



11227
201.19
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

EL BALANCE DE AGUA Y ELECTROLITOS EN
PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR
OBSTRUCTIVA CRONICA SOMETIDOS A
HEMODILUCION

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN
M E D I C I N A I N T E R N A
P R E S E N T A :
DRA. MARIA LETICIA GARCIA AVILES



MEXICO, D. F.

MARZO 1989

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

INDICE:

Antecedentes históricos.....	01
Objetivos.....	03
Hipótesis de trabajo.....	04
Enfoque del problema.....	05
Metodología.....	06
Resultados.....	11
Discusión.....	13
Conclusión.....	15
Tablas y Figuras.....	16
Bibliografía.....	26

ANTECEDENTES:

Se ha demostrado que los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica a menudo cursan con alteración del metabolismo del agua y electrólitos (7), manifestadas clínicamente como edema e hiponatremia (1). La patogenia de estas alteraciones no es conocida. Se ha sugerido que la hipoxia e hipercapnea con la que cursan estos pacientes induce una disfunción renal y estudios en animales y humanos han encontrado correlación entre la hipoxia e hipercapnea y las alteraciones del sistema renina-angiotensina-aldosterona y vasopresina (5,8,10).

Se han propuesto como mecanismos los siguientes:

1) la hipercapnea produce aumento del intercambio tubular de sodio, produciendo un incremento neto de la resorción de sodio (1). La Pa CO₂ elevada representa un estímulo directo para la secreción de iones H. 2) La hipercapnea produce una caída neta del flujo plasmático renal efectivo mediado por estimulación alfa adrenérgica provocando una elevación de la fracción de filtración y de la presión oncótica peritubular y finalmente esto aumenta la resorción tubular de sodio (1,8). 3) La hipoxia también ha sido implicada en una estimulación nerviosa y puede influir sobre la reabsorción renal de sodio y agua (8). 4) El edema ha sido asociado a una disfunción del sistema renina-angiotensina-aldosterona que ha sido atribuido a la hipoxia y/o a la hipercapnea (7,3,9). Un hecho común es la disminución de los volúmenes urinarios; esto esta favorecido por un incremento en los niveles de vasopresina plasmática (9) y esta relacionada a la hipoxemia y/o hipercapnea, el mejorar la oxemia mejora la fracción de filtración, FENA y depuración de agua libre (4).

Es conocido que la hemodilución mejora la reología de los enfermos con eritrocitosis secundaria a EPOC(12) En estudios realizados en el CMR se demostró aumentó de ex

tracción tisular de oxígeno, aumentó del gasto cardiaco y disminución de las resistencias periféricas y pulmonares - (13). No hay estudios que demuestren modificaciones en el sistema hormonal o fisiología renal de estos enfermos ---- (EPOC) sometidos a hemodilución.

OBJETIVOS.

- Investigar en un grupo de pacientes con EPOC, - la relación que existe entre la hipoxia, la hipercapnea, - las anormalidades hormonales y de la función renal, en la patogenesis de las alteraciones del manejo del agua y electrolitos observada en estos pacientes.

- Observar las modificaciones que produce la hemodilución en estas alteraciones.

HIPOTESIS DE TRABAJO.

H1: La hipoxia es capaz de producir retención de sodio y agua en los pacientes con EPOC, la --cual puede ser potencialmente revertida al me jo ra r la hipoxia crónica a través de hemodilu ci ón.

H2: El cambio agudo en las condiciones hemorreológicas a través de la hemodilución no modifi ca significativamente lo condicionado por la hipoxia crónica.

Hipótesis Alternativa: La hemodilución puede pro ducir incremento en la resorción tubular de -sodio por efecto de pérdida de volumen sanguí neo y conducir a hiperaldosteronismo secunda rio.

Hipótesis nula: No existiran modificaciones hormonales, electrolíticas ni de agua en los enfermos con EPOC posterior a la hemodilución.

ENFOQUE DEL PROBLEMA:

La EPOC es una de las causas más frecuentes de complicaciones cardiopulmonares que motivan el ingreso de pacientes a hospitales de la Ciudad de México. El alto índice de tabaquismo, polución ambiental (10), altitud (15) condicionan hipoxia crónica, que aunada a una enfermedad obstructiva (Bronquitis Crónica y/o Enfisema) desencadenan más aceleradamente la EPOC, como ha sido demostrado en los países altos (14).

Frecuentemente los pacientes con EPOC desarrollan Cor Pulmonare 40% (11) lo que incrementa la frecuencia de hospitalización de estos enfermos y empeora el pronóstico de estos enfermos y su calidad de vida. Aunque existen estudios experimentales que tratan de explicar la retención de agua y sodio de estos enfermos y con ello plantear alternativas terapéuticas o preventivas existe aún controversia; es más son, pocos los estudios en humanos que expliquen el desarrollo del Cor Pulmonare y no los hay aquellos que estudien los cambios iónicos de función renal y hormonales por el efecto de la hemodilución que terapéuticamente se han venido utilizando como medida para resolver la eritrocitosis secundaria y mejorar la oxemia tisular (17).

