

11
24 11231



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

BRECHA OSMOLAL SERICA Y
EL ENFERMO NEUMOPATA.

Amg

FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN NEUMOLOGIA
P R E S E N T A :

DR. JULIAN P. SUAREZ SUAREZ

INER

México, D. F.

FACULTAD DE MEDICINA	
<input type="checkbox"/>	FEB. 10 1992
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES DEPARTAMENTO DE POSTGRADO ALMA	

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E :

INTRODUCCION.	
1.-OSMOLALIDAD	1
2.-OSMORREGULACION	2
3.-ACLARAMIENTO DE AGUA	3
4.-EXCRECION OSMOLAR	4
5.-SINDROMES HIPEROSMOLALES	5
6.-SINDROMES HIPO-OSMOLALES	12
7.-BRECHA OSMOLAL SERICA	15
8.-MATERIAL Y METODOS	17
9.-DETERMINACION DE BRECHA OSMOLAL	18
10.-ANALISIS ESTADISTICO	20
11.-RESULTADOS	21
12.-DISCUSION	30
13.-REFERENCIAS	34

La osmolalidad de todos los líquidos es idéntica y constante. Aunque existen grandes diferencias en las concentraciones a través de la membrana celular para iones individuales, la concentración es la misma. En la mayoría de los tejidos no existen gradientes para el agua pura. En muy pocas excepciones e.g. la médula renal, el cuerpo no tolera gradientes osmóticos. La habilidad del agua y electrolitos para movilizarse entre el plasma y los espacios extracelular e intracelular resultan de un rápida restauración del equilibrio osmótico.

El equilibrio osmolar está sujeto por el movimiento de agua, excreción renal de urea y otros solutos así como la eliminación ventilatoria de dióxido de carbono. La osmo-regulación falla si las vías metabólicas o rutas de eliminación son anormales. El metabolismo incompleto de la glucosa con la producción de cuerpos cetónicos como en la diabetes mellitus o la retención de urea y otros solutos en la uremia conducen a la hiperosmolalidad la cual es acentuada en la diabetes por una diuresis líquida.

Aún es difícil entender la necesidad de mantener una constancia osmótica. Peters y Dormandy sugieren que cierta retención intracelular puede afectar la transferencia de proteínas y electrolitos, la cual depende de una rápida movilización del solvente intracelular. Tales solventes están sobre-alineados por temperatura y osmolalidad las cuales son las responsables para la presión de vapor de todos los líquidos.

Suárez.

La osmoregulación en el hombre está dada por su habilidad² para ajustar sus ingresos y egresos de agua. Durante la deshidratación, el hombre conciente incrementa su ingesta de agua para satisfacer su sed. Esta es usualmente estimulada por la hiperosmolalidad plasmática, la sed también aparece después de la disminución en el volumen de líquido corporal sin un incremento en la osmolalidad. La excreción de agua esta determinada por la habilidad de los riñones para excretar una orina concentrada o diluida. Entre los vertebrados, solo los mamíferos y con menor frecuencia las aves son capaces de excretar una orina hipertónica.

El hombre es capaz de conservar agua para producir orina cinco veces más concentrada que la del plasma antes de fallar en el control de la osmoregulación. Algunos animales se ha considerado que tienen tolerancia a la reducción del agua, por ejemplo el Camello puede corregir su déficit de agua perdiendo cerca del 30% de su peso corporal.

En general la preservación de una osmolalidad constante corporal depende de la conservación del volumen de agua. En la infusión salina hipertónica de agua o en la pérdida excesiva de agua, en ambas situaciones se produce movimiento de agua del espacio intracelular al extracelular. Ambas situaciones también provocan la liberación de hormona antidiurética (HAD) y reabsorción renal de agua. De ésta forma la osmoregulación se conserva a costo del incremento

Suárez.

3

en el contenido del agua corporal. Por otra parte una disminución en el volumen de líquido corporal produce una pérdida de líquido iso-osmolar e.g. hemorragia o diarrea liberándose secreción de HAD.

Los riñones son los órganos mas eficientes en defender al organismo en contra de la dilución por deshidratación. Esto puede demostrarse mediante el aclaramiento osmolal (Cosm) que se define como el volumen plasmático aclarado de solutos osmóticos en un minuto y se calcula con la siguiente ecuación:

$$\text{Cosm} = \frac{V_u \times U_{\text{osm}}}{P_{\text{osm}}}$$

en dónde V_u = volumen de orina (ml/min), U_{osm} , P_{osm} = osmolalidades urinaria y plasmática (mOsm/kg).

Si los riñones excretan un máximo de orina diluida ($V_u=20$ ml/min, $U_{\text{osm}}=50$ mOsm/kg, $P_{\text{osm}}=300$ mOsm/kg).

$$\text{Cosm} = \frac{20 \times 50}{300} = 3.3 \text{ ml/min.}$$

Los riñones excretan en un minuto el total de solutos osmóticos de 3.3 ml por minuto. Como el volumen de orina es de 20ml/min. 16.7 ml (20-3) de los solutos libres en agua son también removidos por minuto. El valor de ($V_u - \text{Cosm}$) se ha denominado " aclaramiento libre de agua " (CH20) por Homer y Smith.

