa carbónica entre el bióxido de carbono y agua) y en donde el bicarbonato acompaña al sodio reabsorbido a la sangre. Por otro lado, el hidrogenión intercambiado por el sodio y que se encuentra en el filtrado, reacciona con el sistema amortiguador del bicarbonato que tiene un pK de 6.1 y una concentración plasmática y glomerular de 24 meq/l para formar ácido carbónico y así ser demolido a bióxido de carbono (que difunde a la célula tubular) y agua; con lo que se ha removido el hidrogenión secretado para que no cese su secreción, debido a que el gradiente máximo de hidrogeniones contra el cual puede secretar el mecanismo de transporte, corresponde a un pH urinario de 4.5.

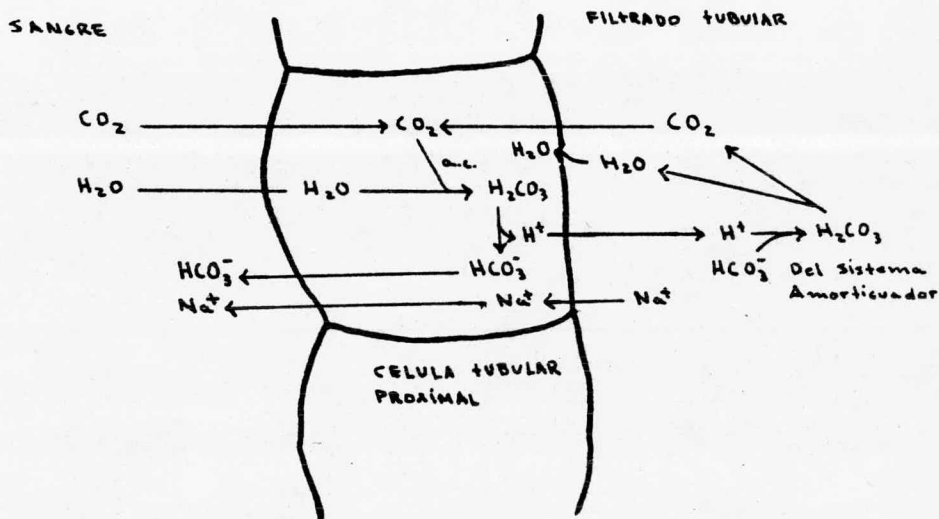


FIG. 7. MOVILIZACION DE LOS HIDROGENIONES EN EL TUBULO PROXIMAL.

En el túbulo distal también se efectúa la formación de ácido carbónico que se ioniza a bicarbonato e hidrogenión. Los hidrogeniones son secretados al filtrado e intercambiados por sodio, que se encuentra acompañando a los aniones del sistema amortiguador del fosfato dibásico, que han escapado de la reabsorción proximal y, además, porque el bicarbonato que quedaba ya ha sido reabsorbido totalmente. El sodio es reabsorbido con el bicarbonato por la sangre y el hidrogenión secretado transforma el fosfato dibásico de sodio en fosfato monobásico de sodio, con el consiguiente aumento en la acidez de la orina. Esta amortiguación de hidrogeniones secretados evita que cese el mecanismo de secreción de ellos, en tanto que el intercambio sirve para la conservación de cationes.

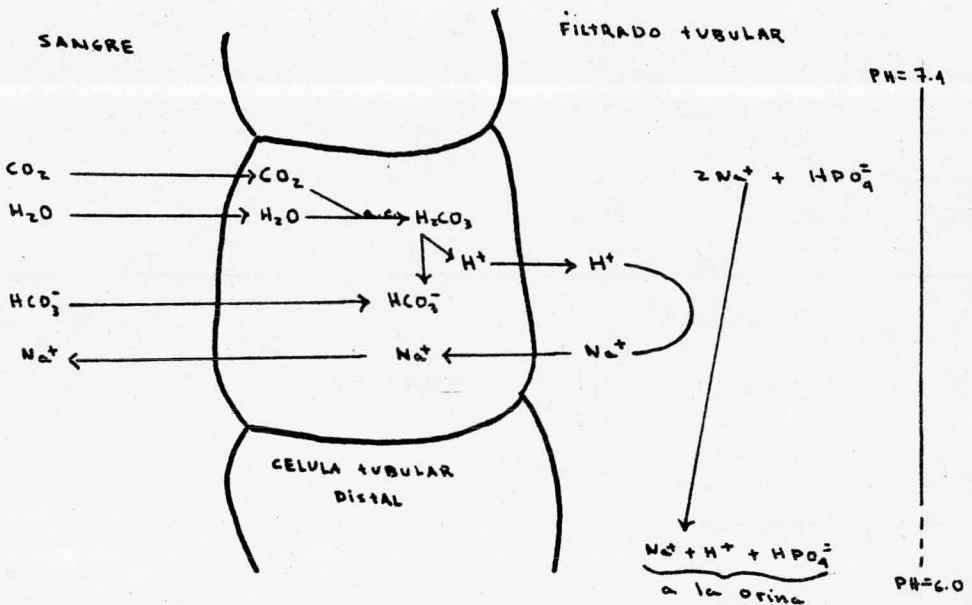


FIG. 8. SEGRECION DE HIDROGENIONES EN EL TUBULO DISTAL.

En el túbulo distal también se efectúa la producción de amoníaco por las células tubulares para la conservación de cationes y eliminación de hidrogeniones. El amoníaco se produce por acción de la glutaminasa sobre la glutamina y puede reaccionar directamente con los hidrogeniones secretados (provenientes de la ionización del ácido carbónico), o bien, puede difundir al filtrado y ahí formar iones amonio que son excretados en la orina acompañados de algún anión, principalmente cloruro, (73). En tanto que el sodio intercambiado es reabsorbido por la sangre con el bicarbonato.

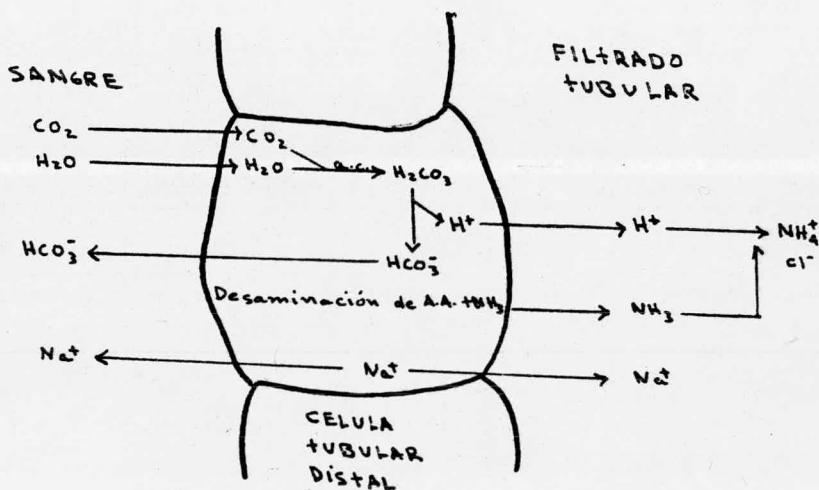


FIG. 9. PRODUCCION DE AMONIACO EN EL TUBULO DISTAL.

Aspectos cuantitativos de la reabsorción de sodio en un hombre normal, (38,44):

TFG (tasa de filtración glomerular) = 125 ml/min

Na plasmático = 145 meq/l

Na filtrado/min = 18,125 μ meq

Na reabsorbido con Cl = 14,585 μ meq

Na reabsorbido mientras se reabsorben 3.375 μ meq de HCO₃ = 3,375 μ eq

Na reabsorbido junto con la formación de acidez titulable y amoníaco = 50 μ eq

Na reabsorbido a cambio de K = 50 μ eq

Na total reabsorbido/min = 18,060 μ eq

(Mudge, 1956)

CUADRO 27. ASPECTOS CUANTITATIVOS DE LA REABSORCIÓN DE SODIO EN UN HOMEBRE.

Principales mecanismos que intervienen en la regulación renal de sodio:

Los mecanismos principales que intervienen en la regulación de sodio a nivel renal son: 1) filtrado glomerular, 2) aldosterona, 3) un conjunto de factores no aldosterónicos que comprenden la redistribución del filtrado glomerular, la hasta ahora hipotética hormona natriurética, (72) y diversas fuerzas físicas, como la presión hidrostática de los capilares peritubulares y la presión oncótica de las proteínas plasmáticas de la sangre peritubular, 4) en determinadas cir-

cunstances la influencia de la inervación renal simpática, concentración plasmática de sodio, prostaglandinas y otras hormonas, (41).

1) Los cambios en la velocidad de filtración traen teóricamente cambios proporcionales en la excreción de sodio, pero dependientes - del grado en que la reabsorción se modifique, de acuerdo con la carga filtrada.

2) La aldosterona, esteroide corticosuprarrenal, que aumenta el transporte activo de sodio en el túbulo renal. En el hombre normal, la secreción de aldosterona aumenta durante la restricción de sodio y disminuye cuando se ingieren grandes cantidades del mismo. Juzgando por el efecto sobre la composición electrolítica de la orina, la aldosterona parece ejercer su acción sobre el túbulo distal, donde - aumenta la reabsorción de sodio y disminuye la de potasio. Se ha postulado que la aldosterona actúa sobre la permeabilidad de la membrana celular, sugiriéndose que induce la síntesis de ATP, con lo que - se hace más rápido el sistema de excreción de sodio. El control de - la secreción de aldosterona puede ocurrir por medio de un conjunto - de sistemas paralelos, que incluyen el de renina-angiotensina; hormona adrenocorticotrófica (ACTH) y metabolismo del potasio, (75).

3) Los cambios en las fuerzas físicas dentro de los capilares - peritubulares pueden influir en la reabsorción de sodio, por ejemplo: la vasodilatación renal produce natriuresis; un aumento de la presión oncótica de las proteínas plasmáticas, puede producir efecto en la - reabsorción de sodio. La redistribución del filtrado entre nefronas corticales y yuxtamedulares influye quizá en el índice total de ex-

creción de sodio; y la existencia de la hormona natriurética que explica la rápida respuesta en la excreción de sodio, que sigue a los cambios de volumen sanguíneo por un mecanismo que de ser hormonal, sería de vida media biológica muy corta, de comienzo rápido de acción, posiblemente de producción intrarrenal y de acción "in situ", (20).

4) Otros factores: la inervación simpática renal puede hacerse importante, al considerar rápidos y complejos ajustes hemodinámicos que aparecen al adoptar la postura erecta (como son disminuidos el gasto cardíaco, flujo y filtración renal, con el aumento en la liberación de renina, catecolaminas y aldosterona que provocan la retención de sal y agua). Las prostaglandinas que se encuentran distribuidas en el organismo, incluyendo riñones, producen natriuresis con índice estable del filtrado glomerular, (59). La desoxicorticosterona (sintética) con retención de sodio, la cortisona, metiltestosterona y estrógenos pueden inducir la retención de sodio, en tanto que la progesterona produce natriuresis por efecto antialdosterónico. La hormona antidiurética puede producir natriuresis si se asocia con carga de agua. Los glucocorticoides, somatotrofina, tiroxina y glucagón aumentan el filtrado glomerular y, por lo tanto, la depuración de agua libre.

En cuanto a la reabsorción de cloruro, crece cuando disminuye la reabsorción de bicarbonato y vice versa. El gradiente eléctrico de -20 mv aproximadamente entre la luz tubular y el líquido intersticial renal, favorece la reabsorción de cloruro, y la difusión pasiva

puede explicar sus movimientos.

La regulación de potasio: en ausencia de factores complicantes, la cantidad secretada es aproximadamente igual a la ingesta, y se -- mantiene el balance del mismo. La excreción disminuye cuando la cantidad de sodio que llega al túbulo distal es baja, así como cuando -- es elevada la secreción de hidrogeniones. Cuando el potasio corporal total es alto, la secreción de hidrogeniones es inhibida por alcalosis intracelular y por tanto, la secreción y excreción de potasio -- son facilitadas. Por el contrario, si hay depauperación de potasio, habrá acidosis intracelular y la secreción de potasio declina, aunque nunca llega a cero. Los diuréticos mercuriales y natriuréticos -- pueden aumentar la secreción de potasio por inhibición proximal de -- la reabsorción de sodio, aumentando así su disponibilidad para el -- proceso de intercambio por potasio. El aumento en la filtración glomerular hace que aumente la excreción de potasio al incrementarse el aporte de sodio. La administración de esteroides suprarrenales retiene sodio y aumenta la excreción de potasio e hidrógeno, en especial la aldosterona, por el papel que juega en la disponibilidad local de sodio para el mecanismo de intercambio. La aldosterona, al retener -- sodio en los túbulos, hace que grandes cantidades de iones positivos sean transferidos de los túbulos a los líquidos peritubulares, lo -- cual provoca una fuerte electronegatividad en los túbulos, que atrae a los iones potasio para ser secretados y excretados, (7,75,85).

Factores que afectan el equilibrio ácido-básico: 1) concentra-

ción plasmática de cloruro; 2) concentración plasmática de potasio; 3) intensidad de secreción de aldosterona por las glándulas suprarrenales.

1) Se produce alcalosis si el cloruro plasmático es bajo y acidosis si es alto. Si el cloruro plasmático es bajo, también lo es en el filtrado, por lo que hay menos cloruro para reabsorberse con sodio; y al haber más sodio para reabsorberse, se pierden más hidrogeniones en el proceso de intercambio, y por cada hidrogenión extra secretado, aparece un bicarbonato en el líquido extracelular, que en aumento produce alcalosis, (53).

2) Si el potasio es bajo, habrá mayor secreción de hidrogeniones y su depauperación dará como resultado alcalosis. Por el contrario, si el potasio plasmático es elevado, habrá más potasio que secretarse lo que provoca la disminución en la secreción de hidrogeniones que permiten el escape del bicarbonato por la orina, dando como resultado acidosis, (7,25).

3) La secreción excesiva de aldosterona produce alcalosis por su acción sobre la estimulación en la secreción de hidrogeniones que se intercambian por sodio; por cada hidrogenión secretado, entra en el líquido extracelular una molécula de bicarbonato de sodio, que en aumento produce alcalosis. En deficiencia de la secreción de aldosterona, se reabsorbe poco sodio y por lo tanto se secreta poco hidrógeno, lo que produce un escape de bicarbonato en la orina, dando como resultado acidosis, (3).

Cuadro de electrolitos plasmáticos en un adulto normal con una dieta - promedio:

24 hrs					
Filtrado	Reabsorbido	Secretado	Excretado	% Reabsorbido	Sitio
Na 26,000	25,850	100	150	99.4	T.prox asas, T. dist y colec
K 900	900		100	100	T.prox T.dist
Cl 18,000	17,850		150	99.2	T.prox asas, T. dist y colec.

CUADRO 28. MANEJO RENAL DE VARIOS CONSTITUYENTES PLASMATICOS EN UN ADULTO NORMAL CON UNA DIETA PROMEDIO.

Como ya mencionamos los factores que intervienen en la regulación renal de electrolitos osmóticamente activos, ahora estudiaremos todos los mecanismos que forman parte del sistema tan complejo que mantiene la estabilidad de los líquidos orgánicos.

Regulación de la composición y volumen del líquido extracelular:

La hormona antidiurética (HAD) o vasopresina, es producida y secretada en la neurohipófisis, que está constituida por los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo y lóbulo posterior de la hipófisis, siendo este último el reservorio de una cantidad de hormona que está disponible para el paso a la circulación. La secreción de dicha hormona está regulada por la concentración de solutos del plasma, o sea, la osmolalidad, por el volumen intravascular y por la actividad del sistema nervioso central (regulación nerviosa). Las --

acciones fundamentales de la hormona antidiurética son: la antidiuresis, la contracción del músculo liso y el efecto ocitócico, (34,44).

