

11237
2ej
104



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

Facultad de Medicina

**"SINDROME DE SECRECION INAPROPIADA DE
HORMONA ANTIDIURETICA EN REGIEN
NACIDOS DE TERMINO CON ENCEFALOPATIA
HIPOXICO - ISQUEMICA"**

Tesis Profesional

*Que para obtener el Título de:
Especialización en Pediatría Médica*

p r e s e n t a

Dr. Armando Martínez Galindo



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1986



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 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.

(2)

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

Dr. Miguel Angel Gaxiola Logan.

Médico adscrito al servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Centro Médico La Raza.

COLABORADORES:

Dr. Armando Martínez Galindo.

Residente del tercer año del curso de especialización en Pediatría Médica, Hospital General Centro Médico La Raza.

Dr. José Francisco Chalini Carreón.

Médico adscrito al servicio de Terapia Intensiva Pediatría del Hospital General Centro Médico La Raza.

Dr. Juan Gamez Eternod.

Jefe del servicio de pediatría H32 T 27 Tlatelolco, IMSS.

Dr. Manuel Montesinos Cisneros.

Médico de tiempo completo H32 T 27 Tlatelolco, IMSS.

Dra. Alicia Graef Sánchez.

Jefe del servicio de Medicina Nuclear del Hospital de - Especialidades del Centro Médico La Raza.

QFB Imelda Cardenas Cornejo.

Adscrita al servicio de Medicina Nuclear del Hospital - de especialidades del Centro Médico La Raza.

QFB Erika Vidal Balboa.

Adscrita al servicio de Laboratorio clínico 5o. piso - del Hospital General Centro Médico La Raza.

(3)

A MIS PADRES:

César Martínez Rubio

Domitila Galindo Martínez

Quienes me formaron en la vida e hicieron posible la culminación de mi carrera.

Gracias.

A MIS HERMANOS:

Isabel, Dinorah, César, Silvia, Mary,

Sergio, Araceli y Gerardo.

(4)



AL DR. MIGUEL ANGEL GAXIOLA LOCAN:

Director de Tesis.

Quien con su empeño y dedicación hizo posible
este trabajo y más que un maestro ha sido un-
amigo.

(5)

AL DR. JUAN GAMEZ ETERNOD.

Por su orientación, consejos y permitirme
hacer el estudio en su clínica.

A LOS DOCTORES MANUEL MONTESINOS Y ALBINO RUIZ.

Por su ayuda desinteresada que hizo posible la
realización de este trabajo. Gracias también por
sus consejos y amistad sincera.

A LA QBP YOLANDA HAZAS SANCHEZ.

Quien desinteresadamente coopero a la terminación
de este trabajo. Gracias.

(6)

CONTENIDO

	PAGINAS:
OBJETIVOS Y ANTECEDENTES HISTORICOS-----	8, 9
GENERALIDADES-----	10-13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA E HIPOTESIS-----	14
MATERIAL Y METODOS-----	15-18
RESULTADOS-----	19-27
CONCLUSIONES-----	33-35
BIBLIOGRAFIA-----	36-38

(7)

" SINDROME DE SECRESION INAPROPIADA DE HORMONA
ANTIDIURETICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO-
CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA " .

(8)

OBJETIVO:

Observar la frecuencia en nuestro medio del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en recién nacidos de término con encefalopatía hipoxico-isquémica y sus consecuencias.

ANTECEDENTES HISTORICOS:

La hormona antidiuretica es un polipeptido de 9 aminoácidos producido en la neurohipofisis y cuyo descubrimiento se atribuye a Vigneaud(1). Su sitio de producción se encuentra en las neuronas del hipotálamo anterior y es transportada por medio de gránulos neurosecretorios a través de los axones de estas neuronas hasta la neurohipofisis y de ahí liberados a la circulación(2). La función fisiológica primaria de la hormona antidiuretica es la regulación de la presión osmótica del líquido extracelular y la regulación del volumen sanguíneo, aunque el dolor, ciertos estados emocionales y la administración de ciertas drogas pueden también afectar la liberación de hormona antidiuretica(HAD) su significado fisiológico en este contexto es probablemente menor. El control de su liberación depende de la presión osmótica del líquido extracelular, así como sus modificaciones en el volumen sanguíneo(3). Su mecanismo de acción es producir aumento de la permeabilidad en un número limitado de membranas epiteliales al agua, sodio y ciertas moléculas siendo el mecanismo íntimo de acción el aumento intracelular del $3, 5$ amp cíclico por medio de la estimulación de la adenilciclase(4)

(10)

**PAPEL FISIOLÓGICO DE LA HORMONA ANTIDIURÉTICA EN EL
RECIÉN NACIDO:**

La HAD ejerce su efecto contra la diuresis principalmente en bajas concentraciones sanguíneas presentes en forma fisiológica en el humano. A altas concentraciones, es también un potente vasoconstrictor capaz de elevar la presión sanguínea. En el niño recién nacido se ha demostrado niveles marcadamente elevados de esta hormona desde el inicio del trabajo de parto hasta las primeras horas de vida(5).. Cuya explicación ha sido el producir cambios hemodinámicos asociados con el parto tales como: incremento de la presión sanguínea, vasoconstricción periférica, bradicardia y redistribución del flujo sanguíneo con el objeto de proteger los órganos vitales(5,6).

