

SECCION EXTRA—MED

Dr. Pablo Iñiguez

EL CLORO

Este elemento gaseoso, no metálico, es miembro de la familia de los halógenos. Su número atómico es 17, su peso atómico 35.457 y tiene dos isótopos con masas de 35 y 37.

Fue descubierto en 1774 por K.W. Scheele, quien creyó era "salmuera marina desprovista de phlogiston" y lo llamó: "ácido muriático desphlogisticado".

En 1814, Sir Humphry Davi establece su identidad como elemento químico y le da el nombre de "cloro" por su coloración amarillo verdosa.

El cloro no se encuentra en la naturaleza en estado libre, sino combinado con otros elementos.

En el agua de mar hay un 2% de iones de cloro; en los depósitos minerales aparece asociado al sodio y a la plata. Es extraordinariamente soluble en agua y pesa 2.5 veces más que el aire.

Se combina directamente con todos los elementos, menos con el carbono, nitrógeno, oxígeno y los gases inertes. Los productos de sus combinaciones se llaman cloruros.

En 1895 se introdujo en New York por primera vez el uso del cloro para purificar el agua potable. En este proceso, el mecanismo de acción consiste en la unión del cloro con sustancias nitrogenadas, formando cloramina (NH₂CL) que destruye rápidamente las bacterias a una proporción hasta de 20 partes por millón.

Actualmente, este método se sigue usando en muchas ciudades, pero se objetan entre otras cosas la permanencia del cloro en el agua como una impureza que puede afectar su olor y su sabor, además de la posibilidad de efectos carcinogénicos, señalados por algunos investigadores.

La purificación de agua industrializada prefiere el uso del ozono, pues éste tiene efectos bactericidas más rápidos y a concentraciones menores aun que el cloro; por otra parte, el ozono disuelto en el agua eventualmente se convierte en forma común de oxígeno, por lo cual no hay persistencia de nada que pueda llamarse impureza ni la posibilidad de efectos indeseables ni nocivos.

Volviendo al cloro, vale la pena señalar que en nuestro organismo, los cloruros tienen en el agua extra celular una concentración cercana a los 103 mEq. por litro.

El cloro penetra en nuestro organismo, primordialmente mediante la ingesta de cloruro de sodio, en una cantidad que varía entre 70 y 260 mEq. por 24 horas (lo que corresponde a 2.4 y 9.2 G. por día).

La pérdida de cloruros se acompaña de pérdida de sodio, aunque en proporciones diferentes. La pérdida de los primeros puede compensarse rápidamente, por expansión de bicarbonato como sustituto y sin necesidad de pérdida de agua. Obviamente, este mecanismo implica la instalación de alcalosis.

En cambio cuando se pierde sodio, como ya se ha visto al estudiar este elemento, es obligatoria la pérdida simultánea de agua. Los cloruros tienen un mecanismo sinérgico con el potasio, mediante el cual la deficiencia de uno de ellos induce a la deficiencia del otro.

Si el potasio, que es el principal cation intracelular, abandona la célula, es reemplazado por sodio y por iones de hidrógeno; ese potasio es eliminado y por su sinergismo con el cloro, induce a la eliminación simultánea de éste y, como consecuencia, a la expansión de los bicarbonatos y la consiguiente alcalosis.

Cuando se produce en los hematíes, el intercambio entre el oxígeno y el dióxido de carbono, los cloruros actúan indirectamente como buffer.

Cuando los glóbulos rojos son oxigenados en los pulmones, los cloruros se mueven, pasando la membrana de los hematíes y cayendo en el plasma; mientras el bicarbonato entra en los glóbulos rojos.

Ese mismo mecanismo opera, cuando baja la concentración de hidrogeniones en la sangre y ésta, por definición, se hace alcalina.

La sangre venosa tiene menor concentración de cloruros que la sangre arterial oxigenada.

En los tejidos, el oxígeno abandona la sangre, con lo cual los cloruros entran en los hematíes, mientras sale el bicarbonato. Durante estos cambios, el agua se mueve en la misma dirección que los cloruros.

El total de los cloruros en el cuerpo, es de unos 85 G.; en el interior de la célula, la concentración es de unos 25 mEq. por litro.

Hay un cloruro que merece una mención especial. Si usamos la nomenclatura química, tendríamos que llamarlo "cloruro de hidrógeno" y probablemente, este nombre no signifique mucho para algunos lectores; sin embargo, es lo que todo el mundo conoce como "ácido clorhídrico".

De hecho, lo que llamamos ácido clorhídrico es una solución acuosa de cloruro de hidrógeno. Los químicos

antiguos le llamaban "ácido muriático" y todavía mucha gente usa este nombre, sin sospechar que corresponde al ácido clorhídrico y se sorprenderían de saber que en su propio estómago tienen el ácido muriático que usan en sus piscinas, que corroe los pisos y que temen por su toxicidad y su causticidad.

Ese cloruro de hidrógeno (H-Cl) fue obtenido por J.R. Glauber en 1648, mediante una reacción entre sal común y ácido sulfúrico.

El jugo gástrico del hombre contiene entre 0.2 y 0.4% de "ácido clorhídrico" y su mecanismo de producción en las llamadas células oxínticas o parietales de las glándulas fúndicas, es interesante. En primer lugar, mediante la acción de una atepasa (H+K), se produce hidrólisis de agua, liberándose un hidrogenión (+H) y un ión libre de hidróxilo (-OH).

