

Hospital Italiano Gaibaldi. Rosario
Serv. de Uología. Jefe: Dr. José S. Dotta.

IMPORTANCIA DEL POTASIO EN EL SÍNDROME HUMORAL POST-URETEROSIGMOIDOSTOMIA

Por los Dres. JOSE S. DOTTA y TOMAS V. DELPORTE
(de Rosario)

Los enfermos sometidos a derivación intestinal de la orina, presentan con desalentadora frecuencia un síndrome humoral caracterizado fundamentalmente por acidosis hiperclorémica. Según *Lapides*, sobre un total de 22 pacientes estudiados, el 59 % presentaban un síndrome hiperclorémico, de los cuales el 85 % tenían síntomas evidentes de acidosis.

Si bien no hay un acuerdo unánime en lo referente al mecanismo etiopatogénico productor del síndrome, se invocan como más probables las siguientes causas:

1. Pérdida de sodio por intestino.
2. La presión retrógrada de la orina en el aparato pieloureteral puede dañar al riñón alterando su función de regulador del equilibrio ácido-básico.
3. Reabsorción en el intestino de radicales ácidos eliminados por la orina.
4. Reabsorción selectiva del ión cloro de la orina estancada en el sigmoide y recto.
5. Reabsorción de cloruro de sodio en el intestino y secundariamente reajuste intra y extracelular de electrolitos.

Estudiando este problema, *Creevy* y *Reiser* hallan señalados cuatro factores en el desarrollo de la acidosis hiperclorémica:

1. La extensión del área colónica expuesta a la orina.
2. Frecuencia y evacuación total de la orina del intestino.
3. Segmento del intestino grueso al que se ha derivado la orina.
4. Capacidad funcional de los riñones.

De acuerdo a dichos autores, el área colónica expuesta a la orina sería de poca importancia, siendo en cambio importante el segmento del intestino grueso donde se ha derivado la orina, dado que es bien conocido y lo han demostrado experimentalmente *Boyce* y *Vest* en perros, que el ciego, por ejemplo, tiene mayor capacidad de absorción de electrolitos que el resto del colon.

La prolongada retención de orina en el intestino favorece la reabsorción de electrolitos, siendo por lo tanto un factor de indudable importancia.

Pero lo que destaca un valor superior a todos los puntos señalados, es el estado de la función renal.

De acuerdo a los estudios realizados, *Creevy* y *Reiser* sostienen que si bien la acidosis hiperclorémica puede ocurrir sin lesión renal importante, ella se encuentra más a menudo en forma más severa y produciendo síntomas más destacados si un evidente daño renal está presente.

La pielonefritis es la afección que se encuentra en estos riñones y ella es debida a la infección ascendente y favorecida por la ectasia pielo-ureteral, consecuencia de la estrechez desarrollada en la anastomosis uretero-sigmoidea; su frecuencia se pone bien de manifiesto sólo con recordar la estadística de los autores arriba mencionados, los que sobre 106 casos la encontraron presente en el 85 %.

Clínicamente el síndrome humeral de acidosis hiperclorémica se caracteriza por: gusto salado persistente, sed intensa asociada a la ingestión de gran cantidad de líquidos, lo que a su vez produce poliuria (en forma de diarrea); o estos síntomas se agregan luego fatiga, debilidad, anorexia, náuseas y vómitos. En la sangre encontramos el sodio normal o ligeramente elevado, el cloro elevado y el potasio disminuido.

¿Cuál sería el mecanismo de esta hipopotasemia?

Para algunos, la reabsorción del cloruro de sodio inicia el proceso de deshidratación celular y con ella el aumento de la pérdida de potasio intracelular, con aumento de la excreción por orina, y más aún si existe diarrea. Al rehidratarse las células, la pérdida de potasio intracelular es reemplazada por el sodio, lo que dejaría iones cloro libres en el líquido extracelular, lo que a su vez llevaría a la disminución del bicarbonato y por ende de la reserva alcalina.

En cambio, *Creevy* y *Reiser* no creen en este mecanismo y piensan que la hipopotasemia sea debida más bien a causas inespecíficas, como ser la anorexia, vómitos, diarreas, que son responsables de la disminución de ingresos y aumento de las pérdidas de potasio.

Los casos publicados de hipopotasemia, con sus manifestaciones clínicas propias, no son numerosos: *Foster, Drew* y *Wiss* relatan en 1950 un caso de acidosis hiperclorémica con hipopotasemia; *Diefenbach, Fisk* y *Gilson* en 1951 comunican un caso igual, presentando cuadriplegia flácida completa; *Shanse* y *Widen* presentan en 1955 otro caso con parálisis flácida, aparecido 14 meses después de la cistectomía total y ureterosigmoideostomía. *Rosenberg* y *Elliot*; *Lapides* y *Creevy* y *Reiser*, también refieren haber encontrado entre sus enfermos casos de hipopotasemia con sus manifestaciones clínicas. Por nuestra parte, agregaremos a esta serie una observación que nos parece muy interesante, pues concomitante con la hipopotasemia presentó una decalcificación marcada en rodillas y pies.

