

REVISTA CHILENA DE PEDIATRÍA

VOL. 27

MARZO DE 1956

Nº 3

ARTICULOS ORIGINALES

FUNCION RENAL EN LA TOXICOSIS

Dr. FERNANDO MONCKEBERG y Srs. MARCOS PERRETTA,
JUAN REYES y JUAN CLERICUS
Cátedra de Pediatría del Prof. Julio Meneghello y Laboratorio de Investigación.
Hospital "Manuel Arriarán", Santiago.

INTRODUCCIÓN

Aun cuando se sabe desde hace varios años que la toxicosis se acompaña de alteración de la función renal, no ha sido, sin embargo, perfectamente aclarada la naturaleza y grado de esta alteración¹⁻²⁻³.

Diversos autores han hecho notar que la deshidratación del lactante, se acompaña de disminución del flujo plasmático renal y del filtrado glomerular¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁵, seguramente a consecuencia de una disminución del volumen circulante. Es posible que esta disminución del aporte de sangre al riñón acarree una anoxia renal y produzca alteraciones funcionales y anatómicas de la célula tubular, que incluso podría llegar a la necrosis de ella, como ha sido descrito en el llamado síndrome de nefrosis del nefrón distal⁶.

Por otra parte, en estudios anatómopatológicos en riñones de niños fallecidos por toxicosis se han señalado diversas alteraciones estructurales, como ser: infartos renales, necrosis corticales bilaterales, lesiones tubulares diversas e incluso nefrosis del nefrón distal⁷. Entre nosotros Scroggie y col. haciendo, mediante técnicas especiales, disecciones del túbulo renal, encuentran frecuentemente alteraciones difusas de túbulo-rexis⁸.

El análisis del sedimento urinario muestra también alteraciones más o menos constantes consistentes en albuminurias discretas, hematurias microscópicas y ci-

lindrurias, lo que también es indicio de daño renal⁹.

Para poder precisar estas posibles alteraciones desde un punto de vista funcional y profundizar sobre su recuperación, hemos estudiado un grupo constituido por 18 lactantes con toxicosis. Con este objeto, estos enfermos fueron sometidos a determinaciones de los diversos clearances renales en períodos sucesivos, analizando al mismo tiempo la capacidad de reabsorción tubular y la función reguladora del equilibrio ácido básico.

MATERIAL Y MÉTODO

Nuestro material estuvo constituido por 18 lactantes, en su mayoría distróficos, de edades variables entre 2,5 y 9 meses y que ingresaron al servicio con el diagnóstico de toxicosis. Las principales características clínicas en el momento del ingreso están resumidas en el cuadro adjunto.

La pauta terapéutica seguida durante el curso de la enfermedad fué la siguiente:

a) Plasma en dosis de 50 cc. por kg. de peso, al ingresar.

b) Fleboclisis de suero Darrow, diluído en partes iguales con suero glucosado isotónico, a razón de 200 cc. por kg. de peso, colocado lentamente en un plazo de 16 a 20 horas y con una velocidad aproximada de 20 gotas por minuto.

c) Dieta hídrica durante las 24 primeras horas a base de sueros mixtos y KCl (partes iguales de Ringer y Glucosado).

* Comunicación a la Sociedad Chilena de Pediatría (1954).

CUADRO
ALGUNAS CARACTERISTICAS CLINICAS AL INGRESO EN 18 LACTANTES
CON TOXICOSIS

Nombre	Edad (meses)	% peso ideal	Enfermedades intercurrentes	Gravedad	Compromiso psiquis	Deshidratación	Shock
1. J. N.	6½	100	Otitis aguda izquierda	+++	++	+-	+
2. M. B.	9	79	Otitis aguda derecha	+++	++	++	+
3. F. G.	7	88	---	++	+	-+	+
4. F. P.	4	80	Anemia hemolítica	++	+	++	+
5. P. R.	6	70	Bronconeumonía derecha	+++	++	++-	++
6. R. C.	4	79	---	++	+	++	+
7. J. R.	8½	45	---	++	+-	+-	+
8. L. N.	3	66	Raquitismo	+++	++	-+-	++
9. J. C.	5	74	---	++	+	++	+
10. A. P.	4	93	---	+++	+++	+++	+
11. E. G.	4½	67	---	++	+	+++	+
12. C. C.	2½	88	---	+++	++	++-	++
13. M. O.	5	64	Lambdiasis	++	+	+++	+
14. F. G.	5½	57	---	+++	++	+++	+
15. F. E.	4	94	---	+++	+++	++	++
16. L. S.	5	82	---	+++	+++	+++	++
17. A. R.	3	76	---	+++	++	++	++
18. R. H.	4½	48	---	++	+	++	+

d) Al término de las primeras 24 horas se inicia la realimentación en forma progresiva, con eledón al 5% adicionado de 5% de dextromaltosa en cantidades de 30 a 50 cc. por kg. de peso, fraccionadas cada dos horas. En los días sucesivos se aumentaba 100 cc. diarios. El requerimiento hídrico se completaba con suero glucosalino.

e) Cloramfenicol, 50 mg. por kg. de peso.

