

12. Díez Fernández.—La tuberculosis pulmonar en el niño y en el adulto. Madrid, 1935.
13. DUNNER y MAYER.—Med. Klin., 773, 1933.
14. EAGLE.—Amer. Jour. Syph. Gon. and Ven. Dis., 25, 7, 1941.
15. ELRICK y SMITH.—Bull. Amer. Acad. Tub. Physc., 5, 68, 1941.
16. FICHERA.—Lotta contro la Tuberculosis, 12, 372, 1941.
17. FINOCHIETTO y HALPERIN.—Semana Médica, 2, 1509, 1941.
18. FLANDIN, POUMEAU-DELILLE y LE MELLETIER.—Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 52, 1351, 1936.
19. FOURESTIER.—Presse Méd., 51, 149, 1943.
20. FRITSCH.—Beitr. Klin. der Tuberk., 84, 390, 1933.
21. GATE, DUGOIS y RACOUCHT.—Lyon Medicale, 157, 193, 1936.
22. GERHARTZ.—Münch. med. Wschr., 179, 1937.
23. GONZÁLEZ RUBIO y ARAMBURU.—Medicina, 9, 166, 1941.
- 23a. GÓMEZ y GINÉS.—Arch. urug. med. cir. y esp., 8, 411, 1936.
24. GREER.—Ann. Int. Med., 4, 387, 1930.
25. GUILD y NELSON.—Amer. Rev. Tuberc., 33, 31, 1936.
26. HAGGLIN y GRUMBACH.—Schweiz. med. Wschr., 1, 578, 1941.
27. HOFFMAN y ADAMS.—Amer. Rev. Tuberc., 50, 85, 1944.
28. HORNECK.—Deutsch. med. Wschr., 62, 503, 1936.
29. JAFFE.—Rev. Policlinica de Caracas, 11, 113, 1942.
30. JAHNEL.—Klin. Wschr., 44, 1089, 1941.
31. KAHN.—Arch. Derm. and Syph., 41, 817, 1940.
32. KATZ.—Quart. Bull. Sea View Hosp., 6, 79, 1940.
33. KOLMER y TUFT.—Inmunología clínica. Barcelona, 1946.
34. LANDSBERGER.—Cit. PAGGET-MOORE y TAPIA.
35. LANGERON y CORDONNIER.—Acad. Med. Paris, 21, 4, 1942, en Presse Méd., 1942.
36. LEVI-VALENSI.—Rev. de la Tuberc., 4, 921, 1938.
37. LEVI-VALENSI.—Presse Méd., 47, 455, 1939.
38. MAC DERMOTT, WEBSTER y MACRAE.—Amer. Rev. Tuberc., 44, 604, 1941.
39. MARÍN PITTALUGA.—Hoja Tisiológica, 5, 330, 1945.
40. MARTOS.—Rev. Cubana de Tuberc., 3, 409, 1939.
41. MAY, MURGUIA y BARCIA.—Sífilis y Tuberculosis pulmonar. Montevideo, 1933.
42. MOORE, EAGLE y MOHR.—Journ. Am. Med. Ass., 113, 1602, 1940.
43. MOORE.—The modern treatment of Syphilis. 2.^a ed. Springfield, 1934.
44. MURPHY y BROMBERG.—Amer. Rev. Tuberc., 43, 748, 1941.
45. NEUMANN.—Clínica de la tuberculosis pulmonar en el adulto. Barcelona, 1934.
46. OCAMPO.—Crónica Médica, 62, 57, 1945.
47. OHNAWA.—Cit. PAGGET-MOORE y TAPIA.
48. OLIVIER y SOICHOT.—Rev. de la Tuberc., 8, 155, 1943.
49. OMODEI-ZORINI.—En CAMPANI y COSTANTINI.—La Tisiología en la práctica médica. I tomo. Barcelona, 1934.
50. ORSZAGH.—Tubercle, 14, 145, 1933.
51. PADGET y MOORE.—Amer. Rev. Tuberc., 33, 10, 1936.
52. PATINO y VÁZQUEZ.—Rev. med. latino-americana, 20, 494, 1935.
53. PARRAN y EMERSON.—Amer. Rev. Tuberc., 39, 1, 1939.
54. PÉREZ.—Trab. Disp. y Sanat. antitub. Tenerife, 7, 315, 1946.
55. PIERRE-BOURGOIS y FISCHER.—Presse Méd., 43, 2029, 1935.
56. POLLERI.—Riv. pat. e clin. della tuberc., 3, 493, 1929.
57. REMOLAR, THOMPSON y CAPUTO.—Rev. Asociac. Med. Argent., 58, 340, 1944.
58. RIMBAUD y SERRE.—Cit. MARÍN PITTALUGA.
59. RISSOTO y NATIN.—Prensa Med. Argent., 25, 331, 1938.
- 59a. SAMSON.—Zeitschr. f. Tuberk., 39, 161, 1924.
60. SCHLESINGER.—Sífilis y medicina interna. Barcelona.
61. SCHLESINGER.—Beitr. Klin. der Tuberk., 79, 750, 1932.
62. SCHOLZ.—Zeitschr. f. Tuberk., 66, 243, 1932.
63. SERGENT.—Syphilis et Tuberculose. Paris, 1907.
64. TAPIA.—Formas anatomoclínicas de la tuberculosis pulmonar. Tomo I. Madrid, 1943.
65. VALLI.—Riv. pat. e clin. della tuberc., 14, 69, 1940.
66. VALLI.—Minerva Médica, 1, 153, 1940.
67. VIALLET, MARCHIONI y LEVI-VALENSI.—Bull. et Mem. Soc. Rad. France, 25, 742, 1937.
68. VIDELA.—Rev. de pat. infecc., 1, 29, 1935.
69. VIVOLI.—Sífilis pulmonar del adulto. Buenos Aires, 1935.
70. WARRING.—Amer. Review of Tuberc., 40, 175, 1939.
71. WOHLWILL.—Cit. TAPIA.

