

**Incontinencia
urinaria por
ectopia ureteral.
Caso clínico
resuelto por
uretero-
cistoneostomía**

**RAUL LOPEZ ENGELKING
XAVIER IBARRA ESPARZA**

LA INCONTINENCIA urinaria por ectopia de un orificio ureteral es una eventualidad aunque no excepcional, sí poco frecuente. La ectopia del orificio ureteral se asocia casi siempre con duplicación ureteral y como ésta, puede ser uni o bilateral, también lo puede ser la ectopia del orificio. La duplicación del uréter en uno o en los dos lados es un hallazgo frecuente, citando Kohl una incidencia de 1 por cada 30 autopsias, pero la ectopia del o los orificios ureterales es más rara, siendo según Campbell de 1 por cada 116 personas. Hasta 1928, Ascoli sólo había encontrado 10 casos con duplicación unilateral y Alessandri 1 caso con ectopia y duplicación ureteral bilateral. Campbell sólo ha observado 39 casos. Sin embargo, en la literatura de los últimos cinco años, hemos encontrado que el número asciende a 494, de acuerdo con la revisión realizada por Ellerker en 1958.

Existe discrepancia respecto a la frecuencia según el sexo, ya que mientras Campbell y Lowsley afirman que es igual en ambos sexos. Hinman establece que es más frecuente en la mujer, en una proporción de 2 por 1. Según la revisión de Ellerker, de 494 casos, 366 corresponden al sexo femenino. Esto se debe seguramente a que en el hombre el orificio ectópico se encuentra por atrás del mecanismo esfinteriano y al no producir incontinencia, el diagnóstico no se efectúa, constituyendo un hallazgo de exploración o de autopsia. En la mujer la ectopia del orificio ureteral puede ocupar diversas situaciones (cuadro 1), manifestándose en todas ellas, excepto en la cervical (vesical) y uterina, por incontinencia urinaria.

* Pab. 5, Hospital General, Mexico, D. F.

Cuadro 1

SITUACIÓN DEL ORIFICIO URETERAL ECTÓPICO EN LA MUJER

- a) vulvar o vestibular
- b) vaginal
- c) uretral
- d) cervical (vejiga)
- e) uterino
- f) anexial
- g) intestinal
- h) cloaca

En la revisión de Ellerker, la situación de la ectopia se encontró según el cuadro No. 2.

Cuadro 2

SITUACIÓN DEL ORIFICIO URETERAL ECTÓPICO, EN LA MUJER, SEGÚN LA REVISIÓN DE ELLERKER (1958).

Total de casos	356
Uretra	129
Vestíbulo	124
Vagina	90
Cuello o útero	18
Conducto de Gartner	3
Divertículo ureteral	2

La incontinencia urinaria por orificio ectópico en la mujer, puede ser mal interpretada, pues si se trata de niñas en la primera o segunda infancia se piensa en enuresis; si se trata de mujeres en vida sexual, se piensa en fístulas o incontinencia de esfuerzo. Es curioso observar, como un buen número de casos de la literatura, han sido tratados en la juventud y no en la infancia (cuadro No. 3).

DIAGNÓSTICO

Sólo el estudio clínico cuidadoso permitirá un diagnóstico correcto. El hecho de que exista incontinencia asociada a micciones voluntarias desde que la paciente tiene conciencia de sus actos, orienta hacia el diagnóstico y obliga a una cuidadosa investigación urológica. Esta incluirá el examen de los órganos genitales externos, palpación con expresión renal bilateral e inyección de índigo carmín; sólo así se descubrirá la salida de orina o la protrusión mucosa en un orificio anormal, vestibular o vaginal.

Cuadro 3

CASOS DE INCONTINENCIA POR URETER ECTÓPICO

<i>Autor</i>	<i>Edad</i>	<i>Diagnóstico</i>
J. H. de Weerd	19 años	Ectopia vestibular parauretral. Duplicación total izquierda, ureteral. Scott cita 6 casos similares.
Camabrava	20 años	Ectopia vestibular parauretral. Duplicación ureteral izquierda completa.
Lowsley	23 años	Ectopia vaginal. Duplicación total ureteral izquierda.
Ellerker	15 años	Ectopia en parte posterior de uretra. Doble riñón derecho.
Ellerker	51 años	Ectopia parauretral. Doble riñón izquierdo.
Ellerker	22 años	Orificio ectópico en porción inferior de vagina. Ausencia cistoscópica de secreción del riñón derecho y de hemitriángulo del mismo lado.
Ellerker	19 años	Ectopia en pared vaginal anterior.

Cuando ha sido descubierto un orificio ectópico y la cistoscopia ha demostrado la existencia de dos orificios ureterales normales, podemos anticipar la idea de duplicación ureteral con ectopia de uno de los conductos. La exploración armada del orificio con sondas ureterales o candelilla, la urografía excretora y la pielografía retrógrada, integrarán el diagnóstico y serán las guías para juzgar la conducta terapéutica a seguir.

La radiografía simple demostrará la existencia de sombras renales de diferente volumen y si existe hidró o pionefrosis del uréter ectópico, la sombra renal correspondiente será más grande y lobulada; como por lo general y siguiendo la regla de que en duplicación ureteral el uréter inferior corresponde a elementos excretorios inferiores, esta lobulación será a expensas del polo superior. La urografía dará datos acerca de la existencia de dos elementos excretorios en el riñón correspondiente a la ectopia, con disminución de la función y por lo tanto de la imagen radio-opaca del elemento superior, en comparación con el inferior y con el del riñón contrario. Si hay hidró o pionefrosis, se observará la imagen correspondiente a estos procesos. La placa simple realizada después de colocar una sonda ureteral radio-opaca en el uréter ectópico y otra en el orificio ureteral normal, demostrará las relaciones de ambos ureteres o la existencia de otra anomalía ureteral, como en el caso de Culp, en que existía una válvula congénita del tercio superior ureteral, o como en el caso que presentamos, en que existía un divertículo ureteral paravesical (fig. 4).

