

11237
Zej
162



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General "Ignacio Zaragoza" ISSSTE.

**Respuesta Renal al Reemplazo Hidroelectrolítico
con Cargas Iso e Hiperosmolares en Pediatría**

T E S I S

Para obtener el título de:
Especialista en Pediatría Médica

Autor : Dra. Emma Sánchez Castañeda

COORDINADOR : DR. JORGE ROBLES ALARCON

TITULAR DEL CURSO: DR. ENRIQUE MENDIZABAL RUIZ



México, D.F.

Febrero 1985

**FALTA DE ORIGEN
NO CON TESIS**



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 está 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.

I N D I C E :

- I.- INTRODUCCION .
- II.- OBJETIVO .
- III.- MATERIAL Y METODOS.
- IV.- RESULTADOS .
- V.- DISCUSION Y CONCLUSIONES.
- VI.- BIBLIOGRAFIA .

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

Las pérdidas excesivas de líquidos gastrointestinales por efecto de la enfermedad diarreica, constituyen la causa más frecuente de morbimortalidad en el lactante y en el niño menor. (1, 8)

El balance hídrico negativo, no compensado, produce el cuadro clínico de deshidratación que se acompaña de las manifestaciones ocasionadas por -- cambios en la osmolaridad de los líquidos biológicos, así como la pérdida de sodio, potasio, cloro, bicarbonato y por el desarrollo de acidosis metabólica.

Dependiendo de la magnitud de la deshidratación ésta podrá ser catalogada como leve, moderada o grave, de acuerdo a la proporción de agua perdida en relación al peso corporal.

En lactantes, las pérdidas hídricas agudas en proporción menor o igual al 5% del peso corporal, corresponden habitualmente a pacientes con deshidratación de grado leve; las pérdidas en proporción de 6 a 10% del peso corporal caracterizan al estado de deshidratación de grado moderado; las pérdidas de 11 a 15% del peso corporal, son consideradas graves y con frecuencia se asocian a colapso circulatorio periférico. Generalmente, pérdidas de peso corporal de 15% o más en niños mayores, se asocian con estado de choque hipovolémico.

En tanto que las pérdidas de agua por heces en lactantes sanos varían entre 5 y 10 ml/kg/día; en niños con diarrea, estudiados en México, las pérdidas hídricas medidas durante las primeras 24 horas de hospitalización, una vez instalada la terapéutica de rehidratación, han variados desde 25 hasta 120 -- ml/kg/día. (2,3,12,14,15,16)

Los signos clínicos de deshidratación descritos comúnmente en el lactante son: fontanela anterior deprimida, globos oculares hundidos e hipotónicos, labios, mucosas orales y lenguas secas y pérdida de la elasticidad de la piel. La deshidratación grave se valora mediante la exploración del llenado capilar periférico, la determinación de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.

La variabilidad del contenido de sodio en las heces diarreicas y factores del paciente tales como edad, estado nutricional, aporte de sodio en su alimentación mediata e inmediata al cuadro diarreico, temperatura corporal, etc. determinan variaciones en cuanto a la osmolaridad o la concentración de sodio en el suero del paciente deshidratado. (2,9)

La mortalidad de la deshidratación aguda por diarrea en el lactante desnutrido es alta, en relación al lactante bien nutrido; así como la respuesta al tratamiento habitual de rehidratación es muchas veces poco satisfactoria. Esto es debido a la alteración bioquímica de fondo, que puede incluso conducir a la muerte.

Es interesante discutir el efecto de la desnutrición avanzada preexistente sobre las pérdidas fecales de sodio y otros electrolitos. En el estudio de Metcoff y Cols, llevado a cabo en pacientes desnutridos de tercer grado con diarrea, se observó que las pérdidas fecales promedio de electrolitos por las heces, fueron semejantes a las descritas por otros autores en niños eutróficos. (3)

La medición del índice de excreción de orina, concentración de orina, cambios en el peso corporal y en el valor hematócrito y las proteínas totales, constituyen guías para conocer la suficiencia de la reposición volumétrica. Las estimaciones de electrolitos séricos, nitrógeno no proteico, glucosa y osmolaridad plasmática, aportan datos excelentes sobre la concentración de solutos en suero.

Las mediciones seriadas de la osmolaridad ó densidad de la orina, constituyen un método útil para saber si el lactante ha recibido volúmenes suficientes de líquidos. En el caso de la hidratación excesiva el riñón intenta compensar tal exceso al eliminar un gran volumen de orina diluida, y en el caso de la deshidratación, ocurre lo contrario. El neonato concentra hasta 450 mOsm/kg; el bebé de mayor edad y el niño, hasta 700 mOsm/kg, y el adolescente y el adulto, 1200 a 1400 mOsm/kg. (4)

La osmolaridad plasmática depende estrictamente del número total de partículas de sodio presentes en una solución que no penetra la membrana; dichas partículas pueden ser ionizadas o moléculas no disociadas; pueden ser grandes o pequeñas y pueden tener carga positiva o negativa o no tener carga. El requerimiento esencial es que deben estar confinadas al espacio extracelular. La manera de proveer una base uniforme para la comparación de los diferentes tipos de solución, es la unidad miliosmol (mOsm) la cual es utilizada para medir el número de partículas osmóticas que contribuyen a los solutos de una solución. La definición de miliosmol se formula como sigue:

$mOsm = \text{milímol (mM) de una sustancia} \times n$

donde n es el número de partículas producido por la disociación de una sustancia.

