

Aclaramiento de creatinina endógena y creatininuria en nefropatías agudas y crónicas

Por Jos Dres.:

RAFAEL MACHADO GARCÍA-SIÑERIZ,(11) RAFAEL GONZÁLEZ RUBIO (12) ROLANDO CUADRADO MACHADO (13) CHARLES MACHADO PADRÓN (****) Y co. JOSÉ MILLÁN RODRÍGUEZ (14)

Ponente: Dr. Rafael Machado GARCÍA-Siñeriz

INTRODUCCION

Rehberg y col. han buscado un medio para descubrir y seguir cualquier alteración funcional del riñón que pudiera llevar a la uremia, introdujeron en 1926 el aclaramiento de creatinina exógena como una medida de la filtración glomerular.¹

Estudios posteriores demostraron que a pesar de que el aclaramiento de creatinina exógena mide la filtración glomerular en algunos mamíferos, en los primates la creatinina se excreta por los túbulos cuando alcanza cierto nivel en el plasma. Por este motivo el aclaramiento de creatinina exógena se abandonó a favor del aclaramiento de creatinina endógena, el cual en el hombre se aproxima con más exactitud a la filtración glomerular.

Desde los trabajos de *Shannon* en 1935; *Popper* y *Mandel* en 1937; y *Miller y Col.*, en 1938,^{3,4}; han sido numerosas las controversias alrededor de esta prueba, dejando sentado su utilidad para la evaluación general de las enfermedades renales bilaterales, así como, para el diagnóstico de enfermedades renales unilaterales corregibles quirúrgicamente.^{5,6,7}

Si el aclaramiento de creatinina endógena se realiza dosificando la creatinina plasmática coloreada directamente con el reactivo propuesto por Jaffé en 1896, se obtienen valores algo más bajos que los obtenidos utilizando métodos enzimáticos o procedimientos preliminares de elución que eliminan o reducen el efecto de otras sustancias endógenas que existen en el plasma. Ambos valores se acercan en la insuficiencia renal.

Actualmente se acepta que los aclaramientos obtenidos dosificando la creatinina plasmática por métodos específicos no son de más utilidad que los obtenidos con la dosificación del total de sustancias Jaffé positivas del plasma, por lo que este último constituye el método de elección.⁶

11 Director del Laboratorio Clínico del Hospital Provincial de Santa Clara.

12 Jefe del Departamento de Medicina y de la Unidad de Diálisis del Hospital Provincial de Santa Clara.

13 Médicos del Servicio de Medicina Interna y de la Unidad de Diálisis del Hospital Provincial de Santa Clara.

(****) Técnico del Laboratorio Clínico del Hospital Provincial de Santa Clara.

La técnica más usada es la preconizada desde 1948 por *Brod* y *Sirota*, modificación de la de *Bonsnes* y *Taussky*.¹⁰ Por este método se obtienen valores similares o discretamente inferiores al aclaramiento de inulina, que, aunque es aceptado por todos como el método exacto para la medición de la filtración glomerular exige determinadas condiciones técnicas que hacen que no sea posible utilizarlo como un método de rutina en clínica.¹⁰⁻¹¹ En la insuficiencia renal la relación entre el aclaramiento de creatinina endógena y el de inulina se hace mayor: en unos casos esta diferencia es más manifiesta que en otros, y estas variaciones pueden relacionarse con el tipo de nefropatía, ya que a veces puede existir aumento de la excreción tubular de creatinina, y otras reabsorción tubular de la misma.⁸

Algunos investigadores, relacionando la concentración plasmática de creatinina con las cifras del aclaramiento, han propuesto transformaciones matemáticas de estos datos con el fin de encontrar una correlación lineal que permita predecir el valor del aclaramiento partiendo de la concentración plasmática.^{5,1^}

Estos cálculos tienen un valor predictivo muy limitado, pues los valores del aclaramiento pueden ser muy variables en pacientes con una misma concentración plasmática de creatinina. Estas variaciones se deben a los diferentes niveles de creatininuria que pueden existir en distintos pacientes con una misma concentración plasmática de creatinina.

Desde los trabajos de *Goldman* en 1954, se sabe que la creatininuria no es constante a niveles variados de función, y que en la insuficiencia renal crónica disminuye a medida que desciende la filtración glomerular y asciende la concentración plasmática de creatinina.”

