

Hospital Luis Calvo Mackenna
Cátedra de Pediatría
del Prof. Aníbal Ariztia.

RAQUITISMO RENAL

Por los Dres. OSCAR CORREA B. e HILDA CORTES DE COOPER

Desde la descripción de Lucas, de fines del siglo pasado, y los estudios de Fletcher y Parsons, de hace algunas décadas, no es raro encontrar en la literatura el relato de niños con compromiso renal crónico y cambios óseos parecidos a los observados en el raquitismo tardío. Este cuadro, más comúnmente conocido con el nombre de raquitismo renal, ha merecido también otros apelativos, entre ellos, enanismo renal, infantilismo renal e hiperparatiroidismo renal, ello en relación con algunos de sus rasgos clínicos. Si bien la edad de iniciación del proceso, aunque difícil de precisar, parece ser temprana, en la mayoría desde el nacimiento o los primeros años, no es infrecuente comprobar que pase inadvertido hasta no hacer su aparición las deformidades óseas, lo que por lo general, sucede sólo al cabo de años.

Etiopatogenia.

El origen del cuadro es materia de gran controversia desde hace tiempo. De la literatura a nuestro alcance está claro que ni clínicos ni fisiólogos han podido aún llegar a un acuerdo. Del conjunto de opiniones vertidas al respecto hay tres que a la fecha se disputan la explicación del trastorno. La primera de ellas, tal vez la de mayor aceptación, basa el origen del síndrome en alteraciones de los riñones que afectarían la capacidad excretora de estos órganos, debido a lo cual se produciría retención sanguínea de fosfatos.

Mitchell, uno de los principales defensores de esta teoría, ha demostrado que como consecuencia de este fenómeno el paciente es arrastrado a una situación de verdadera inanición de calcio. En efecto, según pudo comprobarlo, el organismo, como mecanismo compensador a la hiperfosfatemia, aumenta la tasa de excreción de fosfatos a través del intestino, dentro del cual ellos se combinan con el calcio de los alimentos, lo que da por resultado la formación de fosfato de calcio, compuesto que no es absorbido por ser insoluble.

Que en casos de daño renal el fenómeno antes nombrado parece suceder, no cabe ya dudas después de los estudios de diversos autores, en especial, los de Bollinger. Este autor, en efecto, pudo comprobar en perros sometidos a irradiación renal con rayos roentgen, una marcada disminución de la capacidad de excreción de la fenolsulfontaleína, a la cual iba estrechamente paralela una baja en la excreción de fosfatos. Tan es esto así que Brain y Kay llegaron a idear una prueba cuantitativa de función renal, en la cual sirve de índice la eliminación de fosfatos.

En cuanto al tipo de lesión renal capaz de llevar al cuadro en estudio se estima que podría ser de diversa índole, a saber, nefritis crónica, hidronefrosis, malformaciones congénitas, especialmente riñón poliquístico, e hipoplasia. Se considera que sería condición importante para que el síndrome llegara a desarrollarse, el progreso lento de la insuficiencia. En relación con esta misma materia debemos señalar que en las etapas finales del proceso renal, un nuevo mecanismo se agregaría, al mencionado en la página anterior, para conducir al organismo a un estado de agotamiento de calcio. Este entraría en juego al establecerse la acidosis, debido a la cual, por la gran demanda sobre base fija, se acentuaría el empobrecimiento en el mineral antes citado.

El fenómeno anterior no resulta difícil comprenderlo si se recuerda que los riñones desempeñan un rol muy importante en el mantenimiento del equilibrio ácido-básico normal. Es sabido que muchos ácidos fijos, especialmente fosfórico y sulfúrico, que se forman durante los procesos metabólicos, son eliminados por la orina, después de su combinación con radicales básicos, en forma de sales. Debe igualmente tenerse presente que con el objeto de evitar el retiro del cuerpo de cantidades excesivas de álcalis, como sodio, potasio, calcio y magnesio y con ello la producción de una baja de la reserva alcalina, el riñón pone en juego uno de sus más

importantes mecanismos de preservación del equilibrio ácido-básico, cual es la formación de amonio. Este, que deriva de los aminoácidos, se combina con el radicales ácidos y así, al mismo tiempo que combate la acidosis, ayuda a conservar el contenido normal de base. Como en casos de insuficiencia renal existe una disminución de la capacidad de producción de amonio, se comprende que se acentúe el empobrecimiento en calcio del organismo, ya que este mineral, junto con el sodio, potasio y magnesio, debe entrar a ser empleado en mayor cantidad en la lucha contra la acidosis.

Junto a la teoría antes mencionada hay autores que tratan de explicar tanto la descalcificación esquelética como el daño renal presente en este cuadro, como debidos a un trastorno del sistema pituitario-diencefálico. Para ellos esto tiene varios fundamentos, sin contar que explicaría en forma satisfactoria el enanismo e infantilismo observado a menudo en estos pacientes. Respecto al mecanismo exacto de producción del proceso, no hay acuerdo, sin embargo, entre los distintos investigadores. Roberts y Ellis y Evans, por ejemplo, basados en el hallazgo de numerosos casos, en los cuales existía dilatación del tracto urinario sin pruebas de causa orgánica de obstrucción, avanzan la posibilidad de que lesiones o malformaciones de la región diencefálica, donde se cree radican los centros del sistema nervioso vegetativo, podrían ser el punto de partida del proceso. Chown, por su parte, estima que la perturbación pituitario-diencefálica produciría una inestabilidad de los niveles sanguíneos de calcio y fósforo y basado en la observación de un caso con hipercalcemia, que se presentaba asociado a una malformación de la parte intermedia y posterior de la hipófisis, cree probable la producción de tal fenómeno, consecuencia del cual sería la precipitación de calcio en los riñones.

