

---

FACULTAD DE QUIMICA

U.N.A.M.

**Hemodinámica de la Función Renal en  
Pacientes con Hipertensión Arterial**

465

**T E S I S**

Que para obtener el título de :  
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO  
p r e s e n t a :  
**SARA VILLEGAS HERNANDEZ**

---

México, D. F.

1976





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

436

~~LAS TESTS~~  
AGE \_\_\_\_\_  
FROHA 435  
FROC \_\_\_\_\_  
S \_\_\_\_\_



QUÍMICA

Con todo mi cariño para mis padres,  
pues es de ellos el alcance de esta meta.

Para mis hermanos, Rosalva y adorables sobrinos.



A mis familiares y amigos.

Mi reconocimiento a la maestra Dea Coronado Perdomo,  
sin cuya orientación y consejo no hubiera sido posible  
la elaboración del presente trabajo.

Mi agradecimiento al Dr. Federico Otero Cagide y a la  
Srta. Q.B.P. Ma. Luisa Gutiérrez Vega, por la valiosa  
ayuda que de ellos recibí.

A los compañeros de la Unidad Metabólica y a todas  
aquellas personas que me han ofrecido su ayuda.

J U R A D O

PRESIDENTE: Q.F.B. Guadalupe Vález Pratt  
VOCAL: Q.F.B. Dea Coronado Pardo  
SECRETARIO: Q.F.B. Ma. Elena Bustamante Calvillo  
1o. SUPLENTE: Q.F.B. Gpe. Leticia Carrasco Rivera  
2o. SUPLENTE: Q.F.B. Luz Ma. Hernández Beltrán

Sitio donde se desarrolló el tema:

Unidad Metabólica del Centro Médico La Raza,  
anexo Tlatelolco.

SUSTENTANTE: Sara Villegas Hernández  
ASESOR DEL TEMA: Q.F.B. Dea Coronado Pardo

## CAPITULOS

### CAPITULO I

INTRODUCCION

### CAPITULO II

GENERALIDADES

### CAPITULO III

MATERIAL Y METODOS

### CAPITULO IV

RESULTADOS

### CAPITULO V

DISCUSION

### CAPITULO VI

RESUMEN Y CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

INTRODUCCION



El diagnóstico de enfermedades renales se hace en gran medida con el auxilio del laboratorio de química clínica, de tal forma que, cuando las pruebas funcionales se aplican debidamente, proporcionan una valiosa información acerca del estado de la función renal y de la evolución de las nefropatías.

En el presente trabajo se estudia la hemodinámica renal, que nos permite medir los distintos aspectos funcionales del riñón, como son: la filtración glomerular y la reabsorción y secreción tubulares, mediante la depuración de diferentes sustancias cuyo comportamiento específico en el organismo permite medir cada una de estas funciones.

Una de estas sustancias es la Inulina, de carácter exógeno, cuya depuración informa acerca de la filtración glomerular; del mismo carácter es el Ácido Para-amino Hipúrico, con cuya depuración se mide el flujo plasmático renal y el flujo sanguíneo renal total. La depuración de Creatinina endógena, determinada diariamente en períodos continuos, representa también una medida válida de la filtración glomerular.

En el caso de la hipertensión arterial, la aplicación del estudio hemodinámico renal es determinante para detectar estenosis de la arteria renal, causa de hipertensión. Diferencia el daño funcional secundario del parenquimatoso, como en el caso de pielonefritis crónica asociada a estenosis de la arteria renal. Proporciona también datos que sirven para el pronóstico del tratamiento quirúrgico, en el cual la hemodinámica es un procedimiento diagnóstico que se lleva a cabo en aquellos pacientes que van a ser sometidos a cirugía. También es útil para el control de los efectos farmacológicos sobre la función renal, durante el tratamiento anti-hipertensivo.

En el caso de la hipertensión arterial renovascular, existen alteraciones fisiológicas que proveen un menor flujo sanguíneo renal, debi

do a la estenosis arterial, esto crea en cada riñón cambios en la filtración glomerular reduciéndola, mayor reabsorción de sodio y agua y mayor concentración urinaria. En el riñón opuesto (no estenótico), por el con-trario, aumenta la filtración glomerular junto con la excreción de sodio y agua y disminuye la capacidad de concentrar la orina.

En consecuencia, la hemodinámica renal, al estudiar separadamente cada riñón, establece el sitio de la estenosis arterial, el grado de repercusión funcional por la estenosis y la presencia o no de daño parenquimatoso, siendo esta información indispensable en el estudio del paciente con hipertensión arterial renovascular.

CAPITULO II

GENERALIDADES

## A) ANATOMIA RENAL

El riñón es un órgano retroperitoneal que mide aproximadamente 11 x 6 x 2.5 cm. y que pesa entre 115 y 175 g. Está constituido por una porción externa denominada corteza y una interna que recibe el nombre de médula.

El riñón está integrado por unidades anatómicas y funcionales llamadas nefronas, en número de 1.250,000 aproximadamente por cada uno, lo que da una idea de la gran superficie de filtración, reabsorción y secreción que tiene éste órgano. La nefrona consta de las siguientes partes: 1) glomérulo, 2) túbulo contorneado proximal, 3) Asa de Henle, 4) túbulo contorneado distal y 5) tubo colector, que es común a varias nefronas y por medio del cual la orina es vertida finalmente en la pelvis renal, y de ahí, por vía del uréter a la vejiga urinaria. De estos elementos, el glomérulo, el túbulo contorneado proximal y el distal se encuentran en la corteza, mientras que el asa de Henle y los tubos colectores se localizan en la médula.

El glomérulo mide de 200 a 250 micras de diámetro; está formado por 40 a 60 asas capilares que se originan en la arteriola aferente, estas asas no se anastomosan entre sí y al unirse en el polo vascular del nefrón forman la arteriola eferente. Toda la irrigación del túbulo proviene de esta arteriola, así pues, cualquier anomalía en la vascularización del glomérulo influirá secundariamente sobre la circulación del túbulo. Por consiguiente, es erróneo imaginar una disociación permanente entre las funciones glomerulares y tubulares en el curso de un proceso patológico.

La formación de la orina se debe a tres fenómenos hoy perfectamente conocidos: la filtración glomerular y la reabsorción y secreción tubulares.

## B) FISILOGIA RENAL

### a) Filtración Glomerular

El proceso de filtración se realiza a nivel de los glomérulos y - consiste en la ultrafiltración de una parte del plasma a través del endotelio y de las estructuras conjuntivas que constituyen la pared capilar.

Es un fenómeno físico-químico en el que intervienen la presión hidrostática del torrente circulatorio, la presión osmótica de las proteínas plasmáticas, la presión intersticial del parénquima renal y la presión existente en la cápsula de Bowman (asas capilares). De estas fuerzas, la presión hidrostática es la única que favorece la filtración glomerular, las demás se oponen a ella; la diferencia entre la primera y la suma de las demás, es lo que se conoce con el nombre de gradiente de filtración y su valor es de 25 mm de Hg.

La existencia de una filtración glomerular se ha demostrado con certeza mediante pruebas directas. Funcionando los glomérulos de la rana con micropipetas y observando al microscopio, Richards (1) demostró en 1921 que la orina glomerular no es más que un ultrafiltrado plasmático carente de proteínas.

Los glomérulos producen por lo tanto una orina primitiva que es - de hecho un ultrafiltrado de plasma sanguíneo, cuyo volumen es aproximadamente 125 ml. por minuto y puede pasar de 150 litros en un día.

Entre las pruebas utilizadas para valorar la filtración glomerular, se encuentra la depuración de inulina y la de creatinina. La depuración de una sustancia representa el volumen de plasma, expresado en mililitros, que el riñón es capaz de eliminar en un minuto. Si la sustancia filtra libremente a través de los capilares del glomérulo, y no

es reabsorbida ni secretada activa o pasivamente, si además es inerte y no ejerce efecto propio sobre la función renal, pudiendo medirse con -- precisión en plasma y orina, su depuración representa el volumen-minuto de la filtración glomerular.

#### Depuración de Inulina

A partir de 1930, H.W. Smith (2) estudia la filtración glomerular con diversos carbohidratos, y es en 1935 cuando se propone la depura--- ción de inulina como medición de aquella.

Propiedades de la Inulina: La inulina es un carbohidrato polime- sado, parecido al almidón, compuesto fundamentalmente por fructosa y - se extrae principalmente de dalias y alcachofas. Es casi insoluble en agua fría, pero fácilmente soluble en agua caliente y está formada por unidades de fructofuranoza con uniones  $\beta$ -2-1 glucosídicas. El P. M. - verdadero de la inulina q.p. es aproximadamente 5,200 (correspondiendo a 32 moléculas de hexosa). Este P. M. es importante, pues trae como re sultado una baja difusibilidad. En realidad el coeficiente de difusión de la inulina es considerablemente más bajo que el que se podría espe- rar de su P. M., dado que es una molécula alargada, lo que aumenta su - radio efectivo y reduce el coeficiente de difusión a un valor equivalen te a P. M. alrededor de 15,000. (1), (5), (12).

La depuración renal es un medio eficaz y sensible de medir la ca- pacidad real de eliminación del riñón, pues mide la cantidad de una -- substancia eliminada en la orina en comparación con la concentración de la misma en el plasma.

Esto se expresa matemáticamente como sigue:

$$\text{ml. de plasma depurado por minuto} = \frac{U}{P} \times V$$

donde: U = concentración de la substancia en orina  
 P = concentración de la substancia en plasma  
 V = volumen de orina por minuto, expresado en ml.

#### Depuración de Creatinina

Se ha demostrado (1) que la depuración de creatinina, efectuada aisladamente, es una buena medida de la filtración glomerular en perros, conejos, focas, gatos y demás animales donde la secreción tubular no existe; no así en el hombre, en el que debido a este proceso, la depuración de creatinina es mayor que el valor de filtración, con una diferencia aproximada del 15%.

Sin embargo la depuración de creatinina endógena puede tomarse como una fácil medida de la filtración glomerular humana, en estudios longitudinales que nos proporcionan valiosa información de esta función renal.

Propiedades de la Creatinina: El fosfato de creatina actúa como un depósito de alta energía, convertible fácilmente en ATP en los músculos y otros tejidos. La propia creatina es sintetizada en el hígado y en el páncreas a partir de tres aminoácidos: arginina, glicina y metionina. Después de su síntesis, la creatina difunde en el sistema vascular y de este modo es suministrada a las células, en particular a las musculares, en donde se fosforila. El total de creatina es aproximadamente 400 mg. en 100 g. de músculo fresco. Ambos compuestos se convierten espontáneamente en creatinina a la velocidad de 2% por día, aproximadamente. La creatinina es el producto residual derivado de creatina y es eliminada por los riñones.