En contraste, si los riñones excretan una orina concentrada al máximo ($V_u=0.7$ ml/min. $U_{osm}=1400$ mOsm/kg, $P_{osm}=300$ mOsm/kg).

$$C_{osm} = \frac{0.7 \times 1400}{300} = 3.3 \text{ ml/min.}$$

El aclaramiento osmolar no es afectado, pero el CH_{2O} , en éste caso es $0.7-3.3 = -2.6$ ml/min. De ahí que el término de excreción de agua libre negativa en términos de orinas concentradas ($C_{osm}=V_u$) es conocido como "Reabsorción de agua libre".

Los riñones que producen orinas concentradas al máximo pueden conservar solamente 2.6 ml/min. mientras que si producen orinas diluidas al máximo pueden excretar un exceso de agua con una frecuencia de 16.7 ml/min.

"La excreción osmolar" es el producto del volumen urinario y osmolalidad urinaria. Un ejemplo es el de un masculino de 70 kg con una dieta productora de 2000 calorías, la excreción renal es de 800 mOsm/día. El riñón es capaz de tener una concentración máxima ($U_{osm}=1400$ mOsm/kg) 800 mOsm pueden ser excretados en $800/1400$ kg orina = 600 ml. Si la concentración máxima de orina es de 800/300 kg orina = 2700 ml por día. En situaciones hipercatabólicas, e.g. la excreción osmolar post-operatoria normal es en tanto indeterminada (17).

Suárez.

5

La medición de la osmolalidad puede ser en muestras de orina y plasma. En el diagnóstico de las anomalías de líquidos y electrolitos ambas son determinadas. La determinación de la osmolalidad plasmática se realiza para el diagnóstico de imbalance osmolar. Los síndromes clínicos característicos son la hiperosmolalidad y la hipo-osmolalidad tomando un rango normal de osmolalidad de 285 mosmol/kg. La determinación de la osmolalidad urinaria es con el afán de valorar la capacidad de concentración que tiene el riñón y su habilidad de eliminar solutos.

SINDROMES HIPEROSMOLALES:

Cuando la osmolalidad sérica es de 300 mOsm/kg el paciente usualmente muestra signos neurológicos y circulatorios, en el paciente conciente la sed es el síntoma temprano. Los signos neurológicos debidos a deshidratación cerebral incluyen a la hipernea, alucinaciones, confusión inicial que progresa al coma y ocasionalmente presentan convulsiones. Cuando la hiperosmolalidad es debida a déficit de líquidos las membranas mucosas están deshidratadas, pero la piel aunque deshidratada no muestra la pérdida de la turgencia la cual es característica del déficit de agua y sal. La taquicardia, hipotensión e hipertermia también pueden observarse. Usualmente existe oliguria muy concentrada que traduce una diuresis de solutos o bien una insuficiencia de reabsorción de agua por parte del riñón. Las muestras sanguíneas tienen concentraciones elevadas de hemoglobina,

Suárez.

hematocrito, eritrocitos, leucocitos, electrolitos

6
y

proteínas.

Dentro de las causas etiológicas de síndrome de hiperosmolalidad tenemos a:

DEFICIT DE AGUA:

a).-Función renal normal.

-Disminución de la ingesta de líquidos.

-Sudor excesivo.

-Vómito y Diarrea.

-Quemaduras.

b).-Déficit en la concentración renal.

-Diabetes insípida.

-Diabetes insípida nefrogénica.

-Toxicidad por flúor.

-Diuresis osmótica.

-Diálisis peritoneal hipertónica.

-Tumor o lesión cerebral.

ACUMULACION DE SOLUTOS:

a).-Glucosa.

-Diabetes mellitus.

-Infusión de glucosa.

b).-Urea.

-Insuficiencia renal.

-Infusión de urea.

c).-Alcohol.

d).-Sales de sodio.

-Bicarbonato de sodio al 8.4%.

-Enema salino.

-Alimentación infantil

-Aldosteronismo primario.

e).-Solutos.

-Manitol.

-Urea.

-Sucrosa.

f).-Absorción de solutos tópicos.

-Curación de quemaduras.

La causa más común de hiperosmolalidad es el déficit de agua, aunque una cantidad anormal de solutos en la circulación a menudo prescrita por el Médico también puede ser causa de éste síndrome.

INGESTA REDUCIDA DE LIQUIDOS. Esta es la causa más común en los dos extremos de la vida. Los muy añosos y los muy jóvenes pueden ser incapaces de responder al reflejo de la sed o pueden ser ajenos a los requerimientos adicionales de líquidos. Además la condición puede ser agravada por la alimentación rica en solutos, como la leche modificada de vaca para los infantes y por una dieta rica en calorías y proteínas en el añoso.

PERDIDA EXCESIVA DE AGUA. Esta perdida ocurre debido a una dieta anormal, que produzca diarrea en el infante.

En climas cálidos o durante la hipertermia la pérdida insensible de agua se incrementa. Por ejemplo un masculino de 70 kg tiene una pérdida entre 200 a 400 ml de agua por cada un grado centígrado de aumento en la temperatura corporal.

CONCENTRACION RENAL ANORMAL. Esta incluye a la mala concentración por diabetes insípida y diabetes insípida nefrogénica. La glucosa se absorbe desde el peritoneo durante la diálisis peritoneal a partir de líquidos con alta concentración, causando hiperglicemia (glucosa sanguínea 20 a 40 mmol/l) y de movimiento de agua del espacio intracelular al extracelular.

