

EDITORIALES

RESISTENCIA ADQUIRIDA A LA VITAMINA D

Muchos son los aspectos del metabolismo del calcio y del fósforo y de la acción de la vitamina D que son hasta ahora desconocidos, y que probablemente explican algunos hechos clínicos de difícil interpretación a la luz de las ideas actuales. En la gran mayoría de los casos es posible descubrir una causa para un trastorno raquítico u osteomalácico: falta de vitamina D en la dieta, trastornos de su absorción, hipoalimentación global, pérdida por diarreas, etc., pero quedan siempre casos de osteomalacia idiopática o de raquitismo de causa ignorada. Cuando ALBRIGHT ha insistido en la influencia que tienen sobre el metabolismo cálcico las alteraciones funcionales del riñón, se ha ampliado a muchos de los casos antes considerados como idiopáticos el concepto que se conocía ya en los casos extremos: el del origen renal de algunos trastornos de la calcificación, además del llamado raquitismo renal. Pero tampoco esta explicación es suficiente para todos los casos; persisten aún algunos en los que tampoco es posible descubrir un factor renal.

Tiene relación indudable con este problema el asunto del llamado raquitismo resistente, el cual se presenta a veces en varias personas de la misma familia, e incluso la resistencia a la acción de la vitamina D se reconoce en ocasiones a partir del momento del nacimiento (BORNSCHEUER). La causa en estos casos no se debe a otro factor ajeno a la vitamina D, como pudiera pensarse, puesto que se cura el trastorno con la administración de dosis muy elevadas de la citada vitamina (ALBRIGHT, BUTLER y BLOOMBERG).

Al lado de estos casos, de comienzo a raíz del nacimiento, existen otros de comportamiento diferente; durante los primeros años de la vida los niños no son raquíticos o responden normalmente a la administración de vitamina D, en tanto que posteriormente se establece el raquitismo resistente. No se ha prestado atención hasta ahora a que el proceso habría de ser distinto en estos casos y en los de comienzo más precoz. En algunos se ha pensado en la posible influencia de un factor paratiroideo, pero nunca ha podido ser comprobado. BAKWIN, BODANSKY y SHORR han demostrado que en tales enfermos se necesita alcanzar una concentración muy elevada de vitamina D en el suero para que se logre la curación. McCANCE supone recientemente que en todos estos enfermos se trata de una resistencia adquirida a la vitamina D, resistencia que no es

siempre la misma, sino que sufre oscilaciones. MACKAY y MAY habían ya observado que los niños con raquitismo resistente tienen períodos en los que responden mejor a la administración de vitamina D, hecho que se observa incluso en condiciones experimentales o en la clínica del raquitismo no resistente: la estación del año afecta la respuesta a la vitamina D de personas normales o de animales de experimentación (McCANCE y WIDDOWSON).

La enferma estudiada por McCANCE se comportó normalmente hasta la edad de catorce años, en la que desarrolló una intensa osteomalacia con síndrome de Milkman, y de la que pudo curar mediante la administración de dosis muy elevadas de vitamina D. Durante la terapéutica se observó una disminución de la eliminación urinaria de fosfatos, con elevación de los mismos en la sangre y una retención de magnesio.

Se desconoce la causa de que en algunas personas se produzca una resistencia a la vitamina D, la cual puede llegar a originar un raquitismo o una osteomalacia típicos o manifestarse simplemente como un cuadro de dolores óseos, debilidad, etc., que pueden ser tomados como síntomas de "reumatismo" o de osteoporosis. Es posible que en algún caso intervenga un factor de tirotoxicosis, como se deduce de la historia de un enfermo publicado, el cual resulta homologable al de McCANCE, pero en la mayoría de los pacientes es indudable que no existe tal factor. El problema habrá de ser aclarado cuando se conozcan las causas de las variaciones espontáneas de la resistencia en personas normales.