Así la osmolaridad del plasma puede ser deducida al medir composición, donde la contribución osmótica de cada uno de los constituyentes del plasma es tomado en cuenta, el valor final obtenido es de 280 mOsm/l. Los constituyentes más importantes para la osmolaridad plasmática son: sodio y sus aniones - más importantes cloro y bicarbonato. Para fines prácticos puede ser simplificada aproximadamente, multiplicando la concentración de sodio por 2, considerando un valor normal de sodio de 140 mEq/l, el resto de las partículas osmóticamente activas lo constituyen el potasio, calcio, aniones indeterminados, las proteínas y la glucosa. (5)

El término presión osmótica debe ser diferenciado del de presión oncótica ó coloidosmótica. La presión osmótica de una solución varía con el número de moléculas. Cuando el peso molecular de una sustancia es bajo, habrá más moléculas de la sustancia por unidad de peso y la presión osmótica será mayor. Así una sustancia de peso molecular alto no incrementará la presión osmótica y sí ligeramente la oncótica; la cual se mide en mm de mercurio (mmHg).

FACTORES QUE REGULAN LA PRESION OSMOTICA.- Se llevan a cabo entre el LEC y la célula y se asocia con la entrada ó salida de agua a la célula y con secuentemente con cambios en el volúmen del agua extracelular.

La homeostasis corporal depende de mecanismos que mantiene la presión osmótica y el volumen del LEC dentro de límites fisiológicos y esto depende de factores hormonales, mecánicos; tales como el control de la presión osmótica del LEC por la pituitaria posterior con la antidiurética (HAD); el volumen de este espacio en parte es controlado por la hormona ACTH/Aldosterona. El incremento en la tonicidad juega un gran papel en la elevación de la concentración plasmática de la HAD, más que la reducción en el volumen. (6,7)

Se han realizado un gran número de trabajos para entender los mecanismos fisiológicos involucrados en la regulación del volumen y la osmolaridad de los líquidos corporales. De una manera simplificada e iniciando la descripción cuando existe un incremento en la osmolaridad plasmática ciertos receptores especializados en el hipotálamo reciben un estímulo que causan dos efectos: 1) - el niño se tornará sediento y tomará agua si le es posible; 2) la HAD es liberada y la reabsorción tubular renal de agua se incrementa, disminuyen los volúmenes de orina, la concentración de ésta se incrementa; si el niño ingiere agua y la retiene, la osmolaridad será diluida a niveles normales, en este caso el volumen extracelular está aumentado pero los niveles de la concentración de sodio -- han sido regulados.

Partiendo de una expansión isotónica del volumen, la activación será en dirección a inhibir la sed y la secreción de HAD, el resultado será un aumento en la pérdida de volumen urinario y el LEC será restaurado a lo normal. -- Cuando el incremento es de osmolaridad ésta se restaura rápidamente, pero cuando es de volumen es más lento. (6)

La capacidad de concentración osmótica por el riñón depende de la carga de solutos a la que esté expuesto, ésta puede ser dividida en dos componentes: 1) urea, que representa el metabolito nitrogenado principal, producto del catabolismo proteico; 2) los electrolitos de los cuales el sodio, cloro y potasio son los más importantes. La carga renal de solutos será 17 mOsm por cada 100 cal gastadas, ya que el 12% de esas cien calorías fué dada en proteínas.

El otro componente de la carga renal de solutos son los electrolitos ya mencionados, más el calcio, fosfato y magnesio y son tan pequeños que no deben ser tomados en cuenta. La carga de electrolitos contribuye a un total de 8 a 12 mOsm/l por cada 100 cal gastadas y la suma total de urea más electrolitos permite determinar la mínima y máxima capacidad renal de concentración. (11)

El sodio constituye más del 90% del soluto total contenido en el LEC, y ya que es activamente transportado del líquido intracelular (LIC), al LEC éste se encuentra confinado en su mayoría en éste último donde su concentración es mantenida relativamente constante por modificaciones en la secreción de HAD y la ingesta de agua. Ya que el sodio es excretado primariamente por el riñón, su regulación estará determinada por el aporte de éste y el manejo renal. (10,11, 13,17).

El concepto general de la excreción urinaria de sodio está determinada por la diferencia entre el rango de filtración y de reabsorción tubular; el filtrado de la carga de sodio es el producto del grado de filtración glomerular y la concentración plasmática de sodio. En el humano normal el filtrado de la --

carga de sodio es aproximadamente 14 mEq/l y el rango de excreción urinaria es de aproximadamente el 1% de esa cantidad, o sea 14 mEq/min indicando que el 99% es reabsorbido. Si el rango de filtración glomerular aumentara tan solo 1% y la reabsorción no cambiara en forma paralela, la excreción de sodio se doblaría, -- consecuentemente pequeños aumentos en el rango de filtración glomerular produciría cambios relativamente grandes en la excreción de sodio.

Hay evidencias que indican que existen factores extrínsecos que actúan sobre el túbulo proximal tales como: hemodinámicos y de composición en la circulación postglomerular que modifican esta relación filtración/reabsorción.