La creatinina en suero representa una pequeña parte de la fracción de nitrógeno no protéico y sus determinaciones tienen la ventaja de que no se ven afectadas por la dieta rica en proteínas, como es el caso para los niveles de urea. Es depurada del plasma por filtración glomerular y luego es eliminada por la orina, siendo reabsorbida por los túbulos renales aproximadamente en un 15 por ciento. (13)

#### b) Reabsorción Tubular

En 1929, Richards y Walker (1) (2), mediante punciones escalonadas, recogieron directamente orina de los diversos segmentos del túbulo renal de la rana y de esta manera demostraron que los túbulos modifican la composición de la orina glomerular en un 85%, debido a la reabsorción en el túbulo proximal, por diferentes mecanismos especializados, de la totalidad de la glucosa, urea, cloruro de sodio, potasio y agua, ácidos aminados, ácido úrico, proteínas, fosfatos, sulfatos, etc.

La glucosa es una sustancia que exclusivamente filtra por el glomérulo y se absorbe íntegramente en el túbulo proximal, situación que es aprovechada para medir la capacidad de reabsorción tubular, mediante la reabsorción tubular máxima de glucosa ( $Tm_g$ ). La cantidad de glucosa que filtra por el glomérulo está en función de su nivel plasmático y de la filtración glomerular. En condiciones normales las células de la porción proximal de la nefrona reabsorben glucosa y ésta no se encuentra en orina, su valor es de 120 mg/min. (1 mg/ml x 120 ml/min); sin embargo, si se eleva su nivel plasmático el túbulo proximal alcanzará la capacidad máxima de reabsorción de glucosa, cuyo valor en condiciones normales es de 350 mg/min., y el excedente se eliminará por orina, sobrepasando el umbral plasmático renal verdadero, que es del orden de 180 a 200 mg.



en 100 ml.

En cuanto a la reabsorción de iones y agua en el segmento proximal del túbulo (2), se concluye que: es un fenómeno isosmótico, la reabsorción de sodio y potasio es un fenómeno activo, mientras que la de cloruro de sodio y agua es pasiva, efectuándose la mayor parte de esta reabsorción en el túbulo proximal, en condiciones normales.

En la porción distal de la nefrona, que se compone de túbulo contorneado distal y tubo colector, se reabsorbe una pequeña fracción de filtrado, aproximadamente una quinta a octava parte del total, de una manera -- que varía según las necesidades y que se ve influida por la acción de la hormona antidiurética, afectando la permeabilidad del tubo colector para el agua. En esta porción también ocurren intercambios de iones sodio, potasio e hidrógeno y es donde el riñón forma amoniaco a partir de amidas.

La concentración de la orina se lleva a cabo en el asa de Henle -- (interpuesta entre los segmentos proximal y distal), por medio de un sistema multiplicador de contracorriente, mecanismo concentrador que se basa en el gradiente de concentración de 200 mOsm./lt. entre los segmentos descendente y ascendente del asa, como consecuencia del bombeo de iones sodio existente, del segmento ascendente hacia el intersticio medular; -- esto implica una entrada pasiva de sodio del intersticio al segmento descendente, salida pasiva de agua del segmento descendente al mismo espacio e impermeabilidad al agua del segmento ascendente. La orina que sale del asa es hipotónica respecto a la que entra y con esta osmolaridad llega al tubo distal, misma que es cambiada en los túbulos colectores, que permiten la equilibración de la orina final con el espacio intersticial hipertónico de la médula. (2)

c) Secreción Tubular

Desde el punto de vista fisiológico hay que distinguir las funciones tubulares basadas en la actividad secretora de unas células altamente diferenciadas y la función glomerular, consecuencia de un mecanismo pasivo de simple filtración. Así, los túbulos secretan distintos productos, en especial sustancias extrañas introducidas al organismo, como son: fenolsulfonftaleína, ácido para-amino hipúrico, compuestos yodados como el Diodrast, Hiparán, etc.; entre las sustancias de producción en dígena que se secretan en la orina están los iones hidrógeno, sodio, potasio, amoníaco, ácido úrico y creatinina en mínima parte. El mecanismo de absorción de sodio es influido por las hormonas esteroideas Aldosterona y Desoxicorticosterona y guarda relación recíproca con la secreción de potasio.

La secreción tubular solo representa una fracción pequeña de la energía que gasta el túbulo en la reabsorción, siendo toda sustancia secretada por los túbulos, filtrada por los glomérulos.

La sal sódica del ácido Para-amino Hipúrico (P.A.H.), cuyo índice de extracción al pasar sólo una vez por el riñón es de 0.91 en personas normales, filtra libremente por el glomérulo y se excreta por las células del túbulo contorneado proximal, por lo que se utiliza para medir las funciones tubulares de secreción.

La excreción tubular se estudia a concentraciones plasmáticas altas de P.A.H. (50%); no es posible determinar directamente la excreción tubular, pero si se resta la cantidad que filtra en unidades de tiempo, al gasto urinario, se obtiene la fracción excretada en la porción proximal.

La determinación de la masa tubular secretora se lleva a cabo tan

bién a altas concentraciones de P.A.H., midiendo la  $T_{PAH}$ , esto es la capacidad máxima secretora del túbulo para el P.A.H.; a estos niveles de concentración (50%), los sistemas de acarreo secretores del túbulo funcionan a su máxima capacidad; deduciendo del P.A.H. urinario el P.A.H. filtrado, se obtiene el P.A.H. secretado. El valor máximo normal es de 80 mg/min. La  $T_{PAH}$  puede usarse para valorar o estimar la extensión del daño tubular en las enfermedades renales, pues conforme las células de los túbulos renales dejan de funcionar o son destruidas, la excreción del P.A.H. disminuye proporcionalmente.

Para medir el Flujo Plasmático Renal (F.P.R.) se utiliza el P.A.H. a concentraciones plasmáticas de 2% aproximadamente, determinando su concentración en sangre arterial simultáneamente que en orina. Su valor normal es de 600 ml./min.

Para conocer el Flujo Sanguíneo Renal Total, se divide el valor del F.P.R./1.0 - hematocrito; su valor, aunque depende del hematocrito, se acepta de 1,200 ml./min.

La fracción renal del gasto cardíaco es de 25%, ya que el riñón recibe 1,200 ml./min. de los 4,800 ml. de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en la unidad de tiempo.

Se investiga también la Fracción de Filtración, comparando la depuración de inulina (filtración glomerular) con la depuración de P.A.H., que indica el F.P.R., multiplicando por 100 (P.A.H./INULINA x 100). Su valor normal es de 19% y se eleva cuando esta porción desciende; el tono de la arteria eferente glomerular juega un papel muy importante en esta relación: cuando la arteria se contrae, aumenta, mientras que al dilatarse, disminuye.

#### Propiedades del P.A.H.

El ácido p-amino hipúrico es un compuesto químico de constitución semejante al ácido hipúrico, metabolito normal de los mamíferos, muy abundante en la orina de los herbívoros, sobre todo en la del caballo, a lo que debe su nombre (hippos: caballo), ya que de ahí se aisló e identificó. El P.A.H. es una sustancia cristalina, incolora o blanca e insípida, cuyo punto de fusión es de 194-195°C y de P.M. de 194.09. Es algo soluble en agua caliente y casi insoluble en agua fría; fácilmente soluble en soluciones alcalinas y en función de su calidad de anfótero es también soluble en ácidos minerales fríos.

## C) FISIOPATOLOGIA RENAL

### Hipertensión Arterial Esencial

La hipertensión esencial es una enfermedad relativamente común - si se aceptan, como criterios mínimos, una presión sanguínea sistólica siempre superior a 140 mm de Hg. y, sobre todo una presión diastólica siempre superior a 90 mm de Hg. Así, la enfermedad es frecuente y se encuentra en casi 25% de la población mayor de 40 años; este estado, considerado globalmente, es benigno y compatible con muchos años de vida activa, aunque presupone un proceso patológico progresivo autocomplicante.

El riñón del hipertenso modifica su hemodinámica tempranamente, - dado que es uno de los órganos más comprometidos con la vasoconstricción. El flujo sanguíneo renal disminuye tanto en valor absoluto como en relación con las Ta de glucosa y de P.A.H.; en menor grado disminuye la filtración glomerular, o sea, que la fracción de filtración se encuentra aumentada. Este diverso grado de disminución puede explicar se aceptando que la arteriola eferente del glomérulo se vasoconstrñe más, como mecanismo compensador que tiende a aumentar la filtración, - al aumentar la presión hidrostática sanguínea en el interior del glomérulo. Existe también disminución en la excreción de agua y de iones: sodio, cloro, potasio, fosfato, bicarbonato y amoníaco. En fase avanzada aparece un déficit de concentración de la orina por daño tubular. (16). En este tipo de pacientes se encuentran variaciones entre los estados de la resistencia periférica total vascular, el gasto cardíaco, el volumen intravascular y el sistema funcional renina-angiotensina-aldosterona. Refiriéndonos a este último sistema, un 27% de los pacientes presentan una baja actividad de la renina plasmática, un 57% presen

tan actividad normal y solo un 16% elevación en la actividad. Podemos concluir por lo tanto, que la hipertensión en este tipo de pacientes es debida a una sobreproducción o hiperacción de un mineralocorticoide, - que provoca el aumento de iones sodio intercambiables e incremento del volumen plasmático, incremento responsable de la hipertensión. (17)

#### Hipertensión Arterial Renovascular

Nos referimos a los casos con estenosis del tronco de una arteria renal, lo que produce "isquemia" difusa de todo un riñón, isquemia que puede deberse a aterosclerosis (adquirida) o a patología fibromuscular (habitualmente congénita), que son lesiones fibrosas que se desarrollan como collares de tejido conectivo retráctil, se hialinizan y disminuyen la luz de los vasos gruesos, donde suelen situarse.

La hemodinámica renal por separado da patrones diferentes para el riñón afectado y para el indolente. El riñón isquémico tiene menor diuresis, por mayor reabsorción de iones sodio y agua, disminuye el volumen urinario hasta en un 75% y se reduce la concentración de sodio urinario hasta en un 50%. Disminuye la filtración glomerular y el flujo plasmático renal, con consecuente disminución de la fracción de filtración; - disminuye también la excreción de iones  $Cl$  y  $HCO_3$  entre 60 y 80% y en menor grado la de  $K$ ,  $PO_4$  y  $NH_3$  (40-50%). La reabsorción de sodio y la concentración de sodio e inulina son buenas y hay aumento en la osmolaridad urinaria. (16)

En este tipo de hipertensión, al igual que en la hipertensión arterial maligna, se cree que la alteración vascular se debe principalmente a un desorden en el sistema regulador renina-angiotensina-aldosterona, sistema que tiene un papel determinante en la regulación de electro

litos y en la homeostasis de la presión sanguínea. La isquemia renal produce liberación de renina que a su vez activa la angiotensina, el agente hipertensor más potente que se conoce, que actúa construyendo las arteriolas e incrementando la secreción de aldosterona. (18)

#### Hipertensión Arterial por Daño Parenquimatoso Renal

Mediante las mediciones de la velocidad de filtración glomerular, el flujo plasmático efectivo, la masa tubular funcional ( $Tm_G$  y  $Tm_{PAH}$ ) y las combinaciones que de estos resultados pueden hacerse, se ha podido comprobar la fisiopatología de las enfermedades del parénquima renal.