Se ha sugerido que si en un paciente con una insuficiencia renal crónica estable (con creatininemia elevada, y creatininuria y aclaramiento disminuidos) sobreviene una agudización, el descenso de la creatininuria puede ser precoz y más evidente que el descenso del aclaramiento o el ascenso de la concentración plasmática de creatinina, lo cual puede utilizarse para el diagnóstico y evolución de dicha agudización.¹⁵

En las nefropatías agudas ocurren cambios bruscos de la creatininuria y de la creatininemia, por lo que el aclaramiento es el único método aceptable para medir la función renal en estos casos.⁶

MATERIAL Y METODO

Se estudian un total de 140 aclaramientos de creatinina endógena realizados durante 11 meses en el Laboratorio Clínico del Hospital Provincial de Santa Clara a un total de 102 pacientes (52 hombres y 50 mujeres).

Noventa y nueve de ellos corresponden a 78 pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna de este Hospital por nefropatías diversas (35 aclaramientos a 24 pacientes con nefropatías agudas, y 64 aclaramientos a 54 pacientes con nefropatías crónicas).

Los 41 restantes corresponden a personas normales o a pacientes en los cuales no se demostró patología renal.

El aclaramiento de creatinina endógena se realizó dosificando la creatinina por el método de *Bonsnes* y *Taussky*, con la modificación propuesta por *Brod* y *Sirota*, que consiste en hacer el

filtrado libre de proteínas mezclando alícuotas de plasma, agua destilada, tungstato de sodio al 5%, y ácido sulfúrico 2/3 N, con lo cual se obtienen filtrados ácidos y más concentrados.

Las muestras de sangre se tomaron al final de la recolección de orina, la cual se realizó durante 24 horas. En lapsus de tiempo menores la exactitud de la recolección puede vigilarse mejor, pero es sabido que la filtración glomerular puede variar a lo largo de las 24 horas.

No se hicieron restricciones al paciente, pues se ha probado que no hay variaciones de importancia con la dieta, la actividad física o la diuresis acuosa.⁵

El cálculo del aclaramiento se realizó con la ecuación convencional:

$$C = \frac{UV}{P}$$

C = Aclaramiento (ml/mt).

U = Concentración urinaria de creatinina (mgs%).

V = Diuresis (ml/min).

P = Concentración plasmática de creatinina (mlgs%).

Todos los resultados se corrigieron para la superficie corporal promedio de 1.73 m².

La creatininuria se halló multiplicando U (mlgs/ml) por V (ml/min) y los resultados (mlgs/min) se corrigieron para 1.73 m².

En todos los casos se determinó también el índice de concentración de creatinina, dividiendo las cifras de U entre las de P.

Computando las cifras normales reportadas por diversos autores que han usado este método^{11,5} se obtienen los siguientes resultados:

Aclaramientos:

Hombres: Promedio 101.3ml/min/
1.73 nr, con cifras que oscilan entre 58.0 y 146.0.

Mujeres: Promedio 96.0 inl/min/
1.73 nr, con valores que fluctúan entre 72 y 110.

Concentración plasmática:

Hombres: Promedio 1.17 ± 0.13
mlgs%.

Mujeres: Promedio 0.98 ± 0.05 inlgs
por ciento.

Creatininuria:

Valores entre 0.80 y 1.20 mlgs/min/
1.73 nr algo mayores en los hombres que en las mujeres.

Índice de concentración:

De 50.0 a 200.0.

Las determinaciones realizadas por nosotros a pacientes en los cuales no se demostró la existencia de nefropatía arrojaron valores que se encontraron dentro de los límites anteriormente citados.

RESULTADOS

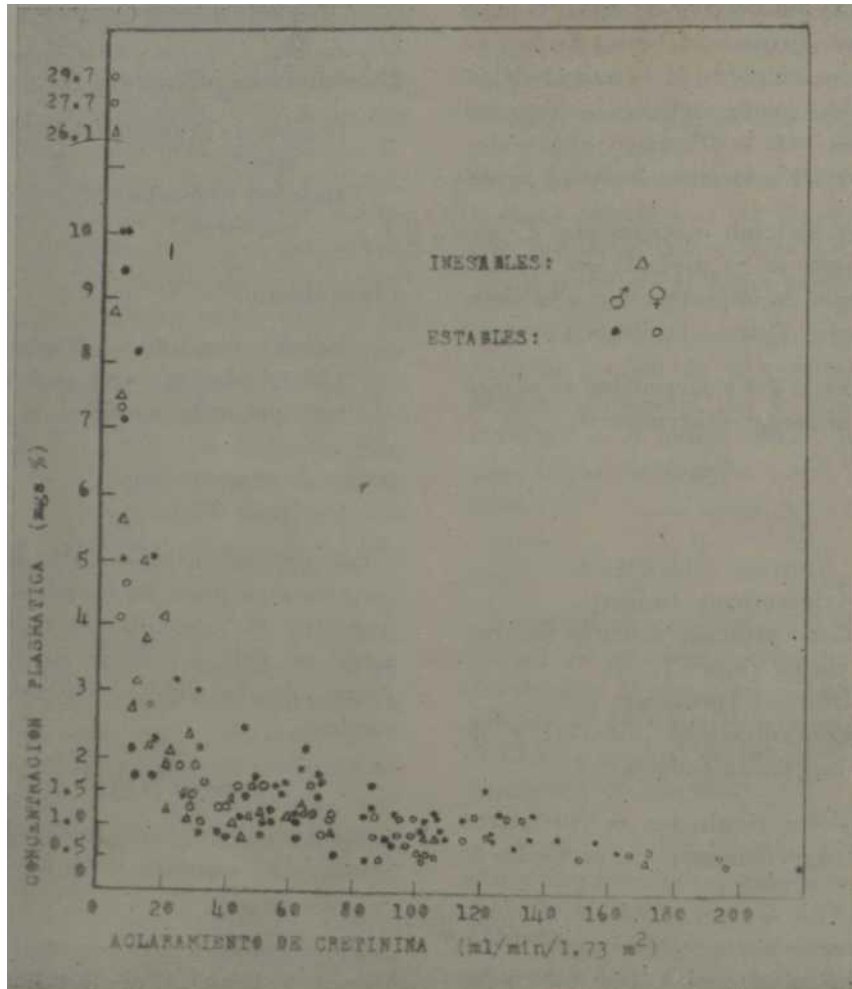
Relación entre la concentración plasmática de creatinina y los valores del aclaramiento:

