

# La actividad de la nefrona en la cirrosis hepática

Por E. Ortiz de Landazuri, J. L. Arroyo, J. Bueno, F. Conchillo y A. Purroy.

Universidad de Navarra. Departamento de Medicina Interna.

En el estudio de la función renal de los enfermos cirróticos, cuyo examen histopatológico ha sido recientemente estudiado por VAL BERNAL (6), debe considerarse como elemento básico tanto el comportamiento de la población total de las nefronas funcionantes como la actividad en cada una de ellas.

Este doble concepto, global e individual, de la función renal puede parecer teórico; sin embargo, es indudablemente eficaz. Así, por ejemplo, no es funcionalmente similar una actividad renal con un filtrado glomerular (G.F.R. ml/m)=A. y un aclaramiento molar (Cm ml/m) =B, repartido entre n°1 o n°2 nefronas. En el primer caso, a cada una de las nefronas consideradas como tipo medio le corresponderá un filtrado glomerular A/n<sub>1</sub> y un aclaramiento molar B/n<sub>1</sub>, y en el segundo caso, A/n<sub>2</sub> y B/n<sub>2</sub>. La dificultad, indudablemente, depende del valor que demos a n. El valor de n° se calcula por una fórmula cuyo razonamiento es el siguiente:

$$\text{G.F.R. (ml/m)} = n^{\circ} \cdot \text{gfr (ml/m)} = 10^6 \cdot \text{gfr/X (nl/m)} \quad (*) \quad (I)$$

En esta fórmula, G.F.R. significa el filtrado glomerular por nefrona y 10<sup>6</sup>/X significa el número de nefronas activas (no). El numerador 10<sup>6</sup> significa una "unidad patrón" de nefronas, es decir, un millón. El denominador X es el coeficiente de variabilidad. Si X es superior a la unidad, se considera que el número de nefronas disminuye, y si es menor, aumenta.

De todas estas consideraciones, lo que constituye el punto más concreto es el valor de X, es decir, el coeficiente de variabilidad, que dividido por 10<sup>6</sup> nos dará el número de nefronas.

El valor de X se deduce de la fórmula general GER/100 = C<sub>s</sub>/E<sub>s</sub>%, es decir, la centésima parte del filtrado glomerular es igual al cociente del aclaramiento de una sustancia (S), que puede ser molaridad, sodio o urea y su porcentaje de eliminación urinaria.

Por ello se pueden establecer las siguientes igualdades:

$$\frac{\text{GFR}}{100} = \frac{C_m}{E_m\%}; \quad \frac{\text{GFR}}{100} = \frac{C_{Na}}{E_{Na}\%} = \frac{\text{GFR}}{100} = \frac{(C_m + C_{Na})/2}{(E_m\% + E_{Na}\%)/2} \quad (II)$$

Como a su vez, y teniendo en cuenta la fórmula (I): GFR = 10<sup>6</sup> · gfr/X, podemos concluir: 
$$\text{GFR} = \frac{50 \cdot (C_m + C_{Na})}{(E_m\% + E_{Na}\%)/2} = \frac{10^6 \cdot \text{gfr}}{X}$$
. De dónde X

es equivalente a (E<sub>m</sub>% + E<sub>Na</sub>%)/2. Si a su vez 10<sup>6</sup> · gfr es equivalente a 50 · (C<sub>m</sub> + C<sub>Na</sub>) (II).

Del mismo modo se ha estudiado el coeficiente representativo del trabajo porcentual renal,  $TcH_2O\%$  (normalmente, 1 por 100), que significa la capacidad de concentración referida a 100 ml. del filtrado glomerular.

$$TcH_2O\% = TcH_2O \cdot 100/GFR = Em\% - EH_2O\% \quad (III)$$

Igualmente se ha estudiado el índice (I) de función renal (normalmente, 2), que constituye la relación entre el aclaramiento molar ( $C_m = V_m \cdot O_m/P_m$ ) y el  $TcH_2O\%$ :

$$I = C_m/TcH_2O\% \quad (IV)$$

Finalmente, la actividad aldosterónica, representada por el coeficiente porcentual de eliminación de sodio,  $CP_{Na}\%$  (normal, 40 por 100), y cuya fórmula es:

$$CP_{Na}\% = (E_{Na}\% / Em\%) \cdot 100 \quad (V)$$

## RESUMEN

- 1) Determinación del GFR  $ml/m = C_{cr} = V_m \cdot O_{cr}/P_{cr}$ .
- 2) Determinación de  $X = (Em\% - E_{Na}\%) / 2$ .  
Número de nefronas ( $n^\circ$ ) =  $10^6/X$ .
- 3) Determinación de  $TcH_2O\% = Em\% - EH_2O\%$ .
- 4) Determinación de  $CP_{Na}\% = (E_{Na}\% / Em\%) \cdot 100$ .
- 5) Determinación de  $I = C_m/TcH_2O\%$ .
- 6) Determinación de concentración de orina =  $O_m/P_m$ .
- 7) Determinación de  $Eu\% = O_u \cdot P_{cr}/P_u \cdot O_{cr}$  . 100.

## CASUÍSTICA

Se estudian 20 enfermos con cirrosis hepática o hepatitis crónica (tabla I), sin administración de diuréticos, (de treinta y cuatro a ochenta años; de ellos, seis hembras y 14 varones. La curva de distribución de urea en sangre en estos enfermos (fig. 1) demuestra cómo se extiende de valores muy altos (4,4) a cifras muy reducidas (0,15 g. por 1.000).