Al ingreso y antes de iniciar la terapia, los enfermos fueron sometidos al estudio de los clearances del P.H.A., creatinina endógena y urea. Al mismo tiempo se tomó muestra sanguínea para determinaciones de HCO₃, sodio y potasio plasmático. A continuación se colocó al lactante en cama de metabolismo con el objeto de recolectar la orina emitida en períodos de 24 horas; analizándose en ella, densidad, pH, acidez titulable, amonio, cloro, sodio y potasio.

El estudio de los clearances se repitió a las 24 horas, al cuarto y al octavo día de evolución. La orina continuó recolectándose hasta el cuarto día y nuevamente al octavo día, como control.

El clearance del P.H.A. se realizó mediante fleboclisis de 150 cc. de una solución de 4 gr.% de para-aminohipurato de sodio a razón de 20 gotas por minuto aproximadamente, con lo que se logra obtener concentraciones plasmáticas de 1 a 3 mg.%. A los 30 minutos del comienzo de la fleboclisis se inició la recolección de orina por sonda vesical, previo lavado e insuflado de la vejiga. Simultáneamente se tomó muestra sanguínea. La recolección se continuó durante 60 minutos, al fin de los cuales se hizo un lavado cuidadoso de la vejiga, con un volumen conocido de agua destilada, el que se agregó a lo recolectado durante la hora, tomándose al mismo tiempo nueva muestra sanguínea. El volumen total de orina recogida se completó a 100 cc. con agua destilada. Aprovechando las mismas muestras de sangre y orina se hicieron los clearances de creatinina endógena y urea.

Los clearances fueron calculados mediante las fórmulas siguientes:

a) P.H.A. y creatinina endógena:

$$\text{Clearance} = \frac{U \text{ mg.}\%}{B \text{ mg. x cc.}}$$

b) Urea: Se utilizó la misma fórmula ya señalada, pero siendo la diuresis-minuto en todos los casos inferior a 2 cc. fué necesario corregirla por la raíz cuadrada de la diuresis para el cálculo del clearance standard.

$$\text{Clearance} = \frac{U \text{ mg. } \sqrt{D}}{B \text{ mg. } \times \text{cc.}} \times \frac{\sqrt{D}}{D}$$

U: Concentración de la substancia en 100 cc. de la dilución de orina.

B: Concentración sanguínea de la substancia por cc.

D: Diuresis-minuto.

Los valores así obtenidos se corrigieron por la superficie corporal del adulto de 1.73 m².

El P.H.A. se determinó en la sangre y orina por la técnica de H. W. Smith y col.⁹, modificándola para un menor volumen de plasma.

La creatinina endógena fué determinada siguiendo la técnica de J. Hare¹⁰. La urea en la sangre, mediante la ureasa y el reactivo de Nessler; para la orina se siguió la misma técnica, previa eliminación del amoníaco por la permutita.

El sodio y el potasio se estudiaron mediante el fotómetro de llama, según las técnicas habituales en nuestro laboratorio¹¹.

El HCO₃ mediante la técnica micrométrica de Van Slyke¹².

El cloro urinario, el amonio y la acidez titulable, según las técnicas clásicas para dichas substancias¹³.

Los cálculos del sodio y potasio reabsorbidos fueron obtenidos restando las cantidades eliminadas de las filtradas. Estas últimas se lograron con los siguientes datos: Clearance de la creatinina endógena y cifras plasmáticas por litro de los diversos electrolitos.

Por ser nuestra experiencia de un número reducido de observaciones, los resultados fueron estadísticamente analizados mediante la fórmula siguiente:

$$D. St = \sqrt{\frac{\Sigma (X-N)^2}{n-1}}$$

RESULTADOS

Evolución clínica.

La evolución se ha esquematizado en cuatro puntos principales: gravedad, compromiso psíquico, deshidratación y shock.

Al ingreso los enfermos presentaban un cuadro de toxicosis grave, con compromiso psíquico de intensidad variable, deshidratación avanzada y signos de shock. 24 horas más tarde, terminada la hidratación con fleboclisis, salvo en un enfermo (P.R.), la gravedad era escasa o no existía. La deshidratación era en general discreta, siendo nula en 4 casos. No había signos de shock en ninguno de los lactantes.

Al cuarto día sólo un enfermo se presentaba moderadamente grave y deshidratado, con discretos signos de shock y fallece al día siguiente después de una agravación rápida de su estado general (R.H.).

De los 17 enfermos restantes, uno de ellos (A.R.), fallece bruscamente al octavo día. Los demás no presentaban signos de enfermedad en el control al octavo día.

Clearances renales.

a) *Para-aminohipurato de sodio* (Gráfico 1): Al ingreso, antes de iniciar la hidratación, el promedio alcanzó sólo a 87 ml. por minuto, con una D. St. de 42,8. El ascenso fué rápido, de modo que ya a las 24 horas, el promedio fué de 139ml./min. (D. St. 64). Al cuarto día fué de 244 ml./min. (D. St. 90) y al octavo día dió un valor de 300 ml./min. (D. St. 78,2).

b) *Creatinina endógena* (Gráfico 2): El promedio al ingreso fué también bajo de 50 ml./min. (D. St. 14). A las 24 horas subió a 70 ml./min. (D. St. 22,8) y al cuarto día a 90 ml./min. (D. St. 19), manteniéndose en 95 ml./min. (D. St. 16,7) al octavo.