METODOLOGIA:

1. : Recursos Humanos: Se estudiarán pacientes de ambos sexos con EPOC diagnosticados por hallazgos clínicos, radiológicos y pruebas de función respiratoria con edades entre 30 a 60 años.
 - 1.1: Criterios de Inclusión: a) Ausencia de evidencia clínica, de laboratorio y gabinete de enfermedad -- Cardíaca, Hepática o Renal, Diabetes Mellitus, Insuficiencia Adrenal, Neoplasia, Tuberculosis o cualquier otra patología que pudiera condicionar hiperaldosteronismo secundario. b) Presencia de hipoxemia (PO₂ menor de 70 mmHg) e hipercapnea (PCO₂ mayor de 35 mmHg). c) Estabilidad clínica por lo menos los 7 días anteriores al estudio. d) Ausencia de síntomas cardiorrespiratorios agudos o cambios de peso (mayores de 0.5 Kg).
 - 1.2: Criterios de exclusión: Pacientes con tratamiento con esteroides o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; diuréticos o bloqueadores alfa y beta.
2. : Cronograma: Se incluyan los pacientes de Abril a Octubre de 1988 que ingresen con los criterios de selección mencionados, al servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades del CMR.
3. : Recursos Materiales: Se contará con la colaboración del personal médico y paramédico del departamento de Medicina Interna, del laboratorio central y de Medicina Nuclear del Hospital de Especialidades del CMR.

4. : Desarrollo Metodológico: A los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión se les someterá los 3 días previos al estudio a una dieta que contenga 90 mEq de sodio y 90 mEq de potasio, 30 Kcal por kilogramo y 2500 ml de líquidos totales. Durante este tiempo no recibirán digital, diuréticos, esteroides, o agentes antihipertensivos de cualquier tipo. Se llevará a cabo un control estricto de líquidos. Al tercer día se medirán las siguientes variables: gases arteriales, depuración de creatinina en orina de 24 horas, electrolitos urinarios y séricos, osmolaridad urinaria y sérica, biometría hemática química sanguínea, pruebas de función hepática aldosterona, cortisol y actividad de renina plasmática. Con los resultados se calculará el balance de sodio, como el sodio ingerido menos el sodio urinario. El balance de agua se calculará como el agua ingerida menos el volumen urinario más las pérdidas insensibles (12 ml/Kg). La depuración de agua libre se determinará con la siguiente fórmula:

$$\text{Dep Agua Libre} = \frac{\text{Osm urinaria} \times \text{vol urinario ml/min}}{\text{Osm plasmática}}$$

Al tercer día después de medir las variables -- mencionadas se realizará hemodilución isovolémica -- con una pérdida total admisible mediante la fórmula de Bourke y Smith (28) substituyendo volumen con -- dextran 40 a la misma cantidad de lo exsanguinado y 3 días después de esto se medirán nuevamente todas las variables.

A todos los pacientes se les realizará Ecocardiograma o cateterismo derecho para descartar la presencia de insuficiencia cardiaca derecha.

Las determinaciones hormonales se realizarán de la siguiente manera:

Renina: Se determinará la actividad de renina -- plasmática por medio de radioinmunoensayo con un -- Kit SB-REN-2 para angiotensina. Se utilizarán 7 --- reactivos: 1).- Leofilizado de ^{125}I marcado para an giotensina I con una radioactividad de aproximada-- mente 74 kBq (2 mCi). 2).- Leofilizado que contenía Angiotensina I estandar. 3).- Tubos cubiertos con - anticuerpo, los cuales fueron puestos a temperatura ambiente antes de abrir la caja. 4).- solución bu-- ffer a un pH de 6 en un color inerte azul. 5).- Un inhibidor enzimático PMSF a 37° C. 6) Solución bu-- ffer a un pH de 7.4. 7) Leofilizado de suero humano control. Antes de iniciar la prueba las muestras se ran descongeladas teniendo cuidado de que la tempe-- ratura no excediera de 4°C. Se trabajará con una di-- lución de la muestra lo más pequeña posible para re-- ducir los efectos de la dilución sobre la cinética de generación de Angiotensina I. Se agregará a la - muestra problema los siguientes reactivos en este - orden: 500 microlitros de muestra más 10 microL de PMSF, más 50 microL de buffer. Se mezclará eñ conte-- nido y se tranferirá 200 microL de cada muestra a una segunda serie de tubos. Se incubaran a 37°C por 90 minutos y posteriormente se colocarán en hielo. Posteriormente se realizará el mismo procedimiento pero a un pH de 7.4 incubando los tubos a 37°C por

3 horas. Los reactivos serán reconstruidos con agua bidestilada, el 1 con 26, el 2 con 1 ml, resultando soluciones que contendrán 0-0.3-1-3-10-50 ng/ml y - el suero control con 2 ml. La distribución de los - reactivos a los tubos se realizará al medio ambiente. Para calcular los resultados se computará el ra dio B/Bo de cada muestra con la siguiente fórmula:

$$B/Bo = \frac{\text{Cuenta media de la muestra}}{\text{Cuenta media estandar cero}} \times 100$$