Dentro de esta distribución, en los valores de urea en sangre se pueden establecer tres períodos evolutivos: a) con  $P_u$  superior a 0,7 g. por 1.000; b) con  $P_u$  entre 0,7 y 0,3 g. por 1.000, y c) con  $P_u$  inferior a 0,3 g. por 1.000, que corresponden, respectivamente, a un porcentaje de 30, 45 y 25.

Analizaremos sucesivamente en nuestras observaciones, por un lado, la función global del riñón y, por otro, la de cada una de las nefronas.

TABLA I  
C A S U I S T I C A

Número	Edad	Sexo	Pu	GFR	X	TcH <sub>2</sub> O			I	C°	Em	Eu	CP <sub>Na</sub>
						Cm	%	%					%
1	48	V.	4,4	11	3,6	.8	1,3	.6	1,2	7,16	17	1	
2	52	V.	4,2	2	9,7	.3	3,6	.1	1,2	17	34	50	
3	52	V.	3,3	16	4,6	1,4	3,6	.2	1,6	8,83	31	5	
4	50	V.	2,8	14	9	2	3,9	.5	1,2	15,7	58	20	
5	51	H.	2,8	8	3	.46	1,2	1,1	1,2	5,7	6	8	
6	60	V.	1,9	9	1,3	.22	.4	.5	1,1	2,7	21	3	
7	60	V.	.76	70	1,5	2	.76	3	1,2	2,66	38	10	
8	38	V.	.76	67	1,6	1,4	.46	2,5	1,4	2,16	23	12	
9	50	V.	7	100	1,5	2,27	.7	1,3	1,4	2,9	15	8	
10	60	V.	.57	72	1	1	.8	1,4	1,8	1,5	22	30	
11	65	V.	.52	53	1	1,4	1,18	1,2	1,7	1,6	29	20	
12	42	H.	.48	174	.6	1,7	.68	2,5	3,1	.98	25	35	
13	67	V.	.40	99	.5	1	.4	1,6	2,5	1	32	10	
14	34	H.	.39	134	.64	1	.61	1,7	3	.81	37	60	
15	55	V.	.36	94	1,3	1,6	.7	2,2	1,5	1,8	27	50	
16	60	H.	.27	73	.9	1,2	.6	2	1,6	1,48	42	19	
17	80	H.	.26	105	1,5	2,2	.6	3,6	1,4	2,1	29	42	
18	80	H.	.24	89	.46	.7	.16	4,3	1,2	.86	24	7	
19	50	V.	.22	111	1,5	2,3	.57	4	1,3	2	31	54	
20	52	V.	.15	222	1,1	2,52	.6	4	2	1,1	38	63	

## I. ESTUDIO GLOBAL DE LA FUNCIÓN RENAL EN LOS ENFERMOS CIRRÓTICOS

Se han estudiado los comportamientos en cada uno de estos grupos de la relación de Pu g. por 1.000 y los referidos coeficientes: GFR, X, TcH<sub>2</sub>O, Cm e I, llegando a establecerse una cierta relación entre la retención ureica y los valores de los coeficientes antes mencionados. Analizaremos estas relaciones:

A) G.F.R. (ml/m) y Pu g. por 1.000 (fig. 2). Se aprecia un descenso del G.F.R. muy notable a partir de la retención de la urea en sangre, de 0,7 g. por 1.000 (SHERLOCK). Los valores de G.F.R. se normalizan ( $125 \pm 25$  ml/m) cuando el Pu es de 0,5 g. por 1.000 o menos.

B) X y Pu g. por 1.000 (fig. 3). El valor de  $10^6/X$  o n° de nefronas y la cifra de urea en sangre va en razón inversa. Cuando la uremia es alta, es decir, en el primer grupo (superior a 0,7 g. por 1.000), los valores de  $10^6/X$  son muy bajos, y a partir de esa cifra se normaliza. Como es natural,  $X = (Em\% + E_{Na}\%) / 2$  es muy alto en el primer período y se acerca a 1 en el segundo y tercer períodos.

C) TcH<sub>2</sub>O% y Pu g. por 1.000 (fig. 4). La diferencia entre Em% y EH<sub>2</sub>O% (TcH<sub>2</sub>O% Em% —EH<sub>2</sub>O%), que mide la actividad porcentual del trabajo renal, es muy alta en el primer período, alcanzando valores hasta doble del normal (TcH<sub>2</sub>O% = 4). Ello significa que en los estadios de mayor retención ureica (primer grupo) la actividad de trabajo por unidad de

nefrona es mayor. En cierto modo, como en todo porcentaje ( $TcH_2O\%$ ), su cuantía es un índice de lo que sucede no sólo de modo relativo en el conjunto de unidades funcionantes, sino a su vez, y de un modo más concreto, lo que sucede en cada una de ellas.

D) Aclaramiento molar ( $C_m$  ml/m) y el  $Pu$  g. por 1.000 (fig. 5). Sin que haya diferencias concretas, se puede decir que a medida que desciende el  $Pu$  g. por 1.000, el valor del aclaramiento molar se acerca igualmente a la normalidad, que suele ser de 2 ml/m.

E) Índice de rendimiento renal ( $I$ ) y  $Pu$ . g. por 1.000 (fig. 6). A medida que mejora o empeora la función renal, respectivamente, mejora o empeora este índice  $C_m$  (ml/m) /  $TcH_2O\%$ . Por esta razón es bajo en el primer grupo y se va elevando al ir descendiendo la urea en sangre en el segundo y tercer grupos.

