

CONCENTRACIONES DE SODIO, POTASIO Y CLORO EN LIQUIDO ASCITICO, SUERO Y ORINA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPATICA*

RENÉ GASTELUMENDI V. *, MEILACH BURSTEINI P. **
CARLOS CARRILLO P. ***

Desde el año 1957, hemos iniciado el estudio de la Ascitis desde el punto de vista fisiopatológico. Con tal finalidad se efectuó la determinación de las concentraciones de Sodio, Potasio y Cloro en el líquido ascítico, suero y orina, en portadores de afecciones hepáticas. Otro de los motivos, era investigar la posibilidad de que las variaciones electrolíticas tuvieran algún valor en el diagnóstico diferencial entre ascitis por exudación y ascitis por trasudación. En la presente comunicación ofrecemos los resultados obtenidos en éste estudio.

MATERIAL METODOS

En el presente trabajo se estudian ocho casos de afecciones hepáticas de diferente índole, con ascitis y edema: Cirrosis Hepática Post Necrótica cinco casos, Necrosis Masiva Subaguda, Cirrosis Hepática Cicatrizal y Tuberculosis, un caso respectivamente.

(°) Este trabajo se realizó en la Sala Santo Toribio, del Hospital Dos de Mayo.

Agradecemos la colaboración del Sr. Alfredo Ishiguro, alumno del IV año de Medicina.

* Catedrático Principal Asociado de Clínica Propedéutica.

** Jefe del Laboratorio de Investigación.

*** Ayudante de Clínica Propedéutica.

La determinación de las concentraciones de los electrolitos Sodio, Potasio y Cloro, fue realizada simultáneamente en sangre, orina y líquido ascítico, durante la primera paracentesis. Además, se dosó la cantidad de proteínas totales y se efectuó la reacción de Rivalta en el líquido ascítico. (Ver cuadro N° 1).

HISTORIA N°	LIQUIDO ASCITICO						SANGRE			ORINA			DIAGNOSTICO
	Días de ingreso	Proteínas grs %	Rivalta	Sodio m Eq/l	Potasio m Eq/l	Cloro m Eq/l	Sodio m Eq/l	Potasio m Eq/l	Cloro m Eq/l	Sodio m Eq/l	Potasio m Eq/l	Cloro m Eq/l	
895	3	0.068	-	85	3.50	117	132	3.35	95	20	14	52	N.M.S.
536	8	0.64	-	130	4.50	100	136	5.	103	9	8	80	C.P.N.
794	5	1.15	-	140	3.30		139.6	3.20		65	40		C.P.N.
975	3	1.25	++	138	3.40	110	146.2	3.80	104	26	15	16	C.P.N.
1035	5	1.25	++	132	3.10	106	134	4.30	95.5	61	39.5	22	C.P.N.
1384	13	1.44	-	126	3.65	110	128.4	3.85	90	1.3	21		C.P.N.
773	4	0.576	-	134.2	3.75	106	133.2	3.65	100	90	56	117	C.H.C.
894	7	0.267	++	126	3.25	99	126	3.80	98.5	4	18	19	T.B.C.

Cuadro N° 1

HISTORIA N°	PROTEINAS grs %				BILIRRUBINA mgts %		FOSFATASAS ALCALINAS	CEFALINA COLESTEROL	Floculación	TIMOL	SULFATO de ZINC		DIAGNOSTICO
	Albumina	Globulinas	Gamma Globulina	X	Directa	Indirecta				Turbidez	Floculación	Turbidez	
895	2.10	3.99	1.42	11.46	1.12	1.18		++	++	10.52			N.M.S.
536	2.20	4.60	1.43	12.43	11.34	6.36	3.80	+	+	8.25	++	15.40	C.P.N.
794	3.12	2.97	1.32	14.07	3.22	0.63	2.16	++	++	23.80	++	7.59	C.P.N.
975	2.50	3.75	1.92	12.55	2.31	2.64		+	+	6.80	++	17.30	C.P.N.
1035	2.85	2.39	1.47	12.53	0.66	1.51	4.55	++	++	6.57	++	18.40	C.P.N.
1384	3.01	2.27		12.98	1.40	2.70	7.42	++	++				C.P.N.
773	2.44	3.72	2.28	12.40	0.26	0.59	23.04	++	++	7.42	++	22.47	C.H.C.
894	2.96	2.95	2.06	13.48	0.67	0.98	5.49	++	++	5.98	++	29.21	T.B.C.

