

DIURÉTICOS EN LA PRÁCTICA MÉDICA

*Dr. Vicente Pérez Bañasco**
Residencia Sanitaria «Capitán Cortés» de la S. S.
JAÉN

La facultad de «aumentar la diuresis» por ciertos fármacos, fue descubierta de un modo accidental y sirvió de base para conocer a estos fármacos con el nombre de diuréticos. Hoy sabemos que el efecto inicial, primario, de casi todos los diuréticos, es aumentar la cantidad de sodio en la orina definitiva, siguiendo a este sodio el agua, por simple ósmosis. Conocemos también ciertas enzimas u hormonas que actúan sobre el paso de los electrolitos a nivel tubular. Estos conocimientos han facilitado el descubrimiento de fármacos diuréticos específicos, al mismo tiempo, un mejor estudio de la función renal ha permitido una explicación satisfactoria del por qué de algunos de los efectos secundarios de ciertos diuréticos.

Hoy podemos emplear una serie de diuréticos según su lugar de acción, su mecanismo de actuación, su poder diurético o sus efectos secundarios. El uso exclusivo de estos fármacos en los estados edematosos ha sido superado, habiendo pasado a ocupar un lugar importante en el tratamiento de otros cuadros, unos con cierta relación con el edema, como es la hipertensión; otros sin ninguna relación con los estados edematosos.

De este modo los diuréticos han ampliado su campo de actuación con verdadera y sorprendente eficacia, convirtiéndose en un grupo de fármacos de uso cotidiano en casi todas las ramas de la medicina.

Para un mejor conocimiento del empleo de diuréticos debemos recordar algunos conceptos de la fisiología de la Nefrona como parte principal de la regulación del balance del sodio y de agua.

* Jefe de la Sección de Nefrología. Servicio de M.I. (Jefe del Servicio: Dr. Mateas.)

■ FISIOLÓGIA DE LA REABSORCIÓN DE SODIO

El sodio es el principal ión existente en el compartimento hídrico extracelular. Para mantener el volumen extracelular dentro de límites fisiológicos debe conseguirse un balance adecuado de sodio. El principal responsable de los reajustes de la excreción de sodio, según las disponibilidades de este ión, es el túbulo renal. Esta regulación depende de factores diversos que actúan sobre la filtración y reabsorción a lo largo del túbulo renal (fig. 1).

La mayor parte del sodio filtrado es reabsorbido en su paso tubular, de modo que sólo un 1 % se elimina por la orina definitiva. La primera reabsorción masiva se realiza en el túbulo proximal, donde tiene lugar la captación de un 70 % del total del sodio filtrado por el glomérulo; en esta porción, este hecho ocurre por un mecanismo pasivo en virtud de las diferencias de fuerzas eléctricas existentes en la zona. Más adelante, en el Asa de Henle, en su porción delgada, se reabsorbe un 20 % del sodio filtrado, en este caso por un mecanismo activo, bajo la influencia de ciertas enzimas; más adelante disminuye progresivamente la fracción de filtración a lo largo del túbulo distal con valores de un 6 % en la porción gruesa de la rama ascendente y un 2 % en la porción contorneada; a la llegada al túbulo colector la absorción será de un 1 %, pero en esta zona bajo la influencia de la Aldosterona y, por tanto, con posibilidades de cambio según la actuación de esta hormona. El agua, mientras tanto, ha seguido pasivamente el camino del sodio, menos en dos porciones claramente aisladas, una la rama ascendente del túbulo distal, donde se establece una zona impermeable al agua, y otra en el túbulo colector donde se va a depender por entero de la presencia de la hormona antidiurética (A.D.H.).

Sin embargo, esta actitud no es rígida y tiene sus cambios según la cantidad de sodio aportada a la filtración glomerular, que como es lógico puede verse alterada según variadas circunstancias; desde una disminución en el riego renal, por deshidratación o shock; hasta un aumento del sodio sérico por elevada ingesta del mismo. Efectivamente es demostrable cómo una sobrecarga de sodio induce a una disminución de la reabsorción del mismo en el túbulo y por tanto a un aumento de la eliminación del mismo por la orina. Mientras que una deplección salina, o disminución del volumen extracelular, conduce a un incremento de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal. Esta proporcionalidad entre la filtración y reabsorción se ha venido a llamar Balance Glomerulotubular¹.

Este Balance Glomerulotubular está regido por varios mecanismos (fig. 2):

a) Flujo sanguíneo intrarenal: Sabemos que las nefronas se distribuyen en el parénquima renal en dos zonas, una externa, con túbulos más cortos y con menor capacidad para reabsorber sodio y otra interna, medular, con túbulos más largos, con mayor capacidad para reabsorber sodio. La derivación de la circulación hacia una u otra zona, conllevaría menor o mayor reabsorción de sodio.

b) Presión Osmótica intrarenal: la zona cortical renal, mantiene una osmolaridad menor que la medular y por tanto con menor poder de reabsorción pasiva de sodio.

c) Hormonas:

— Aldosterona: Sabemos que la producción de Aldosterona está estimulada por el sistema Renina-Angiotensina que a su vez, está regulado por la medida de la concentración intratubular de sodio en la porción del aparato yuxtaglomerular. La Aldosterona actuaría en el túbulo distal facilitando una mayor reabsorción de sodio.

— Hormona Antidiurética (A.D.H.): La deplección del espacio extracelular, estimula los osmoreceptores y por consiguiente el lóbulo posterior de la hipófisis, con la correspondiente producción de A.D.H. y su correspondiente efecto antidiurético.

— Tercer Factor: Todavía desconocido pero con posibilidad de tratarse de un mecanismo regulador, intermitente, de la eliminación de sodio.

■ INHIBICIÓN DEL BALANCE GLOMERULOTUBULAR. DIURÉTICOS

La compleja regulación del balance glomerulotubular, puede verse alterada por ciertos fármacos. La mayor parte de estos son conocidos como diuréticos. Hasta la fecha, es múltiple la cantidad de grupos de diuréticos descubierta. Su estudio completo necesitaría toda la extensión de un texto de farmacología. Vamos a recordar los puntos más importantes, de los grupos más empleados en la actualidad, clasificándolos de la forma más simple, es decir, según su lugar de actuación: Diuréticos proximales, Diuréticos del Asa y Diuréticos distales (fig. 3) (dosis en fig. 4)³.

