

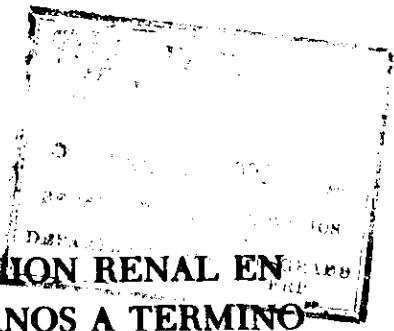
11237
29j
12



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
H. G. DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ
ISSSTE



"INDICES DE FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS A TERMINO"

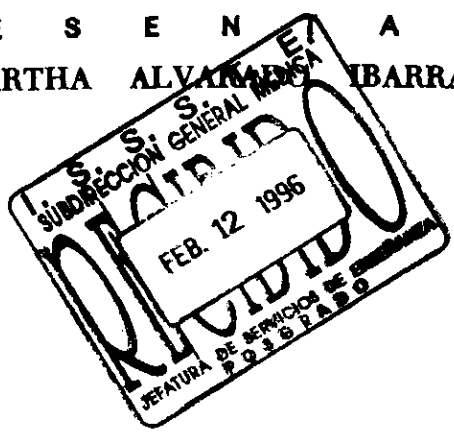
TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el título de Especialista en
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DRA. MARTHA ALVARADO IBARRA



ISSSTE

MEXICO, D. F.



1996

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

259061



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.

HOSPITAL GENERAL "Dr. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"

I S S S T E

Vo Bo Dra. MARIA EUGENIA ESPINOZA PEREZ

Coordinador de Enseñanza e Investigación

Vo Bo Dr. OMAR AVILA MARINO

Profesor titular de Curso de Postgrado
de Pediatría y Coordinador del Servicio
de Pediatría

Vo Bo Dr. HECTOR ESPINOZA MALDONADO

Asesor de Tesis

Vo Bo Dr. OMAR AVILA MARINO

Asesor de Tesis

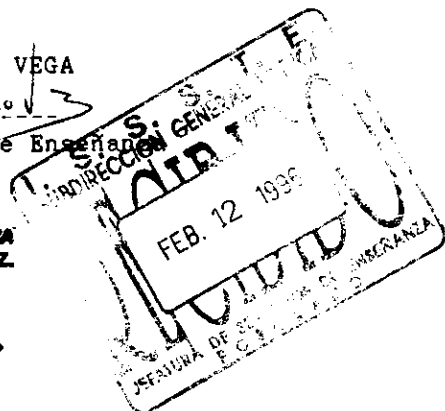
Vo Bo Dr. RODOLFO PRADO VEGA

Coordinador de la Comisión de Enseñanza

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA
H.G. DR. FERNANDO QUIROZ GTZ.

◆ OCT. 31 1995 ◆

COORD. DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION



DEDICATORIA

Con todo mi amor.

A los seres que me dieron la vida y supieron guiar mi camino
con paciencia, ternura y comprensión.

Mis padres.

Al amor de toda mi vida, compañero y esposo.

Pedro

Al que es parte de mi ser

A la personita que ilumina mi existencia con su sonrisa y
travesuras.

Erick Alejandro

A G R A D E C I M I E N T O

Por su interés en mi superación, sus enseñanzas y consejos.

Mis maestros

Y con especial afecto a:

Dr. Onar Avila Mariño

Dr. Héctor Espinoza Maldonado

Dr. Jorge Siqueiros Barberena

Dra. Araceli Flores Garcia

A los que me brindaron su amistad y apoyo incondicional.

Mis amigos

Jorge Feria Ortiz

José Luis Galván Ramírez

Roberto Carranza Martínez

A todos los compañeros residentes de Pediatría y personal de enfermería por su colaboración en la realización del trabajo.

A todos los niños con todo mi cariño.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	29
MATERIAL Y METODOS.....	30
RESULTADOS.....	34
GRAFICAS.....	37
DISCUSION.....	49
CONCLUSION.....	51
BIBLIOGRAFIA.....	52

INTRODUCCION

El pronefros y su conducto, es el primer sistema renal que aparece en el embrión de 3 semanas. Este sistema luego degenera, desapareciendo casi completamente hacia el final de la cuarta semana y solo persiste el conducto del pronefros como conducto de Wolf. Este se convierte en mesonefros, degenerando entre la octava y décima semana de gestación, sus conductos excretores retroceden en la mujer, pero en el hombre persisten y se convierten en epididimo, vasos deferentes y sistema eyaculatorio.

Entre la tercera y quinta semana de gestación, comienza a desarrollarse el metanefros, a partir de dos fuentes: el blastema metanéfrico y la yema o botón uretérico, dando origen posteriormente a la pelvis renal, conductos colectores, glomérulo y los túbulos renales. Hacia el final de la 32 a. semana de gestación el metanefros a desarrollado su número completo de glomérulos y la nefrogénesis se completa hacia la 35 a. semana de gestación. (1,2,3)

Durante las etapas tempranas del desarrollo, la orina formada por el feto es básicamente un ultrafiltrado del plasma, hipotónico, libre de glucosa. Hacia el quinto mes de gestación, se inicia la modificación tubular del ultrafiltrado, pero el flujo urinario aún fluctúa básicamente en relación a la VFG. (4).

Al nacimiento, los riñones tienen la mayor proporción de peso corporal que en todas las edades posteriores.

Inmediatamente después del nacimiento ocurre, proliferación celular, reflejada por aumento en el contenido de DNA. La síntesis neta de DNA termina cerca de los 6 meses de edad; subsecuentemente, el crecimiento se produce aparentemente por hipertrofia celular más que por hiperplasia como lo indica el incremento de la proporción RNA/DNA (1)

Después del nacimiento ocurre un marcado incremento en el número y en la actividad de varias enzimas renales. Esto como resultado de hiperactividad hormonal durante y después del parto.

Las funciones tubulares, tales como la reabsorción de sodio y la acidificación urinaria parecen relacionarse estrechamente a la glicolisis (principalmente medular) y la gluconeogénesis (principalmente cortical) renales. respectivamente (1).

La excreción neta de hidrógeno (acidez titulable más ion amonio menos ion bicarbonato), es generalmente menor en el neonato que en niños mayores. Puede ser aumentada por la administración de fosfatos, lo cual incrementa la excreción de fosfatos y la acidez tubular. La producción del ion amonio parece ser menor en el niño prematuro, pero similar en los niños en los niños a término comparados con los niños mayores y adultos. Tanto la reabsorción de bicarbonato por el túbulo proximal y el nivel de bicarbonato plasmático (umbral) en el cual el bicarbonato aparece en la orina, parecen ser menores en el neonato que el niño mayor. (1,4,5).

Sin ningún estímulo previo, el neonato puede excretar orina

con osmolalidad mayor que la del plasma, la osmolalidad urinaria en las primeras tres horas después del parto vaginal en los recién nacidos a término ha mostrado notables variaciones que son paralelas a aquéllas de las depuraciones de la inulina.

En la actualidad se concluye que el riñón del recién nacido es parcialmente insensible a la hormona antidiurética, aún bajo condiciones relativamente estables, inmediatamente después del nacimiento los hallazgos urinarios (U/P) de inulina (12.3-131.4) y de osmolalidad (0.49-1.49) podrían ser explicados por el movimiento del agua. (1).

Además de su función secretora, los riñones son órganos endocrinos que producen hormonas que actúan tanto fuera como dentro de los mismos. Muchos estudios sugieren que el sistema de renina angiotensina (RAS), las prostaglandinas renales, el sistema de calicreína-cinina (KKS) y la dopamina renal, participan en la regulación de la hemodinámica intrarrenal, y en la homeostasis del sodio y del agua. Más aún de las hormonas intrarrenales parecen regular los efectos de otras hormonas reguladoras renales de importancia, entre ellas aldosterona, hormona antidiurética, y péptido natriurético auricular. (6,7,8).

En tanto los riñones fetales, forman orina y participan en la regulación del volumen del líquido amniótico, la placenta es el principal órgano del control de la homeostasis antes del nacimiento.

Así en el recién nacido de término la función renal es adecuada y solo bajo condiciones anormales al nacimiento existe disfunción, a diferencia del pretérmino en que las variaciones en las condiciones ambientales y el volumen del líquido exceden las limitaciones funcionales del riñón en desarrollo, teniendo mayores probabilidades de contribuir a anomalías. Se ha considerado, que el recién nacido de término y pretérmino tienen alteraciones significativas de la función renal cuando se comparan con los estándares de los adultos, sin embargo, realizan con eficacia, diversas funciones como asegurar un equilibrio positivo de agua y electrolitos, que es vital para el crecimiento del neonato en desarrollo. (9,10).

FUNCION ENDOCRINA DE LOS RINONES

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

La renina es una enzima proteolítica que hidroliza un sustrato de proteína, el angiotensinógeno, con lo que se forma un decapeptido, la angiotensina I, que no tiene función fisiológica conocida, pero es hidrolizada por la enzima convertidora de la angiotensina hacia el octapeptido, angiotensina II. El angiotensinógeno se sintetiza en el hígado y entra a la circulación sistémica. La enzima convertidora de la angiotensina se encuentra en muchos tejidos y órganos, incluso riñón, cerebro, útero, suprarrenales y tubo digestivo. (6,7).

La secreción de renina está regulada por varios mecanismos que reaccionan a cambios en el riego renal y el equilibrio de sodio. En primer lugar las células musculares especializadas (yuxtaglomerulares) en la arteriola glomerular aferente actúan como barorreceptores. Cuando disminuye la presión de perfusión renal se estimula la secreción de renina, misma que queda suprimida cuando aumenta el riego. En segundo lugar las células especializadas en el túbulo distal (células de la mácula densa) detectan el volumen de cloruro de sodio que llega a este sitio. La secreción de renina se estimula cuando disminuye la concentración de cloruro en el líquido tubular de la mácula densa. En tercer lugar las células yuxtaglomerulares de la arteriola aferente tienen inervación simpática y la estimulación beta adrenérgica aumenta la liberación de renina. En cuarto lugar

varios mecanismos endócrinos modifican la secreción de renina. La angiotensina II ejerce retroacción negativa sobre la secreción de renina, mientras que las prostaglandinas E2 e I2 (prostaciclina) la estimulan. Además, el vasodilatador, péptido natriurético auricular y el vasoconstrictor, endotelina, inhiben la secreción de renina. (6,10,11).

El sistema renina-angiotensina tiene participación primaria en la conservación de la presión arterial y el riego periférico por medio de varios mecanismos. La angiotensina II es una hormona vasoconstrictora potente, y una disminución del volumen del líquido intravascular o de la presión arterial, estimula la secreción de renina y aumenta la concentración de angiotensina II. Esto da por resultado incremento de la resistencia vascular periférica, que ayuda a conservar la presión arterial. La angiotensina II ayuda a la conservación del volumen intravascular al disminuir la resorción de sodio en los túbulos renales. La angiotensina II estimula la secreción de aldosterona, que conduce a incremento de la resorción de sodio en los túbulos coletores, también estimula de manera directa la resorción de sodio en los túbulos proximales, ésta acción se debe al efecto vasoconstrictor de la angiotensina II sobre la arteriola glomerular eferente, lo cual aminora el flujo plasmático de la nefrona e incrementa la fracción de filtración. (12). El aumento de dicha fracción conduce a incremento de la presión oncótica en los capilares peritubulares, esto aumenta la resorción tubular de agua y sodio.