Después del parto los niveles de HAD plasmática en el recién nacido bajan rápidamente llegando a los niveles basales del adulto por las 2 a 4 horas de edad. Esto puede estar relacionado a la reabsorción del líquido pulmonar y transfusión placentaria de sangre que incrementan el volumen sanguíneo circulante al momento del nacimiento. La pérdida del peso corporal del recién nacido en los primeros días de vida puede estar relacionado a la disminución de las concentraciones de HAD y la excreción subsecuente de líquidos(6). La reducción del flujo sanguíneo placentario-

(11)

durante la contracción uterina produciendo hipoxia parecer ser la principal razón para la liberación de HAD; otros factores no osmóticos asociados con estrés del parto pueden estar involucrados. El estímulo osmótico para su liberación durante el parto es poco probable que cause la secreción de las grandes cantidades observadas. La exposición a un ambiente frío es un posible estímulo para la liberación de HAD(6).

La habilidad de la hipófisis en el neonato para secretar HAD y la capacidad de los riñones para responder ha sido descrita(7) aunque otros autores no la confirman(8). La presencia del síndrome de secreción inapropiada de HAD en el recién nacido parece apoyar la primera hipótesis(9).

SINDROME DE SEGRESSION INAPROPIADA DE HORMONA ANTIDIURETICA(SSIHAD):

Este síndrome fue descrito por primera vez en pacientes con carcinoma broncogénico en 1957 por Schwartz(10) y ha sido observado en una gran variedad de enfermedades dentro de las que se incluyen tumores, alteraciones del sistema nervioso central y enfermedades pulmonares. Los hallazgos típicos son: retención excesiva de agua que persiste a pesar de una reducción concomitante de la osmolaridad del líquido extracelular y cuyos hallazgos cardinales son: 1) Hi

(12)

ponatremia con su correspondiente hiposmolaridad del suero y líquido extracelular 2) Excreción renal continua de sodio 3) Ausencia de depresión de volumen o choque 4) Osmolaridad urinaria mayor que la apropiada para la tonicidad concomitante del plasma 5) Función renal, adrenal y tiroidea normal así como ausencia de insuficiencia cardíaca (11,5). Corrección de la hiponatremia con la restricción de líquidos(12).

La hiponatremia es secundaria a dilución del líquido extracelular por la retención de agua como consecuencia del aumento de la HAD y las pérdidas de sodio que se explican por: 1) Supresión de la secreción de aldosterona por incremento del volumen del líquido extracelular 2) Incremento de la carga de sodio por aumento de la filtración glomerular y; 3) Supresión de la reabsorción tubular proximal de sodio en respuesta a expansión del volumen del líquido extracelular(11).

SINDROME DE SECRESION INAPROPIADA DE HAD EN EL NEONATO:

Existen múltiples reportes del síndrome de secreción inapropiada de HAD en el recién nacido pero la mayoría son reportes de casos aislados o estudios retrospectivos(9,12, 18). La primera descripción del caso corresponde a Feldman y cols(12) en 3 pacientes de término con asfixia neonatal. A partir de ese momento se ha descrito en pacientes con meningitis(13), neumonía, neumotorax, atelectasia(14-16) prematuros con asfixia y hemorragia intracraneana(9-17) así -

(13)

como en pacientes con encefalopatía hipoxico-isquémica(18).

El cuadro clínico de presentación es el de una intoxicación acuosa con hiponatremia, hipernatruuria, osmolaridad sérica baja, osmolaridad urinaria mayor que la apropiada para la tonicidad concomitante del plasma, edema y crisis convulsivas(11).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La encefalopatía hipoxico-isquemica es una de las principales complicaciones del período neonatal, su incidencia varía con respecto a la población en estudio. El substrato fisiopatológico principal es el edema cerebral con o sin -hemorragia intracraneana(19). Conociendo que este tipo de pacientes puede cursar con un síndrome de secreción inapropiada de HAD es importante conocer la frecuencia en nuestro medio de portadores de esta patología, ya que es de vital-importancia para establecer la terapeutica a seguir en cuanto al manejo parenteral de líquidos y evitar la intoxicación acuosa que agravaría el edema cerebral ya existente.

HIPOTESIS:

La encefalopatía hipoxico-isquemica produce edema cerebral.

El edema cerebral produce secreción inapropiada de HAD

La encefalopatía hipoxico-isquemica puede cursar con el síndrome de secreción inapropiada de HAD.

La frecuencia del síndrome de secreción inapropiada de HAD es igual en pacientes con encefalopatía hipoxico-isquemica y en pacientes del grupo control(sanos) A=B .

El síndrome de secreción inapropiada de HAD se presenta más frecuentemente en pacientes con encefalopatía hipoxico isquemica: A mayor que B

DISEÑO:

Variable independiente: Encefalopatía hipoxico-isquemica

Condiciones: a) Con encefalopatía hipoxico-isquemica.

b) Sin encefalopatía hipoxico-isquemica.

Variable dependiente: Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiuretica.

MATERIAL:

Se estudiaron 31 pacientes recién nacidos de término del Hospital de Pediatría HGZ 27 que presentaron los siguientes criterios de inclusión:

CRITERIOS DE INCLUSION GRUPO CONTROL(17 pacientes):

Recién nacidos de término que ingresaron al HGZ 27 sanos.