N.M.S. Necrosis Masiva Sub-aguda. C.P.N. Cirrosis Post-necróticas.
 C.H.C. Cirrosis Hepática Cicatrizal.

Cuadro N° 2

El estudio de los electrolitos se efectuó entre los tres y catorce días de la fecha de ingreso, sin existir tratamiento diurético o dietético previo.

La capacidad funcional hepática se exploró mediante las siguientes pruebas: Proteínas totales y disociadas, Bilirrubinas totales y fraccionadas, Fosfatasa Alcalina, Cefalina Colesterol Floculación y Turbidez del Timol y del Sulfato de Zinc. (Ver cuadro N° 2).

Todos los casos tienen estudio anatomopatológico completo.

RESULTADOS

Electrolitos

SODIO.— Las concentraciones encontradas en el suero variaron desde 126.0 a 146.2 mEq/L., en el líquido ascítico fueron de 85.0 a 140.0 mEq/L. y la excreción urinaria fluctuó entre 1.30 y 90.0 mEq/L. en 24 hrs. En cinco casos las concentraciones van de 126.0 a 134.0 mEq/L., dos casos entre 135.0 y 143.0 mEq/L. y un caso por encima de 144.0 mEq/L., en el suero. En cuanto al sodio ascítico, cuatro casos muestran concentraciones entre 126.0 y 134.0 mEq/L. y tres casos entre 135.0 y 143.0 mEq/L. Sólo en dos casos, la excreción urinaria de sodio se encuentra entre 1.0 y 7.0 mEq/L. en 24 hrs., fluctuando en los demás entre 9.0 y 90.0 mEq/L. en 24 hrs. (Ver figura N° 1).

POTASIO.— Los niveles de potasio fluctuaron: en el suero, entre 3.2 y 5.0 mEq/L., en el líquido ascítico entre 3.10 y 4.50 mEq/L. y la excreción urinaria osciló entre 8.0 y 56.0 mEq/L. en 24 hrs. En seis casos las concentraciones de potasio sérico fluctuaron entre 3.20 y 3.80 mEq/L., en dos casos la concentración fue de 3.80 a 5.0 mEq/L. En siete casos las concentraciones de potasio ascítico variaron entre 3.10 y 3.75 mEq/L. y un caso cuyo nivel fue de 4.50 mEq/L. (Ver figura N° 2).

CLORO.— Las concentraciones de cloro sérico variaron desde 90.0 a 104.0 mEq/L., en el líquido ascítico desde 99.0 a 117.0 mEq/L. y la excreción urinaria fluctuó entre 16.0 y 117.0 mEq/L. en 24 hrs. El cloro sérico en cuatro casos dió concentraciones que oscilaron entre 90.0 y 100.0 mEq/L., en tres casos las determinaciones fueron de 100.0 a 105.0 mEq/L. Los niveles de cloro ascítico variaron en seis casos en-

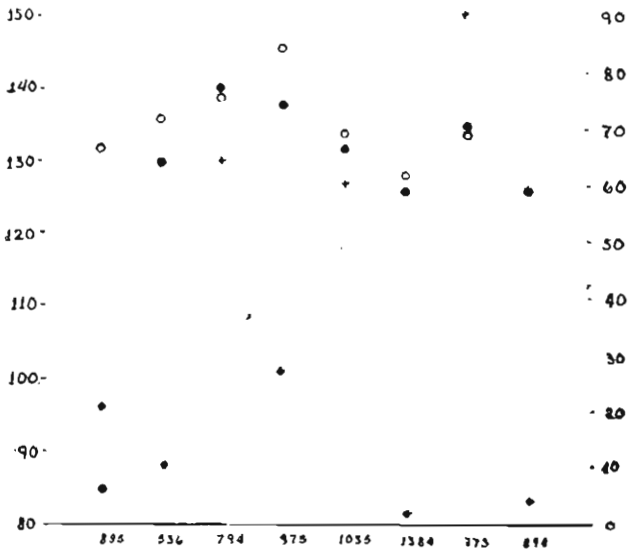


Fig. 1.-Relación entre las concentraciones de sodio en suero (o), líquido ascítico (e) y orina (+).

