

11227

32  
zey



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**División de Estudios Superiores  
Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"  
I . M . S . S .**

**EL EJE HORMONAL SODIO REGULADOR EN LA  
DIALISIS PERITONIAL CRONICA INTERMITENTE.  
(ENFASIS FACTOR AURICULAR NATRIURETICO)**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS DE POSGRADO**

**Que para obtener el Titulo de la Especialidad de  
MEDICINA INTERNA  
p r e s e n t a**

**DR. EFRAIN GAXIOLA LOPEZ**

**Asesor: DR. RUBEN BECERRIL PATLAN**



**I.M.S.S.**

**MEXICO, D. F.**

**1991**



## **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.

## INDICE:

	página
Antecedentes.....	1
Planteamiento del problema.....	5
Identificación de variables.....	6
Hipótesis.....	7
Universo del trabajo, criterios de inclusión.....	8
Criterios de No Inclusión, criterio de exclusión.....	9
Material y Métodos.....	10
Análisis Estadístico.....	12
Resultados.....	13
Discusión.....	15
Conclusiones.....	18
Gráficas:	
Tabla 1. Concentración de factores clínicos todos los pacientes.....	19
Tabla 2. Valores medios de Hto, FC, TA, Diuresis y NaU/día....	20
Tabla 2.1. Valores Hto, FC, TA, Diuresis/día, NaU/día, de cada uno de los pacientes.....	21
Tabla 3. Valores medios de Na, K, Urea, Creatinina y osmolaridad (plasmáticos).....	22
Tabla 3.1. Valores de Na, K, Urea, creatinina, osmolaridad y volumen plasmáticos.....	23
Tabla 4. Medidas ecocardiográficas promedio.....	24
Tabla 4.1. Medidas ecocardiográficas de cada paciente.....	25
Tabla 5. Volumen plasmático, Actividad de renina plasmática, aldosterona y FAN (promedios).....	26

<b>Tabla 5.1. Volumen plasmático, actividad de renina plasmática, aldosterona y FAN de cada paciente.....</b>	<b>27</b>
<b>Figura 1. Correlación del FAN con creatinina, volumen plasmático, volumen diastólico, y diuresis diaria.....</b>	<b>28</b>
<b>Figura 1.1 Correlación del FAN con Na urinario , osmolaridad sérica, aldosterona y actividad de renina plasmática..</b>	<b>29</b>
<b>Referencias bibliográficas.....</b>	<b>30</b>

## ANTECEDENTES :

El primer paso hacia el descubrimiento del Factor Auricular Natriurético (FAN) se remonta al año de 1956, cuando Bruno Kischdel del Colegio Americano de Cardiología observó y describió la presencia de " cuerpos densos " en las células cardíacas (1).

En 1964, James D. P. Jamieson y George E. Palade describen la localización de estos gránulos en las aurículas de los mamíferos incluyendo el hombre (2). Es en 1981 cuando Adolfo P. J. de Bold Harald Sonnenberg de Queens University, Kingston Ontario, observaron diuresis y natriuresis al inyectar en ratas un homogeneizado de ese animal; concluyendo que las aurículas contenían un factor que favorecía tales efectos, llamándolo " Factor Auricular Natriurético " (3). En junio de 1983 se aisló y purificó este péptido, que predominaba en la aurícula derecha en relación a la aurícula izquierda; dos meses más tarde lo sintetizaron Ruth F. Nutt y colaboradores; posteriormente se determinó su secuencia de aminoácidos (AAs) (4,5).

Los primeros trabajos de investigación sobre el FAN se realizaron en ratas. El precursor inicial está constituido de 152 AAs, incluyendo un " péptido señal " de 24 AAs y un precursor dominante de 124 AAs (atriopeptígeno) que constituye la forma primaria de almacenamiento en los gránulos perinucleares del miocito auricular; la principal forma que se ha aislado del plasma es un fragmento carboxiterminal de bajo peso molecular (3060) llamado Atriopeptina 28; aunque existen otros polipéptidos aislados con cantidades variables de aminoácidos. (6)

En el hombre, el FAN difiere del de la rata por una metionina- que reemplaza una isoleucina en la posición 134 del péptido precursor. Todos los péptidos activos han sido aislados de la porción carboxiterminal del polipéptido precursor; la actividad está dada por puentes disulfuro en las posiciones 129 y 145. Se requiere un mínimo de 23 AAs para la expresión de su actividad biológica (7,8).

Matsuo /y colaboradores han identificado 3 polipéptidos natriuréticos de la aurícula del humano: alfa h FAN de 28 AAs, beta h FAN de 56 AAs y gama h FAN de 126 AAs. El alfa h FAN es el que se cuantifica actualmente por radioinmunoanálisis y el más usado en la investigación (9,10).

La forma de almacenamiento del FAN como ya se mencionó es una prehormona de 152 AAs, la cual es convertida por una endoproteasa a una hormona inactiva llamada preauriculina, la cual es liberada a la circulación cuando existe distensión auricular (11,12), en el torrente sanguíneo es activada por kaliceínas, convirtiéndose en el péptido natriurético activo (28 AAs) para llegar a los puntos efectores localizados en el riñón (sobre el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona), vasos sanguíneos y cerebro (produciendo inhibición de la vasoconstricción y debido a ello vasodilatación). Se ha observado que la secreción de FAN no tiene relación con el Sistema Parasimpático sino con los cambios intraauriculares y los niveles de sodio plasmático (13,14).