c) *Urea* (Gráfico 3): El promedio, antes de iniciar la hidratación, fué de 23 ml./min. (D. St. 12,6). A las 24 horas 34 ml./min. (D. St. 11,6). Al cuarto día 45 ml./min. (D. St. 20,7) y finalmente al octavo día el promedio fué de 53 ml./min. (D. St. 14,9).

d) *Fracción de filtración* (Gráfico 4): Los valores fueron altos al ingreso, con un promedio de 60 (D. St. 22,2). Desciende a 48,7 (D. St. 13,2) a las 24 horas y

VALORES DEL CLEARANCE DEL PAH EN 17 LACTANTES CON TOXICOSIS EN LOS PRIMEROS 8 DIAS DE TRATAMIENTOS

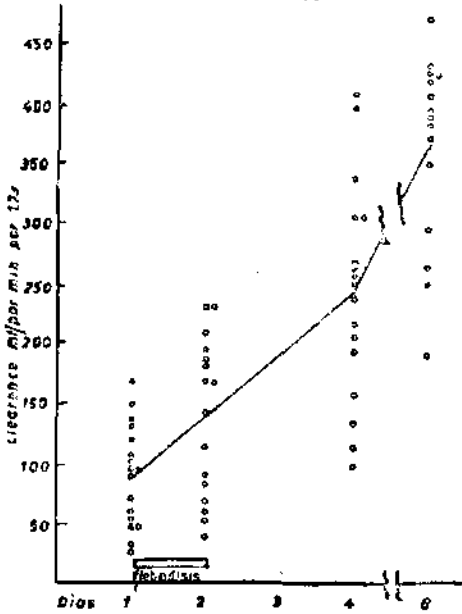


Gráfico N° 1

luego a 41,8 y 26,8 (D. St. 11,6 y 6,6) al cuarto y octavo día, respectivamente.

e) Correlación entre los porcentajes de normalidad de los clearances de P.H.A., creatinina endógena y urea (Gráfico 5).

VALORES DEL CLEARANCE DE LA CREATININA ENDOGENA EN 18 LACTANTES CON TOXICOSIS EN LOS PRIMEROS 8 DIAS DE TRATAMIENTO

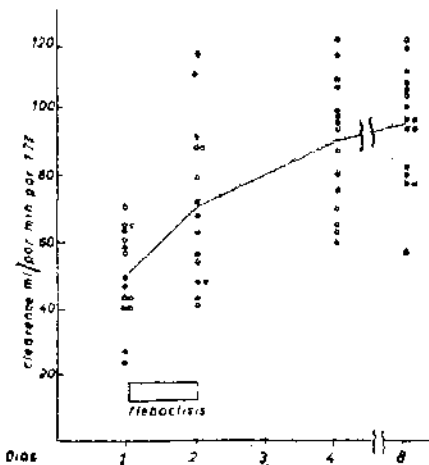


Gráfico N° 2

VALORES DEL CLEARANCE DE LA UREA EN 17 LACTANTES CON TOXICOSIS EN LOS PRIMEROS 8 DIAS DE TRATAMIENTO

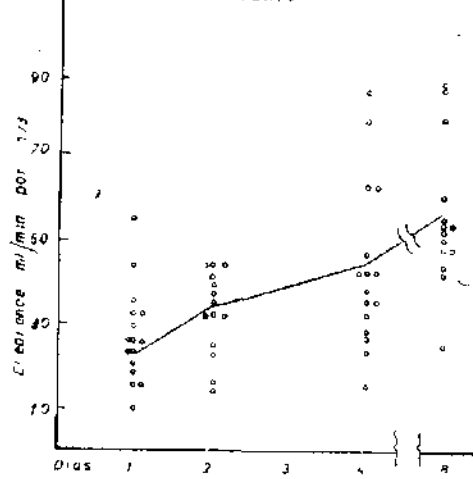


Gráfico N° 3

Se tomó como valores normales para el lactante menor de un año, 400 ml./min. para el P.H.A., 100 ml./min. para la creatinina endógena y 60 ml./min. para la urea. En el momento del ingreso el P.H.A. representaba sólo un 21%, la creatinina el 50% y la urea el 30%. A las 24 horas es de 35% para el P.H.A., 70% para la creatinina y 56,6% para la urea. El ascenso continúa, de modo que al cuarto día los valores fueron de 61% para el P. H.A., 92% para la creatinina y 75% para la urea. Al octavo día, todos se encontraban sobre el 90%.

Orina.

a) *Diuresis* (Gráfico 6): Durante las primeras 24 horas la recolección de orina dió un promedio de 350 ml. (D. St. 143). En las 24 horas siguientes el promedio descendió a 212 ml. (D. St. 164). Durante el tercero y cuarto día los promedios fueron de 273 y 378 ml. (D. St. 140 y 240), respectivamente. Al octavo día fué de 285 ml. (D. St. 152).

b) *Reabsorción tubular de agua*: Reveló una fuerte reabsorción hidrica antes de iniciar la terapia (90,81% como cifra promedio). A las 24 horas descendió 99,69%. Al cuarto día se obtuvo un promedio de 99,75% y al octavo de 99,69%.

c) *Densidad urinaria* (Gráfico 6): Los valores en las primeras 24 horas fueron en general bajos, inferiores todos a 1.011 (salvo un caso con 1.015), con un prome-