CRITERIOS DE INCLUSION GRUPO PROBLEMA(14 pacientes) :

Recién nacidos de término con encefalopatía hipoxico-isquemica que ingresaron al HGZ 27 en base a la clasificación de Sarnat y Sarnat(19), que son estadios I: Hiperalerta, II: Letárgico u obnubilado y III: Estuporoso.

CRITERIOS DE NO INCLUSION GRUPO PROBLEMA:

1) Presencia de hiparplasia suprarrenal congénita.

2) Presencia de insuficiencia cardíaca.

3) Hipotiroidismo.

4) Función renal anormal.

5) Datos clínicos de depresión de volumen, deshidratación o choque.

(16)

CRITERIOS DE EXCLUSION AMBOS GRUPOS:

- 1) Imposibilidad de estudios de laboratorio completos.

MÉTODOS:

A todos los pacientes(grupo problema y control) se les elaboro hoja de recolección de datos(adjunta) con Historia clínica completa; valoración de edad gestacional, asimismo se pidió autorización por escrito de los padres para el estudio aclarandoseles que el beneficio lo recibiran - solamente las futuras generaciones de recién nacidos con - Encefalopatía hipoxico-isquemica. A todos se les tomo por medio de venopunción con técnica esteril estandar electrolitos séricos, química sanguínea, osmolaridad sérica y niveles de HAD a las 24 y 72 hs. de vida asi como al quinto día(al grupo control solamente a las 24 y 72 hs de vida), - también se tomo muestra de orina en bolsa colectora especial para la medición de electrolitos, química urinaria y osmolaridad a los mismos intervalos de tiempo. La muestra de sangre fue de 5ml(3ml para las determinaciones de química sanguínea, electrolitos séricos y 2 ml para la medición de HAD, la muestra fue tomada en tubo EDTA al 5% como anticoagulante, en frío, separando el plasma y suero en centrifuga especial, temperatura a - 20 grados centigrados) y almacenada a -20 grados centigrados hasta su lectura la cual se efectuo por radioinmunoanálisis en contador de pozo para radiaciones gamma marca Gamaszint BP 5300 para hormona antidiuretica(que mide como cantidad mínima lpg/ml y máximo 80Pg/ml). La lectura de electrolitos séricos y urinari-

(18)

os se hizo en analizador automatico de rútiⁿas Astra 4. La osmolaridad sérica y urinaria en osmometro módelo 3W.

ANALISIS DE LOS RESULTADOS:

Se realizo utilizando medidas de tendencia central para ambos grupos, asi como la t de student para muestras pare^adas dentro del mismo grupo y t de student para muestras independientes para comparar los resultados entre los grupos.

RESULTADOS:

En el cuadro 1 se observan los datos generales con res^pecto al grupo control, la valoración neurologica de los mismos fue completamente normal.

CUADRO 1:

Pacien- te	Peso	Duración del T.de P.	Ruptura de membra- nas	Apgar	
				1'	5'
1	5250	10hs.	Transcesarea	8	9
2	4240	12hs.	Transcesarea	9	9
3	4000	7 hs	15 minutos	4	7
4	3475	20 hs.	Transcesarea	7	8
5	3200	14 hs.	6 hs.	9	9
6	2865	12 hs.	6 hs.	8	9
7	3450	14 hs.	8 hs.	8	9
8	2225	Sin T.de P.	36 hs.	7	9
9	2700	5 ha.	29 hs.	8	9
10	3575	14 hs.	Transcesarea	8	9
11	4000	14 hs.	Transcesarea	8	9
12	2900	8 hs.	6.30 hs.	9	9
13	3450	6 ha.	Transcesarea	6	8
14	3100	Sin T.de P.	Transcesarea	8	9
15	2900	Sin T.de P.	9 hs.	9	9
16	3225	17 hs.	Transcesarea	8	9
17	2700	Sin T.de P.	9 ha.	9	9
Media	3.36	9	6.43	7.82	8.76
D.E.	0.71	4.6	9.4	1.28	0.56

NOTA: Todos los pacientes fueron obtenidos por Césarea electiva.

T. de P.= Trabajo de parto.

En el cuadro No. 2 se observan los datos generales de los partos del grupo problema.

Paciente	Edad	Duración del trabajo de parto	Captura de hombros	Tipo de parto	Apgar 1	Apgar 5
1	2775	10 hr.	10 hr.	Distocico	5	8
2	2725	Sin trabajo de parto	10 hr.	CSAurea	5	8
3	2720	12 hr.	0 hr.	Autocico	5	8
4	2675	16 hr.	3.5 hr.	Distocico	6	8
5	5600	32 hr.	24 hr.	Distocico	8	8
6	2715	12 hr.	0.1 hr.	Distocico	5	8
7	2620	6 hr.	Operación	CSAurea	1	6
8	2620	12 hr.	10 hr.	Distocico	0	1
9	2620	2 hr.	6 hr.	Distocico	4	8
10	2620	3 hr.	Operación	CSAurea	1	6
11	2620	15 hr.	10 hr.	Distocico	1	5
12	2620	1 hr.	10 hr.	Distocico	0	1
13	2620	10 hr.	Operación	CSAurea	1	6
14	2620	10 hr.	6 hr.	CSAurea	6	6
Media	3.20	12	7.1	3.5	6.20	
Desviación Estándar	0.73	7.61	6.27	1.0	1.77	

(21)

El analisis estadistico no muestra diferencia en cuanto al peso, duracion del trabajo de parto y tiempo de ruptura de membranas, pero si hay diferencia significativa con p - menor de 0.01 al comparar las valoraciones de Apgar al minuto y a los 5 minutos lo cual nos confirma que los grupos en estudio son diferentes, y que se hace más patente al observar en el cuadro No. 3 la valoración neurologica seriada de estos pacientes(grupo II).