Este grupo de hipertensos está compuesto heterogéneamente de subgrupos con etiología diversa, como son: glomerulonefritis en sus fases crónica y aguda, necrosis tubular aguda, nefrosis, pielonefritis, cálculos renales, diabetes, etc., de tal forma que cada padecimiento, según su clínica, presentará alteraciones en su fisiología y la medición hemodinámica de éstas nos ayuda a diagnosticar dicha etiología.

En general, el origen de la hipertensión arterial en este grupo de pacientes se dice que es de tipo nefrógeno, aunque en la mayoría de estos padecimientos es claro el cambio en la actividad de la renina -- plasmática. (18)

CAPITULO

III

MATERIAL

Y

METODOS



## M A T E R I A L

El material biológico requerido para el presente estudio fué obtenido de doce pacientes hipertensos, hospitalizados en la Unidad Metabólica del C.M. "La Raza", anexo Tlatelolco, quienes fueron sometidos a estudios de hemodinámica renal por separado con el fin de diagnosticar el origen de su hipertensión.

En estudio longitudinal, a cada uno de los pacientes se les determinó diariamente la depuración de creatinina endógena, para valorar su filtración glomerular aproximada.

La hemodinámica constó en todos los casos de cuatro periodos:

- 1) Período inicial: donde todavía no se introducen insulina ni P.A.H y cuyas muestras serán el "blanco" de la hemodinámicas.
- 2) Período de estabilización: período donde las sustancias se introducen en dosis inicial y se estabilizan en el organismo.
- 3) Primer período: se aplica la dosis de sostén o mantenimiento y sus muestras serán las primeras que nos informen acerca de la función renal.
- 4) Segundo período: continúa la dosis de sostén y al igual que el primer período, nos informa de la función renal.

En cada uno de los periodos, exceptuando el de estabilización, se tomó muestra de sangre y se recolectó la orina acumulada durante treinta minutos. En este material biológico se determinó la cantidad de insulina y P.A.H. existentes, lo que permitió conocer mediante cálculos, su depuración; finalmente, se determinaron electrolitos y osmolaridad en orina, datos de los cuales se obtuvo la información necesaria para conocer los diferentes aspectos funcionales de la fisiología renal.

### Técnica de Hemodinámica

Para efectuar ésta prueba se requiere que el paciente esté en ayunas y en posición supina durante ella.

Se procede a cateterizar, sin anestesia, ambos brazos, ya que un cateter servirá para introducir la inulina y el P.A.H. mediante una bomba de infusión continua, que se regula a 5 ml./min. y el otro para extraer las muestras de sangre exactamente a la mitad de cada período de la hemodinámica.

La inulina libre de pirógenos se obtiene en ampolletas de 50 ml. en solución al 10% (Warner-Chilcott Lab.) y el P.A.H. en ampolletas de 10 y 50 ml. de solución al 20% de su sal sódica (Sharp and Dohme).

Las dosis que se utilizan de las sustancias se calculan de acuerdo al espacio extracelular (E.E.C.) y peso de cada paciente y son: dosis inicial y dosis de sostén o mantenimiento. En cuanto a la inulina, se ha demostrado con anterioridad, que la concentración ideal de la dosis inicial es de 15 mg./100 ml., cuando se quiere medir la filtración glomerular. El E.E.C. se calcula con el 20% del peso del paciente, ejemplo: para 70 Kg. será de 14 litros. Se necesita una concentración de 15 mg./100 ml., por lo que multiplicando 15 x 140 se obtiene 2,100 mg.; como la inulina viene a una concentración de 10%, se utilizan 21 ml. para tener los 2,100 mg. necesarios. Para el P.A.H. es el mismo cálculo, solo que la concentración ideal es de 2 mg./100 ml. y son 280 mg. los necesarios; el P.A.H. viene al 20%, por lo que en 1,4 ml. está la concentración necesaria para la dosis inicial.

Para calcular la dosis de mantenimiento, se toma en cuenta la filtración glomerular y el flujo plasmático renal esperados en cada caso y el tiempo que vaya a tardar la hemodinámica, dependiendo del número de -

períodos. La dosis de mantenimiento, es la cantidad de substancia necesaria para mantener la concentración inicial durante la prueba, ejemplo: se espera una F.G. de 100 ml./min. y se requiere una concentración de 15 mg%, calculándolo para 60 minutos: 15 mg./min. x 60 minutos, es igual a 900 mg., cantidad que está en 9 ml. de solución de inulina al 10%. Para el P.A.H. es el mismo cálculo: se espera un flujo plasmático renal de 300 ml./min., se calcula para 60 minutos y la concentración ideal en plasma es de 2 mg./100 ml.; multiplicando se obtienen 360 mg., concentración que se encuentra en 1.8 ml. de la solución al 20%.

Una vez cateterizados los brazos, para pruebas de función renal por separado, se procede a cateterizar los dos ureteres hasta tercio inferior y se comprueba que no haya salida de orina. La recolección y medida correcta de la orina es el factor más importante en las determinaciones de depuración, por lo que debe hacerse con precisión.

La hemodinámica se divide en varios períodos; el período inicial, en el que se procede a vaciar la vejiga completamente, mediante compresión suprapúbica, después de insuflar y extraer aire con una jeringa. Las muestras de sangre y orina obtenidas en este período, serán el "blanco" de las muestras que se obtendrán en los períodos subsiguientes.

El siguiente es el período de estabilización, en el cual mediante solución glucosada se introduce la dosis inicial y se espera treinta minutos para la estabilización de las substancias en el espacio extracelular.

Transcurrido este lapso, se inicia el primer período, donde se aplica la dosis de mantenimiento, que se usará a partir de éste período durante toda la prueba y las muestras que se obtengan en éste período y los siguientes, serán medida válida de las funciones renales.

## DETERMINACION DE INULINA

Técnica de Harrison

Modificada por Goldring y Chassis

(1)

## FUNDAMENTO.-

La inulina se elimina del plasma exclusivamente por filtración glomerular y no es excretada, ni reabsorbida por los túbulos. Por lo tanto el volumen de plasma depurado de inulina en un minuto, equivale a la velocidad de filtración.

La determinación se basa en la reacción de la inulina con la - difenilamina en solución ácida y en caliente. En este método, los reactivos utilizados reaccionan con la glucosa, por lo tanto debe ser aplicado solememente a soluciones exentas de ella. La glucosa será eliminada del plasma y de la orina para conseguir máxima exactitud, por un tratamiento con levadura, la que eliminará también la fructuosa y oligosacáridos menores de la inulina comercial, efectuándose la precipitación después de dicho tratamiento.

## MATERIAL

- 1) Tubos de ensaye de polietileno de 50 ml.
- 2) Tapones de hule No. 6
- 3) Vasos de precipitados de 250 ml.
- 4) Agitador de vidrio
- 5) Pipetas volumétricas de 1, 2, 3, 4, 6, 10 y 15 ml.
- 6) Matraces aforados de 100 y 1000 ml.
- 7) Algodón lavado
- 8) Gradillas
- 9) Tubos de Folin-Wu
- 10) Canicas de vidrio
- 11) Baño de agua hirviente
- 12) Bulbo de hule
- 13) Tubos de Wintrobe o microhematocrito
- 14) Centrífuga

## SUBSTANCIAS

- 1) Inulina q.p. (cristales)
- 2) Sulfato de cadmio q.p.
- 3) Acido sulfúrico concentrado
- 4) Acido clorhídrico concentrado
- 5) Acido acético glacial
- 6) Hidróxido de sodio q.p.
- 7) Difenilamina purificada
- 8) Levadura fresca de panificación

## PREPARACION DE REACTIVOS.-

## 1) Solución patrón de Inulina:

Inulina q.p. desecada	100 mg.
Agua destilada c.b.p.	100 ml.

La inulina es insoluble en agua fría, se calienta para disolver, se agita y afora.

## 2) Suspensión de levadura al 20%:

Levadura fresca de panificación	50 g.
Agua destilada c.b.p.	250 ml.

## Lavado:

La levadura se suspende en agua destilada agitándose a fondo, se centrifuga durante diez minutos, se desecha el sobrenadante, se resuspende y vuelve a centrifugar. Esta operación de lavado sirve para eliminar el almidón y sustancias solubles, se repite siete veces hasta que el sobrenadante sea completamente claro. Una vez lavada, la levadura se lleva a una concentración de 20% ( $20 \pm 2$ ) tomando una muestra y centrifugandola en un tubo de Wintrobe durante treinta minutos.

No debe usarse levadura deshidratada, pues se obtienen blancos altos.

## 3) Solución de Sulfato de Cadmio:

Sulfato de cadmio q.p.	38.66 g.
Agua destilada	300 ml.

Disolver y mezclar

Acido sulfúrico 1 N	169.9 ml.
---------------------	-----------

Mezclar.

## 4) Acido sulfúrico 1 N:

Acido sulfúrico concentrado (96%)	27.7 ml.
Agua destilada c.b.p.	1000 ml.

Mezclar, aforar y titular.

## 5) Hidróxido de sodio 1 N:

Hidróxido de sodio q.p.	40 g.
Agua destilada c.b.p.	1000 ml.

Mezclar, aforar y titular.

El hidróxido de sodio y el ácido sulfúrico que se utilizan en la preparación del sulfato de cadmio, deben ser perfectamente equivalentes para evitar la precipitación de la inulina

## 6) Algodón lavado:

En la preparación de filtrados alcalinos, el papel filtro frecuentemente no es adecuado y da blancos al tos, por lo que conviene usar algodón absorbente. El algodón previamente debe ser lavado en agua destilada por espacio de una semana, cambiando el agua todos los días; al cabo de ese tiempo se escurra y seque al sol o en una estufa. Se conserva en un recipiente cerrado.

## 7) Solución de difenilaminas:

Difenilamina cristalizada	13 g.
Acido acético glacial	600 ml.

Disolver y mezclar

Acido clorhídrico conc.	360 ml.
-------------------------	---------

Agitar

Esta solución es altamente corrosiva, por lo que se recomienda pipetear mediante bulbo de hule.

## TECNICA.-

Tratamiento con levadura al 20%

En tubos de polietileno de 50 ml. medir:

2,0 ml. de suero o plasma
2,0 ml. de agua destilada
6,0 ml. de levadura en suspensión

Tapar, agitar, dejar reposar cinco minutos,  
agitar, dejar reposar cinco minutos,  
agitar, dejar reposar quince minutos.

La agitación debe ser enérgica con el fin de romper la membrana celular de la levadura.

Centrifugar durante quince minutos y filtrar a través de algodón lavado.

Reacción de Desproteinización

## Sangre:

4,0 ml. de filtrado libre de glúcidos
6,0 ml. de sulfato de cadmio
2,0 ml. de hidróxido de sodio 1 N

Tapar, agitar, dejar reposar diez minutos, centrifugar diez minutos y filtrar a través de algodón lavado.