Se ha demostrado que la presión oncótica peritubular y la reabsorción tubular proximal varían en forma directamente proporcional así como la variación en las resistencias postglomerulares que actúan en forma inversa a la reabsorción tubular. (10)

La aldosterona fué identificada químicamente en 1955, es una hormona esteroidea ya que tiene una configuración de 18 aldehidos, sus concentraciones en sangre son mínimas, cerca de unas 10,000 partes de hidrocortisona, pero debido a su potente acción en la retención de sodio y en la excreción de potasio indudablemente juega un papel central en la relación de las concentraciones de Na/K en el cuerpo; el rango de secreción de esta hormona en sujetos normales se incrementa ó disminuye únicamente por el aporte de sodio, manteniéndose indudablemente constante día a día. (11)

El mecanismo por el cual actúa, aún no es claro, se cree que es mediante la activación de una ATPasa y esta hormona parece requerir de 30 a 60 minutos para cumplir sus efectos en el transporte de sodio, sin embargo, existen cambios inmediatos al asumir la posición erecta en pacientes con hipotensión por hemorragia.

Algunos estudios han sugerido que la acción de retención de sodio por el mineralocorticoide depende de los cambios del volumen del LEC, al menos en pacientes sanos; por lo tanto es claro, que hay otros factores además del rango de filtración renal y la secreción de aldosterona que deben jugar un papel importante en la regulación de la excreción urinaria de sodio. (18)

En estado de salud el volumen y la osmolaridad de los líquidos corporales se regulan con un extraordinario grado de precisión, una evidencia de esto es cuando consideramos a un sujeto sin crecimiento y que mantiene un equilibrio calórico, su peso corporal y la concentración plasmática de sodio sin exceder los estrechos límites, a pesar de que existen variaciones de aporte de agua y sodio, es claro que este volumen y osmolaridad requieren de la delicada acción de la HAD, además de la aldosterona que ya hemos mencionado y otras que veremos más adelante.

De todos estos componentes del sistema, la acción de la HAD es la mejor entendida, por lo tanto los desordenes de ésta son bien entendidos en términos de fisiología y de tratamiento.

Químicamente la HAD se identifica como un octapéptido y es conocida como vasopresina/arginina; es activada por tres tipos de estímulos: 1) aumento en la osmolaridad plasmática, 2) contracción del volumen plasmático y/o del LEC y 3) un reflejo o estimulación directa neuronal de los núcleos supraóptico y paraventricular.

Bajo condiciones normales el cambio en la tonicidad del plasma parece ser el estímulo más importante; se cree que existen osmorreceptores especializados localizados en los núcleos supraópticos que traducen dichos cambios de la osmolaridad plasmática y en descargas eléctricas que se transmiten al interior de la célula que contiene HAD y que afectan el grado de secreción de esta hormona. Este mecanismo es especialmente sensible y ocurren cambios con una pequeña desviación de la osmolaridad de la perfusión sanguínea cerebral..

El mecanismo mediador del segundo estímulo de la secreción de HAD que se refiere a los cambios en el volumen plásmatico y/o extracelular está menos definido pero bien documentado, probablemente el mejor ejemplo es la hemorragia aguda; una disminución pura del volumen sanguíneo que se acompaña rápidamente de antidiuresis y un aumento de los niveles sanguíneos de HAD; así mismo en la deshidratación isotónica, la secreción de HAD se activa. En general la respuesta al volumen ocurre en situaciones de emergencia o cuando la necesidad de preservar el volumen sanguíneo y extracelular se sobrepone a la preservación de la osmolaridad, un efecto que aumenta el potencial de supervivencia del organismo.

La estimulación refleja de la secreción de HAD en algunos casos -- también está bien documentada. Por ejemplo: la presión respiratoria negativa produce distensión del atrium y de las venas pulmonares lo que se acompaña de una antidiuresis, lo cual se cree que es debido a un estímulo aferente que es llevado por el vago. Este resultado ha sido interpretado como una respuesta a la alteración del volumen vascular.

Se cree que muchas drogas y otros estímulos actúan ejerciendo un efecto directo sobre las neuronas que involucran el sistema de secreción de HAD -- por ejemplo: el alcohol, frío, nicotina, morfina, etc. Al activarse la secreción por cualquiera de los tres tipos de estímulo se libera hacia la sangre y es unida a una proteína; es rápidamente retirada del plasma en donde tiene una vida media menor de 10 min. Los riñones y el hígado parecen ser las rutas principales de manejo de la hormona.

La vasopresina tiene dos acciones fisiológicas bien conocidas, las cuales pueden ser relacionadas con su capacidad para producir antidiuresis en el riñón. Estas acciones: la generación de un movimiento osmóticamente pasivo de el agua y el transporte activo de el sodio. La vasopresina altera la permeabilidad de la membrana al agua, alterando la medida de los poros. En ausencia de esta -- hormona el agua no se mueve porque los poros son pequeños pero añadiendo la hormona, se abren permitiendo el movimiento de agua. La dirección del movimiento es desde el líquido que baña el lado mucoso de la membrana hacia el lado seroso.

También se ha demostrado el segundo efecto de la HAD. El movimiento de sodio ocurre bidireccionalmente, hacia y desde el lado seroso y mucoso. El movimiento desde la serosa hacia la mucosa es pasivo; el movimiento desde la mucosa hacia la serosa es activo y puede entonces ocurrir en contra de un gradiente de concentración de sodio.