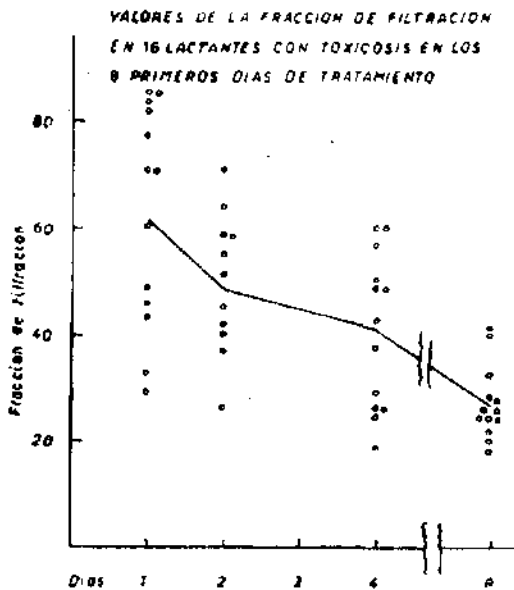


Gráfico N° 4

dio de 1.005 (D. St. 0.004). Al segundo día el promedio se elevó a 1.007 (D. St. 0.0056), al tercer y cuarto día el promedio es de 1.005 (D. St. 0.0034 y 0.0048) y al octavo día fué de 1.007 (D. St. 0.0062).

d) *Sodio urinario* (Gráfico 6): Dió cifras bajas en las primeras 24 horas, con un promedio de 13 mEq. (D. St. 13,6), evidenciando así una fuerte retención de este electrólito. Los demás días también dieron cifras bajas pero variables, siendo los promedios ascendentes. Así, al segundo día fué de 18 mEq. en las 24 horas (D. St. 12,8), al tercero de 19,1 mEq. (D. St. 15,3) y al cuarto de 22,7 mEq./24 horas (D. St. 14,4). El control al octavo día dió un promedio de 19,6 mEq./24 horas (D. St. 14,1).

El cálculo del porcentaje del sodio reabsorbido dió valores siempre altos, no siendo en ninguno inferior a 99,7% del sodio filtrado.

e) *Potasio urinario* (Gráfico 6): En forma semejante, el promedio fué bajo en las primeras 24 horas: 2,1 mEq./24 horas (D. St. 1,06), ascendiendo progresivamente hasta 57 mEq./24 horas al octavo día.

El porcentaje de potasio reabsorbido fué también elevado, dando cifras más o menos constantes en los diversos periodos de estudio, no siendo en ninguna observación inferior a 98%.

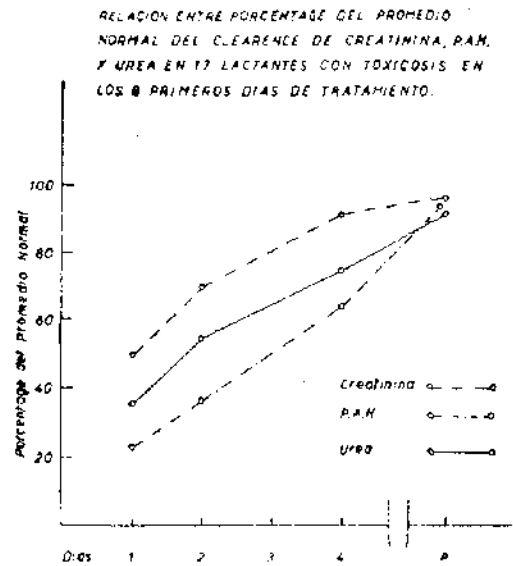


Gráfico N° 5

f) *Cloro urinario* (Gráfico 6): Los valores promedios fueron muy semejantes como puede apreciarse a continuación: 18,9 mEq./24 horas (D. St. 10,8) para el primer día. Al segundo día 20,4 mEq. (D. St. 14,4), al tercero 24,2 mEq. (D. St. 15,5), al cuarto 25,4 mEq. (D. St. 32,5) y al octavo 26 mEq. (D. St. 20,5).

g) *pH urinario* (Gráfico 6): Durante los cuatro primeros días fueron ácidos, con valores inferiores a 7, salvo cuatro enfermos, de los cuales tres presentaban toxemia de mediana gravedad (R. C., M. O. y A. R.) y un cuarto (R. H.) distrófico con sólo el 50% del peso ideal, que falleció al quinto día de tratamiento después de una evolución tórpida, habiéndose normalizado su acidosis.

h) *Acidez titulable* (Gráfico 6): Las determinaciones del H eliminado por el riñón en los diversos periodos de estudio, dieron los siguientes valores promedios: primer día 4,1 mEq. (D. St. 2,05), segundo día 3,3 mEq. (D. St. 1,23), tercer día 2,7 mEq. (D. St. 0,97), cuarto día 3,1 mEq. (D. St. 1,44) y octavo día 3,7 mEq. (D. St. 1,55).

i) *Amonio urinario* (Gráfico 6): El valor inicial fué de 13 mEq./24 horas como promedio (D. St. 7,79) y descende progresivamente hasta llegar a 7,7 mEq. (D. St. 4,07) al octavo día. Al segundo día el promedio fué de 10,2 mEq. (D. St. 5,33), al tercero 10,7 mEq. (D. St. 6,46) y al cuarto 7,5 mEq. (D. St. 4,18).