En la gráfica No. 1 se comparan los valores de P y de C de un total de 135 aclaramientos, 106 de ellos realizados a pacientes con niveles estables de P (sin nefropatías o con nefropatías crónicas que no se encuentran en fase de agudización o recuperación de las mismas), y los 29 restantes a pacientes con nefropatías agudas con niveles variables de P.

Valores de P superiores a 1.20 mgs% se acompañan de cifras subnormales o bajas de C. Entre las cifras de P de 0.8

a 1.20 mgs%, C tiene variaciones muy amplias que van desde los valores normales, hasta 30; **Doolan** estima que en algunos casos ésto puede deberse a incorrecta recolección de la orina, lo cual

En los diagramas de dispersión mostrados en las gráficas Nos. 2 y 3 se observan las líneas de regresión propuestas por **Edwards y White** (1959) y por **Doolan et al.** (1962) para predecir C



Gráfica 1. Relación entre la concentración plasmática y los aclaramientos de creatinina endógena.

se puede descartar haciendo determinaciones seriadas. Valores de P entre 1.20 y 4.0 mgs% se acompañan de C entre 20 y las cifras subnormales. A partir de 4.0 mgs% cifras bajas de C acompañan a P elevados que varían considerablemente. partiendo del inverso de P en pacientes con

cifras estables de P.

En la gráfica No. 2 los puntos representan los resultados encontrados por nosotros en 52 hombres a los cuales se le realizaron 64 aclaramientos (46 con concentraciones plasmáticas estables).