F)  $Em\%$  y  $Pu$  g. por 1.000 (fig. 7). La reyección tubular para los moles aumenta con la insuficiencia renal, y por ello  $Em\%$  aumenta cuando  $Pu$  g. por 1.000 aumenta, e inversamente, baja  $Em\%$  cuando  $Pu$  g. por 1.000 disminuye. Con ello se cumple una ley general en la función renal: A medida que desciende el GFR se produce un aumento del  $Em\%$ , sobre todo a partir (le un filtrado glomerular inferior a 50 ml/m. Hasta este descenso del GFR (150 a 50 ml/m), la elevación del  $Em\%$  es escasa (1 a 2 por 100); pero es a partir de este valor límite cuando se producen elevaciones progresivas del  $Em\%$  (50 a 5 ml/m de GFR corresponde con valores aproximados de  $Em\%$  de 5 a 25 por 100). Puede decirse que un GER de 50 ml/m constituye un punto crítico en la actividad funcional renal (3).

G) Los otros datos recogidos en la tabla I. La concentración urinaria  $C^o = Om/Pm$ , el porcentaje de eliminación natriurética [ $CP_{Na}\% = (E_{Na} \% / Em\%) \cdot 100$ ] y la eliminación porcentual de urea ( $Eu\% = 100 \cdot Ou.Pcr / Pu.Ocr$ ) no varía de modo constante en relación con la situación intrínsecamente renal en los enfermos con cirrosis hepática. Como si en estos enfermos, por, ser tan rico y variable el componente extrarrenal, se originasen modificaciones de esos índices ( $C^o$ ,  $CP_{Na}\%$  y  $Eu\%$ ), haciendo difícil su análisis comparativo con el  $Pu$  g. por 1.000.

Estas consideraciones permiten decir que en los enfermos con cirrosis hepática, a medida que el valor de  $Pu$  g. por 1.000 se eleva y su aumento sobrepasa al gramo por 1.000, la función renal, considerada globalmente como un todo, se altera, produciendo los siguientes signos: descenso del GFR, del número de nefronas y del índice de actividad, así como aumento del  $TcH_2O\%$ . Inversamente sucede cuando al acercarse hacia la normalidad el  $Pu$  g. por 1.000 desciende y alcanza cifras menores de medio gramo por 1.000. En estos casos aumenta el GFR y el n° de nefronas y el índice de actividad, así como descenso del  $TcH_2O\%$ .

## II. ESTUDIO DE LA FUNCIÓN RENAL EN CADA NEFRONA

Cuando en la evolución de los enfermos con cirrosis hepática los fenómenos observados se proyectan no de modo global al conjunto de la función renal, como hasta ahora se ha ido estudiando, sino estrictamente a la actividad de la nefrona tipo (gfr), encontramos marcadas diferencias. Sírvanos de ejemplo para este análisis lo observado en un enfermo de cincuenta y nueve años, que fallece en el curso de una hepatitis crónica malignizada por la implantación de una neoplasia de páncreas (insulinoma) sin ictericia. Su evolución (figura 8) se ha seguido en tres momentos distintos: día 1 (en el momento de su ingreso en

la clínica), día 23 y día 27, cuando está mucho más descompensado. Como dato más sobresaliente, la urea en sangre se eleva de 0,44 a 4,16 g. por 1.000. El análisis de la actividad de la nefrona demuestra que por unidad de nefrona el gfr es variable, por ser su filtrado glomerular la consecuencia de multiplicar un factor que disminuye (GFR) y otro  $[(X = Em\% + E_N)/2]$  que aumenta. Los otros índices, como el Cm (nl/m) e I (Cm/TcH<sub>2</sub>O%), así como el TcH<sub>2</sub>O% (que no se modifica con respecto al porcentaje global), aumentan. En la figura 9 se recogen todas estas observaciones.

## DISCUSION

El análisis objetivo de todo lo que ha constituido los anteriores resultados hace pensar que en las cirrosis hepáticas o procesos hepáticos de evolución crónica (hepatitis crónica) y sin administración de diuréticos, mientras la cifra de urea en sangre se mantiene en límites comprendidos entre 0,3 y 0,7 g. por 1.000, todas las funciones renales están relativamente normalizadas: GFR, n° de nefronas, TcH<sub>2</sub>O%, Cm, índice de actividad e incluso la reyección tubular (Em%), aunque la más completa normalidad se suele ver en valores de Pu g. por 1.000, entre 0,3 y 0,5 g. por 1.000.

Ahora bien: ¿qué sucede en ambos extremos cuando Pu sobrepasa un gramo por 1.000, o inversamente, desciende por debajo de 30 mg. por 100?

a) Cuando el valor de urea en sangre es superior a un gramo por 1.000 se producen todos los signos típicos de la insuficiencia glomerular, es decir, descenso del GFR con cierre de glomérulos e hiperactividad de los restantes, llegando a reducirse la capacidad de nefronas activas hasta menos de un 10 por 100.

La insuficiencia glomerular sería reversible o irreversible en los enfermos con cirrosis hepática, dependiendo en cada caso de lo que a posteriori suceda.

Cuando la lesión glomerular es fatalmente progresiva (5), los fenómenos se irán acentuando. Otras veces puede normalizarse la situación. En este sentirlo no se pueden establecer siempre conclusiones definitivas con respecto al pronóstico.