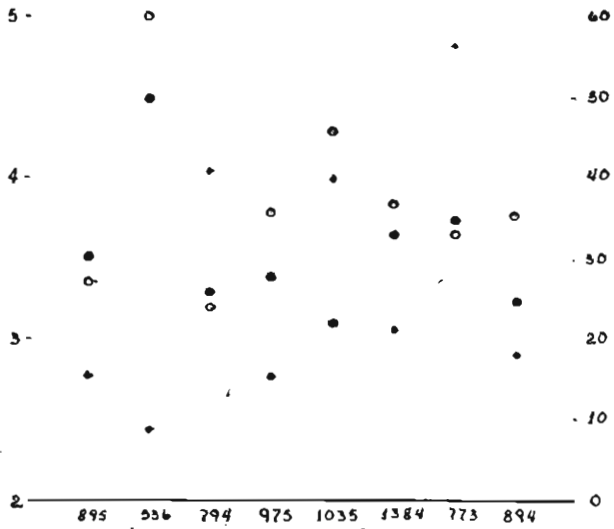


Fig. 2.-Relación entre las concentraciones de potasio en suero (o), líquido ascítico (e) y orina (+).

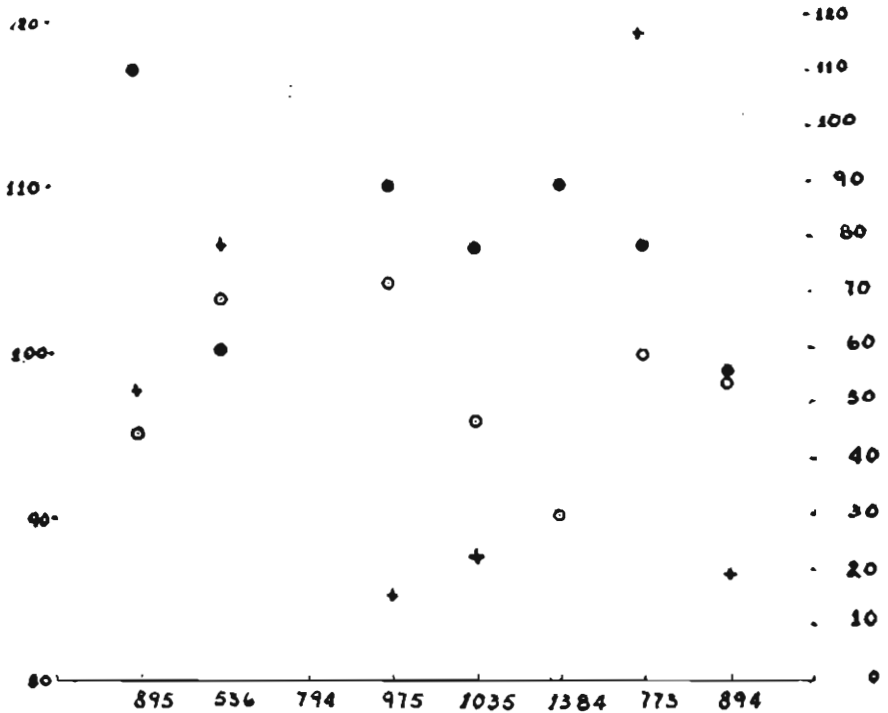


Fig. 3.—Relación entre las concentraciones de cloro en suero (●), líquido ascítico (○) y orina (+).

tre 99.0 y 106.0 mEq/L., el restante tenía 117.0 mEq/L. La excreción urinaria osciló en tres casos, entre 16.0 y 22.0 mEq/L. y los otros tres excedían de 52.0 mEq/L. en 24 hrs. (Ver figura N° 3).

Proteínas y reacción de Rivalta en líquido ascítico

Las proteínas totales del líquido ascítico, fluctuaron desde 0.068 a 1.440 grs. % y la reacción de Rivalta fue positiva en tres casos: dos de Cirrosis Post Necrótica y el caso de Tuberculosis. En un caso de Cirrosis Post Necrótica, cuyos valores de proteínas totales en el líquido ascítico alcanzaron el máximo, la reacción de Rivalta fue negativa. (Ver cuadro N° 1).