La aldosterona, como hormona secretada por la zona glomerulosa de la corteza adrenal, incrementa la eliminación de potasio e hidrógeno y decrece la excreción de sodio, sin ningún cambio en la tasa de filtración glomerular. La aldosterona actúa principalmente en la reabsorción distal de sodio, también incrementa la reabsorción de sodio en la mucosa intestinal, glándulas salivales y sudoríparas. El control de la secreción de esta hormona depende de: un aumento en la privación de sodio; secundariamente es incrementada por reducción del volumen sanguíneo, la angiotensina activa la síntesis de aldosterona y la ACTH es un potente estímulo de la síntesis de aldosterona, pero a grandes dosis. Se dice que todos los corticosteroides activos, a excepción de los andrógenos, aumentan la reabsorción tubular de sodio y cloruro; sin embargo, varían en la proporción en la cual ejercen esta acción. El cortisol es el de menor efecto en la retención de sodio, mientras que la aldosterona es mil veces más potente, (9, 34,41,43,44).

El mecanismo de osmorregulación es muy sensible a pequeños cambios en la osmolalidad plasmática. Cualquier cambio en la osmolalidad plasmática es registrado en las células nerviosas situadas en el hipotálamo, cada una de las cuales se supone que tiene una cavidad llena de líquido intracelular normal, y que en condiciones normales emite impulsos nerviosos para la estimulación de la secreción de hormona antidiurética. Cuando la osmolalidad del líquido extracelular -

se hace muy baja, la osmosis hacia el interior de las cámaras líquidas de los osmorreceptores, hace que éstos se hinchen, lo cual a su vez retarda la frecuencia de descarga de impulsos que disminuyen la secreción de hormona antidiurética. Inversamente, si aumenta la osmolalidad del líquido extracelular, sale agua de los receptores que se encogen y aumenta la frecuencia de descarga, para secretar más hormona antidiurética y así restaurar la osmolalidad, (43).

Los mecanismos que regulan el volumen del líquido extracelular, son dependientes de la retención o excreción de sodio por el riñón, porque cualquier estímulo que aumente la secreción de aldosterona, - retiene sodio, provocando el aumento en la osmolalidad; y en respuesta, se secreta hormona antidiurética que retiene agua y produce un aumento del volumen. En condiciones patológicas, este mecanismo que regula el volumen extracelular puede ser más importante que el mecanismo que regula la osmolalidad, (88).

Los mecanismos hemodinámicos que regulan el volumen son: si aumenta el volumen del líquido extracelular, se eleva el volumen sanguíneo, que hace que se inicien reflejos cardiovasculares por el incremento de presión. Este incremento de presión estimula a los presorreceptores localizados en las paredes arteriales, los cuales a su vez inhiben al sistema nervioso simpático, que permite un flujo renal mayor con diuresis incrementada y así producir la disminución automática del líquido extracelular, normalizando la presión y volumen arterial. A la inversa, si hay reducción del volumen sanguíneo, se reduce la presión y se inhibe a los presorreceptores, los cuales a su

vez estimulan al sistema nervioso simpático que inhibe la natriuresis para restaurar el volumen del líquido extracelular, (30,38,41, 43,44,100).

Por otro lado, un aumento de distensión auricular podría promover la pérdida renal por medio de los receptores de distensión auricular, que reciben el nombre de receptores de volumen, los cuales - inician reflejos hipotalámicos que disminuyen la secreción de aldosterona, para excretar más sodio y agua y así reducir el volumen del líquido extracelular. Sin embargo, la distensión auricular no disminuye regularmente la secreción de aldosterona, y cuando lo hace, se debe a disminución de la ACTH. A la inversa, una disminución del volumen lleva a la cesación de los estímulos de los receptores de volumen, lo que permite la secreción de aldosterona para reabsorberse más sodio y agua y así aumentar el volumen del líquido extracelular, (30,38,41,43,44,100).

Entonces concluimos que el mecanismo secretor de hormona anti-diurética y de la sed, es la defensa de la tonicidad del líquido extracelular y, como la osmolalidad del cuerpo es proporcional a la cantidad de sodio más la de potasio divididas entre el agua corporal total, los cambios en la osmolalidad ocurren cuando hay desproporción de electrolitos y agua ingerida o perdida. En tanto que el volumen del líquido extracelular es determinado por la cantidad de solutos osmóticamente activos y, puesto que el sodio y el cloruro son los más abundantes, y los cambios de cloruro son secundarios a los de sodio, la cantidad de sodio es la determinante de más importancia

del volumen extracelular, y los mecanismos que controlan el balance de sodio, son los mecanismos principales que defienden el volumen del líquido extracelular.

Sabemos también que los electrolitos que son objeto de este estudio participan en el equilibrio ácido base (neutralidad fisiológica) porque a cualquier concentración de ácido carbónico, la concentración de iones hidrógeno depende de la concentración de bicarbonato, el cual a su vez, depende de la cantidad total de cationes y -- otros aniones como el cloruro que constituye la fracción más grande de aniones del plasma lo que hace que se mantenga el pH dependiendo grandemente de las concentraciones normales de sodio y cloruro.

En lo que concierne al balance entre sodio, potasio, magnesio y calcio, es de importancia para mantener la irritabilidad y excitabilidad neuromuscular, ya que la irritabilidad es proporcional a:

$$\frac{[Na] + [K]}{[Ca] + [Mg] + [M]}$$

ya que el potasio es el principal catión del músculo y muchas otras células (ICF) y el sodio es el principal catión extracelular, los cambios bajo condiciones anormales que puedan ocurrir en ellos como la movilización de potasio de las células al líquido extracelular y movilización de sodio del líquido extracelular al intracelular, (72), son acompañados de serios disturbios en la irritabilidad muscular, (21), respiratoria, función miocárdica, transmisión nerviosa y permeabilidad de las membranas que tienen importancia en muchos proce-

sos vitales.

En seguida explicaremos los efectos de la administración de solución salina para entender mejor los mecanismos que mantienen la estabilidad de los líquidos orgánicos.

Efectos de la administración de solución salina:

Los efectos de la administración de solución salina dependen del volumen, ruta, tasa de administración y composición del líquido usado. En todos los casos hay aumento en el volumen plasmático, con dilución de las proteínas plasmáticas y caída de la presión osmótica que facilita el escape de líquido a los espacios intersticiales. Con infusiones más grandes, hay elevación de la presión venosa y capilar que realza este efecto. El líquido en exceso es distribuido en el líquido extracelular y si es isotónico, no entra a la célula.

En la administración de 1 litro de solución salina isotónica con un promedio de 20 ml/min, el aumento del volumen plasmático es aproximadamente del 7%, el exceso del líquido y sal es excretado lentamente en la orina durante los siguientes días; o sea, que no hay respuesta rápida y efectiva al aumento de volumen del líquido extracelular, en tanto no se afecte la concentración cristalóide de éste.

Si se inyectan 2 litros de solución salina isotónica con un promedio de 20 ml/min, el volumen del plasma aumenta aproximadamente 10% con elevación de la presión venosa; la diuresis elimina cerca de la mitad del líquido aumentado en 4 hrs y se cree que es debida a una presión refleja de la secreción de hormona antidiurética, no de osmoreceptores, sino de receptores de volumen que son estimulados por el alza de presión venosa. El resto del líquido se excreta gradualmente.

Si volúmenes muy grandes de solución salina son ingeridos durante varios días, el volumen de orina se eleva a 5 litros por día, pero como el riñón no mantiene el paso con el promedio de infusión, el volumen del líquido extracelular se eleva cerca de 2 litros por día, con caída en la concentración de proteínas, y la supuesta alza de -- presión venosa y capilar permite la transferencia del líquido de la circulación al líquido intersticial. La supuesta supresión refleja -- de la secreción de hormona antidiurética y de los receptores de volumen, no aumentó el flujo urinario lo suficiente para preservar el volumen del líquido extracelular.

Los efectos de la ingestión grande y rápida de solución salina, son cambios vasculares grandes como elevación de la presión arterial, elevación del gasto cardíaco, acomodándose el exceso de líquido en -- las venas distensibles, para después ser uniformemente distribuido a través del líquido extracelular. Los cambios renales son: excreción renal aumentada, el volumen urinario se eleva al máximo a las dos horas, debido a disminución en la reabsorción tubular de agua, quizá por inhibición de la secreción de hormona antidiurética. Probablemente, la dilución de las proteínas plasmáticas hace que haya mayor filtración glomerular y en casos extremos, el exceso de líquido es acomodado en los pulmones, con la consecuente congestión pulmonar, exudación del alveolo y la presión del líquido cerebroespinal que se -- eleva.

Efectos del exceso de cloruro de sodio bien sea ingerido o inyectado: aumentan los cristaloides del plasma, el agua se mueve de --

los espacios intersticiales al plasma, aumentando su volumen y al -- mismo tiempo, la sal se difunde a los espacios intersticiales. El -- flujo saliente de sal, causa un flujo saliente secundario de agua -- por la presión osmótica, y el resultado final es un aumento de cloru ro de sodio en el líquido extracelular, sin cambio en el contenido -- de agua del plasma o líquido intersticial. Se eleva la presión osmó-- tica del líquido extracelular y lleva a un influjo de agua de las cé lulas al líquido extracelular, disminuyendo el volumen intracelular y aumentando el extracelular, con concentración aumentada de crista-- loides y presión osmótica. Los cambios renales son: excreción urina-- ria aumentada de 30 a 120 ml/hr, con un promedio de excreción de sal lento.

Resultados experimentales del agotamiento de sal:

El agotamiento de sal se produce excluyendo la sal completamen-- te de la dieta, se induce la sudoración profusa y se reemplaza el -- agua perdida con agua libre de electrolitos. En animales, se introdu-- cen peritonealmente soluciones glucosadas, en donde la glucosa difun-- de a la sangre y el cloruro de sodio difunde en el líquido extracelu-- lar; este líquido es periódicamente reemplazado por soluciones gluco-- sadas nuevas y de esta manera se agota la sal del cuerpo. Hay dismi-- nución del sodio y del cloruro en el líquido extracelular, el agua -- se mueve del líquido intersticial a las células; entonces, el volu-- men del líquido extracelular cae y el intracelular se eleva, con hin chazón celular. La disminución del volumen extracelular eleva la pre-- sión osmótica de las proteínas plasmáticas con concentración dismi-- nuída de sodio y cloruro. Los cambios renales son: una reabsorción --

completa de sodio y cloruro, proceso estimulado por la aldosterona, con su consecuente desaparición en la orina. El plasma se vuelve hipotónico a pesar de la conservación de sodio y cloruro, y se desarrolla poliuria moderada. Hay pérdida de peso en los primeros 3 a 4 días de falta de sal, por pérdida de agua para ayudar a mantener la tonicidad del líquido extracelular a expensas de su volumen. Si esta disminución de volumen es muy severa, puede ocasionar fallas circulatorias y disminución de la potencia cardíaca; entonces se presenta la vasoconstricción compensatoria que afecta el flujo renal y el promedio de filtración glomerular. La insuficiencia renal es producida por excreción incompleta de los constituyentes del nitrógeno. El sodio plasmático, si cae mucho, sacrifica la tonicidad para mantener el volumen. La deficiencia de sodio provoca una orina ácida, y si hay alcalosis superimpuesta por la deficiencia de sodio, se llega a un conflicto entre la función reguladora del riñón y la regulación del equilibrio ácido base, la cual se sacrifica para la conservación del sodio.

C A P I T U L O I V

ALTERACIONES PATOLOGICAS DE LAS CONCENTRACIONES DE SODIO, POTASIO Y CLORURO Y ORGANOS QUE INVOLUCRAN

Ahora, con el conocimiento de las funciones, requerimientos diarios, las pérdidas según la ingesta y las concentraciones de los electrolitos bajo estudio en los diversos compartimientos, podremos comprender las alteraciones patológicas de sus concentraciones, los órganos y compartimientos afectados, así como los mecanismos compensatorios que se llevan a cabo durante la enfermedad.

Los principios que necesitamos saber de las anormalidades electrolíticas son los siguientes: primero que nada, conocer cuáles son las posibles rutas de pérdida de agua y electrolitos. Las principales rutas de pérdida son: 1) por perspiraciones insensibles y sudor, cuya composición electrolítica es variable, pero en general es menor a la plasmática. 2) por pérdidas gastrointestinales debidas a vómito, diarrea, fístulas, tubos de drenaje, aspiración continua, etc. 3) por --

pérdidas renales, de las cuales, en ausencia de mecanismos que operen sobre ellas (diuréticos, hormonas, enfermedades del riñón) la cantidad excretada durante la deshidratación es inversamente proporcional a la pérdida por otras vías. 4) Por ingesta inadecuada, que generalmente es una causa secundaria, pero que puede tomar importancia en pacientes - que han perdido la conciencia, en estados de coma y debilidad, (17).

Una vez conocidas las posibles rutas de pérdida, es necesario saber cuál es el compartimiento del fluido afectado, por ejemplo: como la deshidratación involucra pérdida de agua, sodio, cloruro y como su mayor concentración se encuentra en el líquido extracelular, su volumen decrece, aunque el volumen plasmático tiende a conservarse hasta que el déficit sea tan grande que el mecanismo regulatorio no pueda - prevenir su pérdida. Si la pérdida de sodio es mayor que la de agua, la contracción del líquido extracelular estará asociada con expansión del líquido intracelular, porque la tendencia a la hipotonicidad del líquido extracelular resulta en transferencia de agua a las células. En todas las condiciones en las cuales la pérdida de agua sea más grande que la de sodio, el decrecimiento primario del líquido extracelular es acompañado por mengua del líquido intracelular. En clínica, el aumento y disminución de los volúmenes líquidos del cuerpo se clasifica en: a) aumento isotónico. Si el volumen de los líquidos corporales aumenta por administración de agua y soluciones electrolíticas, con una composición igual a la del líquido extracelular; no hay movimiento de agua entre compartimientos, sólo aumenta el volumen del líquido extracelular. b) disminución isotónica. Si la pérdida de agua y electrolitos es en proporciones equivalentes y cuando la disminución

del volumen afecta sólo al líquido extracelular, no cambia el volumen intracelular. c) aumento hipertónico. Sigue al inyectar intravenosamente soluciones salinas hipertónicas, elevándose la osmolalidad del líquido extracelular y aumentando su volumen, si hay movilización de agua. d) disminución hipertónica. Si hay pérdida de agua con poca o ninguna sal, hay aumento en la osmolalidad efectiva del líquido extracelular; sale agua de las células con su consiguiente deshidratación. e) disminución hipotónica. Si la expansión del volumen se ha debido sólo al agua, aumenta sólo aquel en todos los compartimientos en forma proporcional. f) aumento hipotónico. Si el organismo pierde a la vez sal y agua, pero relativamente más sal que agua, habrá disminución del volumen y de la osmolalidad efectiva del líquido extracelular, debido a menor concentración de sodio del líquido extracelular e intersticial, (9).

Para valorar las concentraciones séricas de electrolitos, se deben considerar un gran número de variables como son: composición y volumen del fluido perdido; estado de función renal y la ingesta de agua y electrolitos. Por ejemplo, sabemos que la concentración de sodio está muy asociada con el déficit de agua, pudiendo clasificarse en hiponatremia, normal, hipernatremia y la deshidratación puede ser hipotónica, isotónica e hipertónica, y la complican fallo renal, vómito, acidosis diabética, enfermedad de Addison, administración parenteral de soluciones glucosadas y variaciones en la respuesta por redistribución electrolítica, (17).

La redistribución electrolítica puede suceder, por ejemplo: cuan

do una cantidad excesiva de potasio sale y un número equivalente de iones hidrógeno y sodio pasan en dirección opuesta, reemplazando al potasio intracelular. En función renal normal, el exceso de potasio extracelular se excreta en la orina con una comparable cantidad de cloruro, donde su déficit es balanceado con bicarbonato, (17).