De diversos estudios, especialmente de los de Alfred Hess y asociados, parece ser un hecho que el contenido de calcio de la sangre está bajo el control del sistema nervioso vegetativo. Ellos observaron, en efecto, una caída temporal de la calcemia, en perros sometidos a la sección del nervio esplácnico o a la destrucción parcial del plexo celíaco. Estos mismos autores pudieron también comprobar una notable inestabilidad de los niveles sanguíneos de calcio y fósforo, la que se mantenía por cierto tiempo, después de la sección de la cuerda vagal o dorsal.

Por último, existe para explicar la aparición y desarrollo del cuadro en estudio, una tercera teoría, la paratiroídea, según la cual él sería consecutivo a una hiperparatiroidismo. Este teoría daría explicación a varios hechos, inclusive, entre ellos, al retardo del crecimiento que se observa a menudo en este tipo de pacientes, el que se debería a la intervención del factor de anticrecimiento de Thompson, secretado en mayor cantidad en estas circunstancias.

Los primeros estudios en el terreno recién mencionado fueron realizados por Collip en 1926, autor que logró producir en perros envenenamiento por sobredosis paratiroídea. Hueper, en idénticas experiencias, pudo demostrar que se producían calcificaciones metastásicas en diversos órganos, sobre todo, riñones, pulmones y estómago. Estas investigaciones fueron posteriormente continuadas por Thompson y Collip, quienes observaron, en animales sometidos a fuertes dosis paratiroídeas, la aparición de vómitos, anorexia, falla renal y finalmente la muerte en un estado de uremia. Junto a estos estudios, de índole experimental, deben mencionarse los casos de hiperparatiroidismo agudo relatados en la literatura. En efecto, tanto en el caso de Hanes (1939) como en los de Oliver (1939), Smith y Cook (1940) y Rogers (1946), todos causados por adenoma o hiperplasia de las glándulas, la autopsia reveló, al lado de lesiones diversas, calcificación metastásica en varios órganos, entre ellos, los riñones.

Para la mayoría de los autores, sin embargo, como antes se dijo, la perturbación paratiroídea sería consecutiva al daño renal. En este sentido se deben citar los trabajos de Jarret, Peters y Pappenheimer, autores que consiguieron producir en ratas este fenómeno por reducción del parénquima renal. En extensión a estos estudios, Pappenheimer y Wilens encontraron que el aumento de peso de las paratiroides era proporcional a la gravedad y extensión de la lesión renal y a la intensidad de los signos clínicos de insuficiencia. Por otra parte, como Shelling ha llamado la atención, en el hiperparatiroidismo primario la relación calcio-fósforo es exactamente opuesta a la observada en el raquitismo renal.

De entre los numerosos autores que han estudiado este problema, Albright y colaboradores avanzaron hace años la hipótesis de que la hiperplasia paratiroídea debía ser interpretada como un mecanismo compensador, que el organismo pone en juego con el fin de restablecer los niveles sanguíneos

de fósforo y calcio. En opinión de ellos la concentración subnormal de calcio actuaría como estímulo al hiperparatiroidismo. Para otros autores no sólo habría que considerar este hecho, sino que también tendría importancia la existencia de un fósforo sanguíneo elevado, opinión que basan en la comprobación de hiperplasia paratiroídea en casos de osteomalacia, ciertos tipos de raquitismo y tetania experimental, estados en los cuales puede a veces la hiperfosfatemia ser un signo tanto o más marcado que la hipocalcemia. Dan apoyo a esta hipótesis los trabajos de Aub y colaboradores, quienes demostraron que los primeros efectos de la paratohormona se observan sobre el fósforo, debido a un descenso del umbral renal para este mineral, antes que sea posible apreciar el menor aumento en el calcio sanguíneo. Este mismo fenómeno fué observado por Ellsworth y Howard, autores que comprobaron un aumento marcado en la eliminación urinaria de fósforo consecutiva a la administración de hormona paratiroídea.