Presión oncótica

En todos los casos se ha calculado la constante K, según Bjorneboe (2), encontrándose que sus valores se encuentran siempre por debajo de 14.20, fluctuando entre 14.07 y 11.46. (Ver figuras N° 4 y 5).

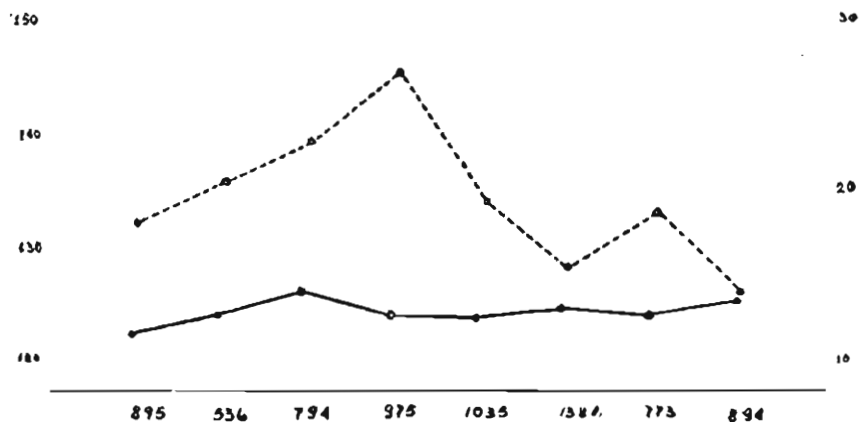


Fig. 4.—Presión coloido-osmótica (—) y su relación con la concentración del sodio sérico (---).

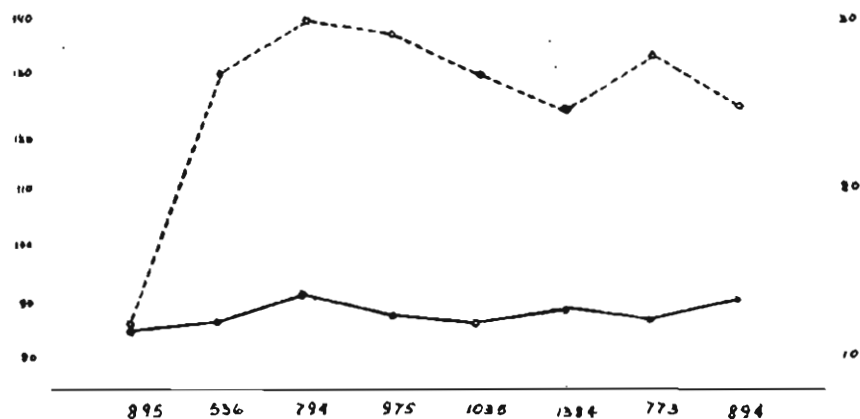


Fig. 5.—Presión coloido-osmótica (—) y su relación con la concentración de sodio en líquido ascítico (---).

Exploración funcional hepática

Proteínas séricas: las albúminas fluctuaron entre 2.10 y 3.12 grs. %, las globulinas entre 2.27 y 4.60 grs. % y la fracción gamma globulina osciló entre 1.32 y 2.28 grs. %. *Bilirrubinas séricas:* la directa varió entre 0.26 y 11.34 mgrs. % y la indirecta tuvo como límites 0.59 y 6.36 mgrs. %. Las *Fosfatasas Alcalinas* oscilaron entre 2.16 y 23.04 U. K.A. La *Cefalina Colesterol* fue positiva en todos los casos. *Pruebas de floculación y turbidez:* la floculación del Timol y del Sulfato de Zinc fue positiva en todos; la turbidez del Timol fluctuó entre 5.48 y 23.80 U.Mc L. y la del sulfato de Zinc tuvo como valores límites 7.59 y 29.21 U.