Otros factores que se deben de tomar en cuenta son la osmolalidad y el pH, por ejemplo: puede haber hipernatremia o hiponatremia con tendencia a la hipertonicidad, a menos que el decrecimiento de sodio esté contrabalanceado con otras sustancias como glucosa o urea. Con respecto a los cambios de pH que pueden ocurrir, son por ejemplo: en la deshidratación, la dirección de cambios de bicarbonato estará determinada por el sodio o cloruro perdidos. Si se pierde cloruro en exceso de sodio (jugo gástrico), hay incremento del bicarbonato con alcalosis. Si se pierde sodio en exceso de cloruro (pancreática, ileal, yeyunal, orina), se pierde bicarbonato y hay tendencia a la acidosis, (17).

Si hay deshidratación por sí (fiebre) o decrecimiento de sodio y cloruro, se pierde la función renal, con retención de las constantes urinarias (urea, etc.). O sea, que la deshidratación afecta la función renal, (17).

Por otro lado, si los pacientes deshidratados tienen restricción drástica en la ingesta de comida, sucede lo siguiente: en la ingesta inadecuada de carbohidratos resulta la cetosis, que puede acabar en alcalosis por vómito prolongado u obstrucción pilórica, o bien, en acidosis por excreción de aniones ácidos acompañados de sodio o potasio, aunque en función renal normal se pierde el ión hidrógeno o el ión amonio, (17).

Rutas de pérdida electrolítica:

1) Pérdidas por perspiraciones insensibles y sudor: aunque el sudor constituye la pérdida más variable de sal, se puede reducir la cantidad perdida si se permite al individuo adaptarse unos días a la exposición prolongada de calor. Sin embargo, suele haber hipernatremia después de una sudoración profusa, ya que el sudor es una solución hipotónica donde se pierde más agua que sal, (17,44). Pero si el aporte de sal no es adecuado, la concentración de cloruro de sodio puede bajar, con síntomas parecidos a la insuficiencia suprarrenal (la pérdida de potasio es despreciable por esta vía). Es frecuente observar en hombres que trabajan en climas calientes y húmedos una sudoración profusa, casos en que se repone el agua más no la sal, produciéndose su deficiencia. Los síntomas más comunes son los calambres esparcidos y extensos de los músculos por el bajo contenido intersticial de sodio (calambre de calor o de los fogoneiros), o bien se presenta el síndrome de Guve con extrema palidez y vasoconstricción compensatoria, (17,44,80).

En la fibrosis cística (mucoviscidosis), por defecto en las -- glándulas de secreción exócrina, se presenta deficiencia de sodio y cloruro por el incremento de sus concentraciones en el sudor, (2,9, 40,78,94).

En la fiebre aumentan las pérdidas por perspiraciones insensibles, llegando a producirse deshidratación hipertónica si no se reponen los líquidos perdidos, (17,44,81).

2) Pérdidas gastrointestinales: para saber si los trastornos - digestivos pueden causar déficit de agua, electrolitos y pH, se debe tomar en consideración la relación de ingresos, pérdidas y contenido orgánico de ellas. En los vómitos prolongados, ya sea por obstrucción pilórica, pilorospasmo, irritación gástrica; en las situaciones anormales del intestino superior, como úlcera duodenal estenosante; toxemia del embarazo o uremia habrá pérdida de cloruro especialmente, y en menor grado del ión hidrógeno y sodio, dependiendo el grado de hipocloremia de la cantidad de cloruro segregada por el estómago. El mecanismo compensatorio eleva el bicarbonato, baja el sodio plasmático por su excesiva eliminación en la orina, como un esfuerzo del organismo para prevenir la alcalosis. Si esta se establece por la disminución intracelular de potasio y aumento extracelular de bicarbonato, la función renal disminuye, con descenso en la tasa de filtración glomerular y del aporte sanguíneo, pudiéndose desarrollar la aciduria paradójica con la pérdida de sodio o potasio.

En ausencia de toda enfermedad gástrica, la aclorhidria puede atribuirse a un descenso en la concentración plasmática de bicarbonato o cloruro. Si se trata de aclorhidria verdadera, como en carcinoma del estómago o aquilia, como en la anemia perniciosa por la -- atrofia irreversible de la mucosa gástrica, los vómitos coinciden con una leve o ninguna disminución del cloruro plasmático.

Las pérdidas gastrointestinales (pancreáticas, gástricas, biliares, intestinales) por vómito, diarrea o fístulas, pueden dar como -

resultado una depleción verdadera de cloruro encubierta por la deshidratación, de tal modo, que su concentración plasmática bajo tales circunstancias no es un índice verdadero de los requerimientos y necesidades del cloruro del cuerpo. La diarrea profusa y prolongada frecuente en niños, la obstrucción intestinal, el íleo paralítico, el abuso de purgantes, enemas, resinas de intercambio iónico, - pueden dar como resultado un descenso en la concentración sérica de sodio, debido a su rico contenido en las secreciones intestinales, perdiéndose simultáneamente grandes cantidades de bicarbonato que - exceden a las de cloruro. La aparición de un cuadro grave de hipokalemia puede depender en parte, de la continua eliminación de potasio por las heces (el fluido colónico contiene hasta 30 meq de potasio), acompañado de un exceso de sodio, pero principalmente se debe a que por el riñón se eliminan cantidades mayores de potasio que de sodio cuando son reducidas ambas. Por ejemplo: en acidosis y carencia de sodio como en diarrea crónica, la excreción de aniones fijos se hace con potasio para compensar el desequilibrio en la formación de amoníaco y excreción del ión hidrógeno. En el cólera, las heces van acompañadas de grandes cantidades de sodio, debido a un decrecimiento neto en su absorción y a un incremento en la secreción de -- aniones, pudiendo acentuarse la hiponatremia si se compensa el líquido perdido sin electrolitos. Por lo tanto, los trastornos gastrointestinales pueden producir hipocloremia, hipokalemia e hiponatremia, según sea el líquido perdido, su cantidad y su reemplazamiento, (2,9,17,36,40,41,44,57,68,78,94,100).

3) Pérdidas renales: entre las causas renales de disminución de la función renal figuran las enfermedades que afectan la velocidad de filtración glomerular, la función tubular o cualesquiera cambios en el sistema vascular renal que causen disminución del riego sanguíneo. Las pérdidas renales pueden ser por: a) por enfermedades del riñón, b) por drogas, c) por hormonas.

a) Enfermedades del riñón: La nefritis primaria se clasifica en glomerulonefritis y pielonefritis. En la fase aguda de la glomerulonefritis disminuye la filtración de agua y cloruro de sodio. Como la función tubular resulta menos afectada, se reabsorbe anormalmente -- agua y sal causando edema y oliguria. La anormalidad bioquímica más importante es debida a la incapacidad del riñón para excretar agua y sal, a fin de mantener el volumen extracelular normal. En la pielonefritis, el trastorno tubular precede a la afección de los glomérulos.

En la uremia aguda hay anuria u oliguria grave, mientras que - la crónica se acompaña más comunmente de poliuria. En la crónica la diferencia clínica es variable en relación al edema o la hipertensión asociada. Ciertos casos de síndrome nefrótico mueren de uremia sin haber perdido el edema, mientras que otros desarrollan una fase de pérdida salina con desaparición del edema. Todas las depuraciones renales están grandemente disminuidas y la capacidad de concentración y acidificación de la orina se reduce o se pierde. Se considera que existe un estado constante de diuresis osmótica, siendo el cloruro de sodio y la urea los principales solutos de sobrecarga.

El potasio plasmático no se incrementa si el volumen urinario se man tiene bien, pero si sobreviene la oliguria, el potasio plasmático - aumenta y el paciente puede morir por paro cardíaco. La excreción de sodio, cloruro y agua se puede mantener sin aumento en los niveles - plasmáticos y sucesivos cambios en el equilibrio osmótico por reduc- ción de la proporción reabsorbida. Como se ha perdido la capacidad de concentración, se requieren volúmenes mayores para excretar la -- misma cantidad de solutos. Esta poliuria causa un incremento de la sed, previniendo el vómito la absorción de un exceso de agua. Por -- contraste, la excreción urinaria de cloruro de sodio persiste a pe- sar del agotamiento salino (por ingesta insuficiente, vómito o sudor), por lo que la ingesta de sal debería ser liberal aunque el edema se- vero complique el cuadro clínico.

La insuficiencia renal aguda en cualquier condición en la que - la uremia se debe a disminución en la expulsión de orina desde los - ureteros a la vejiga. Esta deficiencia incluye casos motivados por - enfermedad renal como isquemia, glomerulonefritis, necrosis, etc. La enfermedad se divide en fase inicial, donde hay decrecimiento en la velocidad del flujo urinario; fase anúrica u oligúrica, donde el me canismo de recambio iónico de la excreción de potasio es ineficaz, con su consecuente aumento plasmático y disminución sérica de sodio y cloruro, además del incremento del agua orgánica que afecta al com partimiento intra y extracelular; en la fase diurética precoz se ex- cretan sal y agua retenidos, con un período de recuperación de la -- función renal. Por lo tanto, puede haber hiperpotasemia, acidosis me

tabólica con hipercloremia y retención de sodio.

Los cambios bioquímicos consecutivos a la ureterosigmoidostomía obstrucción urinaria por aumento prostático, cálculos o carcinomas - sin vómitos o diarrea son: reducción del bicarbonato y elevación del cloruro, reducción del potasio plasmático. Se cree que también interviene en el trastorno una función perturbada del colon, además de la función renal anormal. La acidosis hiperclorémica se debe a reabsorción preferente del cloruro sobre el sodio con substitución por bicarbonato para neutralizar el sodio no absorbido. La deficiencia de potasio se debe a disfunción tubular y a paso de potasio en el contenido del colon.

Los defectos tubulares principales son: el síndrome de Fanconi por defecto en la reabsorción desapareada de casi todos los solutos en el túbulo proximal. En tanto que los trastornos tubulares distales son: 1) por acidosis tubular en niños donde se presenta acidosis metabólica, descenso del bicarbonato y aumento del cloruro. Hay vómito y diarrea que pueden llevar al agotamiento salino. 2) Acidosis tubular renal con o sin nefrocalcinosis, donde hay deshidratación y pérdida de potasio con hipotonía muscular. El agotamiento de sodio se debe a un cambio incrementado del ión hidrógeno por sodio con -- producción de orina alcalina. 3) nefritis con pérdida de sal, parece haber un defecto tubular específico en la reabsorción de sodio y cloruro. La orina contiene grandes cantidades de sal a pesar del agotamiento en el cuerpo. Hay deshidratación, hiponatremia e hipocloremia. Se asemeja a la enfermedad de Addison, excepto en que la

pérdida salina es resistente al tratamiento con esteroides adrenocorticales. 4) nefritis con pérdida de potasio, la pérdida de potasio en la orina puede producir parálisis hipokalémica y se presenta en acidosis tubular y síndrome de Fanconi. Se ha demostrado que se debe a un adenoma adrenocortical (aldosteronismo primario). 5) nefritis con pérdida hídrica o diabetes insípida nefrogénica; puede imitar a la verdadera, excepto en que la diuresis no es afectada por la inyección de vasopresina. Si no se reponen los líquidos perdidos puede haber hipercloremia e hipernatremia, (2,14,36,40,57,63,78,81,94).

b) Drogas: en el cuadro 29 mencionamos los mecanismos de acción de varios diuréticos, (38).

Los diuréticos en exceso pueden causar una depleción severa de --sal, sobre todo si no se recupera en la ingesta o si hay mayores pérdidas por vómito y diarrea. Los digitales y calcio que favorecen la contracción del miocardio y estimulan el flujo renal, en dosis tóxicas --pueden producir depleción de sodio, cloruro o potasio, (40).

c) Pérdidas renales por hormonas: en la enfermedad de Addison por insuficiencia adrenal, los pacientes excretan continuamente sodio en la orina, haciendo que se contraiga el volumen del líquido extracelular con hiponatremia asociada a hiperkalemia por la falta de cantidades adecuadas de aldosterona. Los vómitos y diarrea en crisis, agravan la deshidratación y baja el flujo renal como consecuencia de la contracción extracelular.

El aldosteronismo primario o síndrome de Conn debido a un adenoma adrenal, la reabsorción excesiva de sodio produce alcalosis, pues

Agente	Mecanismos de acción
<p>Agua, alcohol</p>	<p>inhiben la secreción de vasopresina</p>
<p>Manitol, glucosa, grandes cantidades de urea, etc.</p>	<p>producen diuresis osmótica</p>
<p>Sales orgánicas de mercurio como tiomerin, mercaptomerin, etc.</p>	<p>inhiben la reabsorción de sodio principalmente en el túbulo proximal</p>
<p>Clorotiazida y compuestos semejantes</p>	<p>inhiben la reabsorción de sodio y cloruro y estimulan la secreción de potasio; en grandes dosis inhiben la anhidrasa carbónica</p>
<p>Sales acidificantes, cloruro de calcio, cloruro de amonio</p>	<p>aportan carga ácida, el hidrógeno no es amortiguado y el anión es excretado con sodio, cuando la facultad del riñón para reemplazar sodio con amonio es excedida</p>
<p>Inhibidores de la anhidrasa carbónica como acetazolamida</p>	<p>disminuyen la secreción de ácido, incrementan la de sodio, potasio y agua</p>
<p>Diuréticos xánticos, cafeína</p>	<p>probablemente incrementan la tasa de filtración glomerular</p>
<p>Espironolactona, aldactone</p>	<p>bloquean los efectos de retención de sodio de la aldosterona sobre los túbulos, aumentando así su excreción y disminuyendo la excreción de potasio e hidrógeno</p>

CUADRO 29. MECANISMO DE ACCION DE VARIOS DIURETICOS.

gran parte de potasio es intercambiado por sodio para excretarse con cloruro, apareciendo hipocloremia, que es compensada por el bicarbonato.

En la hiperfunción de la corteza adrenal, como en el síndrome de Cushing, el exceso de aldosterona hace que se reabsorba todo el sodio, que se excrete potasio en exceso con hipokalemia, hipernatremia y alcalosis hipoclorémica, (81).

El hiperaldosteronismo secundario ocurre en pacientes con fallo cardíaco congestivo, enfermedad crónica del hígado como hepatitis, cirrosis, ascitis, síndrome nefrótico, que se caracterizan por una excreción incrementada de aldosterona en la orina, pero en contraste con el síndrome de Cushing, hay expansión del líquido extracelular y retención de sodio; el potasio sérico es normal. Se cree que el hígado lesionado en edema hepático puede dejar de destruir ADH o quizá - aldosterona. En el fallo cardíaco la excreción de sodio es disminuida por decrecimiento en la filtración glomerular y del flujo sanguíneo total. En la hipertensión esencial hay retención de sodio y cloruro con cambios del riñón, (93). Se cree que es por falla en el sistema renina-angiotensina. Si se administran dietas libres de sal, - puede haber dilución de los líquidos del cuerpo (hiponatremia).

En enfermos tratados con cortisona, corticotropina, testosterona u otros estrógenos, hay disminución en la reabsorción de potasio, excretándose en grandes cantidades; hay aumento en la reabsorción de sodio y el cloruro puede ser normal, incrementado o decrecido dependiendo del método de tratamiento y de la función renal. Estas hormonas se cree que actúan como la aldosterona, (70). Estos efectos tam-

bién se presentan en mujeres con períodos inter y premenstruales en los que hay incremento de estrógenos, reteniendo cloruro, agua y sodio, (2,9,17,36,38,40,41,42,57,68,70,78,80,94,95).