La pielografía retrógrada comprobara los datos de la radiografía simple y afinará el diagnóstico de la urografía excretora.

La ausencia de un grupo caliceal superior en el pielograma, de otra manera normal en forma y función, es suficientemente sospechosa para pensar en duplicación; si se asocia a incontinenencia del tipo descrito, la sospecha recacrá en duplicación ureteral y ectopia.

La cistoscopia proporciona datos precisos y podrá demostrar la existencia de dos orificios ureterales normales. Para localizar un orificio ectópico uretral o cervical, se requerirá un estudio minucioso y en ocasiones los orificios podrán confundirse con divertículos de uretra, a tal grado, que el cistoscopio se puede acomodar dentro de los mismos. Por lo contrario, a veces el orificio es tan pequeño que puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler y sólo la sospecha de su existencia y la comprobación radiológica, obligarán a precisar el diagnóstico endoscópico con la inyección de índigo carmín.

El tipo de orificio ureteral que describimos es frecuente en los niños y dada su situación, puede no haber incontinenencia; una manera de sospecharla es la presencia de piuria y hematuria con dolor lumbar, lo que obligará a un estudio urológico completo y minucioso.

TRATAMIENTO

Clásicamente las ectopias ureterales por duplicación, se tratan por heminefrectomía. Sin embargo entre los medios posibles de tratamiento para esta anomalía se encuentran los siguientes: ligadura; transplante a vejiga o a intestino grueso; nefroureterectomía; ureteroureterostomía y ureteropielostomía. Foley fue de los iniciadores de la ureteroureterostomía y Sandergard todavía en 1958 ha utilizado la anastomosis ureteropielica. Gibson en 1957 informa haber tratado un caso de ectopia al conducto de Gartner, anastomosando la pelvis superior a la inferior, con éxito. Seleccionó este procedimiento, porque el pedículo vascular desembocaba en el polo superior del riñón, no pudiendo por tanto hacer heminefrectomía.

La ligadura ureteral ha sido utilizada pero la experiencia ha demostrado que produce pésimos resultados, siendo un procedimiento poco quirúrgico y condenable.

La anastomosis a intestino tiene los inconvenientes y problemas de toda derivación urinaria a colon.

La nefrectomía, si bien ha sido necesaria en algunos casos, debe evitarse hasta donde sea posible.



Fig. 1. Sonda de Nélaton colocada en el meato uretral; por abajo de la misma, sonda ureteral en el meato ectópico y la más inferior colocada en vagina.

sonda de Nélaton (figs. 3 y 4). Esto comprobó la existencia de un uréter ectópico correspondiente al sistema excretor superior del riñón derecho, con dilatación de pelvicilla y uréter en todo su trayecto, así como de una cavidad diverticular en su porción inferior inmediata a vejiga.

Urografía excretora: En el riñón derecho se nota un doble sistema de excreción con dos pelvicillas y dos ureteros, existiendo notable diferencia de función en ambos elementos excretores (fig. 5).

Tratamiento: Con el diagnóstico de incontinencia parcial congénita, por uréter derecho ectópico vestibular y dilatación sacular del tercio inferior del mismo, se planteó el mejor tratamiento a realizar, considerándose dos posibilidades:

Por último, la reimplantación ureteral a vejiga, es un procedimiento factible cuando no puede realizarse la heminefrectomía o cuando se desee hacer cirugía conservadora, por la existencia de un riñón con ambos elementos excretores funcionando satisfactoriamente. Al realizar nuestra revisión no encontramos casos tratados en esta forma y practicamos ureterocistostomía, por las razones que se expondrán al referir el caso clínico.

Debemos insistir en el hecho de que las anomalías urinarias congénitas, por lo general se asocian a otras anomalías, las que pueden ser: ectopia ureteral asociada con aplasia, hipoplasia, distopia, riñón poliquístico, riñón en herradura, etc. De los casos revisados en la literatura, el de Culp nos parece interesante por la asociación de ectopia con válvula congénita. El nuestro se singulariza por ser el único descrito con asociación de ectopia ureteral con divertículo e implantación anormal del pedículo vascular.

CASO CLÍNICO

R. CH. mujer de 13 años de edad, estudiante, recuerda que desde su primera infancia presenta salida involuntaria de orina en forma constante, la que aumenta con los grandes y pequeños esfuerzos, tales como tos, estornudos, etc., además de micciones voluntarias en número de 2 a 3, con caracteres normales del chorro y orina. Esta situación ha motivado la hostilidad y maltrato del medio social y familiar en que se desenvuelve. Datos negativos de dolor en regiones correspondientes del aparato genitourinario. Síntomas generales negativos.

El interrogatorio por aparatos y sistemas no revela datos patológicos.

A la exploración se encontró una enferma alerta, cooperadora, con habla, marcha, conformación e integridad particular de cada una de las regiones, normales.

Exploración de órganos genitales externos: vello, labios mayores y menores normales. Himen íntegro. Meato uretral normal, encontrándose por debajo de éste, un orificio puntiforme con movimientos de contracción típicos de uretero; asimismo, al ordenar a la enferma que realice algún esfuerzo, hay expulsión de un chorro de orina por este orificio. Se aplicaron dos ampollitas de índigo carmín, no habiéndose observado su eliminación por el meato ectópico. A continuación, se colocó en el meato uretral una sonda de Nelaton, obteniéndose 50 cm³ de orina de aspecto normal; por el meato ectópico se pasó sonda ureteral (fig. 1), la que se enrolló en una cavidad, comprobándose esto con una radiografía simple (fig. 2). La vejiga se llenó a través de la sonda uretral con solución de azul de metileno, sin obtenerse este colorante por la sonda colocada a través del orificio ectópico.