La actividad de renina plasmática se calculará - como ng de Angiotensina I generada/1/hr de acuerdo a los siguientes procedimientos: a) directamente de la curva de calibración leyendo el contenido de Angiotensina I generada en cada muestra incubada a -- 37°C y en la respectiva muestra blanco. b) Restando el valor de la muestra de su correspondiente blanco c) multiplicando el valor obtenido por 1.12 de la - muestra inicialmente diluida a 1:1.12. d) Dividiendo la concentración obtenida por el tiempo de generación:

$$PRA = \frac{(\text{ng } 37^{\circ}\text{C} - \text{ng } 4^{\circ}\text{C})}{\text{TIEMPO DE INCUBACION}} \times 1.12 = \text{ng/ml/hr}$$

La determinación de aldosterona se realizará por ra dioinmunoensayo como sigue: las muestras de los pacientes, que previamente estaban congeladas a -20°C serán puestas a la temperatura de la habitación y - se agitarán suavemente. Se utilizara una curva de - calibración para determinar la concentración de Aldosterona en suero. Se marcarán 4 tubos de polipropileno y NBS por duplicado y 14 cubiertos con anticuerpos marcados de la A a la G en duplicado. Se -- les pipeteará 200 ml del calibrador O-A hasta NSE-A y 200 ml a cada control y muestra del paciente en -

los tubos preparados. Posteriormente se agregará -- 1.0 ml de buffer y se agitará suavemente, se incubarán a 37°C 3 horas, se decantará y se cuantificarán 1 minuto en un gamma Counter. La concentración de - Aldosterona se calculará de la representación logarítmica de la curva de calibración.

La determinación de cortisol se realizará por ra dioinmunoensayo de la siguiente manera: las mues--- tras se colocaran a la temperatura ambiente y se agitarán levemente, se colocaran las muestras problema en 4 tubos de polypropilene y NSB por duplicado. Se marcarán 12 tubos cubiertos con anticuerpo de la A a la F por duplicado para las muestras de los pacientes y los controles. Se pipeteará 25 ml del calibrador O-A hasta los tubos NSB tanto de las muestras control como del paciente. Se agregará 1 ml de Buffer Cortisol ¹²⁵I a cada muestra. Se incubarán a 37°C por 45 minutos, se decantarán y se medirán en un contador gamma por un minuto. Para el cálculo de resultados se utilizará una representación logarítmica de la curva de calibración.

Todas las muestras de los pacientes serán obtenidas estando estos en reposo. Se colocarán en tubos con EDTA, las cuales se pondrán en hielo inmediatamente las muestras se centrifugarán en frío a 4°C durante 15 minutos a 2500 revoluciones por minuto. Los sueros y plasmas serán almacenados a una temperatura - de -20°C hasta que se realicé la determinación de - hormonas.

RESULTADOS:

Se estudiaron 7 pacientes, 5 masculinos y 2 femeninos con una edad promedio de 38 años y un rango de 39-57 años. Su hemoglobina y hematocrito fueron de 18.8 ± 1.9 y 59.1 ± 4.15 respectivamente a su ingreso y de 16.4 ± 0.9 y 51.4 ± 3.0 respectivamente posterior a la hemodilución. El volumen de exanguinación promedio fue de 1633 ml con lo que se logró un descenso del hematocrito del 10% como se describe en la tabla I. Todos ellos presentaban hipoxemia de moderada a severa e hipercapnea como se puede observar en la tabla II, como ha sido descrito en un trabajo previo (13) no se modificó posterior a hemodilución. En cuanto a la función renal se observó un decremento en la osmolaridad urinaria y discreto incremento en la osmolaridad sérica pero ambos sin significancia estadística antes y después del procedimiento. Sin embargo se observó un incremento significativo en el volumen urinario de 130 ml en 24 hr no hubo modificaciones en la creatinina, sodio, potasio, y cloro séricos antes y después del procedimiento, los cuales permanecieron dentro de límites normales como se puede observar en la tabla III. Llamo la atención un incremento significativo en la depuración de creatinina mismo que estuvo asociado porcentualmente al volumen urinario. Mientras que el sodio urinario descendió 9 mEq, el potasio se incremento 17 mEq/L en 24 hr antes y después del procedimiento como se expresa en la tabla IV. En relación a los valores de renina, aldosterona y cortisol como se puede observar, la gran mayoría de ellos cursaban con valores elevados de renina y aldosterona en relación a los normales (renina= 0.2-2.8 ng/ml, aldosterona 1-16 ng/ml) lo que esta en relación probablemente a una elevación crónica asociado a su hipoxia. Posterior a hemodilución se observó una elevación de renina- aldosterona con gran significan-

cia estadística de más del doble (p menor de 0.0001) y una moderada elevación de cortisol (p menor de 0.005) pero que sin embargo se mantuvo dentro de los rangos normales (tabla V). No se observaron manifestaciones clínicas de falla cardíaca, Cor pulmonare, edema. insuficiencia respiratoria aguda y si en cambio el paciente refirió mejoría y adecuada tolerancia al ejercicio.

DISCUSION.

