

4237

Rej
46



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos"
I.S.S S.T.E.

OSMOLARIDAD URINARIA EN EL
RECIEN NACIDO SANO

T E S I S

Que para obtener el Título de
Especialista en Pediatría Médica
P r e s e n t a

Dr. José Fernandez López

Vo.Bo.



México, D. F.

1984



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 CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	CAPITULOS	PAGS.
1.	INTRODUCCION	1
2.	GENERALIDADES	4
3.	FISIOLOGIA RENAL	6
4.	FUNCION RENAL EN EL NEONATO	17
5.	OBJETIVOS Y JUSTIFICACION	23
6.	MATERIAL Y METODOS	24
7.	RESULTADOS	26
8.	COMENTARIOS Y CONCLUSIONES	33
9.	RESUMEN	36
10.	BIBLIOGRAFIA	38

INTRODUCCION

El conocimiento de una tasa de mortalidad aun muy elevada en el recién nacido, ha llevado a la búsqueda de mayor y mejor información al respecto, dando motivo a la realización de continuos estudios que ocupan un lugar importante tanto en el campo de la pediatría como de la obstetricia.

Estadísticamente esto es apreciable, ya que la tasa de mortalidad neonatal en nuestro país, por si sola, es casi igual a la tasa de mortalidad reportada para el resto de las edades pediátricas. Estadísticas nacionales varían la mortalidad neonatal, reportando tasas de 27 a 31.5 muertes por cada mil nacimientos en estadísticas generales, y de aproximadamente 15 a 18 muertes por cada mil nacimientos en hospitales especializados, cifras que son muy representativas de la magnitud del problema en nuestro medio. En forma comparativa, en estadísticas internacionales, se reportan tasas tan bajas como 5.6 muertes por mil nacimientos para países altamente industrializados, hasta cifras tan altas como 55 muertes por cada mil nacimientos para países de muy bajo desarrollo. (25,26,27 y 28)

En estudio realizado durante el año de 1982 en el hospital general "Lic. Adolfo López Mateos" se encontró una tasa de mortalidad de 15.8 por cada mil nacimientos.

Como ya se menciona anteriormente, la magnitud del problema ha motivado la realización de estudios cada vez mas especializados y sofisticados, encaminados a la comprensión de los procesos de maduración fetal, así

como su respuesta ante diferente grado de estres, sin embargo muchos de estos estudios no son aplicables a nuestro medio, generalmente por lo costoso de su realización, lo cual motiva para el estudio y aprovechamiento de métodos mas sencillos para el estudio y manejo de dichos pacientes.

Un aspecto importante en el estudio del recién nacido es sin duda su función renal, ya que la adaptación a la vida extrauterina es un desafío para el riñon del neonato, que debe reaccionar a necesidades funcionales rápidamente crecientes, y quizá deba hacerlo a diversos estados endógenos y exógenos de alarma. El riñon de desarrollo normal del neonato a término suele satisfacer la mayor parte de las demandas, pero las circunstancias externas pueden ser lo bastante graves para vencer su capacidad de adaptación. En el neonato prematuro, el riñon quizá tenga que funcionar mucho antes que su maduración sea completa, y en estas circunstancias la adaptación será más difícil.

Durante la gestación, la placenta, entre sus muchas funciones, actúa como hemodializador adaptado perfectamente a las necesidades fetales, sin embargo diferentes complicaciones maternas durante la gestación, -- asi como su manejo médico pueden repercutir sobre la homeostasis fetal, produciendose al nacimiento un producto con alteraciones para la adaptación a la vida extrauterina, ya que el pinzamiento del cordón umbilical es la señal para un aumento notable de la función renal.

GENERALIDADES

La osmolaridad, término que se define como el número de moléculas osmóticamente activas encontradas por litro de solución, y que en la orina estos constituyentes son principalmente; productos terminales del metabolismo como urea, creatinina, ácido úrico, sulfatos y fenoles; y productos no terminales del metabolismo o no metabólicos como los iones (sodio, cloro, potasio etc.) y que la presencia y concentración de estos determinan, tanto la osmolaridad como la eficacia de los mecanismos renales para el mantenimiento adecuado del medio interno, ya sea mediante la eliminación de los productos terminales del metabolismo y la eliminación o retención de las sustancias no metabólicas de acuerdo a las necesidades del organismo.

En el recién nacido sano de término se encuentran limitadas varias de las funciones renales y la mayoría de estas con eficacia en proporción directa a la edad de gestación, funciones que incluso llegan a su maduración total hasta épocas tan tardías como los dos años de vida posnatal, por lo que consideramos de importancia conocer las variantes de normalidad de la osmolaridad urinaria en el recién nacido dentro de sus primeras horas de vida, así como su respuesta a estímulos normales como lo es la alimentación, ya que dicha osmolaridad es el reflejo de varias funciones renales e incluso del estado general del medio interno. Actualmente conocemos por medio de la literatura los límites de concentrar y diluir del riñón del neonato al aplicarse dife

asas de Henle, luego se vacia en la pelvis renal.

Las nefronas que tienen glomérulos muy cerca de la superficie del riñón no tienen los segmentos largos y delgados de sus asas de Henle que penetren mucho en la médula. Aparte de esta diferencia, tales nefronas corticales parecen funcionar de manera muy similar a como lo hacen las yuxtamedulares.

Cuando la sangre penetra en la arteriola eferente del glomérulo, la mayor parte se dirige a la red capilar peritubular, desde esta red, hay asas capilares rectas, denominadas vasos rectos, que se extienden hacia abajo, penetrando en la médula para rodear las partes inferiores de los segmentos delgados de asas de Henle de las nefronas yuxtamedulares antes de volver a dirigirse hacia arriba para vaciarse en las venas corticales. (Fig. 1) Los vasos rectos desempeñan un papel especial en la formación de orina concentrada. El riego sanguíneo total que fluye a través de los vasos rectos es de aproximadamente del 1 al 2% del gasto renal. El flujo sanguíneo a través de los riñones o fracción renal, es la parte del gasto cardiaco total que atraviesa los riñones, que corresponde aproximadamente al 21%, con variaciones del 12 al 30% en la persona normal.