La angiotensina II también inhibe el movimiento del agua a través de la membrana glomerular, ello conduce a decremento de la filtración glomerular. El resultado neto es disminuir la filtración glomerular y aumentar la resorción de sodio. (10,11).

SISTEMA DE CALICREINA-CININA

El sistema de calicreina-cinina (KKS) consta de dos enzimas, la calicreina plasmática y la glandular que son proteasas séricas, que actúan sobre sustratos llamados cininógenos. La hidrólisis del cininógeno por calicreina genera péptidos vasoactivos conocidos como cininas. En tanto que aún está bajo estudio la importancia del KKS en la regulación de la función renal, parecen razonables al menos dos funciones: 1) regulación de la hemodinámica renal, y 2) regulación de la manipulación renal de sal y agua.

La calicreina se localiza de manera primaria en la corteza renal de las células tubulares distales, de nefronas corticales más externas.

El sistema calicreina-cinina participa en la regulación del flujo sanguíneo de los riñones, otras investigaciones sugieren que el sistema KKS puede ser un factor en la regulación de la manipulación de sodio por los riñones. La administración de bradicina en la arteria renal o de manera directa en los túbulos renales induce natriuresis. La inhibición del KKS endógeno disminuye la reacción natriurética a una carga salina, esto indica aún más que las enzimas son natriuréticas (13).

Parte de este efecto natriurético puede relacionarse con incremento del flujo sanguíneo renal pero hay estudios que también sugieren que las cininas inhiben de modo directo la resorción tubular de sodio en los segmentos distales de la nefrona. (7,14).

PROSTAGLANDINAS

Consta de un grupo de hormonas derivadas del metabolismo del ácido graso esencial, ácido araquidónico. El ácido araquidónico, que se libera a partir de fosfolípidos unidos a membrana por medio de la fosfolipasa A, puede oxigenarse mediante una de dos vías, 1) la lipooxigenasa actúa para formar los leucotrienos o, 2) la ciclooxygenasa produce las prostaglandinas y el tromboxano.

Las prostaglandinas de mayor importancia en los riñones son la PGE₂, PGF₂ alfa, PGI₂ (prostaciclina) y tromboxano A₂ (TxA₂).

Las prostaglandinas se producen tanto en la corteza como en la médula renal, así como en glomérulos y túbulos. (6,13,14)

Las prostaglandinas han quedado comprendidas, como mediadores en la regulación de la función renal, así como del control de la presión arterial sistémica. Las principales prostaglandinas renales son vasodilatadoras y tienen efectos sobre el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular, al modificar la resistencia arteriolar glomerular y contraer el mesangio glomerular. Quizá el efecto tubular de mayor importancia de la PGE₂ es el antagonismo de la hormona antidiurética. La PGI₂

estimula la liberación de renina y los fármacos que inhiben a la ciclooxigenasa, bloquean la secreción. Las prostaglandinas vasodilatadoras pueden aumentar el efecto de las cininas y regular el efecto del vasoconstrictor, de la angiotensina II. La taquifilaxis a la angiotensina II puede deberse a prostaglandinas generadas a nivel local. Las prostaglandinas también tienen efecto sobre la manipulación renal de sodio. La PGE2 posee varios efectos sobre la excreción de sodio; al aumentar el riego de la médula renal, se redujo la tonicidad intersticial medular y aumentó la excreción de sodio, e inhibe de manera directa el transporte de sodio a través del tubulo colector. (11,14).

Las prostaglandinas se encuentran en sangre y orina de fetos animales. Pace-Asciak estudió tanto la producción como el catabolismo de prostaglandinas en animales en desarrollo. Encontró que las enzimas catabolizantes aumentaron con mayor rapidez que la producción. Así, la destrucción rápida de prostaglandinas puede conservar su actividad baja en ciertos momentos de la vida fetal. A últimas fechas se han informado cambios vinculados con el desarrollo de los receptores para la PGE2. (10,12).

Otros estudios sugieren que las prostaglandinas renales pueden tener importancia en la conservación del flujo sanguíneo renal cuando el feto está bajo estrés. (14). Se han identificado prostaglandinas en la orina del prematuro y de recién nacidos a término; las concentraciones plasmáticas y urinarias de

prostaglandinas parecen ser bajas en el momento del nacimiento y aumentan con la edad. Estudios en prematuros bajo dietas suplementadas con cloruro de sodio sugieren que las prostaglandinas pueden equilibrar la vasoconstricción consecutiva a la actividad elevada de renina plasmática que se observa en recién nacidos. (11).

En resumen, las prostaglandinas renales están presentes en el feto y la actividad del sistema parece cambiar con la etapa del desarrollo. El empleo de fármacos que afectan el sistema de prostaglandinas renal, indometacina o inhibidores de la ACE puede producir cambios en la función renal.

DOPAMINA

La dopamina renal parece provenir de dos fuentes. Los nervios dopaminérgicos representan una pequeña fracción de la dopamina en los riñones. la principal fuente de dopamina renal proviene de la conversión enzimática de L-dopa en dopamina en los segmentos tempranos del túbulo contorneado distal. Al igual que las otras hormonas vasoactivas, la dopamina parece tener efectos sobre la hemodinámica, como sobre el transporte de sodio en los riñones.

El estudio de los efectos de la dopamina en los riñones se complica porque hay al menos dos tipos de receptores para la misma, DA1 y DA2, y sus funciones, si bien diferentes se superponen.

La dopamina exógena produce vasodilatación renal. El uso de diversos agonistas y antagonistas de la dopamina ha demostrado que este efecto se relaciona con estimulación del receptor de DA1. Por otro lado, el efecto sobre la filtración glomerular es menos claro. Puede ser que la dopamina actúe para aumentar la filtración glomerular bajo ciertas circunstancias al disminuir la reacción contráctil de la angiotensina II sobre las células mesangiales del glomérulo.(6,15)

La dopamina también tiene efectos importantes sobre la resorción de sodio en los túbulos renales, en general la estimulación de receptores DA1 conduce al incremento de la excreción de sodio y agua. En tanto que parte del efecto natriurético de la dopamina puede relacionarse con cambios en la hemodinámica renal, también hay pruebas que la dopamina ejerce efecto inhibitorio directo sobre la resorción de sodio en los túbulos renales. Además puede aumentar la excreción renal de agua mediante inhibición directa de la liberación de vasopresina a partir de la parte posterior de la hipófisis y por inhibición del transporte de agua en los conductos colectores.(15)

Estudios relacionados con el desarrollo, acerca de los receptores de dopamina renales y los efectos de la dopamina sobre los riñones, demuestran que los efectos de la dopamina sobre la vasodilatación renal y la excreción renal de sodio y agua aumentan con la edad. Esto quizá se deba a la eficacia del receptor y del acoplamiento del mismo a mecanismos celulares que regulan las diversas funciones (21).

FILTRACION GLOMERULAR Y FLUJO SANGUINEO RENAL

El flujo plasmático renal (RPF) puede medirse por medio de la depuración de para-aminopurato (PHA), y éste es el método que, hasta la fecha, es factible en clínica en seres humanos. Lo único que se sabe con respecto a la extracción de para-aminopurato (PHA) en recién nacidos es que aumenta desde alrededor de 65% en lactantes a término estudiados después de la primera semana de edad hasta una cifra madura de 90% hacia los 5 meses de edad. No se han efectuado estudios similares en prematuros, pero estudios realizados en ratas recién nacidas aumentaron la extracción de PHA desde 21% hasta 73% entre los días 1 y 18 de edad. Estas observaciones sugieren que la extracción de PHA en prematuros puede ser aún más baja que la de lactantes a término. (22).

Para calcular la depuración de PHA se utiliza la fórmula de depuración-concentración urinaria por tasa de flujo urinario entre concentración plasmática de PHA, pero con una modificación: el resultado se divide entre la fracción de PHA que se elimina por los riñones, es decir, la extracción renal de PHA determinada como la diferencia entre las concentraciones de PHA en muestras simultáneas de plasma arterial y venoso renal/concentración arterial de PHA.(16).

Calcagno y Rubin midieron el flujo plasmático renal en lactantes, calculado a partir de la depuración de PHA y corregido para extracción. Encontraron que el flujo sanguíneo renal aumentó de alrededor de 140 ml/min/1.73 m² a los 8 días de edad en un

niño a término, a 580 ml/min/1.73 m² a los 5 meses de edad. El flujo sanguíneo renal puede calcularse al dividir la cifra para flujo plasmático renal entre (1.0- hematócrito). Por ende en esos mismos lactantes el flujo sanguíneo renal aumentó desde alrededor de 250 ml/min/1.73 m² el niño a término a los 8 días de edad, hasta 770 ml/min/1.73 m² hacia los 5 meses. (16).

El flujo sanguíneo renal en los riñones de recién nacidos es relativamente bajo en comparación con adultos y aumenta de modo gradual conforme crecen los riñones. Los riñones del feto humano solo reciben 2-3% del gasto cardiaco en comparación con 15-28% en adultos. (20).

El cambio predominante en la hemodinámica renal entre la vida fetal y la adulta es una disminución gradual de la resistencia vascular renal, que se acompaña de incrementos sustanciales del flujo sanguíneo renal. No se han identificado de manera concluyente los diversos factores que regulan los cambios en la resistencia vascular durante el desarrollo, pero es posible que la angiotensina II, las catecolaminas y el sistema nervioso simpático tengan participación clave. La concentración de catecolaminas es muy alta en la circulación sistémica justo antes del nacimiento e inmediatamente después del mismo; el sistema nervioso simpático tiene mucha importancia en los cambios agudos de la hemodinámica renal en niños y adultos, pero la inervación simpática en los riñones en desarrollo es incompleta al nacer y la mayor parte de los receptores adrenérgicos en los riñones

fetal y neonatal son de tipo alfa,, que, cuando son estimulados, causan vasoconstricción renal. La aparición gradual de receptores beta-adrenérgicos en los riñones en desarrollo puede explicar algo de la vasodilatación de la circulación renal, pero no hay pruebas directas para ésta hipótesis.(17,18)

La angiotensina II tiene importancia para la angiogénesis y para las resistencias arteriolas tanto aferentes como eferentes. Los riñones en desarrollo se caracterizan por formación y crecimiento rápidos de vasos sanguíneos. Durante mucho tiempo se ha reconocido que la actividad de renina plasmática (PRA) fué mucho más alta en recién nacidos que en adultos, sin embargo; la PRA aumentada se relacionó con presión arterial sistémica baja y resistencia vascular sistémica muy baja. Despierta considerable interés que las disminuciones de la PRA y la resistencia vascular renal durante el desarrollo son casi simultáneas. Las concentraciones plasmáticas de angiotensina II también son altas y se reducen después del nacimiento al unisono con la disminución de la renina plasmática (19).

los cambios de la resistencia vascular renal vinculados con el desarrollo se correlacionaron con la excreción urinaria de angiotensina II, lo cual sugiere que la angiotensina II intrarrenal puede regular la resistencia vascular renal. Además la inhibición sea aguda o crónica de la enzima convertidora de la angiotensina (ACE) redujo la resistencia vascular renal hacia 25%

y aumentó el flujo sanguíneo renal hacia 40% en perros tanto recién nacidos como adultos.