Consecuencia de esta global insuficiencia glomerular renal en las cirrosis hepáticas [glomerulosclerosis cirrótica en un 25 por 100, según FISHER y colaboradores (2)] encontramos los siguientes signos: Pu g. por 1.000 aumentarlo, GFR (ml/m) disminuido, n° de nefronas activas disminuidas, aumento del valor de  $X = (Em\% + E_N, \%) / 2$ , valores variables de gfr (nl/m), aumento del TcH<sub>2</sub>O% y recíprocamente el índice de actividad renal (Cm/TcH<sub>2</sub>O%) disminuido. Todo ello—se debe insistir—es consecuencia de la disminución de nefronas funcionantes. En cambio, analizando el hecho desde la realidad concreta de cada una de esas nefronas activas, como se ha expuesto en la evolución del enfermo con una cirrosis y neoplasia de páncreas, los hechos son diferentes.

En efecto, paradójicamente mientras la actividad global del riñón desciende en la descompensación renal de los enfermos con cirrosis hepática, en la actividad individual de cada nefrona funcionante sucede lo contrario.

Cuando el GFR va disminuyendo, el valor de Em% y de X va aumentando. Por esta razón, en la descompensación del riñón del enfermo con cirrosis hepática, como se dan esas tres

condiciones ( $<GFR$ ,  $>Em\%$  y  $>X$ ), se facilita una verdadera descarga molar a nivel de cada nefrona activa. Es decir, que la eliminación de moles, agua, urea, sodio, etc., es intensísima por las nefronas activas que funcionan, aunque en su conjunto, es decir, globalmente, la actividad renal esté incluso muy disminuida.

En ocasiones aumenta hasta más de diez veces la eliminación del agua por los túbulos colectores de las nefronas activas en las fases de descompensación renal de los cirróticos hepáticos (0,7 nl, normal eliminación en personas sanas de agua por minuto y nefrona). En el ejemplo que se expone (figs. 8 y 9) llega a 3,8 nl/ml, es decir, cinco veces más de lo habitual el agua que sale por los túbulos. Por el contrario, en los coeficientes que dependen de factores extrarrenales, como son  $CP_{Na}\%$  y  $Eu\%$ , se aprecian modificaciones no ligadas con la intrínseca insuficiencia glomerular. En relación con el coeficiente porcentual natriurético ( $CP_{Na}\%$ ), por ser este índice la consecuencia de dos factores antagónicos diferentes (factor III o natriurético y II o aldosterónico), su estudio puede medir en un momento dado el predominio de lo extrarrenal y lo renal en el cuadro clínico de una cirrosis hepática. Cuando el  $CP_{Na}\%$  (normal, 30 a 40 por 100) se eleva hasta 80 por 100 es señal de predominio de la insuficiencia glomerular, y cuando desciende hasta 0, de la hiperactividad aldosterónica o del eje renina-angiotensina II-aldosterona (1).

En relación a la capacidad de concentrar, no se pueden establecer criterios rígidos. En general, en las fases de  $Pu > 0,7$  g. por 1.000 el valor de  $Om/Pm$  suele ser próximo a la unidad.

b) Cuando el valor de la urea en sangre es inferior a 0,3 g. por 1.000 sucede un fenómeno curioso e inverso a lo que sucedía en el caso anterior. Aquí el GFR puede ser, aunque no siempre, muy elevado. En nuestra casuística (obs. 20), con 0,15 g. por 1.000 de urea el GFR era de 220 ml/ml.

El número de nefronas activas incluso se eleva, por descender el valor de X; es decir, porque disminuye la reyección tubular y aumenta su reabsorción, con lo que  $Em\%$  y  $E_{Na}\%$  disminuyen. Sin embargo, en las obs. 16 a 20, que tenían  $Pu$  g. por 1.000  $< 30$ , el valor de  $Em\%$  fue: 1,46, 2,1, 0,86, 2 y 1,1, con un valor medio de 1,5, cuando estadísticamente el valor de  $Em\%$  es 1,6. Por tanto, sólo en la obs. 18 el valor de  $Em\%$  fue realmente bajo.

En lo que se refiere a los coeficientes  $TcH_2O\%$ ,  $Cm\%$  e I, se eleva el valor de este último, más a expensas del descenso del  $TcH_2O\%$  que por aumento del  $Cm$  (ml/m). El valor de I es de 0,6, 0,1, 0,2, 0,5, 1,1 y 0,5, en el primer grupo ( $Pu$  g. por 1.000,  $> 0,70$ ), y de 3,6, 4,3, 4 y 4, en el tercer grupo ( $Pu$  g. por 1.000,  $< 0,30$ ).

## RESUMEN

1. En el estudio de la función renal de los enfermos con cirrosis hepática y hepatopatías crónicas evolutivas sin administración de diuréticos, el valor de la urea en sangre por encima de 0,7 g. por 1.000 tiene un sentido pronóstico.
2. Mientras la cifra de urea en sangre no sobrepasa el gramo por 1.000, la insuficiencia renal puede considerarse reversible y en función de alteraciones en parte extrarrenales, sin grave compromiso en la función glomerular.
3. Cuando los valores de  $Pu$  g. por 1.000 se elevan por encima del gramo por 1.000, se inicia la sintomatología funcional de la insuficiencia glomerular.