Hay dos redes capilares que riegan la nefrona; el glomérulo y los capilares peritubulares. Estas redes están separadas entre sí por la arteriola eferente, que crea considerable resistencia al curso de la sangre. En consecuencia, la red capilar glomerular es una red de -

alta presión, a consecuencia de esto funciona filtrando líquido continuamente, que sale del glomérulo y penetra en la cápsula de Bowman; mientras que la red capilar peritubular es una red de baja presión por lo que funciona con absorción continua de líquido hacia el interior de los capilares. El líquido que filtra a través de la membrana glomerular hacia la cápsula de Bowman se denomina filtrado glomerular; la membrana de los capilares glomerulares recibe el nombre de membrana glomerular, - misma que cuenta con tres capas principales: la endotelial, una basal y una capa de células epiteliales que revisten las superficies de la cápsula de Bowman. A pesar de su número de capas, la porosidad de la membrana glomerular es unas 25 veces mayor que la de los capilares usuales.

El volumen total del filtrado glomerular formado por minuto por todas las nefronas de ambos riñones recibe el nombre de intensidad de filtración glomerular. En una persona normal el valor medio es de aproximadamente 125 ml/min; sin embargo en diversos estados funcionales normales de los riñones puede variar hasta unos pocos - mililitros o elevarse a 200 ml/min. Mas del 99% del filtrado suele reabsorberse en todos los túbulos, el resto pasa a la orina.

La fracción de filtración es la porción del plasma sanguíneo que atraviesa y se transforma en filtrado glomerular, como el flujo plasmático a través de los - dos riñones normalmente es de 650 ml (en el adulto) y -

ga a salir al líquido a través de la membrana glomerular y equivale a la presión glomerular menos la suma de presión coloidosmótica y presión capsular.

La intensidad con la cual se forma filtrado glomerular es directamente proporcional a la presión de filtración, por lo tanto, todo factor que modifique a esta modificara asimismo la intensidad de filtración; así -- los cambios de presión secundarios a constricción o dilatación arteriulares como mecanismos para mantener la homeostasis del organismo secundarios a respuestas de -- la función renal a los factores vasoactivos como catecolaminas, renina-angiotensina-aldosterona, prostaglandinas y la vasopresina u hormona antidiurética la modificarán.

Una vez que tenemos el filtrado glomerular este -- continua por los túbulos de la nefrona. A lo largo de -- este trayecto algunas sustancias son reabsorbidas o secretadas selectivamente por el epitelio tubular. La -- reabsorción representa un papel mucho mayor que la secreción en la formación de orina, pero la secreción es particularmente importante para regir cuales serán las cantidades de las sustancias que se eliminan en la orina. De ordinario mas del 99% del agua del filtrado glomerular es reabsorbida en los túbulos, por lo tanto, si algun constituyente disuelto del filtrado glomerular no es reabsorbido a lo largo del trayecto de los túbulos, esta reabsorción de agua evidentemente concentra la sustancia mas de 99 veces. Por otra parte algunos componen

tes como la glucosa y los aminoácidos son reabsorbidos casi totalmente, de manera que su concentración baja casi hasta cero antes que el líquido se transforme en orina. En esta forma los túbulos separan las sustancias -- que deben conservarse de las que deben ser eliminadas. Los mecanismos básicos de absorción y secreción en los túbulos son básicamente transporte activo y pasivo, aunque hay otros medios de transporte utilizados, como la pinocitosis para la absorción a través del borde ciliado del epitelio tubular proximal de las proteínas. La capacidad de absorción y secreción varía de acuerdo a los diversos segmentos tubulares (túbulo proximal, segmento delgado del asa de Henle y túbulo distal). Véase esquemas I y II.

Mecanismos de concentración y dilución de la orina: como el agua es reabsorbida de los túbulos en forma totalmente pasiva, mientras que diversos solutos del líquido tubular son absorbidos por mecanismo activo, se comprende fácilmente como podría formarse una orina diluida, simplemente por absorción de los solutos del filtrado glomerular, dejando el agua para que fuera eliminada con la orina. Este es básicamente el medio por el cual se forma una orina diluida, pero el proceso de concentración urinaria no es tan simple, esta es debida al mecanismo de contracorriente renal causado por la disposición de las asas de Henle y los vasos rectos de las nefronas yuxtamedulares, los cuales por su disposición penetran profundamente en la medula y luego regresan a

la corteza.

La osmolaridad del líquido intersticial en la médula del riñón va aumentando progresivamente cuanto mas profundamente se penetra en la médula, elevandose desde 300 mOsm/l en la corteza, hasta 1,200 mOsm/l en la punta pelviana de la médula. La causa de esta osmolaridad tan elevada del líquido intersticial medular es un -- transporte activo de sodio, que sale del asa de Henle -- hasta el líquido intersticial medular, además una pequeña cantidad de sodio es absorbida activamente a través de las paredes del conducto colector hacia el líquido -- intersticial, y es probable que el sodio sea absorbido activamente desde la rama descendente del asa de Henle. Cuando el sodio es absorbido activamente, se desarrolla un gradiente eléctrico a través de las paredes de los -- túbulos, que atrae tambien iones de cloro y algunos -- otros hacia el líquido intersticial. Asi pues la concentración de estos iones aumenta netamente en el líquido intersticial de la médula. La causa de que la concentración osmolar se aumente tanto en la médula, pero no en el líquido de la corteza, donde se reabsorben cantidades igualmente elevadas de sodio de los túbulos proximales y distales es debida a dos mecanismos. En primer lugar la sangre que fluye a través de los vasos rectos lo hace muy lentamente. Solo del 1 al 2% aproximadamente -- del flujo sanguineo renal total atraviesa estos vasos, en comparación con el 90% a través de los capilares peritubulares corticales. Evidentemente el curso lento en la médula impediria la eliminación de las grandes canti

dades de cloruro de sodio que son absorbidas continuamente hacia el líquido intersticial medular. La segunda causa de la elevada concentración de sustancias osmóticamente activas en la médula renal es la presencia de mecanismos de contracorriente que actúan en el asa de Henle y los vasos rectos.

Un mecanismo líquido de contracorriente es aquel en el cual el líquido fluye a través de un largo tubo en "U", primero en una rama de la "U", luego en la rama opuesta. Cuando los líquidos de las dos corrientes pueden actuar adecuadamente uno sobre el otro, pueden crearse concentraciones de soluto en la punta del asa.