TRATAMIENTO DEL DEFICIT DE AGUA. La deficiencia de agua corporal debe ser tratada para revertir el déficit mediante la infusión de soluciones hipotónicas, administradas oral o intravenosamente. La cantidad es calculada mediante la medición de la osmolalidad plasmática. El contenido del agua corporal total es el 60% del peso corporal, de ahí que en un masculino de 70 kg con osmolalidad plasmática de 310, el volumen total de agua requerida es: peso corporal por 0.6 (1-285/310) litros. Soluciones intravenosas (1/2 o 1/5 de salina normal) deben ser administrados lentamente, particularmente en el añoso para evitar una sobrecarga intravascular. La corrección debe ser planeada en 24 hs. En la diabetes de alguna forma la HAD está liberada; para su tratamiento la forma más común empleada es el

tannato de pitresin inyectado intramuscular en días alternos (para diabetes insípida).

ACUMULACION DE SOLUTOS.

Glucosa. La elevación de glucosa se observa en diabéticos descompensados. En la forma juvenil dependiente de insulina, el cuadro clínico está dominado por la cetosis, cuando las cifras de hiperglicemia exceden a 30 mmol/lt. En los últimos años un síndrome denominado " coma hiperosmolar no cetósico " se ha descrito en diabéticos adultos. La hiperglicemia (30 a 120 mmol/lt) es más severa en éstos pacientes que en juveniles, la capacidad de secretar una escasa cantidad de insulina les previene de el desarrollo de cetosis, los síntomas que se presentan son los de una hiperosmolalidad severa. Normalmente la mitad de éstos pacientes mueren. La administración de líquidos es lo más importante que la insulina.

La hiperglicemia también resulta de la administración intravenosa de grandes concentraciones de glucosa con una inadecuada administración de insulina. El régimen de glucosa-potasio-insulina es el popular para el tratamiento del " síndrome de célula enferma " , asociado con quemaduras, trauma severo y sépsis. Es difícil a menudo balancear los requerimientos de glucosa e insulina en éstas circunstancias, ya que la tolerancia a la glucosa puede cambiar rápidamente si la insulina es administrada junto con la solución.

Suárez.

10

Por arriba del 55% de la insulina es absorbida por la glucosa contenida dentro de la solución y la pared del recipiente.

UREA. La acumulación de urea en la insuficiencia renal incrementa la osmolalidad sérica, también ésta se difunde hacia los espacios intracelulares sin causar un síndrome de descontrol osmolar cerebral, al menos la urea sanguínea puede ser removida rápidamente con diálisis. ALCOHOL.

Su elevación es probablemente la causa más común de la hiperosmolalidad sérica en los civiles occidentales. La ingestión aguda provoca un incremento en la osmolalidad plasmática directamente correlacionada con la cantidad de alcohol ingerida. Es probable que el alcohol provoque inhibición de la secreción de HAD.

Los bebedores de grandes cantidades crónicas de alcohol (más de 5 lt/día) con una dieta baja en sodio y rica en calorías pueden llevarlo a un síndrome hipo-osmolar, caracterizado por hiponatremia (sodio sérico menor de 110 mmol/lt). La hiponatremia y la hipo-osmolalidad son producto de la expansión de agua debido a una pobre ingesta de sodio. Cuando la osmolalidad urinaria es muy baja (50 a 60 mosml/kg) los riñones muestran incapacidad para excretar una carga de líquidos.

SODIO. La administración de sodio, bicarbonato de sodio al 8.4% o enema salino pueden causar hiperosmolalidad. La atención reciente se ha enfocado a la alimentación infantil como una causa posible de muerte debida a hiperosmolalidad.

Algunas leches de vaca modificadas son hipertónicas comparadas con la leche humana.

DIURESIS DE SOLUTOS. Esta se refiere al manitol en la prevención o tratamiento temprano de la insuficiencia renal aguda. En el tratamiento del edema cerebral, la deshidratación de éste se logra con manitol, sorbitol y fructuosa. El sorbitol y la fructuosa tienen la ventaja de ser metabolizados y ser independientes de la excreción renal. Si el manitol no fuese excretado provocaría una sobrecarga vascular causando edema agudo pulmonar. Consecuentemente la furosemida puede ser el medicamento de elección en la prevención de insuficiencia renal en pacientes con éste riesgo. MacDowall revisó el uso de manitol en el manejo del edema cerebral durante y después de la anestesia. El principal indicador para su uso es en el trans-operatorio de una intervención cerebral y ocasionalmente en el post-operatorio para la prevención del edema. En el edema por contusiones de cráneo, el manitol puede usarse antes de los preparativos de la cirugía. Se sugiere que durante la infusión de manitol se monitorize la osmolalidad plasmática, la cual debe ser menor de 310 mOsm/kg. para prevenir que el manitol se introduzca a nivel cerebral.

En el tratamiento de la acumulación excesiva de solutos, lo principal es la remoción de la causa. Cuando ésta se acompaña por una diuresis en solutos, e.g. diabetes mellitus, la rehidratación con líquidos isotónicos o raramente hipotónicos, como salina al 0.45% debe de acompañar a la corrección del disturbio primario.