A) DIURÉTICOS PROXIMALES:

— *Diuréticos Osmóticos*: Aumentan la osmolaridad en el túbulo renal proximal, inhibiendo así la reabsorción pasiva de sodio. Olvidando prepa-

rados clásicos, hoy en desuso, su representante genuino actual es el Manitol.

— *Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica*: La anhidrasa carbónica tiene la función de acelerar la reacción $\text{CO}_2 - \text{H}_2\text{O}$, en la célula tubular, para dar lugar a la liberación de H^+ , que se intercambiarán con Na^+ , procedente de la luz tubular. Los diuréticos como la Acetazolamida impiden esta reacción, aumentando la eliminación de Na por orina. Como efecto asociado impedirán la formación de bicarbonato en la célula tubular.

B) DIURÉTICOS DEL ASA:

— *Furosemida, Ácido Etacrínico y Bumetanida*: Aunque la fórmula química de estos fármacos es diferente, su actuación fisiológica es muy parecida. Su lugar principal de acción es la rama ascendente del Asa de Henle, allí donde el Na es reabsorbido en gran cantidad, de aquí su potente efecto diurético. Inhiben al parecer la A.T.P.-asa Na dependiente.

— *Tiazidas*: Constituyen un grupo muy particular de diuréticos, por haber vuelto a recuperar un puesto preferente entre los diuréticos actuales a causa de un mejor aprovechamiento de su poder medio de diuresis y una explicación más racional de sus efectos secundarios, de este modo han visto superado su poder terapéutico, fuera de su poder diurético, como más tarde veremos. Su principal lugar de actuación, está en la primera porción del túbulo distal, rama ascendente del Asa de Henle, allí donde la reabsorción de sodio es modesta pero importante. Actúan impidiendo la reabsorción activa de sodio, al inhibir la Fosfodiesterasa, necesaria en la transformación de A.M.P. en A.T.P., este último, energía principal de la bomba de sodio.

C) DIURÉTICOS DISTALES:

— *Espiro lactona*: Por su estructura química, similar a la Aldosterona, este fármaco actúa en clara competición con esta hormona y, por tanto, inhibiendo el intercambio de Na/K en el túbulo distal. De este modo favorece una mayor eliminación de Na, sobre todo cuando los niveles de Aldosterona son elevados.

— *Trianterene*: Es un antagonista de la Aldosterona, no competitivo, por lo que puede actuar incluso en ausencia de Aldosterona.

— *Amiloride*: Se sabe que inhibe el intercambio de Na/K entre la célula tubular distal y la sangre, con lo que aumenta el sodio intracelular y por ello la reabsorción de sodio, por la célula del túbulo, disminuye, aumentando la

diuresis. Es un antagonista no competitivo de la Aldosterona, por lo que puede actuar en ausencia de ésta.

■ PATOGÉNESIS DEL EDEMA

— Las causas más importantes de edema⁴, siguen estando centradas en enfermedades cardíacas, hepáticas y renales. La causa inicial para llegar al edema es diferente para cada enfermedad, pero llegado un momento se entra en un círculo común para todas ellas (fig. 5).

— En la Insuficiencia Cardíaca Congestiva, en la que el volumen minuto está afectado, se produce una redistribución del flujo sanguíneo hacia diversos órganos y tejidos. El balance glomérulo tubular se ve afectado, ocurriendo una desviación de la circulación renal, aumentando el riego en las nefronas medulares, que como sabemos son conservadoras de sodio y por tanto de agua. De otro lado, ocurre una hipovolemia mantenida en algunos órganos, que conlleva a un estímulo para la secreción de Aldosterona, que aumentará el intercambio de sodio a nivel tubular. En definitiva, por los dos caminos se llega a la retención de agua y por tanto a la formación de edema.

— En el enfermo cirrótico, ocurre, de un lado, un aumento de la presión hidrostática en todo el sistema circulatorio enterohepático, a causa de la dificultad de la circulación venosa a su paso por el hígado enfermo. De otro lado, ocurre una disminución de la presión oncótica, a causa de una menor neoformación de proteínas por el hígado cirrótico. Estas dos causas favorecen la producción inicial de ascitis. Este acúmulo de líquido extracelular, en un compartimento distinto al suyo, favorece la hipovolemia general con la consecuente desviación de la circulación renal y la hipersecreción de Aldosterona, desembocando finalmente en la producción del edema.

— Algunas Nefropatías inducen inicialmente un estado hipoprotei-némico, tal es el caso del Síndrome nefrótico. Otras alteran directamente el parénquima renal, disminuyendo el número de nefronas funcionantes. Cualquiera de las dos causas pueden terminar en la retención de sodio y agua, produciendo finalmente edema.

■ DIURÉTICOS EN ESTADOS EDEMATOSOS

— *Edema cardíaco*: El empleo de diuréticos en la insuficiencia cardíaca congestiva, conlleva la distinción inicial entre el modo de comienzo,

gravedad y duración de la insuficiencia cardíaca. Un paciente que hace peso en régimen ambulatorio, pero no lo hace en reposo, necesita la administración de un diurético de potencia moderada y de un modo intermitente, por ejemplo, una tiazida dos veces por semana. Si el edema se presenta incluso en reposo se debe administrar la tiazida más frecuentemente. En caso de resistencia debe utilizarse un diurético de mayor potencia como la furosemida. Sin embargo, el empleo de ésta, debe iniciarse bajo una dosis de prueba, para evitar las complicaciones secundarias a una pérdida de líquidos brusca y excesiva. Conocida la dosis óptima es preferible administrarla en días alternos, o dos o tres veces por semana. Ante la necesidad de instaurar un tratamiento continuado, debe incluirse la administración de un diurético distal tipo Espirolactona o Trianterene (fig. 6).