COMENTARIO

Hugh y Frank (10), encuentran valores promedio de sodio sérico, en el hombre sano, de 143.0 mEq/L., con una desviación standard de 2.0, Gabuzda y col. (7), comunican valores promedio de 141.0 mEq/L. y Wym (16), señala valores de 141.7 mEq/L. En el mismo trabajo, Wym informa, que en los pacientes hospitalizados, los niveles de sodio se acercan más a 135.0 que a 140.0 mEq/L., anotando que el hallazgo de concentraciones bajas, indica la existencia de una enfermedad seria. En nuestros casos, puede observarse —cuadro 1— que las concentraciones de sodio sérico tienden a acercarse más a 130.0 que a 135.0 mEq/L. Estas bajas concentraciones de sodio se encuentran en estados de desnutrición, tales como la tuberculosis, enfermedades crónicas (14) y en el daño hepático severo. En la mayoría de los casos —figura 1— el sodio sérico y el ascítico mantienen casi las mismas concentraciones, excepto en la Necrosis Masiva subaguda del Hígado, donde existe una diferencia notable entre ambas concentraciones. Farnsworth (5) encuentra en pacientes con ascitis y edema, excreciones urinarias que varían entre 1.0 y 7.0 mEq/L. en 24 hrs. En sólo dos de nuestros casos, la excreción urinaria se encuentra entre 1.0 y 7.0 mEq/L. en 24 hrs., fluctuando en los demás entre 9.0 y 90.0 mEq/L. en 24 hrs. Con excepción de dos casos, cuando la concentración de sodio ascítico es algo mayor que la del suero, la excreción urinaria tiende a ser mayor. Es interesante señalar que a pesar de la hiponatremia, la eliminación urinaria no está disminuida, lo que sugiere la existencia de factores que alteren la concentración electrolítica celular. (15), (16), (17).

Hugh y Frank (10), señalan concentraciones de 4.40 mEq/L. de potasio en suero de personas normales, con una desviación standard de

0.3 y Gamble (8), informa un promedio normal de 4.50 mEq/L. Farnsworth y col. (5), encuentran en pacientes con afecciones hepáticas, concentraciones de potasio sérico similares al ascítico con niveles de 5.80 y 6.30 mEq/L. Edelman (11), en pacientes ascíticos, observa variaciones de potasio sérico que van desde 2.0 a 7.50 mEq/L., señalando un 25 % de hipopotasemia entre 3.0 y 3.70 mEq/L. En nuestros casos, excepto dos, las concentraciones de potasio sérico oscilan entre 3.20 y 3.80 mEq/L. evidenciando 75% de hipopotasemia. En cuatro casos de Cirrosis Post Necrótica y en la Tuberculosis, el potasio sérico tiende a tener una concentración mayor que el ascítico, según se observa en la figura N° 2. La excreción urinaria de potasio guarda relación con el hallazgo efectuado por otros autores. (4) (6).

No obstante la hiponatremia existen, el cloro sérico se encuentra dentro de límites normales (11), apreciándose que el cloro ascítico tiene concentraciones mayores que el sérico.

Tanto en el caso de Tuberculosis como en dos casos de Cirrosis Post Necrótica, la reacción de Rivalta fue positiva. Uno de los casos de Cirrosis Post Necrótica cuyas proteínas alcanzaron 1,440 grs. %, dio reacción negativa, probablemente por alguna alteración en la calidad de las proteínas (12).

En todos los casos la constante K (13), está por debajo de 14.20 conforme a los trabajos de Bjorneboe y col, quienes demostraron esta tendencia en la producción de ascitis y edema, por disminución de la presión coloido osmótica.

El estudio bioquímico efectuado, por las pruebas enunciadas, ofrece datos que concuerdan con otros similares obtenidos en éstos procesos, sólo cabe señalar que en todos los casos se determinó aumento de las gamma globulinas por encima de 1.30 mgrs. %, llegando a los niveles más altos en la Cirrosis Hepática Cicatrizal y en la Tuberculosis.

SUMARIO

En el presente trabajo se estudian las concentraciones de Sodio, Potasio y Cloro en el líquido ascítico, suero y orina, en ocho pacientes con afecciones hepáticas de distinta etiología.