SINDROMES HIPO-OSMOLALES:

El sodio y sus aniones acompañantes forman el último componente de la osmolalidad plasmática y sus vías para hipo-osmolalidad asociadas a hiponatremia. Usualmente no hay aparición de síntomas hasta que la concentración de sodio sérico es menor a los 120 mmol/lit. Los síntomas tempranos debidos a un desplazamiento osmótico son cefalea, anorexia, nausea y ocasionalmente vómito. Cuando la concentración de sodio cae en forma progresiva hay cambios en la personalidad, irritabilidad, debilidad muscular, disminución de reflejos y respuesta plantar cuando las concentraciones de sodio sérico son de 100 mmol/lit. y asociarse a parálisis bulbar o pseudobulbar. El estupor y las convulsiones eventualmente preceden a la muerte. Síntomas similares pueden observarse cuando la urea sanguínea es disminuida bruscamente por diálisis. Una baja transferencia de la urea a través de la barrera hematoencefálica induce una relativa hipertonicidad en las células cerebrales. Usualmente el estado circulatorio se mantiene y rara vez el edema periférico y pulmonar se presentan

hasta que la hiponatremia sea profunda.

ACUMULACION DE AGUA:

a).-Sobrecarga de líquidos con función renal normal.

b).-Dilución renal anormal.

-Disminución del filtrado glomerular.

-Disminución de la perfusión renal.

-Incremento en la reabsorción de sodio.

-Reducción de glucocorticoides.

-Incremento en la secreción de HAD.

DEFICIT DE SOLUTOS:

a).-Ingesta disminuida.

-Caquexia.

-Alcoholismo crónico.

b).-Perdida incrementada.

-Diuréticos.

-Enfermedad de Addison

c).-Distribución anormal .

-Síndrome de "Célula enferma".

La hipo-osmolalidad es ha menudo correlacionada con exceso de agua, ésta por si misma causa dilución urinaria para mantener una osmolalidad sérica normal. Generalmente la falla para excretar agua exógena y endógena, refleja la incapacidad del riñón para diluir o filtrar. La falla en la dilución se observa cuando el filtrado glomerular es disminuido o la reabsorción tubular proximal es insuficiente. El enlace en la reabsorción de sodio ocurre

cuando el flujo tubular es lento. La disminución de la perfusión medular renal limita el intercambio de los líquidos que emergen en el asa de Henle, siendo menos hipotónicos de lo normal.

DEFICIENCIA DE GLUCOCORTICOIDES: e.g. Enfermedad de Addison, dilución renal insuficiente particularmente por un efecto indirecto, el cual reduce la frecuencia del filtrado glomerular y la perfusión medular y en forma adicional por una alteración de la permeabilidad tubular distal al agua en ausencia de HAD.

El síndrome de "célula enferma" es la combinación paradójica de hiponatremia y conservación renal de sodio en la ausencia de deficiencia de sodio o conservación de agua. Esta frecuentemente se produce en quemaduras severas, trauma o cirugía mayor. La concentración de sodio intracelular es elevada en áreas traumatizadas y esto da a entender que el síndrome es debido a la falla de la bomba de sodio o una incapacidad celular de liberar sustratos de energía. Otras causas contribuyentes, son la sobrecarga de líquidos, incapacidad de dilución renal, incremento en la impermeabilidad de los segmentos diluyentes para el agua en ausencia de HAD o secreción inapropiada de HAD. La hiponatremia secundaria a una cirugía mayor tiene una etiología multifactorial similar.

HIPONATREMIA FICTICIA. La hiponatremia sin hipo-osmolalidad se observa cuando la fracción no acuosa del plasma se

incrementa por macromoléculas no polares en hiperproteinemia, mieloma e hiperlipidemia. La concentración de sodio en la porción acuosa del plasma está inafectada.(18).

La brecha osmolal sérica, es la diferencia que existe entre la sustracción de los valores de la osmolalidad sérica medida de la predicha. A no ser que el contenido de agua sérica se reduzca por la hiperlipidemia e hiperproteinemia, el incremento de la BO sugeriría la presencia de solutos que no son rutinariamente determinados en el suero (1,2). Algunos solutos exógenos conocidos incrementan la BO, éstos incluyen compuestos orgánicos tales como el etanol y manitol (3). En pacientes con intoxicación etílica la BO se utiliza para predecir la concentración sérica de etanol (4,5). La BO puede incrementarse por diversas causas no conocidas. Boyd et al, encontraron que la BO es pronóstica en pacientes con choque hemorrágico después de un trauma severo, la BO en los no sobrevivientes se mantuvo alta en comparación con los sobrevivientes (6,7). Flear et al, atribuyen el incremento de la BO en pacientes agudamente enfermos probablemente debido a un escape anormal de solutos intracelulares a partir de una célula enferma (8,9).

Inaba et al, encontraron también que la BO es pronóstica en pacientes post-operados con falla orgánica múltiple, al igual que en los resultados de Boyd, en los no sobrevivientes la BO se mantuvo en valores altos en comparación con los sobrevivientes (10), sin embargo otros autores no han encontrado que la BO sea pronóstica (11,12).

El presente estudio se realizó con el fin de investigar la BO en el enfermo respiratorio, valorar su incremento y correlacionarlo con la severidad de su condición clínica y el pronóstico de sobrevida.

MATERIAL Y METODOS:

74 brechas osmolales fueron obtenidas de 10 pacientes con patología respiratoria primaria o secundaria (edad promedio 32 años; 5 masculinos), quienes fueron admitidos a la UCIR. Los pacientes quienes hallan sido tratados en la UCIR por lo menos 3 días antes del estudio; los que recibieron emulsiones de soya dentro de un esquema de alimentación parenteral y a pacientes portadores de insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis fueron excluidos. El número de pacientes es dividido en cinco grupos, de acuerdo al número máximo de fallas orgánicas a su ingreso a la UCIR, fueron monitorizados diariamente y evaluados hasta su egreso. El diagnóstico de falla orgánica aguda es de dos o más de los siguientes criterios; según Knaus e Inaba (10,16):

SNC: escala de coma de Glasgow menor o igual a 7 puntos (ó 5 cuando el paciente esté intubado).