Por cistoscopia se encuentra una vejiga de capacidad y aspecto normales; 2 orificios ureterales en posición normal. Por panendoscopia se aprecia una imagen de uretritis posterior.

Cateterismo ureteral: Se cateteriza O. U. D. obteniéndose pielografía combinada, gracias a la inyección de medio de contraste en el orificio ectópico, a través de una



Fig. 2. Sonda ureteral introducida a través del meato ectópico. Apréciase la sonda enrollada en divertículo ureteral.



Fig. 3. Pielografía derecha combinada. A. Sonda ureteral por meato normal, correspondiente a elemento excretor inferior. B. Inyección de medio de contraste a través de sonda de Nélaton. Apréciase dilatación sacular en la posición inferior del ureter ectópico.

Fig. 4. Misma pielografía de la fig. 3 después de vaciar el medio de contraste del sistema excretor inferior. Se aprecia con mayor claridad la dilatación de pelvis, ureter y porción sacular inferior del mismo.

1. Heminefrectomía derecha con ureterectomía.
2. Ureterocistoneostomía del uréter ectópico.

Se optó por el primer procedimiento en virtud de la disminución funcional del riñón superior y de la dilatación ureteral. Por lo tanto, se realizó una lumbotomía habiéndose encontrado un riñón aumentado de volumen, de consistencia firme y apariencia normal, así como 2 ureterós, el inferior, de calibre normal; el superior y de la dilatación ureteral. Por lo tanto, se realizó una lumbotomía habiéndose encontrado un riñón aumentado de volumen, de consistencia firme y apariencia normal, así como 2 ureteros, el inferior, de calibre normal; el superior dilatado (fig. 6) y desembocando completamente en el polo superior del riñón, sin hilio y exactamente en el mismo sitio que el pedículo renal llegaba al órgano (fig. 7), (posición anómala de pedículo). En estas condiciones y ante la imposibilidad de realizar heminefrectomía, a riesgo de vernos expuestos a nefrectomía total por falta de irrigación, se terminó la intervención, dejándose para un segundo. Al realizar esta intervención,

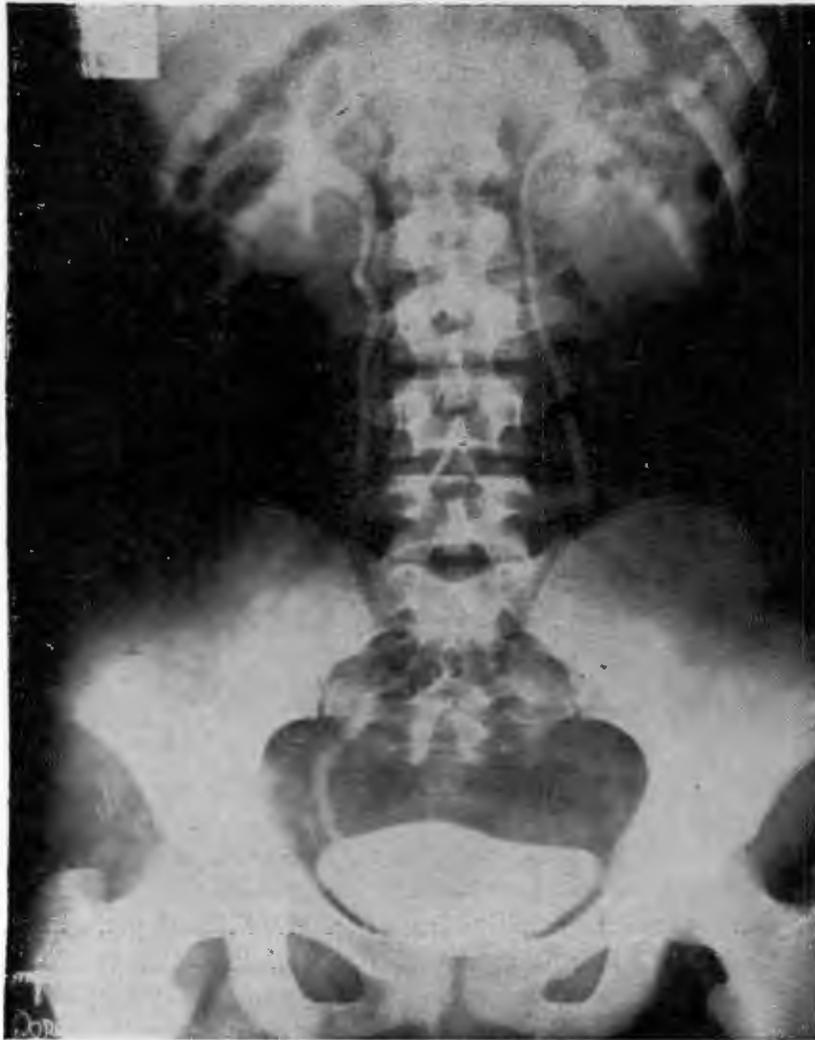


Fig. 5. Urografía excretora. Nótese la duplicación del uréter derecho. Notable diferencia de función en ambos elementos excretores.



Fig. 6. Se observan dos ureteros, el inferior de calibre normal, el superior dilatado y desembocado en el polo superior del riñón, en el mismo sitio que el pedículo renal, señalado por la sonda acanalada.