También se ha descrito la participación hipotalámica en los mecanismos de liberación de este péptido; esto corroborado por Tamaka

en 1984 cuando inyectó extracto hipofisiario de rata a ratas hemólogas produciendo diuresis y natriuresis de corta duración, demostrando que el Sistema Nervioso Central posee un mecanismo para su liberación atrial, regulado por el eje hipotálamo-hipófisis (15).

Se conocen cuatro efectos bien definidos del FAN: a) Vasodilatación a nivel de vasos sanguíneos, b) bloqueo de la angiotensina II y aldosterona, c) inhibición de la secreción renal de renina y d) diuresis y natriuresis (16,17). Sus efectos sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona son inhibir la secreción de renina, antagonizar la secreción córtico suprarrenal de aldosterona, disminuir la acción vasoconstrictora de la angiotensina II e inhibir la retención renal de sodio (18). Sobre el riñón aumenta la tasa de filtración glomerular al incrementar la presión hidrostática mediante vasodilatación de la arteria aferente y vasoconstricción de la arteriola eferente, también favorece la natriuresis al inhibir la aldosterona, no afectando la kaliuresis, produciendo natriuresis e hiponatremia (19). El FAN tiene una participación importante en el eje hormonal sodio-regulador y ha sido descrito en diversos procesos patológicos como la Insuficiencia Cardíaca Congestiva (20), Hipertensión Arterial Sistémica (21,22,23), Edema Agudo Pulmonar (24), Síndrome Nefrótico (25,26), Taquicardia Supraventricular (27,28), Ascitis y Cirrosis Hepática (29,30), Insuficiencia Renal Crónica (31) y otras patologías que cursan con procesos edematosos.

Los enfermos con Insuficiencia Renal Crónica tienen niveles plasmáticos elevados de FAN. Las concentraciones de renina y aldosterona pueden estar altos, bajos o normales (32). En estos pacientes la -

hemodiálisis reduce los niveles de FAN mediante la ultrafiltración de agua y contracción del volumen intravascular (33), reducción de la dilatación cardíaca (34) y por la filtración de FAN (35). Por otro lado, la Diálisis Peritoneal (DP) contrae el volumen intravascular (36), disminuye los niveles plasmáticos de renina, - angiotensina, aldosterona y catecolaminas (37). Es probable que por estos mecanismos (a semejanza de lo que ocurre en la hemodiálisis), la Diálisis Peritoneal Crónica Intermitente (DPCI) reduce los factores que estimulan la síntesis de FAN. Un estudio en pacientes con DPCI no mostró reducción significativa del FAN (38).



**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

El propósito de este estudio es observar el comportamiento del -  
eje hormonal sodio regulador en pacientes con Insuficiencia Renal  
Crónica Terminal secundaria a Nefropatía Diabética, además de -  
evaluar el comportamiento del Factor Auricular Natriurético, Aldos-  
terona, Renina, Diámetro de Cavidades, Gasto Cardíaco y otros -  
parámetros ecocardiográficos en este tipo de pacientes.

**IDENTIFICACION DE VARIABLES:**

**VARIABLE DEPENDIENTE:**

Los niveles séricos de Factor Auricular Natriurético, Aldosterona, Renina, Diámetro de Cavidades, Gasto Cardíaco.

**VARIABLE INDEPENDIENTE:**

La edad y el tiempo de diálisis peritoneal.

**HIPOTESIS DE NULIDAD:**

Los Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal secundaria a Nefropatía Diabética en Programa de Diálisis Peritoneal Crónica-Intermitente no sufren modificaciones en sus niveles plasmáticos de Factor Auricular Natriurético, Aldosterona, Renina, Diámetro de Cavidades y Gasto Cardíaco cuando son sometidos a Diálisis Peritoneal.

**HIPOTESIS ALTERNA:**

Los Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal secundaria a Nefropatía Diabética en Programa de Diálisis Peritoneal Crónica-Intermitente sí sufren modificaciones en sus niveles plasmáticos de Factor Auricular Natriurético, Aldosterona, Renina, Diámetro de Cavidades y Gasto Cardíaco cuando son sometidos a Diálisis Peritoneal.

## MATERIAL Y METODOS:

### UNIVERSO DEL TRABAJO:

Para la realización de este trabajo, se incluyeron pacientes (6) con Insuficiencia Renal Crónica Terminal secundaria a Nefropatía Diabética en Programa de Diálisis Peritoneal Crónica Intermitente que están siendo manejados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Centro Médico La Raza; con autorización por escrito de cada paciente después de una explicación detallada del estudio.

### CRITERIOS DE INCLUSION:

- Enfermos diabéticos de ambos sexos, portadores de IRCT secundarios a nefropatía de esta misma causa.
- Edad de 40 a 70 años.
- En Programa de DPCI.
- Hematocrito Mayor a 24%.
- Albúmina sérica mayor a 2.5gr%.
- Glucemia menor a 250mg%.
- Sin Infarto Agudo del Miocardio, falla cardíaca, ni edema generalizado, detectado por estudio físico o electrocardiográfico.
- Presión Arterial: Sistólica menor de 160mmHg y Diastólica menor de 95mmHg, tomando únicamente prazosin como antihipertensivo.
- Una semana antes se suspendieron todos los medicamentos vasodilatadores (diferentes al prazosin) y los diuréticos.