RESPIRATORIA: Frecuencia respiratoria menor de 5 o mayor de 49 por minuto; PaCO₂ mayor de 50 mmHg; DAaO₂ mayor de 350; índice respiratorio (DAaO₂/PaO₂) mayor de 3; dependencia del ventilador por más de 4 días; PEEP mayor de 5 cms de H₂O.

CARDIOVASCULAR: Frecuencia cardiaca menor de 54 por minuto; presión arterial media menor de 49 mmHg; taquicardia y/o fibrilación ventricular; Ph sérico menor de 7.24 con PaCO2 menor de 49 mmhg; más de 10 gamas/kg/min. (Inotrópicos), para mantener una presión arterial media mayor de 60 mmHg.

GASTROINTESTINAL: Hemorragia del tracto gastrointestinal que requiera transfusión sanguínea.

HEPÁTICA: Bilirrubina total sérica mayor de 5 mg/dl; TGO Y TGP superiores a 100 UI/Lt.

RENAL: Creatinina sérica mayor de 3 mg/dl; nitrógeno uréico mayor de 50 mg/dl; falta de respuesta al reemplazo de agua, electrólitos y diuréticos.

SEPSIS: Temperatura mayor de 39 grados centígrados; leucocitosis mayor de 15000; hemocultivo positivo; focos infecciosos obvios.

Determinación de brecha osmolal:

En éste artículo la osmolalidad sérica es expresada en mosm/kg de agua. La osmolalidad predicha (mosm/kg) es obtenida dividiendo la osmolalidad calculada (mosm/kg) con el contenido de agua sérica (KgH2O/L suero). La osmolalidad calculada es la suma de las concentraciones de sodio sérico, glucosa y urea (en mMol/L) con la multiplicación de sodio sérico por 1.86 para su corrección más 9 (11).

Suárez.

19

El contenido de agua sérica es calculado por la ecuación de Waugh's: $99.1 - (0.73 \times \text{proteínas totales}) - (1.03 \times \text{lípidos totales})$ (ambos en gr/dl), todo dividido por 100 (13). La BO (mosm/kg) es calculada por la resta de la osmolalidad predicha de la medida (por el osmómetro).

Las osmolalidades séricas son medidas por el punto de depresión de congelamiento (Osmometer OS Fiske MED Science). Los electrolitos séricos, glucosa sérica, nitrógeno uréico (urea), creatinina sérica, proteínas totales y concentración de lípidos totales por autoanálisis.

ANALISIS ESTADISTICO:

Los datos son analizados por la prueba de Chi cuadrada y análisis de varianza. La correlación de la BO con otros datos es analizada mediante la correlación de Pearson. Se determinó el límite predictivo de la BO mediante una curva característica de operación (ROC) en la cual se correlacionan sensibilidad y especificidad de los valores de la BO; siendo el límite predictivo de mayor eficacia de supervivencia para valores iguales o menores a cero mosm/kg.

RESULTADOS:

La tabla 1 muestra la frecuencia de cada una de las fallas orgánicas en el total de nuestros pacientes y la tabla 2 la enfermedad que genera el desarrollo de insuficiencia respiratoria aguda.

Un incremento significativo de la BO se encontró en pacientes con falla de uno o más órganos y rara vez se observó en aquellos sin falla orgánica; la BO en los no sobrevivientes se fué incrementando significativamente o se mantuvo en valores elevados; en los sobrevivientes el descenso progresivo se hizo evidente a partir de un valor alto de BO, hasta situarse dentro de valores normales ($P < 0.001$) figura 1.

Se encontró una correlación positiva entre los valores de APACHE II y la BO, siendo altamente significativa ($P < 0.01$) figura 2.

Como una medida de control se correlacionaron los valores de APACHE II y falla orgánica, obteniéndose los resultados esperados ($P < 0.01$) figura 3.

Para la determinación del valor predictivo de BO se combinaron la sensibilidad y especificidad para obtener una curva característica de operación (ROC), obteniendo el punto de mayor eficiencia de supervivencia para valores iguales o inferiores a cero mosm/kg., figura 4.

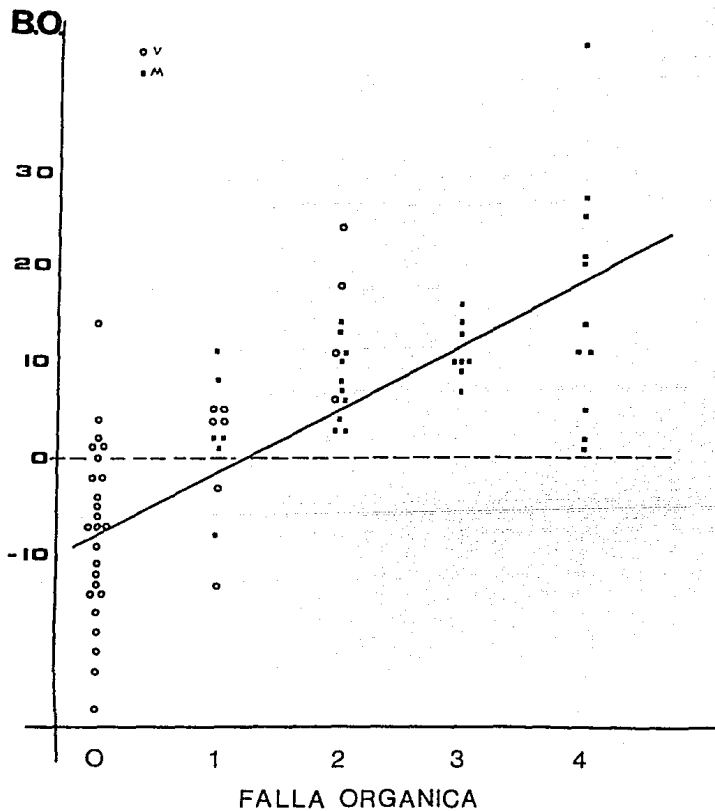
FALLA ORGANICA:	Nº PACIENTES:
SNC	1
RESPIRATORIA	9
CARDIOVASCULAR	5
GASTROINTESTINAL	3
HEPATICA	2
RENAL	3
SEPSIS	4