Fig. 7. Apréciase el pedículo renal llegando por el polo superior de este órgano.

se encontró fijeza acentuada de la vejiga por adherencias múltiples, sin poderse disecar la porción sacular urteral, habiéndose seccionado el uréter lo más posible. En virtud de la íntima relación de la vejiga con la porción sacular ureteral, se pensó que la colocación de una sonda metálica a través del meato uretral, facilitaría su identificación. Abierta la cavidad en que se tocaba la sonda metálica, nos encontramos en la dilatación sacular descrita, por lo que suturada ésta, se identificó convenientemente la vejiga. La ureterocistoneostomía se realizó haciendo dos valvas a expensas del extremo ureteral, suturando mucosa con mucosa a paredes vesicales y colocando puntos de anclaje a serosa (fig. 8). Se dejó como férula una sonda de Nélaton en uréter, desembocando a vejiga, habiendo tenido un postoperatorio satisfactorio, con cicatrización por primera intención. Al décimosegundo día se intentó la extracción endoscópica de la férula ureteral, encontrándonos un meato neoformado amplio, sin visualizar la sonda de Nélaton. Por placa simple se observó que esta sonda había ascendido hacia el riñón, por lo que fué necesario practicar ureterotomía para extirpación de la misma.

Es interesante considerar este accidente, ya que en el acto quirúrgico aceptamos una sonda cuyo pabellón había sido seccionado, siendo ésto la causa del fácil ascenso de la misma. Tres semanas después de esta intervención la enferma es dada de alta, con micciones normales. En la urografía postoperatoria (fig. 8) se observó función satisfactoria de ambos riñones y de los dos elementos excretores en el riñón derecho.

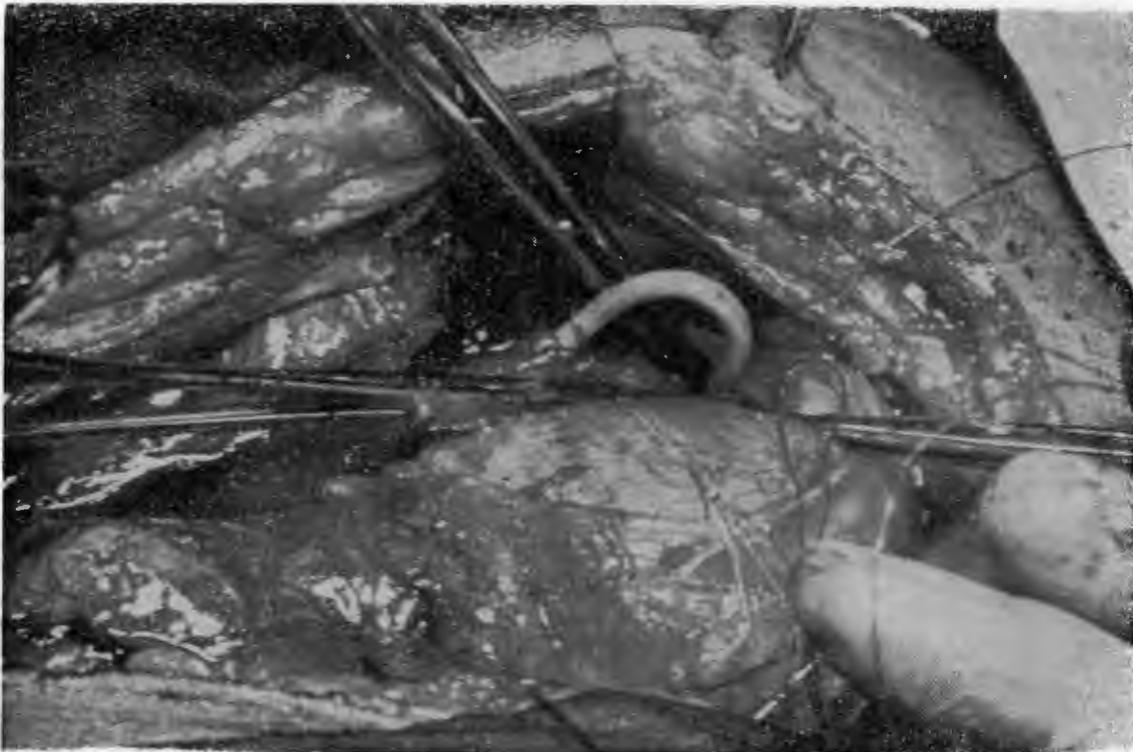


Fig. 8. Obsérvese uréter ectópico dilatado, en el momento de realizar ureterocistoneostomía.



Fig. 9. Urografía postoperatoria a ureterocistoneostomía.
Función de ambos elementos excretores satisfactoria.

CONCLUSIONES

Se presenta un caso de incontinencia urinaria parcial congénita, por duplicación completa unilateral de pelvis y uréter, con desembocadura ectópica (vestibular) del uréter supernumerario (Clasificación de Kilbane, citada por Campbell). Esta anomalía se asocia con divertículo ureteral e implantación anormal del pedículo vascular, siendo el único descrito en la literatura con estas características.

Se comprueba que una anomalía congénita se acompaña de otra; la existencia de un pedículo ectópico en íntima conexión con el uréter de situación anormal, impidió realizar heminefrectomía para tratar la incontinencia.

La ureterocistostomía dió excelentes resultados, confirmándose la utilidad de este procedimiento en casos semejantes, como la ha tenido en otros problemas urológicos de nuestra experiencia, que han requerido reimplantación ureteral a vejiga.

