

anular la hiperfunción hipofisaria. Ello fué conseguido de manera muy brillante con la radioterapia de la hipófisis.

La regresión de la diabetes en la acromegalia ha sido señalada, además de como en nuestro caso, por la radioterapia, por el tratamiento continuo con estrógenos y en alguno de manera espontánea, como en el de ALMY y SHORR¹⁶ después de una meningitis basilar. Este carácter de reversibilidad total del trastorno metabólico hidrocarbonado es una grave objeción a la tesis de la diabetes metahipofisaria humana y distingue a estas formas de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado que surgen en diferentes procesos endocrinos (suprarrenales, tiroideos) de la auténtica diabetes de la clínica.

Es posible, naturalmente, que si la hiperfunción hipofisaria o el tratamiento con ACTH o con cortisona recae en un sujeto con disposición genética para la diabetes, pueden entonces actuar como factores peristáticos o de realización (JIMÉNEZ DÍAZ) y ello explicaría los casos de diabetes vera en las condiciones que señalamos, la mayor incidencia de diabetes con acromegalia en los sujetos con antecedentes familiares de

diabetes¹⁷, etc. Pero en el sujeto sin esa disposición diabética, la perturbación hidrocarbonada, aunque sea tan intensa y de larga duración como en este caso que presentamos, puede regresar de manera total cuando se corrige la hiperfunción hipofisaria.

BIBLIOGRAFIA

1. HOUSSAY, B. A., BIASOTTI, A. y RIETTI, C. T.—Comp. Red. Soc. de Biol. Paris, 111, 479, 1932.
2. YOUNG, F. G.—Biochem. J., 32, 513, 1938.
3. MCCULLAGH, E. P.—Diabetes, 5, 223, 1956.
4. YOUNG, F. G.—Lancet, 11, 955, 1948.
5. ANDERSON, E. y LONG, J. A.—Endocrinology, 40, 93, 1947.
6. KINSELL, L. W., BALCH, H. E. y MICHAELS, G. D.—Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 83, 683, 1953.
7. INGLE, D. J., WINTER, H. A., LI, C. H. y EVANS, H. M.—Science, 101, 671, 1945.
8. HAUSBERGER, F. X. y RAMSAY, A. J.—Endocrinology, 53, 423, 1953.
9. INGLE, D. J.—Diabetes, 5, 187, 1956.
10. CONN, J. W., LOUIS, L. H. y JOHNSTON, M. W.—J. Clin. Invest., 28, 775, 1949.
11. ZIMMERMAN, H. J., PARRISH, A. E. y ALPERT, L. K.—Metabolism, 2, 424, 1953.
12. BISHOP, P. M. F. y GLYN, J. H.—Proc. Roy. Soc. Med., 45, 168, 1952.
13. INGLE, D. J., LI, C. H. y EVANS, H. M.—Endocrinology, 39, 32, 1946.
14. INGLE, D. J., PRESTRUD, M. C. y LI, H. M.—Endocrinology, 43, 202, 1948.
15. HENNEMAN, D. H. y BUNKER, J. P.—Am. J. Med., 23, 34, 1957.
16. ALMY, T. P. y SHORR, E.—J. Clin. Endocrin., 7, 455, 1947.
17. COGGESHALL, C. y ROOT, H. F.—Endocrinology, 26, 1, 1940.

HIPERTENSION, HIPOSTENURIA E HIPERCALCARIURIA SIN HIPERCALCEMIA EN EL PERIODO POSTPARALITICO DE LA POLINEURITIS (*)

M. GARRIDO e I. VEGA.

Hospital Provincial de Almería.
Departamento de Medicina Interna.

Una curiosa forma de hipertensión nefrógica reversible es aquella que se desarrolla en ciertos sujetos sometidos a inmovilización durante un prolongado período de tiempo por diversas causas, y especialmente por afecciones del sistema nervioso, que cursan con parálisis más o menos extensas.