El hidrogenión es transportado hacia la luz, donde se unirá con un ión de cloro (-Cl) para formar (H-Cl).

Mientras tanto cationes de sodio (+Na) y de potasio (+K) se mueven en dirección contraria, pasando de la luz al interior de la célula.

Es interesante señalar que el cloro pasa de la sangre a la célula y se difunde en el interior de ésta, sin consumo de energía, hasta llegar a la membrana celular, pero que se requiere actividad enzimática y consumo de energía para atravesar ésta y caer en la luz.

Al formarse el H-Cl en la cercanía del epitelio de revestimiento, hay un ligero predominio del cloro sobre el hidrógeno, por lo cual el potencial eléctrico de la mucosa gástrica, es ligeramente negativo (Fig. No. 1).

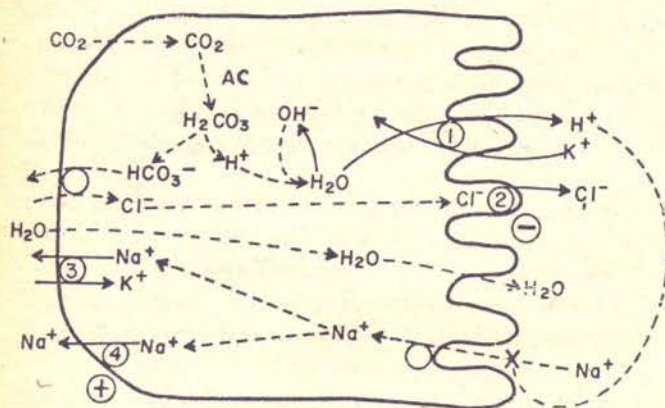


Figura No. 1

Mecanismo de la secreción gástrica de H-Cl. Las flechas sólidas indican transporte activo con acción enzimática y consumo de energía. Las flechas de línea interrumpida indican transporte pasivo sin consumo de energía.

Volviendo un poco hacia atrás, encontramos detalles interesantes con respecto al hidróxilo que se liberó por la hidrólisis de agua. Ante todo, se debe advertir que las células

de la mucosa gástrica están obligadas a mantener un estricto control de sus cambios iónicos, como parte del mecanismo protector indispensable, frente a la agresión del mismo H-Cl que se verá más adelante.

Si el (OH) ionizado, producto de la mencionada hidrólisis de agua, permaneciera libre en el interior de la célula, provocaría perturbaciones profundas en el equilibrio iónico de la misma. Pero eso no llega a producirse, porque procedente de la sangre penetra también en la célula dióxido de carbono (CO₂) y por acción de la anhidrasa carbónica sobre éste, se produce ácido carbónico (H₂CO₃), el cual libera fácilmente un hidrogenión que se une al hidróxilo para formar una nueva molécula de agua. Dicho sea de pasada, se ha demostrado recientemente que el hidrógeno liberado por la anhidrasa carbónica no participa en la formación de H-Cl en la luz del estómago.

Mientras tanto, al perder el ácido carbónico un hidrógeno, se convierte en bicarbonato que pasa de nuevo a la sangre, produciendo así la llamada "oleada alcalina" en la circulación esplácnica cercana al estómago en contraste con los resultados de la actividad de la misma anhidrasa carbónica en el páncreas, donde el bicarbonato producido se elimina por los conductos pancreáticos, mientras los hidrogeniones liberados por el ácido carbónico pasan a la sangre, produciéndose la correspondiente "oleada ácida" en la circulación esplácnica cercana al páncreas.

La presencia de H-Cl y su efecto corrosivo para las diferentes mucosas del tractus digestivo con que hace contacto directo (esófago, estómago y duodeno), es el punto de partida para la instalación de múltiples procesos patológicos. En condiciones normales, la mucosa gástrica cuenta con mecanismos protectores que se han denominado como "barrera mucosa" y que ya fueron mencionados. Entre los diferentes factores que participan en la instalación de dicha barrera hay que mencionar: 1) los estrictos controles de intercambio iónico por parte de la célula; 2) la organización de un epitelio tan cerrado que prácticamente no deja espacios intercelulares; 3) la necesidad de una irrigación adecuada; 4) la presencia de diferentes tipos de moco; 5) las prostaglandinas.

Ocasionalmente, sin embargo, esos mecanismos se hacen insuficientes y se producen las enfermedades pépticas con reacción inflamatoria y ulceraciones.

Aunque parezca exagerado, la importancia del H-Cl en nuestro organismo es mayor desde el punto de vista patofisiológico, que desde el punto de vista fisiológico. Esta afirmación se justifica, porque la digestión no requiere necesariamente la presencia de H-Cl, pero en cambio esa presencia es indispensable para que se produzcan las úlceras y otras lesiones pépticas.

Por otra parte, se ha demostrado que la supresión de la secreción del H-Cl incide considerablemente como factor predisponente para que se instale el cáncer del estómago. No importa que la ausencia de dicho H-Cl se deba a enfermedad, como en el caso de la anemia perniciosa, o bien sea producida por la intervención quirúrgica (gastrectomía). Se

ha demostrado también que algunos fármacos indicados para controlar la producción de H-Cl, como la Cimetidina, producen en su metabolismo in vitro e in vivo, nitrosaminas y nitrosoguanidinas, que son evidentemente carcinogénicas.

POST SCRIP

Pedimos excusas a nuestros amables lectores porque en esta ocasión, "sin querer queriendo", Extra-Med ha incurrido quizás demasiado en terrenos intra-Med. La culpa la tiene el cloro.