Para entender lo anterior es necesario revisar el mecanismo de dilución y concentración urinaria por el riñón.

Empezando con un filtrado glomerular que tiene una osmolaridad de 280 mOsm/l, el riñón humano normal, bajo condiciones apropiadas es capaz de concentrar la orina final a la máxima osmolaridad, alrededor de 1200-1400 mOsm/l o de producir una dilución máxima urinaria alrededor de 50-75 mOsm/l.

Si la hormona está presente, la permeabilidad de los túbulos distal y colector es alterada en tal forma que permite la libre entrada de agua, de acuerdo a los gradientes osmóticos existentes. En ausencia de HAD el mismo mecanismo con respecto al sodio probablemente opera igual pero en este caso el túbulo distal y colector son impermeables al agua, debido a que el gran volumen de orina isoosmótica que se formó en el asa ascendente se acumula y que el líquido-tubular progresa a través del túbulo distal y colector, el resultado es una gran producción de orina diluida.

Es aparente entonces que la acción primaria de la HAD es un cambio de la permeabilidad de los túbulos distal y colector lo cual ha sido demostrado;

mientras que el efecto de la HAD sobre el transporte de sodio en el asa de Henle es incierto. (11)

HORMONA NATRIURÉTICA.- Desde los estudios clásicos de Wardenner que demostraron que existían otros factores además del filtrado glomerular y la aldosterona en el control de la excreción urinaria de sodio, se ha desarrollado gran interés en la identificación y aislamiento de una sustancia humoral que afecta el transporte de sodio. Wardenner mismo supuso la existencia de una hormona natriurética y otros estudios de sus asociados describieron una sustancia encontrando un extracto de plasma y orina en animales y humanos que inhibía la absorción de sodio en vivo e in vitro.

Buckalew también ha propuesto la existencia de una hormona natriurética basado en los hallazgos de un inhibidor del transporte de sodio en dializados de plasma de animales con volumen expandido, otros investigadores han reportado inhibidores humorales de la reabsorción de sodio. Datos obtenidos in vitro por técnicas de microperfusión sugieren un sitio de acción distal de esta sustancia. Recientemente este grupo también ha reportado que el túbulo renal de animales urémicos es más sensible a esta "hormona" y que una sustancia similar puede ser encontrado en la orina de perros con un volumen expandido previamente. Los estudios mencionados de Fitz Gibbon de presión de perfusión renal apoyan fuertemente en contra de la existencia de una hormona de origen extrarrenal indudablemente esos estudios no apoyan la importancia fisiológica de la presencia de esta hormona, al menos de la respuesta natriurética a la expansión aguda de volú

men extracelular. Por lo tanto hasta el momento la existencia de otros reguladores humorales además de la aldosterona es incierto. (11,18)

ANALISIS POR SEGMENTO DEL TRANSPORTE DE SODIO: TUBULO PROXIMAL.-

Normalmente reabsorbe de 50-75% de la carga filtrada de sodio. Solamente en este segmento la reabsorción es isotónica, como se evidencia por la relación unitaria de la concentración de sodio osmolar y el líquido tubular. Que la reabsorción de sodio es al menos debida al transporte activo ha sido demostrada por algunas observaciones bien sostenidas. Primero, los inhibidores de Na/K ATPasa disminuyen la reabsorción proximal de sodio aproximadamente en un 35%. Segundo, mientras -- que el valor cuantitativo exacto del temprano potencial diferencial transepitelial del túbulo proximal es controvertido, más investigadores están de acuerdo -- que éste está orientada hacia el lumen negativo.

Algunos investigadores han demostrado por métodos in vitro e in -- vitro que el transporte de sodio solamente en el TCP es enlazado con la reabsorción activa de bicarbonato, glucosa y aminoácidos. De acuerdo con la teoría primeramente propuesta por Rector y Cols. Una porción significativa de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal es pasiva, siguiendo el volumen de líquido -- reabsorbido el cual es dependiente de la reabsorción activa de bicarbonato y -- glucosa. Estudios recientes in vivo en la rata e in vitro en el túbulo aislado del conejo han descrito un pequeño pero constante potencial diferencial negativo en la porción inicial del túbulo contorneado proximal producido por el transporte de glucosa y aminoácidos. En la porción distante del TCP, el porcentaje de -- cloro del líquido tubular en relación al plasma excede de uno, presumiblemente --

por la reabsorción preferente de bicarbonato más proximalmente.

En la porción recta del túbulo proximal (pars recta) también ocurre reabsorción de sodio. En adición a esta reabsorción, el túbulo recto secreta activamente solutos orgánicos. En efecto, cuando el segmento es expuesto a altas concentraciones de paraaminohipurato, el líquido secretado es absorbido. Tal secreción activa pudiera alterar netamente el transporte de sodio y líquido en este segmento.