4. La insuficiencia renal se hace patente por la mencionada elevación del Pu g. por 1.000 y el descenso del GFR (ml/m), que bruscamente va disminuyendo, a la par que sube la uremia.
5. En estas condiciones de elevación de la uremia, los valores del TcH<sub>2</sub>O% aumentan, mientras que el índice de actividad (Cm/TcH<sub>2</sub>O%) disminuye.
6. En la "nefrona activa", como unidad funcional de la nefropatía del enfermo cirrótico, la reyección tubular para la osmolaridad, urea y agua es muy notable. Por ello, mientras globalmente la actividad renal está disminuida, en cada nefrona funcionante, cuyo número está disminuido, su capacidad de eliminación está aumentada, incluso hasta en más de cinco veces la cuantía fisiológica.
7. Las variaciones del coeficiente porcentual natriurético (CP<sub>Na</sub>%) = (E<sub>Na</sub>% / Em%). 100 pueden servir para conocer la actividad del tercer y segundo factores de los enfermos con cirrosis hepática. Cuando aumenta la insuficiencia glomerular y con ello el III factor, el coeficiente CP<sup>Na</sup>% se eleva hasta un 80 por 100, y cuando domina el factor aldosterónico, y con ello el II factor, el coeficiente de CP<sup>Na</sup>% desciende hasta el 0°.
8. El pronóstico de una cirrosis hepática se deberá hacer no sólo a través de las pruebas de función renal, pero sigue siendo la determinación de la urea en sangre un dato muy valioso: hasta 0,7 g. por 1.000, vigilancia, evitando sobrecargas de diuréticos; hasta 1 g. por 1.000, precaución, y sobre 1 g. por 1.000, considerar existe una insuficiencia glomerular.
9. El análisis del ionograma en sangre en relación con la R.A., el Na y el Ka deberá completar el estudio que ha motivado esta comunicación.

## BIBLIOGRAFIA

1. J. J. BROWN, R. H. CHINN, A. F. LEVER, J. I. S. ROBERTSON: "Renin and Angiotensin as a mechanism of Diuretic-induced Antidiuresis in Diabetes insipidues", *Lancet*, I, 235, 1969.
2. E. R. FISHER y H. R. HELLSTROM: "The membranous and proliferative glomerulonephritis of hepatic Cirrhosis", *Amer. J. Clin. Path.*, 32, 48, 1959. Cit. por R. H. HEPTINSTALL: *Pathology of the Kidney*, pág. 793. Little, Brown and Co. Boston, 1966.
3. F. REUBI: *Clinical Application of Diuretics in Renal Disease Renal Transport and Diuretics*, pág. 381. Springer Verlag, 1969.
4. Sh. SHERLOCK: *Diuretic Therapy in Patients with Cirrhosis Renal Transport and Diuretics*, pág. 373. Springer Verlag, 1969.
5. G. T. SIMON y F. CHATELANAT: *Ultrastructure of the normal and Pathological glomerulos The Kigney*, pág. 262. Academic Press, 1969.
6. F. VAL BERNAL, F. GARIJO y F. CONTRERAS: "Lesiones renales asociadas a la cirrosis hepática", *Rev. Clin. Esp.*, 114, 451, 1969.

**Tabla 1. Casuística**

N°	Edad	Sexo	Pu	GFR	X	Cm	TcH <sub>2</sub> O %	I	C°	Em	Eu	CP <sub>Na</sub> %
1	48	V.	4,4	11	3,6	.8	1,3	.6	1,2	7,16	17	1
2	52	V.	4,2	2	9,7	.3	3,6	.1	1,2	17	34	50
3	52	V.	3,3	16	4,6	1,4	3,6	.2	1,6	8.83	31	5
4	50	V.	2,8	14	9	2	3,9	.5	1,2	15,7	58	20
5	51	H.	2,8	8	3	.46	1,2	1,1	1,2	5,7	6	8
6	60	V.	1,9	9	1,3	.22	.4	.5	1,1	2,7	21	3
7	60	V.	.76	70	1,5	2	.76	3	1,2	2,66	38	10
8	38	V.	.76	67	1,6	1,4	.46	2,5	1,4	2,16	23	12
9	50	V.	7	100	1,5	2,27	.7	1,3	1,4	2,9	15	8
10	60	V.	.57	72	1	1	.8	1,4	1,8	1,5	22	30
11	65	V.	.52	53	1	1,4	1,18	1,2	1,7	1,6	29	20
12	42	H.	.48	174	.6	1,7	.68	2,5	3,1	.98	25	35
13	67	V.	.40	99	.5	1	.4	1,6	2,5	1	32	10
14	34	H.	.39	134	.64	1	.61	1,7	3	.81	37	60
15	55	V.	.36	94	1,3	1,6	.7	2,2	1,5	1,8	27	50
16	60	H.	.27	73	.9	1,2	.6	2	1,6	1,48	42	19
17	80	H.	.26	105	1,5	2,2	.6	3,6	1,4	2,1	29	42
18	80	H.	.24	89	.46	.7	.16	4,3	1,2	.86	24	7
19	50	V.	.22	111	1,5	2,3	.57	4	1,3	2	31	54
20	52	V.	.15	222	1,1	2,52	.6	4	2	1,1	38	63