**CRITERIOS DE NO INCLUSION:**

- Pacientes Sanos.
- Edad Menor a 40 años y mayor de 70 años.
- Hematocrito menor de 24%.
- Albúmina Sérica menor a 2.5gr%.
- Glucemia mayor a 250mg%.
- Pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, Falla Cardíaca o edema generalizado detectado por estudio clínico o electrocardiográfico.
- Presión Arterial: Sistólica mayor a 160mmHg y Diastólica mayor 95mmHg.
- Pacientes que estuvieran recibiendo vasodilatadores, además del prazocin y diuréticos antes del estudio.

**CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Pacientes que durante el estudio rehusaran continuar.
- Enfermos que presentaran alguna patología que pusiera en peligro la vida del paciente o que alterara los resultados ( Infarto agudo del miocardio, descontrol arterial con cifras mayores a las referidas, incluyendo crisis hipertensiva o insuficiencia cardíaca congestiva ).
- Peritonitis de cualquier etiología.
- Disfunción del cateter de diálisis peritoneal.

**MATERIAL Y METODOS:**

Todos los pacientes fueron sometidos a una dieta fija en 40 Kcal/kg/día; 2 gr de sal diarios; 0.7gr de proteínas/kg de peso; y - 20ml de agua/kg de peso para 24 hrs, desde una semana antes - del estudio.

Se les realizó Diálisis Peritoneal: 30 recambios con solución de - Diálisis Peritoneal al 1.5%, con drenaje libre posterior a 30 minutos de estancia en cavidad.

Las muestras de sangre para la determinación de química sanguínea, electrolitos, FAN, aldosterona, actividad de renina plasmática, se colectaron a las 7:00 hrs, después de 9 horas de ayuno nocturno; las mismas determinaciones se repitieron a la mitad - (baño XV) y al final de la DP (baño XXX).

Mediante la técnica de radioinmunoensayo se determinaron la actividad de renina plasmática (ARP) con el reactivo y método del International CIS-Sorin Biomedica-Italy (normal en reposo 0.3-2.8 ng/ml/hr); la aldosterona (AD) con el procedimiento de Coat-A-Count Aldosterona, Diagnosis Products Corporation Los Angeles CA, (normal en reposo 1-16 ng/dl) y el Factor Auricular Natriurético - por el Human ANP 125 radioinmunoassay System de Amersham International plc. Para obtener los valores normales de FAN se midieron los niveles séricos en diez adultos sanos.

Se determino el volumen plasmático al inicio y al final de la DP- con albúmina marcada con  $^{131}$ .

El gasto cardíaco, volumen latido, fracción de expulsión y el diámetro de las aurículas se midieron por ecocardiografía al inicio y final de la diálisis peritoneal. El ecocardiógrafo fue marca Toshiba SH 10-A, modo M y bidimensional, además de Doppler pulsado y transductor electrónico de 2.4MHZ. Para asegurar que los estudios ecocardiográficos realizados en cada paciente - fueran en el mismo sitio se marcó la piel y se hicieron registros en las posiciones habituales de eje largo, corto y de cuatro cámaras.

La tensión arterial y la frecuencia cardíaca se registraron cada cuatro horas y se obtuvo la media de cada día. La diuresis se midió diariamente.

**ANALISIS ESTADISTICO:**

Los resultados se expresaron como la  $\bar{X} \pm SD$ . La diferencia de las medias se analizó con la t de Student y ANOVA; la correlación entre las variables se hizo con la correlación y regresión lineal.



RESULTADOS:

Fueron 3 mujeres y 3 hombres de 48 a 69 años de edad ( $58.8 \pm 6.8$ ).

La tabla 1 contiene los datos clínicos de cada paciente.

Los factores que se modificaron con la DP fueron: el hematocrito - se elevó de  $28 \pm 6.9$  a  $32.5 \pm 3\%$  (antes y al final de la DP,  $p$  menor a 0.01); la urea de  $243.3 \pm 74$  (antes),  $148.8 \pm 69$  (mitad) y  $99 \pm 41.7$  -  $\text{mg\%}$ ; la creatinina de  $12.2 \pm 2.86$ ,  $7.9 \pm 1.2$  y  $5.68 \pm 1.1$   $\text{mg\%}$  (antes, mitad y al final de la DP, respectivamente,  $p$  menor a 0.01 y 0.001, - tabla 2.

El volumen de agua ultrafiltrado por la DP fue de  $4783 \pm 1059$  ml.; - la diuresis disminuyó a la mitad y al final de la diálisis, pero - sin alcanzar significancia estadística. La natriuresis antes, a la - mitad y al final de la DP fue  $51.6 \pm 18.5$  vs.  $37 \pm 14.5$  (antes vs mitad de la DP,  $p$  menor a 0.05) y  $30.3 \pm 12$  meq/día al final de la DP ( $p$  - menor a 0.025), tabla 3.

Las mediciones obtenidas por la ecocardiografía se muestran en la - tabla 4; el volumen latido y la fracción de expulsión aumentaron - del inicio al final de la diálisis, pero no de manera estadística - significativa. El volumen diastólico del ventrículo izquierdo aumentó de  $57.8 \pm 13.3$  a  $76 \pm 21$  ml ( $p$  menor a 0.05). De los diámetros de - las aurículas, redujeron el transverso del atrio izquierdo y el sistólico del atrio derecho, pero sin significancia estadística.

