

Eliminación de Na, K y Ca Urinario

Clara Liberman*

Joaquín R. Solano**

Roberto Venegas*

INTRODUCCION:

La capacidad de concentrar orina es manifestación importante de la integridad funcional de los riñones. Depende de aquellos factores como reactividad renal a la hormona antidiurética, flujo capilar eficaz, osmolaridad medular normal y número adecuado de nefronas funcionales¹⁻²⁻³. La pérdida de la capacidad adecuada de concentrar orina puede manifestarse como defecto en cualquiera de los factores mencionados. Entre los factores extrarrenales más frecuentes que afectan la capacidad de concentración se cuentan inmadurez renal⁶ en el prematuro y a principio de la lactancia, ingesta proteica pobre, secreción insuficiente de la hormona antidiurética y agua o diuresis osmótica⁶⁻⁸. Los riñones regulan la homeostasis del sodio a través de cuatro mecanismos principales⁴⁻⁸:

- a) Cambios en el filtrado glomerular.
- b) Adaptación de la reabsorción de sodio proximal al filtrado glomerular.
- c) Respuesta a la aldosterona
- d) Adaptación de la reabsorción de sodio por el título proximal independiente del filtrado glomerular.

La retención de sodio eleva el volumen plasmático y filtrado glomerular. Puesto que el túbulo proximal reabsorbe una fracción relativamente constante de filtrado glomerular, una elevación en el ritmo de filtración origina una elevación tanto en la cantidad de sodio reabsorbido como en la cantidad excretada³⁻⁴⁻⁸. De este modo, es excretado parte del exceso de sodio existente en el organismo. El aumento en la excreción de sodio tiende a continuar hasta que el filtrado glomerular desciende a la normalidad. Por otra parte, en el agotamiento de sodio, la reducción del volumen plasmático

frecuentemente origina una disminución del filtrado glomerular. Como el potasio es tanto reabsorbido como secretado por los túbulos renales, es probable que el potasio filtrado sea reabsorbido, principalmente en el túbulo proximal y que el potasio urinario proceda a la secreción tubular. La secreción depende de las reservas orgánicas de potasio, de la reabsorción de sodio y del equilibrio ácido-básico. Los túbulos renales conservan el potasio cuando las reservas son abundantes. La excreción urinaria de potasio puede aumentar hasta cien veces lo normal, pero no puede ser reducida por debajo de unos 10 mEq al día, incluso durante la deficiencia de potasio¹⁻⁵. A diferencia de los cationes monovalentes existentes en el plasma, el calcio bivalente se encuentra parcialmente combinado con las proteínas plasmáticas y sólo la fracción no combinada es filtrada por los glomérulos. En el plasma normal, alrededor del 50% del calcio es filtrable y activamente reabsorbido a lo largo de las nefronas. En muchas circunstancias, la reabsorción y excreción de calcio siguen un camino similar al del sodio¹⁻⁵. Existen múltiples enfermedades en las cuales se observa alteración en la alimentación del sodio, potasio y calcio, como por ejemplo en los problemas de insuficiencia suprarrenal, diuresis osmótica, cirrosis hepática, tubulopatías renales, insuficiencias renales, nefrocalcinosis, osteomalacia, etc. El objetivo del presente trabajo consiste en conocer las variantes de todos estos valores en nuestro medio.

MATERIAL Y METODO:

Se tomó una muestra de 100 niños pertenecientes al Servicio de Pediatría del Hospital México, con edades que oscilan entre un día a 12 meses, sin signos patológicos y sometidos a una dieta balanceada y adecuada para su edad. Dicho estudio se llevó a cabo en los meses de enero a diciembre de 1973. El método de laboratorio empleado en el presente estudio

* Servicio de Pediatría, Hospital México, 1974.

** Laboratorio Clínico, Hospital México.

consistió en hacer diluciones de orina, tanto para sodio como potasio 1:100 dils y el calcio en dilución de 1:25. Las diluciones se efectuaron en Sterox al 0.02%, haciendo posteriormente las lecturas en flamómetro calibrado con standard de concentración conocida. En el cuadro No. 1 se señalan los valores de sodio-potasio y calcio para orina en los casos estudiados.