Se trata de un paciente de 59 años a quien en octubre 1952 le hicimos una cistectomía total con ureterosigmoideostomía, por carcinoma infiltrante de vejiga.

Dos meses después empieza a tener de tanto en tanto cuadros febriles con escalofríos y dolor lumbar sobre todo del lado derecho que ceden rápidamente con la administración de distintos antibióticos. Sigue en estas condiciones hasta que nos consulta en abril 1954, 16 meses después, manifestando que desde hace varios meses se queja de polidipsia, sequedad de mucosa y piel, inapetencia, decaimiento general y sobre todo sensación de flojedad en ambas piernas a lo que se agrega poco después dolor de tobillos y rodillas, los que actualmente se han intensificado tanto que le impiden deambular. Su médico de cabecera ante la constatación radiográfica de una gran decalcificación en esas regiones le administra calcio y vitaminas por boca y luego inyecciones de calcio, y al no tener una respuesta favorable nos lo remite en la creencia de que pudiera existir alguna vinculación con su afección neoplásica.

Al examen clínico se constata un enfermo con piel y mucosas secas, con gran debilidad y atonía en brazos y piernas. Presión arterial 160-90 no ofreciendo el resto del examen otros datos de importancia y siendo el tacto rectal negativo para una recidiva "in-situ".

Los análisis practicados mostraron:

Fosfatemia: 18 mgrs. $\%$; Calcemia: 9 mgrs $\%$; Azotemia: 0.52 grs. $\%$; Cleremia: 3.78grs. $\%$ (Plasmática) 1.60 grs. $\%$ (globular). Por razones circunstanciales no fué posible obtener un electrocardiograma.

Frente a este cuadro el enfermo es medicado con sellos de Acetato, bicarbonato y citrato de K./aa 0.30 grs. a la dosis de 4 sellos diarios. Calcio inyectable y vitamina D 600.000 por vía bucal semanalmente.

Dos meses después la evolución clínica y radiográfica muestra una evidente mejoría: desaparición de la astenia y decaimiento, recuperación de sus fuerzas, desaparecen los dolores, deambulacion normal que le permite inclusive jugar al billar; las radiografías muestran con respecto a las anteriores una recalcificación evidente.

Hasta la fecha se mantiene a un régimen hipoclorurado con sales sintéticas en las que predominan las sales de K y periódicamente series de calcio inyectable con vitamina D, con lo



Rad. 1. — Urograma por excreción mostrando buena eliminación de la substancia de contraste por ambos riñones, con lesiones de pielonefritis a predominio izq. y el lleno de todo el colon descendente con la substancia de contraste.