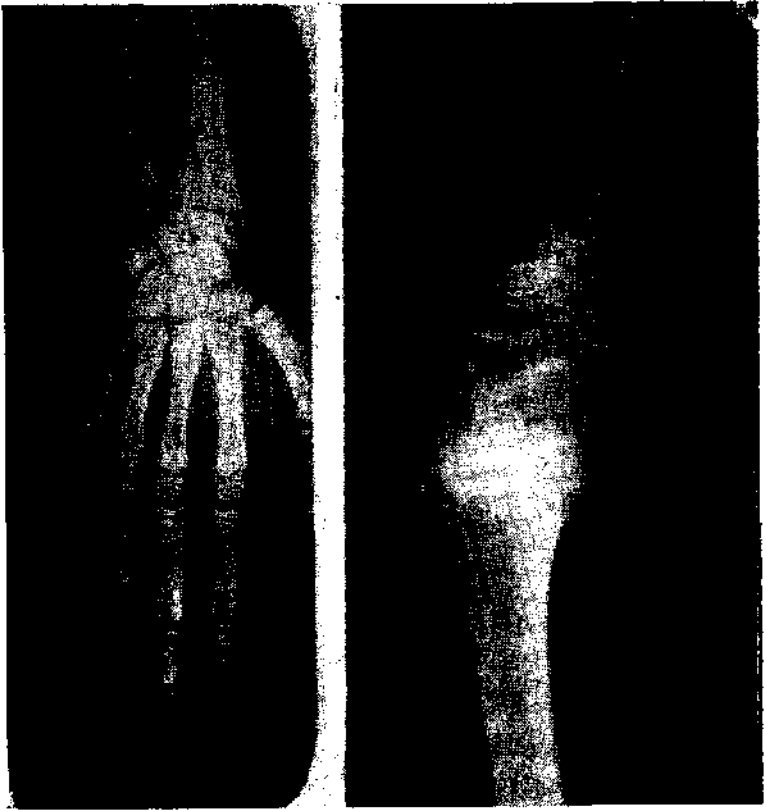
Sea cual fuere el mineral cuyo metabolismo es afectado primariamente, es evidente, desde que el calcio existe en el organismo, sobre todo en la forma de fosfato de calcio, que ninguno de estos elementos puede ser alterado en forma importante sin operarse simultáneamente cambios parecidos en el otro. Un hecho que a este respecto conviene tener presente es que la inyección de hormona paratiroídea puede no llegar a producir un aumento en la concentración de calcio del suero si no existe un adecuado suplemento de vitamina D.

A base de esta última teoría resulta explicable el proceso de descalcificación, el cual no sería, en definitiva, sino la consecuencia del hiperparatiroidismo, de origen, como se vió, o primario o secundario. A propósito de dicho fenómeno debemos decir que no está aún bien esclarecido su mecanismo exacto de producción. Jaffe, por ejemplo, sostiene que la paratohormona da origen primariamente a un retiro de grandes cantidades de calcio y fósforo de los tejidos blandos, con excreción consecutiva de ellos, para constituir la movilización posterior de estos minerales de los huesos, un proceso puramente secundario. Thompson y Collin, por su parte, estiman que la hormona actúa en primer lugar en el hueso, donde produce liberación de calcio por acción directa más que por aumento del poder solvente de la sangre para sus compuestos. Esta opinión es apoyada por estudios histológicos que demuestran que la hormona paratiroídea estimula la



Fotografías 1 y 2.

Jorge C.—Obs. 46/2748.—Edad: 14 años 2 meses.—Peso: 27.2 kgrs.
Talla: 1.33 m.



Radiografías 1 y 2.

Nótese la osteoporosis de los huesos de la extremidad inferior así como la irregularidad de la estructura ósea en las zonas metafisiarias. Este último proceso es también muy manifiesto en el cúbito, radio y metacarpianos.

osteoclasia, la cual desaparece al volver a sus cifras normales, en las etapas tardías del hiperparatiroidismo, la excreción urinaria y el nivel sanguíneo de calcio.

Si bien, como dijimos, la teoría renal parece ser la más aceptada para explicar el desarrollo de este cuadro, ni ella ni ninguna de las otras da satisfacción a varios hechos. En lo que respecta a la teoría hiperparatiroidea debe quedar en claro, como varios autores lo han demostrado, que no es obligada la comprobación de alteraciones químicas sanguíneas junto a síntomas renales y esqueléticos. En efecto, como Albright, Aub y Bauer lo declaran, puede encontrarse hiperfunción paratiroidea con alteraciones sin signos evidentes de lesión renal así como hiperparatiroidismo con lesiones renales, pero sin compromiso del esqueleto. En este mismo sentido debe también mencionarse a Keating y Cook, autores que han descrito un caso probado de hiperparatiroidismo, en el cual no existían signos de alteración ósea ni renal.

Caso.

Jorge C. — Observación clínica N° 46/2748. — Edad: 14 años 2 meses.

Enfermedad actual. — Se habría iniciado hace aproximadamente cuatro años con la aparición de genu-valgum. Junto a esta alteración, que progresó gradualmente y se acompañaba de dolor, con lo cual la deambulación se hizo difícil, se notó palidez de los tegumentos, relativa inapetencia, falta de aumento de peso y marcada polidipsia y poliuria. Estos dos últimos signos habían ya sido observados, aunque en mucho menor grado, a los dos años, edad desde la cual hasta los diez, no habían, sin embargo, en opinión de la familia, experimentado cambios.

Como consecuencia de la sintomatología antes descrita, el niño ha sido objeto en este último tiempo, en provincia, donde residía, a terapia intensa de vitaminas y calcio.

Antecedentes familiares. — Padre fallecido en 1942, a los 67 años, de meningitis meningocócica. Se dice haber sido sano. Madre de 56 años, goza de buena salud. Reacción de Kahn negativa en ambos en varias oportunidades. No hay antecedentes de alcoholismo. Seis hijos, dos de ellos fallecidos, uno de Mal de Fort a los 19 años y el otro de bronconeumonía coqueluchosa a los 3; los restantes, excluido el que consulta, sanos. Trece abortos provocados, en su mayor parte de 2 y 3 meses. Cinco familiares, por parte de la madre, afectados de cuadros psiquiátricos diversos, que han hecho necesario, en algunos, su internación por cierto tiempo en la Casa de Orates.