**Orina:**

Será necesario tratar las orinas con levadura y desproteinizarlas, sólo en el caso de existir francas glucosurias y proteinurias respectivamente.

La orina se diluye dependiendo del volumen/minuto obtenido - en cada período, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{Dilución} = \frac{\text{Flujo plasmático esperado} \times \text{nivel plasmático esperado}}{\text{Volumen/minuto}}$$

Reacción de Coloración

3.0 ml. de filtrado u orina diluida  
10.0 ml. de difenilamina

Esta reacción se efectúa en tubos de Folín-Wu (tapados con ome--cas), colocado en baño de agua a ebullición durante treinta minutos. Al sacar los tubos del baño, debe evitarse el sobreenfriamiento, pues fa--cilita la precipitación del cromógeno.

Leer a 540 nm.

Cálculos

Las lecturas en por ciento de transmitancia se extrapolan en la curva de calibración, y una vez conociendo las concentraciones de inulina en plasma ( $P_o$ ) y en orina ( $O_o$ ), los cálculos se efectúan de la siguiente manera:

Sangre:  $P_o \times \text{Factor de dilución total} = P$

Orina:  $O_o \times \text{Dilución} = U$

Volumen/minuto: Variable en cada período y se expresa: V

$$\text{DEPURACION} = \frac{U \times V}{P}$$

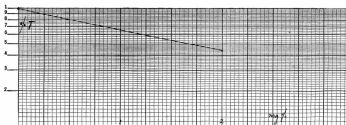
VALORES NORMALES: 96-144 ml./min.

## CURVA DE CALIBRACION.-

La curva de calibración debe elaborarse cada vez que se efectúe una determinación.

Partiendo de la Solución Patrón de Inulina (1 mg./ml.)

Standard	Solución Patrón de Inulina (1 mg/ml)	Agua destilada	% T	Concentración (mg%)
B	—	100 ml.	100	0 mg.
St <sub>1</sub>	1 ml.	99 ml.	66	1 mg.
St <sub>2</sub>	2 ml.	98 ml.	44	2 mg.



Curva de Calibración de Inulina



Este examen consiste en la recuperación de cantidades conocidas, añadidas de la substancia (I) que se está investigando. Errores menores, a veces difíciles de descubrir en la técnica, muchas veces son responsables de errores considerables y el examen de lo recuperado sirve para ejercitar la técnica y también para poner a prueba la seguridad del método y la calidad de los reactivos empleados.

#### Técnicas:

Partiendo de la solución patrón de trabajo (1 mg/ml), deben prepararse los siguientes estándares:

Standard	Solución patrón de inulina	Agua destilada	Concentración (mg %)
St <sub>10</sub>	10 ml.	90 ml.	10
St <sub>15</sub>	15 ml.	85 ml.	15

#### Tratamiento con levadura al 20%

Tubo	Suero o plasma	Agua destilada	St <sub>10</sub>	St <sub>15</sub>	Suspensión de levadura (20=2%)
So	2 ml.	2 ml.	—	—	6 ml.
So St <sub>10</sub>	2 ml.	—	2 ml.	—	6 ml.
So St <sub>15</sub>	2 ml.	—	—	2 ml.	6 ml.

Tapar, agitar, dejar reposar cinco minutos, agitar, dejar reposar cinco minutos, agitar, dejar reposar quince minutos, centrifugar durante quince minutos y filtrar através de algodón lavado.

$$\text{FACTOR DE DILUCION } I = \frac{2+2+6 (.3)}{2} = 4.4$$

Reacción de Desproteínización

4.0 ml. del filtrado anterior  
 6.0 ml. de solución de sulfato de cadmio  
 2.0 ml. de hidróxido de sodio 1 N

Tapar, agitar, dejar reposar diez minutos, centrifugar diez minutos y filtrar a través de algodón lavado.

$$\text{FACTOR DE DILUCION II} = \frac{4 + 6 + 2}{4} = 3$$

$$\text{FACTOR DE DILUCION TOTAL} = \text{I} \times \text{II} = 4.4 \times 3 = 13.2$$

El Factor de Dilución variará de acuerdo con la concentración de la levadura, ejemplo:

Factor de Dilución I :

$$\text{Para 20\%: } 0.8 \quad \frac{2 + 2 + 6 (.8)}{2} = 4.4$$

$$\text{Para 22\%: } 0.88 \quad \frac{2 + 2 + 6 (.88)}{2} = 4.6$$

Reacción de Coloración

3.0 ml. de filtrado  
 10.0 ml. de difenilamina

Los tubos de Folín-Wu, tapados con cenicás, se colocan en un baño de ebullición durante treinta minutos.

Leer a 540 m $\mu$ .

Cálculos

Conociendo las concentraciones de inulina en cada tubo, al extra-  
 polar el  $\bar{x}$  T en la curva de calibración, se multiplican los mg. $\bar{x}$  por -  
 el valor del Factor de Dilución Total y se hace la siguiente relación:

$$So \text{ St}_{10} - So = \text{St}_{10} = Y$$

$$So \text{ St}_{15} - So = \text{St}_{15} = Z$$

Donde  $So \text{ St}_{10}$ ,  $So \text{ St}_{15}$  y  $So$  son las concentraciones  
 en mg. $\bar{x}$  de cada uno de los tubos.

$Y = \text{St}_{10}$  y  $Z = \text{St}_{15}$  son los valores reales de  
 la recuperación para los estándares 10 y 15.

Mismos valores que se relacionan al  $\bar{x}$ , para conocer la -  
 cantidad de error que se tuvo en la recuperación de sabos  
 estándares.

$$10 - 100$$

$$Y - X$$

$$15 - 100$$

$$Z - X$$

## DETERMINACION DE ACIDO PARA-AMINO HIPURICO (P.A.H.)

Técnica de Bratton y Marshal

Modificada por Smith H. W. y colaboradores

(1)

## FUNDAMENTO.-

Cuando se estudian las funciones del riñón, además de la velocidad de filtración resulta importante conocer cual es la masa total de tejido renal funcionando y la velocidad de flujo sanguíneo de dicho tejido. Esto puede determinarse utilizando la depuración de Acido Para-amino hipúrico.

Este método depende de la disociación del grupo p-amino hipúrico del P.A.H. con  $\text{HNO}_2$ , la destrucción del  $\text{HNO}_2$  excedente, por sulfamato de amonio y la conjugación con diclorhidrato de N-(1-naftil) etilen diamina.

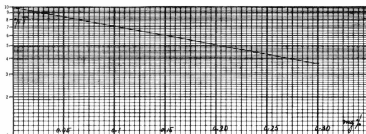
## MATERIAL

- 1) Tubos de polietileno de 50 ml.
- 2) Tapones de hule del No. 6
- 3) Pipetas volumétricas de 1, 2, 3, 9, 10 y 15 ml.
- 4) Embudos de polietileno de 6 cm. de diámetro
- 5) Algodón lavado
- 6) Oreadillas
- 7) Tubos de ensayo de 18x150
- 8) Matrazos aforados de 100, 200 y 1000 ml.
- 9) Centrífuga con cajas de 50 ml.

## SUBSTANCIAS

- 1) Acido p-amino hipúrico q.p. (cristales)
- 2) Sulfato de cadmio q.p.
- 3) Acido sulfúrico concentrado
- 4) Hidróxido de sodio q.p.
- 5) Acido clorhídrico q.p.
- 6) Nitrito de sodio q.p.
- 7) Sulfamato de amonio
- 8) Diclorhidrato de N-(1-Naftil)etilen diamina

La curva de calibración solo se repite al preparar nuevos reactivos.



Curva de calibración de Acido Para-amino Hipúrico

#### RECUPERACION

Se parte de la Solución Patrón de P.A.H. (1 mg/ml), de donde se preparan los siguientes patrones:

Standard	Sol. Patrón P.A.H. (1 mg/ml)	Standard (1 mg%) <sup>1</sup>	Standard (0.1 mg%) <sup>2</sup>	Agua Destilada	Concentración (mg/ml)
St <sub>1</sub>	1 ml	—	—	99 ml	0.1
St <sub>0.1</sub>	1 ml	—	—	96 ml	0.1
St <sub>0.01</sub>	—	—	10 ml	90 ml	0.01
St <sub>1'</sub>	—	10 ml	—	90 ml	0.01

#### Reacción de Desproteínización

	Suero o plasma	Agua Destilada	St <sub>1</sub>	Sulfato cadmio	Hidróxido sodio 1.1 N
So	3 ml	15 ml	—	9 ml	3 ml
SoSt <sub>1</sub>	3 ml	12 ml	3 ml	9 ml	3 ml

Tapar, agitar, reposar 10 minutos, centrifugar 10 minutos y filtrar a través de algodón lavado.

	Filtrado So	Agua destilada	St <sub>0,h</sub>
So St <sub>0,h</sub>	20 ml.	—	2 ml.
H <sub>2</sub> O St <sub>0,h</sub>	—	20 ml.	2 ml.

Mesclar

#### Reacción de Coloración

	Blanco	So St <sub>0,h</sub>	H <sub>2</sub> O St <sub>0,h</sub>	So St <sub>1</sub>	St <sub>1</sub> '
Filtrado	—	10 ml.	10 ml.	10 ml.	—
Agua dest.	10 ml.	—	—	—	—
St <sub>1</sub> '	—	—	—	—	10 ml.
HCl 1,2 N	2 ml.	2 ml.	2 ml.	2 ml.	2 ml.
Na NO <sub>2</sub>	1 ml.	1 ml.	1 ml.	1 ml.	1 ml.
Sulfam. de amonio	1 ml.	1 ml.	1 ml.	1 ml.	1 ml.
N-(1-Naftil) etilen diamina	1 ml.	1 ml.	1 ml.	1 ml.	1 ml.

Reposar a temperatura ambiente durante 5 minutos y leer a una longitud de onda de 540 mμ., contra blanco de reactivos.

#### Cálculos

Conociendo los valores de la concentración de P.A.H. en cada uno de los cinco tubos, se saca el valor de la recuperación.

$$So St_h - H_2O St_h = So$$

$$So St_1 - So = St_1 / St_1' = 1 \times 100 = 100 \%$$

## FUNDAMENTO.-

La creatinina se determina en orina filtrada y diluida o en un filtrado de plasma o suero, exento de proteínas, después de aplicar la reacción de Jaffé. De ello resulta la producción de una substancia de color rojo, cuya composición todavía no está establecida, la intensidad de color es proporcional a la concentración de ésta substancia.

## MATERIAL

- 1) Tubos de ensaye de 15x150
- 2) Tubos de ensaye de 13x100
- 3) Pipetas de 0.5, 1 y 5 ml.
- 4) Matraces aforados de 100 y 1000 ml.
- 5) Gradilla
- 6) Centrífuga

## SUBSTANCIAS

- 1) Acido clorhídrico q.p.
- 2) Creatinina q.p.
- 3) Acido pícrico q.p.
- 4) Hidróxido de sodio q.p.
- 5) Tungstato de sodio q.p.