ORIGINALES

LA DISOCIACION CLORO-SODIO EN LAS ELIMINACIONES URINARIAS Y LA DIABETES INSIPIDA UROLOGICA

C. JIMÉNEZ DÍAZ, A. MERCHANTTE
y M.^a T. CANTERA

Clinica Médica del Hospital General e Instituto de Investigaciones Médicas, Madrid. Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Recientemente hemos publicado nosotros ¹ el resultado de experiencias de sobrecarga de urea y cloruro sódico en situación de penuria acuosa y de exceso de agua en personas normales. Se ha visto en ese trabajo cómo las eliminaciones de cloruros y urea no dejan de influirse mutuamente cuando el suministro de agua es escaso; el riñón no puede pasar de una cierta presión osmótica en la orina fabricada, y de aquí que restringida el agua los elementos disueltos que se eliminan tengan que excluirse mutuamente cuando las necesidades de eliminación de uno de ellos sobrepasa cierto límite. Pero otro resultado de aquellos estudios ha sido confirmar la existencia de una cierta disociación entre las

eliminaciones de cloro y sodio que sugiere la participación de mecanismos de la función tubular que aún nos son desconocidos.

Algunos autores han observado tales disociaciones; pero en casos de enfermedades diversas, ya MAINZER ² señaló esta disociación. Posteriormente WILDER, POWER y KEPLER ³ han observado en el Cushing, quizá por hiperfunción de la corteza suprarrenal, un descenso del cloro y potasio del plasma con aumento del sodio que corresponde a una desigual secreción, en cuya virtud el sodio se retendría más electivamente; en realidad, esto es lo mismo que ocurre por la inyección de la hormona cortical sintética (desoxicorticosterona). GAMBLE, FAHEY, APPLETON y MAC LACHLAN ⁴ publicaron no hace mucho un caso que da bastante que pensar: era un niño que tenía de siempre diarreas y una fuerte alcalosis, cosa sorprendente porque, como es sabido, la diarrea crónica produce acidosis por cuanto debe perderse principalmente la base sodio, así como los vómitos, en cambio, producen alcalosis y por su intermedio la tetania, en virtud de perderse principalmente el ion Cl segregado en el estómago, como ClH; en este caso GAMBLE y colaboradores estiman como conse-