En suma, la reabsorción proximal se debe al menos en parte, al transporte activo de sodio. En adición, una porción de la reabsorción de sodio puede ser enlazada al desarrollo de un potencial diferencial positivo que cruza el túbulo proximal más tarde, así como el volumen del flujo reabsorbido. Finalmente, la reabsorción neta de sodio es modulada más allá por las fuerzas de Starling que cruzan el túbulo proximal. (17,18)

ASA DE HENLE.- La porción descendente ha sido estudiada por Kokko quien encontró que este segmento es virtualmente impermeable al sodio. La porción ascendente delgada del asa de Henle efectúa una reabsorción neta de sodio. Observaciones recientes por Johnston y Cols. en la rata, demostraron un gradiente de concentración de sodio desde el lumen hacia los vasos en las ratas hidropénicas, sugiriendo que el flujo pasivo de sodio puede ocurrir. El segmento grueso de la parte ascendente del asa de Henle ha sido ampliamente estudiado por Burg y Cols. Estos investigadores encontraron un potencial diferencial positivo del lumen generado por el transporte activo de sodio. Sus estudios sugieren que la

reabsorción de sodio en este segmento ocurre pasivamente bajo un gradiente electroquímico.

No hay evidencia que el transporte de sodio en el asa de Henle, al menos de las nefronas superficiales, fuera inhibida por la expansión de volumen extracelular. Nosotros, con precaución, sin embargo pensamos que la reabsorción de sodio sólo en el asa de Henle de las nefronas profundas puede ser afectada -- por cambios en el volumen del LEC. Estos estudios indicaron una mayor inhibición del transporte de sodio en las nefronas "internas" que en las superficiales durante la expansión del LEC. (17,18)

TUBULO CONTORNEADO DISTAL.- La reabsorción neta de sodio ocurre sólo en el TCD. Mediciones eléctricas indican un potencial diferencial negativo en la luz, la magnitud se incrementa progresivamente solo a lo largo del segmento. Mientras que la concentración de sodio del líquido tubular varía dependiendo de los modelos estudiados, el gradiente de concentración de sodio entre el líquido tubular y el plasma es normalmente menor que la unidad y disminuye progresivamente sólo a lo largo del segmento. En verdad la reabsorción de sodio ocurre en contra de un gradiente electroquímico, indicando un proceso activo de transporte.

Estudios de micropunción de el transporte de sodio en el TCD durante la expansión del volumen del LEC demostraron un incremento absoluto y disminución en la fracción reabsorbida.

TUBULO COLECTOR.- Diferencias fisiológicas importantes parecen distinguir el túbulo colector cortical y el papilar.

TUBULO COLECTOR CORTICAL.- La naturaleza del transporte de sodio - no está enteramente claro, sin embargo. Un potencial diferencial negativo en la luz ha sido reportado y Grantham y Cols. encontraron que este segmento es capaz de generar y mantener una concentración mensurable del gradiente de sodio.

Estudios posteriores por Cokokko, han demostrado que la presión diferencial negativa es mantenida sólo en presencia de mineralocorticoides, estos autores sugieren que son necesarios para un transporte activo de sodio en este - segmento de la nefrona.

La resistencia eléctrica es alta en el túbulo colector cortical -- cuando se compara con el TCP en medidas de flujo de sodio indireccionales que indican que existe una pequeña fuga del retorno de sodio.

TUBULO COLECTOR MEDULAR.- La habilidad de esta porción terminal de la nefrona de reabsorber sodio ha sido bien establecida. Estudios donde se utiliza micropuntura y microcateterización han demostrado que las concentraciones bajas de sodio del líquido tubular son adquiridas a través de pasos transepiteliales de gradientes de concentración.

Los estudios de micropuntura que comparan la excreción distal y la urinaria de sodio sugieren que la reabsorción fraccionada en el túbulo colector,

se disminuye por una expansión del LEC. Stein y Cols. no encontraron diferencia en la excreción terminal de sodio en animales con volúmen expandido con ringer o manejados con albúmina hiperoncótica; la excreción del sodio urinario todavía -- fué significativamente alta en los grupos formados. Indudablemente, como se mencionó previamente parece existir una inhibición mucho más grande del transporte de sodio entre más cortical es la nefrona en la expansión extracelular. (17,18,-21).

FUNCION RENAL EN EL NEONATO.

Se ha comprobado que la intensidad de filtración glomerular guarda proporción directa con la edad gestacional. Pasados los primeros días de vida, y durante las primeras semanas, el valor de la intensidad de la filtración glomerular sigue aumentando tanto en los pequeños a término como en los prematuros y el ritmo de maduración glomerular resulta similar para ambos grupos.

La capacidad limitada del riñón neonatal para diluir y concentrar, es hecho bien conocido. Por ello, si estos pacientes reciben volúmenes inadecuados de líquidos, su limitado poder de concentración renal puede hacer que no -- sean capaces de conservar agua, y tengan mayor tendencia a sufrir deshidratación. (19,20,21)

NEFROPATIA DE LA DESNUTRICION.

Es indudable que el riñón juega un papel muy importante en presencia de esta condición clínica. En los primeros estadios de la desnutrición grave, las alteraciones renales iniciales son funcionales; sin embargo, conforme la des

nutrición progresa y se establece en forma crónica, pueden desarrollarse alteraciones orgánicas renales con cambios morfológicos característicos, que en algunos casos llegan a ser irreversibles y conducen a la muerte al paciente desnutrido.