CUADRO No. 3 VALORACION NEUROLOGICA.

Paci- ente	Al na- cer	A las 6 hs	A las 12 hs	A las 24 hs	A las 36 hs	A las 48 hs	A las 72 hs	A las 5 dias
1	NL	II	II	II	II	NL	NL	NL
2	II	II	II	II	II	II	NL	NL
3	II	II	II	II	II	II	II	NL
4	II	II	II	II	I	NL	NL	NL
5	II	II	II	II	II	II	I	NL
6	NL	I	I	II	I	I	NL	NL
7	II	II	NL	NL	NL	NL	NL	NL
8	II	II	II	I	I	NL	NL	NL
9	II	II	II	II	II	NL	NL	NL
10	II	II	II	I	I	NL	NL	NL
11	II	II	II	I	I	NL	NL	NL
12	I	I	II	II	II	II	I	NL
13	II	II	II	II	II	NL	NL	NL
14	II	II	II	II	I	II	II	II

NL= Normal

I= HIPERALERTA

II= LETARGICO U OBTUNDADO

III= COMATOSO.

(23)

Las determinaciones seriadas de sodio, osmolaridad sérica y urinaria y HAD se esquematizan en los cuadros 4 y 5 - para el grupo control y problema respectivamente al comparar ambos grupos con \underline{t} para muestras independientes en el mismo momento de la toma no hay diferencia estadísticamente significativa en las determinaciones tanto de sodio como de osmolaridad sérica, urinaria y de vasopresina.

Al observar a los pacientes del grupo problema se encuentra que el 42.8%(6 pacientes) presentaron hiponatremia - por lo cual se subdividieron en grupos 2a y 2b(cuadro 6)- con hiponatremia y sin hiponatremia, comparandose este grupo que presento hiponatremia en una o varias determinaciones contra el resto de pacientes del grupo problema con de terminaciones de sodio normal; se encuentra que hay diferencia estadísticamente significativa con \underline{t} de 2.23 y p menor de 0.05 en el sodio sérico a las 24 hs; \underline{t} de 3.7; y p menor de 0.01 a las 72 hs. y \underline{t} de 0.13 con p no significativa al 50. día (figura 1), la osmolaridad serica mostro - una \underline{t} de 2.52 y p menor de 0.05 a las 24 hs; una \underline{t} de 3.37 y p menor de 0.01 a las 72 hs y una \underline{t} de 0.86 sin significancia estadística para el 50. día(figura 2).

Con respecto a la osmolaridad urinaria en la determinación a las 24 hs se encontro una p no significativa con una equivalencia de \underline{t} de 1.30; una p menor de 0.01 con \underline{t} de 3.6 a las 72 hs y una p no significativa con una \underline{t} de 0.06 al 50. día (figura 3).

CUADRO 4 Grupo control :

	24 hs.	72 hs	24 hs	72 hs	24 hs	72hs	24 hc	72 hn
Porcentaje	sodio sérico		Osmolaridad sérica		Osmolaridad Urinaria .		Hormona antidiurética (ADH)	
1	136	149	285	309	139	163	3.55	2.15
2	134	137	290	282	209	206	2.20	2.30
3	139	144	290	300	348	153	3	2.30
4	148	149	306	304	140	191	3.3	3.3
5	149	141	308	288	226	298	2.5	1.8
6	159	140	319	286	175	203	2.8	2.9
7	137	138	323	285	105	194	2.5	3.7
8	139	147	330	304	155	133	3.6	1.9
9	155	149	311	308	197	145	3.1	1.9
10	142	147	293	301	278	263	2.9	2.9
11	148	142	304	295	196	303	2.9	3.10
12	155	144	325	297	245	204	2.6	1.7
13	141	151	243	320	148	218	3.3	2.6
14	145	150	302	307	131	271	3.3	2.2
15	149	138	297	294	154	223	3.6	1.9
16	141	146	290	298	248	275	2.3	1.5
17	139	145	295	296	252	250	3.6	3.6
	24 hs	72 hs	24 hc	72 hr	24 hs	72 hn	24 hn	72 hn
M	144.8	144.5	303.05	297.7	197	220.1	3	2.15
D.E	6.5	4.5	13.44	10.6	63.1	50.5	0.46	0.68

(24)

(24)