## PREPARACION DE REACTIVOS.-

- 1) Solución de Acido pícrico 0.04 N :
 

Acido pícrico	10 g.
Agua destilada c.b.p.	1000 ml

 Disolver en agua caliente y aforar.
- 2) Hidróxido de sodio al 10% :
 

Hidróxido de sodio q.p.	100 g.
Agua destilada c.b.p.	1000 ml.

 Disolver y aforar.
- 3) Acido sulfúrico 2/3 N :
 

Acido sulfúrico q.p.	9.1 ml
Agua destilada c.b.p.	1000 ml

 Disolver y aforar.

## 4) Solución de Tungstato de sodio al 5% :

Tungstato de sodio q.p.	5 g.
Agua destilada c.b.p.	100 ml

Disolver y aforar.

## 5) Solución de creatinina (1 mg/ml) :

Creatinina q.p.	1 g.
Acido clorhídrico 0.1N c.b.p.	1000 ml.

Disolver y aforar.

## 6) Solución diluida de creatinina (0.1 mg/ml):

Sol. de creatinina 1 mg/ml	10 ml.
Acido clorhídrico 0.1 N c.b.p.	100 ml.

Mesclar.

## 7) Acido clorhídrico 0.1 N :

Ac. clorhídrico q.p.	3.6 g
Agua destilada c.b.p.	1000 ml

Mesclar, aforar y titular.

## 8) Picrato alcalino :

Acido pírico 0.04 M	5 ml
Hidróxido de sodio 10%	1 ml

Mesclar y reposar 5 minutos. Se prepara en el momento de efectuar la coloración.

## TECNICA .-

Filtrado libre de Proteínas

3.5 ml. de agua destilada  
 0.5 ml. de plasma  
 0.5 ml. de Ac. sulfúrico 2/M  
 0.5 ml. de tungstato de sodio

Agitar y centrifugar cinco minutos.

Reacción de Coloración



	Problema	Blanco
Filtrado	2 ml.	—
Agua destilada	—	2 ml.
Sol. picrato alcalino	1 ml.	1 ml.

Reposar a temperatura ambiente durante 15 minutos, leer a una longitud de onda de 510 m $\mu$ ., contra el blanco de reactivos.

#### Creatinina en orina.

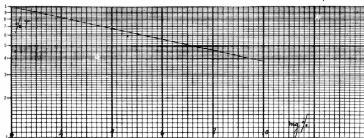
Se hacen diluciones de la orina y se toman 2 ml. siguiendo la misma técnica de coloración y multiplicando el resultado por el factor de dilución usado.

#### VALORES NORMALES

En sangre: 0.5 a 1.5 mg%  
 En orinas: 1.0 a 2.0 g/24 hrs.

#### CURVA DE CALIBRACION

Tubo	Sol. de creatinina ( 0.1 mg/ml )	Agua Destilada	% T	Concentración ( mg% )
B	—	100 ml	100	0
1	2 ml.	98 ml	93	2
2	4 ml.	96 ml	67	4
3	6 ml.	94 ml	56	6
4	8 ml.	92 ml	46	8
5	10 ml.	90 ml	38	10



DETERMINACION FLANOMETRICA  
DE  
SODIO Y POTASIO  
(22)

**FUNDAMENTO.-**

El suero diluido es pulverizado en una llama cuya intensidad y temperatura es suficiente para excitar los electrones de algunos elementos, sodio y potasio en este caso, a un nivel de energía superior, y al regresar a su estado original emiten radiaciones de longitud de onda característica para cada elemento, la intensidad de esta radiación es proporcional a la -- concentración del elemento.

**MATERIAL**

- 1) Vasos de precipitados de 10 ml.
- 2) Pipetas
- 3) Matraces volumétricos de 50 ml.
- 4) Fotómetro de flama Coleman
- 5) Cable para conectar el fotómetro de flama
- 6) Escala de lectura directa para sodio y potasio

**SUBSTANCIAS**

- 1) Sterox al 1%
- 2) Labtrol
- 3) Cloruro de sodio q.p.
- 4) Cloruro de potasio q.p.

**PREPARACION DE REACTIVOS .-**

- 1) Sterox al 0.02% :  
Sterox al 1%                    2 ml.  
Agua dest. cbp                100 ml.  
Agitar y aforar.
- 2) Solución para calibrar el flámómetro:  
Diluir el Labtrol como si fuera suero  
con una solución de Sterox al 0.02%
- 3) Solución de sodio de 150 mEq/lt.:  
Cloruro de sodio q.p.    4.39 g.  
Agua destilada c.b.p.   500 ml.  
Desecar el cloruro de sodio a 125° C por  
media hora y enfriar en desecador.

Cloruro de potasio q.p. 0.3727 g.  
 Agua destilada c.b.p. 1000 ml.

Tratar el cloruro de potasio de igual manera que el cloruro de sodio.

## TECNICA.-

- a) Poner 0.5 ml. de suero en un matrás volumétrico de 50 ml. y aforar con solución de Sterox al 0.02%

	Problema	"O"	"B"	Standard
b) Vaso de precipitados de 10 ml.	1	1	1	1
c) Suero diluido con Sterox	llenar	-	-	-
d) Sterox al 0.02%	-	llenar	llenar	-
e) Sol. con 150 mEq/lt. de sodio y 5 mEq/lt. de potasio	-	-	-	llenar

- f) Conectar el fotómetro de flama y el espectrofotómetro con sus respectivas clavijas y una los dos aparatos introduciendo el cable que sale de la parte inferior del espectrofotómetro en el correspondiente enchufe del flamómetro, situado en la parte posterior, introducirlo con la clavija ancha hacia arriba. Secar 1.0 cm. el portacubetas de plástico -- del espectrofotómetro, girarlo ligeramente y depositarlo nuevamente -- en su compartimento, debe quedar un poco afuera, asegurarse que no haya peso de luz, taparlo, cerrar los controles del espectrofotómetro y del flamómetro.

Girar a la derecha un cuarto de vuelta los botones para ajuste grueso y fino del espectrofotómetro; el círculo de luz que se encuentra en la rejilla lectora se moverá hacia la izquierda y desaparecerá de la -- vista si los aparatos se encuentran conectados correctamente. Colocar el filtro de sodio en la ramura para filtros del flamómetro.

- g) Abrir la toma de gas y encender. Abrir inmediatamente la toma de oxígeno y llevar lentamente hasta 1.0 Kg. y regular la flama a fin de obtener un cono azul intenso, de 1 cm. de altura.
- h) Colocar el vaso "O" en el portamuestras del flamómetro, cerrar la puerta y estabilizar dando vueltas al pasador en el sentido de las manecillas del reloj.

- i) Con los controles para ajuste grueso y fino del flambómetro llevar el índice luminoso del espectrofotómetro a cero (extremo izquierdo de la escala)
- j) Substituir el vaso "O" por el del standard y atomizar de la misma manera.
- k) Con los controles del espectrofotómetro, ajustar el índice de luz a -- los miliequivalentes del standard de sodio en la escala correspondiente de la reglilla.
- l) Comprobar el ajuste atomizando varias veces los reactivos "O" y standard, hasta obtener dos lecturas iguales.
- m) Una vez estabilizadas las lecturas, colocar el vaso de precipitados -- que contiene la muestra.
- n) Leer y anotar la concentración de sodio según la lectura en la escala de sodio.
- ñ) Volver a atomizar los reactivos y el patrón para asegurarse que sus ajustes no variaron y la determinación del problema fué correcta.
- o) Quitar el filtro de sodio y poner en su lugar el filtro de potasio.
- p) Colocar en el portamuestras el vaso con el reactivo "O", atomizar y ajustar a 0 de la escala con los controles del flambómetro.
- q) Substituir por el patrón, atomizar y ajustar el índice del espectrofotómetro a los mEq del estándar de potasio en la escala correspondiente, con los controles del propio fotocolorímetro.
- r) Comprobar si el ajuste es correcto al atomizar varias veces los reactivos, el "O" y el patrón.
- s) Comprobar la exactitud de la calibración, colocar el vaso de la muestra diluida en el portamuestras y atomizar.
- t) Leer y anotar la concentración, según la escala de potasio.
- u) Atomizar nuevamente los reactivos del vaso "O" y del estándar para -- comprobar el ajuste y asegurar la exactitud de la lectura del problema.
- v) Por último, atomizar el reactivo del vaso "B" durante 30 segundos para limpiar el atomizador.

- w) Limpiar el atomizador con el cepillar metálico que existe para dicho objeto, introducirlo siempre por el orificio inferior.
- x) Para apagar el aparato, quitar el capuchón, girar la llave del oxígeno de derecha a izquierda hasta que deje de pasar el oxígeno, inmediatamente cerrar el gas.

**VALORES NORMALES:**

## Para sodio:

En suero: 132-140 mEq/lt.

En orina: 95-105 mEq/lt.

## Para potasio:

En suero: 3.5-5.0 mEq/lt.

En orina: 100-105 mEq/lt.

DETERMINACION DE CLORO  
Técnica de Scheles y Schless  
(19)

FUNDAMENTO.-

Un filtrado de la muestra, exento de proteínas, se valora con solución de nitrato mercúrico en presencia de difenilcarbazona como indicador. Los iones mercúricos se combinan con los iones cloruro para formar cloruro mercúrico soluble, pero prácticamente no ionizado.

Una vez que los iones cloruro han reaccionado con los iones mercúricos, todo exceso de  $Hg^{++}$  se combina con el indicador difenilcarbazona para formar un complejo de color violeta azulado, el cual se considera el punto final de la reacción.

MATERIAL

- 1) Tubos de ensayo de 13x100
- 2) Pipetas de 0.2, 5 y 10 ml.
- 3) Matrazas aforadas de 1000 ml.
- 4) Tubos de ensayo de 16x150 o matrazas aforadas de 25 ml.
- 5) Bureta calibrada en divisiones de 0.01 ml.
- 6) Pinzas y soporte para bureta
- 7) Gradilla

SUBSTANCIAS

- 1) S-difenilcarbazona q.p.
- 2) Alcohol etílico al 99.5 %
- 3) Cloruro de sodio q.p.
- 4) Nitrato mercúrico q.p.
- 5) Acido nítrico q.p.

PREPARACION DE REACTIVOS.-

- 1) Difenilcarbazona (indicador):

S-difenilcarbazona            1 g.  
Alcohol etílico c.b.p.    1000 ml.

Disolver y aforar. Conservar en frasco ámber y en refrigeración.

- 2) Nitrato mercúrico:

Nitrato mercúrico            1.5 g.  
Ac. nítrico 2 N                20 ml.  
Agua destilada c.b.p.    1000 ml.

Disolver el nitrato mercúrico, agregar el ácido nítrico, aforar y ajustar la solución.

## 3) Solución de Cloruro de sodio de 10 mEq/lit. :

Cloruro de sodio anhidro	534.5 mg.
Agua destilado c.b.p.	1000 ml.