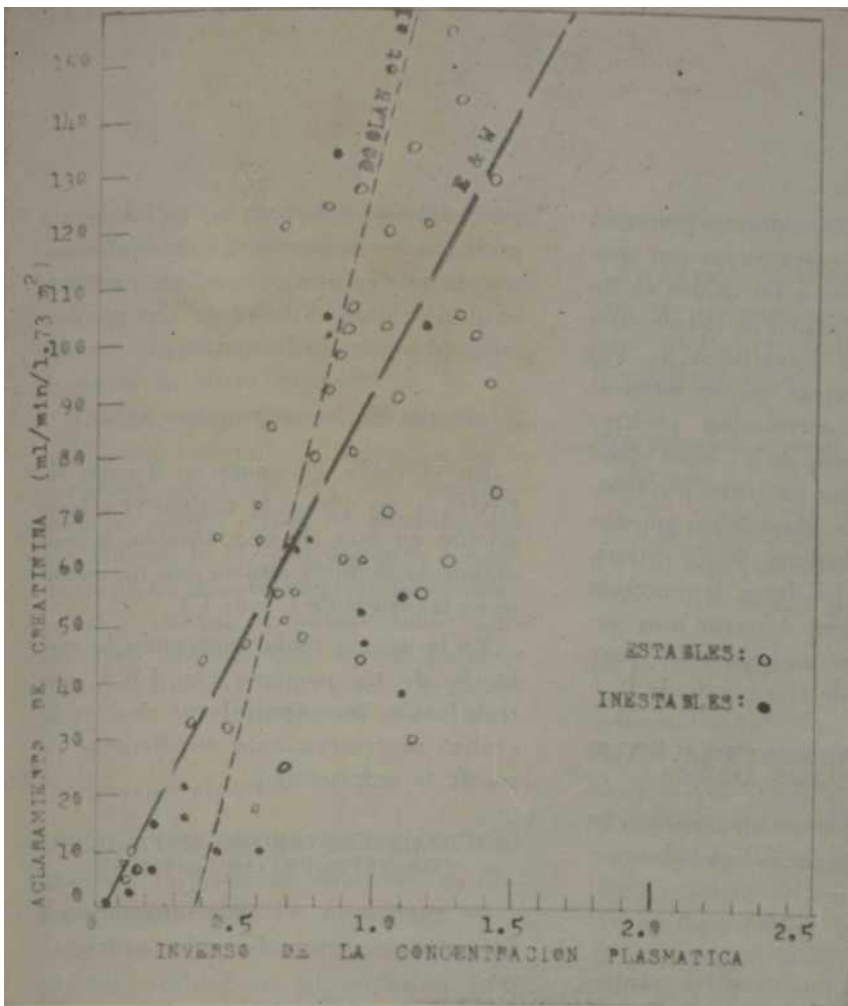


Gráfico 2. Relación entre el aclaramiento y el inverso de la concentración plasmática en hombres.

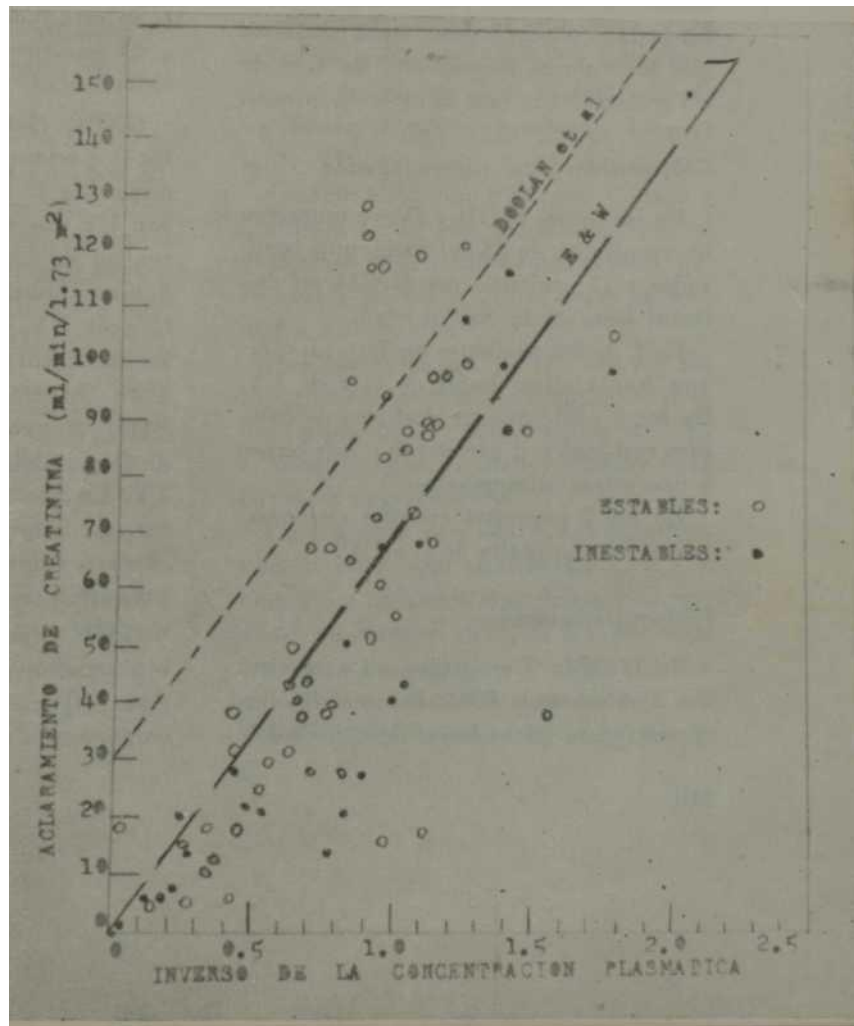


Gráfico 3. Relación entre el aclaramiento y el inverso de la concentración plasmática en mujeres.

En la gráfica No. 3 los puntos representan los resultados encontrados por nosotros en 50 mujeres a las cuales se les realizaron 76 aclaramientos (54 de ellos en condiciones de estabilidad de P) • Estas gráficas muestran que en nuestros casos existe una correlación positiva entre C y el inverso de P, pero como hemos observado que pacientes con iguales concentraciones plasmáticas pueden presentar cifras dispares de C, estimamos que el uso de las líneas de regresión ocasionan un margen de error muy variable, por lo que no son útiles para predecir el valor de C a partir de P.

RESULTADOS OBTENIDOS EN PACIENTES CON NEFROPATIAS AGUDAS

Se realizaron 35 determinaciones a 24 pacientes con nefropatías agudas.