Observando el asa de Henle, la rama descendente es muy permeable al cloruro sódico, mientras que la rama ascendente tiene un poderoso mecanismo de transporte para eliminar cloruro sódico desde el túbulo hacia el líquido intersticial. Por lo tanto, cada vez que el cloruro sódico es transportado saliendo del asa ascendente inmediatamente penetra en la rama descendente, aumentando así la concentración en el líquido tubular que fluye hacia abajo en dirección de la punta del asa. El mecanismo de contracorriente en los vasos rectos consiste en que cuando la sangre fluye hacia las ramas descendentes de los vasos rectos, difunde cloruro sódico hacia el interior de la sangre proveniente del líquido intersticial, haciendo que la concentración osmolar aumente progresivamente hacia una concentración máxima de 1,200 mOsm/l en las puntas de los vasos rectos. Luego cuando la sangre fluye de nuevo en sentido retrógrado subiendo el asa, la extraordinaria difusibilidad del cloruro sódico

dico a través de la membrana capilar permite que prácticamente todo el cloruro sódico extra sea perdido una -- vez más, pasando al líquido intersticial. En consecuencia, la sangre que fluye a través de los vasos rectos -- solo desplaza una pequeña cantidad de cloruro sódico de la médula.

La rama ascendente del asa de Henle es impermeable al agua; sin embargo, enormes cantidades de cloruro sódico son transportadas saliendo de la rama ascendente y pasando al líquido intersticial. Por lo tanto el líquido de la rama ascendente del asa de Henle se hace cada vez mas diluido a medida que asciende hacia la corteza reduciéndose hasta una osmolaridad de aproximadamente 100 mOsm/l.

Como el líquido tubular tiene una concentración de solo 100 mOsm/l cuando abandona la rama ascendente del asa de Henle, el riñón puede eliminar una orina diluida simplemente permitiendo que este líquido se vacie directamente en la pelvis del riñón, contando para esto con ausencia de hormona antidiurética impermeabilizando los túbulos distales y colectores para la absorción de agua, permitiendo que esta continúe hasta la orina. En el caso de la eliminación de una orina concentrada el mecanismo es exactamente inverso, secretándose grandes cantidades de hormona antidiurética, aumentando la permeabilidad de los túbulos distales y colectores al agua, permitiéndose que se absorban grandes cantidades de -- agua por osmosis tanto en el túbulo distal como en el colector al pasar nuevamente hacia la médula y pelvis renal. (29,30)

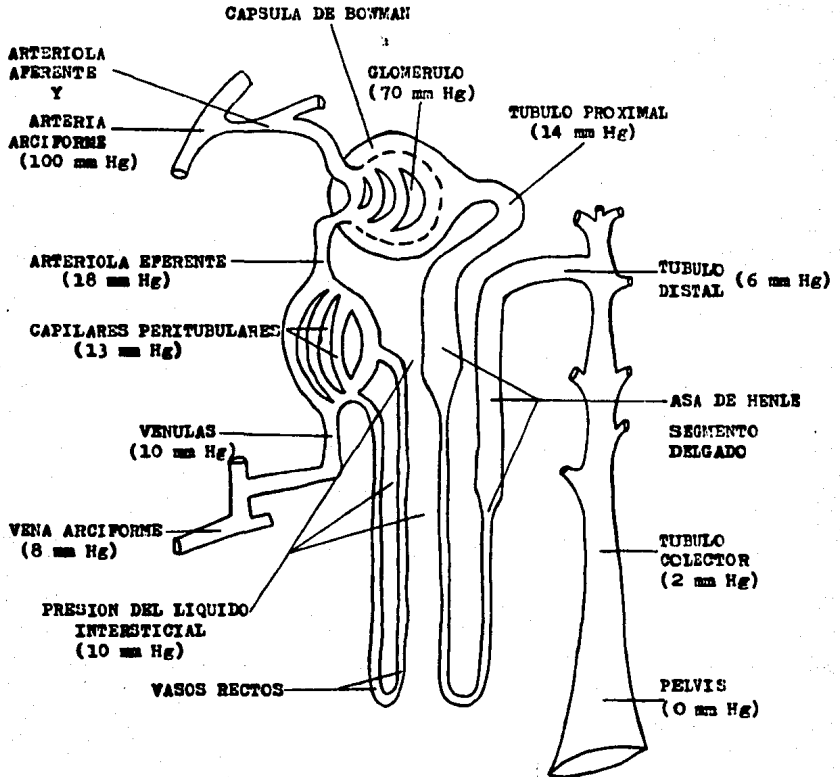
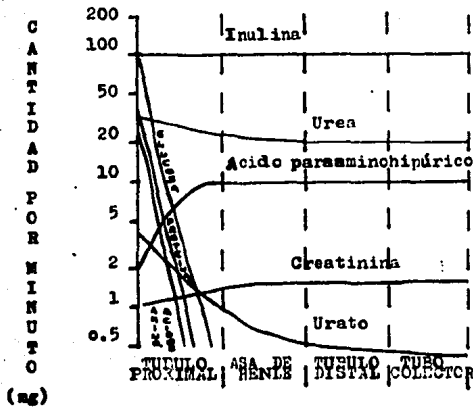
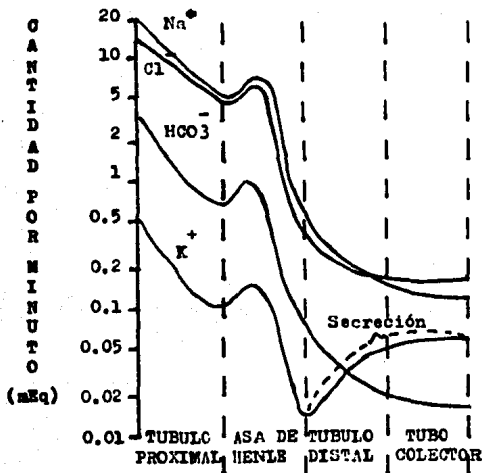


Fig. 1 : Esquematisación de la nefrona, mencionándose los nombres y presiones de sus diferentes segmentos.



Esquema 1. Reabsorción de - sustancias de importancia nutritiva en los túbulos -- proximales, y reabsorción -- muy escasa de los productos finales del metabolismo en todos los segmentos de los túbulos.



Esquema 2. Reabsorción de - diferentes iones en los túbulos, a sus diferentes niveles.