La posibilidad de provocar acidosis con el empleo de Acetazolamida nos impide el uso de ésta.

— *Edema hepático*: Durante mucho tiempo los autores se han preguntado el por qué de las variables respuestas a los diuréticos de los pacientes con hepatopatía y ascitis, así como la frecuente presencia de ese cuadro característico de oliguria en cirróticos con ascitis, que se ha llamado Síndrome hepatorenal. Parecía posible distinguir entre varios tipos de cirróticos con ascitis y, por tanto, distinto pronóstico y distinto tratamiento. Arroyo y colaboradores⁵ después de varios años dedicados al estudio de este problema, llegaron a la siguiente conclusión: Hay tres grupos de cirróticos con ascitis: I. Agua tolerante, sal tolerante; II. Agua tolerante, sal intolerante; III. Agua intolerante, sal intolerante. El pronóstico es bueno, regular y malo, respectivamente. Existe una correlación con la urea sanguínea y el sodio urinario para cada uno de estos grupos, de modo que en el grupo I la urea en sangre es normal y la eliminación de sodio por orina está elevada. En el grupo II la urea en sangre es normal y la eliminación de sodio por orina está disminuida. En el grupo III la urea en sangre está elevada y la eliminación de sodio por orina es muy baja (fig. 7).

El tratamiento, igual que el pronóstico, se establece diferente para cada grupo. Los pacientes del grupo I mejoran en su mayoría con reposo y dieta sin sal y/o diuréticos distales. En los del grupo II se consigue mediana mejoría con reposo y dieta sin sal, más el uso de diuréticos distales y proximales conjuntamente. Los del grupo III presentan muy mala respuesta a cualquier tratamiento, sólo en ocasiones responden al empleo de furosemida; en ocasiones se ha conseguido alguna respuesta asociando al diurético, suero salino o plasma (fig. 8).

— *Edema renal*: Aparte del tratamiento de la enfermedad causal, los diuréticos tienen un importante papel en la resolución de la oliguria o los

edemas en las enfermedades renales. En el caso de la enfermedad renal de instauración lenta, el empleo de diuréticos está en relación con el grado de función renal existente; así, con una función renal normal se debe emplear preferentemente tiazida o furosemida. En caso de función renal disminuida, deben emplearse diuréticos que no alteren o disminuyan el riego renal, como es la furosemida. Ante la necesidad de un tratamiento para largo tiempo, la misma enfermedad puede indicarnos el asociar un diurético distal de modo intermitente (fig. 9).

En el caso especial del Fracaso Renal Agudo, se sigue manteniendo una postura concreta en los últimos años. El manitol y la furosemida rigen esta actitud terapéutica, según el cuadro se trate antes de pasadas cuatro horas desde la instauración de la causa del fracaso o antes de las doce horas en la instauración de la causa.

■ DIURÉTICOS EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Todos conocemos hechos simples que relacionan el sodio^{6 7} con la hipertensión arterial. Así el beneficioso papel de la dieta hiposódica en el control de la hipertensión arterial o el papel del sodio en la regulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La presencia de una cifra de sodio aumentada en la célula de la pared arterial contribuye al edema de esa célula, disminuyendo la luz y la elasticidad vascular, lo que aparte de ser suficiente para mantener mayor tensión arterial, facilita la acumulación de noradrenalina, manteniendo por este acúmulo un factor de vasoconstricción potente y por tanto hipertensivo.

Ante los diferentes tipos de hipertensión, así como la variada repercusión visceral que la hipertensión puede acarrear, nos veremos obligados a seleccionar un diurético concreto para cada tipo de situación, tal y como vemos en el cuadro de la figura 10.

■ DIURÉTICOS EN ESTADOS NO EDEMATOSOS

Gracias a un mejor conocimiento de los mecanismos de acción, algunos diuréticos pueden hoy ser utilizados beneficiosamente sobre un grupo de enfermedades tales como⁸ diabetes insípida, hipercalciuria, hipercalcemia, hipofosfatemia⁹, acidosis tubular, cistinuria e intoxicaciones.

Los estudios de aclaramiento y micropunción han establecido que la expansión del volumen de líquido extracelular, inhibe la reabsorción de

sodio y consecuentemente la de agua en el túbulo proximal. Inversamente la deplección del volumen extracelular aumentará la reabsorción de sodio en el túbulo proximal.

Sabemos, que el sodio se reabsorbe en el túbulo proximal bajo un gradiente de concentración; desde el interior de la célula tubular es activamente bombeado al espacio intersticial, se crea así un gradiente osmótico favorable para que el agua se mueva desde la luz tubular al interior de estos espacios. El agua llevaría esta misma dirección por ósmosis. Esto haría que las sustancias disueltas en esa agua, como calcio, fósforo, glucosa, etc., fueran reabsorbidas por el mismo flujo. Así, independiente de cualquier otro mecanismo específico para la reabsorción de sustancias tales, como glucosa, calcio, fósforo, o bicarbonato, éstas pueden seguir o sustituir al sodio en situaciones de reabsorción aumentada según el estado de deplección del líquido extracelular. Veamos algunas de estas situaciones.

— *Diuréticos en la diabetes insípida:* Crawford y Kennedy, fueron los primeros en demostrar la evidencia del efecto de la administración crónica de tiazidas sobre la diuresis en los pacientes con diabetes insípida. Produciéndose una reducción del 50 % sobre la diuresis de estos pacientes. La norma base para la efectividad en el tratamiento, es la asociación de una deplección del volumen extracelular inducida por las tiazidas, junto con una dieta pobre en sal. Las tiazidas actúan preferentemente sobre la porción ascendente del asa de Henle; lugar donde se inhibe la reabsorción de una moderada cantidad de sodio, como consecuencia se producirá una deplección del volumen extracelular, esto hace que aumente la reabsorción de sodio y agua en el túbulo proximal y, por tanto, menos cantidad de agua llegará al túbulo colector. De otro lado, una causa de polidipsia primaria puede ser una secreción inapropiada de A.D.H., la reducción del volumen extracelular por la tiazida puede conllevar una mayor estimulación y secreción de A.D.H. (fig. 11).