M. Kodla
D.E. Desviación estandar

CUADRO No. 5 GRUPO EXPERIMENTAL

Poni mto	Sodio sérico			Osmolaridad sérica			Osmolaridad Urinaria			Hormona antidiurética (mU)		
	24hs	72 hs	5o. día	24hs	72 hs	5o. día	24 hs	72 hs	5o. día	24 hs	72 hs	5o. día
1	134	143	138	278	295	284	425	223	123	3.9	3.7	3.5
2	127	121	142	287	271	283	209	466	112	5.5	1.7	1.65
3	123	128	137	262	270	289	509	470	162	2.2	2.1	2.2
4	125	126	141	259	281	290	512	264	105	3.7	3.55	3.65
5	122	128	140	277	265	270	405	454	169	2	2	1.8
6	138	125	140	282	263	306	333	439	245	4.3	3.25	2.3
7	131	126	136	279	267	284	372	478	110	4.3	3.25	2.3
8	132	128	141	277	270	292	125	469	129	3.45	3.55	3.6
9	141	133	142	270	281	295	585	201	143	3.35	3.3	2.5
10	147	142	129	204	324	314	431	288	157	2.70	3	3.1
11	149	142	133	312	224	291	217	195	122	3	2.3	1.8
12	148	122	142	316	222	297	117	166	149	2.2	2.2	2.2
13	144	132	145	310	283	298	182	264	105	4.1	2.8	3.35
14	126	145	141	277	206	262	436	106	197	2.75	2.35	2.2
II	133.0	134.1	140	281.4	283	293	365.6	320.2	144.8	3.38	2.81	2.61
D.3	11	5.9	3.2	23.3	17.5	8.11	139.3	135.6	39.72	0.99	0.70	0.69

(25)

M= Media
D.3= Desviación estándar

QUADRO No. 6 :

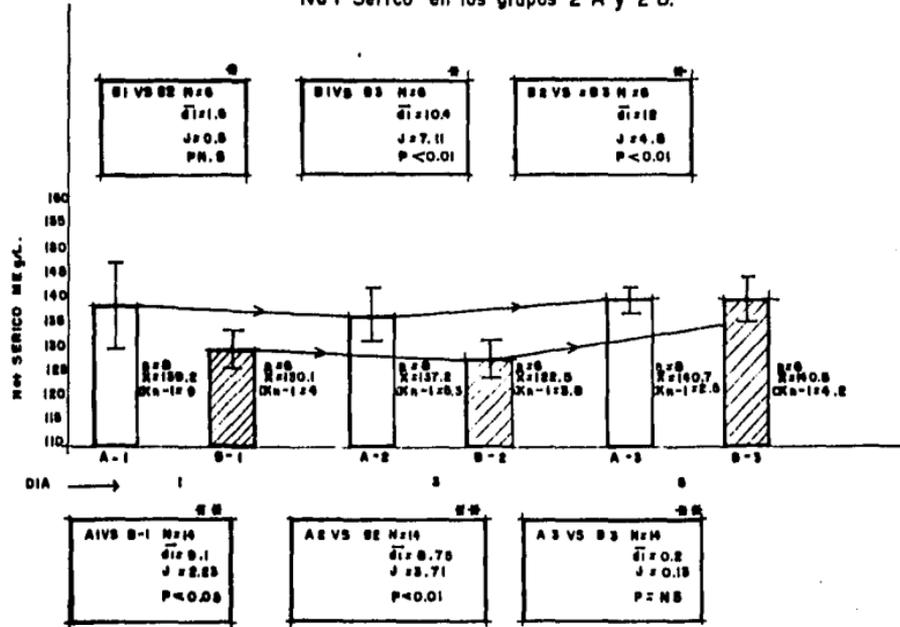
	SODIO SERICO			OSMOLARIDAD SERICA			OSMOLARIDAD URINARIA			HORMONA ANTI-DIURETICA (HAD)		
	24 hs.	72hs	50. día	24 hs	72 hs	50. día	24 hs	72 hs	50. día	24 hs	72 hs	50. día
Grupo 2 A (Sin hiponatremia)	9 \pm 139.25	5.3 \pm 137.2	2.5 \pm 140.7	18.5 \pm 293.7	16.6 \pm 292	8.6 \pm 295.5	164 \pm 325.2	107.7 \pm 238.6	29.8 \pm 138.5	3.43 \pm 1	2.79 \pm 0.7	2.53 \pm 0.7
Grupo 2 B (Con Hiponatremia)	4 \pm 130.1	3.8 \pm 128.5	4.2 \pm 140.5	9.6 \pm 272.6	6.3 \pm 269.3	7.5 \pm 291.6	80.4 \pm 421.1	82.01 \pm 429	52 \pm 153.3	3.32 \pm 1	2.85 \pm 0.6	2.70 \pm 0.7
t	2.23	3.71	0.13	2.52	3.37	0.86	1.30	3.6	0.6	0.2	0.16	0.43
p	<0.05	<0.01	NS	<0.05	<0.01	NS	<0.05	<0.01	NS	NS	NS	NS

NS: No significativa.

La comparación de las determinaciones de hormona antidiurética no mostro diferencia estadísticamente significativa en ninguna de las 3 determinaciones(figura 4).

Al analizar por medio de t para muestras pareadas los resultados de los pacientes del grupo 2 encontramos que las principales diferencias se encuentran entre las determinaciones de las 24 y 72 hs. contra las determinaciones del 5o. día y que se encuentra representado graficamente en las figuras 5 y 6.

No+ Sérico en los grupos 2 A y 2 B.



(55)

FIG. 1

OSMOLARIDAD SERICA EN LOS GRUPOS 2 A y 2B.