4) Por ingesta inadecuada: la ingestión de agua y electrolitos puede ser por vía oral, parenteral o intravenosa. Generalmente la ingestión está regulada por el riñón, debido a su variabilidad. La simple carencia de agua en el adulto no produce síntoma alguno, pero si se suman a esta carencia las pérdidas gastrointestinales, se acelera el ritmo de la deshidratación. La deshidratación con pérdida primaria de agua afecta no sólo al líquido extracelular, sino también al intracelular aumentando su presión osmótica y observándose un incremento del sodio plasmático del 10% o más e hipocloremia. Los obstáculos para la ingestión de agua y electrolitos se presentan en pacientes comatosos e inconscientes, con la subsecuente deshidratación y más tarde hipokalemia por su incremento en la excreción renal, que posiblemente se deba a una concentración incrementada de potasio después de la retirada de agua de las células y de su reemplazamiento por sodio. Aunque las limitaciones en la ingesta de potasio pueden mantener niveles séricos aparentemente normales por las reservas celulares, si se administran dosis parenterales de sodio, se exagera la deficiencia de potasio produciéndose también alcalosis, por lo que se debe de tener cuidado en la administración de soluciones con potasio a pacientes comatosos, o bien tenerse la precaución en la aplicación de diuréticos que puedan producir su deficiencia, y tam-

bién en pacientes con insuficiencia cardíaca, en los que el contenido de potasio en el miocardio se agota. Esta deficiencia aumenta la sensibilidad a intoxicación digitálica. Este hecho tiene importancia si se les administran diuréticos que puedan agotar el potasio. En la innición y balance negativo de nitrógeno, pérdidas digestivas, alcalosis metabólica, el potasio intracelular pasa al líquido extracelular y es rápidamente eliminado por el riñón. Para el tratamiento se recomienda utilizar la vía oral, con solución de cloruro de potasio al 1 o 2% en dosis fraccionadas, o bien la vía intravenosa o parenteral a velocidad lenta, con soluciones salinas o soluciones de dextrosa. La hiperkalemia se reduce en la mayoría de los casos a enfermos con insuficiencia renal, deshidratación acentuada o choque, (17,44,78).

Si el paciente presenta agotamiento de sodio, con colapso venoso y aumento del hematocrito, y se le administran cantidades excesivas de agua, puede descender más la concentración sérica de sodio con hiperexcitabilidad cerebral y muscular. Sin embargo, puede producirse la disminución sérica de sodio en ciertos pacientes si se les administran grandes cantidades de líquidos sin sal, sin significar verdadera carencia, sino que es el efecto de la sobrehidratación, como ocurre en pacientes cirróticos o con fallo cardíaco congestivo, en los que se observa disminución sérica de sodio, aunque el total de sodio del cuerpo pueda en realidad ser superior al normal. Este efecto se diferencia de la verdadera carencia en que se observa aumento de peso, y la verdadera carencia se acompaña de pérdida de peso. La sobrehidratación o dilución del sodio por toma excesiva de agua se acompaña de

diuresis desapareada de ésta, quizá por dilución primaria de los líquidos orgánicos a la del sodio. Esta inhuabilidad para excretar el exceso de agua puede deberse a variaciones en los niveles de hormona antidiurética, (17,40,42,43,57,68,78,92).

La hipernatremia, que es un síndrome raro, puede ocurrir si se administran soluciones de sodio rápidamente; aunque su causa más común es la pérdida de agua como en la diabetes insípida. También la terapéutica con insulina puede llegar a producir hipernatremia por transferencia del sodio celular. Como en la dieta el aporte de cloruro se hace con el de sodio, si es adecuado este último, también lo es para el cloruro. Se produce la deficiencia con dietas pobres en sal y la hipercloremia se produce por administración de soluciones hipertónicas de cloruro de sodio con acidosis por oliguria o desviación extrarrenal de agua. Cabe señalar que la deshidratación hipertónica se presenta en quemaduras graves, con disminución del volumen sanguíneo, mayor secreción de aldosterona y disminución en la excreción de sodio, (17,40,43,57,68,78,92).

Cambios electrolíticos por trastornos del metabolismo intermedio:

En infecciones agudas, incluso reumatismo articular, meningitis, neumonía, tuberculosis pulmonar, accidentes cerebrales, la concentración urinaria y plasmática de cloruro de sodio cae, quizá por retención en tejido y exudado neumónico. Ocurren cambios similares en la erisipela y la tifoidea, (17,40,57,78).

La parálisis familiar hiperkalémica caracterizada por ataques periódicos de debilidad muscular, está asociada a la elevación del potasio sérico. Hay decrecimiento en excreción urinaria de potasio, que se atribuye a un incremento del paso de potasio celular al líquido extracelular. Si ocurre, por el contrario, un movimiento incrementado del potasio sérico a las células, como ocurre en la parálisis periódica familiar por trastornos en el metabolismo de carbohidratos, el potasio sérico cae abajo de 3 meq/l y se caracteriza por ataques de parálisis después de ejercicio extenuante, (17,37,46, 80).

El hipertiroidismo en su fase terminal presenta descenso de la concentración sérica del sodio, disminución del volumen sanguíneo, oliguria y fallo renal por la diuresis prolongada, (80).

Acidosis diabética: antes del tratamiento el sodio y cloruro es tán disminuídos por la elevada concentración de glucosa en la sangre, que reduce los requerimientos y que crea un incremento progresivo en la presión osmótica del líquido extracelular, con continua difusión a él del agua celular. Esto trae la deshidratación celular en la que se pierden agua y solutos al exterior por una tasa máxima de reabsorción tubular, perdiéndose glucosa y cloruros que son reemplazados por aniones acumulados en el fallo renal. El sodio es excretado con los aniones ácidos en la orina, por vómito o por probable cambio del sodio extracelular a la célula, lo que trae deshidratación y disminución del volumen extracelular. El potasio sérico es con frecuencia elevado; sin embargo, hay una pérdida de potasio en cetosis y coma.

El déficit se debe en gran parte a la ingesta inadecuada, agravada por las pérdidas gastrointestinales y por el incremento en la pérdida urinaria (por liberación de potasio celular durante la inanición). En el metabolismo deficiente de los carbohidratos, se dificulta la permeabilidad celular que permite la salida del potasio al líquido extracelular. La acidosis lleva a un recambio de iones hidrógeno que emigran al interior de la célula, forzando a los iones potasio a pasar al líquido extracelular. El agotamiento de glucógeno hepático libera potasio de las células hepáticas al líquido extracelular, (17,42,94).

En la microesferocitosis hereditaria se observa un aumento en la permeabilidad del eritrocito al sodio y agua en relación al tamaño de éste; en tanto que en la estomatocitosis el eritrocito pierde potasio y agua y aumenta su contenido de sodio. En la anemia hemolítica hereditaria hay permeabilidad menor al potasio que al sodio, con disminución en el contenido de agua, aumento de sodio y disminución de potasio en el eritrocito, (58).

En shock, traumatismo, y anestesia por éter, se observa cambio del sodio extracelular a las células. El rompimiento de tejido libera grandes cantidades de potasio al líquido extracelular, (68,92).

Asociación con trastornos del pH:

Acidosis respiratoria.- Su mecanismo compensatorio incrementa la reabsorción de sodio y bicarbonato e incrementa la acidez urinaria por estimulación del intercambio sodio-hidrógeno.

Acidosis metabólica.- a) diabetes mellitus en la que se pierde sodio, potasio, cloruro y agua; b) fallo renal con incremento en la excreción de potasio y sodio; c) trasplante de ureteros con incremento del cloruro y disminución del bicarbonato plasmático; d) exacerbación y restricción de carbohidratos con el mismo mecanismo de la diabetes; e) administración de potasio que deprime el intercambio sodio-hidrógeno para excretarse potasio; f) deshidratación por excesiva -- pérdida de sodio; g) anestesia con reserva de álcali, disminuída por acumulación de ácido láctico; h) preñez y toxemia del embarazo por -- pérdida de sodio en vómito, (17,42,68,92).

Alcalosis respiratoria como hiperventilación pulmonar, ejercicio, fiebre, exposición a altas temperaturas, anoxia, infecciones del sistema nervioso central, tumores, drogas. La excreción de potasio -- se eleva y hay cambio de cloruro de las células al plasma.

Alcalosis metabólica, como en la obstrucción intestinal, pilorospasmo, etc., donde el sodio y el bicarbonato son retenidos y decrece el cloruro plasmático por su cambio a las células, (80). La excreción de potasio está aumentada. En tratamiento de nefritis crónica con -- NaHCO_3 para disminuir los hidrógenos extra e intracelulares y así -- permitir una secreción aumentada de potasio en forma de KHCO_3 . Esto puede producir hipokalemia con alcalosis, a menos que se supla la ingesta con sales de potasio. En los estados con depleción primaria de potasio, decrecimiento del cloruro e incremento del bicarbonato, como el síndrome de Cushing, se observa alcalosis, (81).

Síntomas de la deficiencia de sodio:

La deshidratación es el síntoma más pronunciado. El paciente lle

ga a estar muy débil y aprehensivo; la norexia es el signo más común. El paciente puede ir al shock como condición progresiva. Hay caída de la presión, sudor frío en las extremidades, taquicardia; pudiendo desarrollarse coma y convulsiones en los estados tardíos. Se observa marcada retención de urea por decrecimiento en el promedio de filtración. El diagnóstico está basado en la historia de la deshidratación, con toma desbalanceada y salida de agua y electrolitos. pérdida de peso por balance negativo del nitrógeno, agua y por pérdidas extrarrenales, las cuales son la guía clínica más digna de confianza. Los estudios de laboratorio se hacen para evaluar la preservación renal de sodio, por medio de pruebas de función renal. La evaluación del pH por determinación del bióxido de carbono combinado; evaluación de la presión osmótica y capacidad de acarreo de oxígeno, por determinación del hematocrito y proteína sérica. La determinación del sodio plasmático es una práctica de rutina, aunque no siempre la concentración baja indica su deficiencia. La determinación de sodio en orina ofrece una gran contribución para diferenciar si el déficit es por pérdidas extrarrenales o renales, (38,42,92).

Síntomas de la deficiencia de potasio:

Estos síntomas son signos neurológicos, musculares y disturbios cardíacos. La depleción severa está asociada a coma, con reflejos deprimidos, flacidez muscular y parálisis respiratoria. Las alteraciones electrocardiográficas son: depresión de la onda T, prolongación del intervalo QT, aparición de la onda U e inversión de la onda T. En deficiencia crónica hay necrosis y reemplazamiento fibroso en el miocardio; inflamación no específica o tejido subpericardial; tendencia

a la hipertensión y expansión extracelular produciendo edema subclínico. La tasa de filtración glomerular está disminuída; el nitrógeno proteico se incrementa en la sangre; la habilidad para secretar PSP y el flujo renal disminuyen; la habilidad para excretar orina ácida está desapareada, así como la secreción de amoniaco puede estar incrementada. Puede haber degeneración hidrópica en los túbulos proximales del riñón; así como una inapareada tolerancia a carbohidratos. El diagnóstico se hace con estudios de balance (toma y salida desbalanceada, excreción o drenaje excesivo); con la historia clínica y sintomatología; con el electrocardiograma, ya que la alta o baja de potasio se manifiesta en él; con análisis bioquímicos del plasma, donde la alta o baja concentración de potasio, y otras alteraciones electrolíticas se manifiestan, (38,42,92).

C A P I T U L O V

MÉTODOS ANALÍTICOS CUANTITATIVOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO MODERNO

Desde el momento en que los científicos descubrieron la importancia de los líquidos corporales hasta nuestros días, se han usado diversos métodos para la determinación de los electrolitos en los líquidos orgánicos, y actualmente se usan aparatos que, por su precisión, rapidez, exactitud y fácil manejo, han ido substituyendo las antiguas técnicas.

Sin embargo, como los aparatos a los que hacemos referencia en el párrafo anterior, tienen un alto costo, todavía en la actualidad, en lugares pobres o alejados de las grandes ciudades, se siguen utilizando algunos de los métodos que con anterioridad se usaban, y es por ello que procederemos a enumerar los más importantes.

La determinación de sodio se puede hacer de las siguientes maneras: 1) química: a) la técnica de precipitación del sodio como sal triple, relativamente insoluble, introducida por Koethoff en 1927 y

cuantificada por gravimetría; titulación alcalimétrica del acetato; - titulación oxidimétrica; medición fotométrica del color amarillo de la sal triple por sí misma, o por el color residual en el sobrenadante después de la precipitación del sodio; titulación del zinc con EDTA, (16,42,60,86,98).b) aislamiento del ion Na de una resina de intercambio iónico, seguida por remoción con cloruro de bario, precipitación del bario en la elución, conversión del cloruro de sodio a hidróxido de sodio en una resina aniónica y, finalmente, la titulación del hidróxido de sodio, (16,97) c) determinación del cambio en el volumen eritrocítico (hematocrito), después del equilibrio con dos concentraciones conocidas de cloruro de sodio, (16) 2) activación neutrónica; 3) fotometría de flama; 4) espectroscopía de absorción atómica; 5) electrodo de ión selectivo.

El método químico más utilizado para la determinación de sodio, es el de Albanese y Lein, en el cual el sodio es precipitado como uranil acetato de zinc sodio; posteriormente es disuelto en agua y determinado fotométricamente por la intensidad de su color amarillo, (16, 42,60,86,98).

Reactivos:

- 1) Uranil acetato de zinc
- 2) etanol al 95%
- 3) ácido tricloroacético al 10%
- 4) estandar de sodio de 0.64 mg/ml

Procedimiento:

Hacer por duplicado los problemas y promediar los resultados. Es

to dará un límite más cercano ($\pm 3.6\%$) de acuerdo con la fotometría - de flama.

- 1) pipetear 0.5 ml de suero en un tubo de prueba de 15 x 125 mm
- 2) adicionar 2 ml de ácido tricloroacético al 10% en el tubo y mezclar
- 3) dejar reposar por 5 minutos
- 4) rotular tres tubos de prueba: problema, blanco, estandar
- 5) en el problema, poner 0.5 ml de fluido sobrenadante
- 6) en el tubo estandar, poner 0.5 ml del estandar (0.32 mg de Na)
- 7) en el tubo blanco, poner 0.5 ml de agua destilada
- 8) adicionar 1 ml del reactivo de uranil acetato de zinc en los 3 tubos de prueba y mezclar.
- 9) refrigerar por 1 hora; entonces centrifugar
- 10) cuidadosamente descartar el sobrenadante
- 11) lavar el precipitado con 2 ml de alcohol etílico y resuspender el precipitado
- 12) centrifugar; descartar el sobrenadante
- 13) adicionar 5 ml de agua destilada en cada tubo y mezclar. Si está turbio, centrifugar otra vez
- 14) leer el conjunto en el colorímetro a $430\text{m}\mu$.

Cálculos:

$$\frac{\text{D.O. (problema)}}{\text{D.O. (estandar)}} \times 0.32 \times \frac{100}{0.1} =$$

$$\frac{\text{D.O. (problema)}}{\text{D.O. (estandar)}} \times 320 = \text{mg de Na/100 ml}$$

$$\frac{\text{D.O. (problema)}}{\text{D.O. (estandar)}} \times 139 = \text{meq de Na/litro}$$

Procedimiento para orina y líquido cefalorraquídeo:

Agregar 0.4 ml de agua destilada al tubo de centrífuga. Adicionar 0.1 ml de orina o líquido cefalorraquídeo con una pipeta de Ostwald Folin. Seguir los procedimientos llevados a cabo con el suero; también se pone blanco y estandar. Los cálculos son los mismos.

Nota: el color del uranil acetato de zinc no se adhiere estrictamente a la ley de Beer. La desviación con un rango es tal, que con el uso de un estandar de 139 meq/l y suponiendo que se mantiene la ley de Beer el error máximo es de 123 a 155 meq/l, o sea sólo el 2%. Para muchos propósitos este error es aceptable. Si se emplea un filtro fotométrico, la ley de Beer es más severa y las concentraciones serán leídas con una curva de calibración, (16).