Disolver y aforar.

## TECNICA .-

- 1) A 0.2 ml. de suero, añadir 1.8 ml. de agua destilada y cuatro gotas de reactivo de difenilcarbazona.
- 2) Titular con nitrato mercúrico hasta la aparición de una coloración violeta pálido permanente.

## DETERMINACION DEL FACTOR.-

De la solución de nitrato mercúrico:

- a) Poner 2 ml. de la solución de cloruro de sodio que contiene 10 mEq/l en un matríz Erlenmeyer de 25 ml.
- b) Añadir cuatro gotas de la solución del indicador.
- c) Titular con la solución de nitrato mercúrico hasta color violeta pálido permanente.
- d) Dividir entre 100 el número de ml. de la solución de nitrato mercúrico que se gastaron en la titulación y se obtiene el factor.

## CALCULOS:

ml de reactivo de nitrato mercúrico usados x factor mEq/lit.

## VALORES NORMALES.-

En sangre: 93 a 109 mEq/lit.

En orinas: 110 a 115 mEq/24 horas.

CLORUROS EN ORINA: Se procede igual que en suero.

DETERMINACION DE OSMOLALIDAD  
(21)

FUNDAMENTO.-

Se basa en la medición de una de las cuatro propiedades coligativas de una solución, como es el punto crioscópico. Este se determina sobreenfriando la muestra, varios grados por debajo de él, mediante vibración rápida con un alambre. La vibración inicia la formación simultánea de muchos cristales, lo que hace que se libere calor de fusión y la temperatura de la muestra se eleve, manteniéndose en equilibrio en tanto que es medida y convertida a unidades de osmolalidad.

MATERIAL

- 1) Osmómetro Advanced Instruments, Inc.
- 2) Cubetas para osmómetro de 0.25 ml. de capacidad
- 3) Pipetas de 1 ml.
- 4) Suero u orina

REACTIVOS

- 1) Etilen-glicol diluido 1:2 con agua destilada  
Se usa en el baño frío del aparato.

TECNICA.-

- 1) Prender el aparato aproximadamente una hora antes de su uso, a que enfríe a una temperatura de  $-5^{\circ}\text{C}$ .
- 2) Colocar la cubeta con la muestra en la cabeza del osmómetro y bajar el agitador.
- 3) Observar la escala y cuando la aguja llegue a la zona roja, oprimir el botón 3. (La muestra se agita y se libera el calor de fusión)
- 4) Oprimir el botón número 4, para ajustar el galvanómetro a cero.

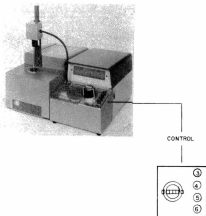


- 5) Oprimir el botón número 5, para medir la cantidad real de solutos. Dependiendo de la zona a la que corra la señal, mover la perilla digital hacia la posición 4 (cero de la escala), cuando la aguja llegue a esta posición, la lectura que dé el medidor, será la -- cantidad de solutos en  $mOsm/Kg.$  de la muestra problema.
- 6) Para apagar el aparato se oprime el botón número 6.

**VALORES NORMALES:**

En suero: 285-300  $mOsm/Kg.$

En orinas: 500-800  $mOsm/Kg.$



CAPITULO IV

RESULTADOS

## DATOS DE LOS CASOS CLINICOS ESTUDIADOS

Se presentan los resultados de los doce casos estudiados, los cuales fueron diagnosticados clínicamente y ordenados como sigue:

NUMERO DE CASOS	DIAGNOSTICO
3	Hipertensión Arterial Esencial
3	Hipertensión Arterial Renovascular Derecha
3	Hipertensión Arterial Renovascular Izquierda
3	Daño Parenquimatoso Renal

## VALORES DE LA HEMODINAMICA RENAL EN HUMANOS NORMALES

		RIÑON DERECHO	RIÑON IZQUIERDO	TOTAL
F. G.	ml/min	60 ± 12	60 ± 12	120 ± 24
F. P. R.	ml/min	300 ± 75	300 ± 75	600 ± 150
F. S. R. T.	ml/min	600 ± 100	600 ± 100	1200 ± 200
F. F.	(%)	20 ± 1.5	20 ± 1.5	20 ± 1.5
T <sub>m</sub> G	mg/min	175 ± 15	175 ± 15	350 ± 30
T <sub>m</sub> PAH	mg/min	40 ± 9	40 ± 9	80 ± 18
D <sub>PAH</sub> / T <sub>m</sub> PAH		8.5 ± 2.4	8.5 ± 2.4	8.5 ± 2.4
U <sub>Na</sub> V	uEq/min	33 ± 10	33 ± 10	66 ± 20
U <sub>K</sub> V	uEq/min	50 ± 15	50 ± 15	100 ± 30
U <sub>Cl</sub> V	uEq/min	30 ± 10	30 ± 10	60 ± 20
Reabs. Na y Cl	(%)	98 ± 1.5	98 ± 1.5	98 ± 1.5
Reabs. K	(%)	90 ± 4	90 ± 4	90 ± 4

## ABREVIATURAS

F. G.: Filtración glomerular

F. P. R.: Flujo plasmático renal

F.S.R.T.: Flujo sanguíneo renal total

F. F.: Fracción de filtración

T<sub>m</sub>G: Reabsorción tubular máxima  
de glucosaT<sub>m</sub>PAH: Reabsorción tubular máxima  
de P.A.H.D<sub>PAH</sub> / T<sub>m</sub>PAH: Flujo renal por unidad de masa tubularU<sub>Na</sub>, K, Cl V: Concentración del electrolito excretada en orina, por unidad de tiempo.

## HIPERTENSION ARTERIAL ESSENCIAL

		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FILTRACION GLOMERULAR	1º periodo	52.1	66.6	14.5		
	2º periodo	34.6	45.6	11		
	Promedio	43.3	56.1	12.8	23	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO PLASMATICO EFECTIVO	1º periodo	202	329	127		
	2º periodo	193	246	53		
	Promedio	195	287	92	32	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO SANGUINEO RENAL	1º periodo	367	593	226		
	2º periodo	311	447	136		
	Promedio	354	522	168	32	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FRACCION DE FILTRACION (%)	1º periodo	25.7	20.2	5.5		
	2º periodo	18.4	18.5	0.1		
	Promedio	22.0	19.3	2.7	12	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
U. V. Na, K, Cl, Osm.	1º periodo	Na	173	279	106	
		K	37	49	12	
		Cl	249	308	59	
		Osm	751	927	176	
	2º periodo	Na	190	250	60	
		K	34	41	10	
		Cl	205	224	19	
		Osm	609	662	53	
	Promedio	Na	181	264	82	30.9
		K	36	44.5	11	24.7
		Cl	227	266	39	13.1
		Osm	630	794	164	13.0

## HIPERTENSION ARTERIAL ESSENCIAL

		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FILTRACION GLOMERULAR	1º periodo	62	56	6		
	2º periodo	66	57	9		
	Promedio	64	56.5	7.5	12	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO PLASMATICO EFECTIVO	1º periodo	315	331	16		
	2º periodo	327	326	1		
	Promedio	321	328.5	7.5	2.3	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO SANGUINEO RENAL	1º periodo	515	525	10		
	2º periodo	519	517	2		
	Promedio	517	520	11	0.6	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FRACCION DE FILTRACION (f)	1º periodo	19.7	16.9	2.7		
	2º periodo	20.1	17.4	2.7		
	Promedio	19.9	17.1	2.7	14	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
U. V. Na, K, Cl Osm.	1º periodo	Na	293	291	12	
		K	41	37	4	
		Cl	340	300	40	
		Osm.	949	873	75	
	2º periodo	Na	304	291	13	
		K	49	39	10	
		Cl	332	357	25	
		Osm.	1007	930	77	
	Promedio	Na	299	286	12.5	4.6
		K	44	38	7	15.1
		Cl	336	327	9	15.1
		Osm.	977	926	51	5.2

## Tercer Caso:

## HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FILTRACION GLOMERULAR	1º periodo	65	60	5		
	2º periodo	63	55	8		
	Promedio	64	57.5	6.5	10.1	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO PLASMATICO EFECTIVO	1º periodo	271	268	3		
	2º periodo	272	244	28		
	Promedio	271.5	256	15.5	5.7	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO SANGUINERO RENAL	1º periodo	467.2	462	5.2		
	2º periodo	463.9	420	43.9		
	Promedio	468	441	27	5.7	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FRACCION DE FILTRACION (%)	1º periodo	23	22	1		
	2º periodo	23	22	1		
	Promedio	23	22	1	4.3	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
U. V. Na, K, Cl, Osm.	1º periodo	Na	266	271	5	
		K	32	26	6	
		Cl	266	229	37	
		Osm	740	635	105	
	2º periodo	Na	273	287	1	
		K	38	29	9	
		Cl	267	291	66.0	
		Osm	942	777	165	
	Promedio	Na	277	279	2	0.7
		K	35	27	7	21.4
		Cl	311	260	51	16.3
		Osm	841	706	135	16.0

## Cuarto Caso:

## HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR DERECHA

		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FILTRACION GLOMERULAR	1º periodo	7.3	81.4	74.1		
	2º periodo	7.9	63.8	56.0		
	Promedio	7.6	72.6	65	89	
FLUJO PLASMATICO EFECTIVO	1º periodo	44.8	348	303.2		
	2º periodo	46.4	364	317.6		
	Promedio	45.6	356	310	87	
FLUJO SANGUINICO RENAL	1º periodo	77.2	600	522.8		
	2º periodo	80	617	537.0		
	Promedio	78.6	606	527	87	
FRACCION DE FILTRACION (%)	1º periodo	16.1	23.3	7.2		
	2º periodo	16.9	17.5	0.6		
	Promedio	16.6	20.3	3.7	18	
U. V. Na, K, Cl Osm.	1º periodo	Na	69	543	474	
		K	8	52	44	
		Cl	53	520	467	
	Osm	137	1243	1111		
	2º periodo	Na	74	570	496	
		K	9	59	50	
		Cl	61	530	469	
	Osm	163	1300	1137		
	Promedio	Na	71.5	556	484.5	87.2
		K	8.5	55.5	47	84.6
Cl		57	550	493	80.5	
Osm	150	1274	1124	88.2		



## Quinto Caso:

## HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR DERECHA

		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FILTRACION GLOMERULAR	1º período	52	77	25		
	2º período	50	78	28		
	Promedio	51	77.5	26.5	34	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO PLASMÁTICO EFECTIVO	1º período	186	302	112		
	2º período	182	282	100		
	Promedio	184	292	108	37	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO SANGUÍNEO RENAL	1º período	357	530	223		
	2º período	350	542	192		
	Promedio	353	561	208	37	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FRACCION DE FILTRACION (%)	1º período	27.9	25.4	2.5		
	2º período	27.4	27.6	0.2		
	Promedio	27.7	26.5	1.2	4.4	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
U. V. Na, K, Cl, Osm.	1º período	Na	57.9	93.2	36.3	
		K	22.4	50.8	27.4	
		Cl	75.6	169.6	94.0	
Osm		354.0	614.8	260.8		
2º período	Na	700.4	117.1	583.3		
	K	22.3	37.5	14.7		
	Cl	82.5	143.6	61.1		
	Osm	361.0	601.1	240.1		
Promedio	Na	379.1	105	274	72.2	
	K	22.6	44.1	21.5	49.7	
	Cl	79.0	156.6	77.6	49.5	
	Osm	357.5	607.9	250.4	41.1	