cuencia de los estudios que realizan que se trata de un desequilibrio electrolítico peculiar, antes nunca visto, en cuya virtud el cloro necesita ser eliminado, lo cual hace por las heces; eliminado el cloro electivamente, el sodio queda ligado al bicarbonato, y así hay cloropenia y fuerte alcalosis. Sorprende en sus protocolos que normalmente la orina de este niño, que tenía bastante sodio, no tiene apenas cloro ni aun después de una sobrecarga de ClNa , con la cual no aumenta el Cl en la orina y sí el sodio, eliminándose el exceso de cloro por las heces; pero ¿por qué no se elimina por el riñón, que parece que sería lo más sencillo y natural? Esto arguye, a nuestro juicio, la posibilidad de que en este caso hubiera una cierta dificultad para eliminar el cloro por el riñón, y en su virtud tuviera que eliminarse por el intestino, quedando el sodio en el plasma posiblemente para combinar bicarbonato y mantener la presión osmótica del mismo; claro que quedarían, aun en este supuesto, incógnitas por aclarar, de las cuales las principales son: ¿Por qué no se retiene más el cloro en el plasma y se elimina por el intestino, dejando al sujeto en alcalosis? Esto podría deberse a una razón intestinal, algo en el intestino—¿amonio?—que combina el cloro. Por otra parte, de todos modos, se ve que el sodio puede pasar bien por el riñón o el intestino, pues en ambos sitios se halla eliminándose, cuya secreción se aumenta en las sobrecargas de ClNa , y no en las de ClNH_4 , y asimismo que el sodio se puede eliminar en la orina en cantidades hasta de 60 Meq., sin que haya apenas Cl , ¿en qué forma se elimina este exceso de sodio y con un pH algo alcalino en la orina, pero sin llegar al máximo que la orina puede alcalinizarse? Este caso, como el de DARROW⁵, harían ver una disociación de Cl y Na , que es posible que sea menos excepcional que pensábamos antes, y la existencia de un anión, que aún no sabemos cuál es, con el que se elimine el sodio por la orina.

Nosotros hemos tenido un caso que es muy interesante a este respecto. Se trataba de un muchacho de catorce años en un acentuado infantilismo, y con una poliuria muy intensa alrededor de los 8 litros; los caracteres sexuales primarios eran muy escasos y los secundarios no habían aparecido aún; había microgenitosomía y criptorquidia. El enfermo había sido enjuiciado anteriormente por otros médicos como un hipofisario con infantilismo y diabetes insípida; nuestro punto de vista era adverso a esta suposición, y se reforzó nuestra creencia por la ausencia de respuesta a la pituitrina. Tuvimos la impresión de que se trataba de un proceso urinario de las vías bajas, quizá una hidronefrosis congénita, una pielonefritis o bien una estenosis en la uretra, que condicionaba de una parte la poliuria y de otra el retraso de desarrollo; casos similares hemos visto otros anteriormente, y hemos ya, en otras publicaciones

uno de nosotros (J. D.) llamado la atención sobre estos infantilismos pseudohipofisarios con poliuria en enfermedades urológicas de la infancia⁶⁻⁷. La exploración urológica demostró, en efecto, la existencia de una estenosis congénita de la uretra, con gran dilatación de la vejiga, uréteres y de ambas pelvis y cálices renales. El enfermo quedó así aclarado como un caso de afección urológica con poliuria.

En las enfermedades urológicas estenosantes la poliuria con polidipsia es a veces el único síntoma clínico; así hemos visto en antiguos pielíticos, en calculosis vesicales y, sobre todo, en estenosis uretrales, principalmente en prostáticos. Siempre nos ha parecido sorprendente esta poliuria, cuyo mecanismo no ha sido aclarado, que nosotros sepamos; beben más y orinan más; pero se podría discutir qué es lo primario. Si lo primario es que orinan más, habría que atribuir esta poliuria a la insuficiencia de concentración de un riñón que está afectado por la dilatación retrógrada, pero pugnan con este punto de vista, por un lado, la cesación de la poliuria cuando se hace una talla, cosa que no sería explicable bajo el supuesto de una afección renal atrofiante que no se iba a regenerar tan rápidamente, y de otro, que la orina se elimina a densidades de 1.001-1.003, y eso ya no es faltar la concentración, sino diluir activamente por oposición a la isostenuria alrededor de 1.010 que vemos en las esclerosis renales. Si se piensa que lo primario es la polidipsia, habría que averiguar qué es lo que produce ese aumento de sed, a cuya interrogación no sabríamos actualmente qué responder.

Con el objeto de averiguar el mecanismo de la poliuria en tales enfermos, se instituyeron unos estudios en este caso, que han arrojado algunos resultados tan sorprendentes, que consideramos de interés comunicar.

TÉCNICA.