Los presentes resultados demuestran una reactivación del sistema renina, angiotensina, aldosterona por la elevación significativa observada en los 7 pacientes sometidos a hemodilución isovolémica. Este efecto puede hallar su explicación en la hipovolemia intravascular a la que -- fue sometido el sujeto a pesar de la reposición iso-oncótica del poliglicano dextran 40. La elevación del potasio urinario con la disminución del sodio posible efecto disparador del sistema Renina-Aldosterona estan de acuerdo con esta observación. Aunque se ha referido que la capacidad coloidosmótica del dextran 40 es isooncótica al compararla con el plasma, pudo demostrarse que estos sujetos cursaron con hipovolemia relativa y probablemente desencadenada por un incremento en la diuresis osmolar como fue demostrado en la osmolaridad y volumen urinario (tabla III).

Otros autores han sugerido el uso de soluciones hiperoncóticas del tipo del dextran 70 para evitar pequeña fuga al tercer espacio ocasionada por el dextran 40 (efecto no estudiado en este trabajo).

Un efecto satisfactorio no reportado con anterioridad fue sobre la perfusión renal demostrado por el incremento en la depuración de creatinina y de agua libre cuyo efecto ha sido observado en otros órganos y tejidos por mejoría de la microcirculación a nivel tisular y extracción tisular de oxígeno (12). Como ha sido reportado no existen modificaciones en la gasometría arterial y sistémica, creatinina y electrolitos séricos.

La elevación de Renina-Angiotensina no tuvo una traducción hipertensiva (figura 13) clínica, probablemente

por una disminución en la viscosidad sanguínea, por el mismo procedimiento de hemodilución u otros mecanismos compensadores no estudiados en este trabajo, es más la hemodilución ha demostrado descenso de la tensión arterial en -- aquellos pacientes con asociación de Eritrocitosis e Hiper tensión (13).

La elevación del cortisol se explica por el mismo incremento de Angiotensina II no evaluada aquí pero si en otros estudios (27).

Aunque fue evidente la mejoría clínica después de la hemodilución con exanguinación del 10% del hematocrito es evidente que la elevación del sistema Renina-Angiotensina obliga a estudiar el efecto de soluciones de mayor peso molecular como el Dextran 70 (Macrodex) o el almidón (Volex) que eviten hipovolemia hemodilucional.

No se observaron efectos adversos al procedimiento y aunque no se evaluó la mejoría clínica todos los sujetos refirieron mejoría subjetiva.

CONCLUSIONES.

Los sujetos con eritrocitosis secundaria a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica cursan con elevación -- del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. La hemodilución es un procedimiento aceptado como alternativa en el tratamiento de la eritrocitosis secundaria mejorando las condiciones hemorreológicas de estos sujetos pero cuando se realiza con Dextran 40 desencadena elevación de Renina-Aldosterona-Cortisol probablemente por hipovolemia dependiente de diuresis osmótica.

Deberá valorarse soluciones de mayor peso molecular para evitar este efecto indeseable no estudiado con anterioridad en los sujetos sometidos a hemodilución.

Tabla I
CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

PACIENTE	EDAD años	SEXO	PESO kg.	TALLA cm.	HB g/dl		HT %		VOL. ml EXANG.
					PRE	POST	PRE	POST	
1	44	M	108	166	21.7	18.3	65.7	57	1800
2	57	M	83	170	21.1	16.0	63.4	52	1600
3	51	M	90.6	162	19.0	16.2	59	49.2	1800
4	45	F	55.6	142	17.3	15.3	56	47	1300
5	50	M	62	170	19	16.6	59.7	51.3	1500
6	39	F	66.5	142	16.1	—	52.2	—	—
7	50	M	91	170	17.7	16.4	58	52.2	1800
\bar{X}	48		79.5	160	18.8	16.4	59.1	40.6	1633
S_{\pm}	5.3		17.4	11.8	1.9	0.9	4.15	3.0	188

Tabla II
GASOMETRIA ANTES Y DESPUES DE HEMODILUCION

PACIENTE	Pa CO ₂ mmhg		Pa O ₂ mmhg		PH		HCO ₃ meq/lit	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
1	28.9	30.1	53.0	57.1	7.3	7.4	15.8	18.1
2	25.9	30.1	52	50	7.4	7.39	17.0	16.0
3	30	25	57	53	7.4	7.4	18.1	16.2
4	34.3	35.2	46	48	7.3	7.3	21.9	20.9
5	23.6	23.3	48	45	7.3	7.4	14.6	14.8
6	—	—	—	—	—	—	—	—
7	33.8	40.1	53.8	50.1	7.3	7.3	17.4	18.0
\bar{X}	38.7	30.6	51.5	50.5	7.3	7.3	17.3	17.3

Tabla III
FUNCION RENAL PRE Y POST HEMODILUCION

PACIENTE	OSM. U mosm/kg.		OSM. S. mosm/kg.		VOL. U ml.		CREAT. S. mg/d		NA. S. mEq/Li.		K. S. mEq/Li.		CL. S. mEq/Li.	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
1	702	695	270	290	620	640	1.1	1.0	139	140	4.2	4.1	96	100
2	675	690	291	301	700	750	1.1	0.9	141	144	4.7	4.7	99	100
3	700	690	290	284	740	725	1.1	1.1	135	143	4.2	4.5	106	107
4	685	690	285	290	600	650	0.9	1.1	149	135	4.2	4.0	106	100
5	800	797	280	289	620	1300	1.0	1.0	143	140	4.3	4.6	103	100
6	916	—	292	—	410	—	0.9	—	139	—	5.0	—	109	—
7	700	698	288	301	1080	900	0.8	1.8	141	140	4.7	4.9	100	101
\bar{X}	739	710	285	292	681	827	0.9	1.1	141	140	4.4	4.4	102	101
S \pm	81.4	39	7.25	6.3	183	227	0.1	0.2	4	2.8	0.3	0.3	4.2	2.5