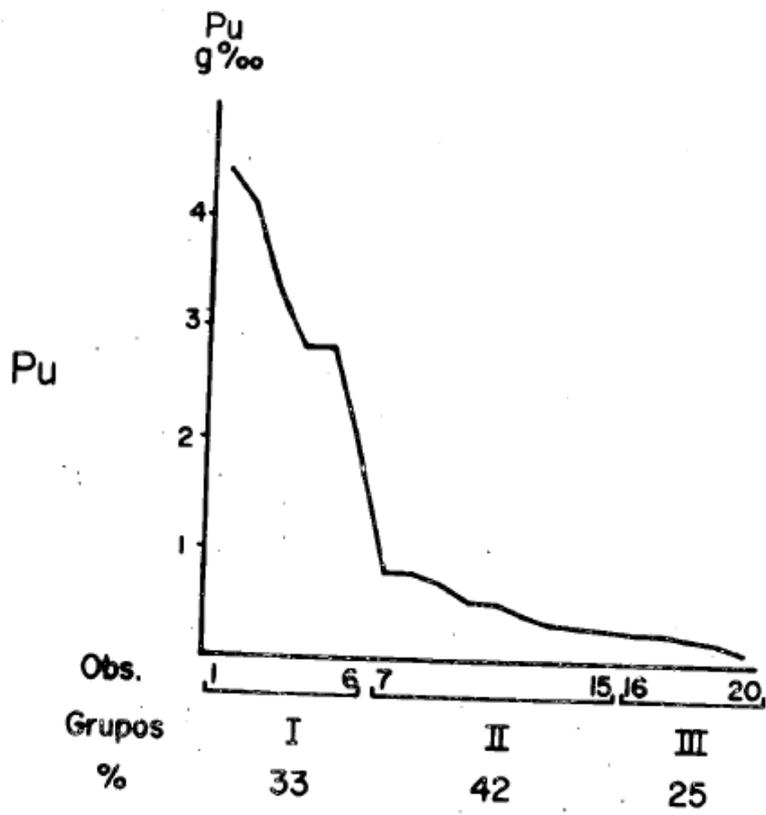


Figura 1

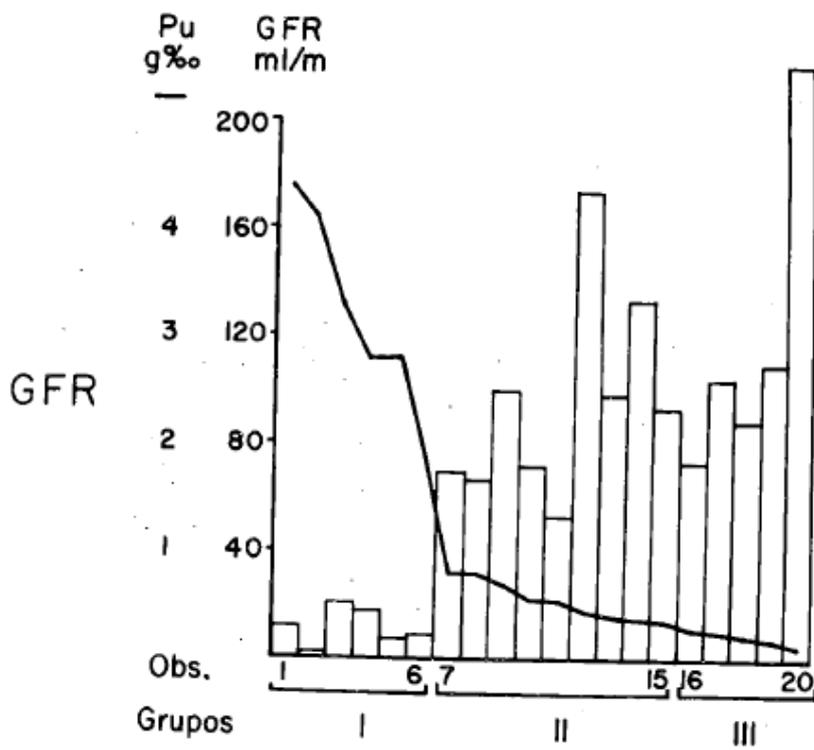


Figura 2

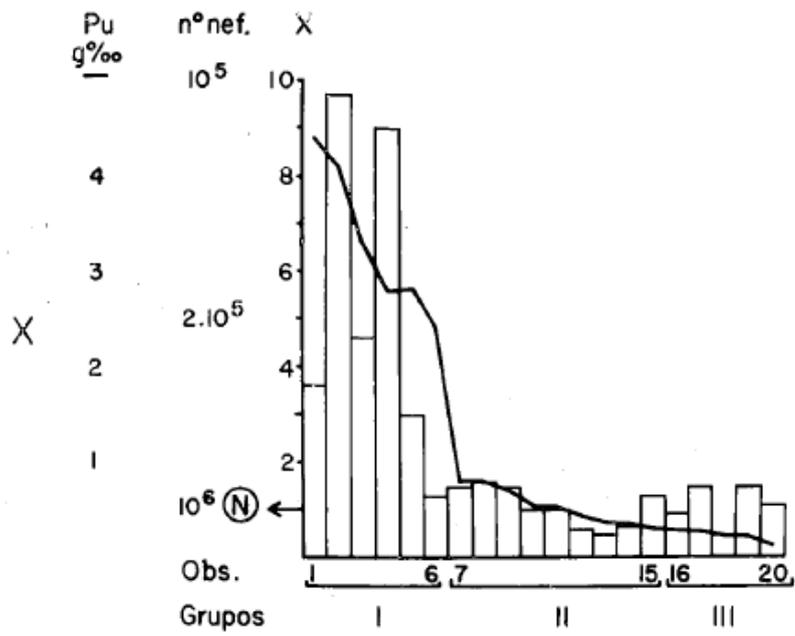


Figura 3

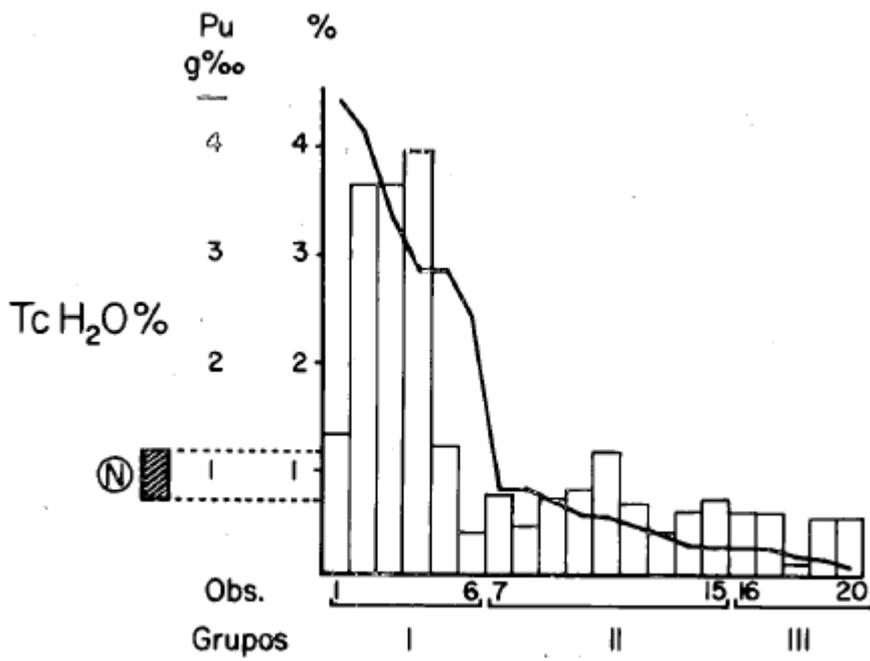


Figura 4

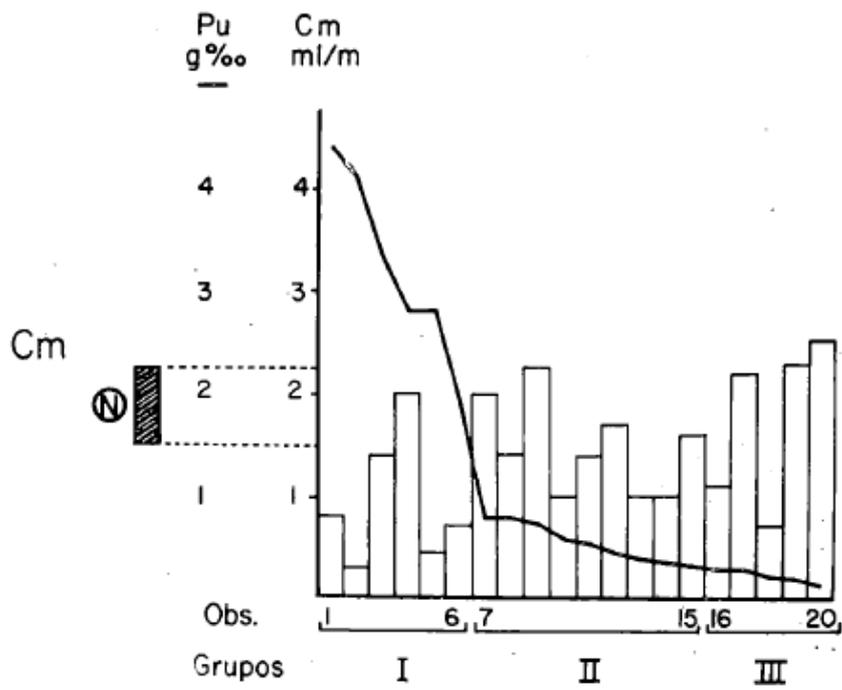


