

Clinica de pediatrie, Tg.-Mureș (cond.: prof. Gh. Puskás, doctor în științe medicale)

## DATE NOI PRIVIND CORELAȚIA DINTRE METABOLISMUL ELECTROLITIC ȘI PROTEIC LA SUGARIII DISTROFICI

Gh. Puskás, Vera Nussbaum, O. Nussbaum, Z. Papp, L. Nagy

În cercetările noastre publicate într-o comunicare anterioară, am constatat că valoarea potasiului în hematii, la sugarii distrofici, nu este mai scăzută decât la eutrofici, totuși cantitatea totală a potasiului în organismul distroficului este scăzută. Kerpel-Fronius constată că, cantitatea totală de potasiu este în strânsă corelație cu cantitatea lichidului intracelular, iar acesta la rândul lui depinde de volumul muscular, deoarece mușchii striati conțin circa jumătate din lichidul intracelular. Un deficit de potasiu „celular” există numai atunci, când concentrația intracelulară este scăzută. Fiind bine cunoscută corelația strânsă dintre metabolismul potasiului și al proteinelor, se poate determina cantitatea potasiului, care este în legătură cu anabolismul și catabolismul proteic, din raportul potasiu-nitrogen al țesutului muscular. Acest raport este de 3 la 1, deci 3 mEq/l potasiu este reținut sau eliminat cu ocazia anabolizării sau catabolizării unui g de nitrogen (1). La sugarii distrofici și atrofici, țesutul muscular este în continuă scădere. Unul dintre produsele finale ale metabolismului țesutului muscular este creatinina. În caz de înfometare, în efortul muscular și în general în acele cazuri, în care organismul își consumă țesuturile proprii, crește mult excreția urinară de creatinină. În condiții fiziologice, cantitatea de creatinină excretată este independentă de cantitatea de proteină ingerată și este în linii mari constantă, aproximativ 2% din creatinina întregului organism. Creatininuria este considerată ca un indicator fidel al metabolismului țesuturilor, în special al metabolismului muscular (2). Nou-născutul și sugarul excretă în 24 ore 5,5—9,9, respectiv 15,9 mg/kg corp creatinină (coeficient de creatinină). După unii autori coeficientul de creatinină la distrofici este scăzut. (3). După Iancu creatininuria în 24 ore la sugarul de 2 săptămâni este de 12 mg/kg la cel de 6 luni 50 mg, și la cel de 1 an 60—70 mg. În distrofia simplă și la sugarii atrofici, cu metabolismul bazal încă crescut, coeficientul de creatinina este de asemenea normal. În distrofiile grave coeficientul de creatinină scade, însă simțitor (4).

Pe baza celor prezentate, ne-am propus ca în prezenta lucrare să găsim un răspuns la următoarele probleme:

1. dacă intervine vre-o modificare în valoarea potasiului și natriului, din plasmă și hematii, la sugarii eutrofici și distrofici, după administrare perorală de soluție de KCl, și
2. dacă administrarea perorală a soluției de KCl va avea repercusiuni asupra excreției de K, Na și de creatinină.

Potasiul ingerat se resoarbe rapid în partea proximală a intestinului subțire. Cea mai mare parte a potasiului absorbit se elimină pe cale urinară, și doar o mică parte este reținută de celulele organismului.

În literatura de specialitate am găsit puține date despre administrarea perorală a KCl la copii și adulți (5). Bartha și Borsody (după Szórády) (6) au dozat potasiul nu numai din plasmă ci și din urină. După Doré nu există diferență între potasemia copiilor și adulților, după administrare perorală de KCl. La sănătoși,

după administrarea perorală de KCl valoarea potasiului crește încet, ajungând la limita superioară după două ore, apoi descrește treptat la valoarea inițială. *Norn* și *Mayers* au ajuns la rezultate asemănătoare. *Armentano* (8) a observat numai o mică creștere a potasemiei după administrarea KCl-lui. *Magyar* și colab. (9) au constatat pe animale de experiență, că cea mai mare parte a K-lui resorbit din intestin se leagă de celulele hepatice, iar de aici ajung în circulație și apoi în țesuturi. În administrare parenterală însă, autorul nu a observat depunere de potasiu în ficat. *Herwey* și *Knowles* (10) constată în potasemia provocată, creșterea cantității potasiului în hematii. *Werner* (11) a examinat potasemia și excreția de potasiu la sugarii eutrofici, după administrare de 50—100 mg. KCl/kg corp și constată că după o creștere treptată, potasemia scade rapid, stabilindu-se la nivelul inițial, cea mai mare parte a surplusului fiind eliminată prin urină în 24 ore. Potasiul administrat cu alimentele este eliminat în proporție de 65—88% în decurs de 48 ore.

