

Por los Doctores

J. B. FERRADAS, A. MARENZI
y J. W. ALVAREZ COLODRERO

ESTUDIO FISIOPATOLOGICO DE UN CASO DE OLIGURIA PERMANENTE

EL año anterior fué presentado a esta Sociedad un curioso caso de oliguria permanente, tratado por la denervación del pódulo renal por los doctores Vilar, Arrues y uno de nosotros. La persistencia de alguno de los síntomas determinó el actual estudio fisiopatológico, realizado íntegramente en los laboratorios del Centro de Investigaciones Fisiológicas, por gentileza de su jefe Prof. Roque A. Izzo.

Se trata de una mujer soltera de 30 años de edad, que figura bajo el número de ficha 21594 del citado centro. Cuarta hija entre 5 normales, su niñez evolucionó sin particularidades de crecimiento o desarrollo dignas de mención.

Hizo su menarquía a los 14 años y desde los 16 tuvo alteraciones menstruales, adelantos y retrasos con periodos de escasa cantidad. Nunca presentó ninguna irregularidad urinaria, ni enfermedades posibles de complicaciones referentes a este aparato.

A los 18 años fué apendicectomizada por una reagudización de una apendicitis crónica; la intervención se practicó bajo raquianestesia, quedando como secuela de la misma cefaleas y vómitos; la herida se reabrió un mes más tarde y permaneció fistulizada por periodos a lo largo de 8 años.

Advirtió desde entonces que su diuresis era escasa; 5-6 meses más tarde ese fenómeno adquirió importancia clínica: por 4-5 días orinaba 100-200 cc. de orinas hiperconcentradas, que a veces se acompañaban de hematurias aparecidas sin dolor. Se sentía hinchada, incómoda, con celafeas. Entraba a veces en anuria que duraba 1-2 días hasta que un diurético mercurial o suero de la vena renal de cabra provocaba una descarga poliúrica de 3-4 ls. que dejaba a la enferma en buenas condiciones por 2-3 días.

Progresivamente los episodios se hicieron más graves y en fin los diuréticos perdieron su eficacia inicial. Coetáneamente la enferma fué entrando en amenorrea que desde 3 años atrás es absoluta.

En 1938 se le denervó el riñón derecho, en febrero, y el izquierdo en octubre; antes de la primera intervención se comprobó una cifra de urea en sangre de 0.80 por mil que documenta sobre lo serio de su retención azoada.

A raíz de la intervención se obtuvieron cifras de diuresis de 1000-1500 cc. descendiendo la urea en sangre a 0.25 por mil.

Siguió haciendo pequeñas hematurias, coincidentes las últimas con cólicos renales que acompañaban a la emisión de cálculos uráticos, de los que lleva eliminados arriba de 20. Poco a poco la diuresis fu descendiendo hasta 350-500 cc. diarios.

En esas condiciones nos hacemos cargo de su investigación. Resumiendo, se trataba de una enferma que sin antecedentes patológicos claros, después de una apendicectomía hecha bajo raquianestesia y con secuelas anómalas, instala un cuadro de oliguria permanente mejorada sólo de manera episódica por los diuréticos clásicos y por la denervación. Al mismo tiempo ha hecho una menopausia precoz en absoluta discordancia con los standards familiares, pero que tiene antecedentes en los desarreglos menstruales que la aquejaron desde los 16 años.

En todo lo que sigue hemos de omitir hasta donde podamos razonar sobre la presumible interrelación de unos y otros hechos reduciéndonos al examen de los mecanismos fisiopatológicos en juego, de por sí suficientemente interesantes y que entendemos haber aclarado.

El examen de la enferma dió muy pocos datos positivos; relativo envejecimiento por comparación a una hermana de mayor edad; peso y talla normales; tensión arterial normal; fondo de ojo normal

Diuresis: cantidad:	250	350	350	550	cc.
Densidad:	1027	1030	1030	1026	
(en cuatro días consecutivos)					

Urea en sangre: 0.20 por mil.

De lo que se deduce que la oliguria se produce en un riñón que concentra bien y que alcanzaba a satisfacer las necesidades de la eliminación actual.

Tampoco había lesiones renales de tipo médico, de orden común, como lo demuestra la ausencia de albúmina y de cilindros, con sólo escasos hematies en el sedimento.