Tabla 1. Número de fallas orgánicas encontradas.

ENFERMEDAD:	Nº PACIENTES:
Asma bronquial (estado asmático)	2
Sépsis o infección severa abdominal (SIRPA)	1
Neumopatía intersticial ideopática	1
Sépsis Pulmonar por gram -(SIRPA)	2
Histoplasmosis Pulmonar aguda	1
Neumonía de células gigantes	1
Infarto agudo al Miocardio (edema agudo pulmonar cardiogénico)	1
TOTAL:	9

Tabla 2. Enfermedades que generan la falla respiratoria aguda.

Brecha Osmolal (B.O.)



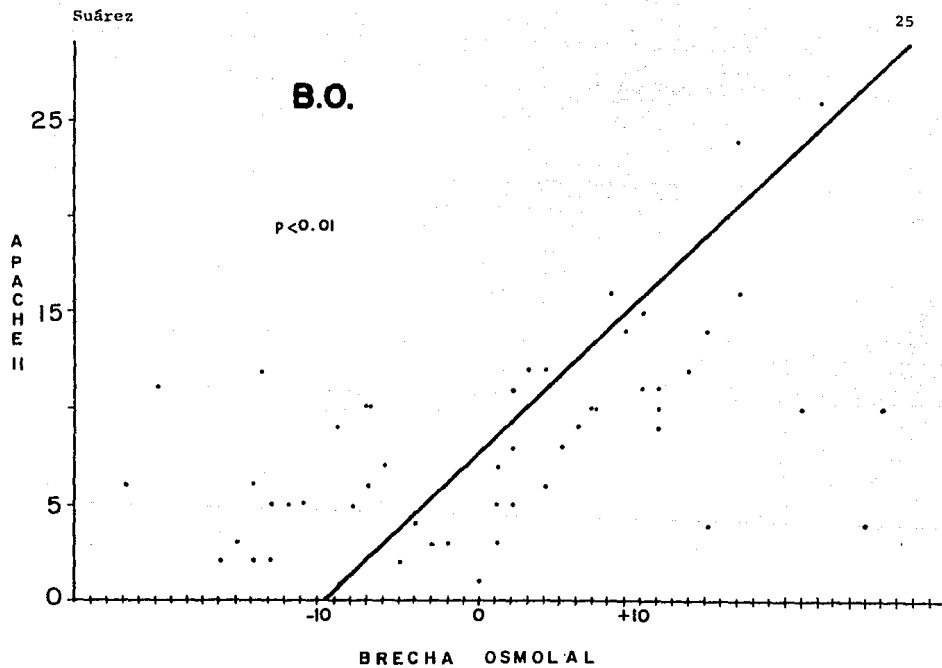


FIGURA 2

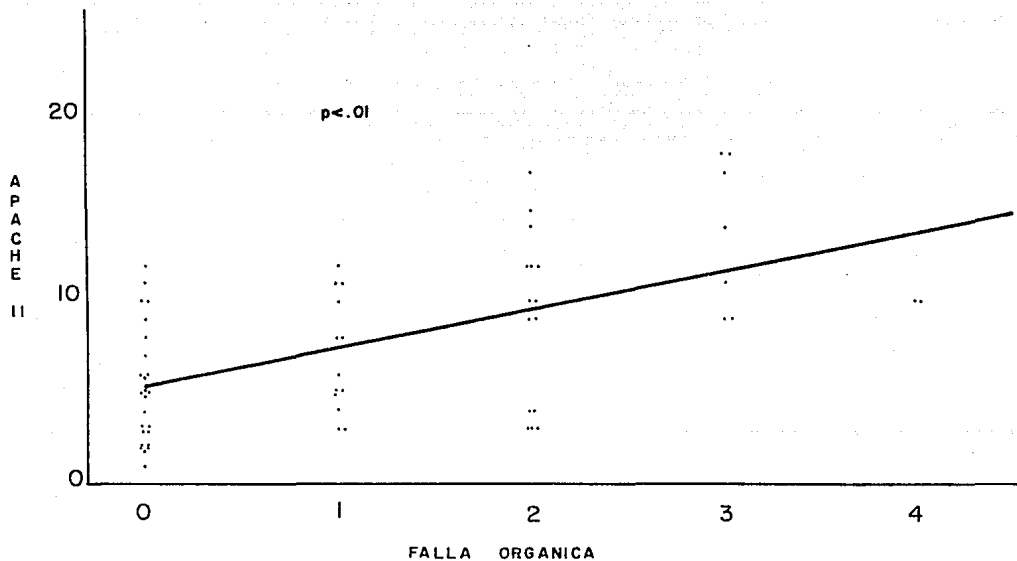


FIGURA 3

Brecha Osmolal

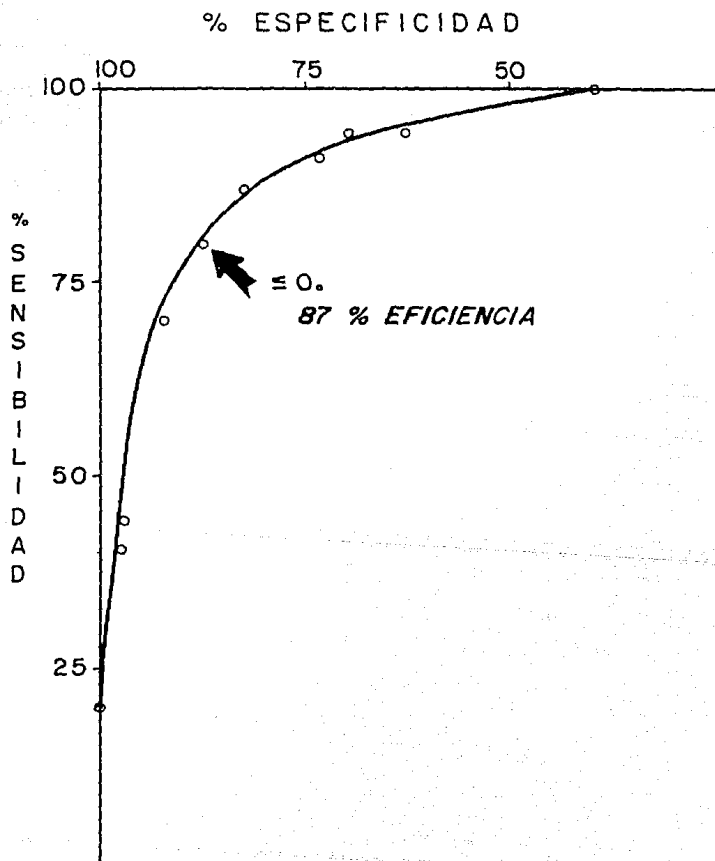


FIGURA 4

En la tabla 3 se resumen los valores de la osmolalidad medida, contenido de agua sérica y BO (promedio y desviación estándar), determinado del suero de los pacientes durante el período de su estancia en la UCIR dividiéndose en grupos de acuerdo a la falla orgánica que presentaban en el momento de su obtención.

Como se puede observar en el grupo de cero fallas orgánicas en todas las variables estudiadas, se encuentran diferencias estadísticamente significativas en comparación con el resto de los grupos, en los cuales se puede observar un incremento progresivo de la osmolalidad medida.

Por lo que respecta al contenido de agua sérica a pesar de las diferencias estadísticamente encontradas es de observarse las fluctuaciones que se presentan, ya que en los grupos 0,1 y 2 fallas orgánicas se incrementan, cae en 3 fallas orgánicas y asciende nuevamente en 4 fallas orgánicas, estando siempre los valores dentro de los límites inferiores de la normalidad.

La BO presenta también un incremento progresivo que va correlacionando con la falla orgánica aguda ($P < 0.01$).

	FALLA ORGANICA				
	0	1	2	3	4
Nº DE SUEROS	25	13	14	8	10