FUNCION RENAL EN EL NEONATO

La placenta, es el organo regulador principal del feto, de modo que el crecimiento fetal renal no parece ser regido por las necesidades funcionales. Durante las ultimas 20 semanas de gestación, el crecimiento renal es progresivo y el peso del riñón guarda relación lineal con edad de gestación, peso corporal y área de superficie corporal.(24) La nefrogénesis termina aproximadamente en la vigesimoquinta semana de gestación. La formación de orina empieza mucho antes, entre la novena y doceava semana. La orina fetal es componente importante del líquido amniótico y su producción aumenta con la edad, se acerca a 12 ml por hora para la vigesimosegunda semana de gestación y alcanza 28 ml por hora poco antes del nacimiento.(19)

El índice de filtración glomerular en relación con el área de superficie corporal aumenta rapidamente entre la vigesimooctava y la trigesimoquinta semana de gestación, probablemente ello refleja cambios en las nefronas existentes y tambien aparición de nuevas nefronas. A partir de la trigesimoquinta semana de gestación la intensidad de filtración glomerular alcanza una meseta hasta la fecha del nacimiento, que refleja aumento paralelo de las dimensiones y la función renal. El desarrollo del riego sanguíneo renal parece seguir el mismo cuadro.(20) Despues del nacimiento, entre las primeras 6 horas y el tercer dia de vida la criatura nacida a término demuestra un aumento importante de intensidad -

de filtración glomerular. Pasados los primeros días, y durante las primeras semanas de la vida, el valor de intensidad de filtración glomerular sigue aumentando en los pequeños a término como en los prematuros, y el ritmo de maduración glomerular resulta similar para ambos grupos, así desde una cifra de 10 ml/min/m² al nacer en niños a término de intensidad de filtración glomerular, esta se duplica durante las dos primeras semanas de la vida. El índice de filtración glomerular es menor en -- neonatos muy prematuros, pero madura con rapidez comparable, por tanto, parece que el ritmo de maduración glomerular funcional no está influido por el ambiente intrauterino ni extrauterino. Los cambios que parecen ser la base de la maduración rápida de las funciones renales son hemodinámicos y morfológicos: disminución de la resistencia vascular renal, aumento de la presión arterial general y la presión eficaz de filtración, y aumento de la permeabilidad glomerular y el área de filtración de los glomerulos, que probablemente sea el factor mayor. Cabe que los cambios hemodinámicos sean mediados en parte por sustancias vasoactivas.(15,16,17)

Los cambios en las funciones tubulares renales durante el desarrollo se han estudiado utilizando glucosa y sodio y más recientemente macroglobulina Beta 2 como marcadores para estudiar las funciones tubulares, se ha comprobado que la reabsorción tubular de estas sustancias aumenta con la edad de gestación.(5,6,12,13) Así pues se ha sugerido que existe un desequilibrio glomérulo-tubular en el feto humano en desarrollo, con filtra-

ción glomerular de estas sustancias mas intensa que la reabsorción tubular en los fetos menos maduros. A medida que aumenta la madurez se logra el equilibrio glomerular-tubular para la reabsorción de sustancias como sodio y macroglobulina Beta 2, acercandose a valores del adulto.(21) Esto se confirma en observaciones histológicas, donde se encuentra que hay una preponderancia de estructura glomerular en comparación con la tubular del feto de gestación baja en comparación con los fetos mas maduros.(10-17) Asi pues al nacimiento en los neonatos a término las funciones tubulares son eficaces o maduran rapidamente. Estos riñones pueden disminuir la osmolaridad urinaria a cifras bajas de incluso 40 mOsm/kg de H₂O. Los neonatos maduros tambien pueden excretar -- orina muy diluida, pero por el indice de filtracion glomerular bajo, quizas tengan capacidad limitada para excretar agua libre y para reaccionar a la sobrecarga hipotónica.(2,3,4) La capacidad de concentrar la orina de neonatos a término no es completamente eficaz en comparación con la de niños mayorcitos, pues la osmolaridad maxima de la orina es de 700-800 mOsm/kg de H₂O.(7,8) Sin embargo el riñón neonatal es sensible a la hormona antidiurética.(22,23) Este deficit pudiera depender del gradiente corticomedular menor, concomitante con indice limitado de excreción de urea y transporte deficiente de cloruro sódico en las asas de Henle aun no completamente desarrolladas(20), de inmadurez del sistema adenohipofisario-hipotálamo-hipofisario y posiblemente de in-

tervención de las prostaglandinas que afectan el mecanismo de concentración.(9) La capacidad máxima de concentración en los muy prematuros parece ser algo menor y probablemente se limite a 600-700 mOsm/kg de H₂O.(1)

Los estudios de composición corporal han demostrado que las criaturas de peso bajo al nacer entre las 28 y 32 semanas de gestación tienen un contenido acuoso corporal total elevado (83% del peso) y también un gran compartimento líquido extracelular(53%), así mismo se han comprobado que al sexto día de vida este grupo de criaturas tendrán un compartimento de agua corporal y líquido extracelular más bajo (73 y 39% respectivamente del peso corporal), probablemente debido a la contracción de los compartimentos líquidos corporales por adaptación a la vida extrauterina. Estos cambios coinciden con la alteración de eliminaciones fraccionadas de sodio medidas a la edad de 2 o 3 días que son inversamente proporcionales a la edad gestacional, demostrándose también que la eliminación fraccionada de sodio en criaturas de peso bajo al nacer también muestran una correlación inversa con la edad postnatal. Puede existir cierta relación entre este tipo cambiante de los túbulos para tratar el sodio y composición cambiante corporal. La importancia clínica de tener presente este fenómeno fisiológico depende de que la elevada eliminación de sodio en este grupo de criaturas no debe interpretarse como un hecho patológico, sino como adaptación fisiológica a una composición corporal que esta cambiando adecuadamente de forma.(14,18)