Reglarea metabolismului potasiului în organism este un proces complex și încă incomplet elucidat. Este cert însă, că tubii renali au un rol important în excreția potasiului. Dintre hormoni, aldosteronul provoacă o creștere a excreției potasiului, iar o încărcare cu potasiu provoacă o hiperproducție de aldosteron.

### Metode de lucru

Am determinat conținutul în creatinină, potasiu și natriu din urină la 8 sugari eutrofici (lot de control) înainte de administrarea soluției de KCl. Am administrat la 16 sugari o soluție de KCl 10%, în ceai cu zahăr, într-o cantitate de 0,5 g/kg corp. Sugarii erau alimentați artificial, compoziția alimentelor fiind aceeași la toți cei examinați. Dintre cei 16 sugari examinați (11 băieți și 5 fete), 10 erau distrofici, respectiv eutrofici. La băieți am determinat creatinina, K și Na din urină înainte de administrarea sol. de KCl și după 24 ore de la administrare. La fete am determinat dinamic excreția urinară de creatinină, de K și de Na înainte; la 2; la 4 și la 24 ore după administrare de KCl. La băieți determinările le-am executat din urina de 24 ore.

La toți sugarii am determinat K și Na plasmatic și globular înainte de administrarea sol. de KCl, la 2, la 4 și la 24 ore după administrare.

Electrolizii au fost dozați cu ajutorul fotometrului cu flacără, iar creatinina cu metoda Popper-Mendel-Mayer.

Rezultatele cercetărilor le prezentăm în tabele și figuri.

Tabelul nr. 1. reprezintă valorile coeficientului de creatinină de K și de Na la sugarii sănătoși (lotul de control).

Tabelul nr. 1.

Nr.	Numele și prenumele	Virsta în luni	Coef. de creat.	K	Na
1.	N. A.	2 1/2	10,7	65	25
2.	B. J.	3	7,9	58	29
3.	R. S.	3	11,2	91	45
4.	B. M.	5	8,2	60	21
5.	D. A.	4 1/2	13	99	31
6.	L. St.	6	13,8	147	46
7.	M. A.	3 1/2	14	99	35
8.	B. J.	5	12	83	35

Tabelul nr. 2 prezintă valorile coeficientului de creatinină, de K și de Na la sugarii sănătoși înainte și după administrare de KCl.

Tabelul nr. 2.

Nr.	Numele și pr.	Vârsta în luni	Înainte de tratament			După tratament		
			creat.	K	Na	creat.	K	Na
1.	M. V.	5 1/2	14,6	119	47	13,2	111	22
2.	C. C.	5	11	121	62	15	158	22
3.	Gy. Cs.	6	14,6	153	65	14,6	153	55
4.	Ch. A.	6	13,2	136	60	14	125	55
5.	C. T.	9	16,4	133	61	13,6	111	57

Din tabelele de mai sus reiese că coeficientul de creatinină (cantitatea de creatinină eliminată în 24 ore/greutate corporală a sugarului) la sugarii eutrofici examinați de noi variază între 7,9—14. Cu toate că numărul cazurilor examinate este relativ mic se poate observa o creștere a excreției de creatinină în raport cu vârsta și anume: 7,9—11,2 mg. la sugarii de 0—3 luni; 8,2—14 mg la sugarii între 3—6 luni. Se constată că și excreția potasiului crește cu vârsta, faptul datorându-se creșterii masei musculare. Valoarea excreției de sodiu este în concordanță cu datele bibliografice (12).

După administrare de KCl valoarea coeficientului de creatinină și a excreției de K în 24 ore nu prezintă schimbări esențiale la sugarii eutrofici, în timp ce excreția de Na scade

Tabelul nr. 3 reprezintă valorile obținute la sugarii distrofici.

Tabelul nr. 3.

