

COMUNICACION AL PRIMER CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE PATOLOGIA RESPIRATORIA

PRUEBAS DE FUNCION RENAL EN LAS INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS Y COR PULMONALE

Dres. JOSÉ MARTÍNEZ GAGO, JUAN MORENTE CAMPOS, PEDRO GONZÁLEZ
SANTOS y JOSÉ DE LA HIGUERA ROJAS

PRUEBAS DE FUNCION RENAL EN LAS INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS

Riñones y pulmones son órganos fundamentales en la homeostasis, por lo que cuando uno de ellos, pulmón por ejemplo, se hace insuficiente, ello repercute en el riñón, que tiene que poner en juego mecanismos de adaptación para mantener la homeostasis. Es decir, cuando hay un déficit de la hematosis se perturba la función renal.

Experimentalmente se ha comprobado que la hipoventilación produce una reducción importante e inmediata del débito urinario por una disminución del filtrado glomerular y del flujo plasmático renal.

El problema consiste en precisar cuál es el mecanismo patogénico responsable: la hipoxia o la hipercapnia.

La hipoxia produciría una perturbación de los procesos de oxidación intracelular, disminuyendo el rendimiento energético del metabolismo celular con acumulación de residuos ácidos responsables de una acidosis metabólica.

La hipercapnia llevaría a una acidosis respiratoria.

Es decir, que en definitiva sería la acidosis, por cualquiera de los mecanismos anteriores, la responsable de la alteración renal en la insuficiencia respiratoria.

La oliguria de la acidosis respiratoria, se ha comprobado experimentalmente que va acompañada de un aumento del nivel sanguíneo de catecolaminas, a lo que se atribuye las modificaciones del flujo sanguíneo renal; de ello sería directamente responsable la hipercapnia. Sin embargo, si se mantiene normal el pH, mediante la inyección simultánea de THAM, ya no tiene lugar el aumento de las catecolaminas endógenas por más que persistan los indicios de una vasoconstricción renal.

Aparte de la acidosis, pueden intervenir otros factores patogénicos en ciertas circunstancias. En el caso de Insuficiencia Respiratoria aguda puede llegarse a un estado de colapso vascular, lo que produciría una disminución del flujo plasmático renal, afectándose la filtración glomerular; es el caso de «riñón del shock».

Otras veces, en la Insuficiencia Respiratoria Crónica, se produce una hipertensión del círculo menor, y una repercusión sobre el Ventrículo Derecho, lo que también produce una disminución del flujo plasmático: «riñón cardíaco».

En muchos casos de Insuficiencia Respiratoria suele existir una poliglobulia, con espesamiento sanguíneo y disminución del flujo plasmático.

Por último, existen también influencias neurohormonales, sobre todo de hormona antidiurética hipofisaria que explicaría la oliguria.

Observaciones personales.—Las investigaciones se han llevado a cabo en enfermos con Insuficiencia Respiratoria Crónica, que clasificamos en los siguientes apartados:

- A) I.R.C. Compensada.
- B) I.R.C. en fase de agudización.
- C) I.R.C. con Descompensación Cardíaca.

Dichas investigaciones consisten en la realización de las pruebas de función renal antes y después del tratamiento (Ventiloterapia en la mayoría de ellos).

Los casos estudiados hasta ahora ascienden a 33 enfermos.

Métodos de exploración de la función renal.—Al principio utilizábamos los aclaramientos de sustancias endógenas: urea y creatinina. En la actualidad hacemos la medida del filtrado glomerular mediante el aclaramiento de Inulina, y la medida del flujo plasmático renal con el aclaramiento de ácido para-aminohipúrico a bajas concentraciones plasmáticas (0,5 a 5 mgs. %).

La dosificación de Inulina la hacemos por el método de HIGASHI y PETERS modificado. Se basa en la reacción de SELIVANOFF: hidrolizando la Inulina con CIH, la Fructosa resultante reacciona con la Resorcina.

La dosificación de PAH la realizamos con el método de DAVIES y DICK, basado en la reacción del PAH con el reactivo de TREFOUEL (monoclorhidrato-N-Naftil-N-propileno-diamina).

Con estos dos aclaramientos obtenemos la Fracción de Filtración, dividiendo la Inulina por el PAH, lo que representa la fracción de plasma circulante que se filtra a través de las asas glomerulares.

Las cifras normales que se obtienen con estos métodos son las siguientes: Aclaramiento de Inulina, 125 cc/m. Aclaramiento de PAH, 650 cc/m. y Fracción de Filtración, 0,195.

Creatinina, por el método de POPPER y MANDEL da unas cifras entre 85 y 140 cc/m. VAN SLYKE realizando el MBC o SBC, y dando las cifras en tantos por ciento.

Resultados.—Según la clasificación anterior, hemos obtenido los siguientes resultados:

Grupo A): 9 casos. I.R.C. Compensada.

N.º	INULINA	PAH	F. de F.	CREATININA	VAN SLYKE
1	112,9				
2	127				
3	115,4				
4	90,1			94,4	
5	126	892,9	0,141		
6	105,8	911,8	0,116		
7				115	69,3%
8				104	91,5
9				104	84,2

Grupo B): 15 casos. I.R.C. en fase de agudización.

N.º	INULINA	P A H	F. de F.	CREATININA	VAN SLYKE
1	78,6				
2	60,4				
3	70,7			51,2	41,7 %
4	86	530	0,162		
5	102				
6	91,15				
7	81,7				
8	89,8				
9	70	678,7	0,103		
10	90,1	550	0,163		
11	66,4	603,3	0,110		
12	92,8				
13	71,13				
14	76,92				
15	39,37			28,1	

Grupo C): 9 casos. I.R.C. con Descompensación Cardíaca.