Los cambios de composición química del feto humano durante el desarrollo normal tienen lugar en parte, por mecanismos renales. El contenido de sodio del feto disminuye desde 120 a 80 mEq/kg de peso corporal, y el agua total disminuye desde 96 a 79% entre las semanas 12 y 40 de la gestación. El riñón fetal humano elimina de 8 a 15% del sodio filtrado, la diuresis es de aproximadamente 10 ml/kg y por hora, y el gran volumen de orina formado contribuye netamente a la producción de líquido amniótico. Las pérdidas urinarias de sal y agua - después del nacimiento disminuyen más todavía el contenido corporal de sodio y de agua en la criatura a término, hasta 75 mEq/kg de peso corporal y 74% respectivamente, lo cual explica la pérdida de peso observada normalmente durante los primeros días de vida posnatal. Al tercer día de vida la eliminación fraccionada de sodio disminuye hasta 1%, o menos, y la intensidad de flujo - urinario es igual o menor que 1 ml/kg y por hora; ya no suele observarse más pérdida de peso después de ese tiempo en nacidos a término. Ni el sodio ni el volumen de una carga salina administrada en criaturas a término son eliminados por la orina como ocurre en el adulto.(32) Sin embargo los nacidos antes de 33 semanas de gestación, como los fetos siguen presentando valores altos - de eliminación fraccionada de sodio de 3 a 9% y una diuresis mayor que los nacidos a término. Además, el equilibrio negativo de sodio observado en criaturas de peso bajo al nacer no se vuelve positivo ni aumentando el in

greso de sodio; el exceso de sodio añadido es eliminado por la orina. Por tanto el riñón de prematuros parece seguir reduciendo el agua y el sodio de la economía después del nacimiento igual que si prosiguiera el desarrollo extrauterino.

Los cambios observados en la forma como el riñón trata el sodio y el agua durante el desarrollo pueden tener lugar en ausencia de cambios netos de la intensidad de filtración glomerular. La eliminación renal de sodio y agua es elevada cuando la intensidad de filtración glomerular es baja en el feto y el prematuro, y disminuye durante el desarrollo posnatal cuando esta va aumentando. Aunque las mediciones de riego sanguíneo y resistencia vascular renales no se han señalado para el feto humano después de 20 semanas de gestación o para neonatos, la intensidad de filtración glomerular en criaturas humanas al nacer y durante la vida posnatal no aumenta entre las 25 y 33 semanas de vida extrauterina, aumentando después de la semana 34, alrededor de esta semana parece ser el momento en que se ha completado la nefrogénesis.

OBJETIVOS Y JUSTIFICACION

- 1.- Determinación de una curva de normalidad de la osmolaridad urinaria en el recién nacido sano durante sus primeras 36 hrs de vida posnatal. Encontrándose bajo estímulos solamente fisiológicos como lo es la alimentación.
- 2.- Estudio preliminar para afirmar o negar mediante estudios posteriores su utilidad en la detección de alteraciones tanto en neonatos con antecedente de una gestación patológica o bien en patologías neonatales bien definidas, tratando de enfocarlo a que nos proporcione una utilidad práctica, ya que tiene las ventajas de ser un examen de fácil elaboración, no agresivo, rápido y prácticamente al alcance de cualquier medio hospitalario.

MATERIAL Y METODOS

En las áreas de tocoquirurgica y cuneros del servicio de pediatria del hospital general "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE, México D.F. se realizo determina - ción de la osmolaridad urinaria a 30 recién nacidos, en un lapso comprendido del primero al 31 del mes de Enero de 1984, seleccionados todos en base a los siguientes - parámetros:

- 1.- Que hayan nacido en el área de tocoquirúrgica del - hospital.
- 2.- Edad materna entre 22 y 34 años.
- 3.- Productos de gestación única.
- 4.- Sin antecedentes de patología gestacional.
- 5.- Ausencia de medicación materna durante la gestación a excepción de polivitaminicos y sulfato ferroso.
- 6.- Obtenidos por parto vaginal normal o parto por cesu - rea electiva.
- 7.- Sin antecedente de medicación anestésica transparto a excepción de bloqueo peridural.
- 8.- Sin antecedente de sufrimiento fetal agudo o cróni - co.
- 9.- Con edad gestacional entre 37 y 42 semanas en base a la fecha de última menstruación y clínica.
- 10.- Eutróficos (con pesos entre 2,500 gr y 4,000 gr).
- 11.- Con ruptura de membranas no mayor de 12 horas pre - vias al parto.
- 12.- Con valoración de Apgar de 7 o mayor al minuto y 5 minutos.

- 13.- Sin presentar patología durante la toma de los productos.
- 14.- Con inicio de alimentación a las 3 horas de vida - con seno materno o leche tipo maternizada.

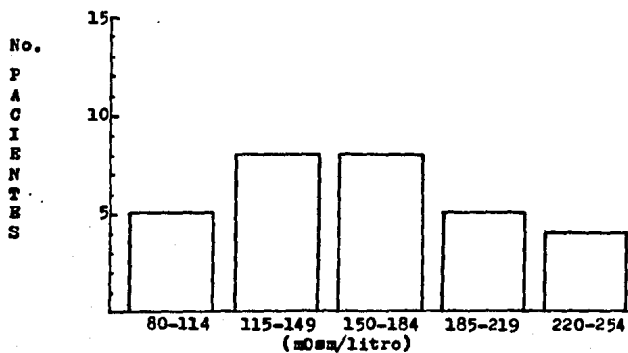
El muestreo de la orina se llevo a cabo con la colocación de bolsas colectoras, realizandose determina - ciones de osmolaridad urinaria de la primera micción, - entre las 10 y 14, 22 y 26, y 34 a 38 horas de vida pos natal respectivamente, o lo mas cercano a dicho horario.

Las muestras fueron procesadas por la misma persona, en el aparato Osmette A, osmometro automático de - Instrumentation Laboratory, propiedad del hospital general "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE, México D.F.

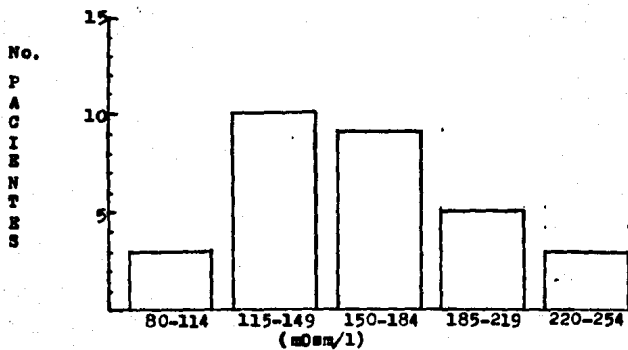
en la determinación practicada a las 24 horas de vida donde encontramos para los mismos grupos una incidencia de 26.66% respectivamente para ambos grupos, solo en la determinación practicada a las 36 horas de vida la mayor incidencia se encontro en los grupos entre - 150-184 y 185-219 mOsm/l con 23.33% y 36.66% respectivamente. En lo anterior podemos apreciar una orina hiposmolar presente en el total de las determinaciones sin embargo con tendencia a elevarse despues de las - 24 horas de vida posnatal aunque no muy acentuadamente. No se encontro diferencia significativa en las determinaciones de la osmolaridad urinaria entre los -- neonatos obtenidos por parto vaginal eutócico y los -- obtenidos por operación cesarrea olectiva por lo que -- no se comentan individualmente. (ver graficas I a VIII y cuadros I y II).