— *Diuréticos en la hipercalciuria:* Suki y colaboradores fueron los primeros en realizar la demostración clínica de que la secreción urinaria de calcio, cae como consecuencia de la deplección del volumen extracelular inducido por la pérdida de sodio por la acción de un diurético de potencia moderada como una tiazida (fig. 12). El efecto parece doble, de un lado la mayor reabsorción de agua en el túbulo proximal por este diurético acarrea un arrastre de solutos con la misma carga eléctrica que el sodio, como puede ser el calcio urinario. De otra parte, parece posible la potenciación de la P.T.H. por las tiazidas. Sabemos que el A.M.P. cíclico, potencia la actuación de la P.T.H. La fosfodiesterasa degrada el A.M.P. cíclico; como

las tiazidas inhiben la actuación de la fosfodiesterasa, el A.M.P. se verá aumentado y, por tanto, la P.T.H. aumentada. Sin embargo, parece que la primera actuación es la de mayor potencia.

— *Diuréticos en la hipercalcemia*: Los diuréticos potentes como furosemida y etacrínico provocan eliminación de calcio por actuar principalmente sobre el asa ascendente de Henle, lugar donde también se reabsorbe junto con el sodio, un 20 % del calcio filtrado, en consecuencia, estos diuréticos al inhibir la reabsorción de sodio en esta porción del túbulo, inhiben también la de calcio (fig. 12). La diuresis aumentada producirá una deplección del volumen extracelular, aumentando la reabsorción de calcio en el túbulo proximal; pese a esto, como la cantidad de calcio inhibida en el asa por estos diuréticos es mucho mayor, se producirá finalmente una mayor eliminación de calcio.

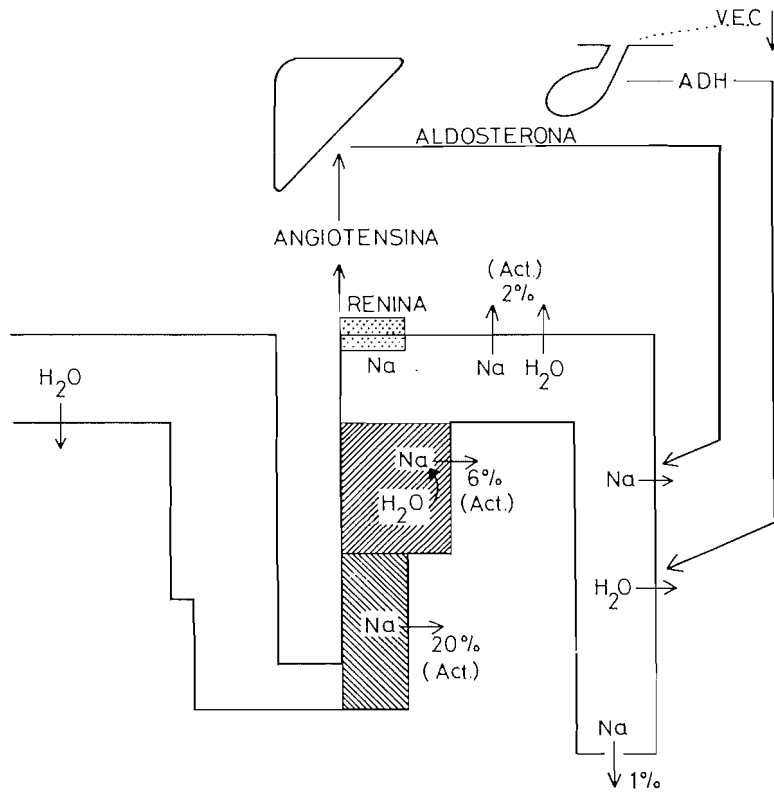
— *Diuréticos en la hipofosfatemia*: La actuación de las tiazidas sobre el calcio nos hizo sospechar la misma consecuencia sobre un soluto de igual carga eléctrica como es el fósforo. Aprovechamos para este estudio un amplio grupo familiar afecto de hipofosfatemia⁸, que estaban hasta entonces siguiendo un plan terapéutico con macrodosis de vit D, con pésimos resultados. Los primeros efectos clínicos positivos con el empleo de tiazidas y dieta sin sal en estos pacientes no se hicieron esperar (fig. 13).

RESUMEN

Los diuréticos son de los pocos grupos de fármacos que han aumentado su campo de actuación, fuera de las indicaciones iniciales para las que fueron descubiertos. La amplia gama de cuadros clínicos en las que pueden ser empleados, así como el utilizar como positivos algunos de sus efectos secundarios; los convierten en un importante grupo de fármacos de fácil utilización en numerosas ramas de la medicina. No debemos olvidar que su mecanismo de actuación es en todos los casos antifisiológico, ya que inhibe unas reacciones normales de la fisiología del túbulo renal. Por ello, para conseguir los efectos deseados y evitar complicaciones desagradables deben ser empleados bajo la selección apropiada del fármaco ideal para cada caso.