REFERENCIAS

1. Cannabrava, E. V.: *Female urinary incontinence due to ectopic ureter*. J. Internat Coll. Surgeons, 15, 715-20, June 1951.
2. Ellerker, A. G.: *The extravesical ectopic ureter*. Brit. J. Surg., 45 (192), 344-53, 1958.
3. Gibson, E. T.: *A new operation for ureteral ectopia. case report*. J. Urol., 77 (3), 414; 1957.
4. Lowsley, O. S. y C. Frank.: *Aberrent ureter and its treatment: Report of a case*. J. Urol., 48, 611, 1942.
5. Rusche, C. F. y Morrow, R. F.: *Ureteral ectopia in infancy and childhood: Report of 11 cases*. South. M. J., 49: 1328-37, Nov. 1956.
6. Sandegard, E.: *Treatment of ureteral ectopia*. Acta Chir. Scandinav 115: 149-52, 1958.
7. Simon, H. B., Culp, O. S. y Parkhill, E. M.: *Congenital ureteral valves: Report of 2 cases*. J. Urol., 74 (3), Sept. 1955.
8. Weerd, J. H.: *Ectopia of ureteral orifice without incontinence: Report of case*. Proc. Staff. Meetings Mayo Clinic., 33: 81-86, Feb. 19, 1955.

REVISTA DE PRENSA

SERGIO ESTRADA O. Y A. CÓRDOVA

ESTUDIOS SOBRE EL METABOLISMO DE LAS PROTEINAS Y LOS AMINOÁCIDOS POR MEDIO DEL HÍGADO AISLADO Y PERFUNDIDO DE RATA

(Protein and amino acid metabolism studies with the isolated perfused rat liver)

L. L., Miller

Nutrition Reviews, 17: 225-228, 1959.

La técnica del hígado aislado y perfundido tiene prácticamente 100 años de existir como principio teórico, sin embargo las dificultades prácticas limitaron su uso generalizado hasta hace pocos años.

Aunque se sospechaba que el hígado era importante en la biosíntesis de las proteínas plasmáticas, principalmente por observaciones clínicas, en 1950 se obtuvo la evidencia experimental directa de su papel dominante en este aspecto. En dicho trabajo se describe la técnica para montar el aparato de perfusión del hígado aislado e intacto de la rata utilizando oxígeno, sangre heparinizada y lisina-6-C¹⁴. Se concluyó por estos trabajos que las respuestas cualitativas y cuantitativas del hígado aislado, eran en todo similares a las observaciones realizadas en animales intactos.

En poco tiempo los datos experimentales permitieron observar que la perfusión de hígado de rata con sangre heparinizada, le permitía al mismo sintetizar proteínas plasmáticas, separarlas de las proteínas tisulares y contribuir a las proteínas plasmáticas en una forma muy similar a la fisiológica. La introducción de los materiales marcados con isótopos radiactivos y las técnicas microquímicas modernas han ampliado considerablemente las aplicaciones potenciales de la técnica mencionada, como se demuestra en los estudios del metabolismo de las proteínas y los aminoácidos de los últimos 5 años.

De un interés igual ha sido la demostración de la capacidad del hígado aislado para sintetizar lípidos plasmáticos. Sin embargo, el uso de isótopos con la técnica del hígado perfundido hasta el momento no se ha utilizado directamente por los interesados en el estudio de los diferentes factores que intervienen en la lipogénesis hepática.

La producción de urea por el hígado aislado y perfundido en ausencia de aminoácidos añadidos al sistema, se conduce en forma lineal, con el nivel de aminoácidos constante en todo momento.

Esta producción continua de urea endógena, en base a los resultados obtenidos con materiales unidos a C¹⁴, deriva directamente tanto de las proteínas plasmáticas como de las hepáticas y corresponde cuantitativamente a la mayor parte del nitrógeno urinario que suele perder un animal intacto.

Se ha observado una depresión en la oxidación de los aminoácidos, una disminución en la producción de urea endógena y un aumento en la incorporación del C^{14} en los aminoácidos en hígados con cirrosis y precáncer experimental. Este último estudio revela el papel cuantitativo de significación que tiene el nitrógeno de la glutamina como precursor de la urea.

Se ha estudiado también el papel del hígado en el catabolismo de la albúmina plasmática marcada con Iodo¹³¹. Habiendo observado previamente que el hígado perfundido catabolizaba rápidamente proporciones pequeñas de proteínas pequeñas o desnaturalizadas, recientemente se ha estudiado el papel relativo de las células del sistema retículo endotelial y las células del parénquima hepático en el catabolismo de las proteínas normales y desnaturalizadas por calor. Como resultado del bloqueo del sistema retículo endotelial por inyecciones de carbón, se observó una disminución en el consumo y el catabolismo de las proteínas desnaturalizadas por el calor; por otro lado, la albúmina normal se consumió y catabolizó cuatro o cinco veces más que lo que sucede en el hígado normal.

Concluye el autor mencionado que la realización de estudios posteriores con el hígado perfundido de rata, seguramente proporcionará un entendimiento más claro de los sitios exactos y el mecanismo de la síntesis y el catabolismo hepático de las proteínas.

EL USO DE UN ANTAGONISTA DE LA ALDOSTERONA Y DE LOS DIURÉTICOS EN EL TRATAMIENTO DEL EDEMA Y LA ASCITIS CRÓNICOS

(An aldosterone antagonist and diuretic in the treatment of chronic oedema and ascites)

J. C., Edmonds.

The Lancet, 1(7123): 509-514, 1960.

El uso de la clorotiazida para el tratamiento del edema y la ascitis con frecuencia produce una marcada depleción de sodio y potasio, sobre todo de este último, que limitan la efectividad de su acción. Primero se pensó que esto sería debido a una inhibición de la anhidrasa carbónica, lo que resultó falso; actualmente se piensa que la pérdida excesiva de potasio puede ser debida a un aumento en la producción de aldosterona, como parece haber sido demostrado por G. Farrell.