Sería razonable especular también que el decremento de la resistencia vascular renal se explicó, en parte, por producción aumentada de sustancias vasodilatadoras, como PGE₂, y prostaciclina, que explican la mayor parte de liberación de renina a partir de células yuxtaglomerulares; con todo, la excreción urinaria de esos eicosanoides, que refleja su origen renal, disminuye en paralelo con los cambios de la renina plasmática en seres humanos y con los cambios de la resistencia vascular renal, la renina plasmática y la excreción urinaria de angiotensina II en perros. (19,22).

La distribución del flujo sanguíneo cortical renal por lo general se ha expresado como una proporción entre las tasas de flujo superficial y yuxtamedular, con incremento característico en la proporción durante el desarrollo debido a mayor aumento en el flujo sanguíneo superficial.

Dependiendo de la manera en que se divide la corteza para estudio, la mayor parte de los glomérulos puede estar localizada en la mitad interna en etapas tempranas del desarrollo y en la mitad externa a una etapa más tardía. En tanto la división de la corteza en tercios o cuartos ha resultado útil para definir más la distribución del flujo sanguíneo dentro de la corteza, el cuarto más externo de la corteza (antes de que se complete la nefrogénesis) puede solo contener glomérulos primitivos que no

están siendo perfundidos. En éstas circunstancias, el flujo sanguíneo cortical externo puede considerarse menor que el cuarto más interno de la corteza. Por ende se puede concluir que el flujo sanguíneo renal aumenta de manera gradual durante todo el desarrollo conforme disminuye la resistencia vascular renal, y ocurre en paralelo con el crecimiento renal. Además, la distribución del flujo sanguíneo intracortical sigue al crecimiento cortical y la distribución de los glomérulos dentro de la corteza que, durante el desarrollo, parece proceder de manera centrifuga. En consecuencia, en los mamíferos en desarrollo, el flujo sanguíneo siempre es mayor en la mitad más externa de la corteza renal. (18,20).

FILTRACION GLOMERULAR

Cuando se midió por primera vez la filtración glomerular (GFR) en lactantes se encontró que era desproporcionadamente baja, incluso cuando se corrigió para tamaño corporal, durante los primeros seis meses de edad en comparación con niños de mayor edad. Aunque la extracción de PHA baja explicó las cifras relativamente bajas del flujo sanguíneo renal medidas en lactantes, no fue posible encontrar un defecto similar con la medición de la filtración glomerular, mediante la depuración de inulina. Barnett y cols. notaron también que la filtración glomerular en lactantes que fueron prematuros al nacer no aumentó después del nacimiento con tanta rapidez como lo hizo en lactantes de término. En consecuencia, los riñones neonatales o

en desarrollo se consideraron como inmaduros o, quizás, inadecuados para apoyar las demandas funcionales impuestas sobre el recién nacido inmediatamente después del nacimiento. (18).

Cuando se cuantificó con exactitud la filtración glomerular en recién nacidos humanos mediante metodología de inulina o de creatinina verdadera, el patrón que se observó fué que la filtración glomerular no cambia mucho antes de las 34 semanas después de la concepción aún cuando el tamaño corporal y el peso renal aumenta de manera apreciable durante este periodo. Alrededor de las 34 semanas después de la concepción, e independientemente de la edad postnatal del lactante, la filtración glomerular se incrementa con mucha rapidez, incluso tres a cinco veces en el transcurso de una semana. De este modo si un lactante nace prematuramente a las 28 semanas de gestación, la filtración glomerular no aumentaría con rapidez sino hasta las cinco o seis semanas de edad. Por otro lado la filtración glomerular se incrementa desde el nacimiento en lactantes nacidos a las 34 semanas o más allá justo como lo hace en niños a término. Este fenómeno ha sido tan reproducible que se ha sugerido que si se efectuaran mediciones seriadas de la filtración glomerular, podría confirmarse la edad gestacional asignada al lactante en el momento del nacimiento Este patrón también se obtiene cuando la filtración glomerular se expresa en términos absolutos o corregidos para el tamaño corporal. (1,16).

En tanto los cambios en el flujo sanguíneo renal vinculados

con el desarrollo pueden explicarse con facilidad como la suma algebraica de factores que regulan la resistencia vascular renal los cuales permiten que el flujo sanguíneo renal aumente de modo gradual durante toda la maduración, no se han identificado con claridad los factores que regulan la filtración glomerular a lo largo del desarrollo.

En cualquier momento del desarrollo, la filtración glomerular está determinada por la filtración en una nefrona única y por el número total de nefronas filtrantes. Si bien el riñón humano tendrá alrededor de un millón de nefronas cuando se complete la nefrogénesis, los glomérulos más maduros en la corteza yuxtamedular, que son casi tan grandes como los glomérulos de los riñones de adulto, tendrán tasas de filtración más altas que los glomérulos formados recientemente en la corteza superficial, algunos de los cuales pueden no mostrar filtración al menos durante un tiempo. (10,18).

Se sabe bien que las sustancias vasoactivas como vasopresina, angiotensina II, prostaglandinas, catecolaminas, bradicinina, hormona paratiroidea y acetilcolina pueden alterar no sólo la distribución del flujo sanguíneo dentro de la corteza, sino también la perfusión de nefronas individuales dentro de una región o zona cortical. Los efectos de esas sustancias pueden ser directos o indirectos y es posible que dependan de cambios en la producción sistémica por lo cual la sustancia vasoactiva altera la resistencia vascular en la circulación renal prearteriolar, o

de estimulación de síntesis intrarrenal de la sustancia que actúa a nivel local, la mejor caracterizada hasta la fecha es un autocoide con prostaglandinas.

En los riñones de adulto, es posible conservar la fracción de perfusión (riego) renal y la filtración glomerular ante límites más bien amplios de presión arterial media, por lo general entre 50 y 150 mm Hg, fenómeno fisiológico denominado autorregulación renal. Esto se logra principalmente por medio de cambios en la resistencia vascular renal. Conforme disminuye la presión arterial media (MAP) aumenta la resistencia arteriolar eferente para conservar la presión hidrostática en capilares glomerulares y preservar la filtración. Si aumenta la MAP, también puede hacerlo la resistencia glomerular y así protege al glomérulo contra los efectos crónicos de la hipertensión sistémica. Si la MAP disminuye por debajo de la cifra más baja crítica de autorregulación, la presión de perfusión renal y la filtración glomerular se reducirá y surgirá hiperazoemia prerrenal. Cuando la MAP aumenta por arriba del límite superior de autorregulación, los riñones no pueden protegerse a sí mismos y es posible que sufran lesión glomerular.

Los riñones neonatales tienen capacidad satisfactoria de autorregulación, si bien a un límite más bajo de MAP. Antes de que se reconociera que la extracción de PHA era baja en lactantes y que la depuración de PHA en realidad subestimaba al flujo plasmático renal, se informó que la fracción de filtración era

mayor de 0.20. El incremento de la fracción de filtración vinculado con el desarrollo, hasta la cifra madura de 0.20, parece depender principalmente del cambio en la filtración glomerular. (16,18).

METABOLISMO DEL SODIO

Durante la vida fetal, la placenta tiene participación primaria en la regulación a largo plazo de la homeostasis fetal de líquidos y electrolitos, en tanto que los riñones fetales ayudan a proteger al feto durante cambios agudos de volumen vascular del mismo. Al nacer, el feto deja el ambiente uterino protegido y sólo depende de los riñones para conservar su volumen de líquido extracelular.

Al contrario de lo que ocurre en adultos, que excretan menos de 1% de sodio filtrado, la fracción de sodio filtrado excretada (FENA) es alta durante la vida fetal y disminuye conforme progresa la gestación; en prematuros de menos de 30 semanas de gestación, la FENA puede exceder 5% en el transcurso de los primeros tres días de edad, en tanto que sólo es de alrededor de 0.2% en recién nacidos de término.

Con base a pruebas morfológicas, la FENA alta que se observa antes del nacimiento quizá dependa en parte de un desequilibrio glomerulotubular funcional. Factores como un espacio extracelular grande, disponibilidad reducida de oxígeno y diferencias en la resorción de sodio entre las porciones proximal y distal de la nefrona en los riñones inmaduros en contraposición a los maduros también pueden contribuir a la excreción urinaria de sodio (UNAV) alta por los riñones fetales. Se ha postulado que la mayor excreción basal de sodio en prematuros que en recién nacidos de término es consecutiva al decremento de la capacidad del túbulo

distal en prematuros para reabsorber sodio de manera adecuada.(23).

Estudios antes del nacimiento y después de éste han demostrado que los cambios postnatales en la excreción renal de sodio ocurre en dos fases: en la primera que ocurre en el transcurso de las primeras 2 horas después del nacimiento, hay incrementos transitorios de la UNAV y la FENA hasta cifras más altas que durante la vida fetal, no se han investigado los mecanismos que explican este aumento temprano de la excreción de sodio en el momento del nacimiento; se ha sugerido que los cambios en la distribución del flujo sanguíneo intrarrenal, un incremento en la liberación de sustancias natriuréticas y cambios en la secreción de diferentes hormonas comprendidas en la regulación de sodio pueden contribuir al aumento temprano de la excreción de sodio en el momento del nacimiento.

luego de las primeras horas de vida postnatal, se observa disminución rápida de la UNAV y la FENA, este decremento rápido de la excreción de sodio después de las primeras 2-24 hrs de vida postnatal puede relacionarse con contracción del volumen del líquido extracelular. Los riñones de recién nacidos también se caracterizan por su menor capacidad para excretar una carga de sodio; se ha demostrado que los factores relacionados con la resorción tubular contribuye más que aquéllos que influyen sobre la filtración glomerular en la limitación de la excreción de sodio por los riñones de recién nacidos. Con el uso de técnica de

micropunción Aperia y Elinder han demostrado que la capacidad de resorción de sodio de la nefrona en desarrollo es más eficiente en el túbulo distal que en los segmentos tubulares más proximales. (23,24).

CATECOLAMINAS Y CONTROL NEUROADRENÉRGICO DEL TRANSPORTE RENAL DE SODIO DURANTE LA MADURACION.

Estudios en adultos han demostrado que los nervios renales participan en la regulación de la función renal, la hemodinámica renal y secreción de renina.

Estudios en fetos de ovejas recién nacidas han mostrado que la estimulación directa de nervios renales disminuye la excreción de sodio, y que la denervación renal antes del nacimiento aumenta la UNAV durante el período postnatal inmediato. también se reconoce que los nervios renales participan en la reacción de los riñones a la expansión de volumen en ovejas recién nacidas.

Se ha investigado la posibilidad de que la activación de receptores alfa-adrenérgicos, el principal mecanismo de control para el transporte de solutos y agua como reacción a la actividad nerviosa simpática renal (RSNA), cambia durante el desarrollo. (26).

Se ha investigado la función de la dopamina en la regulación de la excreción de sodio durante el desarrollo; se ha encontrado que la administración de la dopamina aumenta el flujo urinario y la excreción urinaria de sodio durante la estimulación de receptores alfa y beta-adrenérgicos. En lactantes humanos, la

dopamina administrada por vía intravenosa aumentó la filtración glomerular y la excreción de sodio, sin embargo, cuando se inhibe el efecto de la dopamina renal endógena, la excreción de sodio aumenta en lactantes de bajo peso al nacer.

RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

Se ha revisado la participación de la aldosterona en la regulación de la resorción renal de sodio y potasio durante la vida fetal y postnatal; La proporción estre sodio y potasio urinario urinario disminuye la maduración fetal conforme aumentan las concentraciones plasmáticas de aldosterona. Hay pruebas de que la pérdida inapropiada de sodio que se observa en prematuros, es consecutiva a la incapacidad de las suprarrenales para reaccionar de manera adecuada a la estimulación de la pérdida de sal y a la capacidad disminuida del túbulo para responder a la aldosterona. También se ha sugerido la posibilidad de que la aldosterona pueda tener importancia en la capacidad limitada del recién nacido para excretar una carga de sodio (23)

FACTOR NATRIURETICO AURICULAR

Se han investigado los efectos del factor natriurético auricular sobre la filtración glomerular y la excreción de sodio y agua durante el desarrollo. La administración sistémica de factor natriurético genera reacciones tanto natriuréticas como diuréticas en fetos de animales recién nacidos; se ha sugerido que la presión de perfusión renal más baja relacionada con un decremento del flujo sanguíneo renal en fetos de animales recién

nacidos durante la administración de factor natriurético puede interferir con cualquier natriuresis importante.

Estudios en seres humanos han sugerido que las concentraciones plasmáticas altas de factor natriurético auricular al momento del nacimiento puede contribuir a la pérdida de peso fisiológico y a cambios en el compartimiento de líquidos corporales durante el período postnatal inmediato. (23).

FUNCION TUBULAR

POTASIO

Los riñones del recién nacido tienen potencialidad para secretar de manera activa; sin embargo no pueden manejar una carga de potasio aguda, tan bien como los adultos.

El potasio se filtra libremente por el glomérulo, de modo que la concentración inicial de potasio en el túbulo proximal temprano es idéntica a la concentración plasmática. Alrededor del 50% de potasio filtrado se reabsorbe de modo pasivo en el túbulo renal proximal. el túbulo colector y el conducto colector cortical son los principales sitios donde se regula la secreción de potasio. Este proceso se atiene a la resorción basolateral de dos iones de potasio en intercambio de flujo de salida de tres iones de sodio, proceso de cotransporte efectuado por la bomba de sodio-potasio que requiere energía. (26).

Esta $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPasa}$ permite a la célula conservar una concentración intracelular baja de sodio, lo cual favorece la resorción luminal del mismo y la formación de una carga negativa en la luz. Además, la $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPasa}$ permite a la célula alcanzar K intracelular alto, esto favorece la salida de potasio en contra de su gradiente de concentración a través de conductos de K selectivos localizados en el lado luminal de la célula principal la carga negativa en la luz, creada por el movimiento traensepitelial de sodio, también favorece el movimiento de iones de potasio con carga positiva desde una concentración

intracelular alta hasta una concentración luminal más baja y carga negativa. (26-27,29)

En contraste, el conducto colector medular más externo tiene carga positiva en la luz y apoya el movimiento pasivo de potasio desde una concentración tubular alta a través de vías paracelulares.

Dado que la secreción de potasio, está muy influida por el ritmo de aporte de líquido tubular hacia el túbulo distal, la filtración glomerular y los flujos tubulares más bajos observados en recién nacidos conducirían a concentraciones más altas de potasio en el líquido tubular, lo cual a su vez crea un gradiente de concentración menos favorable para la secreción de potasio.

AMINOACIDOS

La excreción aumentada de aminoácidos depende de resorción transtubular neta reducida de muchos aminoácidos; esto origina aminoaciduria fisiológica transitoria, que desaparece con la maduración; los aminoácidos se filtran libremente en el glomérulo y se reabsorben en el túbulo proximal. Los sistemas de transporte específicos para aminoácidos ácidos básicos y neutros se localizan sobre la membrana apical de las células del túbulo proximal; los aminoácidos se transportan contra un gradiente de concentración, acompañados de sodio así como de cloro.

La excreción fraccionaria de casi todos los aminoácidos es mayor en los riñones maduros que en los inmaduros; los factores que pueden reducir en potencia la capacidad de los túbulos

inmaduros para resorber aminoácidos incluyen diferencias en la actividad intrínseca del transportador de aminoácidos o un cambio de un isotipo a otro, flujo de salida disminuido del aminoácido desde la membrana basolateral de la célula, escape retrógrado aumentado del aminoácido a través de vías paracelulares o lumbinales y diferencias inespecíficas vinculadas con la maduración, en el metabolismo de la membrana celular.(1,26).

OBJETIVO GENERAL

Evaluar y valorar el índice de función renal en recién nacidos sanos a término, mediante la filtración glomerular y función tubular.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Determinar U/P de urea
- 2.- Determinar U/P de creatinina
- 3.- Determinar U/P de sodio
- 4.- Determinar U/P de potasio
- 5.- Determinar U/P de cloro
- 6.- Analizar la fracción excretada de sodio (FeNa)
- 7.- Analizar la fracción excretada de potasio (FeK)
- 8.- Analizar la fracción excretada de cloro (FeCl)
- 9.- Medir la filtración glomerular al 1.73 m² SC
- 10.- Medir la filtración glomerular al m² SC

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 100 recién nacidos sanos a término, entre 37 y 41 semanas de gestación; 50 fueron del sexo femenino y 50 del sexo masculino, que nacieron en la unidad tocoquirúrgica e ingresaron al cunero fisiológico del hospital Fernando Quiroz Gutiérrez durante los meses de mayo a octubre de 1985.

El estudio fué prospectivo, longitudinal, abierto, realizándose en período de 6 meses, fueron incluidos en el estudio los recién nacidos de término (37-41SDG) que ingresaron al servicio de cunero fisiológico, que durante las primeras 80 hrs de vida extrauterina no manifestaran patología renal ni se sometieran a tratamiento antimicrobiano. Los criterios de exclusión fueron: aquéllos que hayan presentado hiperbilirrubinemia temprana, los que estuvieron sometidos a ventilación mecánica asistida, los que ameritaron uso de antibióticos por considerarse potencialmente infectados, los que ingresaron al servicio de UCIN procedentes de cunero por patología respiratoria, digestiva o neurológica y por último los niños con malformaciones congénitas. Asimismo fueron eliminados del estudio aquéllos recién nacidos en los que no se colectó la muestra urinaria adecuadamente, específicamente las contaminadas con materia fecal, además en donde no se procesaron las químicas sanguíneas y electrolitos séricos por muestras insuficientes o hemolizadas.

El registro de los pacientes se llevó a cabo en una hoja

especial; donde se anotaron edad gestacional, nombre, número de expediente, sexo, apgar, horas de vida extrauterina, peso, talla, tipo de parto, resultados de laboratorio y escalas de clasificación.

La edad postnatal se cuantificó entre 12 y 80 horas de vida extrauterina, manteniéndose en este lapso de tiempo sanos y manejándose exclusivamente con rutina del servicio.

De los recién nacidos sanos incluidos en el estudio, se les colectó orina, siendo toma única, la primera de la mañana en forma espontánea e independientemente de la edad y el sexo, la colección se llevó a cabo en bolsas colectoras especiales para orina, las cuáles eran adheridas a la piel del bebé a las 5:00 hrs retirándose inmediatamente posterior a la micción, efectuándose al mismo tiempo toma de muestra sanguínea para determinar sodio, potasio, cloro, urea, creatinina, mismos parámetros que se realizaron en la orina, para posteriormente realizar U/P de urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, así como la fracción excretada de sodio, potasio, cloro y por último estimación de la filtración glomerular mediante la fórmula de Schwartz y colaboradores así como al metro cuadrado de superficie corporal.

Para la realización de los parámetros solicitados se utilizaron los aparatos de Beckman Synchron CX4 CE, Beckman Synchron CX3 y Flamometro Photometer.

Para determinar el índice de función renal se utilizaron las

siguientes fórmulas:

U/P de urea = urea urinaria entre urea plasmática

U/P de creatinina = creatinina urinaria entre creatinina
plasmática

U/P de sodio = sodio urinario entre sodio plasmático

U/P de potasio = potasio urinario entre potasio plasmático

U/P de cloro = cloro urinario entre cloro plasmático.

FRACCION EXCRETADA DE SODIO

$$\frac{\text{U/P SODIO}}{\text{U/P CREATININA}} \times 100$$

FRACCION EXCRETADA DE POTASIO

$$\frac{\text{U/P POTASIO}}{\text{U/P CREATININA}} \times 100$$

FRACCION EXCRETADA DE CLORO

$$\frac{\text{U/P CLORO}}{\text{U/P CREATININA}} \times 100$$

Para valorar la filtración glomerular se utilizó la fórmula de Schwartz expresada en ml/min/1.73 m² SC (32,34)

$$K L / Cr. P$$

K = constante

recién nacidos de término = 0.44 +- 0.04

recién nacidos pretérmino = 0.34 +- 0.01

L = longitud corporal en cm

Cr. P = creatinina plasmática

El resultado de la filtración glomerular mediante la fórmula de Schwartz se llevó al m2 SC.

HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

PEDIATRIA

HOJA ANEXA: RECOLECCION DE DATOS :

Número progresivo de recién nacidos.

Nombre y expediente.

Semanas de gestación.

Tipo de parto.

Apgar.

Peso.

Talla.

Sexo.

Horas de vida extrauterina.

Urea plasmática y urinaria.

Creatinina plasmática y urinaria.

Sodio plasmático y urinario.

Potasio plasmático y urinario.

Cloro plasmático y urinario.

FeNa ; FeK ; FeCl.

F. G. al 1.73 m² SC.

F. G. al 1 m² S.C.

RESULTADOS

El grupo de estudio constó de 100 recién nacidos de término aparentemente sanos, de los cuáles el 50% correspondió al sexo femenino y 50% al masculino. (gráfica 1).

GRUPO FEMENINO

La edad gestacional varió de 37 a 41 semanas con una edad media de 39.1 semanas de gestación.

El apgar al minuto fué de 7 a 9 con una media de 8.2 ; y el apgar a los 5 minutos fué de 8 a 9 con una media de 8.9. (gráfica 2)

El peso al nacimiento osciló entre 2550 gr y 4150 gr con un peso medio de 3088 gr.

La talla al nacimiento fué de 48 a 53 cm con una media de 50.50 cm.

La edad extrauterina varió entre 18 y 80 hr con un promedio de 36.38 hr.

De acuerdo a las fórmulas utilizadas en el presente trabajo se encontraron los siguientes resultados:

El U/P de sodio con una variación de 0.012 a 0.72 (éste último valor observado en un sólo caso), con una media de 0.0809 y desviación standard de 0.112. (gráfica 3).

El U/P de potasio con una variación de 1.06 a 5.51, con una media de 2.728 y desviación standard de 0.924. (gráfica 4).

El U/P de cloro con una variación de 0.075 a 0.57 con una media de 0.141 y desviación standard de 0.075. (gráfica 5).

En U/P de creatinina su rango varió de 6.1 a 63.3 con una media de 27.632 y desviación standard de 13.641. (gráfica 6).

U/P de urea tuvo una variación de 5.0 a 45.2 con una media de 15.08 y desviación standard de 8.129. (gráfica 7).