Grafica I. Determinación de osmolaridad urinaria de primera micción.

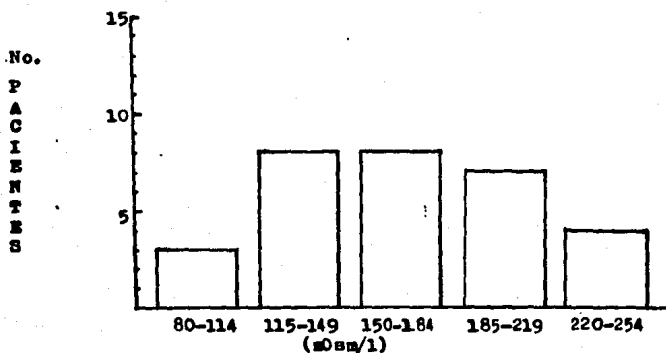
28



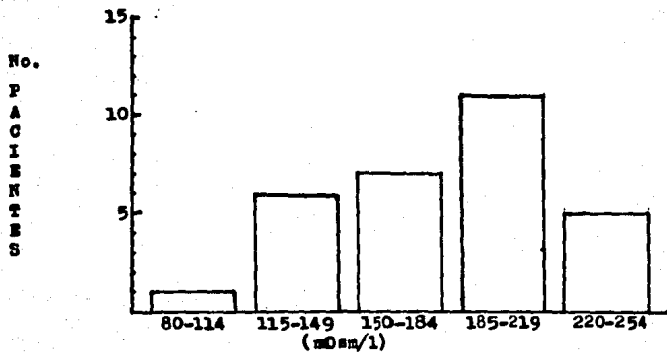
Grafica II. Determinación de osmolaridad urinaria a las 12 horas de vida posnatal.



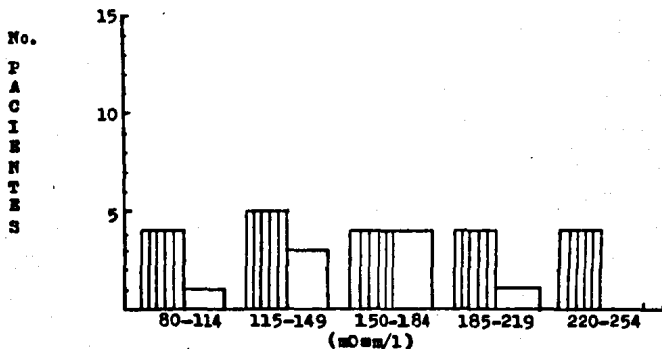
Gráfica III. Determinación de osmolaridad urinaria a las 24 horas de vida posnatal. 29



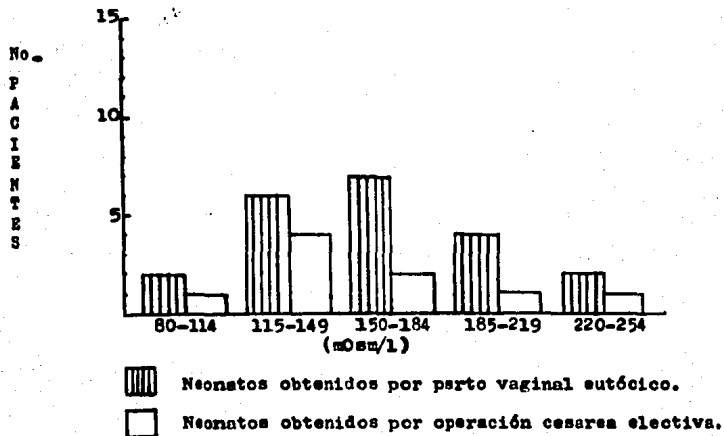
Gráfica IV. Determinación de osmolaridad urinaria a las 36 horas de vida posnatal.



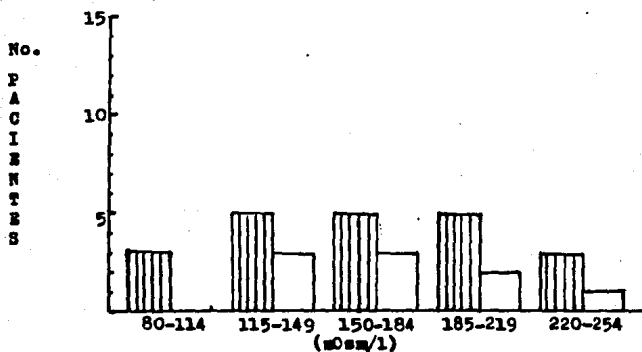
Gráfica V. Determinación de osmolaridad urinaria de primera micción. 30



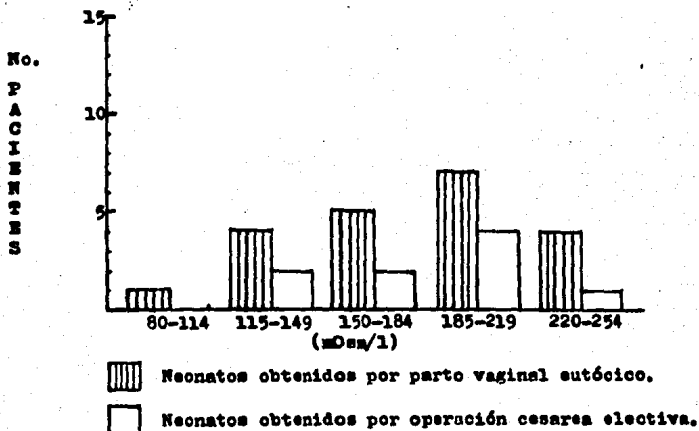
Gráfica VI. Determinación de osmolaridad urinaria a las 12 horas de vida posnatal.



Gráfica VII. Determinación de osmolaridad urinaria a las 24 horas de vida posnatal. 31



Gráfica VIII. Determinación de osmolaridad urinaria a las 36 horas de vida posnatal.



Cuadro No. 1 Osmolaridad urinaria en recién nacidos obtenidos por parto vaginal eutócico.