El hecho de tener un antagonista efectivo de la aldosterona, los esteroides espirolactónicos, que por tener una estructura química muy similar a la de la aldosterona actúan como antimetabolitos inhibiendo su acción, estimuló a los autores para utilizarlos y ver si inhibiendo la secreción de aldosterona disminuía la excreción de potasio tubular.

Para esto se estudiaron 15 pacientes tratados crónicamente con diuréticos y/o restricción de sal para prevenir la acumulación de líquidos y posteriormente se les administró mersalyl, hidroflumetiazida y espirolactona, el antagonista de la aldosterona, además de determinar potasio y sodio en la orina de estos pacientes.

Los resultados obtenidos se pueden resumir como sigue:

1. La hidroflumetiazida y el mersalyl juntos causaron un aumento en la excreción de sodio con una pérdida mínima de potasio.

2. La hidroflumetiazida sola produce una elevación en la pérdida urinaria de cloruros y una mayor excreción de potasio. Lo mismo el mersalyl si se da solo.
3. La espirolactona por sí misma provoca la excreción de sodio en algunos casos y si se da con la hidroflumetiazida, reduce en gran cantidad el potasio excretado por la orina.

De todos los datos anteriores, concluyen los autores que en pacientes que eran resistentes a los diuréticos mersalyl o hidroflumetiazida, o excretaban cantidades exageradas de potasio por la orina, la espirolactona fue útil junto con los diuréticos para tratar el edema quizá por bloquear a la aldosterona.

METABOLISMO DEL AGUA INTRACELULAR
(Metabolism of intracellular water)

J. M., Robinson

Physiological Reviews, 40: 112-149, 1960.

El consenso de la opinión generalizada de los investigadores es que la mayor parte de las células de los mamíferos conducen sus intercambios hídricos en equilibrio osmótico, sin transporte activo de agua. Se señala que la presión osmótica extracelular es muy importante para regular el volumen celular, principalmente debido a que determina la cantidad de agua que debe asociarse con una cantidad dada de solutos intracelulares. Asimismo, el propio metabolismo celular es importante, ya que limita la concentración de solutos que debe existir.

Por otro lado, en el animal intacto, con un metabolismo que se conduce normalmente, la osmolaridad extracelular controla el balance hídrico celular. De aquí que la sed y la diuresis hídrica se conduzcan directamente a controlar los niveles deficientes o excesivos de la osmolaridad extracelular y se vean como mecanismos que indirectamente regulan el volumen intracelular.

Debido a que esta función se realiza estabilizando la osmolaridad extracelular que es debida principalmente al sodio, el factor principal de control lo representa el ajuste de la excreción renal de sodio. La osmolaridad total depende en gran parte del líquido extracelular, que debe ser proporcional, por otro lado, a la cantidad de solutos que contiene y a la magnitud de lo que el riñón puede retener diariamente. De aquí que se afirme sin lugar a dudas, que el riñón, cuya acción interna se encuentra en proceso de investigación, es capaz de regular el volumen hídrico intracelular controlando la excreción de agua y el volumen extracelular al limitar la excreción de sodio.

Se puede concluir que la organización del agua tanto intracelular como extracelular, junto con los intercambios entre los distintos compartimentos del organismo y el medio ambiente pueden resumirse en la feliz frase de Gamble como: una firme amistad entre el agua y los electrolitos en la que donde va uno va el otro .

LA QUÍMICA DE LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

(Chemistry of diseases of central nervous system)

J. N., Cummings

Metabolism Clinical and Experimental. 9(3): 219-231, 1960.

Este artículo describe las anomalías bioquímicas que se presentan en trastornos neurológicos heredo-familiares como son la degeneración hepatolenticular o enfermedad de Wilson y las lipodosis cerebrales, constituidas por la enfermedad de Gaucher, de Niemann-Pick, la idiocia familiar amaurótica, la enfermedad de Pfandler-Hurler (gargolismo), la leucodistrofia metacromática y la esclerosis difusa.

En la degeneración hepatolenticular que parece ser un trastorno de carácter hereditario recesivo, se presentan como sucesos más llamativos: aumento de la absorción intestinal de cobre, aumento de la deposición del mismo en los tejidos y aumento de su excreción urinaria. Las concentraciones plasmáticas de cobre y ceruloplasmina son bajas, de hecho, la última que es una alfa 2-globulina sérica, puede estar ausente.

En 34 de 35 casos estudiados por el autor en que se encontraba presente el anillo de Keyser-Fleischer (un anillo violáceo pericorneal), las anomalías descritas anteriormente fueron más marcadas. Es inexplicable la aminoaciduria que se presenta en este cuadro e inexplicable así mismo, hasta el momento, su relación con el metabolismo anormal de cobre.

Se discute el tratamiento que recibieron 20 pacientes, con BAL, penicilamina y sulfuro de potasio. 18 de ellos mejoraron considerablemente con la administración del BAL. 2 murieron por insuficiencia hepática. Las otras dos drogas no parecen ser igualmente efectivas.

En las lipodosis se encuentra un marcado aumento de los cerebrosidos en todos los tejidos del sistema nervioso central. En vista de las contradicciones encontradas en la naturaleza de los carbohidratos del sistema nervioso central en anteriores trabajos, en el presente se analizan estos, encontrándose que el 63 por ciento de las hexosas son glucosa y el 37 por ciento restante, galactosa.

Es totalmente justificado en estos cuadros, tomar una biopsia de cerebro, que hace el diagnóstico en la mayor parte de los casos. Existen otras entidades, como la leucodistrofia metacromática, en que la identificación de una sustancia característica de esta enfermedad en la orina, hace el diagnóstico usualmente.

EL TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS POR MEDIO DE LA INFILTRACIÓN SUBDERMICA DE UNA SUSPENSIÓN DE ACETATO DE TRIAMCINOLONA

(Treatment of psoriasis with triamcinolone acetate suspension)

Arpad G. Gerard

Dermatology. Abril, 1960.