Nr.	Numele și pr.	Vârsta în luni	Înainte de tratament			După tratament		
			creat.	K	Na	creat.	K	Na
1.	T. E.	2	9,8	72	42	11,9	145	44
2.	C. I.	3	5,8	52	25	5,9	98	28
3.	Sz. A.	4	11	55	35	11	177	49
4.	F. D.	9	9,5	57	54	11	205	65
5.	S. C.	9	7	43	45	25	280	67

Din datele prezentate rezultă că excreția creatininei la sugarii distrofici este mai mică față de a eutroficilor. După administrarea potasiului, coeficientul de creatinină în urină nu s-a schimbat în mod apreciabil în 4 cazuri; într-un caz a crescut de 3,5 ori față de valoarea inițială. Excreția urinară a potasiului a crescut foarte mult în fiecare caz, ceea ce înseamnă că în distrofie, potasiul se elimină mai repede. La 3 sugari eutrofici am găsit o ușoară retenție de potasiu și o creștere minimă la 2 ore. Excreția de Na nu s-a schimbat în mod apreciabil după administrare.

Valorile găsite la sugarii de sex feminin le prezentăm în tabelul nr. 4 și în figura nr. 1.

Tabelul nr. 4.

Nr.	Numele și pr.	Vîrsta în luni	Valorile urinare în mg %	Timpul recolt. în ore			
				0	2	4	24
1.	F. E.	4	creatinină	0,071	0,031	0,055	0,053
			potasiu	330	723	974	360
			sodiu	74	147	74	105
2.	B. I.	4	creatinină	0,045	0,025	0,025	0,040
			potasiu	200	840	766	173
			sodiu	50	136	36	76
3.	P. M.	7	creatinină	0,0675	0,040	0,080	0,055
			potasiu	286	812	942	305
			sodiu	104	121	78	58
4.	B. A.	10	creatinină	0,085	0,035	0,060	0,071
			potasiu	229	536	416	186
			sodiu	75	50	24	64
5.	B. M.	12	creatinină	0,071	0,027	0,065	0,065
			potasiu	475	786	1.060	520
			sodiu	92	186	48	86

Din figura nr. 1 reiese că după potasemia provocată, la 2 ore creatininuria scade pentru ca după 4 ore să revină la valoarea inițială. Canitatea potasiului excretat crește la 2 și la 4 ore, ca după 24 ore să scadă pînă aproape de valoarea inițială. Dinamismul excreției urinare a potasiului la sugarii distrofici de sex feminin confirmă rezultatele găsite la băieți. Și în aceste cazuri excreția potasiului crește, față de eutrofici. În primele 24 ore după administrare, surplusul ingerat se elimină. Aceste experiențe confirmă constatările lui *Smith* (13), după care organismul sugarului distrofic nu e capabil să rețină potasiul.

Schimbările electroliților după potasemia provocată sînt arătate în figura nr. 2.

Din figura nr. 2 putem observa că la sugarii eutrofici, după administrare de KCl, valoarea potasiului în plasmă și hematii crește după 2 ore, iar după 4 ore se apropie de valoarea inițială și după 24 ore scade sub nivelul inițial. Valoarea sodiului scade moderat după 2 ore, crește pînă la valoarea maximă de 163 mEq/l după 4 ore, pentru ca după 24 ore să scadă la valoarea fiziologică. Curba sodiului din hematii este asemănătoare cu cea a sodiului plasmatic, cu diferența că după 4 ore vîrfurile curbei nu depășește nivelul valorii inițiale. Curba potasiului plasmatic corespunde imaginii oglindite a sodiului din hematii, iar cea a sodiului din plasmă a potasiului din hematii.

La sugarii distrofici curba potasemiei provocate este asemănătoare cu cea găsită la eutrofici și aceasta pledează pentru constatările noastre anterioare, și anume că în distrofie nu este vorba de un deficit „adevărat” de potasiu. După *Szórady*, în caz de carență de potasiu, potasemia provocată are o curbă abruptă, vîrfurile ei fiind situate la 30 de minute. Acest fenomen se poate explica prin afinitatea crescută a celulelor față de potasiu. În distrofie, valoarea potasiului din hematii, spre deosebire de ceea ce se întîmplă la eutrofici, nu crește după 2 ore, valoarea maximă fiind atinsă abia după 4 ore. După administrarea de KCl valoarea sodiului din plasmă și din hematii abia se schimbă. Curba potasemiei în plasmă și în hematii nu corespunde unei imagini inverse, oglindită ca la eutrofici