En un estudio desarrollado en el Departamento de Pediatría del Hospital Central Militar de la Ciudad de México, D. F., se demostró que existía una reducción marcada en la capacidad renal para concentrar la orina, en presencia de desnutrición grave. Los valores fueron muy similares a los informados por Barnett y Cols. También se estudió la respuesta antidiurética a la administración de vasopresina, observándose un aumento en la concentración urinaria después de la administración del fármaco. Entre las alteraciones encontradas también se demostró una disminución de la velocidad de filtración glomerular y del flujo plasmático renal. Así como una menor capacidad renal para el manejo del sodio, lo que hace sugerir que estos pacientes sean considerados como "hipernatrémicos potenciales", al planear el tratamiento de rehidratación.

Al iniciar la rehidratación del paciente desnutrido, debe tratarse de determinar la concentración de sodio sérico y osmolaridad. El intento de corregir en forma rápida la hipoosmolaridad e hiponatremia extracelular, por medio de la administración de soluciones con alto contenido de sodio puede conducir a retención exagerada del mismo y agua con expansión brusca del volumen extracelular y los riesgos que ello implica.

Por lo anteriormente expuesto, es difícil establecer un tratamiento rutinario para la deshidratación en el paciente desnutrido, por lo que el manejo debe ser altamente individualizado. (3,22)

O B J E T I V O

El objetivo del presente estudio es el valorar el uso de soluciones hidroelectrolíticas, utilizadas en el manejo de pacientes con diferentes grados de deshidratación, secundaria a síndrome diarreico agudo. Tratando de no - - afectar el sistema de control de volumen y osmolaridad en el riñón.

Pretendiendo con el análisis de sus resultados estandarizar su uso en los grupos de edades que comprende este trabajo.

Tratando de demostrar que la respuesta osmótica renal se ajusta al tipo de soluciones de reemplazo para mantener la homeostasis hídrica corporal y no depende del estado fisiopatológico del paciente. O bien que dicha respuesta - no se ajusta al tipo de solución de reemplazo y no mantiene la homeostasis hídrica corporal y depende de factores fisiopatológicos del paciente, tales como - edad, estado de nutrición, etc.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron prospectivamente 25 pacientes con diferentes grados de deshidratación, que acudieron al servicio de Urgencias Pediatría en el Hospital " General Ignacio Zaragoza " ISSSTE de la Ciudad de México, D. F., en el período comprendido del 15 de Julio de 1984 al 15 de Noviembre del mismo año. Siguiendo la evolución en los dos primeros días del tratamiento, a aquellos que fueron trasladados al servicio de Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del mismo hospital.

La selección de pacientes fué al azar.

Sólo fueron incluidos en el estudio lactantes menores y mayores, registrándose en ellos: edad, sexo, estado de nutrición (según tablas de Ramos - Galván) y grados de deshidratación.

Se excluyeron a aquellos quienes en un momento dado presentaron alguna otra patología intercurrente (pulmonar, cardíaca, renal, etc.), y aquellos en quienes se manejara otro esquema de soluciones.

De acuerdo al manejo hidroelectrolítico, se dividieron en dos grupos: Grupo I fué manejado con soluciones 2:1 (iso-osmolares) y Grupo II con soluciones 1:1 (hiperosmolares), según esquema de Rubín y Calcáneo.

En todos ellos se efectuaron: control de líquidos y estudios de laboratorio (BH, EGO, Electrolitos séricos, osmolaridad sérica y urinaria).

Las muestras fueron enviadas al laboratorio de Urgencias de éste hospital y procesadas en la forma habitual.

Para la determinación de las osmolaridades se utilizaron: un osmómetro (marca Osmette a Precision Systems Inc. Automatic Osmometer); centrífuga (IEC model HNS, Damon IEC Division). Líquidos de estándar para osmómetro (500 mOsm, Cat. No. 2105; 100 mOsm, Cat. No. 2101).

El procedimiento para obtener la osmolaridad sérica consistió en extraer 3 ml de sangre venosa central en jeringa desechable, colocándose en un tubo de ensaye, posteriormente se centrifugaron a 3,500 RPM durante 10 min. Se colocó un cc del plasma en un tubo para osmómetro en el aparato previamente calibrado y el valor fué leído en la ventanilla del mismo.

Para la osmolaridad urinaria se colectaron 3 ml de orina en una bolsa estéril y se centrifugaron a 2,000 RPM durante 5 min.; colocándose un cc de esta muestra en un tubo para osmómetro y se leyó el valor en la ventanilla del aparato.

Los resultados se presentan en tablas para su análisis y correlación.

El estudio estadístico se hizo mediante comparación de ambos grupos por medio de la t de Student. (23)

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
SERVICIO DE PEDIATRIA

EDAD	No. PACIENTES	%
1/12-1 año	10	76,9
1.1-2 años	3	23.0
T O T A L	13	99.9

Tabla No. 1 GRUPO I

SEXO	No. PACIENTES	%
Femenino	5	38,4
Masculino	8	61.5
T O T A L	13	99.9

Tabla No. 2 GRUPO I

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
SERVICIO DE PEDIATRIA

EDO. NUTRICION	No. PACIENTES	%
Eutrófico	5	38.4
Desnut. 1er grado	4	30.7
Desnut. 2do grado	3	23.0
Desnut. 3er grado	1	7.6
T O T A L	13	99.9

Tabla No. 3 GRUPO I

DESHIDRATAACION	No. PACIENTES	%
Leve	12	92.3
Moderada	1	7.6
Severa	0	0.0
T O T A L	13	99.9

Tabla No. 4 GRUPO I

I.S.S.S.T.E.

HOSPITAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

SERVICIO DE PEDIATRIA

EDAD	No. PACIENTES	%
1/12-1 año	10	83,3
1.1-2 años	2	16,6
T O T A L	12	99,9

Tabla No. 5 GRUPO II

SEXO	No. PACIENTES	%
Femenino	6	50
Masculino	6	50
T O T A L	12	100

Tabla No. 6 GRUPO II

I.S.S.S.T.E.
 HOSPITAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 SERVICIO DE PEDIATRIA

EDO. NUTRICION	No. PACIENTES	%
Eutrófico	2	16,6
Desnut. 1er. grado	3	25,0
Desnut. 2do. grado	3	25,0
Desnut. 3er. grado	4	33,3
T O T A L	12	99,9

Tabla No. 7 GRUPO II

DESHIDRATACION	No. PACIENTES	%
Leve	6	50
Moderada	6	50
Severa	0	0
T O T A L	12	100

Tabla No. 8 GRUPO II

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
SERVICIO DE PEDIATRIA

PARAMETROS	\bar{X}	DS	\bar{X}	DS	(P)
Sodio	143 [†]	12.24	132 [†]	3.0	+
Potasio	4.0 [†]	0.55	3.6 [†]	0.51	+
Cloro	125 [†]	17.2	110 [†]	6.3	++
Densidad Urinaria	1019 [†]	9.3	1018 [†]	9.6	++
Osm. Sérica:					
1er. día	274 [†]	21.6	274 [†]	17.4	++
2do. día	249 [†]	17.7	262 [†]	6.1	++
Osm. Urinaria:					
1er. día	311 [†]	105.5	282 [†]	108.9	++
2do. día	334 [†]	75.9	313 [†]	85.3	++
Mejoría	92.34 %		91.6 %		

Tabla No. 9

GRUPO I

GRUPO II

+ (P) = > 0.05

++ (P) = < 0.05

RESULTADOS

Tabla No. 1: Se estudiaron 13 pacientes en el Grupo I, correspondiendo 10 (76.9 %) a una edad comprendida de un mes a un año de edad, y 3 pacientes (23.0 %) de uno a dos años de edad.

Tabla No. 2: En cuanto al sexo 5 (38.4 %) fueron femeninos y 8 (61.5 %) masculinos.

Tabla No. 3: Respecto al estado de nutrición la distribución fué: 5 eutróficos (38.4 %); 4 con desnutrición de primer grado (30.7 %); 3 con desnutrición de segundo grado (23.0 %) y uno con desnutrición de tercer grado (7.6 %).

Tabla No. 4: De acuerdo al grado de deshidratación 12 pacientes (92.3 %) presentaron leve; en uno (7.6 %) fué moderada y ninguno con severa.

Tabla No. 5: Se estudiaron 12 pacientes en el Grupo II, correspondiendo 10 (83.3 %) a una edad comprendida de un mes a un año y 2 pacientes (16.6 %) de uno a dos años de edad.

Tabla No. 6: La desnutrición por sexos fué la siguiente: 6 del femenino (50 %) y 6 del masculino (50 %).

Tabla No. 7: Respecto al estado de nutrición 2 pacientes (16.6 %) fueron eutróficos; 3 (25.0 %) presentaron desnutrición de primer grado; 3 (25.0 %) de segundo grado y 4 (33.3 %) de tercer grado.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR

Tabla No. 8: De acuerdo al grado de deshidratación en 6 (50 %) -

fué leve y en los otros 6 (50 %) fué moderada.

Tabla No. 9: Se presenta la tabla de contingencia con los hallazgos comparativos entre los dos grupos estudiados, en cuanto a promedio (\bar{X}) y desviaciones estándar (DS) de: sodio, potasio, cloro, densidad urinaria, osmolaridad sérica, osmolaridad urinaria; así mismo el porcentaje de mejoría en ambos grupos y la significancia estadística (P).

DISCUSION Y CONCLUSIONES:

La variabilidad para el control de la homeostasis hídrica corporal que como ya analizamos, depende de varios factores y mantiene amplios rangos de tolerancia, puede verse afectada por diferentes agresiones patológicas tanto agudas como crónicas y en especial en los estados de deshidratación, cualquiera que sea su grado se van a sobreponer a ese estado patológico existente o no y pueden en un momento dado estrechar ese rango de tolerancia.

Es indudable que en este ajuste se ven involucrados varios de los mecanismo homeostáticos que hemos revisado, y se compensan unos a otros de acuerdo a su capacidad de respuesta, pero siempre el resultado final implica una regulación hídrica y osmolar que permite un estado fisiológico de control general.

En nuestro estudio, analizamos parámetros clínicos y de laboratorio que nos permitieron conocer ese estado de respuesta de algunos mecanismos, lo que nos puede interpretar tanto la adaptación orgánica del paciente al trastorno desarrollado, así como la respuesta al tratamiento instituido; si bien no representa una gran diferencia al menos in vitro, sí podría estrechar los rangos de tolerancia de la respuesta hídrica y osmolar in vivo.

De acuerdo a los datos obtenidos en nuestro estudio, por cuanto -- respecta a la capacidad de concentración, filtración y reabsorción de sodio, la comparación de ambos grupos permite inferir que existen factores fisiopatológicos tales como edad, estado de nutrición, grado de deshidratación, etc., que mo-

difican la respuesta homeostática y estrechan el rango de seguridad en el funcionamiento renal, y que dependen de cambios intrínsecos, de lo que se deduce que es el manejo terapéutico hidroelectrolítico el que debe modificarse para no extemar esos niveles de seguridad.