Tabla IV

PACIENTE	Na U mEq/Li.		K. U. mEq/Li.		CL. U. mEq/Li.		DEP. CREAT. ml/min.		DEP. AGUA LIBRE	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
1	47	40	60	73	10	2	115	109.6	1.11	1.05
2	30	6	27	134	50	40	76	126	1.11	1.19
3	62	29	39	27	50	25	115	115	1.23	1.21
4	90	70	40	30	100	70	109	115	0.98	1.07
5	65	99	44	72	78	101	86	110	1.22	2.48
6	28	—	32	—	25	—	40.4	—	—	—
7	106	70	91	50	88	100	135	110	1.87	1.43
\bar{X}	61	52	47	64	57	56	96	114	1.25	1.40
S \pm	27	30.6	2.0	35	30.6	37	29.3	5.8	0.28	0.49

OSM. U = OSMOLARIDAD URINARIA mosm/kg.

OSM. S. = OSMOLARIDAD SERICA mosm/kg

VOL. U. = VOLUMEN URINARIO DE 24 hr / ml

CREAT. S. = CREATININA SERICA mg/dl

NA. S. = SODIO SERICO meq/l.

K. S. = POTASIO SERICO meq/l.

CL. S. = CLORO SERICO meq/l.

NA. U. = SODIO URINARIO meq/l.

K. U. = POTASIO URINARIO meq/l.

CL. U. = CLORO URINARIO meq/l.

DEP. CREAT. = DEPURACION DE CREATININA EN CRINA DE 24 hr. mg/min

Tabla V

NIVELES HORMONALES ANTES Y DESPUES DE HEMODILUCION

PACIENTE	RENINA ng / ml		ALDOSTERONA ng/ml		CORTISOL mg/ml	
	ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
1	6.50	5.10	20.8	17.2	10.6	9.2
2	12.80	17.72	33.1	42.0	1.97	3.80
3	0.56	2.36	16.0	32.1	5.65	9.83
4	4.39	5.00	50.0	76.9	12.8	15.9
5	3.72	31.49	13.2	36.6	9.87	19.90
6	2.48	—	28.2	—	8.9	—
7	1.25	3.26	25.4	96.4	9.5	17.1
\bar{X}	4.52	10.82	26.0	50.0	8.47	12.6
$S \pm$	3.8	10.56	11.4	27.5	3.3	5.4

Valores de Referencia:

RENINA 0.2 - 2.8 ng/ml

ALDOSTERONA 1 - 16 ng/ml

CORTISOL MATUTINO 9 - 25 mg/ml

* Todas las muestras fueron tomadas en reposo.

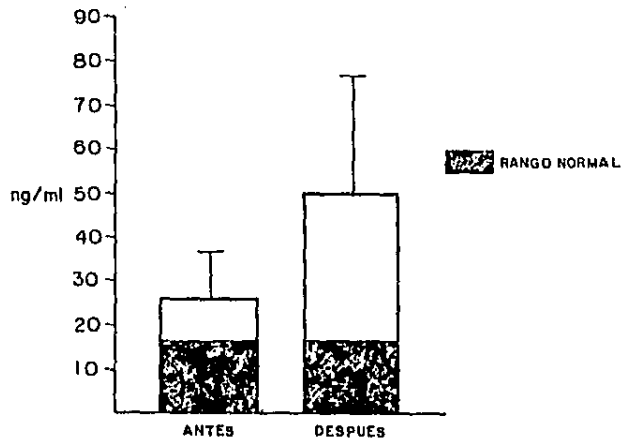


Fig. 1 Nivel de Aldosterona antes y después de Hemodilución .

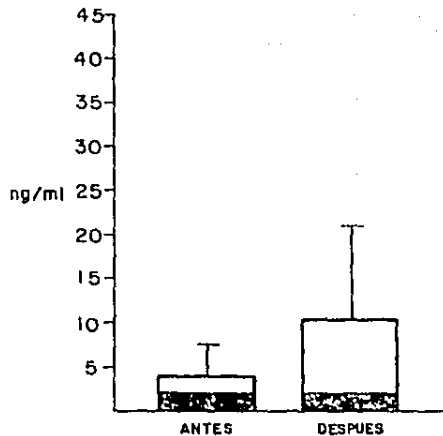


Fig. 2 Nivel de Renina antes y después de Hemodilución .