Insuficiencia renal aguda:

En la tabla I se muestran los resultados obtenidos en tres pacientes con I.R.A. en distintos períodos de la enfermedad, observándose en 2 de ellos que los valores ascendentes de C y de UV coincidieron con la mejoría clínica.

Glomérulonefritis difusa aguda:

En las tablas II, III y IV, se muestran los resultados de 23 aclaramientos realizados a 17 pacientes con GNDA en distintas fases de la enfermedad.

En 2 de los pacientes en fase hiperérgica había cifras bajas de C y de UV. De los 9 pacientes en períodos de cambios residuales, 2 presentan cifras bajas, y uno cifras subnormales.

En los 7 pacientes curados encontramos cifras normales de C y UV.

Pielonefritis agudas:

En la tabla V mostramos los resultados de 3 casos de PNA. En uno de ellos

encontramos cifras bajas de C y de UV en la fase de agudización, las cuales no pudieron confirmarse con determinaciones repetidas por lo que no podemos descartar la posibilidad de una recolección de orina inadecuada.

Evolución de las nefropatías agudas:

En la tabla VI aparecen 3 casos de GNDA a los que se le realizó el aclaramiento en más de una ocasión, coincidiendo la mejoría clínica con un ascenso en las cifras de C y de UV.

En la misma tabla mostramos la evolución de un paciente con I.R.A. por transfusión incompatible a] cual se le realizó el aclaramiento en distintas fases de la enfermedad.

RESULTADOS OBTENIDOS EN PACIENTES CON NEFROPATIAS CRONICAS

Se realizaron 64 determinaciones a 54 pacientes con nefropatías crónicas.

Glomérulonefritis difusa crónica:

Se estudian 30 aclaramientos hechos a 23 pacientes en distintas fases de la enfermedad.

GNDC (latente): (tabla VII), 3 de los 4 pacientes estudiados presentaron cifras de C por debajo de lo normal con UV variables. A uno de ellos **se** le realizó en 2 ocasiones con intervalo de 2 meses, observándose una mejoría de C y de UV, que coincidió con la evolución favorable del paciente GNDC (con hipertensión arterial): (tabla VIII), 8 pacientes presentaron valores de C por debajo de 70 valores bajos de UV. En 2 estudios realizados a pacientes que manifestaron mejoría clínica se observó valores de C y UV normales o subnormales.

GNDC (con síndrome nefrótico sin hipertensión arterial): (tabla IX), 2 de los 5 pacientes estudiados en fase descompensada presentaban cifras bajas de

C y de UV, y los otros 3, cifras normales o elevadas de C con cifras subnormales de UV. A estos 3 últimos se le realizó un segundo estudio cuando se encontraban compensados encontrándose los 3 dentro de cifras normales.

GNDC (con síndrome nefrótico e hipertensión arterial) : (tabla X), los 5 pacientes estudiados en fase descompensada tienen cifras de aclaramiento por debajo de 21, con distintos valores de UV. 3 de ellos fueron estudiados nuevamente cuando se encontraban compensados, observándose que la mejoría clínica coincidió con cifras mayores de C.

Pidnefritis crónica:

Se estudian 16 determinaciones realizadas a 13 pacientes con PNC en distintas etapas de la enfermedad.

De 7 pacientes que se encontraban en período estable, con hipertensión arterial, 6 presentaban valores bajos de C y variables de UV. Dos estudios realizados a un paciente sin hipertensión arterial mostraron valores bajos de C y de UV (tabla XI).

Los 4 exámenes realizados a 3 pacientes en la fase de agudización (con hipertensión arterial), muestran cifras muy bajas de C y de UV; tres pacientes sin hipertensión arterial presentaron valores normales de C y normales o subnormales de UV (tabla XII).

Gloméruloesclerosis diabética:

En la tabla XIII aparecen 3 casos de GED sin pielonefritis, uno con C bajo y UV subnormal y 2 con C y UV dentro de límites normales.

También aparecen en esta tabla 6 casos con GED más PNC (estable), en 5 de los cuales se encontraron valores bajos de C y UV, y en uno cifras normales de C y UV.

Hipertensión arterial esencial:

En la tabla XIV se presentan 3 casos que se diagnosticaron como hipertensión arterial esencial, los cuales tienen C y UV normales.

Hipertensión arterial con nefroangioesclerosis:

En la misma tabla aparecen 2 pacientes con esta patología, que presentaron cifras bajas de C y de UV.

Otras nefropatías:

Encontramos cifras normales de C y de UV en 2 pacientes (uno con Tb renal y el otro con hidronefrosis riñón izquierdo); cifras subnormales de C y normales de UV en un paciente con litiasis renal; y cifras normales de C y UV en un paciente con diabetes insípida por trauma cerebral, (tabla XIV).