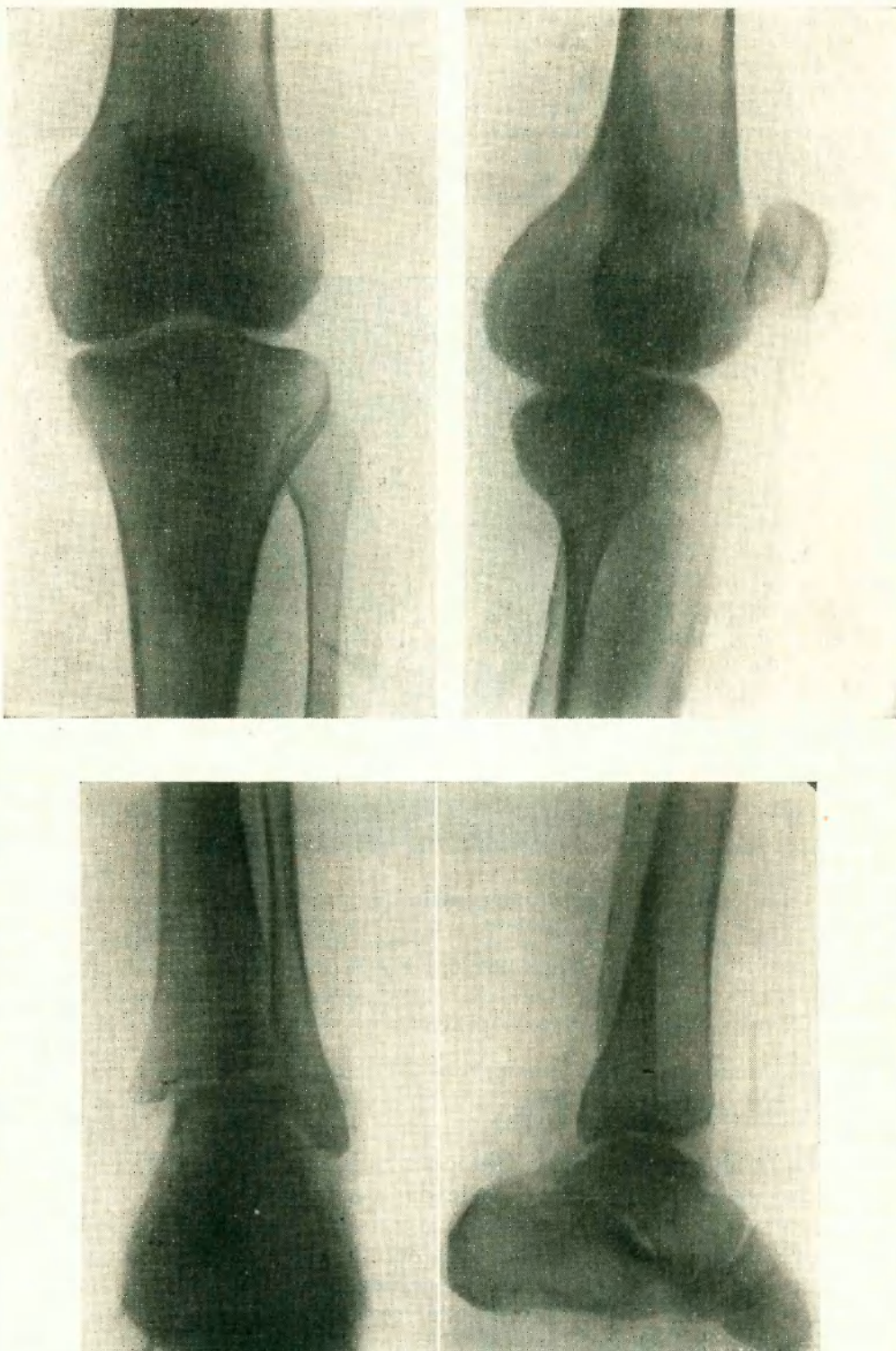
que el enfermo conserva su estado general bueno. Los cuadros de infección urinaria se siguen produciendo aunque con menor frecuencia, para lo cual toma periódicamente Ftalilsulfatiazol por boca y antibióticos cuando lo necesita.

¿Tendría alguna relación la hipopotasemia con la descalcificación?

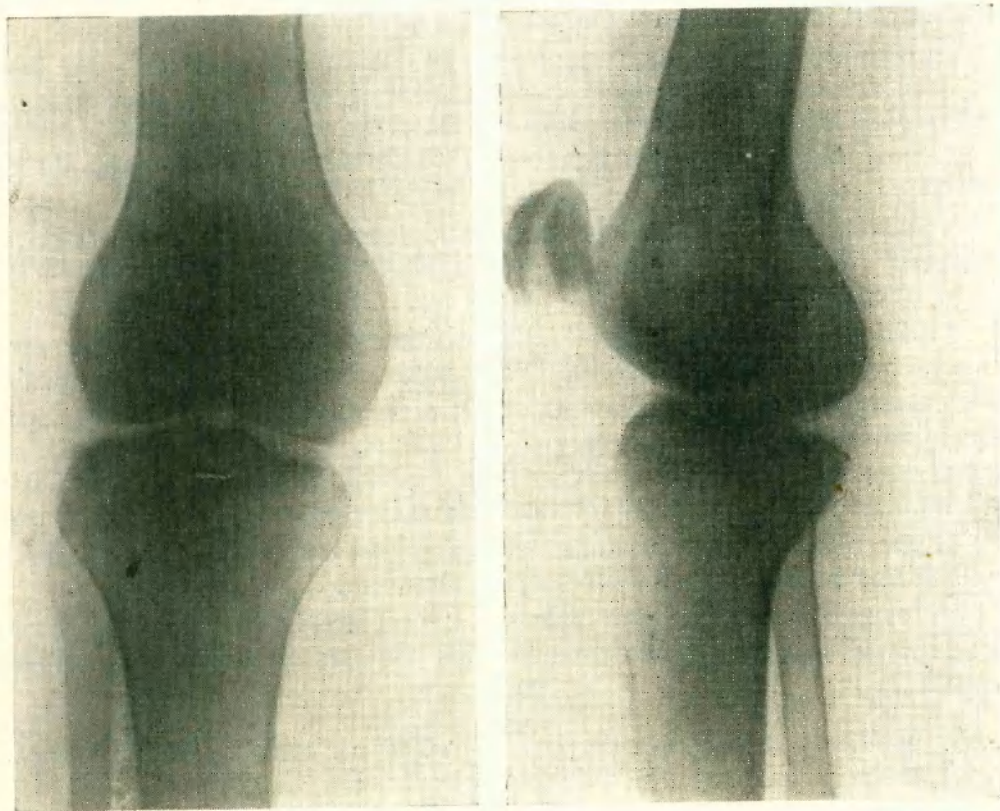
¿O, sería esta última consecuencia de la acidosis?