CUADRO No. 1

PROMEDIO	SODIO mEq/L	POTASIO mEq/L	CALCIO mEq/L
	27.78 ± 4.31	21.67 ± 3.63	28.90 ± 3.49
D.S.	21.69	18.34	17.75
Coefficiente variación	78.08	84.63	61.42

DISCUSION Y RESULTADOS:

Las excreciones de sodio, potasio y calcio en orina dependen mucho de la dieta que se administra¹. El clínico debe saber qué clase de sales administra a los diferentes niños con una dieta balanceada y adecuada, para así conocer el tipo de excreción que tendremos con estos tres electrolitos, y poder así diagnosticar mejor alguna posible nefropatía. Con respecto al sodio, nuestras variaciones fueron de 9.9 a 89.9, encontrándose solamente tres casos por arriba de 100 mgr, o sea nosotros tenemos con esto una variación que podemos contar que va dentro de 9.9 a 100 mgs, con un promedio de 27.68 mg ± 4.31 y con un error standard 21.69. Con estos datos podemos pensar que si tenemos variaciones mayores de las que hemos observado en estos 100 casos, es factible que estemos ante un caso de patología; o bien, de una administración inadecuada de sodio. Como un ejemplo de esto podemos pensar en pielonefritis aguda o una disminución en el aporte de sodio por prescripciones médicas, vómitos, o en casos de diarrea intercurrente. También podemos encontrarlo en diabetes de tipo renal, del tipo del cloruro de sodio, entre cuyos signos tendremos anorexia, náuseas, vómitos, fatiga, signos neurológicos y coma; al examen de sangre tendríamos hipocloremia e hiponatremia, acompañada a menudo de elevación de azoemia, la orina contendrá gran cantidad de cloruro de sodio. Un hecho muy importante en la práctica que se ha observado en varias ocasiones, es que cuando se administra a estos pacientes un régimen pobre en residuos osmóticos y cloruro

sódico, con frecuencia se manifiesta el síndrome de diabetes salina renal⁷ que puede conducir en unos días o semanas a una grave hiponatremia⁷. Finalmente pueden acompañarse a los síndromas precedentes, trastornos tubulares menos frecuentes como son glucosurias y pérdidas renales de potasio. Las variaciones de potasio son casi semejantes a las que hemos obtenido en el sodio y van también de 9.9 a 99.9, encontrándose solamente un paciente con arriba de 100 mgr%, con un promedio de 21.67 ± 3.63 y un error standard de 18.34. De la misma manera, variaciones por arriba de estos elementos nos harán sospechar de que existe algún problema patológico. El principal problema que podríamos encontrar son aquellos tipos de nefropatías con pérdida de potasio y el principal de ellos es el hiperaldosteronismo primario⁷, principalmente originado por hiperplasias suprarrenales, en el cual encontraremos clínicamente polidipsia, alteraciones digestivas, crisis de tetania o de parálisis, y se encuentra también, en cistinosis, en cuanto se manifiesta la poliuria, polidipsia y alteraciones digestivas, con retraso del tipo estatura-ponderal, lesiones óseas, accesos de tetania o de parálisis y un síndrome tubular con hipocalcemia, alteraciones de la concentración y alteraciones de excreción de los iones hidrógeno y fosfaturias elevadas. Además se presenta también en los síndromes de Tony Debré Fancony idiopático, que producen hipocalcemias crónicas, acidosis tubulares crónicas, así como en las formas de periarteritis nodosa, en el cual se han encontrado también pérdidas de sal, además de potasio.