Antecedentes personales. — Nacido de embarazo de término, en parto normal, atendido por matrona en domicilio. No se pesó. Alimentado al pecho materno exclusivo hasta los 7 meses, empezó a recibir, a partir de esta edad,

mamaderas de leche de vaca en cocimiento farináceo (hosfocal) y, luego después, sopas y purés. Alimentación completa desde el año. A pesar de que durante la primera infancia no se llevó control de peso y talla, se dice haber sido un lactante delgado y pálido, cuyo progreso se hizo en forma lenta.

La dentición se inició a los 9 meses, edad en que aparecieron los incisivos centrales inferiores, seguidos a breve plazo, por los superiores. Sostuvo la cabeza a los 5 meses, se sentó a los 8, se puso de pie a los 11 y dió los primeros pasos alrededor de los 2 años. Primeras palabras a los 15 meses.

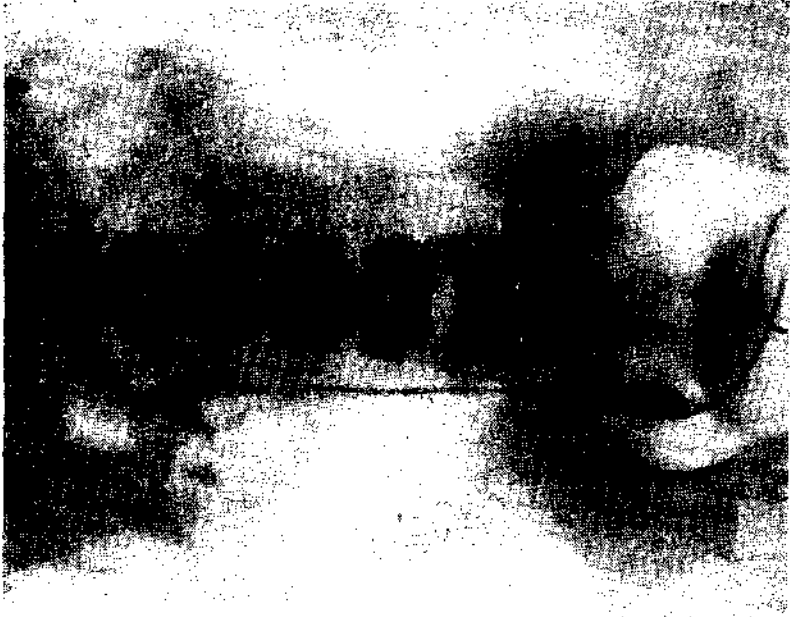
Fuera de difteria a los 6 años, no ha presentado enfermedades dignas de mención. En diciembre de 1939 consultó por palidez y decaimiento a la polí-clínica del Hospital Manuel Arriarán, donde, a base de un recuento que indicó una anemia de 1.960,000 glóbulos rojos con 36 % de hemoglobina, se hospitalizó. Sometido a sobrealimentación e inyecciones de Sani-Campol subió de peso y mejoró paulatinamente la anemia, que sólo era al ser dado de alta. 25 días después de permanecer en dicho establecimiento, de 3.640.000 glóbulos rojos y 75 % de hemoglobina. Los exámenes de deposición, orina y radiocopia pulmonar, hechos en tal oportunidad, fueron negativos.

Examen objetivo.

A la inspección llama la atención, fuera de las deformidades de las extremidades inferiores, el escaso desarrollo ponderoestatural, que sólo corresponde al de un niño de 10 años (fotografías 1 y 2). Resalta igualmente la marcada palidez de los tegumentos, los rasgos fisonómicos infantiles así como el notable aumento de las epífisis de los huesos largos, apreciable especialmente en las rodillas y tobillos. Debido al genu valgum la marcha tiene la modalidad cimbrada característica de esta alteración. No hay aún vello pubiano ni axilar ni tampoco bozo.

Pulso: 64, de ritmo y cualidades normales. Respiraciones: 14. Temperatura: 36.5. Presión sanguínea: 102/52 (Hg). Peso: 27.2 kgrs. Talla: 1.33 m. Circunferencia del cráneo: 49 cms. Circunferencia del tórax: 67 cms. Circunferencia del abdomen: 67 cms. Segmento superior: 69 cms. Segmento inferior: 64 cms. Envergadura: 1.38 m. En relación a la edad se observa un déficit en talla de —11 por ciento (17 cms.) y en peso de —32 por ciento (13 kgrs.). Según el standard nacional de peso para talla y edad existe una desviación del peso de —15 por ciento.

El examen segmentario, a excepción de las características ya anteriormente anotadas, dió lo siguiente: Cabeza, nada de especial. Tórax: blando, con ligero aumento de las articulaciones condrocostales. Cardiopulmonar y, lo mismo, abdomen: negativo. No se palpan los riñones. Genitales: pene y escroto bien desarrollados; testículos descendidos de tamaño normal. Extremidades: genu valgum acentuado: D. 150°, I. 165°; distancia intermaleolar: 15 cms.; distancia espinomaleolar: D. 66 cms. e I. 69 cms.