El enfermo fué sometido a un régimen constante y con un ingreso de 2 gr. de NaCl diariamente; se le dejaba beber lo que quería con tal de que fuera estrictamente medido, y se recogían cuantitativamente sus orinas, que eran cuidadosamente medidas y enviadas al laboratorio; la vigilancia del enfermo fué muy severa, y nos cercioramos perfectamente de su cooperación. En días determinados se hicieron sobre esa dieta base sobrecargas de 8 gr. de NaCl . En las orinas se determinó diariamente el contenido en Cl y en Na y en NH_4 , así como el pH. En la sangre se determinó, al comienzo y después, el cloro y el sodio.

Las determinaciones fueron hechas con las siguientes técnicas:

En orina el cloro se determinó por el método de Volhard Harvey; el sodio por el método de Eisenmann; el amoníaco por el de Van Slyke y Cullen, y el pH colorimétricamente.

En sangre se empleó para la determinación del cloro el método de Open Carius, y para el sodio el de Eisenmann.

Los resultados obtenidos se ven a continuación (cuadro I).

CUADRO I

Día.....	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Diuresis.....	4.000	4.500	5.000	4.800	5.000	5.000	4.300	5.100	5.600	4.800	4.900	4.500
Cl gramos en 24 h.	4,7	5,62	5,65	6,14	5,36	7,05	4,21	2,84	7,78	6,70	3,90	6,80
Na ídem.....	5,1	4,2	3,35	4,07	2,37	4,17	2,88	2,70	3,75	28,50	6,58	4,32

En los días 1, 2, 3 y 4, dieta base con 2gr. de NaCl; en los días 5, 6, 7, 8 y 9, sobrecarga de 8 gr. más de NaCl; en los días 10, 11 y 12 se vuelve a la dieta con 2 gr. de ClNa.

La observación de las cifras obtenidas produce, en primer término, una gran sorpresa, que es la eliminación en uno de los días de sobrecarga de pronto de una cantidad increíble de sodio: 28,5 gr. A pesar de que todas las determinaciones de sodio eran triples y los valores eran exactamente coincidentes, nos quedó la duda de un posible error; pero como teníamos orina conservada, se repitió en nueva muestra

era de 234 Meq. p. L. en lugar de 140, que es el valor normal medio; había, pues, una intensa hipocloremia con hipersodemia. Después de la sobrecarga de cloruro sódico sobreviene la descarga estrepitosa de sodio en la orina y las determinaciones en el plasma (también triples) arrojan: cloro, 91 Meq. p. L. (casi normal) y 52 (!) de sodio, casi un tercio del valor normal. La realidad de esa sobreeliminación del Na nos parece segura, aparte de las anteriores razones por las cuales no podemos dudar de ella, por la coincidencia con el descenso brutal de sodio del plasma. La retención de Cl, que tiende a nivelarle a valores normales, corresponde al ahorro electivo que el riñón ha hecho del cloro suministrado.

Efectivamente, estudiando las eliminaciones que se señalan en el cuadro y aparecen en la figura 1 en forma más visible, se ve que el cloro no ha aumentado su eliminación aun con la sobrecarga; los valores medios de la experiencia se ven a continuación (cuadro II).

CUADRO II

Parte	Observaciones	Val. medios de Cl eliminado en 24 h.	Val. de sodio en 24 h.
I.....	Dieta base, 2 g. NaCl.	5,53 gr.	4,23
II.....	Sobrec. 10 gr. NaCl.	5,43 gr.	3,17
III.....	Tres días siguientes.	5,8 gr.	13,13