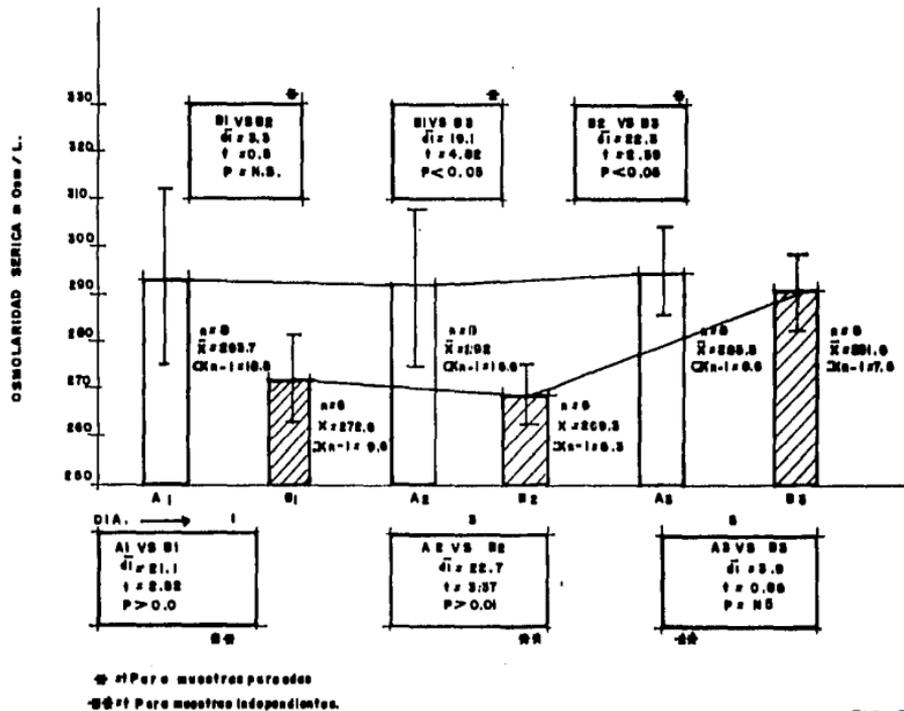
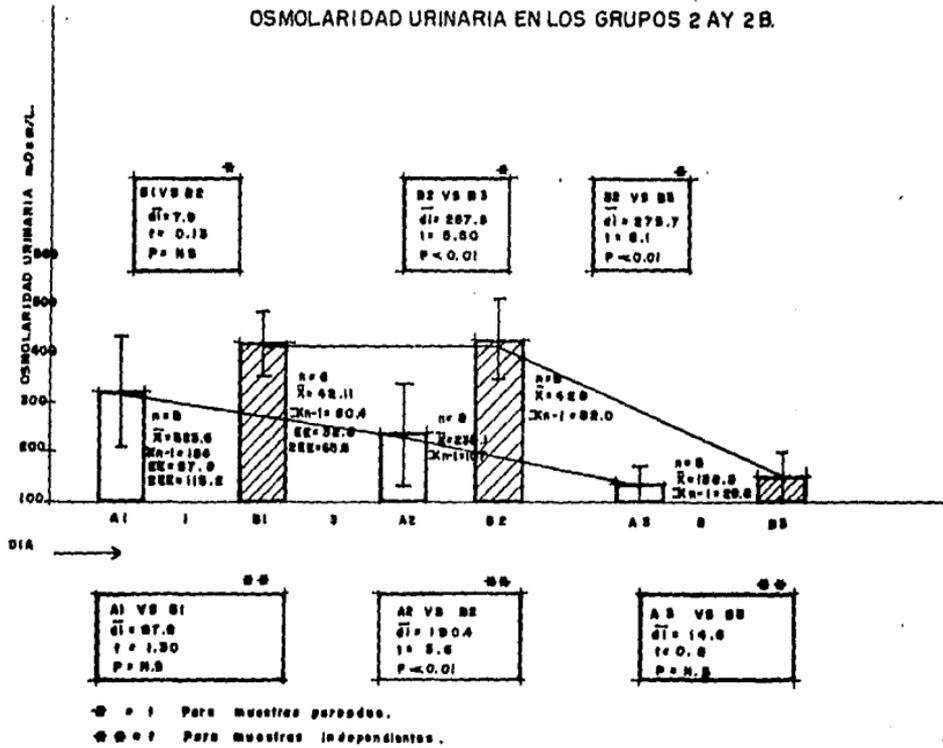


FIG. 8

(29)

ESTA TESIS NO DEBE
SAIR DE LA BIBLIOTECA

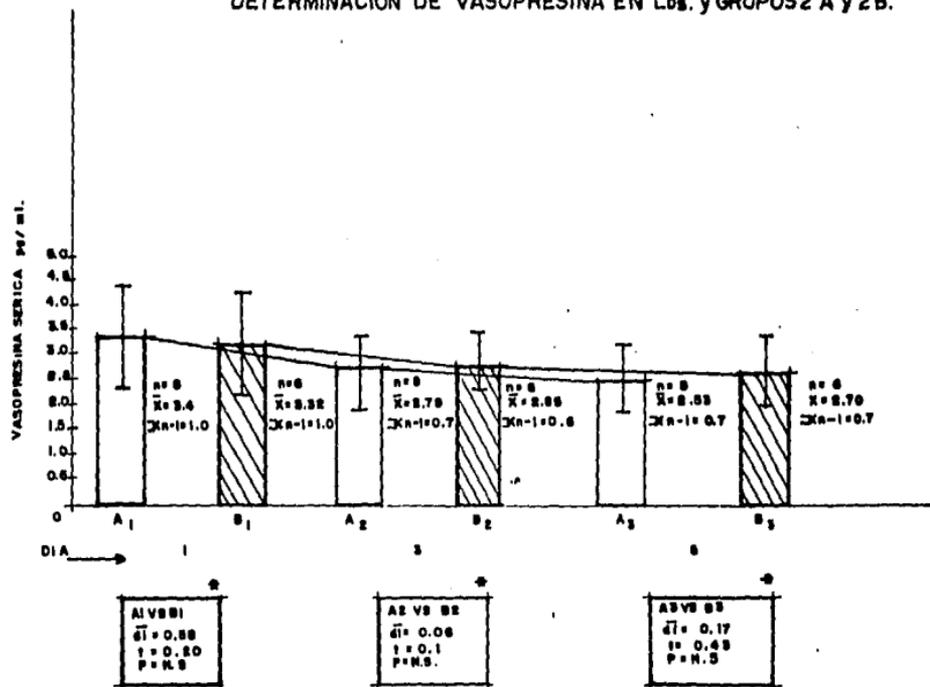
OSMOLARIDAD URINARIA EN LOS GRUPOS 2 AY 2B.