El volumen plasmático redujo  $408.2 \pm 253$  ml al final de la DP.

La actividad de renina plasmática antes de la DP era de  $7.8 \pm 4.3$  y al final de  $2.7 \pm 2$   $\text{ng/ml/hr}$  ( $p$  menor de 0.05). La aldosterona antes

de la DP era de  $17.6 \pm 12.2$  y al final de  $4.9 \pm 3.3$  ng/dl (p menor a 0.05); el FAN antes de la DP era de  $77.2 \pm 24.18$ , a la mitad de  $41 \pm 19.9$  pg/ml (p menor de 0.025) y al final de  $26.4 \pm 7.8$  pg/ml (antes vs. final p menor a 0.001), ver tabla 5.

En la fig 1, se representa la relación que existió entre los niveles de FAN y las variables que mostraron cambios significativos durante la DP. Excepto el volumen diastólico del ventrículo izquierdo que mostro una relación negativa; los demás tuvieron una relación alta y directa con los niveles plasmáticos de FAN.

DISCUSION:

En nuestra investigación encontramos que los niveles plasmáticos del FAN disminuyeron con la Diálisis peritoneal y que además los diámetros auriculares también se modificaron al final del procedimiento dialítico sin alcanzar significancia estadística; la función cardíaca no tuvo modificaciones importantes.

En estos pacientes el FAN estaba elevado 7 veces por encima del valor normal antes de la DP y al final disminuyó hasta quedar - 2.5 veces aún arriba del parámetro normal. Este hecho ha sido - previamente informado (39) y se debe principalmente a la dilatación del compartimiento extracelular y a la retención del sodio - (40). Estos estímulos junto con la dilatación y el aumento de presión de las aurículas favorecen la síntesis y secreción de FAN - (41). En nuestro estudio la dimensión de los atrios redujo discretamente al final de la DP. Es probable que esto haya sido una de las causas por la cual disminuyó el nivel del FAN.

El eje renina-angiotensina-aldoesterona también estimulan la secreción del FAN y entre ellos se establece una modulación negativa - (42). La actividad de renina plasmática y la aldosterona estuvieron elevadas antes de la DP y al final su nivel se redujo al normal. Estas modificaciones en el eje renina-aldoesterona debieron haber sido responsables en parte, del aumento por diálisis del FAN y de su reducción al final de la DP.

No se conoce con precisión la causa por la que esta clase de enfermos pueden tener niveles altos, normales o bajos de renina-angiotensina-aldosterona, pero cuando están elevados la DP reduce sus concentraciones séricas (39). En nuestro estudio también observamos el mismo fenómeno.

El FAN reduce el retorno venoso al corazón derecho. La reducción de FAN en estos enfermos debió haber provocado un aumento en el retorno venoso y esto probablemente haya sido - la causa del incremento en el volumen diastólico que tuvieron nuestros enfermos.

Es posible que la discreta elevación de la función cardiaca - se debiera a: la reducción del volumen plasmático, disminución de la renina y del FAN y aunque no medimos la angiotensina - ni catecolaminas plasmáticas se ha informado que la DP reduce - sus concentraciones. Lo anterior en conjunto produce reducción de la postcarga y mejora la función cardiaca (20,21,43,44).

Consideramos que la causa que redujo la natriuresis y la diuresis fué multifactorial, pero que en gran medida participó la disminución del FAN, ya que hubo una correlación alta y directa entre el FAN con la diuresis y natriuresis.

El FAN produce incremento de la diuresis y de la natriuresis - porque dilata la arteriola glomerular aferente, aumenta el filtrado glomerular (45), disminuye la absorción de sodio (46) y bloquea la síntesis de aldosterona (47).

En resumen nosotros observamos que los pacientes tratados con

diálisis peritoneal crónica intermitente y sin insuficiencia cardiaca, tienen antes de la diálisis peritoneal dilatado el volumen de agua extracelular y niveles elevados de renina-aldosterona y FAN. Y que la diálisis peritoneal contrae el volumen de agua extracelular y al plasmático; reduce los niveles de renina-aldosterona; disminuye discretamente el diámetro de los -atrios y baja la concentración sérica de FAN; la diuresis y la natriuresis disminuyen y la función cardíaca no se modifica..

**CONCLUSIONES:**

Los niveles plasmáticos de Factor Auricular Natriurético disminuyeron durante la Diálisis Peritoneal sin llegar a los valores normales. La diálisis peritoneal disminuye el volumen de agua extracelular y el plasmático, esto acompañado de disminución en los diámetros auriculares, que aunque esta disminución no fue significativa estadísticamente, pudo influir en la disminución de los niveles plasmáticos de FAN.

En general, la función cardíaca no sufrió modificaciones importantes. Los valores de Aldosterona y Actividad de Renina Plasmática que se encontraban elevados antes del procedimiento dialítico, disminuyeron a valores normales al final del mismo.

La diuresis y la natriuresis disminuyeron durante la DP, estos efectos se consideran de origen multifactorial, aún y cuando al FAN le corresponde en forma parcial acción en la génesis de estos cambios.