Las muestras son estables en refrigeración o temperatura ambiente por 2 semanas.

Una de las fuentes de error, es la poca solubilidad del sodio en el precipitado del acetato de zinc uranilo; por esto es esencial que la técnica del lavado sea rígidamente estandarizada y duplicada por estandares y problemas.

El método químico aplicado a filtrados de ácido tricloroacético, podría promediarse cerca de 3 meq/l más altos que los obtenidos por flamometría, los que son aplicados directamente al suero, diluido por el efecto de desplazamiento del volumen.

La reproducibilidad de la técnica es cercana a $\pm 5\%$. Puesto que esto no es suficientemente bueno para los niveles séricos de sodio, se recomienda que todos los análisis se hagan por duplicado con lo

que el promedio reportado se reduce a $\pm 3.6\%$, (16).

El método para la determinación del sodio en una resina de intercambio iónico no es utilizado, porque requiere cerca de dos horas para su ejecución; además de que se necesita 1 cc de suero y el promedio de error es cerca del 2%, (16,97).

Todos los procedimientos químicos tienen una desventaja en común, ya que requieren algunas horas para su desempeño. Además, en muchos de los casos, hay una considerable manipulación de la muestra; entonces requiere una técnica química excelente para la exactitud y la precisión de los resultados.

El método ideal para la determinación de sodio por su exactitud, precisión, rapidez y simplicidad en la ejecución, sólo es proporcionado por la fotometría de flama. Los resultados obtenidos tienen una precisión de cerca de $\pm 2\%$. Un procedimiento ultramicro en fotometría de flama ha sido introducido, y es llamado fotometría de flama integrativa, en la cual, muestras del orden de 10^{-3} son secadas en una barra de platino. Para estabilidad de la muestra se ha recomendado que la sangre sea colectada bajo aceite mineral. La determinación de sodio en heces, comida o tejido, (27,96), requiere el tratamiento preliminar de la muestra.

El método usual de análisis fotométrico emplea la dilución del problema (generalmente 1:200) y una solución estandar hecha con un estandar interno de litio. Son aspiradas a una flama de aire y propano, donde los átomos del metal excitado emiten radiaciones caracte-

rísticas. La longitud de onda del sodio es de $589\text{ m}\mu$, la cual es aislada por filtros de interferencia adecuados, para ser transmitida a fotorreceptores individuales. La fotocorriente resultante es amplificada y leída en un disco exhibido. El flamómetro excita mucho más líneas, pero la intensidad de una de las líneas espectrales de los elementos excitados en la muestra, es comparada con la intensidad de la misma línea de una cantidad conocida del elemento en una muestra estándar. La intensidad de la emisión es proporcional a la concentración del elemento.

El análisis preciso por flamometría requiere atención meticulosa del limpiado del material de vidrio, la exactitud de las diluciones y cuidado de los estadares y reactivos para evitar contaminación. Todo el material de vidrio podría ser cuidadosamente limpiado con un detergente libre de cationes y secado antes de su uso. La pureza del agua deionizada es importante para la obtención de mejores resultados, procurando usar un sólo lote de agua para la preparación de reactivos y dilución de muestras.

En cuanto a la espectrofotometría de absorción atómica, se dice que es el método de preferencia para muchos átomos de metales; sin embargo, no es utilizado ordinariamente para la determinación de sodio, porque es más simple y más disponible la metodología de la flamometría. La espectrofotometría mide la luz absorbida por los átomos que no han cambiado de estado. La muestra problema se nebuliza en -- una llama y casi todos los iones pasan al estado atómico, y como és-

tos absorben luz a una longitud específica, es posible medir la luz absorbida por un elemento en particular. Como las líneas de absorción atómica son estrechísimas, se requiere de una fuente de luz -- que sólo produzca aquellas longitudes de onda que el elemento problema vaya a absorber; ésto se logra con lámparas de descarga en cá todo hueco que contienen el elemento problema. Sólo se emplea la lí nea de resonancia más pronunciada y las otras se eliminan por algún dispositivo de monocromía, (16,64,89,95).

El electrodo de ión selectivo mide actividades, las cuales más bien estarán relacionadas con las concentraciones por calibración y factores de conversión. Se han hecho cálculos que muestran que los factores de conversión varían significativamente en estados de enfermedad debido a los cambios en el contenido de proteína en suero. El método parece ser prometedor, particularmente para fluidos bajos en proteínas, tales como sudor y fluido cerebroespinal. Los datos recopilados acerca de la sensibilidad de dicho electrodo, indican que es más sensible al sodio que al potasio, lo que sugirió que el electrodo de vidrio práctico puede ser usado para medir la actividad de sodio como una función continua de tiempo, en mezclas iónicas y en fluidos biológicos, (16,32,35,64,71,95).

El análisis por activación neutrónica es considerado un método de emisión, en donde la muestra se excita a fin de medir la energía radiante que interesa, emitida cuando la muestra regresa a su nivel más bajo de energía. Eliminándose de la energía que interesa, las -

interferencias que pueda haber mediante filtros. Este método es poco utilizado por su alto costo, (16,64,74,95).

La determinación del potasio se puede hacer de las siguientes - maneras:

1) química: el método más popular es el de Lockheed y Purcell, - en el cual el potasio es precipitado directamente de suero o plasma como nitrato cobáltico de potasio o sodio. El cobalto es determinado fotométricamente, debido a que en solución alcalina y en presencia de glicina, reduce el reactivo fenólico de folin-ciocalteu a un color - azul. La intensidad del color es medida contra un estandar, (16,42, 60,86,98).

Reactivos:

- 1.- Reactivo de cobalnitrito de sodio.
- 2.- Acetato de sodio medio saturado.
- 3.- Solución lavadora de cobalnitrito de sodio y potasio.
- 4.- Glicina al 7.5%
- 5.- Carbonato de sodio al 25%
- 6.- Estandar de potasio de 0.2 mg/ml
- 7.- Existencia de reactivo fenólico de folin-ciocalteu
- 8.- Trabajando con el reactivo fenólico, preparar un volumen de este reactivo con dos volúmenes de agua destilada
- 9.- Etanol al 70%

Procedimiento:

- 1.- Marcar tres tubos de prueba y etiquetarlos: problema, estandar, blanco.

- 2.- Al problema, adicionar 0.2 ml de suero o plasma.
- 3.- Al estandar, adicionar 0.2 ml del estandar de potasio (0.04 mg).
- 4.- Adicionar 0.2 ml de acetato de sodio medio saturado a ambos tubos y mezclar.
- 5.- Adicionar 0.5 ml de nitrito cobáltico de sodio lentamente, mientras se agitan constantemente los tubos.
- 6.- Dejarlos reposar a temperatura ambiente por 45 minutos.
- 7.- Adicionar 1 ml de agua destilada y mezclar.
- 8.- Centrifugar inmediatamente por 15 minutos a 3000 r.p.m.
- 9.- Verter el sobrenadante y drenar cerca de 15 minutos.
- 10.- Adicionar 1 ml de solución lavadora sin agitar el precipitado.
- 11.- Centrifugar por 15 minutos.
- 12.- Verter el sobrenadante y drenar de 5 a 10 minutos.
- 13.- Adicionar 1 ml de etanol al 70% y mezclar. Adicionar 3 ml de etanol al 70%.
- 14.- Centrifugar por 5 minutos.
- 15.- Verter el sobrenadante y drenar por 5 minutos.
- 16.- Preparar el tubo blanco, adicionando 2 ml de agua destilada.
- 17.- Poner los tubos de prueba en agua hirviendo de 15 a 20 minutos, hasta disolver el precipitado.
- 18.- Adicionar 1 ml de glicina mientras están calientes los tubos.
- 19.- Adicionar 1 ml de solución de carbonato de sodio y mezclar.
- 20.- Adicionar 1 ml de reactivo fenólico de trabajo y mezclar.
- 21.- Poner en baño de agua a 37°C. por 15 minutos.
- 22.- Enfriar a temperatura ambiente.
- 23.- Adicionar agua destilada a la marca de 6 ml. Parar y mezclar.

24.- Leer en el colorímetro a 660_{mp}

Cálculos:

$$\frac{\text{D.O. Problema} - \text{D.O. Blanco}}{\text{D.O. Estandar} - \text{D.O. Blanco}} \times 0.04 \times \frac{100}{0.2} = \text{mg de K/100 ml}$$

$$\frac{\text{D.O. Problema} - \text{D.O. Blanco}}{\text{D.O. Estandar} - \text{D.O. Blanco}} \times 5.1 = \text{meq de K/100 ml}$$

Nota: La ley de Beer se cumple para concentraciones séricas de un mínimo de 400 mg/100 ml, (16).

La colección del espécimen debe hacerse por punción venosa evitando la hemólisis. El suero o plasma debe obtenerse después de 20 minutos de que se haya sacado la sangre del paciente, debido a que la concentración de potasio sufre cambios en contacto prolongado con los eritrocitos, por el transporte activo acoplado con la absorción y fosforilación de la glucosa. El suero puede ser preservado toda la noche en refrigeración. Para exactitud y resultados reproducibles, es imperativo evitar la contaminación con amoníaco, ya que este ión es precipitado como cobalnitrito insoluble. La técnica empleada deberá ser estandarizada rígidamente, ya que la composición del precipitado es afectada por variables como temperatura, concentración de so dio, potasio y etanol. La precisión es cerca de $\pm 10\%$.

- 2) Activación neutrónica, (16,64,74,95).
- 3) Espectroscopía de absorción atómica y de rayos X, (16,64,89,95).
- 4) Electrodo de ión selectivo, (16,32,35,64,95).

5) Fotometría de flama, (18,42,64,86,95,96,98).

Por las mismas razones que para el sodio, el electrodo de ión selectivo y la flamometría son los métodos de preferencia. El potasio generalmente es determinado en combinación con el sodio. Por medio de la flamometría no solamente se analizan concentraciones séricas de potasio y sodio, sino que también bajo el tratamiento preliminar se puede analizar el contenido gástrico, comida homogeneizada, leche, biopsia de músculo, (27), heces (16,42), humor vítreo, (64), etc.

A últimas fechas, con el desarrollo de la tecnología se ha logrado la comercialización de los autoanalizadores para simplificar y reemplazar los métodos analíticos usados en el laboratorio clínico, logrando con instrumentos automatizados evitar las tareas de -- medir con pipetas, preparar filtrados libres de proteínas, calentar reactivos que desarrollen color y medir la intensidad del color. El autoanalizador ha hecho posible aumentar la rapidez y precisión de muchos métodos, aunque la resistencia a su uso sea debida a su elevado costo, (64,95).

Determinación de cloruro: Para la determinación de cloruro, los métodos usados más comunmente son: el método de Whitehorn, (16,42, 86,98,101), y el método de Schales y Schales, (16,42,64,82,86,95, 98), y la determinación potenciométrica con el clorodímetro, (16, 27,64,95,98).

El cloruro es generalmente determinado por una variedad de técnicas, en las cuales el cloruro ha sido enlazado a plata o mercurio para formar cloruro de plata no disociado o cloruro mercuríco. En el método más reciente, el cloruro es precipitado por el nitrato de plata, titulándose el exceso de plata con tiocianato y el ión férrico -- como indicador. Las interferencias de materia orgánica se pueden evitar removiéndolas por digestión húmeda o preparación de filtrados libres de proteínas. El método de Sendroy usa una solución de ácido -- tungstíco-fosfórico para precipitar las proteínas. Un exceso de yodato de plata es adicionado para precipitar el cloruro como cloruro de plata; ésto deja libre al yodato, que es proporcional a la cantidad de cloruro de plata precipitada. El yodato libre es convertido a yoduro por la adición de ácido fosfórico y yoduro de potasio. El yoduro libre produce un color cuya profundidad es medida en el colorímetro, (16,42,86,98).

El método de Whitehorn utiliza un filtrado libre de proteínas al cual se le adiciona ácido nítrico y un exceso medido de solución estandar de nitrato de plata para precipitar el cloruro como cloruro de plata. Se agrega un indicador y el exceso de nitrato de plata es titulado con una solución estandar de tiocianato. La cantidad -- usada es un índice del contenido de cloruro. Este es encontrado por cálculos, (16,42,80,98,101).

Método de Schales y Schales: Los iones cloruro se combinan con

los iones mercurio del nitrato mercúrico para formar cloruro mercúrico soluble no dissociado. Cuando se han combinado todos los iones cloruro, la siguiente gota de nitrato mercúrico libera los iones -- mercúricos libres en la mezcla y éstos hacen pasar el indicador, de incoloro, a rosa pálido o violeta. El volumen de nitrato mercúrico necesario para llegar al punto final, depende de la cantidad de cloruro existente; por comparación con el volumen de nitrato mercúrico que se necesita para titular una solución patrón de cloruro de sodio, pueden calcularse los cloruros del problema, (16,42,64,82,86,96,98).

Procedimiento:

Se coloca en un tubo de centrífuga 1 ml de plasma o suero, 8 ml de agua destilada, 0.5 ml de tungstato de sodio al 10%, 0.5 ml de ácido sulfúrico 2/3 N. Mezclar y dejar reposar 5 minutos. Centrifugar. Se pipetea 2 ml del filtrado y se le añaden 0.6 ml de difenilcarbazona. Titular con nitrato mercúrico patrón. Se repite la titulación y la diferencia entre las dos no debe ser mayor de 0.02 ml.

Cálculos:

$$\frac{\text{Título del problema}}{\text{factor}} \times 584.5 = \text{mg/100 ml}$$

$$\frac{\text{Título del problema}}{\text{factor}} \times 100 = \text{meq/l}$$

Procedimiento para orina: A 0.2 ml de orina se le agrega 1.8 ml de agua destilada y 0.6 ml de difenil-carbazona y se titula con el nitrato mercúrico. Este método puede utilizarse para medir cloruros de líquido cefalorraquídeo diluyendo 0,2 ml de éste con 1.8 ml de agua

destilada, el indicador y se titula con nitrato mercúrico. Los cálculos son los mismos que para suero o plasma.

Método ultramicro para plasma:

Reactivos:

- 1.- Estandar de cloruro de sodio de 100 meq/l. Cloruro de sodio seco (AR) por 4 horas a 110°C. y enfriado en un desecador. Disolver 0.584 g en 100 ml de agua deionizada. Se guarda en frasco de polietileno.
- 2.- Estandar de cloruro de sodio de 2 meq/l. Diluir 200 μ l de reactivo a 10 ml con ácido nítrico 0.03 N.
- 3.- Nitrato mercúrico 0.2 N. Disolver 3.2 g de nitrato mercúrico (AR) en 70 ml de agua deionizada que contenga 1 ml de ácido nítrico. Llevar a 100 ml con agua deionizada y guardar en un frasco de polietileno.
- 4.- Acido nítrico 0.03 N. Diluir 200 μ l de ácido nítrico concentrado (AR) a 100 ml de agua deionizada. Guardar en botella de polietileno.
- 5.- Difenil carbazona 100 mg/100 ml. Disolver 100mg de 5 difenil carbazona en 100 ml de etanol al 95%. Se guarda en refrigerador en frasco de polietileno. La solución es normalmente naranja-rojo y puede ser descartada si cambia a amarillo.

Procedimiento:

En una taza microtituladora se pipetea 10 μ l de suero, estandar o -- agua, seguido de 80 l de ácido nítrico, 0.03 N. y 80 μ l de solución indicadora. Titular al primer color violeta permanente con nitrato mercúrico usando el microtitulador.