FIG. 5

Figura 5

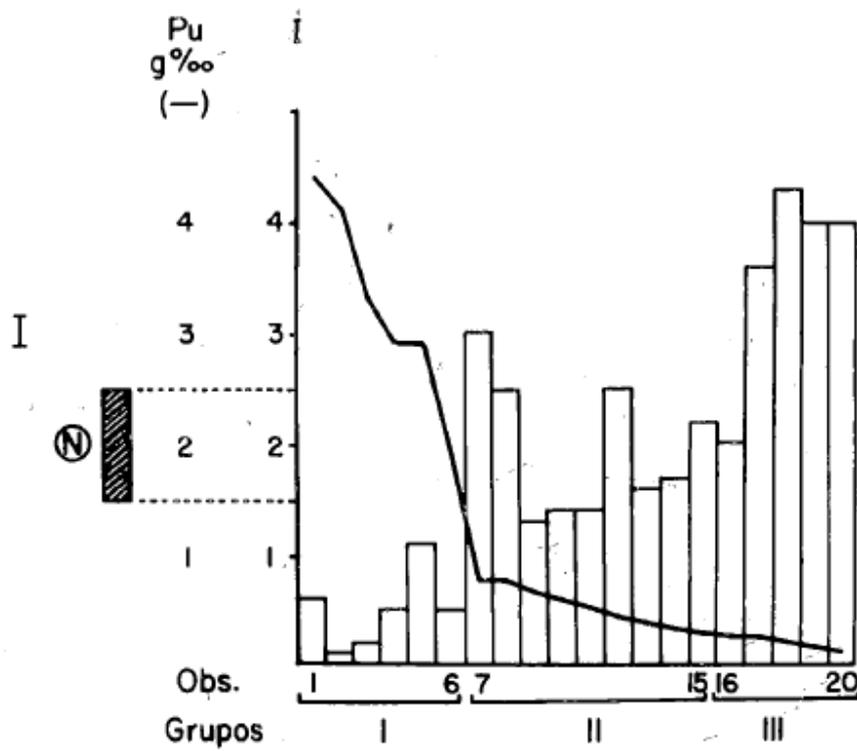


Figura 6

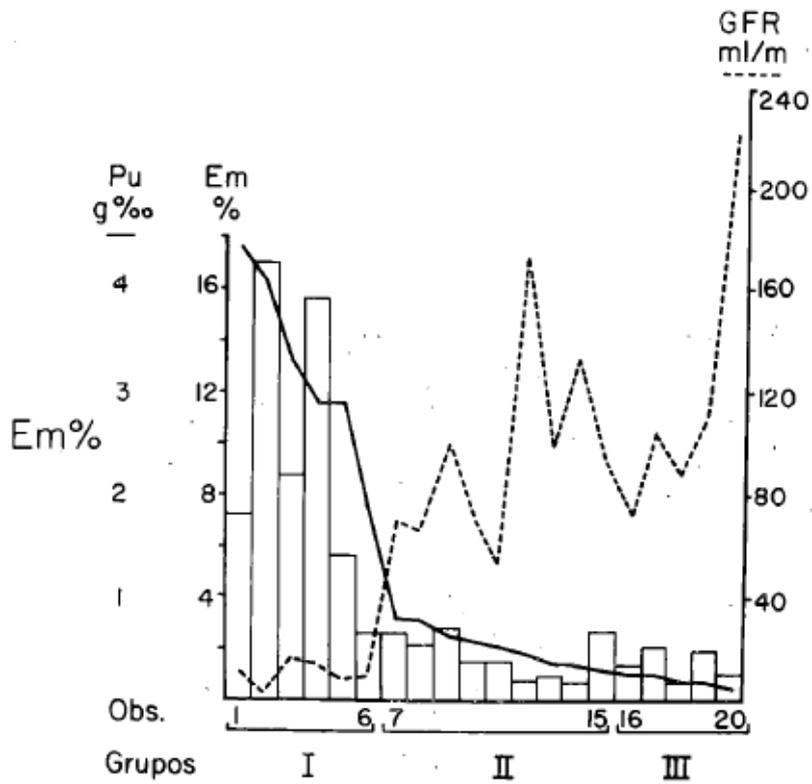


Figura 7

Pu	GFR	X	Cm	TcH <sub>2</sub> O%	I	C°	Em	Eu	CPNa	Na/K
0,44	127	0,5	1,3	0,67	2	2,3	1,07	40	0	—
3,3	16	4,6	1,3	3,5	0,37	1,5	8,83	31	5	12/47=0,2