En relación a las fracciones excretadas de sodio, potasio y cloro obtuvimos lo siguiente:

Para FeNa sus valores fueron de 0.03 a 1.3 con una media de 0.309 y desviación standard de 0.306. (gráfica 8).

Para FeK sus valores fueron de 4.32 a 34.4 con una media de 12.009 y desviación standard de 7.068. (gráfica 9)

Para FeCl sus valores fueron de 0.17 a 1.37 con una media de 0.603 y desviación standard de 0.349. (gráfica 10)

La filtración glomerular al 1.73 m² SC varió desde 13.2 a 46.8 ml/min con una media de 30.64 y desviación standard de 7.058. (gráfica 11).

La filtración glomerular al m² SC fué 7.6 a 27.05 ml/min con una media de 17.66 y desviación standard de 4.080. (gráfica 12).

GRUPO MASCULINO

La edad gestacional varió de 37 a 41 semanas con una edad media de 39.34 semanas de gestación.(gráfica 1).

El apgar al minuto fué de 8 a 9 con una media de 8.16 y al apgar a los 5 minutos fué de 9 a 10 con una media de 9.02.(gráfica 2).

El peso al nacimiento varió de 2500 gr a 3800 gr con una media de 3191.

La talla al nacimiento fué de 48 a 55 cm con una media de 51.30.

La edad extrauterina varió entre 16 y 80 hr con un promedio de 41.30 hr.

El U/P de sodio fué de 0.01 a 0.28 con una media de 0.579 y desviación standard de 0.0539. (gráfica 3)

El U/P de potasio fué de 0.86 a 10.1 con una media de 3.259 y desviación standard de 1.924. (gráfica 4).

El U/P de cloro fué de 0.09 a 0.38 con una media de 0.162 y desviación standard de 0.787. (gráfica 5).

La U/P de creatinina varió de 13.3 a 70 con una media de 29.69 y desviación standard de 13.841. (gráfica 6).

La U/P de urea varió de 7.0 a 38.6 con una media de con una media de 16.849 y desviación standard de 8.106. (gráfica 7).

Para FeNa sus valores fueron de 0.019 a 0.93 con una media de 0.210 y desviación standard de 0.167. (gráfica 8).

Para FeK sus valores fueron de 2.5 a 54.8 (éste último valor encontrado solamente en un paciente) con una media de 12.281 y desviación standard de 8.334. (gráfica 9).

Para FeCl sus valores fueron 0.11 a 1.2 con una media de 0.579 y desviación standard de 0.3087. (gráfica 10).

La filtración glomerular al 1.73 m² SC varió de 18 a 49.5 ml/min con una media de 30.78 y desviación standard de 7.341. (Gráfica 11).

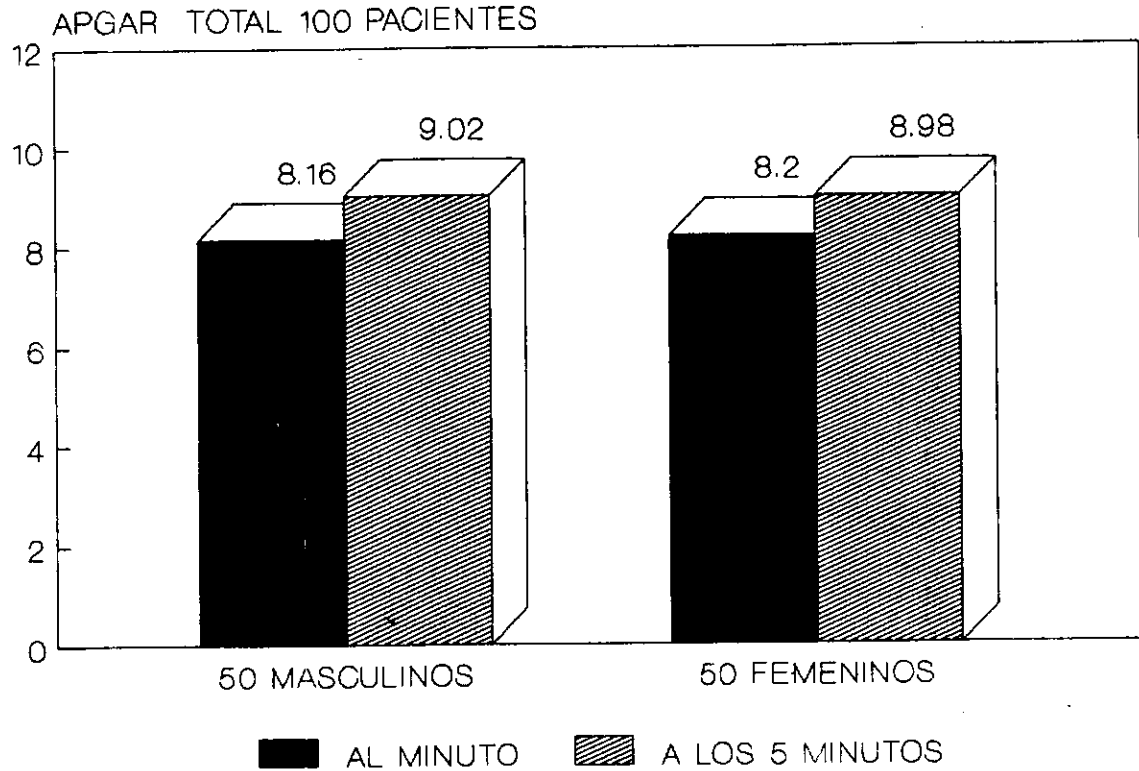
La filtración glomerular 1m² SC varió de 10.4 a 28.6 ml/min una media de 17.764 y desviación standard de 4.242. (gráfica 12).

FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS DISTRIBUCION POR SEXOS GRAFICA 1



FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS

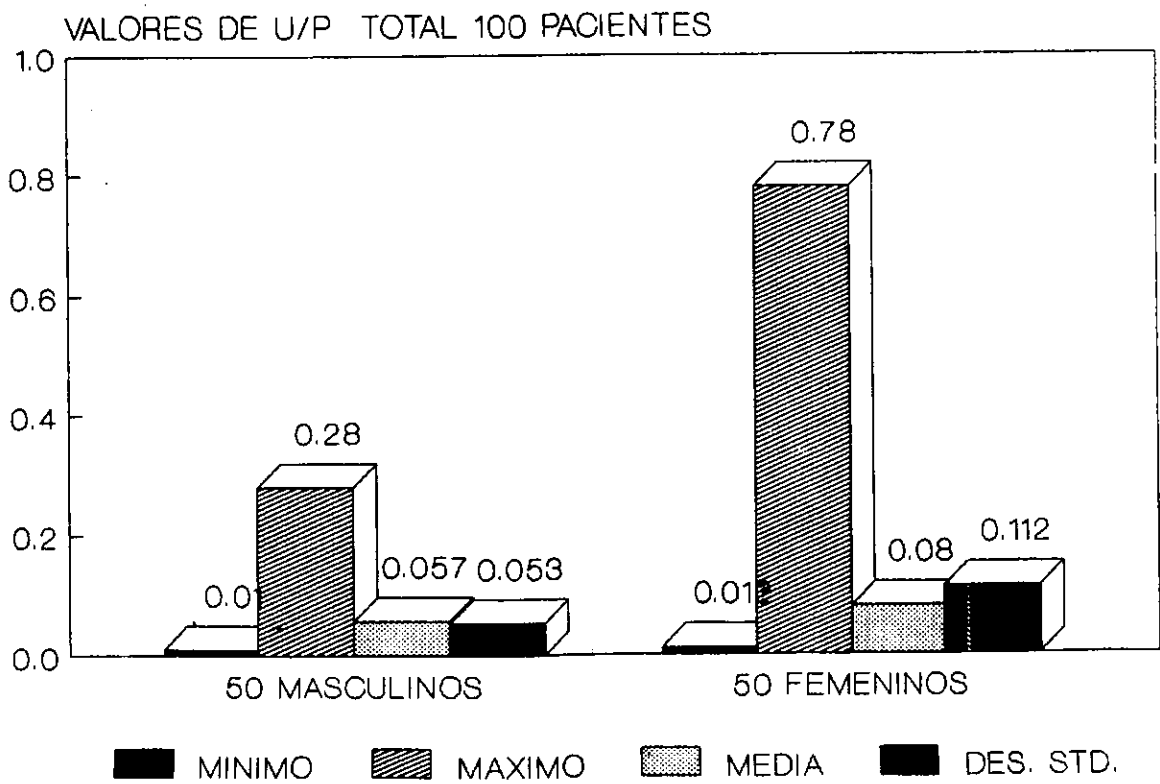
APGAR PROMEDIO GRAFICA 2



HOSP. GRAL. "DR. FDO. QUIROZ G." ISSSTE

FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS

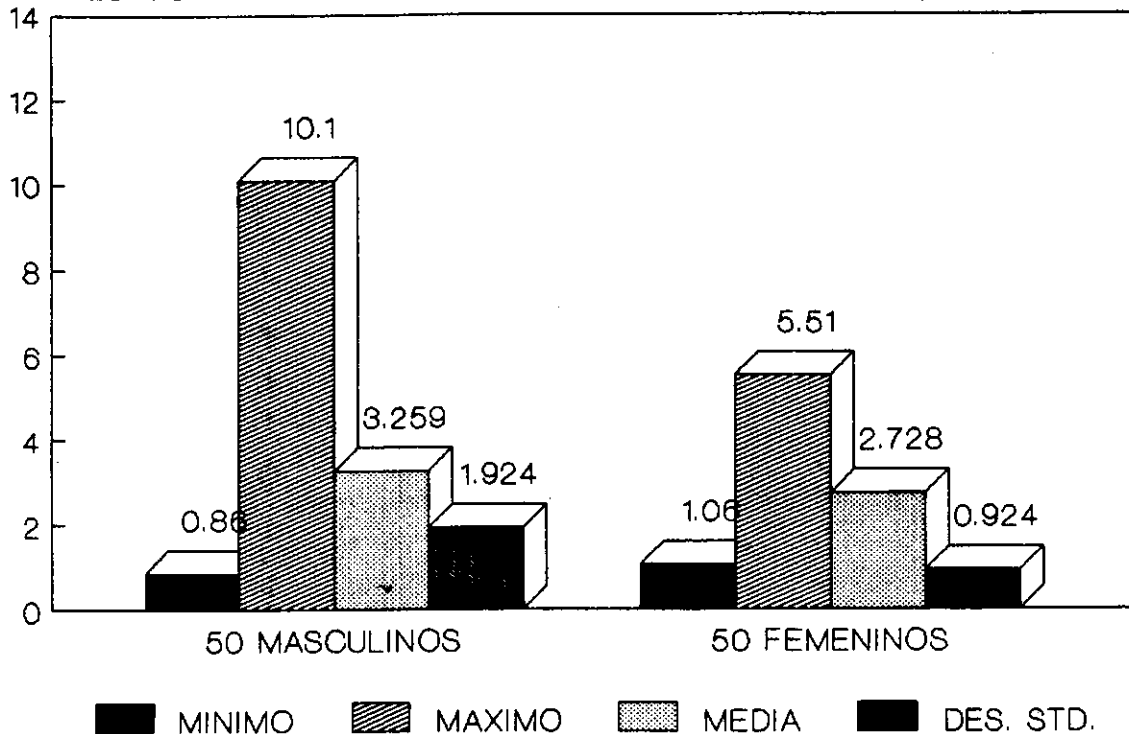
U/P DE SODIO GRAFICA 3



FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS

U/P DE POTASIO GRAFICA 4

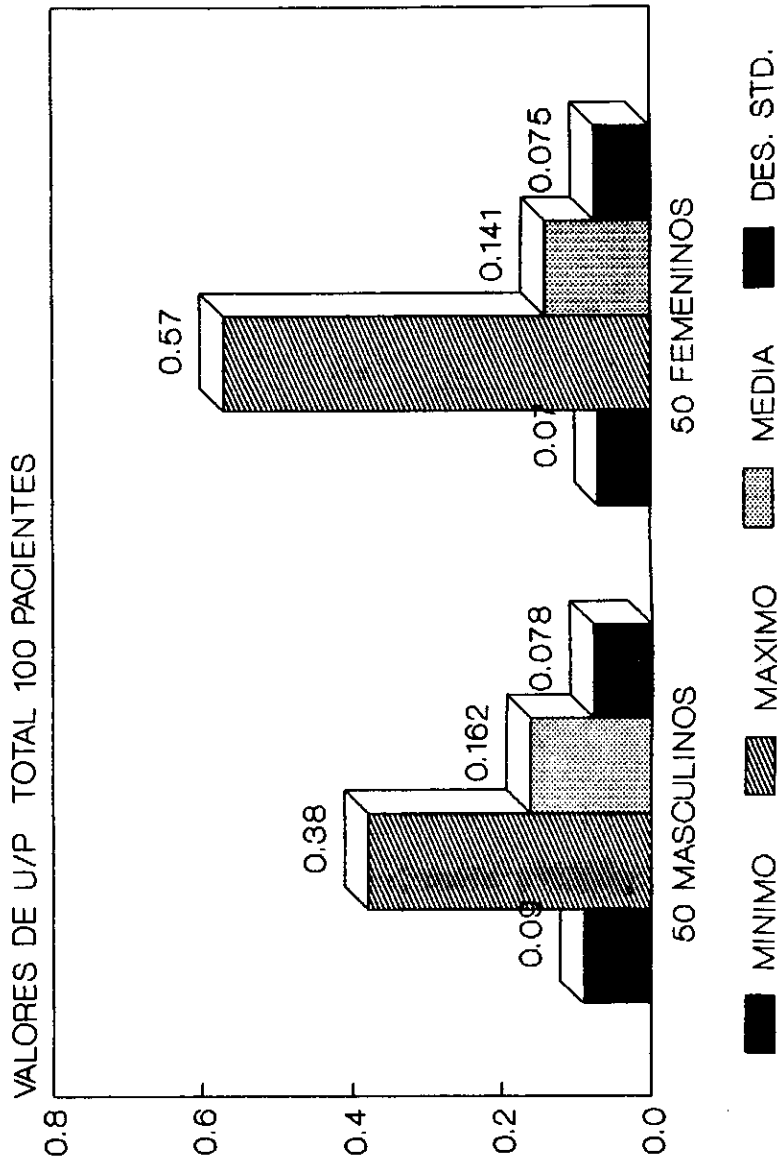
VALORES DE U/P TOTAL 100 PACIENTES



HOSP. GRAL. "DR. FDO. QUIROZ G." ISSSTE

FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS

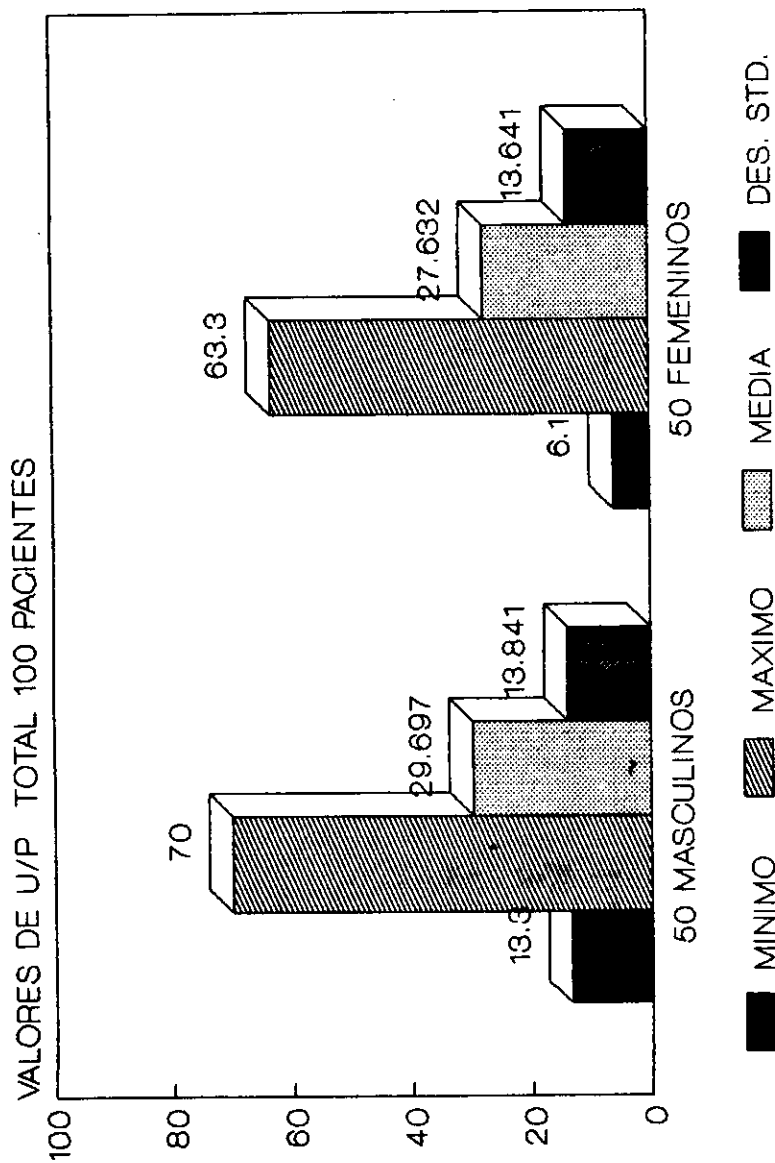
U/P DE CLORO GRAFICA 5



HOSP. GRAL. "DR. FDO. QUIROZ G." ISSSTE

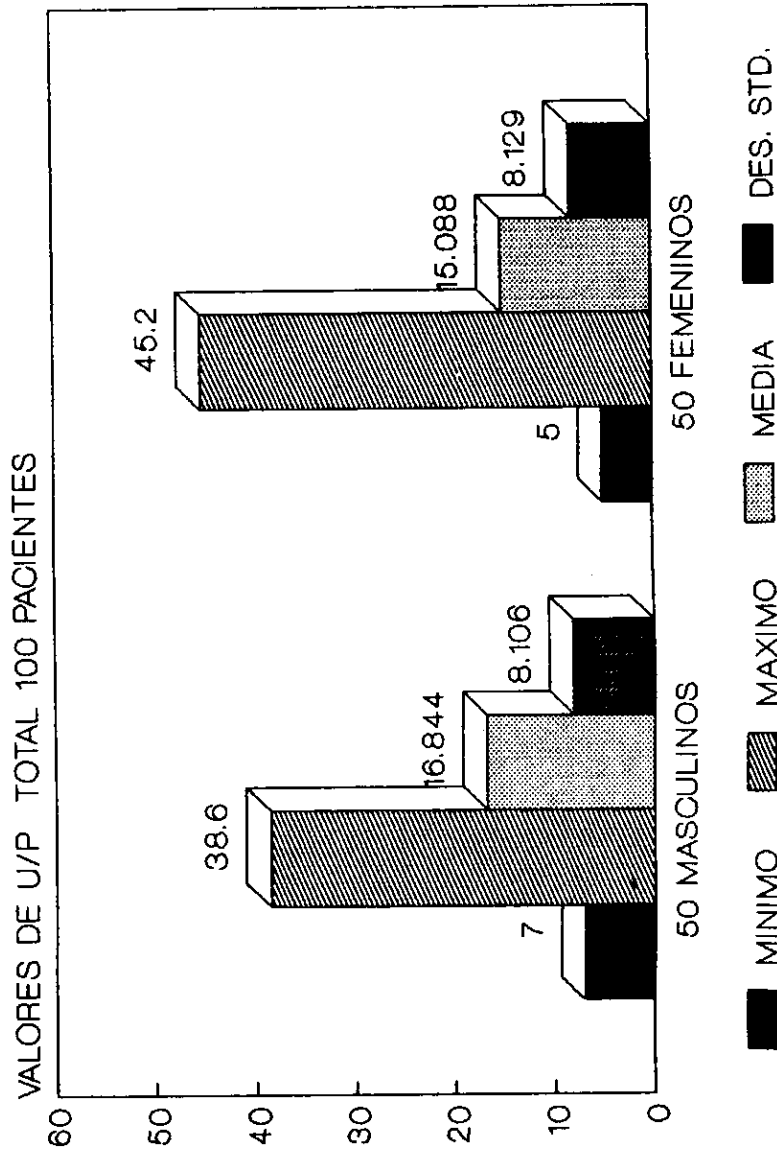
FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS

U/P DE CREATININA GRAFICA 6



HOSP. GRAL. "DR. FDO. QUIROZ G." ISSSTE

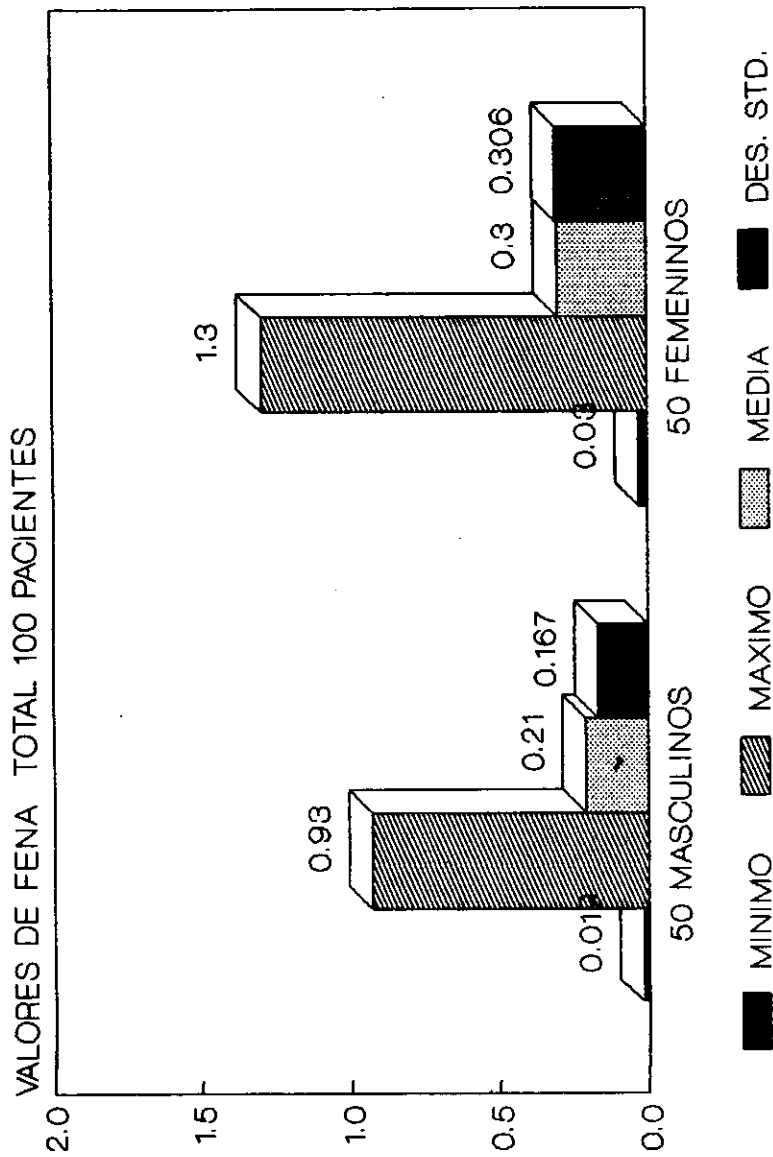
FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS U/P DE UREA GRAFICA 7