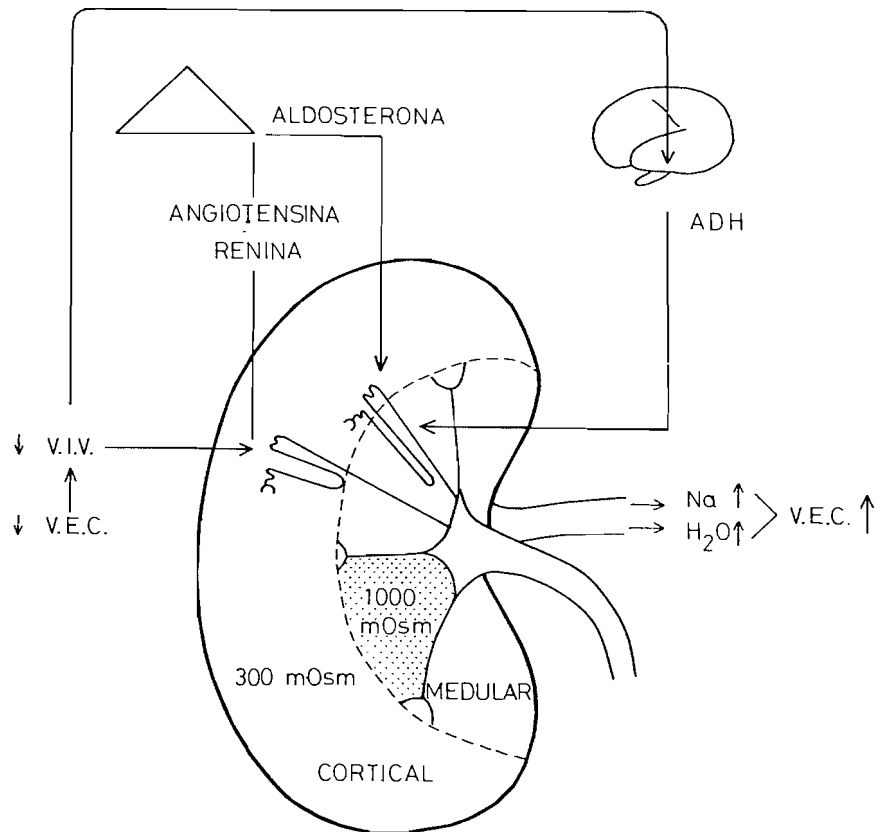
BIBLIOGRAFÍA

1. MARVIN H. GOLTEINS; RICHARD P. WEDEEN; MARTIN LEVITT: *Tratamiento con diuréticos de la retención hidrica*. Edit. Científico Médica. Barcelona, 1971.
2. Litter. Comdio de Farmacología. Editorial Ateneo. Buenos Aires, 1972.
3. *Tratamiento con diuréticos de la retención hidrica*. Edit. Científico Médica. Barcelona, 1971.
4. MACWELL M. H. y KLEEMAN C. R.: *Clinica de los trastornos hidroelectrolíticos*. Edit. Toray, 2.ª ed. Barcelona, 1976.
5. ARROYO y BOSCH: *Ascitis y trastornos de la función renal en las cirrosis hepáticas*. Medicina; 1; 45-46, 1975.
6. RAPADO, A.: *Manual de hipertensión*. Edit. Doyma, 1976.
7. LARAGH, J.: *Manual de hipertensión*. Edit. Doyma, 1976.
8. MARTINEZ MALDONADO, M.; GARABAD EKNOYAN y WADI SUKI: *Diuretics in Nonedematous States*. Arch. Intern. Med. Vol. 131, 797-808, 1973.
9. LÓPEZ VÁZQUEZ E. y PÉREZ BAÑASCO, V.: *Hipofostatemia familiar. Estudio de 23 miembros de una misma familia*. Anales Españoles de Pediatría. Vol. 10, 663-640, 1977.



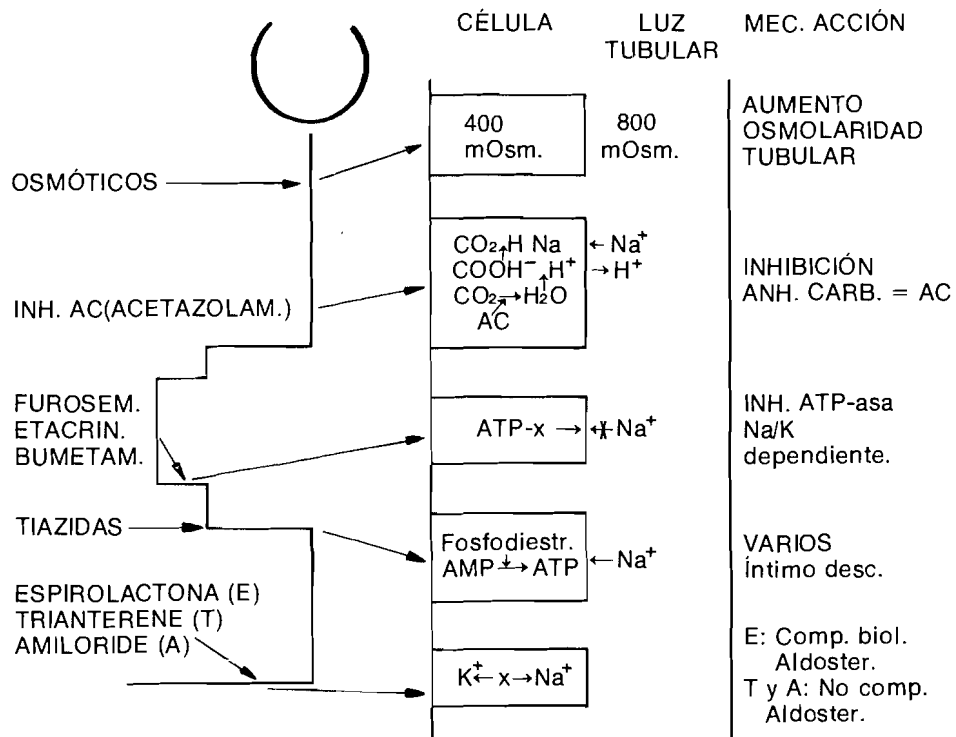
REGULACION TUBULAR DE LA ELIMINACION DE Na

Fig. 1: Reabsorción porcentual de sodio en las diferentes porciones de la nefrona.



MECANISMOS DE REGULACION DEL BALANCE GLOMERULO-TUBULAR

Fig. 2: Relación del volumen extracelular (V.E.C.) y volumen intravascular (V.I.V.) con la circulación renal cortical y medular, para favorecer una menor o mayor reabsorción de sodio y agua desde el túbulo renal.



LUGAR Y MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS DIURÉTICOS MÁS USUALMENTE EMPLEADOS

Fig. 3: En la parte centro izquierda del gráfico se localiza la nefrona en posición vertical. En la parte centro derecha se localizan célula y luz tubular.