Sexto caso

## HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR DERECHA

		A. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%
FILTRACION GLOMERULAR	1º período	19	60	41	
	2º período	12	53	41	
	Promedio	15.5	56	40.5	72.3
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%
FLUJO PLASMÁTICO EFECTIVO	1º período	70	215	145	
	2º período	50	219	169	
	Promedio	60	217	157	72.3
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%
FLUJO SANGUÍNEO RENAL	1º período	127	390.9	263.9	
	2º período	90.9	398.1	307.2	
	Promedio	109	394.5	285.5	72.3
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%
FRACCIÓN DE FILTRACION (%)	1º período	27	27	0	
	2º período	24	24	0	
	Promedio	25.5	25.5	0	0
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%
U. V. Na, K, Cl, Osm.	Na	112	479	367	
	K	14	42	28	
	Cl	93	451	358	
	Osm	255	1070	815	
	Na	66	444	378	
K	11	54	43		
Cl	69	444	375		
Osm	191	1145	954		
Na	92	461	372	30.6	
K	12.5	43	35.5	73.9	
Cl	71	447	366	81.8	
Osm	213	1097	879	19.8	

## HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR IZQUIERDA

		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FILTRACION GLOMERULAR	1º periodo	71	4.0	67		
	2º periodo	64	3.0	61		
	Promedio	67.5	3.5	64	94.8	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO PLASMATICO EFECTIVO	1º periodo	389	21	368		
	2º periodo	379	19	360		
	Promedio	384	20	364	94.7	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO SANGUINEO RENAL	1º periodo	539.3	31.3	508.0		
	2º periodo	574.2	29.7	544.5		
	Promedio	581.7	30.2	551.5	94.8	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FRACCION DE FILTRACION (K)	1º periodo	19	19	1		
	2º periodo	16	15	1		
	Promedio	17	17	0	0	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
U. V. Na, K, Cl, Osm.	1º periodo	Na	71.9	12.3	59.6	
		K	23.1	2.2	20.9	
		Cl	37.6	13.3	24.3	
		Osm	453.0	39.4	413.6	
	2º periodo	Na	67.5	10.4	57.1	
		K	19.9	1.5	18.3	
		Cl	32.2	9.2	23.0	
		Osm	374.0	30.9	343.1	
	Promedio	Na	69.7	11.3	58.4	93.7
		K	21.5	1.9	19.7	94.5
		Cl	35.0	11.2	23.2	68.0
		Osm	413.0	49.1	363.9	88.1

## Noveno Caso:

## HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR IZQUIERDA

		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FILTRACION GLOMERULAR	1º periodo	44	4	40		
	2º periodo	48	6	42		
	Promedio	46	5	41	89.1	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO PLASMÁTICO EFECTIVO	1º periodo	152	21	131		
	2º periodo	175	25	150		
	Promedio	163	23	140	85.8	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO SANGUÍNEO RENAL	1º periodo	226	31.3	194.7		
	2º periodo	261	37.3	223.8		
	Promedio	243.5	34.3	209.2	85.9	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FRACCION DE FILTRACION (%)	1º periodo	25	19	9		
	2º periodo	27	24	3		
	Promedio	27.5	21.4	6	21.8	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
U. V. Na, K, Cl, Osm.	1º periodo	Na	69.3	45.9	23.4	
		K	42.3	3.1	34.2	
		Cl	119.3	63.0	56.3	
		Osm	963.0	130.5	832.5	
	2º periodo	Na	15.9	34.6	15.7	
		K	47.7	6.3	40.9	
		Cl	123.3	47.6	75.7	
		Osm	362.1	102.0	260.1	
	Promedio	Na	42.6	40.2	2.4	5.6
		K	45.0	7.4	37.6	83.5
		Cl	121.3	55.3	66.0	54.4
		Osm	665.0	116.2	548.8	82.5

Décimo Caso:

## DAÑO PARENQUIMATOSO RENAL

		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FILTRACION GLOMERULAR	1º periodo	44	34	10		
	2º periodo	42	44	2		
	Promedio	43	39	4	9	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO PLASMÁTICO EFECTIVO	1º periodo	163	174	7		
	2º periodo	134	158	24		
	Promedio	151	166	15	9	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO SANGUÍNEO RENAL	1º periodo	205	318	113		
	2º periodo	243	297	54		
	Promedio	224	302	78	26	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FRACCIÓN DE FILTRACION (%)	1º periodo	26.1	19.4	6.7		
	2º periodo	31.3	27.8	3.5		
	Promedio	28.4	23.4	5	18	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
U. V. Na, K, Cl, Osm.	1º periodo	Na	130	160	20	
		K	90	72	18	
		Cl	155	118	37	
		Osm	638	531	57	
	2º periodo	Na	137	100	37	
		K	65	55	10	
		Cl	200	86	114	
		Osm	740	670	70	
	Promedio	Na	158	130	27	19.0
		K	77	63	14	17.5
		Cl	177	102	75	17.0
		Osm	679	625	64	9.0

## Décimo Primer Caso:

## DAÑO PARNEQUIMOTOSO RENAL DE FRECUENCIA IZQUIERDO

		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FILTRACION GLOMERULAR	1º período	68	17	51		
	2º período	92	24	68		
	Promedio	80	20.5	60	74.3	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO PLASMÁTICO EFECTIVO	1º período	125	48	87		
	2º período	213	48	165		
	Promedio	169	48	121	71.5	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO SANGUÍNEO RENAL	1º período	319.2	94.2	135		
	2º período	373.6	94.2	279.4		
	Promedio	296.4	94.2	212.2	71.5	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FRACCION DE FILTRACION (%)	1º período	54	35	19		
	2º período	43	50	7		
	Promedio	48.5	42.5	6	12.3	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
U. V. Na, K, Cl, Osm.	1º período	Na	68.8	17.5	51.3	
		K	12.7	1.5	11.2	
		Cl	64.2	16.6	47.6	
		Osm	330.1	65.5	264.6	
	2º período	Na	91.1	31.2	59.9	
		K	20.1	3.0	17.1	
		Cl	94.8	28.3	66.5	
		Osm	439.3	117.7	321.6	
	Promedio	Na	80	24.3	55.7	69.6
		K	16.4	2.3	14.1	85.9
		Cl	74.5	22.5	52	69.7
		Osm	370.0	91.5	278.5	75.2

DAÑO PAPIQUIMATOSO RENAL

		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FILTRACION GLOMERULAR	1º período	49	39	10		
	2º período	45	37	8		
	Promedio	47	38	9	19.1	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO PLASMÁTICO EFECTIVO	1º período	169	137	32		
	2º período	176	137	39		
	Promedio	172	137	34	20.3	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FLUJO SANGUÍNEO RENAL	1º período	291.3	236.2	55.1		
	2º período	303.4	236.2	67.2		
	Promedio	297.3	236.2	61.1	20.5	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
FRACCION DE FILTRACION (f)	1º período	29	28	0		
	2º período	25	27	2		
	Promedio	26.5	27.5	1	0.9	
		R. Derecho	R. Izquierdo	Diferencia	%	
U. V. Na, K, Cl, Osm.	1º período	Na	109	93	16	
		K	42	34	8	
		Cl	105	93	12	
	Osm	477	392	85		
2º período	Na	94	66	28		
	K	41	27	14		
	Cl	97	71	26		
	Osm	446	314	132		
Promedio	Na	101.5	79.5	22	21.6	
	K	41.5	30.5	11	26.5	
	Cl	101	82	19	18.8	
	Osm	461.5	353	108.5	23.5	

CAPITULO V

DISCUSSION



## HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

En hipertensión arterial esencial, la hemodinámica renal por separado no muestra diferencias significativas en cuanto a filtración glomerular (F.G.), flujo plasmático efectivo (F.P.E.), flujo sanguíneo renal (F.S.R.) y en cuanto a la excreción de sodio, cloro, potasio y osmolaridad. Esto implica que no existen lesiones arteriales que modifiquen la hemodinámica renal, ni que sea la causa de la hipertensión arterial, a diferencia de los pacientes con hipertensión arterial renovascular.

Como se observa en los tres casos de hipertensión arterial esencial estudiados, la F.G. se mantuvo en un promedio de  $60 \pm 12$ , a excepción del primer caso, en el cual la F.G. en el riñón derecho es baja, aunque la diferencia con el contralateral no es significativa. De aquí la utilidad de la depuración de inulina, que es un parámetro más exacto que la depuración de creatinina endógena, donde se involucran factores de excreción tubular que modifican las cifras promedio. El F.P.E. se mantuvo en todos los casos en un promedio de  $300 \pm 75$  por cada riñón, aunque nuevamente en el primer caso, en el riñón derecho el F.P.E. es aparentemente más bajo, pero con una diferencia dentro de los límites normales. En cuanto al F.S.R., los valores son variables en los tres casos y están supeditados al valor del hematocrito, por lo que su valor real es menor que los dos parámetros antes mencionados. La F.F. solamente representa un valor secundario, ya que depende de la F.G. y del F.P.E. En cuanto a la excreción de electrolitos, se puede observar que se mantiene dentro de límites normales, fundamentalmente en la excreción de sodio, lo cual indica que la distribución del filtrado glomerular es normal (mayor flujo cortical), que la velocidad del flujo tubular es normal y que no existen factores que aumenten la retención de sodio en ninguno de los dos riñones. Si consideramos la excreción de so-

die, la interpretación final de estos tres casos, es que no existen le siones vasculares importantes que modifiquen la hemodinámica renal. Otro factor importante a considerar es la osmolaridad urinaria, que se mantiene en ambos riñones por separado, lo que traduce que el flujo se dular se encuentra dentro de límites normales (10%) y por lo tanto el mecanismo de contracorriente funciona normalmente; asimismo nos traduce que existe tanto depuración osmolar, como depuración de agua libre y que es un dato en contra de lesiones vasculares renales. Los resulta dos obtenidos en estos tres casos, van de acuerdo a los conceptos de la bibliografía, en los que los valores en la hipertensión arterial esencial no rebasan una diferencia del 15%, sin embargo, hay que tener presente que la mayor evolución de la hipertensión arterial se puede a compaña de lesiones arteriales y parenquimatosas que hacen difícil la interpretación de datos.

#### HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR DERECHA

En casos catalogados como hipertensión arterial renovascular dere-- cha, se observa claramente una diferencia porcentual entre el riñón de recho y el riñón izquierdo, lo que sugiere que al mantenerse una ade-- cuada filtración en el riñón izquierdo e inclusive mayor del promedio normal (riñón "no protegido"), la lesión se encuentra en la arteria re nel derecha.