(30)

FIG. 8

DETERMINACION DE VASOPRESINA EN Lbs. y GRUPOS 2 A y 2 B.

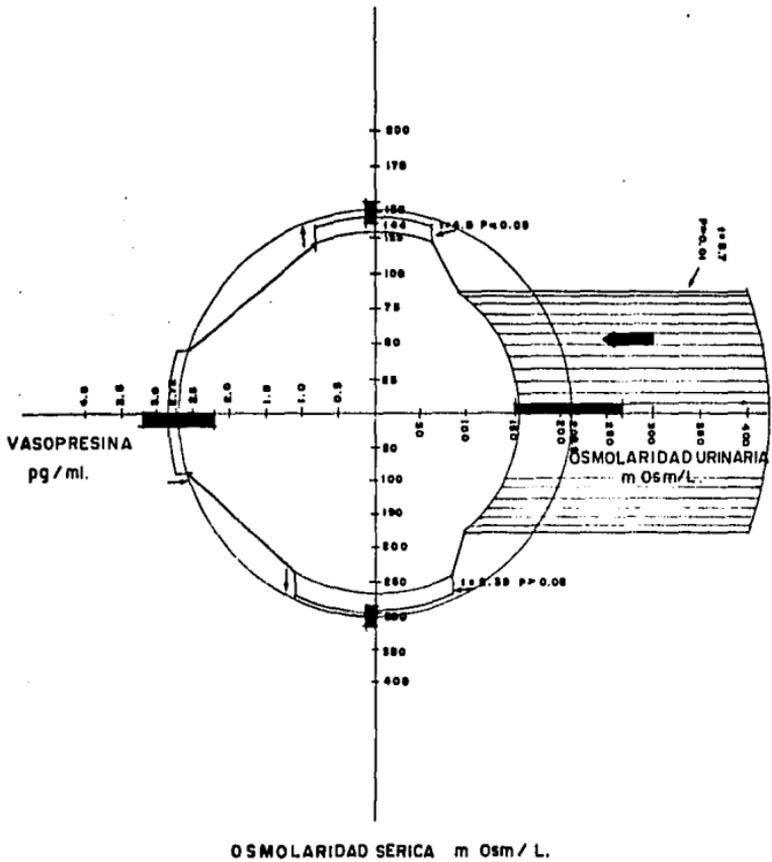


† Para muestras independientes.

FIG. 4

(31)

DETERMINACIONES DE SODIO SERICO, OSMOLARIDAD SERICA Y URINARIA Y VASOPRESINA EN PACIENTES CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA (72 hs y 50.d) No SERICO mEq/L



OSMOLARIDAD SERICA m Osm / L.

DETERMINACIONES DE SODIO SERICO, OSMOLARIDAD SERICA Y URINARIA Y VASOPRESINA EN PACIENTES CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA A LAS 24 hs Y QUINTO DIA DE VIDA.

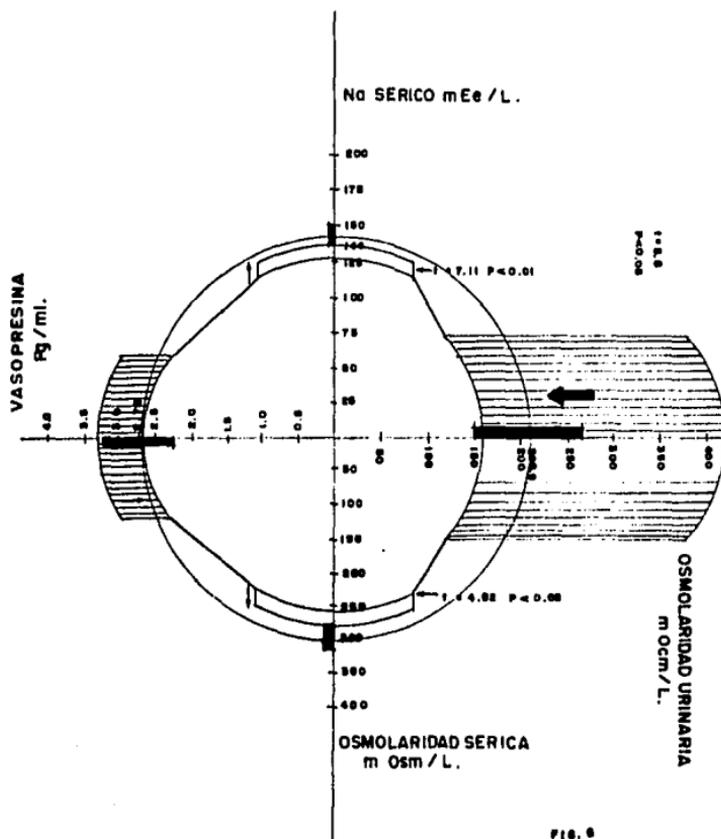


FIG. 6

DISCUSION:

El presente trabajo fue elaborado con el objetivo de demostrar la presencia del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiuretica en recién nacidos de término con encefalopatía hipoxico-isquemica en nuestro medio. Se encuentra que el 42.8% de nuestro pacientes desarrollaron un síndrome de hiponatremia hipoosmolaridad sérica y osmolaridad urinaria inadecuadamente elevada para la osmolaridad sérica que solo es explicable por la secreción exagerada de vasopresina como se ha referido en los estudios de Maija P, Fergus M, William F, Sheldon L y M.E. Speer(6,9,12,17,20). Sin embargo no encontramos diferencias significativas en los niveles de hormona antidiuretica en nuestros pacientes lo cual se explica por dificultades en la técnica de medición de la misma y falta de estandarización con respecto a las determinaciones de esta hormona(6,15,20).

Al observar las determinaciones seriadas observamos a diferencia de lo encontrado por Spber y Cols(20) que en la investigación al tercer día persiste y aún es más importante la hipoosmolaridad sérica, hiponatremia e hipoosmolaridad urinaria y que esta se corrige en algún momento entre el tercer y quinto día de vida extrauterina, ya que en este último encontramos normalización en todos los parametros (figuras 1,2. y 3)

La importancia de nuestros hallazgos ejemplifica la necesidad de evaluar neurológicamente en forma seriada a los recién nacidos de término con encefalopatía hipoxico-isquémica y el de restringir el aporte de líquidos y sodio en estos pacientes por lo menos 72 horas e idealmente 5 días con el objetivo de disminuir el edema cerebral y evitar las complicaciones del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

CONCLUSIONES:

- 1) El síndrome de secreción inapropiada de hormona anti diuretica se presento en el 42.8% lo cual lo hace una entidad frecuente en los recién nacidos de término con encefalopatía hipoxico-isquemica.
- 2) Es importante hacer la valoración neurológica seriada de estos pacientes en las primeras 72 horas de vida extrauterina.
- 3) Se debe restringir el aporte de líquidos y sodio en las primeras 72 horas de vida extrauterina.

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Roderich W, J Rudinger, y L Schwartz; Chemistry and structure activity relations of the antidiuretic hormone. Am J Med 1967; 42 653-677.
- 2) Howard S; Biosynthesis and release of vasopressin. Am J Med 1967; 42 687-699.
- 3) Leonard S. Vasopressin, its bioassay and the physiological control of its release. Am J Med 1967; 42 701 - 712.
- 4) Jack O. Joseph H; The role of adenosine 3',5',-phosphate in the action of antidiuretic hormone. Am J Med 1967; 42 757-762 .
- 5) Alexander K,C Lung, Robert G y Cols; Circulating antidiuretic hormone durin labour and in the newborn. Acta Paediatr Scand 1980 69: 505-510.
- 6) Maija P. Frej P ; Hemodynamic significance of vasopressin in the newboen infant: J Pediatr 1980, 97 462-465.
- 7) Rose G ; Urinary water excretion and neurohypophysial-function in full term and premature infants shortly after birth. Pediatrics 1953; 12 272-282.
- 8) Heller H. Zaimis EJ; The antidiuretic and oxytocic hormones in the posterior pituitary glands of newborns in fans and adults. J. Physiol 1949; 109-162.
- 9) Fergus M, Moylan M, John T y Cols; Inappropriate antidiuretic hormone secretion in premature infants whit - cerebral injury. Am J Dis Child 1978; 399-402.

- 10) Schwartz W, Bennett W, Curelop S and Bartter F; Syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Am J Med 1957; 23 529.
- 11) Frederic G, William B ; The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Am J Med 1967;42 - 790-806.
- 12) William F Keith N, Michael K; Hyponatremia following asphyxia neonatorum. Acta Paediat Scand 1970 59: 52-57
- 13) David w, Harry S, George C; Inappropriate antidiuretic hormone secretion in a neonate with meningitis. 1972; - 123 251-253.
- 14) J Mor, E. Ben, A. Abrahamov; Inappropriate antidiuretic secretion in a infant with severe pneumonia. Am J Dis-Child; 1975 129 133-135.
- 15) Paul S, Frederick T, La Rochelle J and George A ; Vasopressin and pneumothorax in the neonate: Pediatrics - 1981; 68 499-503.
- 16) Charles L. Joan W, Susan E. Eugene w, and Fran H; Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in neonates with pneumothorax or atelectasia. J Pediatr 1977; 459-463.
- 17) Sheldon L, Ralph D; Inappropriate secretion of antidiuretic hormone complicating neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. J Pediatr 1978; 92 431-432.

- 18) Volpe JJ; Perinatal hypoxic-ischemic brain injury. Pediatrics Clin North Am 1976; 23 383-397.
- 19) Harvey B, Margaret S. Neonatal Encephalopathy Following fetal distress . Arch Neurol 1976; 33 696-705.
- 20) M.E. Speer, w.A. Gorman, S.L. Kaplan and A.J. Rudolph.; Elevation of plasma concentrations of arginine vasopressin following perinatal asphyxia. Acta Paediatr Scand 73: 610-614, 1984.