DIURÉTICO	DOSIS	EFFECTO	COMPLICACIONES
Osmótico (Manitol)	250 c.c. 20 % × 12 horas	Rápido	Deshidratación
Inh. Anh. Carbónica	250 mg. × 6 h.	Rápido	Acidosis
Furosemina	40 × ?	Rápido	Deshidratación
Bumetanida	2 × 12 h.	Rápido	Hipopotasemia
Etacrínico	50 × 4 h.	Rápido	Hipopotasemia
Hidroclorotiazida	50 × 4 h.	Lento	Hipopotasemia
Espiro lactona	25 × 4 h.	Lento	Hiperpotasemia
Trienterene	100 × 12 h.	Lento	Hiperpotasemia
Amiloride	10 × 12 h.	Lento	Hiperpotasemia

Fig. 4: Dosis media de los diuréticos más comúnmente empleados, con indicación del efecto secundario más frecuente.

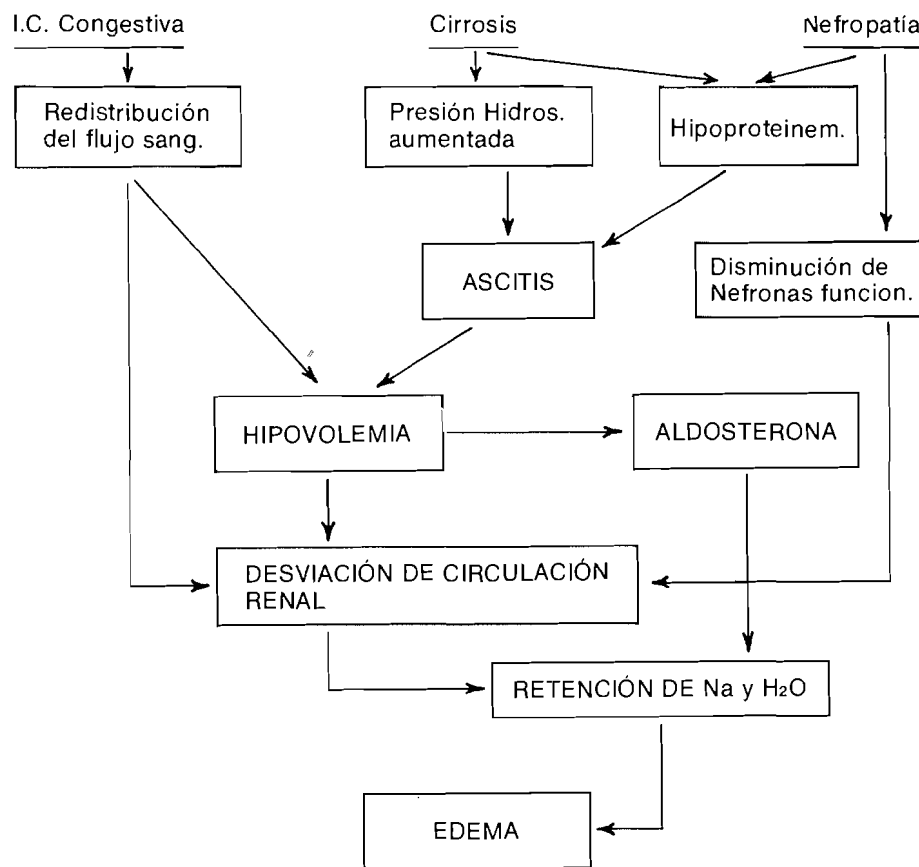
PATOGÉNESIS DEL EDEMA CARDÍACO, HEPÁTICO Y RENAL

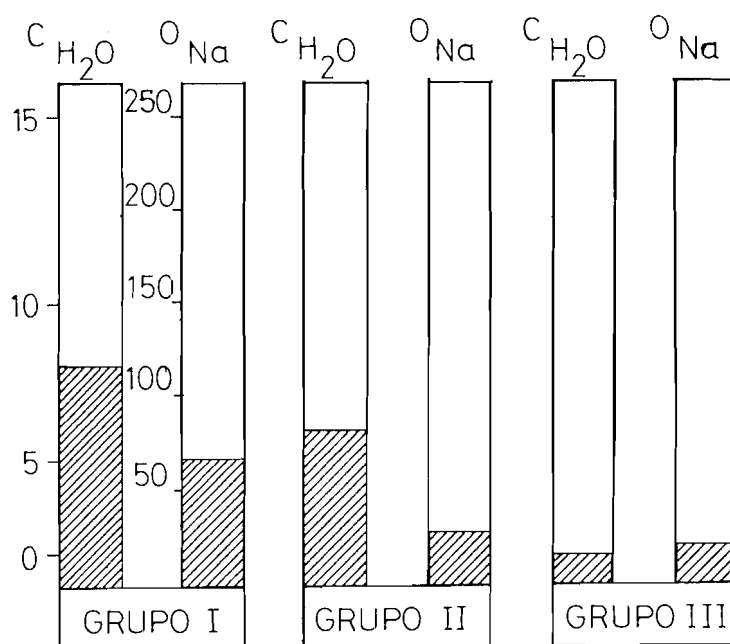
Fig. 5: Esquema de los diferentes mecanismos que conducen al edema en las enfermedades cardíacas, hepáticas y renales.

DIURÉTICOS EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

EJERCICIO	▶ EDEMAS	TIAZIDAS 2 veces × semana
REPOSO	▶ EDEMAS	TIAZIDAS diaria o FUROSEMIDA DÍAS ALTERNOS
TRATAMIENTO PROLONGADO	TIAZIDA o FUROSEMIDA + D. DISTAL	
EDEMA AGUDO	FUROSEMIDA I.V.	

NO DAR: D. Osmóticos ni Inh. de Anh. Carbónica.

Fig. 6: Recomendación actual del empleo de diuréticos en el edema de la insuficiencia cardíaca.