Pielografías 1 y 2.
Nótese la marcada retracción renal, más intensa a izquierda.



Radiografía 3.

Apréciase el ligero engrosamiento del cuello vesical.

Evolución.

Durante los primeros días de hospitalización el diagnóstico exacto estuvo en suspenso. Contribuyó sobre todo a esto, la existencia, ya durante la primera infancia, de polidipsia y poliuria, signos que en un comienzo, unidos al relativo infantilismo, hicieron pensar en la posibilidad de una diabetes insípida. Posteriormente, los exámenes radiológicos, que revelaron lesiones raquíticas activas e intensas, así como la comprobación de retención nitrogenada con marcada disminución de la función renal, vinieron a hacer claro el diagnóstico de raquitismo renal. A continuación damos a conocer los exámenes a que el niño fué sometido durante su permanencia en nuestro hospital, que comprendió desde el 5 de julio al 14 de setiembre de 1946.

Tuberculinas hasta Mantoux al 1%: negativas. Radioscopia pulmonar: normal. Orina: reacción neutra; densidad: 1.005; albúmina: indicios; glucosa: no hay; examen microscópico: glóbulos blancos muy escasos. Kahn y Kline: negativas. Sedimentación: 9 mm. en la hora. Colesterolemia: 1.36 gr. por mil. Fósforo y calcio: 4/9 mg. por ciento. Urenia: 1.35 gr. por mil. Hemograma: glóbulos rojos: 2,200,000; glóbulos blancos, 8,200; hemoglobina: 9 grs. por ciento. Fórmula: basófilos: 0; eosinófilos: 4; mielocitos: 0; juveniles: 0; bacilíferos: 4; segmentados: 61; linfocitos: 27 y monocitos: 4. Anisocitosis mediana, oligocromía, plaquetas aumentadas. Prueba de tolerancia a la glucosa (1.70 gr. de glucosa por kgr. de peso corporal): 1.05 (ayunas), 2.0 (media hora), 1.80 (una hora), 1.40 (dos horas) y 1.05 (tres horas). Cloro globular: 1.43; cloro plasmático: 3.36; índice: 0.42. Reserva alcalina: 38 volúmenes de CO₂ por ciento. Fosfatasas: 5.5 unidades Bodansky. Proteínas del suero: totales: 70.7 grs. por mil; serinas: 44.5; globulina: 26.2 e índice: 1.69. Creatinina y creatina en orina de 24 horas: 400 y 101 mg., respectivamente (coeficientes de 15.7 y 4.0 mg./kgr.). Metabolismo basal: -6.5 por ciento y acción dinámica específica de las proteínas +7.4 por ciento. Visión O. D. 5/5 p., O. I. 5/5 p. Fondo de ojo: papila de bordes algo borrosos, rosada, plana. Vasos, cruces y mácula sana (Dr. A. Peralta). Radiografía de rodillas: osteoporosis de los huesos de las extremidades inferiores con irregularidad de la estructura ósea en las zonas metafisiarias. Radiografía de pelvis: retardo de la osificación del cartilago epifisiario proximal de los fémures. Coxa-vara bilateral. Radiografía de cráneo: silla turca de forma y tamaño normal. Neumatización correspondiente a la edad. Radiografía de mano: irregularidad de la estructura ósea del cúbito, radio y metacarpianos en las zonas metafisiarias. Osteoporosis. (Radiografías 1 y 2).

En vista del resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa, que reveló una curva alta, se estimó de importancia practicar análisis de la actividad de los enzimas pancreáticos como medio de conocer, aunque sólo fuere parcialmente, el estado del páncreas. Como se recordará, en uno de los casos de Danis y Rossen, que llegó a la autopsia, se encontró cierto grado de fibrosis de dicha

TABLA I

Principales exámenes y sus controles.

	Urea gr. o/oo	P y Ca mg. %	Cl. glob. y plasma Índice	Coolesterol grs. o/oo	R. Alcalina Vol. %	Proteínas grs. %	Fosfatasas U. Bod.	Hemogr. C. rojos Hb. grs. %
11-VII-46	1,35	4 9		1,36				2.200,000 9
18-VII-46	1,40	3,3 11	1,43 3,36 0,42		38			
26-VII-46							5,5	
3-VIII-46	1,40	4,5 10,5	1,82 3,74 0,49		44	7		2.800,000 10,5
12-VIII-46	1,10					7,7		
24-VIII-46	1,40							
3-IX-46	1,20	4,7 11,5		1,50		7,2	1,5	
16-IX-46	1,00		1,95 3,84 0,51	1,07	36	7,3		
24-IX-46	1,24							2,760,000 9

TABLA II

Prueba de tolerancia a la glucosa.

Fecha	8-VII-46	5-X-46
Dosis	1,7 grs./kgr.	igual
Glicemia en ayunas	1,05 grs. %	1,1 grs. %
Se da glucosa:		
Media hora	2,0	1,80
Una hora	1,80	1,80
Dos horas	1,40	1,33
Tres horas	1,05	1,17

glándula. Si bien, como se comprende, el estudio de la función exocrina del páncreas, como en realidad lo era el análisis de sus enzimas, podía no decir nada sobre el estado de su capacidad endocrina, que es lo que aquí interesaba, se creyó siempre de importancia esta investigación. Ella dió el siguiente resultado: jugo duodenal de color amarillo oro y viscosidad normal. Volumen por hora 27 c.c. Tripsina (método de la película de rayos) digestión hasta dilución 1:45 (normal). Amilasa (método de los tubos de almidón de Einhorn) 7 mm. (normal) Dr. O. Correa. En las tablas I y II se presentan parte de los exámenes antes mencionados con sus respectivos controles.