El estudio realizado fué estadísticamente significativo, lo que --apoya aún más, que las decisiones terapéuticas en cuanto al manejo de soluciones se hagan extensivas para todo el grupo de pacientes en estas condiciones.

Todo lo anterior según nuestro estudio, se puede aplicar a los mecanismos reguladores del sodio y del potasio, donde nuestra significancia estadística (P) fué mayor de 0.05; no así para los demás parámetros como cloro, densidad urinaria, osmolaridad sérica y osmolaridad urinaria, donde la significancia estadística (P) fué menor de 0.05. Esto último implica que el control homeostático para esos parámetros es más amplio, sin embargo la traducción clínica por cuanto se refiere a complicaciones predomina en los dos primeros, es decir que el control de sodio y potasio.

Nuestro análisis no determinó dichas complicaciones, sin embargo --si se infiere que todo paciente deshidratado está propenso a desarrollarlas.

Si nuestra terapéutica no es bien orientada, pudieran desarrollarnos hipernatremia, diversos tipos de edemas, hiperpotasemia, kalocitosis, trastornos ácido/base y aún en un sentido más estricto estados hiperosmolares que indudablemente complicarían y retrasarían la recuperación de nuestro paciente ó po

drían en casos más graves provocar diversos grados de daño cerebral con evidentes secuelas y aún la muerte.

De nuestro estudio concluimos, que resulta de mayor seguridad el uso de soluciones iso-osmolares (2:1) tanto en pacientes eutróficos como en desnutridos, por las características de la respuesta renal en estos pacientes.

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

- 1.- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, S.S.A.,: Información Estadística Sector Salud y Seguridad Social, Cuaderno No. 3: 27, - - 1980.
- 2.- Gordillo, P., y Velázquez, J.,: Desequilibrio electrolítico y ácido/base en la deshidratación por diarrea aguda. Electrolitos en Pediatría, 3era. edición: 279, 1983.
- 3.- Gordillo, P., y Velázquez, J.,: Deshidratación aguda en el niño en la desnutrición avanzada. Deshidratación aguda en el niño, 2da. edición: 31, 1982.
- 4.- M. Holder, T., y W. A.,: Fisiología del paciente quirúrgico pediátrico. Cirugía Pediátrica, 1era. edición: 7, 1984.
- 5.- Winters, R.,: Principles of Pediatric fluid therapy second edition: 9, 1982.
- 6.- Goldberger, E.,: A primer of water, electrolyte and acid/base syndromes - - sixth edition: 22, 1980.
- 7.- Wade, C, E., and Keil, L.,: Role of volume and osmolality in the control of plasma vasopressin in dehydrated dogs. Neuroendocrinology 37/5: 349, 1983.
- 8.- Hoekelman, R., y Blatman, S.,: Enfermedades del aparato gastrointestinal. - Principios de Pediatría, 1era. edición: 824, 1983.

- 9.- Rodríguez, S.,: Nueva guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente -
pediátrico, 2da. edición: 649, 1981.
- 10.- Arellano, M.,: Desequilibrio hidroelectrolítico. Cuidados intensivos en Pe-
diatría, 2da. edición: 6, 1981.
- 11.- Winters, R.,: The body fluids in pediatrics first edition: 121, 1981.
- 12.- Gordillo, P.,: Deshidratación aguda por diarrea. Urgencias en Pediatría - -
3era. edición: 258, 1982.
- 13.- Nelson, E.,: The pathophysiology of body fluids. Text book of pediatrics --
twelfth edition: 208, 1983.
- 14.- Waring, W., and Jeanson III, O.,: Fluids and electrolytes. Practical ma -
nual of pediatrics second edition: 218, 1975.
- 15.- Jasso, G., y Rangel, C.,: Desequilibrio hidroelectrolítico. Manual de proce-
dimientos clínicos en Pediatría, 1era. edición: 71, 1981.
- 16.- Rangel, C.,: Desequilibrio hidroelectrolítico. Terapia Intensiva en Pedia -
tría, 2da. edición: 19, 1981.
- 17.- Finberg, L.,: Metabolismo y regulación de los iones sodio, potasio y cloro.
Líquidos y electrolitos en Pediatría, 2da. edición: 70, 1984.

- 18.- Maxwell, H., and Kleeman, R.,: Clinical disorders of fluid and electrolyte-
third edition: 89, 1980.

- 19.- Oh, W.,: Funciones renales y trastornos clínicos en el neonato. Clínicas de
Perinatología vol. 2: 215, 1981.

- 20.- Aperia, A., y Zeterstrom, R.,: Control de homeostasis hídrica por los riño-
nes en el neonato. Clínicas de Perinatología, vol. 3: 521, 1982.

- 21.- Guignard, P.,: Función renal en el neonato. Clínicas Pediátricas de Norte -
américa, vol. 4: 753, 1982.

- 22.- Gordillo, P.,: Tubulopatías renales. Nefrología Pediátrica, 1era. edición:
292, 1980.

- 23.- Cañedo, D.,: Principios de investigación médica, 1era. edición 1977.