I: AGUA TOLERANTE, SAL TOLERANTE

II: AGUA TOLERANTE, SAL INTOLERANTE

III: AGUA INTOLERANTE, SAL INTOLERANTE

Clasificación de los cirróticos con ascitis sometidos a dieta con menos de 50 mEq de Na y 20 ml/kg de H₂O.- Arroyo y col.-

Fig. 7: Diferente respuesta a la ingesta de sal y de agua de cirróticos con ascitis, según el aclaramiento de agua libre y la eliminación de sodio por orina.

CIRROSIS CON ASCITIS Y EDEMAS

— *Correlación clínico, analítico, terapéutica:*

GRUPO	UREA EN SANGRE	Na EN ORINA	TRATAMIENTO
I	Normal	Normal	Reposo + Dieta sin sal + Diuret. Distales
II	Normal	Bajo	Reposo + Dieta sin sal + Tiaz. o Furs. + D. Dist.
III	Elevada	Bajo	Furosemida + Plasma (en ocasiones S. Salino)

Fig. 8: Relación entre los cirróticos de los grupos de la fig. 7 y las cifras de urea plasmática y sodio urinario con los distintos preparados diuréticos para cada caso.

EDEMA RENAL

Glomerulonefritis	}	<i>Función Renal Normal:</i> Tiazida o Furosemida
S. Nefrótico		
Pielonefritis		<i>Función Renal Dismin.:</i> Furosemida + Distal interm.

I.R.A.: a) <i>Dentro de las 4 h. de comienzo:</i>	}	1.º Manitol 250/20 %
		2.º Furosemida: 400 mg.
b) <i>Dentro de las 12 h. de comienzo:</i>	}	1.º Furosemida: 400 mg.
		2.º Furosemida: 800 mg.

Fig. 9: Empleo de diuréticos en el edema renal, según la etiología y grado de afectación de la función renal.

DIURÉTICOS EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

a) *Por la etiología:*

H. ESENCIAL: Dieta sin sal + Diurético + Hipotensor.

H. SECUNDARIA: — Aldosteronismo: ESPIROLACTONA.

— Cusing: TRIANTERENE.

— Renales: Según función renal.

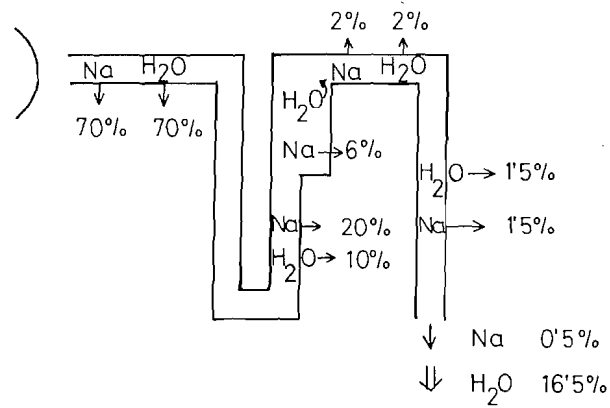
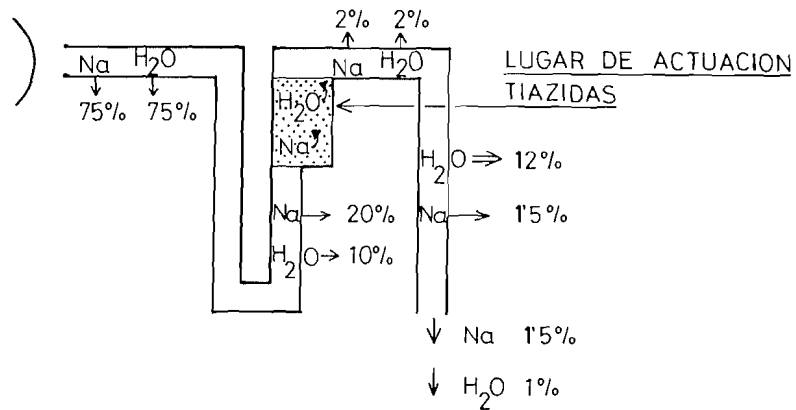
b) *Por la repercusión visceral:*

LEVE: Dieta + TIAZIDA.

MODERADA: Dieta + Hipotensor + Tiazida o Furosemida.

GRAVE: Dieta + Hipotensor + Furosemida.

Fig. 10: Indicaciones de los diferentes diuréticos en la hipertensión arterial, según la etiología de la hipertensión y grado de afectación visceral.

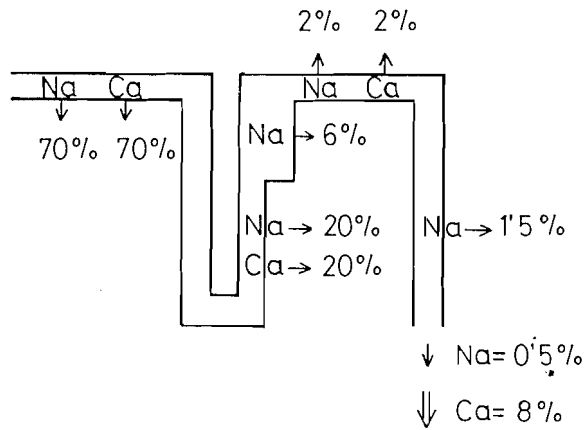
A: DIABETES INSÍPIDAB: TRATAMIENTO CON TIAZIDAS

TRATAMIENTO DE LA
DIABETES INSÍPIDA CON TIAZIDAS
(Crawford y Kennedy. 1959.-)

Fig. 11: Mecanismo de actuación de la tiazida para reducir la diuresis en la diabetes insípida.