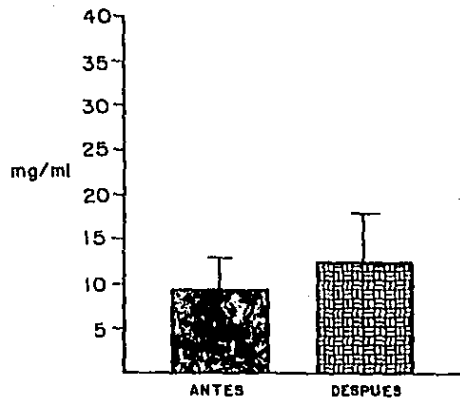


Fig. 3 Nivel de Cortisol antes y después de Hemodilución.

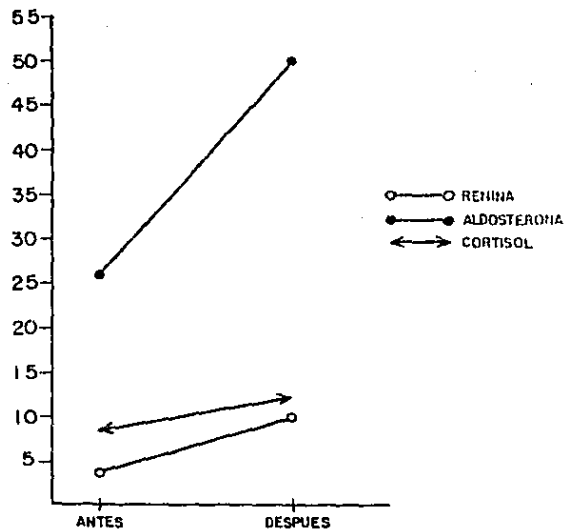


Fig. 4 Niveles Hormonales antes y después de Hemodilución.

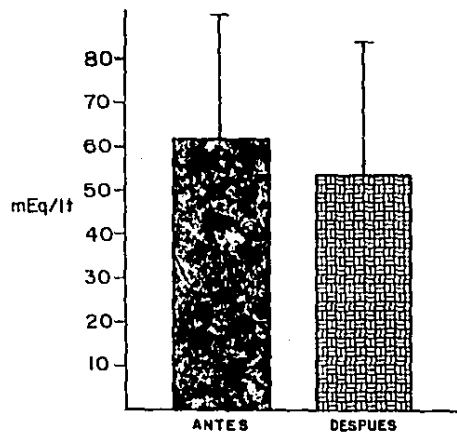


Fig. 5 Sodio Urinario antes y después de Hemodilución .

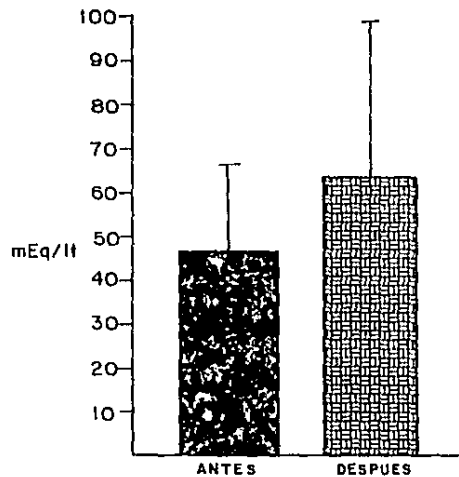


Fig. 6 Potasio Urinario antes y después de Hemodilución.

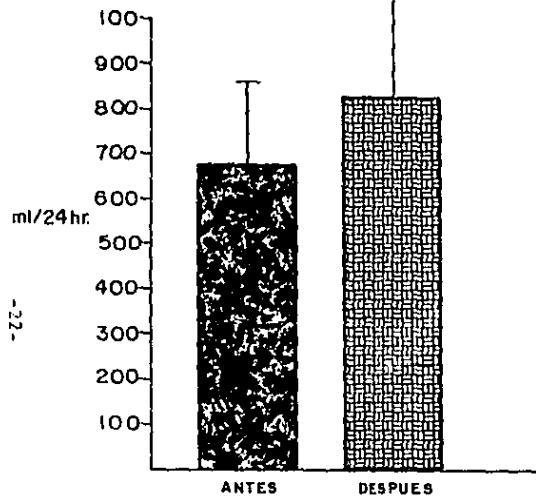


Fig. 7. Volumen Urinario de 24 hr. antes y después de hemodilución.

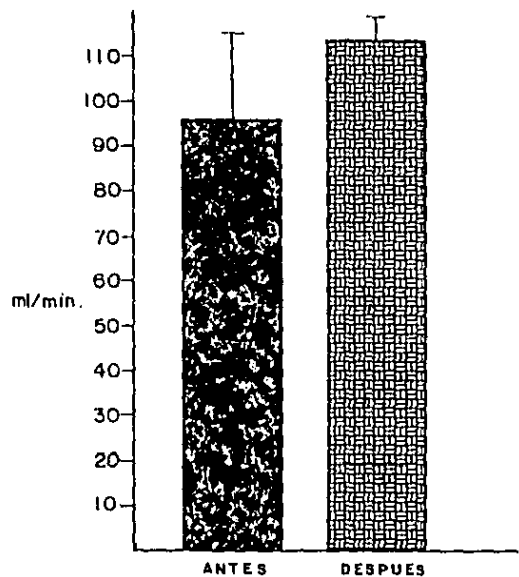


Fig. 8. Depuración de Creatinina en 24 hr. antes y después de hemodilución.