Cálculos:

$$\frac{\text{Título del problema} - \text{Título del blanco}}{\text{Título del estándar} - \text{Título del blanco}} \times 100 = \text{meq/l}$$

Procedimiento para sudor:

Colectar y pesar el sudor por iontoforesis con pilocarpina. Diluir el sudor del papel con 1 ml de ácido nítrico 0.03 N. En 3 tazas microtituladoras pipetear 80 μ l de ácido nítrico para el blanco, 80 μ l del estandar reactivo para el estandar y 80 μ l de sudor para el problema. A cada uno adicionar 80 μ l de difenil carbazona y titular a color violeta pálido como punto final, con nitrato mercúrico 0.2 N. en un microtitulador, (16,77,64,95).

Cálculos:

$$\frac{\text{Título del problema} - \text{Tit. blanco}}{\text{Título del estandar} - \text{Tit. blanco}} \times \frac{1000 - \text{peso del sudor en mg}}{0.5 \times \text{peso del sudor en mg}} = \text{meq/l}$$

Notas:

- 1) Se ha concluido que el nivel de cloruro del suero o plasma es más significativo que el de sangre completa. Aproximadamente 1/3 del contenido de cloruro en sangre completa está en los eritrocitos y permanecen 2/3 en el plasma, de aquí que la concentración en sangre completa varía con el hematocrito.
- 2) Se ha comprobado que la falta de remoción de proteínas puede dar errores superiores a 15 meq/l, debido a que los metales pesados como mercurio se ligan a proteínas. En la técnica ultramicro parece no haber error, si la desproteínización es omitida. El uso de ácido tungstíco para la desproteínización, introduce una cantidad variable de este ácido en la solución que va a ser titulada, aunque no se ha podido demostrar.
- 3) La solución de nitrato mercúrico estandar, contiene ácido nítrico para estabilizarla. Como procede la titulación el pH decrece. Algunos

reportan un pH óptimo de 1.5 a 2, otros de 3 a 3.5 y se discute si un pH alto en el punto final da títulos bajos, o si el pH es bajo hay — pérdida en la sensibilidad y precisión y los títulos puedan ser altos. La técnica de Schales no intenta controlar el pH, pero la cantidad de ácido nítrico en el titulante es suficiente para traer el pH del estandar, fluido cerebroespinal, filtrado de ácido tungstíco en un rango de pH de 2 a 3 en el punto final. La acidificación de orinas alcalinas antes de la titulación, demostró que los resultados eran bajos si la orina se ajustaba a un pH de 6; si se mantenía un pH de 3, los resultados podrían ser correctos.

4) La presencia de bromuro.— El método no distingue entre cloruro y — bromuro. Como el bromuro del suero decrece el cloruro, meq/meq, de tal manera que la concentración total permanece constante. Si el bromuro — está presente, la verdadera concentración de cloruro puede ser calculada del cloruro aparente de la titulación, si es hecho un análisis independiente de bromuro.

5) Si la muestra de sangre es expuesta al aire, el bióxido de carbono se pierde, resultando un cambio en el agua de los eritrocitos en suero o plasma, causando dilución de cerca de 1.5%.

6) La heparina es el mejor anticoagulante. Si se usa oxalato de potasio y se sigue el procedimiento de remoción de proteínas, cerca del 3% del cloruro cambia del plasma a los eritrocitos. Por lo que la concentración de cloruro es determinada en filtrados libres de proteínas — con una concentración 2% más alta, por el efecto del desplazamiento — de volumen. La reproducibilidad de la técnica es $\pm 2\%$.

7) Existe una modificación adecuada del método para suero icterico, - empleando peróxido de hidrógeno y un tratamiento corto con calor para evitar la necesidad de desproteínizar, y para destruir pigmentos que interfirieran en la titulación.

El método más simple para la determinación de cloruro en orina - es el de Fantus, en el cual se adiciona cromato de potasio a la orina problema y se titula con nitrato de plata, hasta llegar a un color café-rojizo, (42).

El cloruro también ha sido determinado por desplazamiento del -- ión cromato del cromato de plata insoluble, con formación de cloruro de plata, seguida de la medición fotométrica del ión cromato directamente, o del color púrpura formado entre el cromato y la difenil carbazona, (16). Otros procedimientos fotométricos de intercambio de cloruro por el anión ditizonato de plata o cloranilato mercúrico, resultando en la liberación de una cantidad equivalente de ditizona coloreada y ácido cloranílico respectivamente, (16,95). El método del cloranilato ha sido usado en algunos micro y ultramicro métodos para suero, sudor y orina.

El cloruro ha sido determinado electrométricamente, conductimétricamente y por polarografía. La disponibilidad comercial de los tituladores automáticos que miden el cloruro por titulación con iones plata, han hecho que esta técnica sea la más usada. El clorurómetro utiliza la producción de iones plata a velocidad constante, y se recurre a la identificación electrométrica de los cambios de conductividad, para establecer el punto final. La solución problema o patrón se

diluye con una solución de ácidos nítrico y acético que contienen ge latina y se coloca en un pequeño vaso de titulación en el que se sumergen dos pares de electrodos. En uno de estos pares, el ánodo es - un alambre de plata que produce iones plata a velocidad constante; - el otro par corresponde a los electrodos de medición para identificar los cambios de conductividad eléctrica de la solución. Un agitador - mantiene la homogeneidad de la solución. Cuando se prende el aparato, los iones plata liberados a velocidad constante se combinan con los - iones cloruro de la muestra, formándose cloruro de plata insoluble. En cuanto han desaparecido, por medio de esta reacción, todos los clo ruros de la solución, el siguiente aumento de plata significa un aumento de la conductividad de la solución. Este cambio rápido se reconoce con el medidor que activa un relevo, que detiene el aparato de - conteo o un reloj. Puesto que la liberación de iones plata es a velocidad constante, el tiempo que necesitan para combinarse con los iones cloruro de la muestra o de la solución patrón, guarda una relación directa con la cantidad de cloruro de la solución. Los modelos más re cientes transforman automáticamente el tiempo en meq/l y miden cloruros de suero, líquido cefalorraquídeo y otros líquidos biológicos, -- con una desviación estandar de $\pm 2\%$. La exactitud puede ser mayor si - se hacen mediciones dobles. (16,27,64,86,95,98).

Medición de cloruro en plasma, orina, líquido cefalorraquídeo y sudor, con el clorurómetro, (16,27,64,86,95,98).

Reactivos:

1.- Agua deionizada usada para las soluciones y enjuagar los electro-

dos.

2.- Reactivo ácido de simple poder. Adicionar 6.4 ml de ácido nítrico concentrado y 100 ml de ácido acético glacial a 900 ml de agua. Los volúmenes son aproximados.

3.- Reactivo ácido de doble poder. Adicionar 6.4 ml de ácido nítrico concentrado y 100 ml de ácido acético glacial a 400 ml de agua.

4.- Reactivo de gelatina. Mezclar perfectamente los siguientes reactivos químicos secos pulverizados en el radio de peso de: 60 partes de gelatina (Knox sin sabor), 1 parte de azul de timol, 1 parte de timol. Guardar la mezcla seca en un frasco de rosca hermético. Adicionar aproximadamente 100 ml de agua caliente a 0.67 g de la mezcla seca. Distribuir en tubos de prueba en cantidades de 2.5 ml. Guardar en refrigeración. Usar un nuevo tubo cada día, licuando la gelatina por inmersión en agua caliente.

5.- Solución estandar de cloruro de 100 meq/l. Disolver 5.85 g de cloruro de sodio seco y diluir a 1 litro de agua.

6.- Solución estandar de cloruro de 0.5 meq/l. Diluir 5 ml del reactivo a 1 litro con el reactivo 2.

Procedimiento:

1.- Pipetear 4 ml de reactivo 2 en vasos tituladores.

2.- Diluir en 0.1 ml de plasma, orina o estandar (si el tiempo total es menor de 15 segundos, usar 0.2 ml o más de la muestra). Cuando el volumen de muestra es mayor que 0,5 ml, tomar 2 ml de reactivo 3 y hacer el volumen final a 4 ml con agua. Ajustar los cálculos.

3.- Poner 2 blancos y 2 estandares.

4.- Adicionar 0.15 ml de solución de gelatina a todos los vasos tituladores.

5.- Empezar una serie de determinaciones por corrimiento de un blanco seguido de un estandar. Concluir las series con el otro estandar y finalmente correr el segundo blanco.

Cálculos:

$$\frac{100 \times \text{lectura del problema} - \text{lectura del blanco}}{\text{lectura del estandar} - \text{lectura del blanco}} = \text{meq/l}$$

La ventaja del método es que sólo requiere una pipeta de medición crítica para la muestra.

Los electrodos están sumergidos en una mezcla de dilución de suero, solución de gelatina con azul de timol (para prevenir la absorción de iones plata en el cátodo). Cuando se ha llegado al equilibrio, se empieza la titulación por el conteo del tiempo y generación de iones cloruro de la muestra, precipitando como cloruro de plata.

La determinación de cloruro del tejido, (27), requiere un proceso de extracción preliminar para tener el cloruro accesible. Cuando el contenido total de cloruro en tejido es de 5-15 meq: l) adicionar 5 ml de hidróxido de sodio 0.6 N. al tejido seco libre de grasa. En tubos similares, pipetear 5 ml de hidróxido de sodio 0.6 N. para el blanco y 5 ml de cloruro (2 meq/ml) para el estandar. 2) Tapar cada tubo y ponerlos en baño de agua hirviendo por 30 minutos hasta que se disuelva el tejido. Agitar los tubos ocasionalmente, pero sin invertirlos. 3) adicionar 5 ml de reactivo de sulfato de zinc, poco a poco, y mezclar vigorosamente. Dejarlo 1 hora. 4) Centrifugar. 5) Pipetear alícuotas de 2 ml del sobrenadante en los vasos tituladores; adicionar 0.1 ml de --

reactivo de perborato y arremolinar al mezclar. Cubrir los vasos con parafilm y guardar a temperatura ambiente de 16 a 24 horas. 6) adicionar a cada vaso 0.1 ml de reactivo indicador de gelatina, seguido de 0.5 ml de ácido nítrico al 1.3 N. 7) titular en el titulador automático a titulación baja.

Cálculos:

$$10 \times \frac{\text{título del problema} - \text{título del blanco}}{\text{título del estándar} - \text{título del blanco}} \times \frac{\text{peso seco de tej.}}{\text{libre de grasa}} = \text{meq/g seco tej.}$$

Convertir este valor a meq/kg de tejido (peso húmedo).

Cuando el contenido total de cloruro del tejido es menor que 3 meq: proceder exactamente como en el caso anterior, pero usar 3 ml de hidróxido de sodio 0.6 N. estándar de cloruro y reactivo de sulfato - de zinc. Es decir, el volumen final de cada vaso es de 6 ml.

Cálculos:

$$6 \times \frac{\text{tít. del problema} - \text{tít. del blanco}}{\text{tít. del estándar} - \text{tít. del blanco}} \times \text{peso seco tej.} = \text{meq/g seco tej.}$$

Medición de cloruro en sudor según Jackson: Se recoge el sudor, después de estimular su producción, por inyección intradérmica de urecolina y se miden los cloruros en el clorurómetro, (64).

Medición de cloruro en sudor según Gibson y Cooke, aplicando pilocarpina por iontoforesis. Se produce sudoración en una pequeña porción de la piel, empleando el fármaco colinérgico pilocarpina, que se introduce en la piel merced a una pequeña corriente directa de 2.4 milliamperios. Suele emplearse la superficie anterior del antebrazo, (16, 27, 64). Se mide en el clorurómetro.

Cálculos:

$$2 \times \frac{(T-B)}{(S-B)} \times \frac{5-W}{4} \times \frac{1000}{W \times 1000} = \frac{T-B}{S-B} \times \frac{5-W}{2W} = \text{meq Cl/l sudor}$$

B = Título del blanco

S = Título del estandar

T = Título del problema

W = Peso del sudor en gramos

Para el sudor se adicionan 5 ml de reactivo ácido de simple poder, a la muestra de sudor, en una botella de plástico y se agita. - En tres vasos tituladores se pipetea 4 ml del reactivo ácido de simple poder para el blanco, 4 ml de solución estandar de cloruro de 0.5 meq/l para el estandar y 4 ml de sudor diluido para el problema. Adicionar 0.15 ml de reactivo de gelatina a cada vaso titulador y titular, (16,27).

Prueba del plato de sudoración para la determinación de fibrosis cística; (22):

- 1) Lavar las manos del paciente, enjuagar con agua destilada, secar con toalla sanitaria.
- 2) Una o ambas manos son cubiertas por una toalla seca y se permanece así por 20 minutos.
- 3) En el punto final de este período, prensar las puntas de los dedos firmemente en un plato de agar especial. En la persona normal habrá un desvanecimiento de la impresión del dedo. En fibrosis cística, la impresión es mucho más marcada y el cambio altamente marcado en los alrededores, del medio café rojizo de cromato de plata a un color más claro, amarillo de cromato de potasio.
- 4) Los platos de sudor son hechos como sigue: disolver 12.5 g de agar

en 500 ml de agua hirviendo, y cuando se ha disuelto se adicionan 4.2 g de nitrato de plata disuelto en 20 ml de agua. Agitar completamente y adicionar 2.5 g de cromato de potasio y disolver en 20 ml de agua. Verter la mezcla a una altura de cerca de 4 milímetros en 100 milímetros de una caja Petri y guardarla en refrigeración. La cantidad de agar usado es la mitad de la original, pero se ha encontrado que con estas proporciones no se secan tan rápido las cajas. El principio de esta prueba en la que se forma cromato de plata no dissociado de un color café rojizo, con la adición del cloruro; el cloruro de plata se precipita profundizando el color del cromato de plata, se cambia a un color amarillo claro del cromato de potasio. Las proporciones conceden un leve exceso de nitrato de plata, así que no cambia el color si la concentración de cloruro en sudor es menor de 60 meq/l.

Método de la huella digital para el cloruro del sudor, (64):

A la cabecera del enfermo se preparan varios papeles Whatman No. 41 de 7 cm dejando caer sobre cada uno cerca de su borde una gota de nitrato de plata al 2%. Se mantiene el índice y pulgar del paciente en contacto con la mancha húmeda de nitrato de plata a ambos lados del papel durante 1 segundo. Sujetando el papel filtro sobre un plato, se deja caer sobre la mancha de nitrato de plata solución de cromato de potasio al 10%. Se repite con el índice y pulgar de la otra mano. Se secan los dedos del paciente con un paño húmedo. Se buscan en el papel filtro huellas digitales blancas sobre un fondo negro de cromato de plata.

Interpretación: Normalmente no se encuentran huellas o son muy

ligeras. El resultado positivo es una huella muy clara, casi blanca, sobre el fondo obscuro y sugiere enfermedad fibrocística. Si es dudoso el resultado, se repite la prueba después de un intervalo de 20 - minutos.

C A P I T U L O V I

INFORME E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

El informe consiste en reportar los valores obtenidos de la muestra que se analizó, así como los valores normales del método utilizado. Ambos valores se reportan en meq/l o bien en mg/100 ml; especificando el tipo de muestra sobre la que se trabajó, así como el estado en el que se encuentra. El objeto de incluir los valores normales es para compararlos con los de la muestra problema y valorar si el resultado obtenido es normal. El objeto de especificar el tipo de muestra, es porque cada espécimen tiene un valor diferente, por ejemplo: la sangre completa tiene valores menores al suero o plasma. El estado en el que se encuentra la muestra es importante, sobre todo para la determinación de potasio, por ejemplo: si el suero está hemolizado, se debe indicar en el informe para poder dar una interpretación correcta a los resultados obtenidos. De otra manera, podría suponerse hiperpotasemia por la salida del potasio celular durante la hemólisis.

El material biológico sobre el que se prefiere trabajar, por su

menor densidad, que evita el tapado del flamómetro y que da resultados más fidedignos de las concentraciones electrolíticas del cuerpo, es el suero; solamente con la excepción de pacientes leucémicos o -- trombocitopénicos en los que se prefiere trabajar con plasma, debido a que los valores séricos del potasio, están más altos que los valores reales, por la liberación de potasio de los leucocitos y plaquetas durante la retracción y formación del coágulo, (96).

