

EL POTASIO Y EL AGUA EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

DR. DEMETRIO SODI PALLARES

Dr. Aceves: El doctor Sodi es el siguiente participante en esta Mesa. Tratará de un asunto que le es particularmente atractivo, exponiendo sus ideas sobre el uso del potasio y del agua en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Dr. Sodi: Este trabajo está hecho en cooperación con el doctor Fishleder.

Como ya se ha podido apreciar en las presentaciones anteriores, la digital, los diuréticos y la dieta baja en sodio ocupan el lugar de honor en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. No obstante, el cardiólogo se encuentra a menudo con insuficiencias cardíacas irreductibles al tratamiento clásico, empleado correcta y oportunamente. En este sentido, presentaremos nuestro punto de vista en dos aspectos del tratamiento de la insuficiencia cardíaca, que consideramos tan importantes, o aún más, que los ya mencionados, y que en general son poco conocidos y poco utilizados por la mayoría de los cardiólogos o internistas. Esta terapéutica aditiva o sustancial se puede resumir en la siguiente frase: el papel del potasio y del agua en la terapéutica cardiovascular.

Discutiremos, en primer término, el asunto del potasio, pues en relación con dicho ion hay más uniformidad de criterio, aunque, como ya dije, existe cierto olvido. En la literatura médica es muy frecuente hallar referencias al déficit de potasio intracelular en la insuficiencia cardíaca, aun en casos con potasio sérico normal. En estudios *post mortem* se ha demostrado que la disminución del potasio intracelular corre pareja con un aumento en la concentración de sodio, en tal proporción, que la suma de los dos iones es semejante a la de los corazones normales. La concentración adecuada de las dos sustancias parece regular el proceso de fosforilación del monofosfato, difosfato y trifosfato de adenosina, y el cambio de la creatinina a fosfocreatina. Si sus concentraciones respectivas están alteradas, la utilización de energía se modifica desfavorablemente. La fosforilación de la creatinina aumenta a medida que la concentración de potasio, dentro de las células, sube de 50 a 200 mEq. Por otra parte, la conversión de monofosfato en difosfato y trifosfato de adenosina se inhibe cuando la concentración de sodio es mayor de 35 mEq.

Por todas las pruebas acumuladas, se puede asegurar que la combinación de bajo potasio y alto sodio intracelular interferirá de manera importante en la transferencia de energía y en la contracción miocárdica. Si bien es cierto que se necesita un aumento de la permeabilidad al potasio en la membrana celular, y una salida transitoria del ion durante la despolarización, para que las dos proteínas, actina y miosina, se combinen formando la actomiosina, que absorbe el trifosfato de adenosina, elemento que aporta a la proteína la energía suficiente para el

acortamiento de la proteína contráctil, también es cierto que para la síntesis del ATP se necesita una concentración alta de potasio. Si el potasio intracelular disminuye más allá de determinado límite, la síntesis del ATP será deficiente para aportar energía a la actomiosina y se presentará el síndrome denominado atonía por exhaustación de potasio.

La digital interfiere con la entrada de potasio a la célula durante la repolarización celular, favoreciendo la formación de actomiosina, pero perjudicando, a la larga, la síntesis del transportador de energía, el ATP. La disminución intracelular de potasio se encuentra cuando se usan diuréticos del tipo de la acetazolamida, clorotiacida y diclorofenamida. También los diuréticos mercuriales favorecen la eliminación de grandes cantidades de este ion. Es evidente, pues, que también favorecerá de manera indirecta la intoxicación digitalica y la aparición de arritmias.

De acuerdo con nuestra experiencia, no es suficiente la administración oral de sales de potasio, por separado, o uniendo el ion a los diuréticos, tal y como se ve en muchos de los preparados comerciales.

En el Departamento de Electrocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología de México estamos impresionados por las alteraciones electrocardiográficas (tipo hipopotasemia), que nunca habíamos visto con la magnitud que ahora apreciamos. Se trata de enfermos bien controlados, con aporte oral diario de sales de potasio; no obstante, la depleción intracelular del ion es casi obligada. La salida del potasio también es favorecida por el uso de drogas, como la quinidina y el pronestyl. El infarto del miocardio, las miocarditis, el corazón pulmonar crónico, el dolor anginoso y la mayoría de los padecimientos cardiovasculares se acompañan de pérdida de potasio intracelular, y lo más importante es que el mecanismo energético que obra durante la repolarización celular, para transferir el potasio del medio extracelular al intracelular, en contra del gradiente químico, está profundamente alterado: a mayor daño celular mayor alteración, mayor permeabilidad de la membrana celular y mayor difusión hacia el medio intersticial del potasio intracelular. Cuando el mecanismo energético señalado es deficiente, se lleva a cabo, casi de manera inexorable, la disminución de la relación potasio intracelular y potasio extracelular, la despolarización de la membrana, la inactivación de la fibra muscular y aun la muerte celular.