BIBLIOGRAFIA

- ALBRIGHT, F., BUTLER, A. M. y BLOOMBERG, E.—*Am. J. Dis. Child.*, 54, 529, 1937.
BORNSCHEUER, P.—*Ztschr. Kinderh.*, 51, 56, 1931.
McCANCE, R. A.—*Quart. J. Med.*, 16, 33, 1947.
McCANCE, R. A. y WIDDOWSON, E. M.—*J. Physiol.*, 102, 42, 1943.
MACKAY, L. A. y MAY, Q. I.—*Proc. Roy. Soc. Med.*, 38, 563, 1945.

CIANOSIS POR ANEURISMA ARTERIOVENOSO PULMONAR

La posibilidad de que una cianosis se deba a un aneurisma arteriovenoso pulmonar fué establecida en 1938 por RODES. Desde entonces se han descrito muy pocos casos más, a pesar de que el problema es de un gran interés práctico, ya que el trastorno puede abolirse por una in-

intervención quirúrgica. Recientemente revisan BEIERWALTES y BYRON los siete casos existentes en la literatura, y añaden uno más, al tiempo que insisten en las características que pueden permitir hacer un diagnóstico correcto.

Los síntomas principales por los que los enfermos acuden a la consulta son la cianosis, las deformidades de las uñas o la disnea. Los enfermos pueden vivir mucho tiempo y la edad de los comunicados en las publicaciones son de veinte a veintisiete años, excepto uno, que contaba ya cuarenta cuando fué diagnosticado. La cianosis es un síntoma constante, el cual se halla desde el nacimiento en la mitad de los casos y aparece en el resto entre los dos y los diecisiete años. Corresponde esta cianosis, si bien no constantemente, a una gran poliglobulia, que alcanza grados variables entre 6,5 y 11,5 millones de glóbulos. Tanto es así, que dos de los enfermos habían sido diagnosticados previamente de poliglobúlicos esenciales, a pesar de que las cifras de leucocitos son siempre normales y no existe aumento de tamaño del bazo.

Otro de los síntomas constantes es la deformidad en vidrio de reloj de las uñas, la cual guarda un cierto paralelismo con el grado de comunicación de la arteria con la vena pulmonar. El otro síntoma frecuente es la anoxia, manifestada por disnea en 6 de los 8 enfermos y a veces por desmayos, parestesias u opresión precordial, síntomas que se explican por la escasa saturación de oxígeno de la sangre de estos enfermos.

Los citados síntomas no son suficientes para el diagnóstico, aunque pueden hacer presumirle. Otro dato de interés es el referente a la tendencia hemorrágica, especialmente por la nariz; se observa entonces la presencia de hemangiomas en la mucosa, los cuales también se hallan en la piel (en 5 de los 8 enfermos). En favor del diagnóstico figura también el defecto del desarrollo corporal (presente en 5 de los enfermos), indudablemente como consecuencia de la anoxia. La aparición familiar del trastorno es relativamente frecuente y apoya la presunción diagnóstica. Por último, existe un síntoma de difícil explicación en varios de los pacientes: se trata de la aparición de molestias en el lado izquierdo del cuerpo, independientemente de la localización del aneurisma; casi siempre consisten en parestesias en los miembros del lado izquierdo que se presentan espontáneamente o por el decúbito sobre el lado izquierdo.

Los citados síntomas pueden hacer pensar en que la causa de la cianosis sea un aneurisma arteriovenoso pulmonar, el cual no produce nunca alteraciones en el funcionamiento cardíaco ni en la presión arterial y raramente (en tres casos) origina un soplo localmente. En cambio, existe un signo que, unido a los anteriores, permite el diagnóstico, y es la presencia de una sombra tumoral en la imagen radiológica. Tal sombra es de límites netos y no suele mostrar pulsación.