Evolución de las nefropatías crónicas:

De los pacientes con nefropatías crónicas a los cuales se le realizó más de un aclaramiento, se presentan 4 en la tabla XV.

Uno de ellos con PNC con C bajo y UV bajo en la fase de agudización, al compensarse ascienden estos valores, para volver a caer a cifras bajas en una nueva agudización.

Dos pacientes con GNDC con SN sin hipertensión arterial, presentaron cifras muy altas de C y subnormales de UV; al compensarse el cuadro clínico estas cifras se normalizaron.

Un paciente con GNDC-SN-hipertensión arterial, que presentaba C y UV muy bajas en una descompensación, presentó un ascenso de C y UV acompañando a una mejoría clínica; para luego volver a descender coincidiendo con otra descompensación.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

H.C.	Edad	Sexo	Causa	Fase	P	C	UV	U/P
102284	26	F	A.S.	P. 8d	5.6	6.57	0.38	9.4
102367	24	F	T.I.	P. 8d	2.4	29.2	0.70	18.0
«				P. 13d	uo	52.8	0.64	27.8
123861	45	F	T.I.	P. 24h	3.88	14.0	0.54	19.9
»»				P. 12d	UO	60.0	0.74	37.6
”	”	”		Curada	0.88	90.0	0.80	75.0

A.S.: Aborto Séptico T.I.:
Transfusión incompatible P.: Fase
Poliúrica

TABLA 1

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA FASE HIPERERGICA:

H.C.	Edad	Sexo	P	C	uv	U/P
11642	13	F	1.44	45	0.66	33.2
125189	15	M	1.08	47.5	0.51	76.5
116894	14	F	1.08	74.0	0.80	189.0
131008	11	F	0.72	101.0	0.73	124.0
72720	24	F	1.12	128.0	1.41	124.0
126901	13	M	1.16	135.0	1.57	80

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA PERIODO DE CAMBIOS RESIDUALES:

H.C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
95485	13	F	1.28	14.1	0.18	24.3
65439	14	F	UO	21.1	0.25	20.0
95485	13	F	1.0	41.8	0.42	41.0
13128	24	M	U8	66.5	0.85	58.0
80136	14	M	0.96	71.5	0.68	73.0
102109	18	M	UO	105.0	U7	313.0
102109	18	M	0.96	120.7	1.17	351.0
126901	13	M	0.88	136.0	UO	85.0
11642	13	F	0.44	173.0	0.77	220.0
116894	14	F	0.68	173.0	1.18	196.0

TABLA III

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA CURADAS

H. C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
13728	24	M	1.68	72.0	1.21	
65871	14	M	0.68	74.0	0.50	177.0
63483	13	M	1.20	93.0	1.13	109.0
79104	31	M	1.16	97.5	1.12	174.0
67264	26	M	0.84	122.5	1.03	132.0
86896	19	M	0.72	130.0	0.94	330.0
59960	19	M	0.80	144.0	1.16	143.0

PIELONEFRITIS AGUDA

FASE DE AGUDIZACION:						
H.C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
3811	32	F	0.52	172	0.89	173.
109999	22	F	0.88	98.5	0.87	113.
108516	23	F	1.12	27.7	0.31	156.
FASE DE RECUPERACION:						
3811	32	F	0.80	101	0.80	142.
108516	23	F	1.20	65.5	0.79	181.

TABLA V

EVOLUCION DE LAS NEFROPATIAS AGUDAS:

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR TRANFUSION INCOMPATIBLE:				
H.C. 123861 (F) (45 años)	P	C	UV	U/P
Fase Poliúrica (24 horas)	3.88	14.0	0.54	19.9
(12 días)	1.20	60.0	0.74	37.6
CURADA (2 meses)	0.88	90.0	0.80	75.0
GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA:				
H.C. 11642 (13) (F) Hiperergia	1.44	45.0	0.66	33.2
2 meses: Cambios Residuales	0.44	173.0	0.77	220.0
H.C. 116894 (14) (F) Hiperergia	1.08	74.0	0.80	189.0
4 meses: Cambios Residuales	0.68	173.0	1.18	196.0
H.C. 95485 (13 años) (F)				
2 meses: Cambios Residuales	1.28	14.1	0.18	24.3
3 meses: Cambios Residuales	1.00	41.8	0.42	41.8

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRONICA PERIODO LATENTE

H.C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
126004	55	M	2.12	33.5	0.65	36.2
120886	35	M	3.00	33.95	1.02	28.4
108328	30	M	1.60	51.5	0.82	43.0
122557	18	M	1.12	63.0	0.71	117.0
122557	18	M	0.76	106.0	0.84	172.0