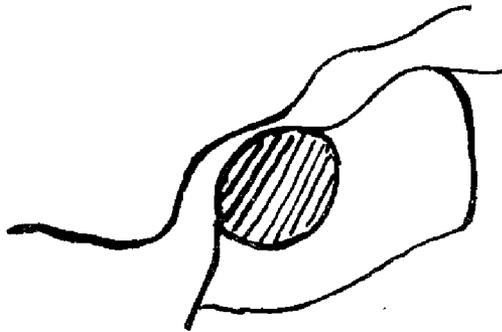
Se procedió entonces a investigaciones de mayor sensibilidad: El índice de depuración ureica dió 149 % de eliminación en la primera hora y 120 % en la segunda. El índice de filtración para la creatinina según la técnica original de Rehberg dió 107.9 c.c. filtrados por minuto que corroboran que el riñón es absolutamente suficiente y que puesto que la filtración glomerular no está disminuida esta oliguria, debe tener su origen en otra parte.

Esa otra parte, de acuerdo a lo actualmente aceptado sobre función renal, no puede ser otra que la hiperreabsorción tubular. Buscando averiguarla por vía indirecta, se observó que la prueba de dilución era mala: dando 1500 c.c. de agua en las 4 horas siguientes, sólo se eliminaron 960 c.c. de orina con densidad mínima de 1005. Sin embargo, la carga de 3000 c.c. de agua en 24 horas fué eliminada bastante satisfactoriamente: 2000 por orina, sin que la enferma subiera de peso ni modificara su presión arterial. Es decir, que la diuresis acuosa

está retardada, pero no realmente impedida, lo que está de acuerdo con lo anteriormente anotado de que el primer paso para la formación urinaria, la filtración de grandes volúmenes de filtrado es normal en nuestra paciente.

Si recordamos que la reabsorción tubular está regida por la existencia de una hormona antidiurética de la hipófisis posterior, cuya falta permite la diarrea acuosa tubular que es el substratum fisiopatológico de la diabetes insípida, no resultará incomprensible que pretendiéramos determinar si en este caso no se producía la circunstancia inversa, el exceso de hormona antidiurética produciendo una contingencia clínica de que no hemos hallado cumplidos ejemplos en la literatura consultada.

Se procedió para ello a a titulación de sustancia antidiurética en la orina de la enferma, comparándola con la de una mujer normal y a ambas con una solu-



Calco de la silla turca en tamaño natural, con el diafragma óseo que cierra su acceso superior.

ción de pitresina: se emplearon ratas machos de peso igual, a las que se puso en condiciones de diuresis forzada, suministrándoles el 5 % de su peso en agua. Se observó así que nuestra enferma tenía una acción antidiurética intermedia entre la de la pitresina y la de la mujer normal: mientras las ratas testigos eliminaban el 50 % del agua agregada en 127 minutos, las de la mujer sana en 207 y las tratadas con pitresina en 1756, las de la observación lo hacían en 443. Con lo que se demostraba la verosimilitud de la interpretación original.

La sustancia antidiurética puede aparecer en la orina de sujetos voluntariamente o experimentalmente deshidratados: quedaría, pues, por resolver si nuestra paciente era oligúrica por oligodipsia, estando en juego sólo un mecanismo de defensa contra la deshidratación, normal en su esencia aunque excesivo en su acción, o si en rigor la oliguria y la oligodipsia traducían en realidad un trastorno fisiopatológico más profundo y fundamental.

Creemos que nuestra observación responde a la segunda categoría de posibilidades: la imagen radiológica de la silla turca era amplia y estaba cerrada en su cara superior por un diafragma óseo, que permite presumir la existencia de correlativas lesiones hipofiso-diencefálicas de las que aquellas anomalías son exponente u origen.

En este punto los hechos adquieren una concatenación que no puede menos de resultar impresionante: lesión hipofisaria o diencefálica, existencia de hormona antidiurética en la orina, oliguria por hiperreabsorción tubular, menopausia precoz.

Preferimos no entrar en la discusión de qué papel pudo jugar en la génesis del cuadro mórbido la apendicectomía y la raquianestesia. Pensamos que debe haber existido sólo una coincidencia, porque había desórdenes menstruales previos a ambas, pero no podemos descartar la posible influencia desencadenante de la raquianestesia sobre las lesiones hipofisodiencefálicas de que son testimonio las anomalías radiológicas preanotadas que por sí mismas no pueden guardar relación con aquéllas.

Queda aún un aspecto interesante de la cuestión, una insospechada derivación terapéutica. Aun se halla en discusión la acción diurética de los extractos hipofisarios; nosotros los empleamos llevados por un camino indirecto, por la pretensión de modificar su amenorrea y lateralmente por la esperanza de una posible influencia urinaria. Probamos así la hormona antehipofisaria y la foluteína de Squibb y la apoidina de Parke-Davis. Con las tres conseguimos elevar la diuresis media de 500 c.c. a 900-1000 c.c., con mejoría del estado general de la enferma y lo que es más extraordinario, con normalización de algunos aspectos de la disfunción renal: la prueba de dilución mejoró produciendo orinas de 1001 de densidad y la cantidad de hormona antidiurética en la orina descendió a los límites de lo hallado en la mujer testigo.