Las variaciones en los tres casos son muy diversas, tal como se - observa en F.G., en el cuarto caso, donde la diferencia es de 39% y -- los otros dos casos, donde es de 3% y 72.3% respectivamente, lo que se puede interpretar como una mayor estenosis renal. Tanto el F.S.R.T., el A.P.E. y la P.F., se encuentran disminuidos en el riñón del lado de-

recho, por el efecto de la lesión arterial renal, siendo estas cifras más acentuadas en el cuarto caso. Los datos encontrados en cuanto a excreción de sodio, potasio, cloro y osmolaridad en orina, representan los siguientes hechos en el riñón afectado: la baja filtración glomerular disminuye la carga de sodio al túbulo proximal, de tal manera que la excreción del mismo será menor que en el riñón contralateral, tal como se observa en el cuarto caso, donde existe una diferencia del 37% entre ambos riñones. A esto contribuye también una mayor eficiencia del mecanismo de contracorriente, ya que el flujo medular disminuye, la corriente se lentifica y existe una mayor eficiencia del mecanismo; situación que se traduce en una baja excreción de sodio, una mayor osmolaridad y disminución de agua libre deparada. Si comparamos con el riñón normal, el cual sufre las repercusiones de la hipertensión arterial, podemos observar el filtrado glomerular aumentado, el flujo sanguíneo renal mayor, que aumenta la carga final de sodio al túbulo distal y por el flujo rápido a nivel medular, disminuye la eficiencia del mecanismo de contracorriente. La representación en cuanto a resultados es evidente en F.G., F.P.E., F.S.R.T. y en cuanto a la excreción de sodio. La osmolaridad urinaria encontrada en el riñón afectado, a diferencia de lo esperado (mayor osmolaridad), podría indicar lo sugerido por Levinsky y colaboradores: cuando la reducción en la filtración glomerular es mayor del 30%, la osmolaridad urinaria disminuye, debido a una reabsorción más completa de sodio y una retrodifusión de urea en el segmento proximal del túbulo. Este está de acuerdo con los datos experimentales, donde se demuestra una disminución de la concentración de sodio a nivel medular y disminución de la concentración de urea.

### HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR IZQUIERDA

En los casos con estenosis de la arteria renal izquierda, la situación fué semejante a los previamente descritos. Se encontraron diferencias muy significativas en cuanto a F.G., F.P.E., F.S.R.T. y F.P.; en cuanto a los resultados de concentración de electrolitos y osmolaridad en orina y coes en el grupo previo, por los resultados se puede sugerir una estenosis arterial importante.

La revisión bibliográfica señala que en un 63% de los casos con estenosis de arteria principal donde se practicó la hemodinámica, se demostró la estenosis arterial como la causa del proceso isquémico renal y por lo tanto de la hipertensión arterial; también señala que los datos son poco confiables en las estenosis segmentarias o cuando existen lesiones bilaterales; asimismo, se observa que la hemodinámica puede tener un valor pronóstico desde el punto de vista quirúrgico, fundamentalmente cuando la estenosis fué de arteria renal principal. La mejoría se ha observado hasta en un 63% de los casos sometidos a reparación arterial o derivación.

### DAÑO PARENQUIMATOSO RENAL

También se presentan tres casos de daño parenquimatoso renal, en los cuales se pueden observar los siguientes datos:

La F.G. se encuentra disminuida bilateralmente en el décimo y decimo segundo casos, con una diferencia que cabría dentro de los límites normales. En el caso décimo primero se puede observar una mayor disminución del filtrado glomerular en el riñón izquierdo, ante la presencia de daño parenquimatoso bilateral; en este caso el flujo plasmá-

tico y el flujo sanguíneo renal disminuidos, apoyan el diagnóstico, aunque la disminución es más marcada en el riñón del lado izquierdo. En los otros dos casos se puede observar que la disminución de dichos resultados es mínima, sin embargo, las fracciones de filtración en los tres casos se encuentran disminuidas, por la baja filtración glomerular. Como se puede observar, los datos son muy difíciles de interpretar desde el punto de vista hemodinámico. La excreción de sodio varía desde cifras por abajo de lo normal, a cifras promedio, inclusive dentro de límites normales, lo que podría sugerir alteraciones en los mecanismos de reabsorción de sodio, osmolaridad medular, flujo sanguíneo medular, etc., así como "mecanismos compensadores", para mantener una adecuada excreción de sodio. Por ejemplo en el décimo primer caso, donde el daño parenquimatoso es de predominio izquierdo, existe una baja concentración de sodio en orina, baja concentración de potasio y cloro y una baja osmolaridad, lo que se relaciona con una diferencia en filtración glomerular del 74.3% con el contralateral. En cambio en los otros dos casos, en los cuales la diferencia entre el riñón izquierdo y el derecho es mínima, los resultados en cuanto a excreción de sodio, potasio, cloro y osmolaridad, caen dentro de los límites normales.

Estos casos últimos demuestran que los resultados de hemodinámica en presencia de daño parenquimatoso renal bilateral, disminuyen en precisión en relación a los obtenidos en pacientes con lesiones de la arteria renal principal y no diagnostican lesiones arteriales.

Las complicaciones de la prueba fueron mínimas, solamente en algunos pacientes se encontró disuria y dolor suprapúbico y en ningún caso se reportaron casos de infección, dolor en flanco, fiebre, vómito o hematuria. Esto demuestra la utilidad de la hemodinámica renal por separado, para confirmar lesiones de la arteria principal de uno u otro rí-

do y su utilidad como método de valoración preoperatoria y pronóstica. Las estadísticas mundiales han demostrado un 80% de precisión en este método y únicamente superado por la determinación de renina, tomada de cada arteria y venas renales. Sin embargo, en los medios hospitalarios en los que no haya posibilidades para la determinación de renina, la hemodinámica renal por separado sigue siendo considerada como un método a decuado de valoración preoperatoria.

CAPITULO VI

RESUMEN  
Y  
CONCLUSIONES

En el presente estudio, se efectuaron pruebas de hemodinámica renal por separado, para valorar su utilidad diagnóstica y pronóstica.

En él se mencionan:

- I) Una breve introducción del fundamento de las pruebas que la componen.
- II) Se revisa sucintamente:
  - A) Anatomía renal
  - B) Fisiología renal, que comprende:
    - a) Filtración glomerular
    - b) Resorción tubular
    - c) Excreción tubular, y
  - C) Fisiopatología renal
- III) Se describen el material y los métodos utilizados en el estudio:
  - a) Depuración de Inulina
  - b) Depuración de Acido Para-amino Hipúrico
  - c) Determinación de Creatinina
  - d) Determinación Flamométrica de Sodio y Potasio
  - e) Determinación de Cloro
  - f) Determinación de Osmolalidad.
- IV) Se estudiaron doce pacientes con hipertensión arterial, diagnosticados clínicamente, como sigue:
 

Tres de ellos con hipertensión arterial esencial;  
 tres con hipertensión arterial renovascular derecha;  
 tres con hipertensión arterial renovascular izquierda  
 y tres con hipertensión arterial por daño parenquimatoso renal.
- V) Se reportan los resultados de la hemodinámica renal practicada en ellos y se discuten brevemente los resultados obtenidos en dichos pacientes.



Por los resultados obtenidos en nuestro estudio, podemos concluir que la hemodinámica renal por separado es un conjunto de pruebas de laboratorio, que ayudan al clínico en la valoración diagnóstica de pacientes con trastornos renales, permitiendo fundamentalmente considerar las posibilidades quirúrgicas de los casos que cursan con hipertensión arterial consecutiva a lesiones arteriales renales.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Smith, W. H.: Principios de fisiología renal. Editorial "El Ateneo". Buenos Aires, Argentina, 1961.
- 2) Pitts, F. R.: Fisiología del riñón y líquidos corporales, 2da. edición. Editorial Interamericana, S.A. México, 1968.
- 3) Gilmore, P. J.: Renal physiology. The Williams & Wilkins Co. U.S.A.,- 1972.
- 4) Guerrero y de la Rosa, Ninfia Lucina: Tesis. Síntesis del p-Aminohipurato sódico. Facultad de Química. U.N.A.M. 1946.
- 5) Conn, E. E. y Stumpf, K. P.: Bioquímica fundamental. 2da. edición. - Editorial Limusa-Wiley, S.A. México, 1971.
- 6) Maxwell, M. H.: Individual function tests in renal hypertension. The Journal of Urology. 100:394, 1968.
- 7) Dossator, J. B. and Torgeon C.: Differential renal function studies in the diagnosis of renal hypertension. Canadian Medical Association Journal. 102:500, 1970.
- 8) Cerny, J. G.: Individual renal function vs. renal vein renin. A comparison of diagnosis and treatment in renal vascular hypertension. - The Journal of Urology. 102:529, 1969.
- 9) Turman, A. E.: Renal function studies in the detection of renal hypertension. The Journal of Urology. 103:115, 1970.
- 10) O'Connor, V. J. Jr.: Are divided function studies necessary in the treatment of renovascular hypertension?. The Journal of Urology. 103:119, 1970.
- 11) Krupp, M., Sweet, N., Jewetz, E., Biglieri, E.: Prentuario médico. -- 3ra. edición. Editorial "El Manual Moderno", S.A. México, 1973.

- 12) Forge, F. J.: Cómo interpretar las pruebas renales. Colección Médica Internacional. Ediciones Daimon. Barcelona, España, 1962.
- 13) Tiest, W. N.: Química clínica moderna. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México. 1972.
- 14) Levinson, A. S. y Mc. Fate, P. R.: Diagnóstico clínico de laboratorio. 2da. Edición. Editorial "El Ateneo". Barcelona, España, 1964.
- 15) Barcello, A.: La clínica y el laboratorio. Interpretación de análisis y pruebas funciones. 9na. edición. Editorial Marín, S.A. España. 1973
- 16) Chávez, R. I.: Cardiología, fisiopatología y la clínica. Volumen I. U.N.A.M. México. 1973.
- 17) Koch-Weser, J.: Correlation of pathophysiology and pharmacotherapy in primary hypertension. The American Journal of Cardiology. 32:499 . - 1973.
- 18) Laragh, J. H., Leslie B., Hans, R. B., Fritz, R. B.: Renin, angiotensin and aldosterone system in pathogenesis and management of hypertension vascular disease. American Journal of Medicine. 52:633. 1972.
- 19) Schales, O., and Schales S. S.: J. Biol. Chem. 140:879, 1941.
- 20) Folin, O., and Wu, H.: J. Biol. Chem. 33:81, 1919.
- 21) Advanced Instruments, Inc. User's Guide. Advanced osmometer. 1000 - Highland Ave. , Needham Heights, Mass. U.S.A.
- 22) Operating Directions for the Model 21 Coleman Flame Photometer, D-248D, Coleman Instruments Division, Perkin-Elmer Corp., Norwalk, Conn. U.S.A.



QUIMICO