Las manifestaciones dermatológicas de la psoriasis constituyen un problema difícil de resolver, habiéndose encontrado que la inyección intradérmica de microcristales de acetato de hidrocortisona tiene un efecto inhibitor sobre estas. La objeción a este tratamiento y método es la pequeña área sobre la que actúa y que se

ha visto que recurre invariablemente en cuanto los cristales desaparecen. Los intentos para lograr una más amplia distribución de los cristales han sido infructuosos.

El advenimiento de la triamcinolona, su buen resultado en el tratamiento de la artritis psoriasica y los recientes estudios que indican que la afección inicial en la psoriasis es probablemente en el corion y no en la epidermis, llevaron al autor de este artículo a intentar la inyección subdérmica de diacetato de triamcinolona (0.75 c.c. de una suspensión con 25 mgr. por c.c.). El resultado fue la desaparición de todo proceso inflamatorio en una área de 12 a 18 mm. en comparación con la obtenida por la aplicación intradérmica de la misma substancia que fue de 3 a 4 mm.

En los casos tratados por este autor, que hasta el momento son cuatro, no han recurrido las lesiones que llevan cuatro meses de haber sido tratadas.

EL EFECTO DE LA PREDNISONA SOBRE LA ABSORCIÓN DE LA VITAMINA B¹² EN
LA ANEMIA PERNICIOSA

(Effect of prednisone on B¹² absorption in pernicious anemia)

(H. P. Osteigaard Kristensen)

Acta Médica Scandinavica, 166 (I): 249-254, mar. 1960

En 1957 Doig y colaboradores habían descrito casos de anemia megaloblástica que respondieron al tratamiento con prednisona. El resultado obtenido por él fue un aumento de reticulocitos, de los niveles de hemoglobina, de los eritrocitos y un cambio en la eritropoyesis de megaloblástica a normoblástica, siendo la respuesta menos marcada y completa que la obtenida con la vitamina B¹² y el ácido fólico.

Doig no explica el mecanismo de este efecto de la prednisolona, hecho que trata de aclarar el autor de este artículo, quien observó que entre los casos estudiados por Doig uno no había presentado gran impedimento a la absorción de B¹² (determinada en materia fecal) durante el tratamiento con el esteroide y otros dos pacientes que padeciendo enfermedad celíaca, en la que no hay deficiencia de vitamina B¹² pero sí de ácido fólico, también respondieron al mismo tratamiento.

A 15 pacientes con anemia perniciosa se les administró por vía oral 0.5 mgr. de B¹² con B¹² unida a cobalto radiactivo y se les trató durante 12 a 22 días con 5 a 10 mgr. cuatro veces al día de prednisona durante los cuales se les practicaron pruebas de excreción urinaria de vit. B¹² (método de Schilling) y los niveles séricos de la misma (Determinación microbiológica con *Lactobacillus leichmannii* 313 según Hoff-Jorgensen 1954).

Los resultados obtenidos fueron que en siete de los pacientes, los de cuadro hematológico menos alterado, se presentó un franco aumento en la absorción de vitamina B¹² y en los otros tres no sucedió tal; esto explica la respuesta favorable de las alteraciones hematológicas al tratamiento con estos esteroides que probablemente actúan estimulando la producción gástrica de factor intrínseco ya que solo parece actuar cuando esta conservada cierta capacidad del estomago para efectuar la absorción de vitamina B¹².

LAS FERRO ENZIMAS EN LA DEFICIENCIA DE HIERRO. ALTERACIONES DE LA DESHIDROGENASA SUCCINICA EN EL HÍGADO, EL RIÑÓN Y EL CORAZÓN DE RATA
(Iron enzymes in iron deficiency. V. Succinic dehydrogenase in rat liver kidney and heart.)

Blood The Journal of hematology. 15(1):30-35, jan. 1960.

Aunque la anemia ferropriva es uno de los trastornos más comunes de la práctica clínica, los síntomas que se presentan en ella no se han explicado satisfactoriamente.

Los estudios de Gubler y colaboradores y los autores del presente artículo han demostrado que el concepto, repetido a menudo, de que las enzimas encargadas del metabolismo del fierro no son afectadas en los estados de deficiencia de este elemento, es incorrecta.

Para tratar de demostrar su aseveración se realizó un estudio en un grupo de ratas machos y hembras que se sometieron a dieta hipoferrica prolongada, moderada y severa y se sacrificaron a las 14 semanas, habiéndoseles determinado; hemoglobina, cantidad de glóbulos rojos por c.c., hematocrito, y actividad de la deshidrogenasa succinica (método manométrico de Umbreit) en hígado, riñón y corazón.

En estudios anteriores se encontró disminución de citocromo C en hígado y riñón y de la citocromo-oxidasa solo en el riñón. En el presente experimento, se observó disminución en la concentración total de deshidrogenasa succinica en el corazón y en el riñón, además se encontró hipoactividad de dicha enzima y en hígado permaneció inalterable. El cuadro hematológico fue el de una anemia ferropriva.

Estos resultados sugieren que las ferrocenzimas se alteran en los estados de deficiencia de hierro y que esta alteración varía en los diferentes órganos, hecho que quizá pueda explicar la pluralidad de síntomas que acompañan a estos estados.

EFEECTO ANTAGÓNICO DEL EXTRACTO PARATIROIDEO Y LA CORTISONA SOBRE LAS PROTEÍNAS Y GLICOPROTEÍNAS SÉRICAS

Reagan H. Bradford

Archives of pathology. 69(4):382-389, april 1960

La cortisona ha mostrado tener efectos inversos a los del extracto paratiroideo sobre el calcio sérico, el hueso y la calcificación renal. El extracto paratiroideo produce calcificación renal y elevación de las glicoproteínas séricas.