N.º	INULINA	P A H	F. de F.	CREATININA	VAN SLYKE
1	41			52	
2	31,3			55,8	
3	106,6	280	0,380		
4	60,6	330,2	0,183		
5	79,8	321	0,248		
6	61,6	233,5	0,263		
7				53,5	38,1 %
8				29,4	36,1
9				20,6	

VALORES DE LOS ACLARAMIENTOS DE CREATININA Y VAN SLYKE ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO VENTILOTERAPICO.—6 casos.

Nº	CREATININA			VAN SLYKE		
	ANTES	DESPUES	DIFER.	ANTES	DESPUES	DIFER.
A) 1	115	138	+ 23,4	69 %	56,9	- 12,1
2	102	117	+ 13	91	71	- 20
3	104	139	+ 35,2	84,2	86	+ 1,8
B) 4	51,2	91,1	+ 39,9			
C) 5	53,5	170	+ 116,1	38,3	53,9	+ 15,7
6	29,4	117,3	+ 87,9	36,1	65,3	+ 29,2

**ACLARAMIENTOS DE INULINA Y PAH ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO
VENTILOTERAPICO.—14 casos.**

N.º	INULINA			PAH		
	ANTES	DESPUES	DIFER.	ANTES	DESPUES	DIFER.
A) 1	105,8	122,8	+ 17	911,8	785	- 126,8
B) 2	70,7	73,1	+ 2,4			
3	78,6	95,8	+ 17,2			
4	60,4	64,3	+ 3,9			
5	86	110	+ 24,	530	663,6	+ 133,6
6	102,7	132,3	+ 29,6			
7	91,1	104,6	+ 13,4			
8	89,8	82,3	- 7,5			
9	90,1	97,3	+ 7,2	550	532,6	- 17,4
10	66,4	79,4	+ 13,4	603,3	604,1	+ 0,8
C) 11	41	92	+ 51			
12	60,6	75,7	+ 15,1	330,2	481,7	+ 151,5
13	79,8	111	+ 31,2	321	832,5	+ 511,5
14	61,6	80	+ 18,4	233,5	677,7	+ 444,2

Conclusiones.—Los valores medios obtenidos, en los distintos grupos, son los siguientes:

Grupo A)	Inulina.....	112,8	cc/m.
	PAH.....	870,8	»
	Creatinina.....	104,3	»
	Van Slyke.....	81,7	0/0
Grupo B):	Inulina.....	77,1	cc/m.
	PAH.....	593	»
	F. de Filtra.....	0,134	
Grupo C):	Inulina.....	63,5	cc/m.
	PAH.....	291,2	»
	Creatinina.....	42,2	»
	Van Slyke.....	37,2	0/0
	E. de Filtración.....	0,269	

Según estos resultados observamos una disminución del filtrado glomerular en las Insuficiencias Respiratorias Crónicas en fase de agudización, y un déficit más importantes del Flujo Plasmático Renal en el grupo C), con una consiguiente elevación de la Fracción de Filtración.

Se trata de una nefropatía glomerular funcional, que tras el tratamiento se normaliza o tiende a ello.

BIBLIOGRAFIA

1. «Urémie et filtration rénale au cours de l'insuffisance respiratoire aigue des pulmonaires croniques». GROSS, H. VINIAKER et P. SADOUL, J. F. de Médecine et Chirurgie thoraciques. Tome XVIII, N.º 1, 1964.
2. «Análisis Clínicos por fotocolorimetría», J. MORA.
3. «Insuffisances pulmonaire et rénale associées en chirurgie thoracique». C. CARPINISAN, E. LENGYEL, M. DIMITRIU, VI. CARNASOV, E. DINULESCU, P. GALBENU et D. ULMEANU. Le Poumon et le Coeur. Tome XXII, N.º 3, 1966.
4. NAHAS, G. G. y LIGOU, J. C. Citados en «Nefrología» de HAMBURGER y colaboradores. Tomo 1.º, 1967.
5. «Las Pruebas de Función Renal». HAMBURGER y col., 1965.
6. «Le role du rein dans l'insuffisance respiratoire». CL. PERRET, J. F. de Médecine et Chirurgie Thoraciques. Tome XX, N.º 1, 1966.
7. «Nefrología Clínica», F. REUBI, 1965.

Comentarios—Los valores medios obtenidos en los distintos grupos son los siguientes:

Grupo	Valor medio
Grupo 1a) Insuficiencia respiratoria aguda	44,8%
Grupo 1b) Insuficiencia respiratoria crónica	49,8%
Grupo 2a) Insuficiencia respiratoria aguda	40,3%
Grupo 2b) Insuficiencia respiratoria crónica	41,7%
Grupo 3a) Insuficiencia respiratoria aguda	77,1%
Grupo 3b) Insuficiencia respiratoria crónica	62,7%
Grupo 4a) Insuficiencia respiratoria aguda	61,8%
Grupo 4b) Insuficiencia respiratoria crónica	59,1%
Grupo 5a) Insuficiencia respiratoria aguda	52,2%
Grupo 5b) Insuficiencia respiratoria crónica	37,2%
Grupo 6a) Insuficiencia respiratoria aguda	60,8%
Grupo 6b) Insuficiencia respiratoria crónica	60,8%

Se trata de una nefropatía glomerular leve que surge al producirse en las insuficiencias Respiratorias Crónicas un fase de agudización y en donde una importante del flujo sanguíneo renal en el grupo C) con la consiguiente la alteración de la función de filtración.

Se trata de una nefropatía glomerular leve que surge al producirse en las insuficiencias Respiratorias Crónicas un fase de agudización y en donde una importante del flujo sanguíneo renal en el grupo C) con la consiguiente la alteración de la función de filtración.