El informe deberá contener los valores normales, tomando en --- cuenta el sexo y edad del paciente, debido a que hay diferencias entre ellos. Las determinaciones de sodio, potasio y cloruro no se -- practican en sangre completa, porque sus concentraciones varían con el hematocrito y de ahí su poca utilidad.

Los valores séricos del sodio parece que no son afectados por - el sexo, pero si por la edad y después de ingerir alimentos.

Los valores séricos normales de potasio son ligeramente menores en la mujer que en el hombre, sin cambios postprandiales y con cambios con la edad.

Para cloruro, los valores séricos normales son ligeramente más altos para la mujer que para el hombre y se ha reportado un leve decrecimiento con la edad. No hay cambio postprandial.

Se puede hacer una comprobación aproximada de las determinaciones de sodio, cloruro y bióxido de carbono, calculando la diferencia del valor del sodio y la suma de los valores para cloruro y bióxido de carbono. Esta diferencia es normalmente de 12-2 meq/l. Estos cálculos se basan en el supuesto de que todos los iones no medidos están cerca del valor medio normal.

Se ha observado que los valores séricos para potasio suben 0.6 meq/l por cada 0.1 unidad de pH que cae. Además, hay un incremento del 30% sobre la transferencia de un clima frío a uno caliente.

La determinación de electrolitos en líquido cefalorraquídeo casi no se hace, ya que si la alteración es debida a trastornos cerebrales, se prefiere hacer la determinación en suero o plasma, por la simplicidad en la toma de la muestra y porque los resultados obtenidos son un buen índice de la composición electrolítica en el cuerpo.

La determinación de cloruros en sudor, se hace principalmente - para diagnóstico de fibrosis cística, en la que se encuentran en cantidades incrementadas. Los valores para sudor están influenciados -- por el sexo y por la edad.

Los valores urinarios varían grandemente con la ingesta, además de la variación diurna que es mayor que la nocturna, por lo que hace difícil su interpretación, salvo en casos de insuficiencia adrenal, en la que es fácil el diagnóstico mediante esta prueba que indica el balance alterado de electrolitos. Normalmente, no hay variación con el sexo y se cree que la excreción de cloruro se incrementa con la edad, además de una gran variación individual. El radio de excreción de sodio y potasio es 2:1.

Las concentraciones electrolíticas en heces, cambian grandemente con la ingesta, por lo que la variación individual es muy grande. La

determinación de electrolitos en heces rara vez se practica por su poca utilidad, excepto en síndromes congénitos de mala absorción de cloruros, en los que es útil esta determinación.

La determinación de potasio en músculo sólo se usa para casos de investigación.

Los resultados obtenidos comparados con los valores normales, nos ayudarán, junto con la sintomatología, a establecer un diagnóstico. Porque ambos deben de relacionarse para determinar el tipo de alteración. Aunque el clínico no tiene la responsabilidad de evaluar los resultados o de recomendar medidas terapéuticas, si podrá estar alerta para ver si la relación entre electrolitos está en orden, para reconocer cualquier resultado incorrecto antes de reportarlo.

A continuación proporcionamos un cuadro con los valores normales de sodio, potasio y cloruro en diferentes muestras biológicas:

VALORES NORMALES DE:

Muestra	Na	K	Cl
saliva	sin estimulación 6.5-21.7 meq/l	sin estimulación 19-23 meq/l	sin estimulación hasta 10 meq/l
	con estimulación 43-46 meq/l	con estimulación 18-19 meq/l	con estimulación hasta 44 meq/l
sangre completa	77-87 meq/l	80-90 meq/l	73-98 meq/l
suero	prematuros 130.6-140 meq/l	prematuros 4.5-7.2 meq/l	
	mayores de 1 año 134-146 meq/l	niños a término 3.5-5.2 meq/l	niños 98-108 meq/l
		mayores de 1 año 3.8-5.5 meq/l	
	adultos 135-155 meq/l	adultos 3.6-5.4 meq/l	adultos 98-108 meq/l
sudor	homocigotos N. 10-40 meq/l	5-17 meq/l	homocigotos N. 6-35 meq/l
			heterocigotos 35-60 meq/l
líquido cefalorraquídeo	138-150 meq/l	2.7-0.4 meq/l	adulto 118-132 meq/l
			niños 120-128 meq/l
orina de 24 horas	varía con la ingesta con dieta promedio 80-180 meq/24hrs	varía con la dieta 26-123 meq/24hrs	varía con la dieta 70-250 meq/24hrs
	otros 43-217 meq/24 hrs	otros 40-80 meq/24hrs	otros 120-250 meq/24hrs
plasma	adulto 136-145 meq/l	mujer 3.4-4.4 meq/l	adulto 95-106 meq/l
	adulto mayor 65años 136-142 meq/l	hombre 3.5-4.5 meq/l	
	adulto menor 65años 132-140 meq/l		
heces	44-112 meq/l	29-147 meq/l	
músculo esquelético	33-43 meq/kg de tej húmedo libre de grasa	160-180 meq/kg de tej húmedo libre de grasa	

CUADRO 30. VALORES NORMALES DE SODIO, POTASIO Y CLORURO.

S U M A R I O.

- 1.- Los electrolitos forman parte del medio interno que rodea a las células; dicho medio es vehículo de transporte de nutrientes y desechos de las células y de ahí la importancia de los electrolitos en muchos procesos vitales.
- 2.- Los electrolitos son capaces de atravesar las membranas celulares por difusión o transporte activo según sea su permeabilidad a ellas.
- 3.- El sodio es el principal catión extracelular, el potasio el principal catión intracelular y el cloruro el principal anión extracelular. El primero generalmente es semipermeable a cualquier membrana, transportándose activamente por medio de la energía de la glucólisis o del ciclo del ácido cítrico. El potasio es muy permeable a cualquier membrana y muchas veces es secretado, o sea que existe un mecanismo acoplado de transporte de cationes contrario a la tendencia natural de sus movimientos; en tanto que los aniones son transportados pasivamente como resultado de gradientes eléctricos desarrollados a través de la membrana durante el transporte de cationes.
- 4.- En estado de salud, el balance anión-catión es mantenido siempre en todos los compartimientos líquidos y órganos del cuerpo gracias al equilibrio de Donnan que aumenta o disminuye iones de la -

misma o diferente carga según sea la carga del ión no difusible a través de las membranas, conservándose la neutralidad eléctrica a ambos lados de la membrana.

5.- El estudio con isótopos radioactivos nos ha ayudado a conocer los movimientos electrolíticos a través de los diferentes compartimientos, su cantidad aprovechable, sus reservorios, así como nos ha ayudado a comparar estos valores con los obtenidos en la clínica, determinando la calidad de las técnicas utilizadas.

6.- El material biológico preferido por su fácil acceso y utilidad en la información de las concentraciones electrolíticas, es el suero. El método preferido para la determinación de sodio y potasio es la flamometría por su rapidez y simplicidad en la ejecución, así como por su exactitud, precisión y bajo costo de reactivos. En tanto que el método preferido para la determinación de cloruro es el método de Schales y Schales y el método electrométrico con el clorurómetro.

7.- El diagnóstico de las alteraciones electrolíticas se hace con la sintomatología, historia clínica y estudios de laboratorio, tales como estudios de balance, determinaciones séricas, determinaciones en orina, determinación del pH, presión osmótica, capacidad de acarreo de oxígeno por determinación del hematocrito y determinación de proteína sérica. En el caso del cloruro también se hace su determinación en sudor para diagnóstico de fibrosis cística.

8.- Por los diferentes valores obtenidos por diversos autores, creemos necesario que se expliquen los métodos o bases que se siguieron para obtener dichos valores o bien que se haga un estudio sobre las

concentraciones electrolíticas en población mexicana con métodos estandarizados y así obtener valores más uniformes y reales en nuestro medio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALBRITTON, E.C. Standard values in nutrition and metabolism, Saunders, 1954.
- 2.- BARON D.N. A short textbook of chemical pathology, The English University Press, p:160-195, 1956.
- 3.- BARTLER F.C., PRONOVE P., GILL J.R. Jr., MAC CARDK R.C. Hyperplasia of juxtaglomerular complex with hyperaldosteronism and Hypokalemic alcalosis, Amer. J. Med. 33:811,1962.
- 4.- BENSON, J.A.J. & RAMPONE A.J. Gastrointestinal Absorption, Am. Rev. Physiol. 28:201,1966.
- 5.- BERGSTROM, W.H. & WALLACE W.M. Bone as Na and K reservoir, J. Clin. Invest. 33:867,1954.
- 6.- BERING E.A. Studies on the role of the choroid plexos in tracer exchanges between blood and cerebrospinal fluid, J. Neurosurg 12:385,1955.
- 7.- BERLINER, R.W. KENNEDY T.J. & CRLOFF J. Relationship between acidification of urina and K metabolism: effect of carbone anhydrasa inhibition of K excretion, Am. J. Med. 11:274,1951.
- 8.- BLACK D.A.K. The alimentary tract and body fluid, Sci. Bas. Med. Ann. Rev. 291,1964.
- 9.- BLAND H.J. Metabolismo de agua y electrolitos en clínica, ed. Interamericana, 1965.
- 10.- BOOTH, C.C. Absorption from the small intestine, Sci. Bas. Med. Ann. Rev. 17:467,1963.
- 11.- BORGSTROM B. Studies of intestinal digestion and absorption in the human, J. Clin. Invest. 36:1521,1957.

- 12.- BOWES & CHURCH, J.B. Food values of portions commonly used; 10a. ed. Philadelphia, Lippincott Company, 1963.
- 13.- BRAILSFORD T. On the nature of chemical mechanism which maintains the neutrality of the tissue fluid, J. Biol. Chem. 6:313,320,1909.
- 14.- BREST N.A. & MOYER H.J. Renal failure Philadelphia and Toronto, Lippincott Company 1967 p:43.
- 15.- BRIGGS CALLOWAY B. Nutrition and physical fitness, 8a. ed. Saunders, p:164-170, 1965.
- 16.- CANNON H. Clinical chemistry principles & technics, 2a, ed. U.S.A. Bio. Science Laboratories, 1964.
- 17.- CANTARROW A. & TRUMPER M. Clinical biochemistry, 6a. ed. W.B. Saunders Company, 1967.
- 18.- COLTMAN A.C. & ATWELL J.R. The composition in normal adults, Amer. Rev. Resp. Dis. 93:62,1966.
- 19.- CONWAY E.J. Nature and significance of concentration relations of K and Na ions in skeletal muscle, Physiol. Rev. 37:84,1957.
- 20.- CORT J.H. PLISKA V. & DOUSA T. Chemical nature and tissue source of natriuretic hormone, Lancet 1:250,1968.
- 21.- DANOWKI T.S. & ELKINTON, J.R. Exchanges of K related to organs and systems, Pharmacol. Rev. 3:42,1951
- 22.- DAVIDSON SEABOROUGH BELL Textbook of physiology and biochemistry 7a. ed. Levingstone, 1960.
- 23.- DAVIES R.E. The mechanism of hydrochloric acid production by the stomach, Biol. Rev. 26:87,1951.
- 24.- DAVSON H. Physiology of the ocular and cerebrospinal fluids, London Churchill, 1956.

- 25.- DAVSON H. Textbook of general physiology, 2a. ed. London Churchill, 1969.
- 26.- DIAMOND J.M. & TORMEY J.M. Role of long extracell channels in fluid transport across epithelia, Nature London 210:817,1966.
- 27.- DONOUGH O'BRIEN, ET AL Laboratory manual of pediatric micro bio techniques, 4a. ed. New York, Hoeber Medical Div., Harper & Row, 1968.
- 28.- DREIZEN S. D.D.S. ET AL Radiation induced Xerostomia in cancer patients effect on salivary and serum electrolytes, Cancer 38:273, 1976.
- 29.- DUNCAN E.R. Biochemical values in clinical medicine, 4a. ed. John Wright & Sons p:155-159, 131-136, 1962.
- 30.- EDELMAN J.S. & LIEBMAN J. Anatomy of body mater and electrolytes, Am. J. of Medicine 27:256,1959.
- 31.- EDELMAN I.S. & LIEBMAN J. Interrelations between serum Na concentration, serum, osmolarity and total exchangeable sodium, total exchangeable K and total body water, J. Clin. Invest. 37:1236,1958.
- 32.- EISEMAN G., RUDIN D.O. Science 126:831,1957.
- 33.- FORBES B.G. & LEWIS M.A. Total Na,K,Cl in adult man, J. Clin. Invest. 35:596,1952.
- 34.- FRIEDBERG M.D. CH. Heart, kidney and electrolytes, Gruve & Stratton, 1962.
- 35.- FRIEDMAN M. S. & NAKASHIMA M. Single sample analysis with the sodium electrode, Annal Biochem 2:568,1961.
- 36.- GAMBLE Anatomía, fisiología y patología química del líquido extracelular, 6a. ed. Harvard University press, 1954.
- 37.- GAMSTOR P.I. Adinamia episódica hereditaria, Acta Paediatr 108 (supp),1956.

- 38.- GANONG ET AL Fisiología médica, 2a, ed, México, El Manual Moderno, 1971.
- 39.- GLEEN T.E. Nuevo método de iontoforesis y análisis de la concentración de electrolitos en sudor, Am. Rev. Respir. Dis. 90:736, 1964.
- 40.- GOLDBERGER E. A primer of water, electrolytes and acid base syndromes, 2a. ed. Lea & Febiger, 1965.
- 41.- GORDILLO PANIAGUA G. Electrolitos en pediatría, fisiología y clínica, 2a. ed. Interamericana, 1973.
- 42.- GRADWOHL'S Clinical laboratory methods and diagnosis, Frankel & Reitman, 1963.
- 43.- GUYTON C.A. Tratado de fisiología médica, 4a. ed. Interamericana, 1966.
- 44.- HARPER A.H. Química fisiológica, 3a. ed, México, El Manual Moderno, 1971.
- 45.- HARROW M. Bioquímica básica, 10a. ed, Interamericana, 1971.
- 46.- HERMAN R.H. & MAC DOWELL M.K. Hyperkalemia paralysis (adinamia episódica hereditaria), Am. J. Med. 35:749, 1963.
- 47.- HODGE Nature of insoluble Na of bone, adsorption of Na by bone, dentin, enamel and hidroxiapatite as shown by radioactive isotope, J. Biol. Chem. 148:32, 1943.
- 48.- HODGKIN Cold Spring Harbor Symposia, Quantitative Biology 17:43, 1952.
- 49.- HODGKIN A.L. HUXLEY A.F. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve, J. Physiol. (London) 117:500, 1952.

- 50.- HOGBEN D.A.M. Gastric secretion of hydrochloric acid, Symp. Fed. Proc. 24:1353,1965.
- 51.- HUXLEY H.E. The mechanism of muscular contraction, Scientific American 213(6):18,1965.
- 52.- HUXLEY A.F. & HUXLEY H.E. A discussion on the physical and chemical basis of muscular contraction, Proc. Roy Soc. B160:434,1964.
- 53.- KASSIRER J.P., BERKMAN, LAWRENZ ET AL The critical role of Cl in the correction of alkalosis hipokalemic in man, Amer. J. Med. 38:182,1965.
- 54.- KATSIKAS J.L. & GOLDSMITH C. Disorders of K metabolism, Med. Clin. Am. 55:503,1971.
- 55.- KATZ I.A. EPSTEIN H.F. Physiologic role of Na-K active adenosive triphosphatase in the transport of cations across biological membrane, New England, J. Med. 278:253,1968.
- 56.- KATZ B. La célula viva, Selecciones del Scientific American 2a. ed. Sept 1961, p:358-376.
- 57.- KEITEL G.H. The pathophysiology and treatment of body fluid disturbances, New York, Appleton Century-Crafts, 1962.
- 58.- KIM J. ET AL Increased red cell osmotic fragility in hypernatremia, Am. J. Dis. Child 102:445,1961.
- 59.- KRAKOFF R. LAWRENCE ET AL Effect of sodium balance on arterial blood pressure and renal responses to prostaglandin A, in man, Circulation Research 33:539, Nov. 1973.
- 60.- LAMELA A. Introduction to medical laboratory methods, Harper & Row Pub., 1969.
- 61.- LEHNINGER L.A. Biochemistry, University Worth Pub, 1972.