VALORES PROMEDIOS DE ACIDEZ TITULABLE, NH_4 , K , Cl Y NH_4 ELIMINADOS POR LA ORINA EN PERIODOS DE 24 HORAS, EN LOS 6 PRIMEROS DIAS DE TRATAMIENTO, DE 17 LACTANTES CON TOXICOSIS.

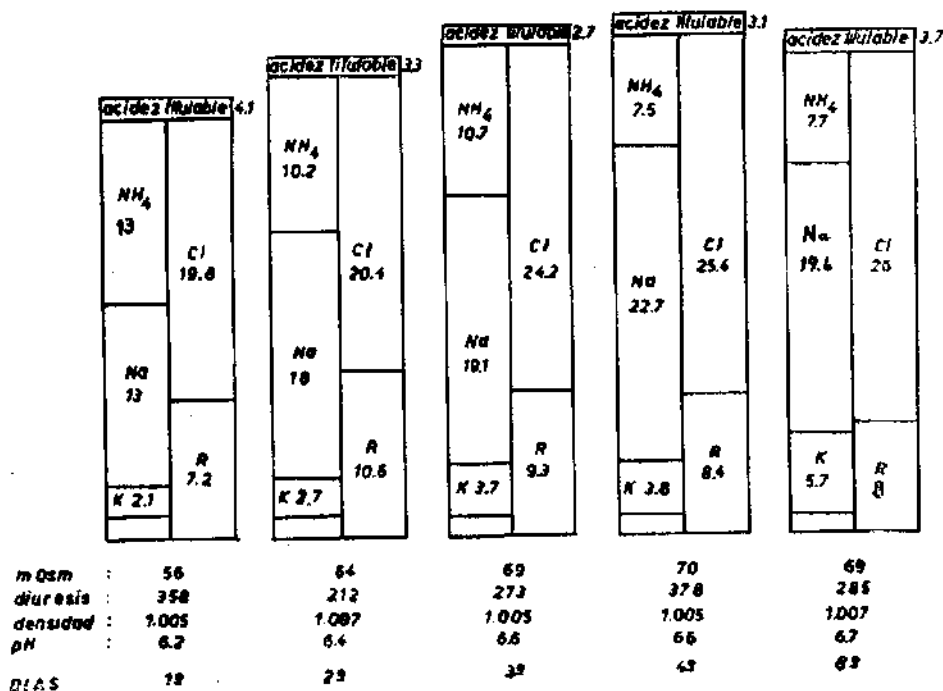


Gráfico N° 6

Sangre.

DISCUSIÓN

a) **Sodio plasmático:** El promedio al ingreso, antes de iniciar la terapia, fué de 143 mEq./L. (D. St. 18), al segundo día de 148 mEq./L. (D. St. 16,4), al quinto día de 145 mEq. (D. St. 10,6), manteniéndose en 144 mEq./L. (D. St. 18,2) en el control al octavo día.

b) **Potasio plasmático:** Los promedios fueron semejantes al ingreso y a las 24 horas: 4,2 mEq./L. (D. St. 0,94 y 0,78). Al cuarto día se elevaron a 5,2 mEq./L. (D. St. 1,18), para mantenerse en 5 mEq./L. (D. St. 1,26) al octavo día.

c) **HCO_3^- :** Se encontró una franca disminución de la reserva alcalina al ingreso con un promedio de sólo 11,2 mEq./L. (D. St. 3,28). Ya a las 24 horas se había elevado a 16 mEq./L. (D. St. 2,96) y al cuarto día a 17,7 mEq./L. (D. St. 2,8). El control al octavo día alcanzó una cifra de 19 mEq./L. (D. St. 9).

Según las experiencias de diversos autores, la determinación del filtrado glomerular (FG) a través de la creatinina endógena determinada por el método de J. Hare, da en el lactante valores similares a la determinación del filtrado glomerular por medio de la inulina o manitol¹⁰⁻¹⁵⁻¹⁶. Nosotros hemos partido de esta premisa para hacer los cálculos del filtrado glomerular y los que de él se derivan.

El shock que acompaña a la disminución del volumen circulante, va seguido como mecanismo compensador, de una vasoconstricción que compromete especialmente al territorio renal, disminuyendo apreciablemente el aporte sanguíneo a este órgano¹⁷. Este hecho, que ha sido también demostrado en la deshidratación aguda del lactante, se comprueba igualmente en nuestras observaciones, a tra-

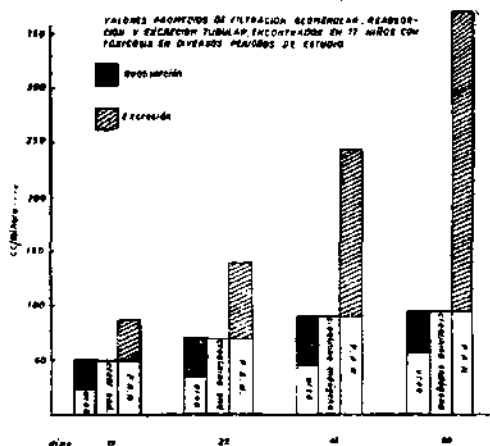


Gráfico N° 7

vés de la medida del flujo plasmático renal (RPF) por el clearance del P.H.A. como puede verse en los gráficos 1 y 7. Esta disminución del RPF es intensa en el momento del ingreso y mejora rápidamente con la hidratación, en forma tal que al octavo día el valor promedio es de 350 ml./min., prácticamente normal, puesto que se señalan cifras promedios de 400 ml./min. para lactantes de menos de un año de edad¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰. Este hecho sugiere que la alteración tubular es sólo funcional o de tan pequeña intensidad, que permite una rápida recuperación. En cambio, en la nefrosis del nefrón distal la disminución del clearance del P.A.H. es intensa y además persistente, de modo que demora años en su recuperación²¹. En nuestras observaciones en un solo niño (L.N.) el clearance del P.A.H. fué inferior a 250 ml./min., pero se trataba de un lactante de dos y medios meses de edad y con una intensa distrofia, de modo que este valor puede considerarse normal para las condiciones ya expuestas.