El síndrome, descrito hace ya años por ALBRIGTH y cols. como pseudohiperparatiroidismo en chicos que después de parálisis o fracturas desarrollaban cambios metabólicos complejos, incluyendo osteoporosis, hipercalcariuria, hipercalcemia e insuficiencia renal con hipostenuria¹, fué la base para un ulterior reconocimiento de este cuadro en adultos, también con parálisis extensas, y la adición de hipertensión o encefalopatía hipertensiva en algunos otros².

El porqué unos individuos desarrollan este síndrome cuando se les inmoviliza y otros no, es un tanto desconocido, y si sólo es la falta de fuerzas a que se encuentra sometido normalmente el esqueleto por los músculos lo que con-

duce a la desmineralización o si también participan influencias neurales es un campo de controversia³.

La relación entre la movilización de calcio, la hipercalcemia y la hipercalcariuria con la insuficiencia renal y la hipertensión renal de estos pacientes es un tanto oscura. Así, por ejemplo, no hace falta hipercalcariuria ni desmineralización ósea en el síndrome alcali-leche, de BURNET, para que exista hipertensión renal con insuficiencia. Esta es precisamente la base clínica de un distingo entre el síndrome en cuestión y el hiperparatiroidismo⁴. De otro lado, una hipercalcariuria mantenida sin hipercalcemia ostensible puede originar una litiasis renal sin hipertensión ni insuficiencia⁵. Pero este último tipo de trastorno metabólico puede también engendrar hipertensión, hipostenuria e insuficiencia renal en otros casos.

El siguiente es un caso de hipertensión temporal con hipostenuria, hipercalcariuria e insuficiencia renal en una niña de nueve años con motivo de una cuadriplejía y diplopía determinada por una polineuritis (Guillain-Barre) de varias semanas de duración con regreso completo del cuadro neurológico y parcial del trastorno metabólico sin hipercalcemia ostensible.

La enferma fué seguida, durante siete semanas (gráfica 1), en la clínica a donde llegó después de cuatro semanas del comienzo agudo de su enfermedad y de parálisis completa en cama. La existencia de una hipertensión a su ingreso de 180/130, en una niña de su edad, con cifras

(*) Comunicación presentada por uno de nosotros (M. GARRIDO) al IV Congreso Nacional de Medicina Interna.

similares o ligeramente más altas en las extremidades inferiores, fué lo que obligó a indagar en su origen. Con repetidos sedimentos de orina normales sin albuminuria, incluyendo exámenes en cámara por la técnica de Addis, la hipostenuria mantenida y la insuficiencia renal mostrada por el aclaramiento de la urea, no podían explicarse por una simple glomerulonefritis reciente o antigua. La hipostenuria se muestra bien en las repetidas pruebas de concentración de Fishberg, que aun con el consumo de una dieta previa a la prueba alta en proteínas y baja en sal¹⁰, se movió entre valores de 1,014 y 1,019 y, por tanto, bien bajo los límites de 1,022, estimados como dintel de la normalidad de la prueba en condiciones idóneas. La inyección de Pitressin no modificó la hipostenuria. Una primera determinación de la calcemia de 11 mg. parecía hacer poco probable que la hipertensión se debiera a esta causa, pero la eliminación de calcio en la orina de veinticuatro horas mostró en diferentes momentos valores triples y cuádruples de los normales si se recuerda que aunque bajo una dieta liberal los límites máximos normales son de 250 mg. en las veinticuatro horas para el hombre y de 160 para la mujer, este límite máximo se reduce a sólo 80 mg. en los niños. Aquí pueden ver cómo la hipercalcariuria no había descendido en los últimos semanas de su estancia en la clínica, aunque las cifras tensionales se iban haciendo normotensivas, la hipostenuria regresaba y la función renal mejoraba hasta la normalidad. Este no es un hecho insólito, porque la hipercalcariuria de estos pacientes pueden mantenerse durante muchos meses aun después de que comience la movilización y se tenga una vida activa, argumento precisamente barajado por aquellos que piensan que en el determinismo de la desmineralización ósea e hipercalcariuria de estos enfermos intervienen otros factores además de la falta de uso del esqueleto⁷.