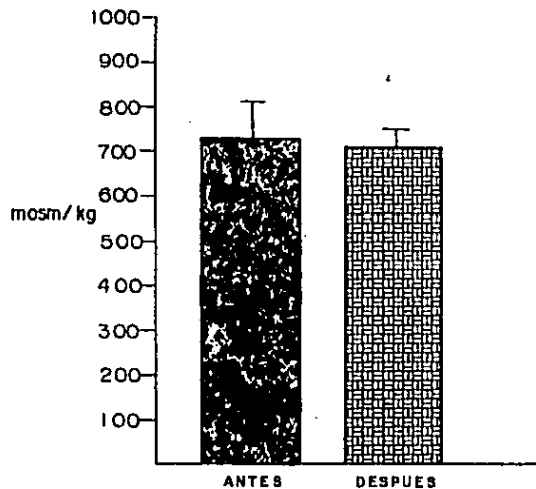


Fig. 9. Osmolaridad Urinaria antes y después de hemodilución.

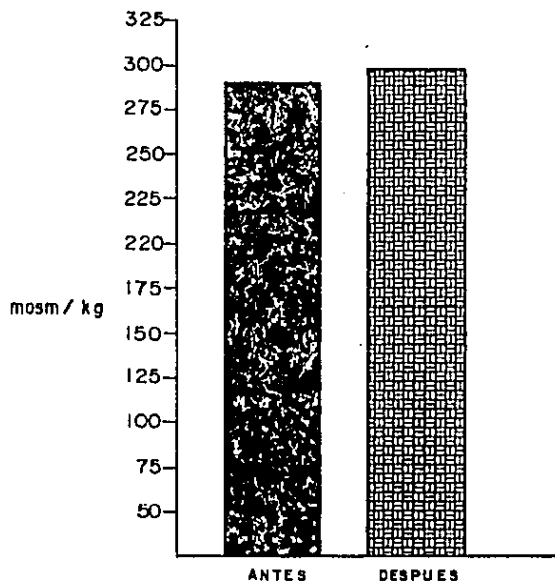


Fig. 10. Osmolaridad Urinaria antes y después de hemodilución.

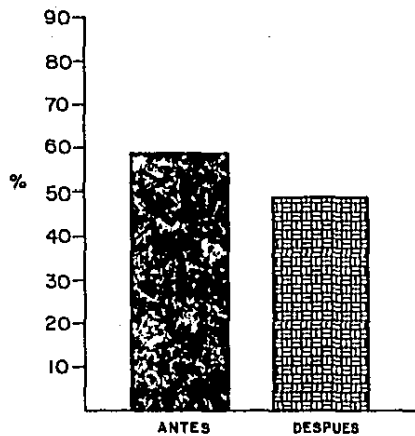


Fig. 11 Hematocrito antes y después de Hemodilución .

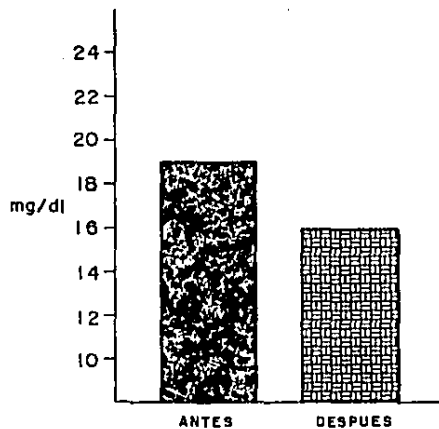


Fig. 12 Nivel de Hemoglobina antes y después de Hemodilución.