Secundariamente a la disminución del aporte sanguíneo renal, se produce una disminución del filtrado glomerular (Gráfico 2). Este descenso (50%) es también transitorio pero no tan intenso como el clearance del P.A.H., el cual se encuentra en 21% del promedio normal al ingreso (Gráfico 5). Como consecuencia de este hecho, el valor de la fracción de filtración (FF) da cifras muy altas en el momento de la deshidratación, normalizándose posteriormente (Gráfico 4). Este aumento excesivo de la FF en la deshidratación ha sido interpretado como un me-

canismo de compensación de vasoconstricción de la arteriola eferente del glomérulo, con el objeto de mantener el filtrado glomerular a pesar del intenso descenso del aporte sanguíneo al riñón²². Sin embargo, no se puede descartar la posibilidad de que el clearance del P.H.A. en la deshidratación aguda no mida exactamente el flujo sanguíneo renal, por incapacidad de la célula tubular para excretarlo totalmente. Esta posibilidad sería posible de aclarar con la determinación simultánea de la capacidad de excreción máxima del P.H.A.

Diversos autores han descrito el hecho que la fracción de filtración del lactante, es mayor que la del adulto, lo que se interpreta como resultado de la inmadurez del túbulo renal del lactante¹⁸⁻¹⁹⁻²³⁻²⁴. Es posible que esta inmadurez se haga más evidente aún al disminuir el aporte sanguíneo al riñón, como sucede en la deshidratación aguda.

De este modo, el aumento de la FF puede explicarse por tres mecanismos que bien pueden actuar independientemente o sumar sus efectos: disminución excesiva del RPF; vaso-constricción de la arteriola eferente del glomérulo, o inmadurez de la célula tubular. En todo caso, la elevación del FF es transitoria y desciende a valores señalados como normales para el lactante, al octavo día.

Consecutivamente se produce también una disminución del clearance de la urea, que comparativamente es mayor que el descenso de la filtración glomerular (Gráfico 5) y que también demora más tiempo en recuperarse, lo que nos señala que en este descenso no sólo interviene la disminución del filtrado glomerular, sino que una mayor reabsorción tubular de agua y por consiguiente de urea, como compensación tal vez, a la deshidratación. Hallazgos similares han señalado otros autores¹.

Dado la gravedad de los enfermos en el momento del ingreso y la intensa oliguria, nos abstuvimos de hacer determinaciones urinarias antes de iniciar el tratamiento, en forma tal que los resultados aquí analizados, corresponden a períodos en los que ya se estaba administrando soluciones reparadoras y en que, por lo tanto, la respuesta renal se encuentra amortiguada por este hecho. Cabe señalar, por otra parte, que el gran descenso del flujo plasmático renal, al disminuir el aporte

sanguíneo al túbulo renal, dificulta la interpretación sobre la verdadera capacidad de trabajo renal frente a la acidosis. En otras palabras, no es posible comparar el trabajo renal compensador de una acidosis de un organismo en que no hay deshidratación, con respecto a otro en que además de la acidosis se acompaña de deshidratación.

La reabsorción tubular de agua, medida antes de iniciar la terapia, nos dió valores considerablemente altos, en ninguno inferior a 99,7%, disminuyendo después de la fleboclisis y volviendo a experimentar una ligera alza los días posteriores. Es posible que esta disminución de la reabsorción acuosa consecutiva a la fleboclisis, sea debida a la composición del suero hidratante, puesto que estaba formado por partes iguales de suero Darrow y glucosado isotónico. Al metabolizarse este último, en forma más o menos rápida, hace que la mezcla se haga hipotónica con respecto al plasma, eliminándose el exceso de agua por la orina. Este mismo hecho explicaría el aumento de la diuresis que se observa en las primeras 24 horas y su descenso posterior.

La determinación de la densidad urinaria que se realizó después de las primeras 24 horas y luego durante los días sucesivos, dió valores bajos. Este hecho que podría ser interpretado a primera vista como una falla tubular para concentrar, creemos que es más bien debido a la gran disminución del sodio, potasio y cloro urinario, ya que la deshidratación de la toxicosis es por lo general predominantemente hipotónica²⁵. A esto habría que agregar lo recién dicho sobre la calidad del suero hidratante.

El sodio eliminado por la orina se encuentra disminuido el primer día a pesar de su administración por fleboclisis, alcanzando valores ya normales al cuarto día. La reabsorción tubular de éste, estuvo constantemente elevada, incluso superando los valores normales, no siendo en ningún caso inferior a 99,7% del sodio filtrado, evidenciándose en esta forma una buena reabsorción tubular. El aumento del sodio urinario a pesar de mantenerse una fuerte reabsorción tubular, debe interpretarse entonces como secundario al aumento del sodio filtrado por el glomérulo.