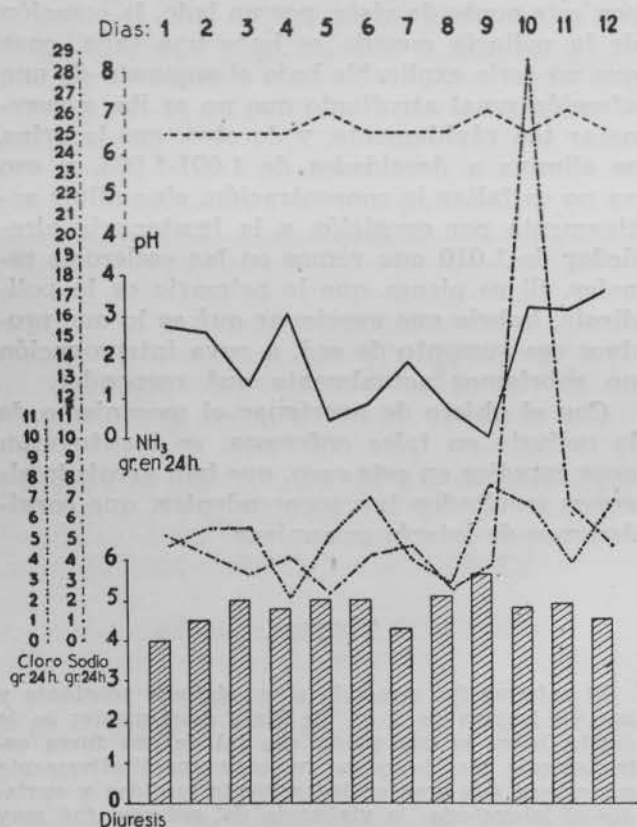


Fig. 1.—Los días 5, 6, 7, 8 y 9, sobrecarga con 8 gr. de ClNa; los días restantes, ingestión de 2 gr. de ClNa.

de orina el método, y así hasta tres veces, siendo siempre los resultados absolutamente coincidentes; una adición accidental era poco probable, porque este aumento del sodio no se acompañó de aumento de cloro y tampoco de bicarbonato (véase valores del pH). Pero hay otro dato que confirma la realidad del hallazgo, por más que sea sorprendente: la evolución de los valores del sodio en el plasma antes y después de la sobrecarga. El Cl era antes de 71 Meq. p. L., siendo lo normal alrededor de 102, y el sodio

Se produce, evidentemente, una disociación de la eliminación de cloro y sodio por el riñón como defensa frente a la hipocloremia e hipersodemia preexistente; este hecho demuestra que el riñón puede disociar en su trabajo las eliminaciones de sodio y cloro hasta extremos muy notables cuando la regulación del equilibrio electrolítico de los líquidos orgánicos lo exija. Una incógnita queda abierta, y es en qué forma se produce esta eliminación; es evidente que no se hace como cloruro, tampoco como fosfato ni bicarbonato, que al pH mostrado por la orina no podría ser, pero esta misma incógnita se presenta para el caso de GAMBLE y colaboradores, que con gran eliminación urinaria de sodio y escasa de cloro tienen las orinas un pH que no podría ser si el anión fuera el bicarbonato o el fosfato.

Una vez normalizada la cloremia, pero con riencia más prolongada, con los resultados que se ven en el cuadro III y en la figura 2.

CUADRO III

Día	Observaciones	Cl.	Na.	Urea	Fosf.	Diures.	Dens.
23-II.....	Dieta base, 2 gr. NaCl.....	5,0	6,3	15,3	0,30	6.000	1.002
24.....	—	3,6	7,1	12,7	0,27	5.000	1.001
25.....	—	6,2	5,1	9,9	0,32	6.400	1.010
26.....	—	6,1	7,2	18,0	0,60	6.000	1.005
27.....	—	3,5	3,5	14,8	0,36	4.500	1.005
28.....	Idem más sobrec. 8 gr. NaCl...	5,6	5,1	17,6	0,46	4.900	1.003
1-III.....	—	9,4	9,6	8,1	0,47	6.000	1.002
2.....	—	5,8	6,6	13,8	0,32	4.000	1.002
3.....	—	6,1	8,5	15,0	0,39	5.100	1.007
4.....	—	5,3	3,3	22,5	0,32	5.000	1.007
5.....	—	5,8	3,6	21,0	0,25	5.000	1.005
6.....	—	7,5	4,8	24,3	0,33	6.000	1.010
7.....	Dieta base, 2 gr. NaCl.....	1,05	4,7	21,3	0,30	4.600	1.010
8.....	—	1,4	3,7	22,8	0,42	6.100	1.008
9.....	—	2,9	2,5	25,2	0,36	6.000	1.010
10.....	—	1,2	2,1	18,2	0,25	4.200	1.003
11.....	Ad. ant, 8 gr. día de PO_4HNa_2 .	1,6	2,5	23,9	0,57	5.500	1.008
12.....	—	1,2	1,8	25,2	0,44	5.600	1.007
13.....	—	0,7	2,04	23,4	0,64	5.800	1.007
14.....	—	0,34	1,5	22,6	0,64	5.800	1.008
15.....	—	6,5	4,0	26,1	0,75	6.000	1.010
16.....	Igual que el primer periodo...	6,9	9,1	6,6	0,42	5.500	1.002
17.....	—	5,3	3,7	5,2	0,36	5.000	1.004

Nótese aquí acentuado el antagonismo de las eliminaciones de urea, por un lado, y electrolitos, por otro, que presenta aun en régimen de poliuria, denotando una dificultad renal para la eliminación de los iones.