PACIENTE	EDAD años	SEXO	EVOLUCION				PESO ( Kg )	TALLA ( mt )
			DIABETES (años)	IRCT (meses)	HTAS (años)	DIALISIS (meses)		
1	59	F	19	6	3	6	50	1.54
2	62	M	26	8	5	8	61	1.75
3	69	F	15	13	8	6	54	1.66
4	48	M	13	24	6	14	62	1.60
5	58	F	33	12	2	3	48	1.50
6	57	M	29	12	7	8	58	1.70
$\bar{X} \pm DE$	58.8±6.8		22.5 ± 8	12.5±6.25	5.16±2.3	7.5±3.67		

Tabla 1. Factores clínicos de cada uno de los pacientes.

( F= femenino ; M= masculino ; IRCT= insuficiencia renal crónica terminal ; HTAS = hipertensión arterial sistémica)

	Ht(%)	FC/min	TA(mmHg)	Orina/día	NaU/día
Inicio	28 ± 6.9	79.8 ± 5.5	152 ± 23/ 85 ± 8	384 ± 285	51.6 ± 18.5
Mitad	* 32.5 ± 3	78 ± 4.5	152 ± 17/ 90 ± 7	333 ± 281	37 ± 14.5
Final		78 ± 4.6	154 ± 17/ 90 ± 7	256 ± 266	30.3 ± 12

$\bar{x} \pm DE$ ; \*  $P < 0.05$ ; \*\*  $P < 0.025$

Tábla 2- El hematocrito (Ht); la frecuencia cardíaca (FC); tensión arterial (TA) y sodiourinario (NaU), al inicio, mitad y final de la diálisis



PACIENTE	Ht %		FC			TA mm Hg			Diuresis ml/día			NaU meq/L		
	i	f	i	m	f	i	m	f	i	m	f	i	m	f
1	38	36	76	78	74	110/70	126/80	134/80	125	60	10	55	26	20
2	33	32	75	72	74	160/90	166/94	180/96	640	520	280	69	50	48
3	24	36	82	84	80	146/82	174/92	170/96	200	160	100	44	32	28
4	24	31	89	80	76	164/90	150/88	150/84	125	140	100	18	16	16
5	30	32	82	76	86	156/86	140/88	150/94	418	321	298	64	46	40
6	29	28	75	78	78	180/90	160/100	140/92	800	800	750	60	52	30
$\bar{X}$	28	32.5	79.8	78	78	152/84.6	152.6/90	154/90.3	384.6	333.5	256.3	51.6	37	30.3
$\pm$ DE	6.95	3	5.5	4.5	4.6	23/7.8	17/ 6.7	17/ 6.7	285.5	281	266.6	18.5	14.5	12

Tabla 2. Modificaciones que produjo la diálisis (i=inicio; m=15 bolsos; f=30 bolsos), en el hematocrito (Ht); frecuencia cardíaca (FC); tensión arterial (TA), y sodio urinario (NaU).

Diálisis	Na(meq/l)	K(meq/l)	Urea(mg%)	Creatinina(mg%)	mOsm/l
Inicio	136.8 ± 1.5	5 ± 1.22	243.5 ± 74	12.1 ± 2.8	368 ± 25
Mitad	136.5 ± 2.7	4.9 ± 0.7	148.8 ± 69	7.9 ± 5.7	334 ± 17
Final	135.5 ± 5.2	4.4 ± 0.7	99 ± 42	5.6 ± 1.1	315 ± 10

$\bar{x} \pm DE$ , \*P < 0.025, \*\*P < 0.01, †P < 0.001

Tabla 3. Niveles plasmáticos de sodio, potasio, urea, creatinina, y osmolaridad

PACIENTE	Na meq/L			K meq/L			Urea mg%			Creatinina mg%			mOsm/L			Vol plasmático	
	i	m	f	i	m	f	i	m	f	i	m	f	i	m	f	i	f
1	138	138	143	3.1	4.7	3.8	114	75	64	12.3	9.7	4.9	324	316	316	2049	1835
2	135	134	136	5	5.4	4.6	230	128	98	16.4	6.6	6.8	358	326	320	3525	2958
3	136	141	137	6.8	5.5	5.3	310	70	50	9.7	6.8	4.1	388	314	299	2046	2035
4	137	134	137	5.7	5.5	4.8	318	240	140	14.4	8.8	6.5	394	355	330	3493	2422
5	139	137	135	4.9	4.6	4.4	260	194	86	11.4	8.3	5.2	380	351	309	1997	1794
6	136	135	127	4.6	3.7	3.3	229	186	156	8.8	7.3	6.6	366	343	318	3295	2912
$\bar{X}$	136.8	136.5	135	5	4.9	4.36	243.5	148.8	99	12.1	7.9	5.68	368	334	315	2734.16	2326
$\pm$ DE	1.47	2.7	5.15	1.22	0.7	0.7	74	69	41.7	2.86	1.2	1.1	25	17	10	774.8	521

\* P < 0.05

Tabla 3. Variación plasmática de sodio, potasio, urea, creatinina, volumen plasmático y osmolaridad al inicio, mitad y final de la diálisis.