El porcentaje de reabsorción de potasio urinario fué también elevado, dando ci-

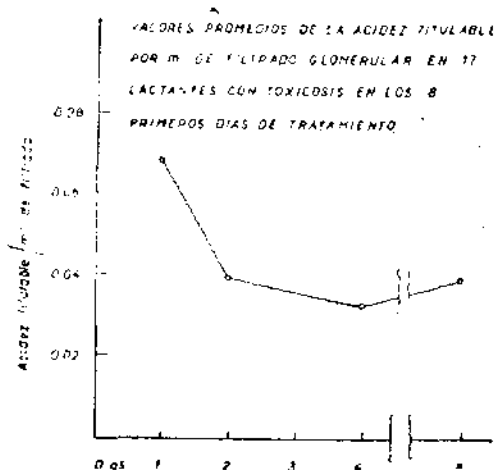


Gráfico N° 8

fras superiores a las normales, demostrando así un activo trabajo de reabsorción frente a la emergencia. La eliminación urinaria, descendida el primer día, se eleva progresivamente los días siguientes hasta alcanzar el valor promedio de 5,7 mEq. en el octavo día, aún bajo en relación a un lactante pequeño normal y seguramente debido al fuerte déficit de potasio que acompaña a la toxicosis²⁵.

El pH urinario de promedio 6,2 en las determinaciones realizadas en la orina de las primeras 24 horas, permaneció ácido durante todo el periodo de estudio. Es probable que el pH urinario durante el ingreso, previo a todo tratamiento, fuese aún más ácido como lo hemos podido observar en experiencias anteriores²⁶.

La eliminación de iones hidrógenos por la célula tubular es alta en las primeras 24 horas y luego descende; pero esta diferencia es más marcada aún si se toma en cuenta la disminución del FG (Gráfico 8), evidenciándose en esta forma un buen trabajo tubular.

La capacidad de elaboración de amoníaco por parte de la célula tubular con el objeto de ahorrar bases es también mayor en el primer día y luego descende paulatinamente. Esta diferencia de trabajo renal con los días siguientes se hace aún más evidente si se relaciona al igual que la acidez titulable, con el filtrado glomerular (Gráfico 9).

Del estudio de nuestros enfermos parece desprenderse que el túbulo renal en el lactante con toxicosis conserva una buena capacidad de secreción, excreción

VALORES PROMEDIOS DEL AMONIO ORGÁNICO
POR ML DE FILTRADO GLOMERULAR EN 17
LACTANTES CON TOXICOSIS EN LOS 6
PRIMEROS DIAS DE TRATAMIENTO

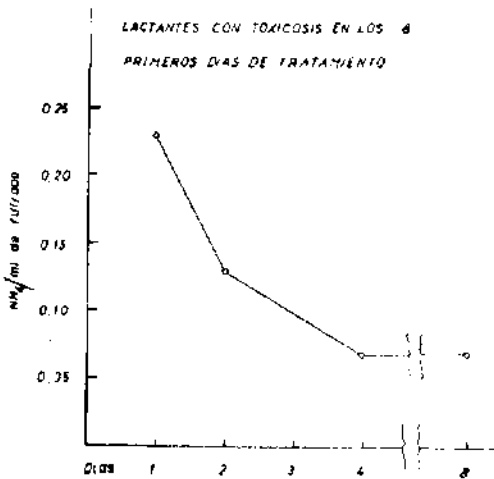


Gráfico N° 9

y reabsorción y que si la célula tubular no controla en periodo más corto de tiempo la acidosis propia de la toxicosis, es debido más bien a la disminución del aporte sanguíneo al riñón y por lo tanto del filtrado glomerular, que a una alteración de la célula tubular secundaria a la anoxia. Sin embargo, por los métodos de estudio empleados por nosotros, no podemos descartar en forma absoluta la posibilidad que realmente exista una alteración tubular; pero de ser así, sería de escasa intensidad y rápidamente recuperable, como lo demuestran nuestros enfermos estudiados. En todo caso, no es evidenciable en nuestras observaciones una específica enfermedad tubular que hubiese agravado el cuadro y dificultado su recuperación. En los dos enfermos fallecidos (A. R. y R. N.) no se demostró tampoco una alteración funcional renal a la que pudiese atribuirse su deceso.

RESUMEN

Se estudiaron 18 lactantes con toxicosis desde el punto de vista de su función renal, realizándose los clearances de P.H.A., creatinina endógena y urea y evidenciándose un descenso significativo en sus valores en el momento del ingreso y luego una rápida recuperación, que alcanzó valores normales al 8º día.

Se estudió además la función tubular a través de la capacidad para fabricar amoniaco, acidificación de la orina, elimi-

nación de iones hidrógenos y de los procesos de reabsorción de agua, sodio y potasio, no encontrándose tampoco una evidente alteración.

SUMMARY

RENAL FUNCTION IN TOXICOSIS.

18 infants presenting toxicosis were studied from the point of view of their renal function. Clearances of P. H. A., endogenous creatinine and urea were performed and it was evidenced a significant descent in its values on admission, followed by a rapid recovery that reached normal values in the 8th day.