La presencia de hipertensión en algunos casos de poliomiélitis bulbar fué descrita hace años y tenido como un ejemplo del posible determinismo neurógeno de la hipertensión. La posibilidad de que estos contados casos cayesen dentro de este trastorno metabólico complejo resulta ahora plausible. Como con la mayor frecuencia las lesiones renales orgánicas y ostensibles en el examen microscópico de biopsia o de sección encontradas en casos de hipercalcariuria de diversa etiología, ha sido la calcificación tubular o la presencia de depósitos de calcio en el glomérulo, es evidente que aparte de las posibles alteraciones funcionales determinadas por la hipercalcariuria sobre los mecanismos renales encargados de regular la tensión arterial, terreno éste totalmente especulativo, son esas lesiones de calcificación tubular y glomerular las únicas que tenemos para pensar acerca del mecanismo de esta curiosa forma de hipertensión nefrógena generalmente reversible.

Luisa B. M., una niña de nueve años de edad, natural de Laujar (Almería), vino al hospital el día 29 de marzo de 1958 contando que un mes antes, y encontrándose previamente bien, comenzó con cefalea generalizada, náuseas y vómitos alimenticios, así como síntomas de "resfriado" con algo de fiebre no termometrada. Su médico diagnosticó gripe y fué tratada con analgésicos. A la semana siguiente tenía dolores intensos a lo largo de las piernas y brazos y rápidamente vió la familia que la niña no podía mantenerse de pie. Quedó totalmente postrada, no podía incorporarse en la cama porque se le caía la cabeza hacia atrás y precisaban darle de comer, pero tragaba perfectamente; no tenía dificultades para respirar y a los diez días aproximadamente notó que veía los objetos dobles, pero no cuando se tapaba un ojo, aunque podía leer perfectamente. En la revisión por aparatos, el único síntoma ostensible era la presencia de dificultad en la micción desde que estaba enferma, orinando poco a poco y con alguna frecuencia mayor de la habitual en ella.

En la exploración la niña tenía un regular estado de nutrición con signos vitales de: Pulso, 98'; respiraciones, 23' y temperatura de 37° C. Había una parálisis completa de ambos miembros inferiores con pie caído, atrofia muscular generalizada e intensa paresia de las extremidades superiores que le permitían a la enferma únicamente la flexión de los antebrazos, pero sin poder elevarlos. Con gran dificultad la enfermita podía hacer llegar sus manos a la cara. Había también discreta atrofia de los músculos del antebrazo, especialmente en el brazo izquierdo. Paresia de ambos rectos externos. Los reflejos musculotendíneos estaban abolidos en las cuatro extremidades y no había Babinski ni similares. La piel de las extremidades inferiores, y especialmente a nivel de los pies, era un tanto húmeda, rígida y de color violáceo. La sensibilidad térmica y profunda era normal y la táctil y dolorosa mostró una discreta hipoestesia en las extremidades inferiores, desde la rodilla para abajo, más acusada en la pierna izquierda. La tensión arterial en ambos miembros superiores fué de 180/130 en el brazo izquierdo y de 175/125 en el derecho. En las extremidades inferiores las presiones arteriales fueron de 185/130. Los tonos cardíacos fueron puros y rítmicos y en el abdomen no se palpó el hígado ni el bazo.

Los exámenes de laboratorio a su ingreso mostraron: Hematíes, 4.420.000; hemoglobina, 13 gr.; leucocitos, 12.000. Hemograma: Cayados, 1; neutrófilos, 71; linfocitos, 23; monocitos, 5; eritrosedimentación, 32 de índice. La serología de lúes fué negativa y en la orina no había albúmina ni glucosa y en el sedimento la única alteración fué la presencia de 3 a 4 leucocitos por campo, sin gérmenes.

Curso en el hospital.—La enferma fué colocada con protección para evitar la deformidad equina de los pies y comenzada una terapéutica de movilización pasiva de las cuatro extremidades. Una punción lumbar mostró el primer día un líquido hemorrágico por defecto de punción y a los tres siguientes un líquido claro con 140 miligramos de proteínas, y 25 células, todas ellas leucocitos linfoides; tres cruces de Pandy y Weichbrodt y ausencia de gérmenes. En una final punción lumbar a su salida del hospital, siete semanas más tarde, las proteínas habían caído a sólo 30 mg. y el número de células fué 6. La serología en el líquido fué negativa en esta última ocasión.