	VENTRICULOS			IZQUIERDO		FE	DERECHO	ATRIO	IZQUIERDO	DERECHO
	Ds (mm)	Dd (mm)	Vs (ml)	Vd (ml)	Vi (ml)		Dd (mm)	Dd (mm)	Dt (mm)	Ds (mm)
INICIO	24.6 ± 4.5	37 ± 3.5	25.4 ± 3.2	57.8 ± 13.3	32.4 ± 13.5	59.6 ± 14.9	21.3 ± 5	24.2 ± 1.7	27.8 ± 3.9	30.7 ± 6
FINAL	29.0 ± 4.3	41 ± 5.3	28.3 ± 7.5	76 ± 21	47.7 ± 17.2	64 ± 6.8	18.8 ± 5	24 ± 2.6	22.2 ± 10	28.8 ± 6

\*

$\bar{X} \pm DE$ , \*P < 0.05

Tabla 4. Función y dimensiones del corazón obtenidos por ecocardiografía, al inicio y al final de la diálisis.

D = diámetro ; s = sistólico ; d = diastólico ; V = volumen ; L = latido ;  
FE = fracción expulsión .

		VENTRICULOS					AURICULAS				
		IZQUIERDO				DERECHO	IZQUIERDA		DERECHA		
PACIENTE		Ds (mm)	Dd (mm)	Vs (ml)	Vd (ml)	Vl (ml)	FE (%)	Dd (mm)	Dd (mm)	Dt (mm)	Ds (mm)
1	i	20	32	28	52	24	75	14	25	29	29
	f	23	32	30	55	25	71	12	25	26	24
2	i	—	—	—	—	—	—	20	26	30	38
	f	35	48	42	110	68	62	18	27	23	36
3	i	25	40	25	64	39	60	29	23	20	22
	f	31	41	20	68	48	61	27	24	20	20
4	i	30	35	27	42	15	35	19	26	29	28
	f	30	29	27	58	31	53	16	26	28	30
5	i	28	40	27	77	50	65	22	22	28	30
	f	30	45	27	91	64	70	20	20	28	30
6	i	20	38	20	54	34	63	24	23	31	37
	f	25	42	24	74	50	67	20	22	29	33
$\bar{x} \pm DE$	i	24.6 ± 4.5	37 ± 3.5	25.4 ± 3.2	57.8 ± 13	32.4 ± 13.5	59.6 ± 14.9	21.3 ± 5	24.2 ± 1.7	27.8 ± 3.97	30.7 ± 6
	f	29 ± 4.3	41.1 ± 5.5	28.3 ± 7.5	76 ± 20*	47.7 ± 17.2	64 ± 6.8	18.8 ± 5	24 ± 2.6	22.2 ± 10.4	28.8 ± 5.8

\*( P < 0.05 )

Tabla 4.1 Función y dimensiones del corazón obtenidos por ecocardiografía, al inicio (i) y al final (f) de la diálisis.

Dd y Ds = diámetro diastólico y sistólico ; Vd y Vs = Volumen diastólico y sistólico ; FE = fracción de excreción ; Dt = diámetro transversal.

	VP (ml)	ARP (ng/ml/hr)	AD (ng/dl)	FAN (pg/ml)
INICIO	2734.2 ± 774.2	7.8 ± 4.3	17.6 ± 12.2	77.2 ± 24.18
MITAD		4.0 ± 3.4	8.6 ± 10.8	41 ± 19.95
FINAL	2326.0 ± 521	2.7 ± 2	4.9 ± 3.3	26.4 ± 7.88

Statistical significance markers:
 

- \* between INICIO and MITAD for ARP and AD.
- \* between MITAD and FINAL for ARP and AD.
- † between INICIO and FINAL for FAN.
- ‡ between MITAD and FINAL for FAN.
- \*\* between INICIO and FINAL for FAN.
- Δ ANOVA for FAN.

$\bar{X} \pm DE$ , \*  $P < 0.05$ , †  $P < 0.025$ , ‡  $P < 0.01$ , \*\*  $P < 0.001$ , ● † student, Δ ANOVA

**Tabla 5.** Volumen plasmático (VP); Actividad de renina plasmática (ARP); Aldosterona (AD) y Factor auricular natriurético (FAN) al inicio, mitad y final de la diálisis.



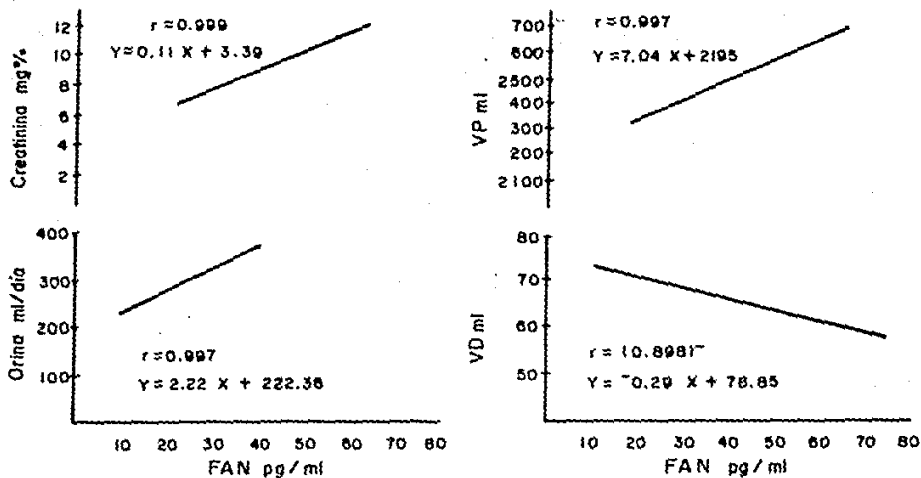


Fig. 1 Correlación entre el factor auricular natriurético (FAN) con los factores que varían de manera significativa. ARP = actividad de renina plasmática; VP = volumen plasmático; VD = volumen diastólico.