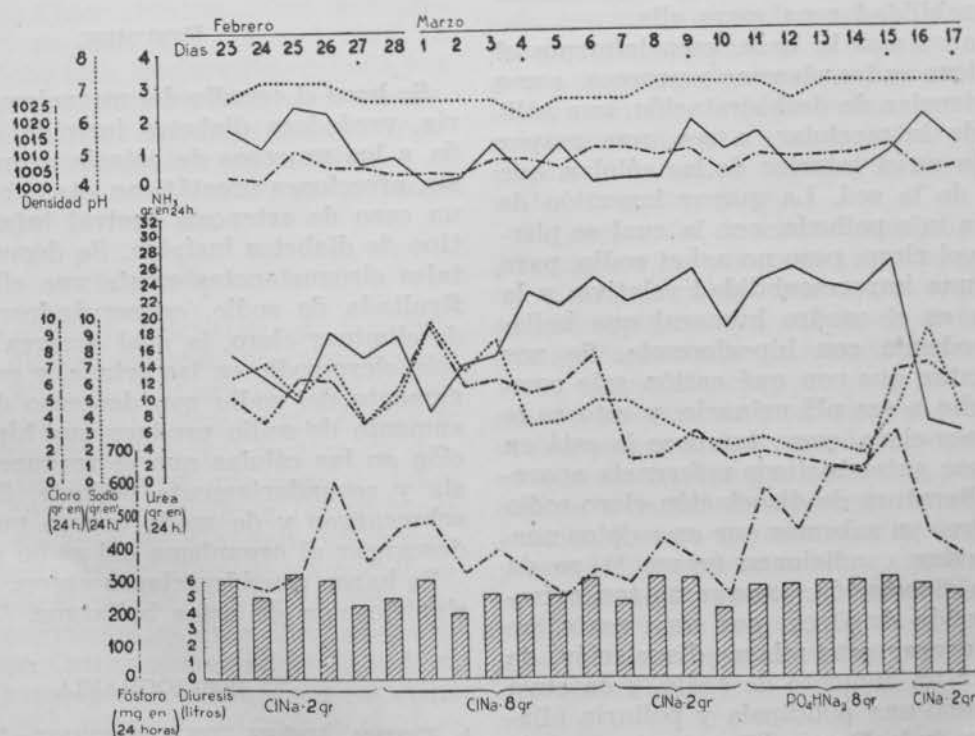


Fig. 2.

Al mismo tiempo se estudiaron los valores en el suero de sodio y cloro; a continuación ponemos los valores de los electrolitos en el suero

en las diversas fases de esta segunda experiencia (cuadro IV).

Se advierte, en primer término, que los va-

CUADRO IV

Días	Parte de la experiencia y condiciones de ella	Sodio en Meq. L.	Cloro en Meq. L.	Fecha de la dosificación
23, 24, 25, 26 y 27.	I.—Dieta base, 2 gr. NaCl.....	104	85	27
28, 1, 2, 3, 4, 5, y 6.	II.—Sobrec. de 8 gr. NaCl.....	104	77	4
7, 8, 9 y 10.....	III.—Igual que en I.....	204	103	9
11, 12, 13, 14 y 15.	IV.—Adic. a III 8. g. día PO_4HNa_2 .	87	80	15
16 y 17.....	V.—Igual que I y III.....	134	95	17

lores de sodio y Cl en el plasma tienen una variabilidad que no se ve en los sujetos normales; la adición de cloruro sódico produce un aumento, a los tres días, de cloro y sodio en el plasma, pero ambos tienen tendencia a bajar, sobre todo el sodio, que aparece como extremadamente lábil; la adición de otra sal de sodio restaura la sodemia, y al final obtenemos valores normales.

REFLEXIONES.

La poliuria que acompaña a las enfermedades urológicas es, a nuestro juicio, secundaria a la polidipsia; éste es, sin duda, el motivo primario de aquélla. La sed, actualmente, pensamos que se regula por el contenido en agua en los líquidos intracelulares, o lo que es más exacto, por el valor osmótico de éstos, es decir, por el procentaje de concentración de la base. En estos procesos se tiene, pues, la impresión de que hay una retención de base, seguramente por impermeabilidad renal para ella.