4,16	1,9	9,7	0,32	4	0,08	1,2	17	34	14	24/46=0,5

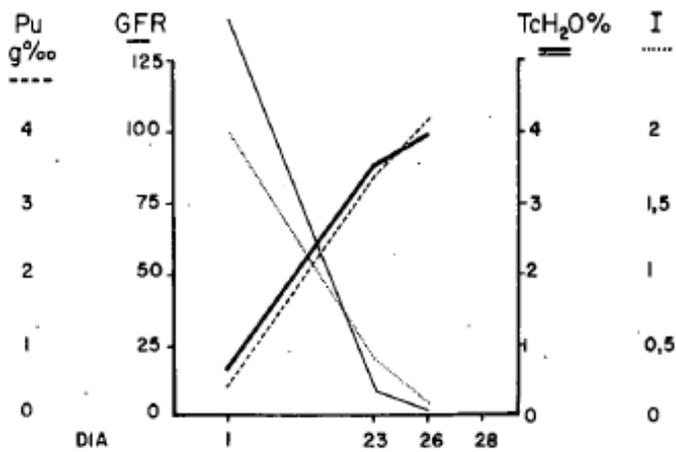


Figura 8

Obs. 242 (Arch.) v. 59 a. Hepatitis crónica + Neo de Pâncreas (Insuloma)

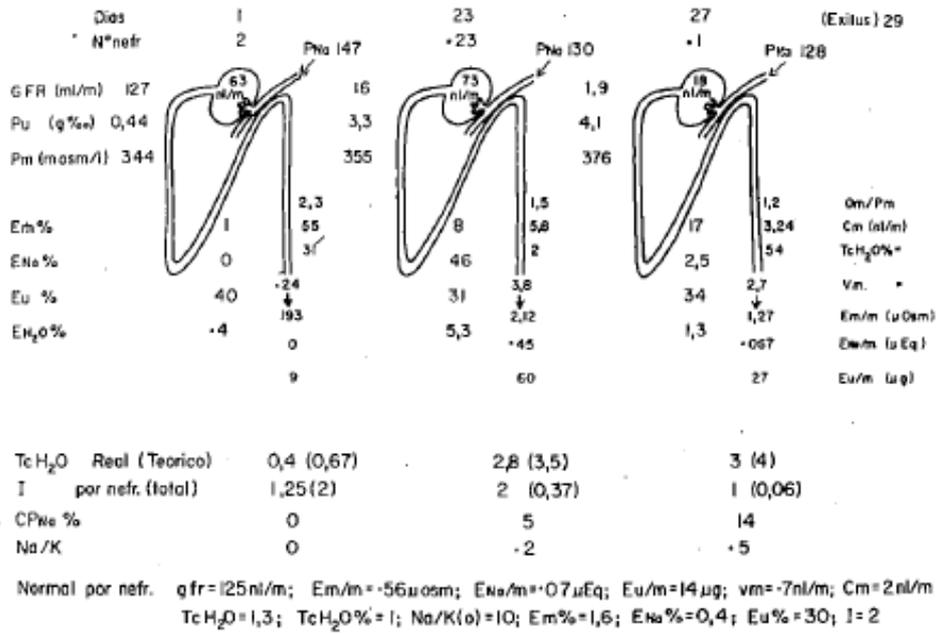


Figura 9