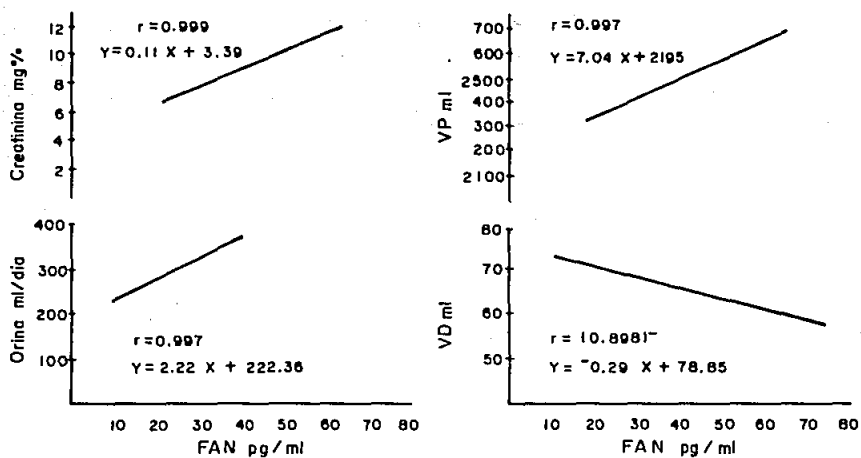


Fig. 1 Correlación entre el factor auricular natriuretico (FAN) con los factores que variaron de manera significativa, ARP = actividad de renina plasmática; VP = volumen plasmático; VD = volumen diastólico.

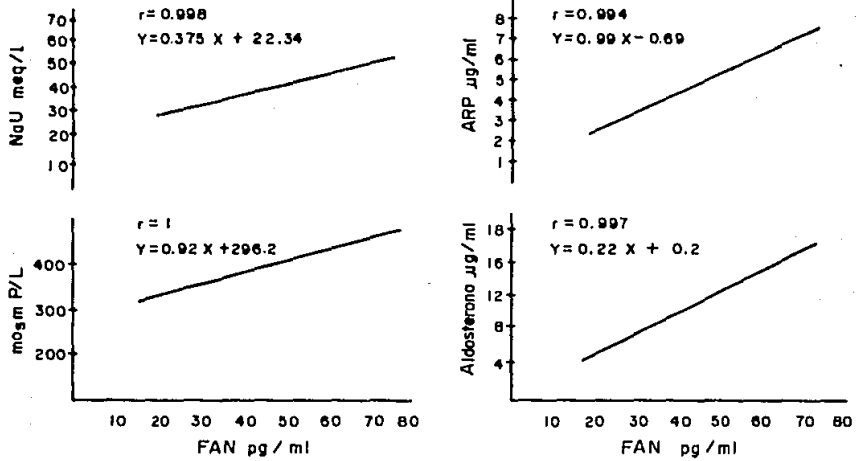


Fig. 1.1

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Kisch B.: Electron microscopy of the atrium of the heart. Guinea Pig Exp Med Surg 1956;14:89-94.
2. Jamieson JD, Palade GE.: Specific granules in atrial muscle cells J Cell Biol 1964;23:151-172.
3. de Bold AJ, Borenstein HB, Veress AT, Sonnenberg H.: A rapid - and potent natriuretic response to intravenous injection of atrial - myocardial extract in rats. Life Sci 1981;28:89-94.
4. Flynn TG, de Bold ML.: The aminoacid sequence of an atrial pep - tide with potent diuretic and natriuretic properties. Biochem Biophys Res Commun 1983;117:859-865.
5. Thibault G, Garcia R, Cantin M, Genest J.: Atrial natriuretic fac - tor: characterization and partial purification. Hypertension 1983;5 - suppl 1:1-75-80.
6. Lewicki JA, Greenberg B, et al.: Cloning sequence analysis and - processing of the rat and human atrial natriuretic peptide precursor. Fed Proc 1986;45:2086-2090.
7. Laragh JH, Atlas SA.: Atrial natriuretic hormone: A regulator of - blood pressure and volume homeostasis. Kidney Int 1988;34:64-71.
8. Needleman.: Atriopeptin biochemical pharmacology. Fed Proc 1986; 45:2096-2100.
9. Kangawa K, Matsuo H.: Purification and complete aminoacid se - quence of alfa human atrial polypeptide. Biochem Biophys Res Co - mmon 1984;118:131-139.
10. Ishii M, Sugimoto T, et al.: Blood Pressure, renal and endocrine response to alfa human atrial natriuretic polypeptide in healthy vo - lunteers. Jpn Heart J 1986;27(6):777-789.