Para nosotros esta prueba terapéutica ofrece un doble interés: el de la relación diurética de los extractos anterohipofisarios y de tipo gonado trópico por una parte y el de que hace aún más verosímil la interpretación de que el *primum movens* del trastorno reside en una disfunción hipofisaria de orden hormonal, por la otra. Deja en cambio en pie la doble posibilidad de que su efecto se haya producido por modificación directa de la reabsorción tubular por disminución de la acción antidiurética de la post-hipófisis, con aumento secundario de la apetencia por el agua o que la alteración de la sed haya sido primitiva a las modificaciones urinarias. En todo caso demuestra cumplidamente que la oligodispsia no responde a una causa mental y voluntaria.

1° Existe un cuadro clínico de oliguria permanente con oligodipsia, que se acompaña de la aparición en la orina de cantidades anormales de sustancia antidiurética similar a la generada por la post-hipófisis y que responde a la existencia de lesiones hipofisodiencefálicas.

2° Durante el período de nuestra observación la oliguria evolucionó sin insuficiencia renal, siendo traducción de una reabsorción tubular exagerada.

3° En nuestro caso la oliguria fué favorablemente modificada por la administración de extractos de la antehipófisis y de similares gonadotrópicos.

DISCUSIÓN

Dr. Mosqueira. — He escuchado complacido el concienzudo trabajo de los doctores Ferradás y Alvarez Colodrero y no quisiera privarme de exponer lo que hace más o menos 3 meses tuve oportunidad de ver. Es un interesante caso por haber sido la causa de errores de diagnósticos repetidos por cirujanos de envergadura como Sauerbruch, de Berlín, y un distinguido cirujano de Buenos Aires, que la intervinieron como flemón perinefrítico dos veces, sin obtener mejoría. La enferma es una alemana, que se presentó al servicio teniendo desde hace 10 años, cuatro signos que la ponen al borde de la desesperación: una oliguria permanente de 50 cm³. de orina; hematurias que se repetían de 10 a 12 veces en el año; dolor lumbar y temperatura del tipo de la que da el flemón perinefrítico, es decir, una temperatura de 37, 38 y 39 grados. El Dr. Finocchietto nos entregó la enferma para su estudio, que hicimos con todo entusiasmo, dado que había sido la causa de dos errores de diagnóstico y empezamos por hacer una urografía excretora que nos satisfizo ampliamente como técnica y no nos da nada de particular. Hicimos un sondaje de vejiga, retiramos orinas concentradas, claras, 50 cm³.; la enferma no orinaba desde la mañana anterior.

La cistoscopia no indica nada de particular; el examen de indigo-carmin, normal. Colocamos un catéter en cada riñón. Histológicamente, bacterioscópicamente y químicamente, nada de particular. Hacemos una pielografía doble y todo normal. Entonces, resolvimos hacer un estudio del metabolismo del agua. Ponemos la lupa por el lado de la tiroides y no comprobamos nada que pudiera orientarnos. Resolvimos hacer un toque para ver cómo responde el parénquima renal a excitantes químicos y mecánicos. Hacemos inyecciones de cytotropina y la enferma orina 3 veces más que la normal. Suprimidas las inyecciones, vuelve a suprimirse la cantidad de orina. Hacemos un cateterismo doble y recogemos 100 cm³. de orina. Entonces proponemos hacer la enervación y decapsulación del órgano y nos encontramos con el Dr. Albanese, que nos propone hacer la

neo-novocainización del esplácnico por vía lumbar y después de la primera inyección, se produce la diuresis de la enferma. A la segunda inyección aumentan las cifras y la enferma, que era una toxicómana, no resiste más en el hospital y se va. Esperamos que las circunstancias la hagan volver para poder presentarla

Una cosa que no me he podido explicar es la siguiente: no he podido saber el origen de la temperatura ni la causa de las hematurias que se podrían explicar por la gran concentración de la orina, pero en la cistoscopia los meatos ureterales estaban normales y no reflejaban un estado congestivo en el sistema. Tal vez alguno de ustedes tenga experiencia al respecto y pueda contestarme estos puntos.

Dr. Ferradás. — No tengo, por mi parte, nada que contestar, porque la contribución del Dr. Mosqueira es algo complementario de lo que hemos hecho y en lo que hemos encarado las cosas desde un punto de vista distinto. Venimos con la experiencia de lo que había dado la enervación renal. A través de las lecturas que he hecho, parecería que la enervación renal no opera sino por modificar el flujo sanguíneo a través de los riñones. Lo único que ha operado la enervación es permitir que la oliguria que estaba en 200 ó 250 llegara a un nivel más tolerable a pesar de persistir la causa primitiva del cuadro.