TABLA VII

**GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRONICA
CON HIPERTENSION ARTERIAL**

H.C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
D.O.V.	60	M	9.4	6.55	0.62	9.5
90528	40	M	7.16	7.6	0.55	13.4
65844	81	F	1.04	15.2	0.16	113.0
63313	74	F	0.92	17.3	0.51	26.0
129859	49	F	29.68	19.3	0.57	44.5
E.M.	34	M	2.56	45.0	1.15	46.3
110547	40	M	1.44	57.5	0.83	90.0
80097	44	M	7.4	65.5	0.48	89.3
110547	40	M	1.6	86.0	1.37	142.0
123842	28	F	0.96	87.3	0.84	100.0

TABLA VIII

**GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRONICA CON SINDROME NEFROTICO SIN
HIPERTENSION**

DESCOMPENSADA:						
H. C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
22388	25	F	0.96	44.7	0.47	81.5
50410	20	M	1.08	53.3	0.58	78.3
98086	19	F	0.72	89.5	0.67	146.0
21827	17	F	0.48	150.0	0.72	270.0
95460	35	M	0.40	187.1	0.76	358.0
COMPEIN SADA:						
95460	35	M	0.84	104.0	0.87	153.0
21827	17	F	0.80	109.0	0.87	162.0
98086	19	F	0.72	117.0	0.84	114.0

**GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRONICA CON SINDROME NEFROTICO CON
HIPERTENSION**

DESCOM PENSADA						
H. C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
100056	38	F	2.84	10.3	0.29	12.2
100056	38	F	3.04	11.8	0.36	14.0
127072	14	M	5.00	15.6	0.78	8.1
E.R.S.	55	F	4.1	20.0	0.82	19.5
102711	32	F	1.92	21.0	0.40	46.5
COMPEN SAI) A:						
100056	38	F	2.24	17.3	0.39	20.9
102711	32	F	1.48	40.7	0.60	49.5
E.R.S.	55	F	1.04	68.0	0.71	62.0

TABLA X

P I E L O N E F R I T I S C R O N I C A (E S T A B L E)

CON HIPERTENSION ARTERIAL:						
H. C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
104864	52	F	7.44	4.76	0.35	7.0
82879	54	M	10.0	7.35	0.74	6.25
126720	80	M	1.72	10.6	0.18	59.3
112206	56	M	8.2	11.3	0.93	9.5
64874	59	F	1.52	40.8	0.62	75.6
118177	52	M	2.4	66.5	1.60	71.0
113065	40	F	1.0	118.0	1.17	230.0
SIN HIPERTENSION ARTERIAL:						
83434	22	F	1.0	55.3	0.55	114.
83434	22	F	1.32	39.	0.52	78.5

PIELONEFRITIS CRONICA FASE DE AGUDIZACION

CON HIPERTENSION ARTERIAL:						
H.C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
112206	56	M	26.2	1.0	0.26	2.7
112206	56	M	8.8	3.4	0.30	9.95
119600	50	F	7.52	6.0	0.45	4.5
91995	54	F	2.08	23.0	0.49	51.5
SIN HIPERTENSION ARTERIAL:						
H.C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
100714	35	F	0.56	100.0	0.56	120.0
78038	48	F	0.64	163.0	1.05	263.0
31103	24	F	0.64	167.0	1.07	155.0

GLOMERULOESCLEROSIS DIABETICA

H. C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
81686	50	M	3.20	24.2	0.78	15.5
110884	45	F	1.04	84.0	0.85	76.5
63309	40	M	1.12	103.0	1.15	36.5
GLOMERULOESCLEROSIS DIABETICA ESTABLE:						
H.C.	Edad	Sexo	P	C	UV	U/P
110828	61	F	2.4	5.9	0.14	13.1
35181	60	F	4.64	8.2	0.38	12.0
63804	60	F	1.84	30.0	0.55	37.5
108598	33	M	0.88	31.4	0.27	47.5
63804	60	F	2.40	33.1	0.81	19.4
23258	60	F	1.04	62.5	0.65	161.0
Z.M.I.	33	F	1.21	97.6	1.24	52.5

R. C. M.
JUNIO 30, 1966

MISCELANEA

H.C.	Edad	Sexo	Diagnóstico	P	C	UV	U/P
31911	36	F	H. A. esencial	1.44	68.5	0.98	104.
116138	53	M	?? «	0.96	90.5	0.87	336.
82503	41	M	^{55 W}	1.28	31.	1.05	119.
102413	53	M	Idem, con Nefro-	2.32	17.6	0.41	26.7
127569	85	M	angioesclerosis.	1.52	26.8	0.41	37.5
98717	17	M	T. B. RENAL	1.08	82.0	0.88	155.
102588	24	M	Diab. Insipida	0.88	90.5	0.80	30.4
106698	55	M	Hidronefrosis (R.I.)	1.08	107.	1.15	178.
114014	54	M	Litiasis Renal	1.44	65.5	0.94	55.