Está de más decir que tan pronto se supo la existencia de retención ureica, junto a poliuria de 2.5 a 3 litros, con densidades bajo 1.006, se practicaron tests de exploración de la función renal. Así, la prueba de la fenolsulfonalcina, dió, en un primer examen, 10 por ciento de eliminación y 7 por ciento, en un segundo; la prueba de dilución reveló en dos oportunidades una curva isostenúrica; la Constante de Åmbard resultó de 0.30 y el índice de depuración ureica de Van Slyke (urea clearance) indicó un 21 por ciento de función normal (D. m.: 15.7 c. c.). Ante este resultado y en conocimiento, como se expuso en páginas atrás, de que procesos renales de diversa índole, entre ellos malformaciones, pueden constituir el punto de partida del cuadro, se llevó el caso en consulta a la Clínica Urológica del Hospital del Salvador, donde se estimó necesario el traslado a dicho servicio del enfermo.

Durante la permanencia del niño en el establecimiento antes mencionado, que abarcó desde el 2 de setiembre al 3 de octubre, se realizó su estudio completo desde el punto de vista urológico (*). Fuera del ligero engrosamiento del cuello vesical (radiografía 3), que en nada interfería con el vaciamiento, que se hacía en buenas condiciones, ni la uretra ni vejiga presentaban alteraciones. En cuanto al cateterismo ureteral, dió los siguientes resultados: Riñón D. V.: 20 c.c. C.: 2.39. Examen microscópico: glóbulos rojos numerosos, células epiteliales de las vías urinarias superiores menos que regular cantidad, glóbulos blancos en proporción normal, cultivo negativo en 24 horas. Riñón I. V.: 12 c.c. C.: 1.26. Examen microscópico: glóbulos rojos escasos, glóbulos blancos uno que otro, cultivo negativo en 24 horas. La pielografía ascendente (pielografías 1 y 2), por su parte, reveló, según puede apreciarse, la existencia de riñones atróficos. Esto vino a estar de acuerdo, como se comprende, con los signos de alta insuficiencia que de estos órganos se tenía, a saber: retención ureica permanente, alteración de las pruebas funcionales y escasa capacidad de concentración (riñón d. 2.39, riñón i. 1.26).

En cuanto a la evolución del niño durante su estadía en nuestro hospital, ella transcurrió sin alternativas dignas de mención. Con el fin de permitir cierta corrección de las deformidades se colocaron valvas e indicaron transfusiones de

(*) Los autores agradecen muy de veras a los Profs. Carlos Lobo-Onelli e Ignacio Díaz Muñoz y Dres. Luis Donoso Castro y Alberto Vargas su valiosa cooperación en el estudio del paciente.

sangre para combatir la anemia. Por lo que respecta al régimen alimenticio, luego de conocida la retención ureica, se instituyó la dieta, que es de regla en estos casos y la cual posteriormente se enriqueció en forma notable en papas y plátanos, alimentos con alto contenido en potasio, mineral que según estudios de diversos autores, entre ellos Albright y Shohl, estaría especialmente indicado en este cuadro. A base también de dichas experiencias se empezó a administrar mezcla de citrato (ácido cítrico, 140 grs., citrato de sodio, 98 grs., y agua, 1.000, una cucharada sopera tres veces al día) y vitamina D (600.000 U.). El control de rayos hechos dos meses más tarde reveló, si bien persistencia de los signos raquiticos, cierta disminución en la intensidad de ellos. El niño se dió de alta el 14 de setiembre de 1946. En control de Policlínica, hecho recientemente (14-III-47), se anota "niño siempre pálido, de mal apetito. Necesita apoyarse para andar. Folidipsia y poliuria continúan sin cambios. Uremia: 1.15 gr. c/oo y P. y Ca.: 4.7/13 mg. %".

Comentario.

El caso recién descrito tiene, en nuestra opinión, todos los atributos para ser considerado como raquitismo renal. En efecto, al lado de signos marcados de insuficiencia renal, existen alteraciones óseas de raquitismo activo.

Un punto digno de discutir en el análisis de este caso es el relativo a la etiología del cuadro. Se han propuesto, como en un comienzo se dijo, varias teorías para explicar la aparición del proceso, sin que hasta la fecha ninguna de ellas satisfaga enteramente. Si se acepta como válida la teoría renal, sólo hipótesis cabe avanzar respecto a la causa del cuadro. En efecto, a la luz de la información suministrada por la pielografía —marcada retracción renal—, no es posible decidir la cuestión. Si bien no existe hipertensión arterial, alteraciones del fondo de ojo ni sedimento urinario positivo, la posibilidad de existencia de una nefritis crónica debe necesariamente ser considerada al lado de la pielonefritis e hipoplasia. Es realmente sensible que la falta de control médico adecuado durante la mayor parte de la niñez haga imposible precisar este punto. Puede, sí, hacerse presente, que no es frecuente encontrar este tipo de evolución de la insuficiencia renal en casos de hipoplasia, especialmente, como aquí aparece, con compromiso mucho más intenso de un riñón (izquierdo) que del otro. La hidronefrosis parece aún tener menos posibilidades, ya que, si bien existía cierto engrosamiento del cuello de la vejiga, el vaciamiento de este reservorio era completo.