Conocemos la relación estrecha que existe en la movilización del potasio y el fósforo intracelular. Cuando hay déficit de potasio intracelular coexiste también una disminución del fósforo, debido a que la salida del primero del interior de las células arrastra consigo al segundo, habiendo quien cree que es imposible la salida independiente de alguno de estos iones.

Con la salida de más fósforo al medio extracelular, se produce una hiperfosfatemia dado que como hemos dicho antes existe una disminución en la capacidad funcional de los riñones y por ende la de regular la excreción del



Rad. 2, 3, y 4. — Radiografías de las articulaciones de los miembros inferiores tomadas el 7/II/54, antes de iniciar el tratamiento donde es dable observar una franca descalcificación.



Rad. 5., 6, y 7. — Radiografías de las mismas articulaciones tomadas 4 meses después, el 18/VI/54 donde es posible observar una mayor densidad de la trauma ósea.

exceso de fósforo sanguíneo. El aumento de éste a su vez desencadena dos hechos importantes: disminuye la calcemia y estimula las paratiroides.

La disminución del calcio sanguíneo es debida por un lado a que los fosfatos retenidos se eliminan por el intestino, donde provocan la precipitación del calcio de los alimentos, impidiendo su absorción; por otra parte, el fósforo sanguíneo se une al calcio, formando fosfato de calcio, que es eliminado por el intestino.

A su vez, el estímulo de las paratiroides tiende a normalizar la calcemia, extrayendo calcio de los huesos, lo que daría lugar a la decalcificación observada en nuestro caso.

Puede también suceder que la decalcificación no tenga nada que ver con la hipopotasemia, explicándose más bien como consecuencia de la acidosis.

Dado que la insuficiencia renal, particularmente tubular, no es capaz de producir amoníaco y bicarbonato en cantidad que la acidosis requiere, el organismo dispone del ión básico cálcico para neutralizar el exceso de ácidos retenidos, debiéndose así modificar el calcio de los huesos para cumplir esta función.

Y por último, digamos unas pocas palabras referentes a la profilaxis de este síndrome humoral post-ureterosigmoideostomía.

En vista a las causas que hemos dicho se consideran responsables en la producción del cuadro, pueden deducirse las medidas necesarias para prevenirlo; ellas serían:

1. Evitar la reabsorción de electrolitos, aconsejando al enfermo la evacuación frecuente de su intestino: cada 2 ó 3 horas, por ejemplo.
2. Indicar una dieta pobre en cloro y sodio.
3. Administrar sales de potasio cuando se sospechan pérdidas excesivas y escasa ingesta. Recordar también los peligros de provocar una hiperfosfatemia.
4. Emplear técnicas quirúrgicas que prevengan la producción de ectasia reflujo o infecciones del aparato urinario.

Para *Creevy* y *Reiser* la solución integral del problema estaría en hacer una colostomía terminal por arriba de la anastomosis ureteral, con lo que se evitarían las secuelas.

Y en los casos en que la cistectomía total o la enfermedad que provoca la derivación intestinal de la orina, no es maligna, aconsejar la colostomía preliminar, seguida de irrigaciones del asa distal con antibióticos para preparar un campo limpio a la implantación de los uréteres.

RESUMEN

Los A.A. señalan la importancia de las modificaciones del medio humoral como consecuencia de la anastomosis uretero-sigmoidea y del cuadro de acidosis hiperclorémica que de ella se deriva, explicando las razones y las modificaciones que le siguen, destacando sobre todo el rol del K en este síndrome.

Presentan una observación en apoyo de la teoría expuesta y aconsejan el tratamiento correspondiente.

BIBLIOGRAFIA

- Boyce, W. H.* — The Journal of Urology, 65, 241, 1951.
Doroshov, H. S. — The Journal of Urology, 65, 831, 1951.
Korenberg, M. — The Journal of Urology, 66, 686, 1951.
Lapides. — Surgery, Gynecology and Obstetrics, 93, 691, 1951.
Boyce y Vest. — The Journal of Urology, 67, 169, 1952.
Creedy, C. D. y Reiser, M. P. — Surgery, Gynecology and Obstetrics, 95, 589, 1952.
Weisberg, H. F. — Metabolismo del agua y de los electrolitos. Edit. Artécnica, 1954
Bland, J. H. — Empleo de líquidos y electrolitos en clínica. Edit. Interamericana. Méjico, 1954.
-