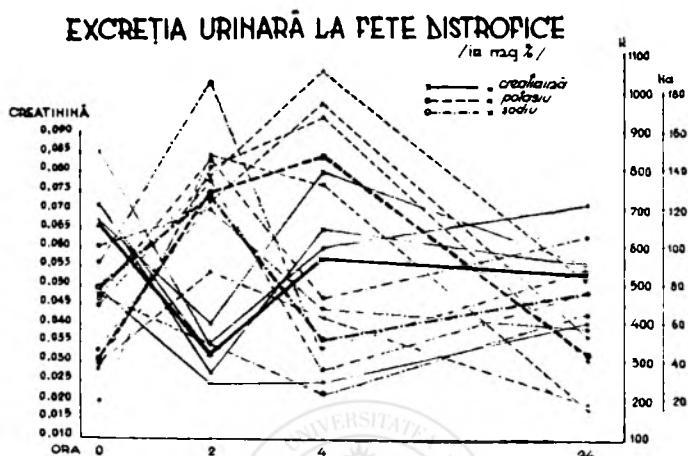


Fig. nr. 1.

### VALORILE POTASIULUI, SODIULUI ȘI A QK

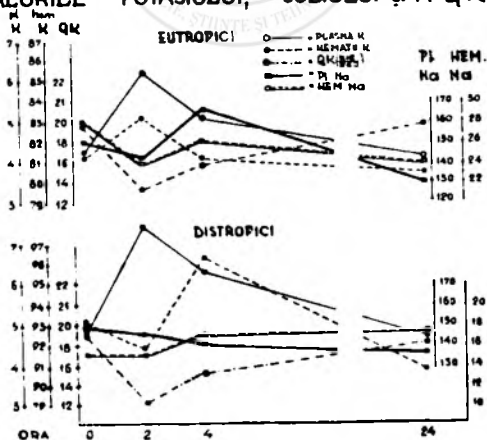


Fig. nr. 2.

Coeficientul potasiului (K. i. c.) în ambele grupe scade după 2 ore (12,5 respec-

tiv 13,5), la 4 ore începe să crească, iar după 24 ore atinge valorile inițiale. Aceasta pledează pentru faptul că potasemia provocată produce o deficiență trecătoare a transportului activ de potasiu în celule.

Cu toate că excreția urinară nu depinde de valorile găsite în plasmă, totuși se poate constata, că la sugarii distrofici, cantitatea de potasiu excretată în 24 ore (calculată pe kg/corp) este mai mare decât la eutrofici. Cauza verosimilă a acestui fenomen poate fi:

1. Potasiul absorbit din intestine este legat în cantitate mai mică de celule (în special de celulele mușchiului striat), fiindcă sugarii distrofici nu au posibilitate de a fixa potasiul ca urmare a scăderii masei musculare.

2. Datorită administrării potasiului, producția aldosteronului crește, iar acest hormon accelerează eliminarea ionului  $K^+$ .

3. Se poate incrimina și interacțiunea celor 2 mecanisme.

*Sosit la redacție: 27 iulie 1964.*

#### Bibliografie

1. KERPEL-FRONIUS Ö.: Orvosképzés (1962), 2; 2. BEST H. C.: Bazele fizice ale pr. med. București, 1958; 3. BROCK J.: Biol. Daten für den Kinderarzt, II. Berlin, 1954; 4. IANCU A.: Disirofiile sugarului, Ed. Med. București, 1963; 5. FLECKENSTEIN A.: Therapie Woche, (1953), 54, 4; 6. SZORADY I.: Gyermekegyógyászat (1957) 3, 4; 7. DORÉ N.: Minerva Ped. (1952), 4; 8. ARMENTANO L.: Kis. Orv. Tud. (1955), 1; 9. MAGYAR I.: Kis. Orv. Tud. (1955), 1; 10. HERWEY, KNOWLES: J. Lab. Clin. Med. (1953), 3; 11. WERNER K.: Mschf. f. Kinderheilkunde, (1958), 5. 12. Ghid de date biol. București 1962; 13. SCHMIDT E.: Lancet (1962), 217.