HOSP. GRAL. "DR. FDO. QUIROZ G." ISSSTE

FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS

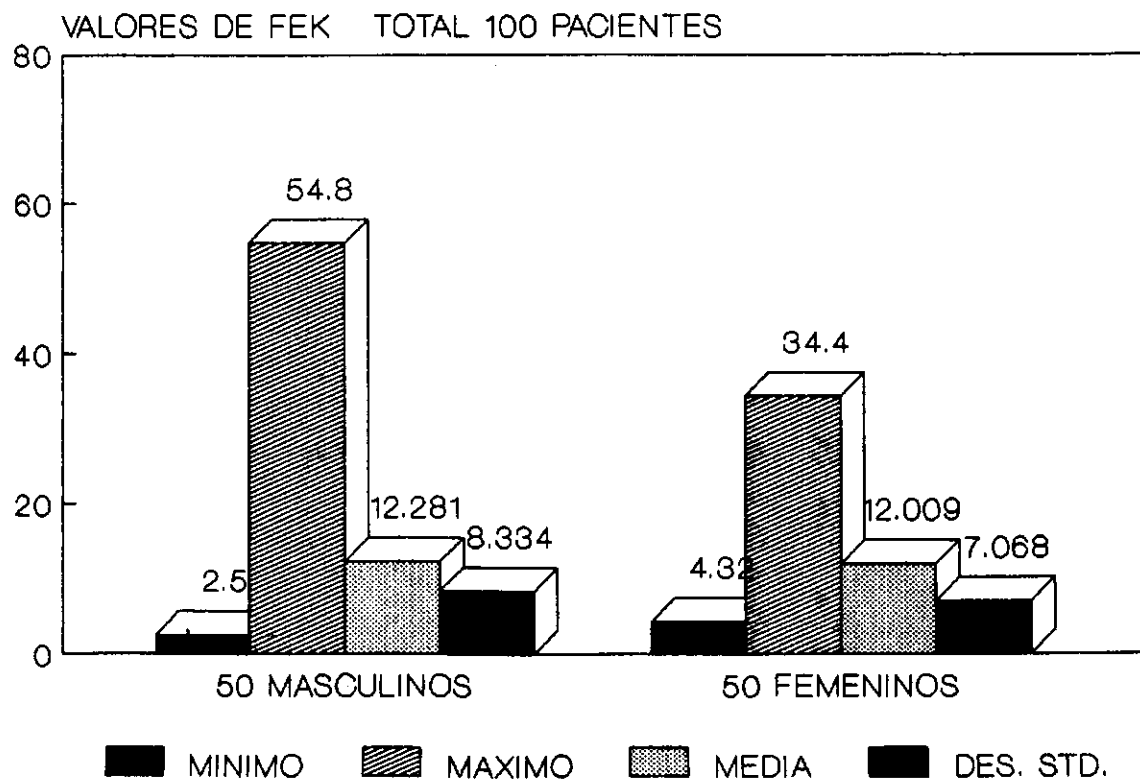
FENA GRAFICA 8



HOSP. GRAL. "DR. FDO. QUIROZ G." ISSSTE

FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS

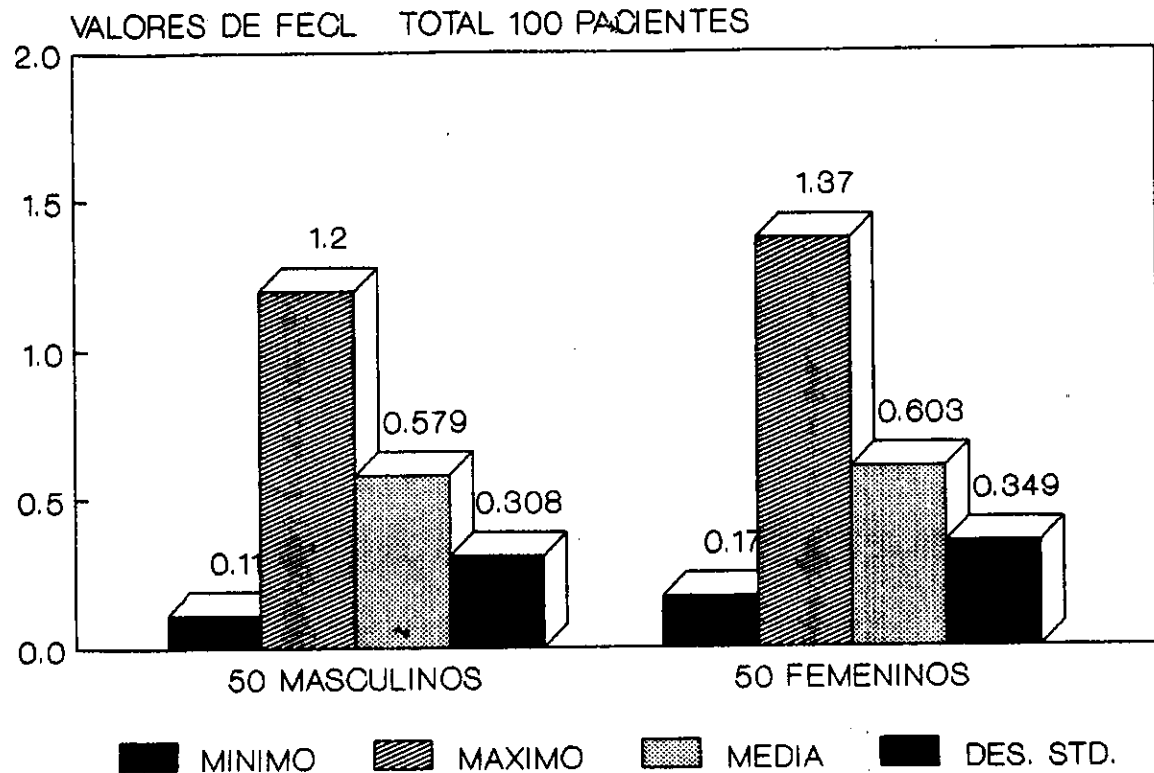
FEK GRAFICA 9



HOSP. GRAL. "DR. FDO. QUIROZ G." ISSSTE

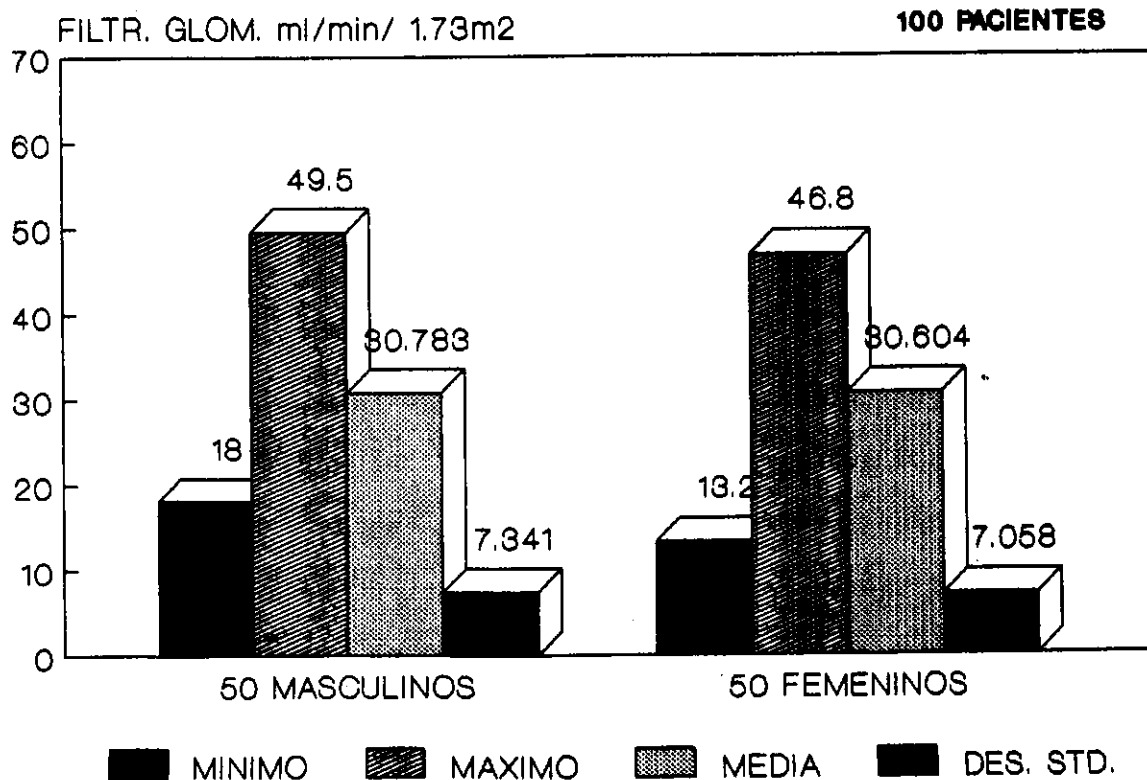
FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS

FECL GRAFICA 10



HOSP. GRAL. 'DR. FDO. QUIROZ G.' ISSSTE

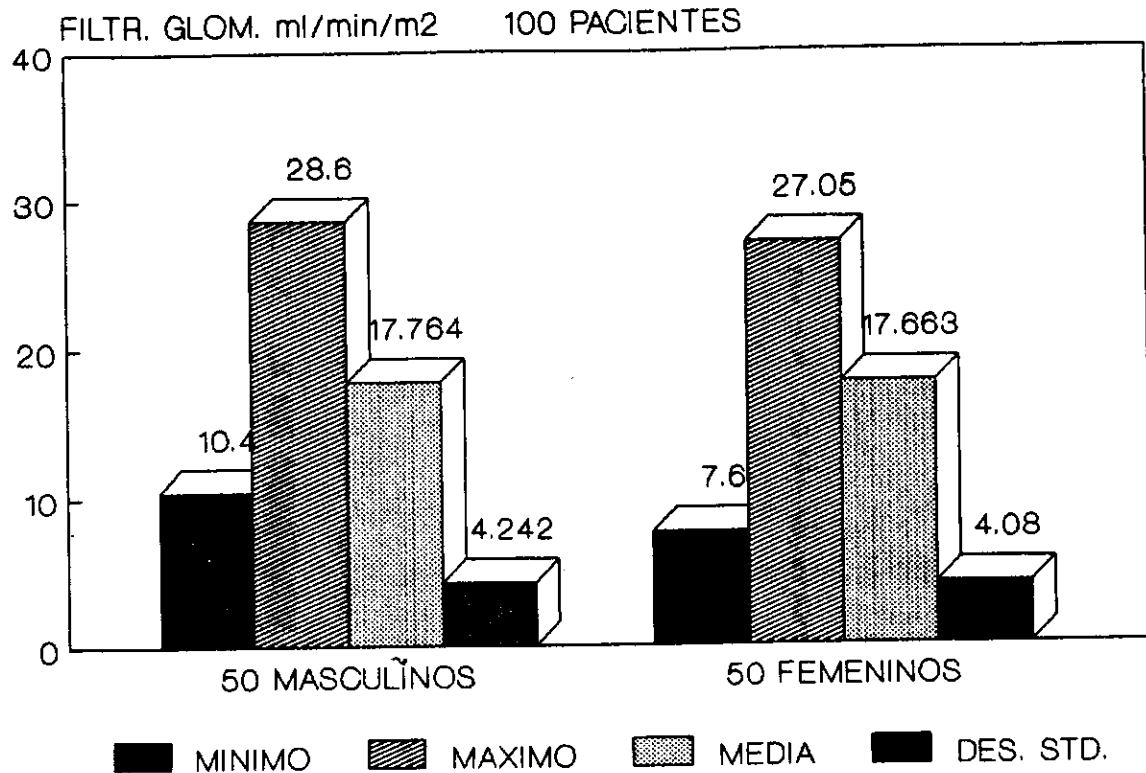
FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS FILTRACION GLOMERULAR 1.73m2 GRAFICA 11



HOSP. GRAL. "DR. FDO. QUIROZ G." ISSSTE

FUNCION RENAL EN RECIEN NACIDOS SANOS

FILTRACION GLOMERULAR 1m2 GRAFICA 12



HOSP. GRAL. "DR. FDO. QUIROZ G." ISSSTE

DISCUSION

En nuestro grupo de estudio se encontró que el U/P de sodio es similar a la literatura Nacional e Internacional. (31, 33).

En lo que se refiere al U/P de potasio obtuvimos valores que deben considerarse de interés, ya que en el sexo femenino se encontró una media de 2.728 ± 0.924 y en el sexo masculino la media fué de 3.258 ± 1.924 siendo ésto importante ya que, es el primer estudio en nuestro medio que reporta rangos de normalidad.

En relación al U/P de cloro no observamos variaciones en los valores encontrados, comparando ambos sexos, y al igual que en el anterior no existen estudios hechos en México que aporten cifras normales para éste parámetro, por lo que en nuestro estudio se consideran valores significativos. Es interesante comentar que el tamaño de la muestra de la presente investigación clínica fué grande en relación a diversos trabajos publicados, lo que en determinado momento, da mayor validez a nuestros resultados.

En nuestra serie, los resultados obtenidos de FeNa no presentaron variación tanto en el sexo femenino como en el masculino, comparándolo con lo referido por diversos autores Nacionales. Sarasqueta y cols. en 1983 (31), reportan como índice de normalidad 0.48 ± 0.48 ; así también Ojeda Durán y cols. en 1984 (30), refieren un rango de 0.06 a 3.45 y los valores hallados en nuestro trabajo son de 0.309 ± 0.306 en las niñas y de 0.210 ± 0.167 , en los niños.

ESTE TEXTO NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

En cuanto a la FeK los valores encontrados son similares a los ya establecidos como normales por Aristondo Magaña en 1988 (29) en donde refiere valor de FeK igual o menor a 50. Y aunque la FeK ha sido poco estudiada sobre todo en recién nacidos a término sanos, nuestros resultados aportan un valor medio de 12.009 ± 7.068 en las niñas y de 12.281 ± 8.334 en los niños.

La FeCl ha sido poco estudiada y aparentemente nunca en recién nacidos mexicanos, por lo que, los hallazgos de nuestro estudio son concordantes a lo reportado por la literatura Internacional; J. Andersonen 1984. (33) .

La medición del índice de filtración glomerular brinda una estimación global de la función renal, sobre todo tubular; en nuestra serie la filtración glomerular al 1.73 m² SC durante la primera semana de vida extrauterina no presentó variación a lo descrito por Schwartz y cols; 1987,(34) donde reportan valores de 40.6 ± 14.8 .

CONCLUSION

Los hallazgos del presente trabajo confirman que la determinación y realización de los índices de función renal es un método efectivo, no invasivo y rápido, para determinar la función renal en recién nacidos aparentemente sanos, y asimismo establecer la diferencia entre un riñón funcionalmente sin patología y con ella.

El método que se empleo fué sencillo ya que solamente requiere de colección simultánea de orina y muestra sanguínea para determinar las diferentes concentraciones lo que nos permitió posteriormente efectuar los cálculos y evaluar los resultados.

Podemos concluir que nuestra investigación es una de las más completas que se han realizado hasta la actualidad, ya que se evalúa en funcionamiento renal del recién nacido en forma global, permite comparar nuestros resultados con diferentes autores e incluso da opción a establecer valores que no habían sido estudiados y propuestos, por lo que creemos que es un estudio útil y práctico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- José Strauss, Gastón Zilleruelo. Función renal en el feto y en el recién nacido. Boletín Médico Hospital Infantil de México Vol. 39 No. 4 abril 1982.
- 2.- Kissane J.M Development of the kidney en:Heptinstall Rm ed: Pathology of the kidney. Vol. 1 Boston Little Brown 1974: 51.
- 3.- Potter El: Normal and abnormal Development of the kidney. Chicago: yer Book Medical Publishers. 1972.
- 4.- Nash MA Edelman CM Jr. The developing kidney immature function or inappropriate stan dar?, Nephron 1973, 11: 71
- 5.- Leake RD Perinatal nephrobiology : A developmental perspective. Clin. Perinatal. 1977; 4 : 321
- 6.- Michael D. Bailie MD. Desarrollo de la función endocrina de los riñones. Clin. Perinatal. Vol. 1; 1992 59-68.
- 7.- Bailie MD Dekx MMH Schalekamp MADH. Release of renine by the pig kidney during development: Dev Pharmacol Ther 14:47,1979
- 8.- Bailie MD Kennedy T1 : Development of the endocrine fuction of the kidney. Pediatric Kidney Disease ed. 2 Boston 1991.
- 9.- Bailie MD Rasoulpour M. Renal and cellular mechanisms the modify blood presure. In Loggie J. (ed): Pediatric Hipertensión ed. 1 Cambridge Massachusetts Scientific 1991.
- 10.- Engle MD. Evaluación de la función renal e insuficiencia renal aguda en neonatos. Pediatr. Clin. North. Am. 1986: 1, 13-58.

- 11.- Ballerman B.J. Zeidel ML Gunning ME et al: Vasoactive peptides on the Kidney. In Brenner BM Rector :The Kidney,ed: 4; Philadelphia WB Saunders 1991 p. 510.
- 12.- Sulyok E. Ertl T, Csaba If et al : Postnatal, Changes in urinary prostaglandin E excretion in premature infant. Biol Neonate 37: 192, 1980.
- 13.- Beierwaltes WH, Carretero OA, Seili AG : Renal hemodynamics in response to kinin analogue antagonist. Am. J. Physiol 255: F 408, 1988.
- 14.- Dunn M.J. Renal Prostaglandins, Renal Endocrinology, Baltimore, Williams Wilkins. 1983.
- 15.- Felder R.A. Nakamura KT Robillard JE et al : Dopamine receptors, in the developing sheep kidney. Pediatr. Nephrol 2 : 156, 1988..
- 16.- Mouin G. Seikaly,MD y Billy S. Desarrollo de la hemodinámica renal : filtración glomerular y flujo sanguíneo renal. Clin. Perinat. 1982. 1-4.
- 17.- Gruskin AB, Edelmann CM Jr Yuan S : Maturational changes in renal blood flow in piglets. Pediatr. Res. 4:7 1970.
- 18.- Guignard J P Torrado A, DaCunha O et al : Glomerular filtration rate in the first three weeks of life. J. Pediatr 87: 268 1975.
- 19.- Arant B S Jr. Stephenson. Developmental changes in systemic vascular resistance compared with prostaglandins and angiotensin II concentration in arterial plasma of conscious dogs. Pediatr. Res, 16 : 120 A, 1982.

- 20.- Rudolph A M Heymann M.A. : Studies on the circulation of the preivable human fetus. *Pediatr. Res.* 5 : 452. 1971.
- 21.- Nakamura KT, Felder RA; José P. et al : Effects of dopamine in the renal vascular bed of fetal newborn and adult sheep *Am. J. Phisiol.* 252 R 490. 1987.
- 22.- Horster M. Lewy. Filtration fraction an extration of PHA during neonatal period in the rat. *A. J. Physiol.* 219:1061,1990.
- 23.- Jean E. Robillard. MD Jeffrey. Regulación del metabolismo de y del volúmen del líquido extracelular durante el desarrollo. *Clin. Perinat.* 15-32, 1992.
- 24.- Battaglia F. Smisson. Fetal blood studies XIII. The efect of the administration de fluids intravenosly tho mothers upon the concentration of watter and electrolytes in plasma of human fetus. *Pediatrics*; 1960. 25:2.
- 25.- Apte SV. Composition of the fetus human. *Br. J, Nutr.* 27:305 1972.
- 26.- Deborah P. Jones. Desarrollo de la función tubular. *Clin. Perinat.* 1992. 33-57.
- 27.- Carlos Antonio Tapia Rombo et al : La fracción excretada de potasio en neonatos pretérmino. ¿ es de utilidad en la practica clínica. *Rev. Mex. Ped.* Vol. 62. No. 4. Jul-Ago. 1995; 126-130.
- 28.- Carlos Antonio Tapia Rombo et al : Fracción excretada de sodio en el recién nacido pretérmino con creatinina sérica normal. *Bol. Med. Hosp. Inf. Méx.* Vol.51, No. 11; Nov. 1994.

- 29.- Guillermo Aristondo Magaña et al : La fracción de excreción de potasio (FeK) como índice diagnóstico y pronóstico en la insuficiencia renal aguda. Nefrología Mexicana Vol. 9; No. 2; 1988.
- 30.- Simón A. Ojeda et al : La fracción excretada de sodio: su empleo en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda en el lactante deshidratado por diarrea. Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx. Vol. 41; No. 6; Junio 1984.
- 31.- Pedro de Sarasqueta et al : Índices de función renal en el diagnóstico diferencial entre oliguria funcional e insuficiencia renal aguda en el niño recién nacido. Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx. Vol. 40; No. 10; Oct. 1983.
- 32.- Diego H. Aviles MD Robeth D Fildes et al : Valoración de la función renal. Clin. Perinat. 1992. 69-85.
- 33.- Robert J. Anderson. Urinary Chloride Concentration in acute renal failure. Mineral Electrolyte Metab. 10: 92 - 97. 1984.
- 34.- George J. Schwartz MD. et al : Uso de la concentración plasmática de creatinina para estimar el índice de filtración glomerular en lactantes, niños y adolescentes. Clin. Ped. North. 1987. 615-636.