Un antecedente que indudablemente tiene gran importancia en la discusión etiológica del caso es la existencia, ya a los dos años, de polidipsia y poliuria. Este dato, en nuestra opinión, da margen a dos interpretaciones patogénicas del cuadro. En primer lugar, podría dar apoyo a la posibilidad de una lesión renal precoz, nefritis o, más bien, pielonefritis. La crítica a que, sin duda, estaría expuesta esta hipótesis, sería el largo intervalo mediado hasta la aparición y desarrollo de los signos raquíticos, ya que a la edad antes mencionada debería existir —puesto que había poliuria— un alto grado de insuficiencia renal. La segunda explicación que podría ofrecerse ante la comprobación de polidipsia y poliuria a edad temprana, sería la existencia de una perturbación pituitario-diencefálica. Como en un comienzo se expuso, hay razones para pensar que el nivel sanguíneo de fósforo y calcio están en alguna forma bajo el control del sistema recién mencionado. Brull y Eichholtz han demostrado que la extirpación de la hipófisis o lesión del tuber-cinereum en el perro puede dar por resultado la supresión de la excreción de fosfato inorgánico por el riñón. Chown, por su parte, ha relatado un caso de hipercalcemia, en el cual esta alteración se presentaba asociada con malformación congénita de la parte intermedia y lóbulo posterior de la hipófisis. Si tomamos pie en estas observaciones se podría argüir que la poliuria comprobada a los 2 años no era un signo revelador de daño renal, sino que el resultado de un trastorno, por causa central, del control del calcio y fósforo sanguíneo, con el fin de obtener la excreción de estos metabolitos. El alto nivel sanguíneo de calcio —para seguir con esta teoría— facilitaría su precipitación en los riñones, con lo cual éstos irían lentamente a la insuficiencia, la que, junto con el hiperparatiroidismo secundario, darían por resultado con el tiempo una modificación completa del cuadro químico humoral.

De los exámenes de laboratorio realizados en este niño sólo vamos a detenernos en la prueba de tolerancia a la glucosa, que dió, según puede apreciarse, una curva alta. Este hecho ha sido comprobado por varios autores, entre ellos Mitchell, Danis y Rossen y Thomson y Wilson, autores estos últimos que han hecho una publicación especial sobre esta materia. Ninguno de ellos encuentra una explicación al fenómeno y hasta Thomson y Wilson, que son los que van más lejos, sólo se limitan a recordar que otros autores han comprobado igual hecho, así como un aumento del umbral renal de la glucosa, en sujetos con nefroesclerosis y nefritis crónica.

Sin pretensiones de explicar el fenómeno antes mencionado, sólo queríamos, por nuestra parte, recordar ciertos hechos. Se sabe, por ejemplo, que la concentración de ion hidrógeno óptima para la actividad del enzimo glucogenolítico está alrededor del pH. 6.5, con lo cual, como se comprende, todo cambio sanguíneo en el sentido de la acidez favorece la glicogenolisis hepática y con ello tiende a producir hiperglicemia. Este mecanismo se observa en casos de ketosis diabética, en los cuales la hiperglicemia preexistente debido a hipoinsulinismo se agrava y es quizás, como algunos autores dicen, debido en parte a ello que tales pacientes son relativamente resistentes a la insulina. Junto al mecanismo anterior otros factores podrían contribuir a producir una disminución de la tolerancia a la glucosa. En primer lugar, debemos mencionar la anemia, en relación a la cual se describe, y que en nuestro caso existe, y en segundo término, la existencia de insuficiencia renal. Esta última actuaría —excluida naturalmente la acidosis— no por perturbaciones en la utilización de la glucosa, sino, como Linde lo expresa, por crear un retardo en la transferencia de glucosa de la sangre a los tejidos.

En relación con este mismo fenómeno no creemos que deba considerarse, junto a los factores ya mencionados, una intervención de la hipófisis. A pesar de la atrayente teoría pituitario-diencefálica como causa primaria del cuadro de raquitismo renal, como antes vimos, sería difícil armonizar tal trastorno, más bien de tipo de deficiencia, con una hiperfunción del lóbulo posterior, que sería lo que tendría que existir, conocido el antagonismo entre pituitrina e insulina. Pensar que la intervención de esta glándula se hace a través de su lóbulo anterior, extractos del cual tienen, como se sabe, definida acción hiperglicemiante, por estimular la producción de glucosa y disminuir su consumo (Houssay), nos parece aún más improbable. Ello involucraría una contradicción a la sospecha de hipofunción de la adenohipófisis, que en estos casos cabe admitir como explicación del infantilismo y a veces retardo del desarrollo, a no ser, lo que también lo consideramos con escasa probabilidad, que estos signos pudieran sólo ser consecuencia de una perturbación diencefálica.

Resumen.