(mOsm/l)	Primera micción	12 hrs.	24 hrs.	36 hrs.
80-114	4	2	3	1
115-149	5	6	5	4
150-184	4	7	5	5
185-219	4	4	5	7
220-254	4	2	3	4

Cuadro No. II Osmolaridad urinaria en recién nacidos obtenidos por operación cesarea electiva.

(mOsm/l)	Primera micción	12 hrs.	24 hrs.	36 hrs.
80-114	1	1	0	0
115-149	3	4	3	2
150-184	4	2	3	2
185-219	1	1	2	4
220-254	0	1	1	1

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos del presente trabajo podemos concluir que las cifras encontradas se encuentran dentro de los límites de concentración y dilución reportados para el neonato de término (entre 40 y 800 mOsm/l), sin embargo los límites encontrados en nuestros neonatos durante sus primeras 36 horas de vida son mas estrechos (entre 80 y 254 mOsmoles/l), límites que no podemos sujetar a comparación, ya que no nos fue posible encontrar estudio semejante en la literatura, ya que los reportes encontrados son de estudios practicados a neonatos sujetos en general a un estímulo anormal para apreciar su respuesta renal a cargas de líquidos hipo o hiperosmolares, refiriendose en estos últimos una osmolaridad urinaria entre 98 y 457 mOsm/l a la primera hora de vida y de 240 a 520 despues de las 4 horas de vida posnatal (18,32), cifras que no concuerdan con las presentadas en este estudio ya que la maxima determinación encontrada en orina de primera micción fue de 228 y a las 36 horas de vida la mas alta encontrada fue de 254 pero nuestros neonatos solo recibieron como estímulo externo la alimentación ya sea al seno materno o con leche tipo maternizada, mientras que los neonatos del estudio revisado desde el momento del nacimiento recibieron soluciones parenterales hiperosmolares. Con esto podemos inferir que sí es posible es-

trechar los límites de la osmolaridad urinaria en el neonato sano durante sus primeras 36 horas de vida y crear con ello una curva de normalidad, para que cualquier desviación de la misma nos oriente a pensar en una alteración de la homeostasis reflejada en la osmolaridad urinaria en respuesta a algún estímulo anormal recibido ya sea durante la gestación o por alteraciones durante el periodo perinatal, ameritándose un examen mas completo para la detección y corrección - mas oportuna de dicha alteración; sin embargo creemos conveniente que los resultados de este estudio se confirmen con otro semejante con un mayor número de neonatos muestreados, ya que por el número tan pequeño - de neonatos a los cuales se les determino la osmolaridad urinaria en este trabajo no es posible afirmar - que los resultados expuestos sean la curva de normalidad de la osmolaridad urinaria de todos los recién nacidos sanos. Concluimos además que la determinación - de la osmolaridad urinaria si es un método inocuo, rápido y práctico como estudio valorativo preliminar - por lo que es importante corroborar estos parámetros para tomarse como pauta para estudios posteriores en neonatos con patología específica o con antecedente - de alto riesgo donde se aprecie si se encuentra una - desviación significativa que apoye su utilidad.

Cabe mencionar algunos de los parámetros que no fueron controlados satisfactoriamente en este estudio: A todas las madres en forma rutinaria a su ingreso a la sala de labor de la unidad de tocoquirúrgica se les mantuvo en ayuno y se les administro soluciones -

parenterales con las cuales permanecieron hasta el momento del parto, recibiendo un promedio de 125 ml/hora para las pacientes que terminaron su embarazo por parto vaginal eutócico y de 200 ml/hora para las que su embarazo fue resuelto mediante operación cesarea, en dicho ritmo de aporte de líquidos no se tomo en cuenta el peso o la superficie corporal de las pacientes, todas ellas recibieron solución glucosada al 5%, excepto 7 de las 9 pacientes sometidas a operación cesarea las cuales presentaron hipotensión transitoria leve a moderada posterior a la aplicación del anestésico para el bloqueo peridural a las cuales se les ad ministro una carga rápida de solución Harttman de 500 ml como manejo de su hipotensión, sin embargo a pesar de este ritmo de aporte de líquidos diferente en los dos grupos no se observo diferencia significativa en sus determinaciones de osmolaridad urinaria de los neonatos en los diferentes horarios de muestreo. Otro factor no controlado adecuadamente fue la ingesta lactea de los neonatos, que no fue cuantificada tanto en los que fueron alimentados al seno materno como aquellos que se alimentaron en forma artificial, dejando se esto de acuerdo a la libre tolerancia de cada neonato en particular. Los parámetros anteriores pudieron influir sobre los resultados finales por lo que deben ser mejor controlados en estudios posteriores.

RESUMEN

En el hospital general Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, México D.F. durante el lapso comprendido del primero al 31 del mes de Enero de 1984, se estudiaron 30 recién nacidos sanos de término, eutróficos, sin antecedentes de patología gestacional, perinatal o durante el muestreo, 21 (70%) obtenidos por parto vaginal eutócico y 9 (30%) obtenidos por operación cesarea electiva. A todos se les practico determinación de osmolaridad urinaria de primera micción, a las 12, 24 y 36 horas de vida posnatal, colectandose la orina con la técnica de bolsa colectora y procesandose por la misma persona en el aparato Osmette A, osmometro automático de Instrumentation Laboratory. De acuerdo a las determinaciones mínima y máxima de osmolaridad urinaria encontradas fueron reunidas en 5 grupos con un intervalo de 35 mOsm/l quedando en la forma siguiente: entre 80-114, 115-149, 150-184, 185-219 y 220-254 mOsm por litro, encontrandose una incidencia mayor en los grupos entre 115-149 y 150-184 mOsm/l en las determinaciones de primera micción, 12 y 24 horas de vida posnatal de 53.32%, 63.33%, y 53.32% respectivamente, y entre los grupos de 150-184 y 185-219 en la determinación practicada a las 36 horas de vida de 59.99%. No se encontro diferencia significativa de las determinaciones de la osmolaridad urinaria entre los neonatos obtenidos por parto vaginal eutócico y los obtenidos por operación cesarea electiva, apreciandose una hipo-