Las razones anteriores son suficientes, de acuerdo con nuestro criterio, para instituir una terapéutica encaminada a mantener una concentración alta de potasio dentro de la célula. En muchos de los casos clínicos el administrar sales de potasio por vía oral, elevando el nivel sanguíneo a valores entre 4.5 y 5 mEq. por litro, bastará para aumentar la concentración intracelular, siempre que el mecanismo energético, llamado por algunos "bomba de potasio", aun trabaje.

Al entrar el potasio se polarizará la membrana y las posibilidades de muerte celular serán remotas. En otros casos, por desgracia muy numerosos, el daño

miocárdico es importante; la "bomba de potasio" es insuficiente y, al aumentar el potasio sanguíneo, no mejora la situación, y hasta puede empeorarla, a menos que forcemos la entrada del ion con sustancias llamadas polarizantes. Se han descrito varias sustancias que polarizan la membrana celular aumentando la relación potasio intracelular-extracelular.

Los simpaticolíticos, tal como lo mostraron Haussay y Herman, que determinan hipocalemia con aumento del potasio intracelular; los gangliopléjicos, los neuropléjicos y la combinación insulina-glucosa, tienen el mismo efecto. Nosotros hemos empleado repetidas veces la combinación insulina-glucosa con potasio, evitando así la hipocalemia, para polarizar la célula en cardiopatías muy diversas: en la insuficiencia cardíaca, en la intoxicación digitalica, en la acción deficiente de la digital, en el angor y, actualmente, en el infarto del miocardio.

Analicemos ahora la importancia de la administración suficiente de agua en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. La primera pregunta que tenemos que plantearnos es: ¿Si dejamos la ingestión a la propia regulación del paciente, con sólo aconsejar que tome líquidos de acuerdo con sus deseos, cuánto es lo que toma en realidad?

En un grupo de 10 enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva edematosa, tratados con dieta hiposódica estricta, digital y diuréticos orales y potasio, y la ingestión de líquidos *ad libitum*: agua, té, jugos, café, etc., las cifras fueron, aproximadamente, las siguientes: unos enfermos ingirieron 1 350 c.c., otros 475, 2,500, 1 800, 600, 550, 800, 400, 2 800 y 1 000 c.c. Como puede observarse, la cantidad de líquido ingerido *ad libitum* es extraordinariamente variable, siendo en la mitad de los casos por lo menos inferior a un litro en las 24 horas. Esto se debe a que dicha ingestión no sólo está regulada por mecanismos fisiopatológicos, sino que depende en gran medida de los hábitos del paciente (Holmes y una serie de autores insisten en este punto de vista).

Segunda pregunta que debemos resolver: ¿Cuál debe ser la cantidad óptima de líquidos que debe ingerir un insuficiente cardíaco común, para que pueda obtener el máximo beneficio del tratamiento? Los estudios de Gamble, Stewart, y otros, mostraron que en sujetos sanos la administración de grandes cantidades de agua produce una diuresis mayor que el volumen de líquido ingerido. Wolf, en 1945, mostró que el volumen de orina excretada en esas condiciones es 8 por ciento mayor que el volumen ingerido. Aunque se han encontrado buenos resultados en el tratamiento de los edematosos, haciéndoles ingerir 5 o más litros de agua al día, los estudios subsecuentes de Wolf y de Worman, más detallados, mostraron que en pacientes sujetos a dieta hiposódica, con menos de 1 g. de sodio al día, el máximo beneficio diurético, máximo balance negativo de agua, se obtiene cuando el paciente adulto ingiere alrededor de 3 litros de agua al día. La ingestión de más agua no aumenta la excreción hidrosalina, pero la ingestión de una cantidad menor disminuye dichas pérdidas. Nuestra experiencia es similar. Revisando las

opiniones de los autores más recientes, basadas en las experiencias clínicas, encontramos: Friedberg, la excreción máxima de sodio y del gasto urinario puede obtenerse, en la mayoría de los pacientes, con una administración dada de sodio, cuando la ingestión de agua es entre 2 y 3 litros. Hermann: la ingestión de fluidos adecuados es de 2 500 c.c. Wooldring: hay pruebas clínicas convincentes de que la restricción de fluidos es innecesaria, si se restringe rígidamente el sodio. Pitts: la ingestión moderada de cantidades de agua, alrededor de 2 000 a 3 000 ml. suple las necesidades acuosas, provee un volumen urinario adecuado y hace al paciente más sensible a la terapéutica diurética.