La presente investigación estudia el efecto de la administración simultánea de estas dos sustancias sobre las glicoproteínas séricas, la distribución electroforética de las seroproteínas y sobre los procesos asociados a la calcificación renal.

Para el estudio se emplearon 24 ratas divididas en cuatro grupos de seis, uno para control, y a los otros tres se les administró respectivamente: extracto paratiroideo a uno, cortisona a otro y ambas sustancias a otro, durante tres días. Los resultados obtenidos fueron la prevención de la elevación de las glicoproteínas séricas, que se produce con el extracto paratiroideo. También se inhibieron las alte-

raciones de las proteínas séricas y los compuestos glicoprotéicos (disminución de la albúmina aumento de la alfa 1, alfa 2 y beta globulinas) que siguieron a la administración de extracto paratiroideo. No hubo calcificación renal.

El mecanismo de acción de este esteroide es solo conjetural y se cree se lleva a cabo a nivel de la matriz ósea, ya que Falls describió cambios histológicos en el crecimiento óseo de ratas tratadas con cortisona interpretando el resultado como disminución de la actividad osteolítica por un cambio en el metabolismo de los mucopolisacáridos componentes de la matriz ósea puesto que Layton ha demostrado *in vitro* e *in vivo* que la cortisona inhibe la esterificación de los sulfatos en el esqueleto, el músculo cardíaco de embriones de pollo y el cultivo de tejidos.

URTICARIA DE LA MUCOSA GÁSTRICA CON HEMORRAGIA MASIVA POR ANAFILAXIA
A PENICILINA ORAL.

(Urticaria of the gastric mucosa with masive hemorrhage following oral penicillin anaphylaxis).

S. P. Bradow

Annals of internal Medicine. 51(2): 389, 1959.

Los estados de anafilaxia se acompañan con frecuencia de náuseas, vomito y dolor abdominal. Estos ataques suelen ser tan serios que semejan un cuadro de abdomen agudo y que obligan a llevar al paciente a la mesa de operaciones. El síndrome se ha denominado edema abdominal angioneurótico agudo por que es debido a un edema de la mucosa gástrica. En algunos casos ha habido ligero sangrado intestinal.

El siguiente caso es el primero del que se tiene noticia —en que ha habido una hemorragia gástrica masiva— presentándose en una mujer de raza negra de 48 años de edad que llegó al hospital en estado de choque y que como antecedentes tenía el ser una paciente alérgica a la penicilina y haber presentado un año antes un choque por la administración de esta substancia. Como dato inmediato se encontró que 10 minutos antes del colapso había ingerido una tableta de penicilina como tratamiento de una sinusitis que padecía. El diagnóstico que se le hizo, después de los primeros estudios, fué el de carcinoma gástrico el cual parecía corroborar la serie gastroduodenal. El diagnóstico definitivo se hizo gastroscópicamente al observar claramente la infiltración urticarial de la mucosa gástrica, que además remitió con la administración de antihistamínicos.

Como tratamiento se utilizaron además de los antihistamínicos la administración de gelfoam a la cavidad gástrica por medio de una sonda de levin. El estado de choque fue tratado con las medidas conocidas.

LA INHIBICIÓN DE LA SÍNTESIS DEL COLESTEROL POR MEDIO DEL VANADIO
(Vanadium inhibition of cholesterol synthesis)

Nutrition Reviews. 17:231-233, 1959

La concentración de colesterol en el suero se ha asociado desde hace varios años con las enfermedades cardíacas, particularmente de tipo coronario; ésto se ha

hecho basándose principalmente en correlaciones estadísticas. Independientemente de que esta asociación sea un hecho fortuito o causal, existe un gran interés en las funciones metabólicas del colesterol y lípidos similares.

Se han descubierto procedimientos que disminuyen el nivel sanguíneo del colesterol, como un medio para tratar de disminuir la frecuencia de la enfermedad coronaria. Estos intentos han variado en su orientación, complejidad y efectividad final.

Los métodos más importantes que se han ideado son:

1. A través de la eliminación en la dieta de grasas y proteínas y animales, esto, aunque experimentalmente es efectivo, no puede extrapolarse al humano por que disminuye su balance nutritivo a un grado considerable.

2. Otros métodos han consistido en la adición de un suplemento convencional a la dieta como: a) la administración de dosis masivas de ácido nicotínico (*Brit. Med. J.* 2:713, 1958); b) introducción en la dieta de grasas conteniendo ácidos grasos altamente insaturados (*Nature*: 180:923, 1957); c) inhibición de la síntesis del colesterol por medio del ácido-alfa-fenilbutírico (*Nutr. Rev.* 15:309, 1957); d) inhibición de la absorción de las grasas y los lípidos por la administración de beta sitosterol (*Am. J. Med.* 19:61, 1955) y e) la aceleración del metabolismo catabólico del colesterol por la administración de hormona tiroidea y L-tri-Iodotironina (*Lancet.* 1:272, 1957).

El presente trabajo menciona la introducción de un nuevo agente que disminuye el nivel de colesterol en sangre, el vanadio. Este elemento se ha encontrado que disminuye la síntesis de colesterol *in vitro* y que disminuye la deposición de colesterol en la pared de aortas de conejos. Se postula que la inhibición de la síntesis se lleva a cabo en 2 sitios: la conversión del ácido mevalónico a hidroxiglutarico y la conversión de este último a ácido beta-metil-crotónico.

Parece ser que el vanadio constituye un nuevo agente para el estudio de la síntesis y el metabolismo del colesterol, aunque hasta la actualidad no se ha utilizado como medio terapéutico en pacientes con hipercolesterolemia.