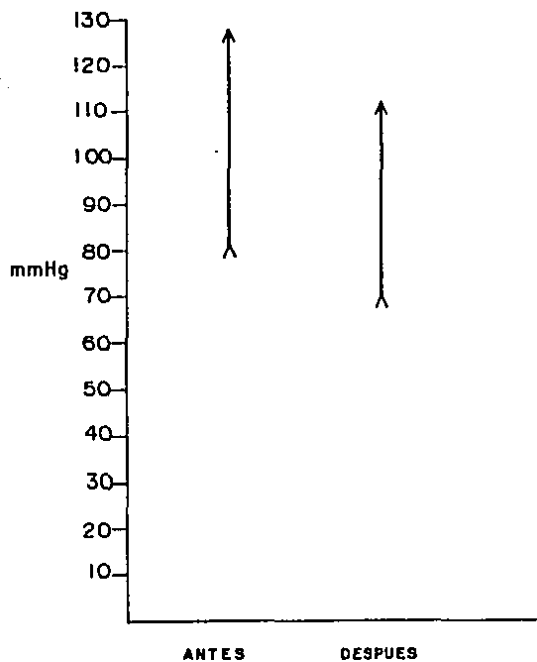


Fig. 13 Media de la Tensión Arterial antes y después de Hemodilución.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Faber MO, Roberts LR, Weiberger MH et al. ABNORMALITIES OF SODIUM AND H₂O HANDLING IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE. Arch Intern Med 1982; 142: 1326-1330.
- 2.- Colice GL, Ramirez G. EFFECT OF HYPOXEMIA ON THE RENIN-ANGIOTENSIN ALDOSTERONE SYSTEM IN HUMANS. -- J Appl Physiol 1985; 58: 724-730.
- 3.- Raff H, Levy SA. RENIN-ANGIOTENSIN II-ALDOSTERONE AND ACTH-CORTISOL CONTROL DURING ACUTE HYPOXEMIA - AND EXERCISE IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. Am Rev Resp Dis 1986; 133: 396-399.
- 4.- Faber MO, Weinberger MH, Robertson GL. HORMONAL - ABNORMALITIES AFFECTING SODIUM AND WATER BALANCE - IN ACUTE RESPIRATORY FAILURE DUE TO CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE. Chest 1984; 85: 49-54.
- 5.- Hayes MP, Faber MO, Manfredi F, et al. ACUTE ---- EFFECTS OF HYPOXIA ON RENAL AND ENDOCRINE FUNCTION IN NORMAL HUMANS. Am J Physiol 1982; 243: R265-270
- 6.- Campbell EJ, Short DS. THE CAUSE OF OEDEMA IN --- "COR PULMONALE". Lancet 1960; 28: 1184-1186.
- 7.- Faber MO, Bright TP, et al. IMPAIRED WATER HANDLING IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE. J Lab -- Clin Med 1975; 85: 41-49.
- 8.- Reihman DH, Farber MO, et al. EFFECT OF HYPOXEMIA ON SODIUM AND WATER EXCRETION IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE. Am J Med 1985; 78: 87-94.
- 9.- Farber MO, Kiblawi SO, et al. STUDIES ON PLASMA - VASOPRESSIN AND THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE. J Lab Clin Med 1977; 90: 373-380.
- 10.- Anderson RJ, Oluss RG, et al. MECHANISM OF EFFECT OF HIPOXIA ON RENAL WATER EXCRETION. J Clin Invest 1978; 62: 769-777.
- 11.- Fishman A. CHRONIC COR PULMONALE. Am Rev Resp Dis 1976; 114: 775-794.
- 12.- Surgical Clinics of North America. Vol 55 No 3 -- 1975. HEMODILUTION. Mesmer K.

- 13.- Chavez Negrete A, Frati M, Amato D, et al. HEMODILUCION DE GRAN VOLUMEN EN LA ERITROCITOSIS SECUNDA RIA. Rev Med IMSS (Mex) 1987; 25: 47-52.
- 14.- Hurtado A, Merino C, Delgado E. INFLUENCE OF ANOXEMIA ON HEMOPOYETIC ACTIVITY Arch Intern Med 1985 75: 284-323.
- 15.- Bonjalid Bonfiglio. ESTUDIOS DE VENTILACION PULMONAR DE GASES Y pH EN SANGRE ARTERIAL EN SUJETOS SANOS EN LA CIUDAD DE MEXICO. Neumol Cir Torax Mex - 1972; 33: 133.
- 16.- Harrison, et al. PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE 1987, 11th, Ed Mc Graw Hill, p. 1088.
- 17.- Harrison BDW, Gregory RJ, Clark TJH, Scott GW. -- EXCHANGE TRNSFUSION WITH DEXTRAN 40 IN POLYCYTHEMIA SECONDARY TO HIPOXIC LUNG DISEASE. Br Med J -- 1971; 4: 7-13 a 7-16.
- 18.- Rothfeld, ed, NUCLEAR MEDICINE IN VITRO 1974, 120
- 19.- Freedlender AE, Goodfriend TL. RENIN AND THE ANGIOTENSINS in "Methods of hormone radioimmunoassay".
- 20.- Malvano et al. MEASUREMENT OF PLASMA RENIN ACTIVITY BY ANGIOTENSIN I RADIOIMMUNOASSAY I: AN ASSESSMENT OF SOME METHODOLOGICAL ASPECTS. Nucl Biol Med 1972; 16: 24.
- 21.- Goodfriend TL, Ball DL. ANGIOTENSINS AND RENIN IN "HANDBOOK OF RADIOIMMUNOASSAY" GE Abraham ed M. Dekker Inc New York 1977, p 511.
- 22.- Foster L, Dunn Clinical Chemistry (1974) 365.
- 23.- Farmen R, Pierce C Clinical Chemistry 20 (1974) - 411.
- 24.- Mayes D et al. J Clin Endocrinol Metab 30 (1970) 682.
- 25.- Demers LM et al. Clin Biochem 9 (5) 1976; 242.
- 26.- Tan SY et al. Clin Chem 1978; 24: 1531.
- 27.- Genest Jaques, Koiv Erich, Kochel Otto. HYPERTENSION. Mac Graw Hill Book Company, ed 1977.

- 28.- Bourke, Smith. ESTIMATING ALLOWABLE HEMODILUTION
Anesthesiology 1974; 41: 609.
- 29.- Melby J. THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE COM---
PLEX. Am J Med 1986; 81 (suppl 4C).
- 30.- Stella A, Zanchetti. A CONTROL OF RENAL RENIN RE-
LEASE. Kidney Int 1987; Suppl 20: 589-594.