En resumen, la cantidad de agua que debe ingerir un cardíaco descompensado debe ser de 2 a 3 litros diarios, según nuestra experiencia y la de numerosos clínicos e investigadores. Debe vigilarse la efectiva administración de este volumen, ya que no se puede confiar en la vaga recomendación de tomar líquidos *ad libitum*.

Tercera interrogante: ¿Cómo actúa en la insuficiencia cardíaca la ingestión de tal cantidad de líquidos?

a) Aumenta el filtrado glomerular, disminuido en la insuficiencia cardíaca (De Pitts). La hiperhidratación de hecho promueve la pérdida de sal en aquellos pacientes en los que la velocidad de filtración puede aumentar suficientemente. La velocidad de filtración glomerular aumenta del 20 al 30 por ciento, ya que, más líquido isotónico con sales es enviado de los túbulos proximales al asa de Henle, túbulos distales y conductos colectores. Si la capacidad reabsortiva de dichos segmentos del nefrón se mantiene relativamente sin cambios, la mayor carga de sal filtrada será reabsorbida menos completamente, y la excreción aumentará.

b) La expansión del volumen extracelular que produce la ingestión de agua actúa disminuyendo la secreción de aldosterona, la hormona suprarrenal que retiene sodio (Larach). Este mecanismo es muy importante, ya que en la insuficiencia está frecuentemente aumentada, la aldosterona (hiperaldosteronismo secundario), como han demostrado diversos autores, etc., la dieta hiposódica aumenta aún más la excreción urinaria de aldosterona, sin que se descubran cambios en la concentración de sodio plasmático. Según Larach, ese aumento de la secreción de aldosterona con dieta hiposódica sólo se produce cuando se agrega potasio.

El incremento en la secreción de aldosterona producido por la dieta hiposódica e hiperpotásica se neutraliza, por lo menos en parte, al poner en juego, con la suficiente ingestión de agua, los mecanismos de expansión del volumen extracelular, que actúan en sentido opuesto, es decir, reduciendo la secreción de esta hormona.

c) La ingestión de agua disminuye también la secreción de la hormona anti-diurética de la hipófisis, actuando, sea por disminución de la osmolaridad del

plasma (Verney) como por aumento del volumen del líquido extracelular. Ambos mecanismos son capaces de inhibir la secreción de dicha hormona, permitiendo con ello una mayor diuresis acuosa.

d) ¿Qué riesgos tiene la ingestión diaria de 2 a 3 litros de líquidos en los insuficientes cardíacos? El riesgo más importante que hay que tener en mente es la producción de un síndrome de dilución. Esta eventualidad es más frecuente en aquellos pacientes que padecen un compromiso renal, incapaces por ello de aumentar el filtrado glomerular. Una reducción muy grave de la filtración glomerular causa oliguria, de orina hipertónica, aun cuando los fluidos corporales estén diluidos y la secreción de ADH se suprima. En estos casos el paciente puede perder proporcionalmente más sal que agua, cayendo en hiponatremia por dilución.

Según nuestra experiencia, el evitar el uso abusivo de diuréticos demasiado energéticos, y el vigilar periódicamente la concentración de sodio plasmático, que debe ser superior a 130 mEq., son precauciones suficientes para evitar la dilución. En último caso, la determinación de la excreción urinaria total de sodio, que debe ser menor de 10 mEq., ha permitido evitar casi siempre dicho peligro. No hay que olvidar, sin embargo, que algunos pacientes muestran hiponatremia en el plasma, no por verdadero síndrome de dilución, sino por la migración del sodio extracelular al compartimento intracelular, en donde sustituye al potasio perdido. En otros casos, el tratamiento combinado, hiposódico, hiperpotásico, polarizante, hiperhídrico, no sólo actúa favorablemente sobre la retención acuosa, sino que eleva el sodio plasmático a las cifras normales.

PSICOTERAPIA. REHABILITACION. MEDIDAS HIGIENICAS COMPLEMENTARIAS

DR. MANUEL VAQUERO

Dr. Aceves: Ya se han mencionado los recursos para volver al equilibrio a un sujeto cardíaco en insuficiencia; pero no es eso lo único que hay que pensar frente al enfermo. Tan importante, y algunas veces más, es restaurar el equilibrio de un espíritu conmovido por la enfermedad, y con una impresión de invalidez que inutiliza por completo al enfermo. Naturalmente, esto requiere algo más que de drogas, prescripciones o medicinas. Es preciso que el médico actúe en forma que no sólo favorezca la rehabilitación del enfermo, sino que impida el colapso psicológico en que el enfermo cae muy a menudo. Para realizar esto es preciso tener una larga experiencia y una prudencia en la conducta y en las palabras muy especiales; se trata de un factor que siempre debe tenerse en cuenta frente a los enfermos, pero un arma de difícil manejo.