Las concentraciones de Sodio sérico fluctuaron entre 126.0 y 146.2 mEq/L., el ascítico entre 85.0 y 140.0 mEq/L. y la excreción urinaria fluctuó entre 4.0 y 90.0 mEq/L. en 24 hrs. Las concentraciones de Potasio oscilaron entre 3.20 y 5.0 mEq/L., el ascítico entre 3.10 y 4.50 mEq/L. y la eliminación urinaria fluctuó entre 8.0 y 56.0 mEq/L. en 24 hrs. El

Cloro sérico varió entre 90.0 y 104.0 mEq/L., el ascítico entre 99.0 y 117.0 mEq/L. y la excreción urinaria fue entre 19.0 y 117.0 mEq/L. en 24 hrs. Los niveles extremos de Sodio, Potasio y Cloro no corresponden a los mismos pacientes.

Se encontró hiponatremia en cinco casos, hipotasemia en seis casos y la cloremia estuvo dentro de límites normales.

Para la determinación de la presión oncótica, se aplicó la fórmula de Bjorneboe, encontrándose en todos disminución en la presión coloidal osmótica.

Los datos obtenidos no permiten establecer conclusiones acerca del valor de éstas determinaciones, en el diagnóstico diferencial entre la ascitis por exudación y la de trasudación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ARTMAN, E. L. and WISE, R. A.: "Hipokalemia in liver cell failure" *Am. J. Med.* 15: 459, 1953.
- 2.—BLAND, JOHN H.: "Disturbances of body fluids". W. B. Saunders Company, 1956.
- 3.—BJORNEBOE, M., BRUN, C., RAASCHOU, F.: "Coloidal Osmotic Pressure in Chronic Hepatitis". *Arch. Int. Med.* 83: 539, 1949.
- 4.—EISENMENGER W. J., BLONDHEIM S. H., BONGIOVANNI, A. M. and KUNKEL, H. G.: "Electrolyte studies on patients with Cirrhosis of the liver". *J. Clin. Inv.* 29: 1491, 1950.
- 5.—FARNSWORTH, EDITH B., and KRAKUSIN, JACOB S.: "Qualitative and Quantitative definition of Cations and Anions in Hepatic Cirrhosis". *J. Lab. Clin. Med.* 33: 1545, 1948.
- 6.—FARNSWORTH, EDITH B., and KRAKUSIN, JACOB S.: "Electrolyte partition in patients with edema of various origins" *J. Lab. Clin. Med.* 33: 1534, 1948.
- 7.—GABUZDA, GEORGE J., jr. TRAEGER, HENRY S. and DAVIDSON, CHARLES S.: "Hepatic Cirrhosis: Effects of sodium chloride administration and restriction and of abdominal paracentesis on electrolyte and water balance". *J. Clin. Inv.* 33: 780, 1954.
- 8.—GAMBLE, J. L.: "Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid". Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1947.
- 9.—GOODYER, A. V. N., RELMAN, A. S., LAWRASON, F. D., EPSTEIN, F. A.: "Salt retention in Cirrhosis of the liver". *J. Clin. Inv.* 29: 973, 1950.
- 10.—HUGH, A., FRANK, D., CARR, MARIE H.: "Normal Serum Electrolytes with a note on Seasonal and menstrual variation". *J. Lab. Clin. Med.* 49: 246, 1957.
- 11.—LABBY, D., REYNOLDS, T. B., EDELMAN, S. I.: "Ascites". *Gastroenterology.* 38: 129, 1960.

- 12.—NELSON, W. P., ROSENBAUM, J. D. and STRAUSS, M. B.: "Hyponatremia in hepatic Cirrhosis following paracentesis". *J. Clin. Inv.* 30: 738, 1951.
- 13.—RICKETTS, W. E., EICHELBERGER, L. and KIRSNER, J. B.: "Observations on the alterations in electrolytes and fluid balance in patients with cirrhosis of the liver with and without ascites". *J. Clin. Inv.* 30: 1157, 1951.
- 14.—SIMS, E. A. H., WELT, L. G. y Col.: "Asymptomatic hyponatremia in pulmonary tuberculosis". *J. Clin. Inv.* 29: 1545, 1950.
- 15.—SUMMERSKILL, WILLIAM H. J.: "Pathogenesis and treatment of disorders of water and electrolyte metabolism in hepatic disease" *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 35: 89, 1960.
- 16.—WYM, V.: "Osmolarity Disorders of the body fluids". *Postgraduate Med. J.*: 36: 70, 1960.
- 17.—XILVA, J. F.: "Hipernatremia". *Postgraduate Med. J.*: 36: 120, 1960.