El tratamiento quirúrgico se halla indicado en estos casos, no sólo por evitar la cianosis y otros trastornos de los enfermos, sino también por la posibilidad de una hemorragia mortal. El primer caso operado fué el de ADAMS y colaboradores en 1944, el cual curó mediante una neumonectomía. Posteriormente se ha empleado con éxito el mismo proceder en otros dos enfermos, y se ha realizado una lobectomía en el de BEIERWALTES y BYRON, siendo seguidas de éxito todas estas intervenciones. Mediante ellas desaparece la poliglobulia y la cianosis, y los enfermos quedan también sin dolores ni otras molestias.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, W. E., THORNTON, T. F. y EICHELBERGER, L.—Arch. Surg., 49, 51, 1944.
BEIERWALTES, W. H. y BYRON, F. X.—Journ. Am. Med. Ass., 134, 1069, 1947.
RODES, C. B.—Journ. Am. Med. Ass., 110, 1914, 1938.

PAPILOMAS DEL URETER Y DE LA PELVIS RENAL

Entre las causas de hematuria, la presencia de papilomas en las vías urinarias altas es frecuentemente inadvertida en las exploraciones, principalmente por no tener en cuenta su posibilidad. Sobre el conocimiento de los mismos existen aún extensas lagunas, principalmente en lo que se refiere a la evolución y suerte ulterior de los enfermos.

Desde un punto de vista anatómico, los papilomas se clasifican en benignos o malignos, aunque, en realidad, la diferenciación de ambos tipos puede ofrecer grandes dificultades. Radican éstas, por una parte, en que la zoza malignizada puede ocupar una pequeña zona dentro de la gran masa de la neoplasia, por lo que no es sometida al análisis adecuado; por otro lado, no es raro observar discordancias entre el aspecto histológico y el comportamiento clínico del tumor; en tercer término, no es infrecuente que un tumor benigno experimente, al cabo de años, una transformación maligna; por último, es una eventualidad que a veces se observa el hecho de que la implantación de células procedentes de un papiloma benigno en otro punto de las vías urinarias ocasione el desarrollo de una neoplasia maligna. De cualquier forma que sea, los papilomas son, generalmente, menos malignos que los tumores sólidos del epitelio urinario, los cuales son menos frecuentes que aquéllos en relación de 3 a 1 (SWIFT JOLY).

Clínicamente domina el síntoma hematuria, al que a veces se asocia un dolor de irradiación típica de todos los procesos urinarios. Más rara vez se acompaña el cuadro de otro síntoma: el aumento de tamaño renal, bien sea por el propio tumor, bien por la hidronefrosis secundaria al mismo. La hematuria es de distinta intensi-

dad y frecuencia, a veces tan copiosa, que requiere una transfusión. A veces coexiste un cálculo pélvico, cuya relación con el proceso neoplásico es indudable, si bien puede tratarse de una litiasis primaria o bien de una formación de cálculos sobre una pelvis neoplásica.

El diagnóstico tiene una gran importancia para realizar un tratamiento correcto. La decisión diagnóstica solamente puede establecerse con seguridad cuando aparecen células tumorales en la orina y la vejiga no tiene lesiones o cuando se ven hacer prominencia masas papilomatosas por el orificio ureteral. La pielografía muestra a veces típicos defectos de replección, pero en otras ocasiones resulta difícil de diferenciar de otros procesos renales o su interpretación se halla dificultada por la hidronefrosis o calculosis.

Recientemente, MACALPINE, en una serie de trabajos, ha estudiado distintos aspectos de la papilomatosis de las vías urinarias altas, fundándose en la observación de 19 casos, en un tiempo de veintinueve años. Dos de los pacientes presentaban una litiasis primaria, en uno coexistía la papilomatosis pélvica con un adenocarcinoma renal; en dos la papilomatosis era bilateral, etc. Los caracteres de evolución y localización eran muy diversos de unos a otros enfermos, y siempre que se hizo una excisión incompleta, con depósito de material papilomatoso en la herida operatoria, se produjo en este

lugar una neoformación maligna. En ello se funda MACALPINE para establecer como norma de tratamiento la nefroureterectomía completa. Cuando se ha llegado al diagnóstico correcto antes de la intervención, es preferible no abrir las vías urinarias para no difundir el material tumoral; la porción intramural del uréter debe ser destruida, si bien no es recomendable extirpar la porción vesical próxima.