11. Bates ER, Shenker Y, Grekin RJ.: The relationship between - plasma levels of immunoreactive atrial natriuretic hormone and - hemodynamic function in man. *Circulation* 1986;73:1155-1160.
12. Metsarinen TI, Leidenius FF.: Plasma natriuretic peptide in - cardiac disease and during infusion in healthy volunteers. *Lancet* 1985;13:66-69.
13. Flier JS, Underhill LH.: Atrial natriuretic hormone, the renin aldosterone axis, and blood pressure-electrolyte homeostasis. *New Engl J Med* 1985;313:1330-1339.
14. Needleman P, Greenwald JE.: Atriopeptin: A cardiac hormone - intimately involved in fluid electrolyte and blood pressure homeostasis. *New Engl J Med* 1986;314:828-834.
15. Tanaka I, Misono KS, Inagami T.: Atrial natriuretic factor in rat hypothalamus atria and plasma determination by specific radioimmunoassay. *Biochem Biophys Res Commun* 1984;124:663-668.
16. Yamaji T, Hirau N, Istubashi M.: Atrial natriuretic peptide - in umbilical cord blood, evidence for a circulatory hormone in - human fetus. *J Clin Endocrinology and Metabolism* 1986;36:1414-16.
17. Atlas S, Volpe M, et al.: Effects of atrial natriuretic factor - on blood pressure and the renin-angiotensin-aldosterone system. *Fed Proc* 1986;45(7):2115-2121.
18. Elliot M, Goodfriend TL.: Inhibition of aldosterone synthesis by atrial natriuretic factor. *Fed Proc* 1986;45(9):2376-2381.
19. Richards AM, Ikram H, et al.: Renal hemodynamic and hormonal effects of human alpha atrial natriuretic peptide in healthy volunteers. *Lancet* 1985; march 9:545-548.
20. Veseley DL, Winters CJ, et al.: Atrial natriuretic factor in the pleural fluid of congestive heart failure patients. *Chest* 1989;95(5):

1107-1109.

21. Zachariah PK, Burnett JC.: Atrial natriuretic peptide in human essential hypertension. *Mayo Clin Proc* 1987;62:782-786.
22. Christlieb AR, Kaldany A, et al.: Plasma renin activity and - hypertension in diabetes mellitus. *Diabetes* 1986;25(10):969-974.
23. Genest BJ, Laroche P, et al.: The atrial natriuretic factor - in hypertension. *Am J Med Sci* 1988;295:299-304.
  
24. Hartter E, Wersel M, et al.: Atrial natriuretic peptide concentration in blood from right atrium from patients with right heart - failure. *Lancet* 1985;II:93-96.
25. Zietse R, Schalekamp WA.: Effect of synthetic human atrial natriuretic peptide in Nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1988;34:717-725.
26. Tulassay T, Rascher W, et al.: Atrial natriuretic and other vasoactive hormones in Nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1987;31:1391-95.
27. Nicklas JM, DiCarlo LA, Koller PT.: Plasma levels of immunoreactive atrial natriuretic factor during supraventricular tachycardia. *Am Heart J* 1986;112:927-928.
28. Yamaji T, Ishibashi M, et al.: Possible role for atrial natriuretic peptide in polyuria associated with paroxysmal atrial arrhythmias. *Lancet* 1985;I:1211.
29. Campbell PJ, Skorecki KL, et al.: Acute effects of peritoneovenous shunting on plasma atrial natriuretic peptide in cirrhotic patients. *Am J Med* 1988;84:112-119.
30. Fernandez CA, Cuadrado MJ.: Plasma levels of atrial natriuretic peptide in cirrhotic patients. *Lancet* 1985;I:1439-1440.
31. Hasegawa K, Matsushita H, et al.: Plasma levels of atrial natri-

- uretic peptide in patients with chronic renal failure. J Clin -  
Endocrinol Metab 1986;63:819-822.
32. Rascher W, Tulassay T, et al.: Atrial natriuretic peptide -  
in plasma of volume overloaded children with chronic renal fai-  
lure. Lancet 1985;aug 10:302-305.
33. Kojima S, Inove I, Hirata, et al.: Plasma concentrations of-  
immunoreactive atrial natriuretic polypeptide in patients on hemo-  
dialysis. Nephron 1987;46:45-48.
34. Anderson U, Sylven C, Lindrall K.: Cardiac function and -  
cardiovascular hormone balance during hemodialysis with special  
reference to atrial natriuretic factor. Clin Nephrol 1988;30:303-07.
35. Deray G, Maitre G, Basset JY.: Plasma levels of atrial natri-  
uretic peptide in chronically dialyzed patients. Kidney Int 1988;34:  
586-588.
36. Slingeneyer A, Canauld B, Mion C.: Permanent loss of ultrafil-  
tration capacity of the peritoneum in long term peritoneal dialysis.  
An Epidemiological Study. Nephron 1983;33:133-138.
37. Marquez JA, Dombross N, Osmond D, et al.: Hypotension in pa-  
tients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Experta Med -  
1983:263.
38. Ando R, Matsuda O, Miyake S, Yoshima N.: Plasma levels of hu-  
man natriuretic factor in patients treated by hemodialysis and con-  
tinuous ambulatory peritoneal dialysis. Nephron 1988;50:225-228.
39. Deray G, Maitre G, Basset JY, et al.: Plasma levels of atrial -  
natriuretic peptide in chronically dialyzed patients. Int Soc Nephrol  
1988;5:86-88.

40. Exaggerated responsiveness of immunoreactive atrial natriuretic peptide to saline infusion in chronic renal failure. Clin Sci 1987;-72:19-14.
41. Volpe N, Mele AF, Deluca N, et al.: Carotid baroreceptor unloading decreases plasma atrial natriuretic factor in hypertensive patients. J Hypertens Suppl 1986;4:519-522.
42. De León H, Hernández GC, Hong E.: Factor Auricular Natriurético Arch Cardiol Mex 1988;58:351-371.