Tubular function was also studied throughout the capacity to make ammonia, acidification of urine, elimination of hydrogen ions and the processes of reabsorption of water, sodium and potassium, finding no evident disturbance.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—CALCAGNO, L. P. y RUBIN, E. N. — "Effect of dehydration produced by water deprivation, diarrhea and vomiting on renal function in infants". *Pediatrics*, 7:328, 1951.
- 2.—YOUNG, W. F. y McCANCE, R. A. — "Secretion of urine by dehydrated and normal infants". *Arch. Dis. Child.* 17:65, 1942.
- 3.—BLACK, D. A. y McCANCE, R. A. — "Function of kidney in dehydrated". *Nature*, 150:461, 1942.
- 4.—BARNETT, H. L.; HARE, K.; McNAMARA, H. y HARE, R. — "Measurement of glomerular filtration rate in premature infants". *J. Clin. Invest.* 27:691, 1948.
- 5.—KATCHER, A. L.; LEVITT, M. F.; SWEET, A. Y. y HODGES, H. L. — "Alteration of fluids and electrolytes distribution and renal function in diarrheic of infants". *J. Clin. Invest.* 32:1013, 1953.
- 6.—VARELA, M. E. — "Neftrotoxis". *El Ateneo*, B. Aires, 1949.
- 7.—ESCOBAR, A.; ABALLIE, J. y SALAS, F. — "Complication of severe infantile diarrhea with special reference to renal and hepatic disturbances". *Rev. Cubana de Ped.* 26:293, 1954.
- 8.—BUSTAMANTE, W. — "Síndrome urinario en las deshidrataciones". *Rev. Chilena de Ped.* 15:854, 1944.
- 9.—SMITH, H. W.; FINKELSTEIN, N.; ALMINO-SÁ, L.; CRAWFORD, E. y CRABER, N. — *J. Clin. Invest.* 24:388, 1945.
- 10.—HARE, R. S. — "Endogenous creatinine in serum and urine". *Proc. Exper. Biol. and Med.* 74:148, 1950.
- 11.—MONTEGHELLO, J. y MÖCKEBERG, F. — "Neftrosis y ACID". *Rev. Chilena Ped.* 26:1, 1955.
- 12.—HAMUY, Y. de N. — "Determinaciones manométricas". *Imp. Univ. Sgo. de Chile*, 1949.
- 13.—KING, E. T. — "Micro-análisis bioquímico en medicina". *Ed. Científica Med.* 1948.
- 14.—LIZZI, M. — "Los métodos estadísticos y su aplicación a la medicina". *Imp. Univ. Sgo. de Chile*, 1947.
- 15.—GAZMURI, O. y CANESSA, M. — "El clearance de la creatinina endógena como medida de la velocidad del filtrado glomerular". *Rev. Méd. de Chile*, 82:101, 1954.
- 16.—HARE, K.; GOLDSTEIN, H.; BARNETT, H. L.; McNAMARA, H. y HARE, R. — "Renal excretion of creatinine in man". *Fed. Proc.* 8:67, 1949.
- 17.—VAN SLYKE, D. D. — "Renal failure of shock and nephritis". *Ann. of Int. Med.* 41:709, 1954.
- 18.—BARNETT, H. L.; McNAMARA, H.; HARE, R. y HARE, K. — "Inulin, Urea, Mannitol and P.A.H. clearance ratios in premature infants". *Fed. Proc.* 7:5, 1948.
- 19.—RUBIN, M. J.; BRUCK, E. y RAPAPORT, M.

- "Maturation of renal function in childhood". *J. Clin. Invest.* 26:1144, 1949.
- 20.—VETERDAL, J. y TADVARD, F. — "Studies on the kidney function in premature and fullterm infants by estimation of the inulin and P.A.H. clearance". *Acta Paediatrica.* 37:429, 1950.
- 21.—BULL, G. M.; JOEKES, A. M. y LOWE, K. C. "Renal function studies in acute tubular necrosis". *Clin. Soc.* 9:379, 1950.
- 22.—PHILLIPS, R. A.; DOLLS, V. P.; HAMILTON, P. B.; EMERSON, K., Jr.; ARCHIBAL, R. M. y VAN SLYKE, D. D. — "Effects of acute hemorrhagic and traumatic shock on renal function of dogs". *Am. J. Physiol.* 145:314, 1946.
- 23.—BARNETT, H.; HARE, W. K.; McNAMARA, H. y HARE, R. — "Influence of post natal age on kidney function of premature infants". *Pediatrics.* 13:3, 1954.
- 24.—WEST, J. R.; SMITH, H. W. y CHASIS, W. "Glomerular filtration rate, effective renal blood flow and maximal tubular capacity in infancy". *J. Pediat.* 32:10, 1948.
- 25.—MENEGHELLO, J.; MONCKEBERG, F.; ROSSELOT, J. y CUETO, L. — "Influencia de algunas pautas terapéuticas en la evolución humoral de la toxicosis". *Arch. de Ped. del Uruguay.* 26:211, 1955.
- 26.—MONCKEBERG, F.; PERRETA, M. y CORVALAN, H. — "Balance del potasio en la deshidratación aguda del lactante". *Rev. Chilena de Ped.* 27:4, 1956.

*
* * *