OSMOLALIDAD MEDIDA *	303 (9.6)	312 (8.7)	318 (12.0)	338.5(18.0)	353(14.6)
CONTENIDO DE AGUA SERICA †	0.935(0.005)	0.937(0.007)	0.941(0.005)	0.932(0.003)	0.934(.017)
BRECHA OSMOLAL ‡	-7.3(8.5)	1.1(11.3)	9.9 (6.0)	11.1 (3.0)	16.9(13.1)

Tabla 3.

* DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS 0 VS 1,2,3,4; 1 VS 3,4; 2 VS 4; 3 VS 4 ($P < .01$).

† DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS 0 VS 2 ($P < .01$); 2 VS 3 ($P < .001$).

‡ DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS 0 VS 1,2,3,4; 1 VS 2,3,4, ($P < .01$).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION:

Muchas ecuaciones son propuestas para el cálculo de valores predichos de osmolalidad sérica (12,14). Los valores de la BO por lo tanto varían grandemente dependiendo de la ecuación utilizada. La osmolalidad de una solución está directamente relacionada con la concentración molar de solutos. En la práctica clínica las concentraciones séricas de solutos tales como el sodio, glucosa y urea son medidos por litro de suero (molar) o bien por kilogramo de agua (molal). El contenido de agua sérica (kg/L) debe ser incluido en la ecuación para calcular la osmolalidad sérica. El contenido de agua sérica cambia de acuerdo a la variación de las concentraciones de proteínas y lípidos totales en los pacientes críticamente enfermos. Nosotros calculamos el contenido de agua sérica por la ecuación de Waugh's (13), su validez ha sido confirmada por otros autores por medición directa y en forma simultánea del contenido de agua sérica (10). Las ecuaciones que utilizamos, no incluyen las concentraciones de otros cationes tales como el potasio, calcio y magnesio, ya que las concentraciones anormales de estos cationes son raras y los cambios absolutos son pequeños comparados con el sodio.