Una observación realizada en dos casos de MACALPINE, y que confirma datos procedentes de REHN y otros, es la frecuencia de papilomatosis pélvica en sujetos que trabajan en la industria de colorantes. Es notable que en uno de los casos de MACALPINE el trastorno era bilateral y existía una papilomatosis de la vejiga, lo cual prueba la intensidad de acción del agente estimulador del crecimiento tumoral. Indica este hecho la importancia social de vigilar periódicamente el sedimento urinario de los trabajadores en las citadas industrias y de realizar en ellos una exploración urológica detenida, si se encuentra hematuria en algún momento. Por otra parte, se ignora cuál es la sustancia responsable de la génesis tumoral en tales trabajadores.

BIBLIOGRAFIA

- MACALPINE, J. B.—Br. J. Surg., 35, 113, 1947.
MACALPINE, J. B.—Br. J. Surg., 35, 132, 1947.
MACALPINE, J. B.—Br. J. Surg., 35, 134, 1947.
MACALPINE, J. B.—Br. J. Surg., 35, 137, 1947.
SWIFT JOLY, J.—Br. J. Urol., 5, 327, 1933.

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

- J. F. P.—1. ¿Es útil la vitamina A en inyección?
2. ¿Se almacena la vitamina A en el organismo?
3. ¿Existe algún libro de dietética en el que se detallan los regímenes para las diferentes edades, especificando cada una de las comidas?

1. Ha sido muy discutida la cuestión que plantea en su pregunta. Steigman y Popper (Am. J. Med. Sci., 207, 468, 1944) observan muy ligera o nula elevación de la concentración de vitamina A en la sangre, después de la inyección de un preparado de la misma. Sin embargo, existen varias publicaciones en sentido contrario. Un factor que, desde luego, interviene de un modo muy importante es el disolvente empleado; Barlow y Kocher (Am. J. Physiol., 137, 213, 1943) demostraron en la rata la utilización de la vitamina A, ingresada por vía parenteral; tal utilización era mucho mayor cuando el disolvente era propileno-glicol que cuando se inyectaba en aceite de hígado de bacalao. De cualquier forma, la administración parenteral va seguida de una utilización menor que la oral, y solamente resultan eficaces las dosis muy elevadas.

2. La vitamina A se acumula en cantidades consi-

derables en el hígado y en menor proporción en el pulmón, en el riñón y en el tejido adiposo. Las condiciones del depósito han sido muy estudiadas, y la literatura pertinente ocuparía mucho lugar. Se sabe que se deposita tanto en las células de Kupffer como en las epiteliales hepáticas, que en el depósito influye el aporte de colina, de tiamina, de vitamina E, de ácidos grasos, etc. También influyen en el mismo el estado funcional de las células hepáticas y sus variaciones en las enfermedades. La intensidad del acúmulo en el hígado, sin sobrecargas vitamínicas, es bastante grande, y en niños menores de cuatro años se han encontrado valores de 130 unidades internacionales por gramo de hígado. La sobrecarga vitamínica les hace aumentar aún.

3. Con los datos proporcionados por casi todos los tratados de dietética se pueden confeccionar fácilmente los regímenes alimenticios de los enfermos, ya que no es preciso ajustarse a un esquematismo rígido, que siempre resulta falaz, dada la variabilidad normal de composición de los alimentos. Un tratado en el que se detallan bastante los distintos regímenes es el de McLester, traducido al castellano hace unos años. — E. LÓPEZ GARCÍA.