Se revisa la etiopatogenia del cuadro de raquitismo renal, del que se describe un caso. El paciente, un niño de 14 años, presentaba como signos principales gran insuficiencia renal, con retención nitrogenada y acidosis y deformidades esqueléticas con imagen radiológica de raquitismo activo. Estas últimas se habían iniciado a los 10 años con discreto genu-valgum y aumento de volumen de las epífisis, que posteriormente se acentuaron y a las cuales paulatinamente se agregaron palidez intensa y anorexia.

En vista de la existencia, ya a los 2 años, de polidipsia y poliuria, se discute la posibilidad de un daño renal precoz, de origen, probablemente, pielonefrítico, al lado de lo cual no deja de considerarse la probable intervención de una malformación o perturbación pituitario-diencefálica, que haya conducido a trastornos en el control sanguíneo del calcio y fósforo, con lesión, posteriormente, por precipitación del primero, de los riñones.

Finalmente, se ofrece una explicación para la disminución de la tolerancia a la glucosa observada en el paciente. En opinión de los autores dicho fenómeno se debería a la acción conjunta de la acidosis, anemia y falla renal, las que por mecanismos diferentes, que se dan a conocer, conducirían a tal resultado. En relación con este mismo hecho se considera mucho menos probable, por razones que se exponen, la intervención de la hipofisis.

Summary.

A case of renal rickets is described. The patient, a boy of fourteen, had as main signs marked renal insufficiency, with nitrogen retention and acidosis, and skeletal deformities with X-ray picture of active rickets. These last signs had appeared at the age of ten, with mild genu-valgum and increase of size of the epiphyses.

Due to the existence of polydipsia and polyuria at two years of age the possibility of an early renal damage, of probably pyelonephritic nature, is discussed. In this connection the authors also mention the probable role of an abnormality or disorder of the diencephalopituitary system.

Lastly, an explanation is offered for the decrease of glucose tolerance seen in the patient. According to the authors' view, such a fact might be due to the joint effects of acidosis, anemia and renal failure, which, by different mechanisms,

would produce it. Dealing with this, they point out, as a rare possibility, a disturbance of the hypophysis.

Bibliografía.

- ALBRIGHT, F.: AUB, J. y BAUER, W. — Hyperparathyroidism. *J. A. M. A.* 102: 1276-1287, 21 de abril de 1934.
- ALBRIGHT, F.; CONSOLAZIO, W.; COOMBS, F.; SULKOWITZ, H. y TALBOT, J. — Metabolic studies and therapy in a case of nephrocalcinosis with rickets and dwarfism. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 66: 7-33, enero de 1940.
- CASAUBON, A.; CUEULLU, L. y TOCE, A. — Esclerosis renal con retardo del crecimiento. *Arch. Argent. de Pediat.* 19: 265-272, abril de 1943.
- CID, C. — Consideraciones sobre un caso de pelagra, enanismo renal e hidronefrosis. *Rev. Ch. de Pediat.* 10: 405-417, julio de 1939.
- CHOWN, B. y LEE, M. — Renal rickets and dwarfism as a pituitary disease. *Am. J. Dis. Child.* 53: 117-127, enero de 1937.
- DANIS, P. y ROSSEN, J. — Renal rickets. *J. Pediat.* 18: 103-116, enero de 1941.
- GAREISO, A.; SAGRERAS, P. y MOSQUERA, J. — Enanismo renal. *Arch. Argent. de Pediat.* 14: 399-404, julio de 1943.
- GIANELLI, C. — Raquitismo renal. *Arch. Urug. de Pediat.* 14: 218-226, abril de 1943.
- HAYWARD, W. — Renal rickets syndrome. *J. Urol.* 51: 278-286, marzo de 1944.
- GOLDMAN, F. y ECKSTEIN, G. — Renal dwarfism due to tubular dysfunction. *J. Pediat.* 15: 53-63, julio de 1939.
- KEATING, F. — The diagnosis of primary hyperparathyroidism. *M. Clinics North America*, pp. 1019-1035, julio de 1945.
- MITCHELL, A. — Nephrosclerosis (chronic interstitial nephritis) in childhood. With special reference to renal rickets. *Am. J. Dis. Child.* 40: 100-145, julio de 1930 y 40: 345-388, agosto de 1930.
- OLIVER, W. — Acute hyperparathyroidism. *Lancet* 2: 240-244, 29 de julio de 1939.
- ROGERS, H. — Parathyroid adenoma and hypertrophy of the parathyroid glands. *J. A. M. A.* 130: 22-25, 5 de enero de 1946.
- SCHOENTAL, L. y BURPHE, C. — Renal rickets. *Am. J. Dis. Child.* 39: 517-528, marzo de 1930.
- SHOLL, A. y BUTLER, A. — Citrates in the treatment of infantile rickets. *New England J. Med.* 220: 515, 1939. Citado por Albright.
- SMITH, F. — Renal rickets with metastatic calcification and parathyroid dysfunction. *Am. J. Dis. Child.* 48: 598-616, setiembre de 1934.
- SMITH, F. y COOK, R. — Acute fatal hyperparathyroidism. *Lancet* 2: 650-651, 23 de noviembre de 1940.
- THOMSON, M. y WILSON, V. — Renal rickets. *Arch. Dis. in Child.* 20: 32-34, marzo de 1945.