TABLA XIV

EVOLUCION DE LAS NEFROPATIAS CRONICAS:

HELONEFRITIS CRONICA (HC 112206, 56 años Mi)				
	P	C	UV	U/P
Periodo de agudización	8.8	3.38	0.30	9.96
A los 2 meses: compensado,	8.2	11.3	0.93	9.50
3 meses después, agudizado	26.16	1.0	0.26	2.7
G. N. D. CRONICA + SINO. NEFROT. SIN HIPERTENSION:				
HC 21827 17 F	0.48	150.	0.72	270
Al mes: (Compensada):	0.80	109.	0.87	162
HC 95460 35 M	0.40	187.1	0.76	358.
Al mes: (Compensada):	0.84	104.	0.87	153.
G. N. D. CRONICA + SIND. NEFROT. + HIPERTENSION:				
HC 100056 38 F	2.84	10.3	0.29	12.2
A los 2 meses (Compensada):	2.24	17.3	0.39	20.9
2 meses después (Descomp.):	3.04	11.8	0.36	14.0

TABLA XV

R. c. M.
JUNIO 30, 19

1. Se estudian un total de 140 aclaramientos de creatinina endógena realizados durante 11 meses en el Hospital Provincial de Santa Clara.
2. Se utilizó el método de **Bonsnes Taussky** modificado por **Brod y Sirota**.
3. Se comparan los valores de los aclaramientos y los de la concentración plasmática de creatinina, encontrándose amplias variaciones de C con cifras de P que oscilan entre límites muy estrechos.
4. Se comparan los valores de los aclaramientos con los inversos de las concentraciones plasmáticas, encontrándose que si tratamos de predecir C

partiendo del inverso de P, utilizando las líneas de regresión, podemos cometer errores de importancia, por lo que estimamos que éste no es un método recomendable.

5. Se estudian los resultados obtenidos en nefropatías agudas y crónicas, y se comprueba la utilidad de estas pruebas en el diagnóstico y evolución de las enfermedades renales, lo cual coincide con las experiencias de otros autores.

Agradecimiento:

Agradecemos la colaboración prestada por el úr. E'mildo Machado Pérez, por intermedio del cual obtuvimos gran parte de la Bibliografía, de la Biblioteca de la Escuela de Medicina de la Universidad de la Habana.

BIBLIOGRAFIA

1. *Rehberg, P. B.*: Studies on Kidney function. I. The rate of filtration and re-absorption in the human kidney. *Bio-chem. J.*, **20**: 447, 1926.
- 2—*Shannon, J. A.*: The renal excretion of creatinine in man. *J. Clin. Invest.*, **14**: 403, 1935.
3. —*Popper, H., and Mandel, E. E.*: Citado en 8.
4. —*Miller, B. F. and Winkler, A. W.*: Renal clearance of endogenous creatinine in man. Comparison with exogenous creatinine and inulin. *J. Clin. Invest.*, **17**: 31, 1938.
5. —*Doolan, P. D., et. al.*: A clinical appraisal of the plasma concentration and endogenous clearance of creatinine. *Amer. J. of Medicine*. Vol. **XXXII**: 65-79. Jan. 1962.
6. —*Wesson, L. G.*: Valoración Clínica de la Runci6n Renal. *Clínicas Médicas de Norteamérica*. Julio 1963.
7. —*Madeloff, M. S. and col.*: Differential Renal Clearance Patterns in the evaluation of hipertensi6n. *J. Urology*, **87**: 258, 1962.
8. *Mandel, E. E. y col.*: Renal Excretion of Creatinine and Inulin in Man. *J. Lab and Clin. Med.* **42**: 621, 1953.
9. —*Nadig, P. W. and Valk, W. L.*: The Serum creatinine and endogenous creatinine clearance as test of renal function. *J. of Urology*. **86**: 157, 1961.
10. —*Brod, J. and Sirota, J. H.*: Renal clearance of endogenous creatinine in man. *J. Clin. Invest.* **27**: 645, 1948.
11. —*Cámara, A. A. y col.*: The 24 hourly endogenous creatinine clearance as a clinical measure of the functional state of the kidney. *Jour. of Lab. and Clin. Med.* **37**: 743, 1951.
12. —*Ejferse, P.*: Citado en 5.
13. —*Edwards and White*: Citado en 5.
14. —*Goldman, R.*: Creatinine Excretion in renal failure *Proc. Soc. Exper. Bio. Med.*, **85**: 446, 1954.
15. —*Jirkn, J.*: Comunicaci6n Personal.