- 62.- LEVITT, M.F. TURNER L.B. ET AL The response of bone, connective tissue and muscle to acute acidosis, J. Clin. Invest. 34:98,1956.
- 63.- LOCH R.F. Effect of Na Cl in treatment of patient with Addison's disease, Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 30:808,1933.
- 64.- LYNCH, RAPHAEL, ET AL Métodos de laboratorio, 2a. ed. Interamericana, 1965.
- 65.- MALLETTE M.F., CLAGETT C.O., ET AL Introductory biochemistry, The William & Wilkins Company, 1966.
- 66.- MANERY J.F. Water and electrolytes metabolism, Physiol. Rev. 34:334,1954.
- 67.- MARTIN N.A. Principios de fisicoquímica para farmacia y biología, México, Alhambra, S.A., 1967.
- 68.- MAXWELL H.M. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism, Toray Barcelona, 1962.
- 69.- MC MASTER P.D. Conditions in the skin influencing intestinal fluid mov, lymph formation and lymph flow, Ann. New York Acad. Soc. 46:743,1948.
- 70.- MILLS J.N. THOMAS & WILLIAMSON K.S. Effects of intravenous aldosterone and hydrocortisona on urinary electrolytes of recumbent human subject, J. Physiol. 156:415,1961.
- 71.- MOORE E.W. & WILSON D.W. The determination of sodium in body fluids by the glass electrode, J. Clin. Invest. 43:293,1963.
- 72.- NICHOLS G. Jr. & NICHOLS N. Changes in tissue composition during acute Na depletion, Am. J. Physiol. 186:383,1956.
- 73.- ORLOFF J. BERLINER R.W. The mechanism of the excretion of ammonia in the dog, J. Clin. Invest. 35:223,1956.

- 74.- PIJCK J. & HOSTE The determination of sodium and potassium in biological material by neutron activation analysis, Clin. Chim. Acta 7:5,1962.
- 75.- PITTS R.F. Physiology of the kidney and body fluids, London Lloyd-Luke,1963.
- 76.- ROBDE E.J. & ANDERSEN B. In vitro measurement of ion fluxes across biopses of human jejunal mucosa during cholera, J. of applied Physiol. 35:557, Oct, 1973.
- 77.- ROYER M. Hígado, pancreas, vías biliares, 9a. ed. 1959.
- 78.- SADEMAN D.W. Pathologic physiology mechanisms of disease, W.B. Saunders Comp, 1954.
- 79.- SAGGERS B.A. LAWSON D. ET AL Rapid method for the detection of cystic fibrosis of the pancreas in children, Arch. Dis. Child 42:187, 1967.
- 80.- SAMSON WRIGHT Fisiología aplicada, Rev. por Cyril A. Keele & Eric Neil, 6a. ed. Barcelona, Marín, 1965.
- 81.- SANTOS D. Los problemas fundamentales en cualquier tipo de influencia renal, Rev. Mex. de Pediatría Vol 45 No. 1 Ene-Feb,1976.
- 82.- SCHALES O. & SCHALES A simple and accurate method for the determination of Cl in biological fluids, J. Biol. Chem. 140:879,1941.
- 83.- SCHANKER S.L. Metabolic transport of drugs, 3a. ed. Academic press, 1972.
- 84.- SCHNEYER L.H. YOUNG J.A. & SCHNEYER Salivary secretion of electrolytes, Physiol. Rev. 52:720,1972.
- 85.- SCHWARTZ W.B. Potassium and the kidney, New England J. Med. 253:601,1955.

- 86.- SCIVERD'S Chemistry for medical technologist, 2a. ed. White & Frankel, 1972.
- 87.- SEKELJ P. BELMONTE M. ET AL Survey of electrolytes of unstimulated sweat from the hand in normal and diseased adults, Am. Rev. Respir. Dis. 108:603, Sept 1973.
- 88.- SMITH H.W. Salt and water volume receptors. Exercise in physiologic apologetics, Am. J. Med. 23:623,1957.
- 89.- SMITH R.G. Spectrochemical values for Na, K, Fe, Mg, Ca in normal human plasma, Am. J. Clin. Pathol. 20:263,1950.
- 90.- SMYTH Intestinal absorption, Brit. Med. Bull 23:205,1965
- 91.- SNYDER R. & KATZENELBOGEN S. The distribution of Na, K, Ca, Mg, Cl between serum and the normal individual cells, J. Biol. Chem. 143:223,1942.
- 92.- STATLAND Fluid and electrolytes in practice, 2a. ed., 1954.
- 93.- TOBIAN L. How sodium and the kidney relate to the hypertensive arteriole, Fed. Proc. Vol. 33 No. 2, Feb,1974.
- 94.- THOMPSON, R.H.S. & KING, E.J. Biochemical disorders in human disease, 2a. ed. Academic, 1964.
- 95.- TIETZ Química clínica moderna, Interamericana, 1971.
- 96.- TOOD S. Clinical diagnosis by laboratory methods, 14a. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1969.
- 97.- VANATTA, C.J. & CARR COX C. Quantitative determination of Na serum involving separation of cations on a resin column, J. Biol. Chem. 210:719,1954
- 98.- VARLEY H. Practical clinical biochemistry, 4a. ed. London, Heinemann, 1967.

- 99.- VISSHER M.B. Isotopic tracer studies on the movement of water and ions between intestinal lumen and blood, Am. J. Physiol. 142:550, 1944.
- 100.- WEISBERG M.D. WATES H. Electrolyte and acid base balance, 2a. ed. William & Wilkins Comp, 1962.
- 101.- WHITEHORN Método para la determinación de cloruro, J. Biol. Chem. 45:449,1921.
- 102.- WHITE L. WILMA M. Chemistry for the clinical laboratory, 4a. ed. W.B. Saunders, 1964.
- 103.- WILSON T. Intestinal absorption, W.B. Saunders, 1962.
- 104.- YOSHIMURA H. Secretory mechanisms of saliva and nervous control of its ionic composition in secretory mechanisms of salivary glands, L.H. Schneyer & C.A. Schneyer, New York, Academic press p:56-74, 1966.
- 105.- ZWEIG G. Solute solvent interactions in the human intestine, Nutrition Review 26:236,1968.

REFERENCIA DE FIGURAS.

- FIG. 1.- Flujos de sodio y potasio a través de la membrana de la célula nerviosa en reposo. Eccles: The physiology of nerve cells. Johns Hopkins. University press, 1957.
- FIG 2.- Funcionamiento de una bomba de sodio electrogénica en el transporte de glucosa al interior celular. Biochemistry. Lehninger.
- FIG. 3.- Diagrama de una sección vertical por el riñón. De anatomy de Gray, 28a. ed. editada por C.M. Goss, Lea & Febiger, 1966.
- FIG. 4.- Electrocardiograma normal en el hombre. (Cardiographic Department The Middlesex Hospital). Sameon Wright, Fisiología aplicada, 1965.
- FIG. 5.- Esquema que muestra el desplazamiento isohiárico y de cloruro. Tietz N. Química clínica moderna, 1971.
- FIG. 6.- Esquema de la frontera extracelular-intracelular en la fibra muscular. Thompson & King. Trastornos bioquímicos en la clínica humana, 1964.
- FIG. 7.- Movilización de los hidrogeniones en el túbulo proximal. Harper H. Química Fisiológica, 1971.
- FIG. 8.- Secreción de hidrogeniones en el túbulo distal. Harper H. Química Fisiológica, 1971.
- FIG. 9.- Producción de amoníaco en el túbulo distal. Harper H. Quimica Fisiológica, 1971.

REFERENCIA DE CUADROS.

Cuadro 1.- Concentración de cationes y aniones en el suero (expresada en meq/l). Tietz N. Química clínica moderna, 1971.

Cuadro 2.- Equilibrio de Gibbs-Donnan. Tietz N. Química clínica moderna, 1971.

Cuadro 3.- Valores electrolíticos obtenidos por diversos autores - en plasma, fluido intersticial y fluido intracelular. Davson H.T. Textbook of general physiology, 1959; Gamble. Anatomía, fisiología y patología química del líquido extracelular, 1954; Ganong. Fisiología médica, 1971; Lynch et al, Métodos de laboratorio, 1965; Guyton C.A. Tratado de fisiología médica, 1966.

Cuadro 4.- Concentraciones de proteínas y cloruros en plasma, fluido intersticial y linfa. Davson H. Textbook of general physiology, 1959.

Cuadro 5.- Distribución del sodio en el cuerpo en meq/kg de peso corporal y el porcentaje del sodio total corporal. Edelman I.S. & Liebman, Interrelations between serum Na concentration, osmolarity and total exchangeable sodium, total exchangeable K and total body water. J. Clin. Invest. 37:1236, 1958.

Cuadro 6.- Distribución del potasio en el cuerpo y su porcentaje total corporal. Edelman I.S. & Liebman, Interrelations between serum Na concentration, osmolarity and total exchangeable sodium, total exchangeable K and total body water. J. Clin. Invest. 37:1236, 1958.

Cuadro 7.- Distribución del cloruro en el cuerpo y su porcentaje total corporal. Edelman I.S. & Liebman, Interrelations between

serum Na concentration, osmolarity and total exchangeable sodium, total exchangeable K and total body water. J. Clin. Invest. 37:1236, 1958.

Cuadro 8.- Ingestión, posibles pérdidas digestivas, contenido orgánico, recambio y balance de agua y electrolitos. Thompson & King. Biochemical disorders in human disease, 1964.

Cuadro 9.- Promedio de pérdidas electrolíticas externas en un hombre adulto de 70 kg en clima templado. Weisberg M.D. Electrolyte and acid base balance, 1962.

Cuadro 10.- Pool del sodio (ingesta, pérdidas y contenido). Baron D.N. A short textbook of chemical pathology, 1956.

Cuadro 11.- Distintos valores del contenido de agua y electrolitos secretados por el tubo digestivo. Thompson & King. Biochemical disorders in human disease, 1964.

Cuadro 12.- Distintos valores del contenido de electrolitos en jugo gástrico. Cantarrow A. Clinical Biochemistry, 1967; Baron D.N. A short textbook of chemical pathology, 1956; Thompson & King, Biochemical disorders in human disease, 1964; Ganong Fisiología médica, 1971; Harper H. Química fisiológica, 1971; Gamble Anatomía, fisiología y patología química del líquido extracelular, 1954.

Cuadro 13.- Distintos valores del contenido de electrolitos en jugo pancreático. Baron D.N. A short textbook of chemical pathology, 1956; Thompson & King, Biochemical disorders in human disease, 1964; Gamble, Anatomía, fisiología y patología química del líquido extracelular, 1954; Harper H. Química fisiológica, 1971; Lockwood & Randall, Bull New York Acad Med 25:228, 1949; and Randall S. Clin. North America 32:3, 1952.

Cuadro 14.- Distintos valores del contenido de electrolitos en bilis. Lockwood & Randall, Bull New York Acad Med 25:228,1949; and Randall S. Clin North America 32:3,1952; Thompson & King, Biochemical disorders in human disease, 1964; Harper H. Química fisiológica, 1971; Gamble. Anatomía, fisiología y patología química del líquido extracelular, 1954; Samson Wright. Fisiología aplicada, 1965; Guyton C.A. Tratado de fisiología médica, 1966.

Cuadro 15.- Distintos valores del contenido de electrolitos en secreción intestinal. Thompson & King, Biochemical disorders in human disease, 1964; Gamble. Anatomía, fisiología y patología química del líquido extracelular, 1954; Harper A. Química fisiológica, 1971; Lockwood & Randall, Bull New York Acad Med 25:228,1949; and Randall S. Clin North America 32:3,1952.

Cuadro 16.- Valores electrolíticos en las diferentes porciones del intestino delgado. Baron D.N. A short textbook of chemical pathology 1956; Harper H. Química fisiológica, 1971; Lockwood & Randall, Bull New York Acad Med 25:228,1949; and Randall S. Clin North America 32:3,1952.

Cuadro 17.- Valores electrolíticos en heces. Lockwood & Randall, Bull New York Acad Med 25:228,1949; and Randall S. Clin North America 32:3,1952; Weisberg M.D. Electrolyte and acid base balance, 1962; Gordillo Paniagua, Electrolitos en pediatría, 1973.

Cuadro 18.- Valores electrolíticos en orina por diversos autores. Weisberg M.D. Electrolyte and acid base balance, 1962; Samson Wright Fisiología aplicada, 1965; Guyton, C.A. Tratado de fisiología médica, 1966.

Cuadro 19.- Valores electrolíticos en sangre total. Harper H. Química fisiológica, 1971.

- Cuadro 20.- Valores electrolíticos por diversos autores en plasma. Thompson & King, Biochemical disorders in human disease, 1964; Gamble, Anatomía, fisiología y patología química del líquido extra celular, 1954; Harper H. Química fisiológica, 1971; Ganong, Fisiología médica, 1971; Lockwood & Randall, Bull New York Acad Med 25:228,1949; and Randall S. Clin North America 32:3,1952.
- Cuadro 21.- Valores electrolíticos por diversos autores en líquido cefalorraquídeo. Ganong, Fisiología médica, 1971; Gordillo Paniagua Electrolitos en pediatría, 1973; Bell & Davidson, Textbook of Physiology and biochemistry, 1960.
- Cuadro 22.- Valores electrolíticos por diversos autores en sudor. Gordillo Paniagua, Electrolitos en pediatría, 1973; Weisberg M.D. Electrolyte and acid base balance, 1962; Lockwood & Randall, Bull New York Acad Med 25:228,1949; and Randall S. Clin North America 32:3,1952.
- Cuadro 23.- Valores electrolíticos por diversos autores en músculo. Harper H. Química fisiológica, 1971; Baron D.N. A short textbook of chemical pathology, 1956; Thompson & King, Biochemical disorders in human disease, 1964.
- Cuadro 24.- Valores electrolíticos en tejido nervioso. Harper H. Química fisiológica, 1971.
- Cuadro 25.- Valores electrolíticos en diente. Harper H. Química fisiológica, 1971.
- Cuadro 26.- Transporte activo de sustancias por el intestino y localización de la absorción o secreción máximas. Wilson, Intestinal Absorption, Saunders, 1962.
- Cuadro 27.- Aspectos cuantitativos de la reabsorción de sodio en un hombre. Ganong, Fisiología médica, 1971.

Cuadro 28.- Manejo renal de varios constituyentes plasmáticos en un adulto normal con una dieta promedio. Ganong, Fisiología médica, 1971.

Cuadro 29.- Mecanismo de acción de varios diuréticos, Ganong, Fisiología médica, 1971.

Cuadro 30.- Valores normales del sodio, potasio y cloruro. Davidson I. y Henry J.B. dirs: Todd-Sanford Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 14a. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1969; Handbook of Specialized Diagnostic Laboratory Tests, 8a. ed. Van Nuys, Calif., Bioscience Laboratories, 1968; Henry R.J. Clinical chemistry. Principles and techniques, 1964; O'Brien D. Ibbott F.A. et al Laboratory manual of pediatric micro-biochemical techniques, 1968; Page L.B. y Culver P.J. A syllabus of laboratory examinations in clinical diagnosis, Harvard University Press, 1960; Robinson H.W. Appendix normal blood values. En textbook of pediatrics W.B. Saunders, 1964.