La orina tenía una densidad de 1.009 y el recuento de sedimentos en cámara por la técnica de Addis arrojó: Cilindros, 0; hematíes, 8,352; leucocitos, 12,483; células epiteliales, 2,774. La urea fué de 45 mg. por 100 y el aclaramiento de la urea en M. B. C. de 44 por 100. Una prueba de concentración con deshidratación, desde la comida del mediodía hasta la extracción de la segunda muestra en la mañana siguiente y bajo una dieta liberal hospitalaria, mostró una densidad máxima de 1,015. Varios días después, sometiendo a la enferma a una dieta previa alta en proteínas y baja en sal, al objeto de obtener una mayor seguridad de la prueba de concentración, la densidad urinaria alcanzó un valor tope de 1,017 y en

sucesivas pruebas de concentración durante su estancia en la Clínica el valor máximo alcanzado hasta la última semana fué de 1,019. Pocos días antes de su salida del hospital, cuando las cifras de presión arteriales eran casi normales para su edad, la densidad alcanzó con la prueba de concentración una cifra de 1,030. Dos de las pruebas de concentración fueron realizadas de la siguiente manera: La mañana siguiente al mediodía de deshidratación, la primera muestra de orina de la enferma a las siete de la mañana fué descartada y a las nueve se obtuvo una segunda, determinando en ella la densidad. Inmediatamente después fué inyectada una ampolla de Pitressin (Parke Davis) y dos horas más tarde se obtuvo una nueva muestra de orina—emitida espontáneamente—, determinando en ella la densidad. En ninguna de estas dos determinaciones con Pitressin se influyó la densidad por la Pitresina. Una radio simple de riñón no mostró cálculos renales y la eliminación y relleno del tracto urinario en una pielografía descendente fué normal, como aquí pueden ver.

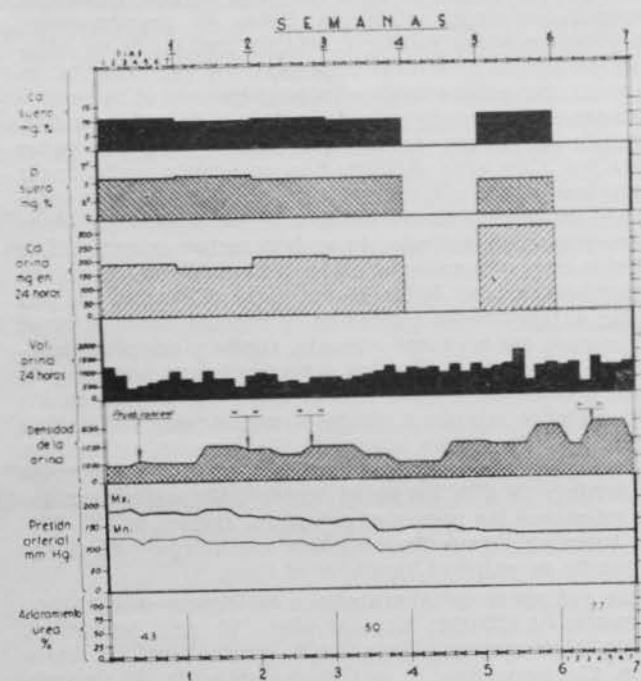


Fig. 1.

Orina de veinticuatro horas, recogidas con una cubierta protectora de timol, fueron examinadas para su contenido en calcio. La orina fué mantenida en nevera hasta su determinación, realizada en el mismo día. Las determinaciones de la calcariuria fueron realizadas semanalmente durante su estancia, a excepción de dos semanas, en que por dificultades técnicas de recogida y fallo de cooperación por parte de la enferma no pudieron realizarse. Los valores de calcariuria para las primeras cuatro semanas fueron de 190, 166, 210 y 200 mg. por veinticuatro horas, respectivamente; dos semanas antes de su salida del hospital era de 308 mg. A pesar de estas elevadas eliminaciones de calcio en la orina, teniendo en cuenta que a partir de la primera determinación la enferma fué colocada en una dieta que aproximadamente no tenía más de 500 mg. diarios de calcio, las cifras de calcemia, también determinadas semanalmente, no dieron en ningún momento valores por encima de 11 miligramos por 100, oscilando entre esta cifra máxima y un mínimo de 10 mg. por 100. Cifras de fosfatemia de 5,8 harían sospechar una cierta insuficiencia renal, que fué demostrable en el aclaramiento de la urea, pero estos valores son frecuentes en niños sin insuficiencia renal. Es cierto, sin embargo, que las determinaciones de fósforo posteriores, cuando la función renal había mejorado y las cifras tensionales descendido, elevándose la capacidad de concentración renal, fueron inferiores a la fosfatemia de las tres primeras semanas. Una determinación