Al eliminarse mal la base, esencialmente el sodio, se retiene en los plasmas y provoca, como en las experiencias de deshidratación, una salida de líquido intracelular, o sea, una mayor concentración en el interior de las células, que es la causa de la sed. La mayor ingestión de agua provoca una poliuria, con la cual se pierde en exceso el cloro, pero no así el sodio, para el cual hay una impermeabilidad relativa, y la consecuencia es el cuadro humoral que hallamos: hipersodemia con hipocloremia. Se nos podrá preguntar que con qué catión sale combinado el sodio a ese pH urinario, y esto es lo que no aparece claro, como tampoco lo está en los casos a que antes hicimos referencia aparecidos en la literatura de disociación cloro-sodio acentuada. Pero ya sabemos que en sujetos normales en ciertas condiciones (véase ¹) se da también esta disociación, aunque no tan extrema; la inyección de Doca, por otra parte, no hace sino provocar esta misma disociación, de la que resulta un aumento de sodio, y en cuya virtud asimismo una polidipsia y poliuria (diabetes insípida de la Doca). El mecanismo sería igual al de la poliuria urológica, por consiguiente. Es posible que sea, en parte, con potasio, y quizá con el amoníaco en estos casos de estasis urinario producido en exceso, pero no lo po-

demostramos asegurar, y en trabajos actualmente en realización tratamos de responder a esta importante cuestión.

Lo positivo es que solamente de vez en cuando, frente a una sobrecarga excesiva, el riñón puede de pronto liberar al organismo del exceso de sodio retenido. Parece que la función reguladora del equilibrio iónico del organismo que corre a cargo del tubo renal en estos enfermos de estasis urinario, experimenta una profunda alteración, la opuesta a la de la insuficiencia suprarrenal, y en su virtud se origina la poliuria, cuyo mantenimiento defiende al organismo de la producción de los edemas y al tiempo de la retención de urea, al menos por cierto tiempo. Quizá la reversión del trastorno electrolítico después de las intervenciones que suprimen el estasis bruscamente sea la causa del desequilibrio opuesto con uremia que sucede a éstas.

Se entrevén aquí unos nuevos horizontes, que nos parece que merecen ulterior atención.

RESUMEN.

Se hace el estudio del mecanismo de la poliuria, verdadera diabetes insípida, que acompaña a los procesos de estasis urinarios (estenosis, afecciones prostáticas, etc.), con motivo de un caso de estenosis uretral infantil con este tipo de diabetes insípida. Se demuestra que en tales circunstancias existe una eliminación dificultada de sodio, conservándose la potencia de eliminar cloro, la cual acarrea una disociación cloro-sodio en las orinas, y en el suero un aumento del sodio con descenso del cloro. Tal aumento de sodio produce una hiperconcentración en las células que se traduce por polidipsia y secundariamente poliuria. Solamente en sobrecargas y de modo brusco puede el riñón descargar al organismo del sodio retenido.

Se hacen consideraciones acerca de la posible significación de estos hallazgos.

BIBLIOGRAFIA

1. CANTERA, JIMÉNEZ DÍZ y MERCHANT. — Rev. Clin. Esp., 24, 9, 1947.
2. MAINZER. — Am. J. Med. Sci., 199, 232, 1940.
3. WILDER, POWER y KEPLER. — J. Clin. Invest., 19, 701, 1940.
4. GAMBLE, FAHEY, APPLETON y MAC LACHLAN. — J. Pediat., 26, 509, 1945.
5. DARROW. — J. Pediat., 26, 519, 1945.
6. JIMÉNEZ DÍZ. — Rev. Clin. Esp., 19, 232, 1945.
7. JIMÉNEZ DÍZ. — Bol. ofic. coleg. méd., 1, 33, 1946.