A: NORMAL

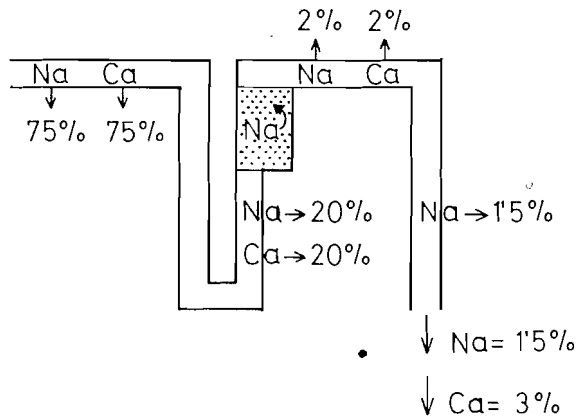
V.E.C. normal



B: CON TIAZIDAS

V.E.C. ↓

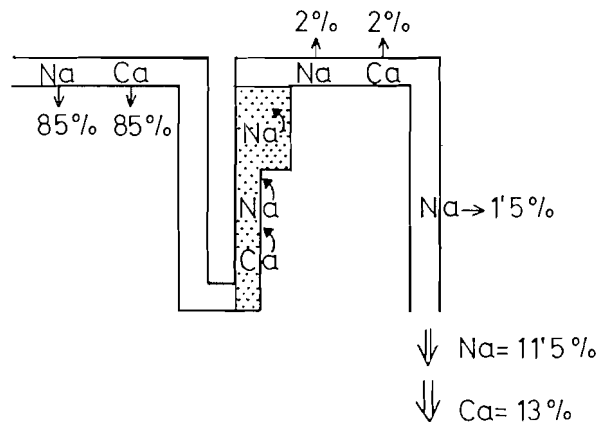
TIAZIDA: 



C. CON FUROSEMIDA

V.E.C. ↓↓

FURAMIDA: 



Efectos de las Tiazidas sobre la Hipercalcúria y de la Furosemida sobre la Hipercalcemia.
Martínez Maldonado y col. 1973

Fig. 12: Mecanismo de actuación de la tiazida para reducir la calciuria y de la furosemida para reducir la calcemia. (Tomado de Martínez-Maldonado y col.)⁹

TRATAMIENTO DE LA HIPOFOSFATEMIA FAMILIAR.
(Perez Bañasco, Lopez Vazquez y Liebana, 1976)

- o = Sanos (control).
- = Enfermos
- + = Despues de 6 meses de Vit.D (100.000 U.I. diarias)
- = Despues de 15 dias con TIAZIDAS y dieta Hiposodica.
- = Valores max y min para varones normales.
- - - = Valores max y min para hembras normales.

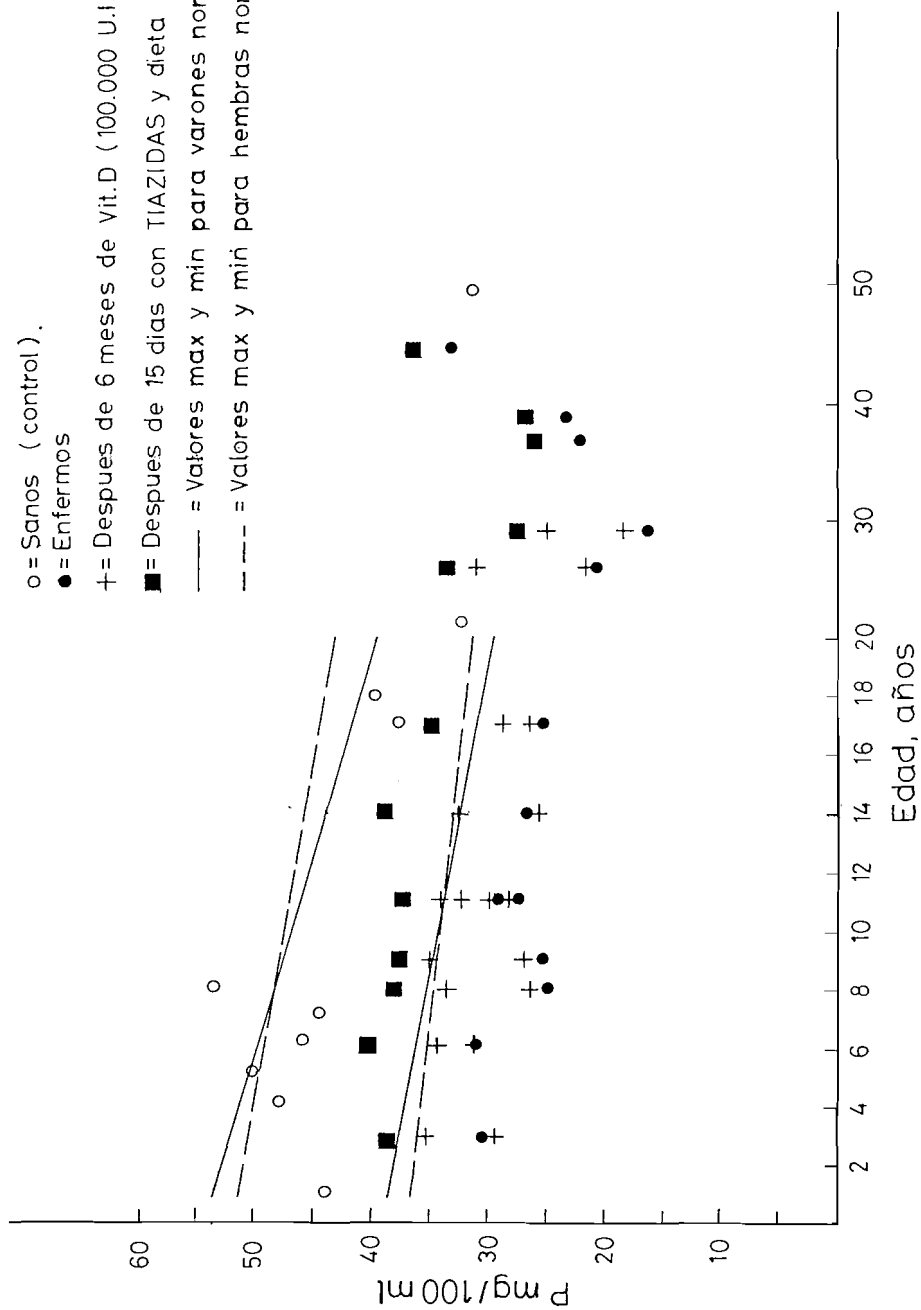


Fig. 13: Efecto de las tiazidas sobre el fósforo sérico tras corto tiempo de empleo.