osmolaridad persistente hasta las 36 horas de vida po
natal, aunque mas acentuada dentro de las primeras 24
horas y con tendencia a incrementarse a las 36 horas -
de vida posnatal. El presente trabajo queda como estu-
dio preliminar para corroborarse y/o modificarse me --
diante estudio similar posterior que incluya un mayor
número de neonatos muestreados con el fin de servir co
mo curva de normalidad de la osmolaridad urinaria en -
el neonato sano de término.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Aperia A., Broberger O., Thodenius K. et. al.: Developmental study of renal response to an oral salt load in preterm infants. *Acta Paediatr Scand.* 63:517, 1974
- 2.- Fisher D.A., Pyle H.R., Porter J.C. et. al.: Control of water balance in the newborn. *Am. J. Dis. Child.* 106:137, 1963.
- 3.- Leake R.D., Zakanddin S., Trygstad C.W. et. al.: The effects of large volume intravenous fluid infusion on neonatal renal function. *J. Pediatr* 89:968, 1976.
- 4.- Salha S.D., L. Stanley J., and Strauss J.: Response to rapid volume during the postnatal period; Extracellular volume expansion, diuresis *Kidney, newborn. Pediatrics* 68:809-813, 1981.
- 5.- Brodehl J., Franken A., and Gellisen K.: Maximal tubular reabsorption of glucose in infants and children. *Acta Paediatr Scand.* 61:413, 1972.
- 6.- Tudvad F. and Vesterdal J.: The maximal tubular transfer of glucose and P.A.H. in premature infants. *Acta Paediatr Scand.* 43:337, 1953.
- 7.- Calcagno P.L., Rubin M.I., and Womtraub D.H.: Studies on the renal concentrating and diluting mechanisms in the premature infants. *J. Clin. Invest.* 33:91, 1954.
- 8.- Edelman C.M., Jr. Barnett H.L. and Troumpkov V.: Renal concentrating mechanisms in newborn infants; effect of dietary protein on water content role of urea and responsiveness to antidiuretic hormone. *J. Clin. Invest.* 39:1062, 1960.
- 9.- Joppich R., Cherer B. and Weber P.C.: Renal prostaglandins; Relationship to the development of blood pressure and concentrating capacity in preterm and full-term healthy infants. *Eur. J. Pediatr.* 132:253, 1979.
- 10.- Edelman S.M., Jr. and Shuplock N.A. Philipp F.J. et. al.: The growth and maturation of human glomeruli and proximal convolutions from term to adulthood. *Pediatrics* 35:601, 1965.

- 11.- Larsson L., and Maunsbach A.B.: The ultrastructural development of the glomerulo filtration barrier en the - ret Kidney: A morphometric analysis. J. Ultrasound Res. 72:392, 1980.
- 12.- Fredriksson A: Renal handling og B2 macroglobulin con centration an index of gestational age. Am. J. Obstet Gynecol, 120:56, 1974.
- 13.- Loake R.D., Trygstad C. and Oh. W.: Insulin clearance - in the newborn infant; Relationship to gestational and postnatal age. Pediatr Res. 10:759-762, 1976.
- 14.- Fawer C.L., Torrado A., and Guignard J.P.: Maturation of renal functions in full-term and premature neonates. Helv. Paediatr Acta, 34:11, 1979.
- 15.- Gugnard J.P., Torrado A., Da Cunha O. et. al.: Glomeru lar filtration rate in the first three weeks of life. J. Pediatr, 87:268, 1975.
- 16.- Ross B., Cowet R.H. and Oh. W.: Renal functions of low birth weight infants during the first two months of li fo. Pediatr Res., 11:1162, 1977.
- 17.- Siegel S.R. and Oh. W.: Renal functional maturation in human infants. Acta Paediatr Scand. 65:481, 1976.
- 18.- Strauss J., Salha S.D. and L. Stanley J.: Postnatal ad justement in renal functions; Kidney function in new - born, renal function. Pediatrics, 68:802-808, 1981.
- 19.- Campbell S., Wladimiroff J.W. and Dewhurst C.J.: The - antenatal measurement of fetal urine production, J. -- Obstet Gynecol Br. C. 80:680, 1973.
- 20.- Gruckin A.B., Edelman C.H. and Yvan S.: Maturational - changes in renal blood flow in piglets. Pediatr Res. 4:7, 1976.
- 21.- Spitzer A. and Edelman C.M. jr.: Maturational changes in pressure gradients for glomerular filtration. Am. J. Physiol., 221:1431, 1971.
- 22.- Rebillard J.E. and Weitzman R.E.: Developmental aspec - ts of the fetal renal response to exogenous arginine vasopressin. Am. J. Physiol., 238:F 407, 1980.

- 23.- Schlendorff D., Weber H., Trizna W. et. al.: Vasopressin responsivenesses of renal adenylate cyclase in newborn rats and rabbits. *Am. J. Physiol*, 234:F 16, - 1978.
- 24.- Schulz D.M., Giordano D.A. and Schulz D.H.: Weight of organs of fetuses and infants. *Arch. Pathol*, 74:244, - 1962.
- 25.- Gordillo Paniagua G.: Electrolitos en pediatria; Fisiologia y clinica. Ediciones Medicas del hosp. Infantil de México, Segunda edición, Pags. 52-58 y 87-97, 1975.
- 26.- Arthur C. Guyton.: Tratado de fisiología médica, Cuarta edición, Editorial Interamericana; Pags. 421-443 - 1971.
- 27.- Pierre Royer, Renee Habib, Henri Mathiew, and Michel Broyer.: Nefrologia Pediátrica; Ediciones Toray; Pags. 80-81, Primera edición, 1975.
- 28.- Wallace H.M., Goldstein H. Ericson A.: Comparison of - infant mortality in the United States an Sweden. *Clin. Pediatr (Phila)*, 21(3): 156:62, 1982.
- 29.- Ross S.M., Macpherson T.A., Naeye R.L., Khatres M.H. - and Wallace J.A.: Causes of fetal and neonatal mortality in South African black community. *S. Afr. Med. J.* 12;61(24):905-8, 1982.
- 30.- Fernández L.J.: Estudio retrospectivo sobre causas y - frecuencia de muerte neonatal durante 1982 en la unidad de cuidados especiales en neonatología del hospital Gral. "Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE, México DF.
- 31.- Maximiliano Salas M., Max Salas A.: Muerte en el recién nacido. Ediciones Cientificas, La Prensa Médica Mexicana. Pags. 2-3, 1981.
- 32.- Klaus H.H., Ffanarcff A.A.: Asistencia del recién nacido de alto riesgo; Editorial Panamericana; Segunda Edición. Buenos Aires Argentina.