Los incrementos en las brechas osmolales (BOs) rutinariamente se observaron en nuestros pacientes que ingresaron a la UCIR con falla de uno o más órganos. La BO en los sobrevivientes se incrementó por varios días después del inicio de su insuficiencia respiratoria acompañada con falla de uno o más órganos, pero retornó a valores durante su estancia en la UCIR; esto fué reflejo en el recobro de la función orgánica. La BO en los no sobrevivientes se mantuvo alta por arriba de los valores normales hasta el día de su muerte. De ésta forma los resultados concuerdan con los de Boyd et al (6,7), Flear et al (8,9) e Inaba et al (10). Los valores normales de la BO en nuestro estudio son iguales o menores a cero mosm/kg. Inaba et al, en su estudio reporta valores normales iguales o menores a 2.2 mosm/kg, al igual que en nuestro estudio los valores mayores a 20 mosm/kg y aquellos que se sostienen por arriba de 10 mosm/kg indican una baja probabilidad de sobrevida.

La correlación de la sensibilidad y especificidad obtenidas bajo una curva característica de operación (ROC) nos indica el 87% de eficiencia en el parámetro de BO. Por otra parte la correlación positiva encontrada con los valores de APACHE II con BO y APACHE II con falla orgánica apoyan aún más la validéz de éste parámetro.

La osmolalidad de una solución está determinada por el número total de sus partículas existentes y a su peso molecular (2), razonando de ésta manera una partícula con peso molecular alto dentro de un líquido con partículas de peso molecular bajo incrementan la osmolalidad. El catabolismo es el proceso que mayor efecto tiene sobre la osmolalidad (15). Cuando el proceso metabólico es completo, ni el metabolismo del glicógeno ni los triglicéridos afectan la osmolalidad ya que el producto final de estas dos sustancias es el CO₂. En cambio el catabolismo de las proteínas produce una sustancia osmolar (urea) la cual puede incrementar la osmolalidad. Por otra parte cuando existe un metabolismo celular inestable como en el paciente en estado crítico, aparecen en el Hígado y otros órganos algunas vías metabólicas que pueden estar perturbando la producción de energía. Consecuentemente algunos metabolitos intermedios pueden acumularse e incrementar la BO, posiblemente éste sea el mecanismo por medio del cual la BO se incrementa en la inestabilidad orgánica y cuando ésta se recupera la BO desciende a valores normales, reflejando la restauración de la estabilidad funcional orgánica.

En conclusión la determinación seriada de la BO a partir del momento de ingreso del paciente a la UCIR con falla de uno o más órganos provee información útil acerca de la severidad de la falla o fallas orgánicas mediante el valor de la BO y el pronóstico de sobrevida mediante la evolución diaria de los valores de la BO en cuanto si progresan, se sostienen o remiten reflejando así la persistencia de la inestabilidad orgánica o restauración de la función respectivamente.

REFERENCIAS:

- 1.-Smithline N, Gardner KD Jr. Gaps-Anionic and osmolal. JAMA 1976;236:1594-97.
- 2.-Gennari FJ. Serum osmolality, uses and limitations. N engl J Med. 1984;310:102-05.
- 3.-Jacobsen D, et al . Anion and osmolal gaps in the diagnosis the methanol and ethylene glycol poisoning. Acta Med Scand. 1982;22:17-20.
- 4.-Britten JS, et al. Blood ethanol and serum osmolality in the trauma patient. Ann Surg 1982;48:451-55.
- 5.-Champion HR, et al. Alcohol intoxication and serum osmolality. Lancet 1975;i:1402-04.
- 6.-Boyd DR, et al. Predicted value of serum osmolality in shock following major trauma. Surg Forum 1970;21:32-33.
- 7.-Boyd DR, Mansberger AR Jr. Serum water and osmolal changes in hemorrhagic shock: An experimental and clinical study. Ann Surg. 1968;34:744-49.
- 8.-Flear CTG, Singh CM. Hyponatremia and sick cell.Br J Anaesthesiol 1973;45:976-94.
- 9.-Flear CTG, Gill GV. Hyponatremia mechanism and management. Lancet 1981;ii:26-31.
- 10.-Inaba H, Hirasawa H, Mizuguchi T. Serum osmolality gap in postoperative patients in intensive care. Lancet 1987 June;1(8546):1331-35.

- 11.-Dorwalt WV, Chalmers L. Comparasion of methodos for calculating serum osmolality form chemical concentrations and the prognostic value of such calculation. Clin Chem 1975;21:190-94.
- 12.-Edelman IS, et al. Interactions between serum sodium concentrations, serum osmolarity and total exchangeable sodium, total exchangeable potassium and total body water. J Clin Invest 1958;37:1236-56.
- 13.-Waugh WH. Utility of expressing serum sodium per unit of water in assessing hyponatremia. Metabolism 1969;18 (8);706-12.
- 14.-Weisberg HF. Osmolality: Calculated, "Delta" and more formulas. Clin Chem 1975;21:1182-85.
- 15.-Hallberg D. Hyperosmolality and trauma. Acta Anaesth Scand 1974; 55 (suppl):21-27.
- 16.-Knaus WA, et al. Prognosis in acute organ-system failure. Ann Surg 1985;202(6):685-93.
- 17.-Bevan D.R. Osmometry. 2. Osmoregulation. Anaesthesia, 1978; 33; 801-08.
- 18.-Bevan D.R. Osmometry. 3. Clinical applications. Anaesthesia. 1978; 33; 809-14.