SUMMARY

A study is made of the mechanism of polyuria, a true diabetes insipidus, which accompanies the processes of urinary stasis (stenosis, prostatic infections, etc.) on the occasion of a case of infantile urethral stenosis with this type of diabetes insipidus. It is shown that in such circumstances there exists difficulty in the elimination of sodium, while the capacity to eliminate chlorine remains. This produces dissociation of sodium and chlorine in the urine and an increase of sodium and decrease of chlorine in the sera. This sodium increase produces hyperconcentration in the cells, leading to polydipsia and secondly polyuria. Only when overcharged and in an abrupt manner can the kidney discharge the retained sodium from the body. Observations are made as to the possible significance of these findings.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte den Mechanismus der Polyurie, einem richtigen Diabetes insipidus, die bei den Prozessen mit Harnverhaltung (Stenose, Prostataaffektionen, usw.) vorkommt. Dieses Studium wurde gelegentlich eines Falles von infantiler Urethrastranose angestellt, wo diese Art von Diabetes insipidus bestand. Man sah, dass unter solchen Umständen eine erschwerte Natriumausscheidung vorlag, wogegen die Fähigkeit der Chlorausscheidung konserviert war. So kam es zu einer Chlor-Natrium Dissoziation im Urin. Im Serum nahm das Natrium zu, wogegen das Chlor abnahm. Diese Natriumzunahme führt zu einer Überkonzentration in den Zellen, welche sich in einer Polydipsie mit sekundärer Polyurie äussert. Nur bei Belastungen und ganz plötzlich kann die Niere den Organismus vom retenierten Natrium befreien.

Man stellt Betrachtungen über die etwaige Bedeutung dieser Befunde an.

RÉSUMÉ

On fait une étude du mécanisme de la polyurie, véritable diabète insipide, qui accompagne les processus d'extase urinaire (stenose, affections prostatiques etc...) à l'occasion d'un cas de sténose urétrale enfantine avec ce type de diabète insipide. On démontre que dans de telles circonstances il existe une élimination difficile de sodium, mais la puissance d'élimination du chlore est conservée, ce qui provoque une dissociation chlore/sodium dans les urines, et dans le sérum une augmentation du sodium avec descente du chlore. Cette augmentation du sodium produit une hyperconcentration dans les cellules qui se traduit par de la polydipsie, et, dans un rang secondaire, de la polyurie. Uniquement en surcharges et d'une façon brusque, le rein peut décharger l'organisme du sodium retenu.

On fait des considérations sur le possible signifié de ces découvertes.

LA DIABETES ALOXANICA EN EL PERRO

(Comunicación XI.)

Nuevas observaciones sobre la resistencia para la Aloxana, producida en los animales por la primera inyección de dicha sustancia.

J. C. DE OYA y F. GRANDE COVIÁN

Instituto de Investigaciones Médicas. Madrid. Director:
Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

En la cuarta comunicación de esta serie (OYA y GRANDE, 1945), describimos el fenómeno de la resistencia frente a nuevas dosis de Aloxana que se desarrolla en los animales tratados con una primera dosis diabetógena de dicha sustancia. Esta resistencia o insensibilidad para las nuevas dosis de Aloxana no sólo se presenta en los animales aloxánicos con diabetes activa, sino también en aquellos cuyos síntomas diabéticos han desaparecido por completo, y pueden ser considerados en este aspecto como animales curados.

Estas observaciones nos condujeron a admitir que el fenómeno de la resistencia no puede ser atribuido a la existencia de una lesión pancreática, como han supuesto algunos autores para explicar la ausencia de fase hipoglicémica cuando la Aloxana se inyecta por segunda vez, puesto que esta explicación no puede ser válida para los animales cuya diabetes ha curado espontáneamente. Por otra parte, lo característico del animal "resistente" es la falta absoluta de toda respuesta glicémica inicial a la nueva inyección de Aloxana, y la atenuación o anulación completa del efecto diabetógeno, y no sólo la falta de fase hipoglicémica, que es lo único señalado hasta ahora en la literatura a nuestro alcance (GOLDNER y GOMORI, 1944; RIDOUT, HAM y WREENSHALL, 1944).

El desarrollo de esta insensibilidad para la Aloxana en los animales tratados una sola vez es, a nuestro juicio, uno de los fenómenos más característicos de la acción de dicha sustancia, que no ha recibido la atención que merece por parte de los autores que se ocupan del problema de la diabetes aloxánica, a muchos de los cuales parece haber pasado desapercibido. Por esta razón hemos dedicado una atención especial en el curso de nuestras investigaciones al estudio de este fenómeno, y si bien no hemos progresado lo bastante para tener una idea del mecanismo de producción del mismo, hemos podido recoger algunos nuevos datos de interés, que deseamos dar a conocer en la presente comunicación.

DESCRIPCIÓN DE LOS EXPERIMENTOS.

Las experiencias que vamos a comunicar se refieren principalmente a la duración de la resistencia en dos de los animales en los que el