El calcio, los resultados que obtuvimos fueron de 9.9 a 89.9 mgs, con un promedio de 28.90 ± 3.49 y un error standard de 27.75. Para la mayor parte de los autores la calciuria media se halla comprendida entre 2 y 3 mgs/kilo/24 horas; sin embargo, para las calciurias elevadas la dispersión de las cifras es demasiado grande, para que se pueda establecer un valor por encima del cual pueda considerarse la calciuria como patológica; el estudio del Lelong aporta en este punto datos concretos referentes a lactante, la calciuria media en el curso del primer año es de 1.937 mgr/kilo/24 horas. La excreción de los resultados en relación con la superficie corporal pone en evidencia idéntico reparto, en 83% de los niños la calciuria es inferior a 200 mgr/1.73 m² de sup. en 24 horas⁷. Puede deducirse que en condiciones habituales de observación se puede hablar, de hipercalcemia, cuando la

calciuria se eleva y se mantiene por encima de 6 mgr/kilo/24 horas, o $300 \text{ mgr} \times 1.73 \text{ m}^2 / \text{sup}/24$ horas. La causa de hipercalciuria depende de una manera muy importante de los factores de tipo hormonal, como son la acción de la hiperparatoides, de las somatohormonas, el tiroides y de la suprarrenal, así como ingestas inadecuadas de vitaminas como la vitamina D, o bien ingestiones inadecuadas de calcio. Las alteraciones con la excreción pueden dar una sintomatología de una poliuria pitresin-resistente, un antiguo raquitismo, enanismo, proteinurias, ataxia telangiectásica, con proteinurias, retrasos estaturoponderales, enanismo idiopático, litiasis, raquitismo vitamina D resistente; además diversas nefropatías. Cuando predominan las reabsorciones en el túbulo aumentan la calciuria, como por ejemplo en la enfermedad de Wilson, factores esqueléticos como en la osteoporosis primaria, factores intestinales y en la sarcoidosis de Boeck; el aporte alimentario de calcio modifica un poco la calciuria, siempre y cuando no esté comprimido más allá de 300 a 1000 mg diarios. Con los resultados arriba anotados nosotros podemos en ciertos tipos de casos, si las variaciones son tales que se salen del promedio encontrado en los niños normales, que estamos ante un problema de patología, o bien, de una anormalidad en la ingesta de estos elementos, siendo importante destacar ambos problemas.

RESUMEN:

1. Se tomó una muestra de orina en 100 niños de 0 a 1 año, que se encontraban eutróficos y sin ningún tratamiento que tuviera sodio, potasio o calcio, con una dieta normal adecuada para su edad.
2. Se utilizó el método flamométrico para dosificar valores de sodio, potasio y calcio en nuestro Laboratorio Clínico.
3. Los resultados fueron:
Sodio : $27.68 \pm 4.31 \text{ mg\%}$

Potasio : $21.67 \pm 3.63 \text{ mg\%}$
Calcio : $28.90 \pm 3.49 \text{ mg\%}$

4. Se concluye que es útil conocer estos resultados, con el objeto de valorar estados patológicos o alimentarios inadecuados en los niños, máxime que en nuestro medio no existen trabajos publicados al respecto.

BIBLIOGRAFIA

1. EDELMAN, C. M., Jr. BARNETT, H. L. and TROUPKOV, V.: Renal Concentrating Mechanisms in Newborn Infants. J. Clin. Invest. 39: 1062. 1960.
2. EDELMAN, C. M., Jr., SORIANO, J. R., BROCHS, H. CJRUSKIN, A. B. and ACOSTA, M. I.: Renal Bicarbonate Reabsorption and Hydrogen Ion Excretion in normal Infants. J. Clin. Invest. 1309: 1967.
3. HAMBUEGER, J. y col.: Nefrología: Editorial Toray, S.A. Barcelona, 1971.
4. NEKSON, W.; VAUGHAN, Mc. KAY. Tratado de Pediatría II tomo. Salvat Sexta Edición, 1971, 1127-1133.
5. PITTS, R. F.: Physiology of the Kidney and Body Fluids. Chicago, Year Book. Medical Publishers, Inc., 1963.
6. ROYER, P.; HABIB, R. MATHIEM, H.: Problemas actuales de Nefrología Infantil. Edic. Toray, S.A. Barcelona 1965.
7. SMITH, H. W.: The Kidney New York Oxford University Press, 1951.
8. WINBERG, J.: Determination of Renal Concentration Capacity in Infants and Children Without Renal Disease. Act. Pediat. 48: 318, 1959.