de fosfatasa alcalina arrojó 9 unidades Bodansky. Radiografías del esqueleto (pelvis, fémures y vértebras) mostraron una discreta disminución de la mineralización ósea.

Las cifras tensionales no descendieron agudamente, sino que lo hicieron de una forma paulatina, como puede verse en la gráfica adjunta, y aun a su salida del hospital eran de 120/80, un tanto altas para una niña de su edad, que había sido mantenida en cama durante un largo período de tiempo con parálisis flácidas completas de las cuatro extremidades.

La presencia de hipertensión eludió la administración terapéutica de esteroides o ACTH, aunque el diagnóstico clínico que se mantuvo fué el de una polineuritis tipo Guillain-Barre por la disociación albúmino-citológica del líquido cefalorraquídeo y demás datos.

En las dos últimas semanas la recuperación funcional de la enfermita fué muy rápida; primero los brazos, que durante ocho semanas habían pendido inertes a lo largo de la cama, comenzaron a poder levantarse, y una semana antes de su salida podía comer sin ninguna ayuda. Por esta misma fecha comenzó a andar ayudada y a su salida lo hacía con muy poca ayuda y sin muletas. Noticias posteriores de la familia indican que su restablecimiento es completo y la enferma puede andar perfectamente, aunque todavía se cansa en largos trechos.

COMENTARIO.

El desarrollo del síndrome descrito por ALBRIGHT y cols. como pseudohiperparatiroidismo en adolescentes inmovilizados por fracturas o poliomieltis es un hecho bien conocido. La adición al cuadro clínico de hipertensión o encefalopatía hipertensiva fué hecha posteriormente y otros casos similares con hipertensión han sido recogidos posteriormente. Todos estos casos de pseudohiperparatiroidismo con hipertensión han sido observados en la poliomieltis. No tenemos referencia de que haya ocurrido lo mismo en casos de polineuritis, tal como sucedió en el presente caso. La ausencia de hipercalcemia ostensible pudiera relacionarse con la insuficiencia renal de la enferma. Los problemas metabólicos engendrados por la inmovilización y sus consecuencias clínicas son lo suficientemente interesantes desde el punto de vista de la etiopatogenia y el diagnóstico como para llamar la atención sobre ellos con el presente caso.

RESUMEN.

Se comunica un caso de hipertensión, hipostenuria, hipercalcariuria e insuficiencia renal en una niña de nueve años de edad inmovilizada por una polineuritis tipo Guillain-Barre durante once semanas con regreso completo del cuadro neurológico, insuficiencia renal e hipertensión y persistencia a su salida de la Clínica de la hipercalcariuria.

BIBLIOGRAFIA

1. ALBRIGHT, F., BURNETT, C. H., COPE, O. y PARSON, W.—*Clin. Endocrinol.*, 1, 711, 1941.
2. DAESCHNER, C. W., CLAYTON, G. W., SPENCER, W. A. y Housholder, G.—*Am. J. Dis. Child.*, 90, 622, 1955.
3. DUNNING, M. F. y PLUM, F.—*Arch. Int. Med.*, 99, 716, 1957.
4. THE MILK-ALKALI SYNDROME.—Editorial of A. J. Med., 24, 161, 1958.
5. PYRAH, L. N. y FOWWEATHER, F. S.—*Brit. J. Surg.*, 26, 1938.
6. MERONEY, W. H., RUBINI, M. E. y BLYTHE, W. B.—*Am. J. Med.*, 48, 562, 1958.