

SINDROME MIGRAÑOSO PIELONEFRITICO SUS CAUSAS Y TRATAMIENTO

Dres F. J. Márquez y E. Salvati

Dir. Gral. de O. Social
S. E. O. P.
Servicio de Urología
Jefe: Dr. F. Márquez

El síndrome, motivo de esta comunicación, comienza bruscamente en 1965, con cefaleas poco intensas localizadas en el ojo derecho con proyección hacia el occipital, lagrimeo intenso y rinorrea mucoide y serosa abundante del mismo lado acompañándose de sensación de calor intenso hemifacial e inyección conjuntival derecha, fotofobia de intolerancia al ruido. En ocasiones es precedido por náuseas que junto a un malestar epigástrico constituyen una especie de agua.

Estos episodios se repitieron casi diariamente hasta Enero de 1966 con una frecuencia de uno a dos por día y una duración de una hora y media aproximadamente, siendo tratado con analgésicos y vitaminoterapia B.

Luego de diversos tratamientos mejoró durante un mes, recidivando luego con mayor intensidad y frecuencia. En una oportunidad, pudo repetirse el ataque mediante la inyección de histamina, por lo que se pensó en una reacción alérgica y se practicó vacuno-terapia histamínica con resultados aleatorios.

Cada nueva medicación producía un alivio transitorio y el paciente notó cierta periodicidad en los ataques y su intensidad, que eran mayores en primavera-vernao. Tanto al comienzo como al final de los ataques eran bruscos.

Actualmente las crisis tienen una intensidad y duración desacostumbrada, hasta tres horas, desde Noviembre de 1967, en que experimentó un fuerte shock emocional, siendo la frecuencia en ocasiones de hasta cuatro veces en el mismo día notando además que el dolor toma toda la mitad de la cara como si fuera de tipo neuralgico. En los últimos tratamientos instituidos figuran el Deseril y Tegretol y entre los diagnósticos que porta figuran los de cefalea histamínica y neuralgia del trigémino.

Se trata de T. W. 24 años natural de Cción del Uruguay empleado en O. P. y es enviado para su estudio y se interna en nuestro Sanatorio.

Antecedentes familiares y personales de importancia: Padre fallecido por afección renal. Madre sana pero que padeció jaquecas en su juventud. Tiene cinco hermanos sanos. Enfermedades comunes de la infancia, difteria a los 2 y 8 años, neumonía y apendicitis a los 13, uretritis blenorragica a los 22, epididimitis a los 26, apendicectomia por peritonitis y obstrucción intestinal a los 32.

Alimentación mixta completa, fumador de 30 cigarrillos diarios, no bebe, catarsis normal, diuresis normal.

Examen físico: Pesa 84 kilos, estatura 1,77. Piel blanca, caliente y húmeda con telangiectasias en cara y región supraesternal, zonas de hiperpigmentación, que según el paciente, corresponden a episodios de prurito con máculas eritematosas.

Ojos: leve enoftalmia derecha con reflejos conservados: Boca: lengua saburral con piezas dentarias en mal estado. Resto de examen clínico normal con tensión arterial de 110/90 y 84 de pulsó. Sólo se observan dos cicatrices en abdomen, una tipo Mc Burney y otra umbilicopúbica.

El 7-11-68 se solicita consulta a neurocirujía y es examinado por el Dr. Nigri, quien llega a la conclusión que puede tratarse de una cefalea migrañosa derecha con componente vasomotor secretorio francamente positivo y neurálgico, especialmente en el territorio trigeminal (V).

Se pide E. E. G., radiografía de cráneo y consulta con el alergista.

Este testifica la reacción cutánea con el siguiente resultado: Gérmenes bronquiales e intestinales + a la lectura tardía; hongos patógenos + a la lectura tardía; histamina 10 u. intradérmicas - a la lectura inmediata. No hay evidencia que permita suponer que exista un mecanismo alérgico en el desencadenamiento de las crisis. Como única posibilidad podría, en último caso hacer un tratamiento de prueba, de naturaleza hiposensibilizante a los antígenos que dieron reacción positiva débil.

El E. E. G. interpretado por el Dr. Turner describe analíticamente: Trazado desincronizado con frecuencias esporádicas de 10 - 15 - 20 c. seg. de 10-20 uV. La hiperpnea, la estimulación luminosa intermitente, compresiones carotídeas y reflejos oculo-cardíacos no modifican las curvas de reposo. No hay focos ni Paroximos. En conclusión trazados desprovistos de signos lesionales y/o comiciales actuales. Hiperexcitabilidad neuronal difusa. Conveniencia de controles en curso de medicación neuroléptica.

El examen radiográfico del cráneo revela la presencia de alteraciones pagetoides.

Los exámenes de laboratorio.

- 1) Fosfatasa Alcalina 4,50 u Bodansky.
- 2) Fosfatasa Acida 1,20 u Bodansky.
- 3) Fosfatemia 5 mg %
- 4) Calcemia 7,4 mgr. %
- 5) Protidemia 7 grs. con 3,80 albumina y 3,20 de globulinas.
- 6) Calciuria 544 mgr en 24 horas.
- 7) Proteína de Bence Jones negativa.
- 8) Hemograma y eritrosedimentación normales
- 9) Uremia y glucemia 0,30 grs y 0,98 grs.
- 10) Cultivo de Orina revela la presencia de estafilococos var. Albus sensible a la oleandomicina y a la furadantina a razón de 26 y 30 mm. de halo.

En vista de la presencia de estafilococos en el sedimento urinario y la intensa calciuria se efectúa el 15-11-68 la consulta urológica que no recoge ni por el interrogatorio ni por el examen clínico ninguna anomalía, salvo las descritas en los antecedentes y se solicita un examen urográfico donde se descubre una intensa pielonefritis izquierda que se medica con oleandomicina furadantina combinadas. No practicamos, en ese momento una pielografía ascendente por el riesgo que significaba un traumatismo directo sobre el foco séptico.

Al mes de tratamiento el paciente manifiesta que desde hace 20 días no ha tenido cefaleas, por lo que se insiste en la medicación indicada durante un mes más.

El 13-V-68, el paciente continúa sin cefaleas, desaparece la enoftalmia y los exámenes de laboratorio arrojan los siguientes datos:

		17/VII/68
1) Hemograma y eritrosedimentación normales.		Igual
2) Calcemia	9,8 mgr %	9,8
3) Fosfatemia	3,15 mgr %	2,1
4) Fosfatasa Acida	0,65 u Bodansky	0,20 u B.
5) Fosfatasa Alcalina	2,7 u. Bodansky	3,2 u B.
6) Calciuria	75 mgr. en 24 horas.	127 mgr en 24 horas
7) Fosfaturia	1,6 mgr en 24 horas.	1,6 mgr en 24 horas
8) Ionogramas en sangre y orina	Normales.	Igual
9) Uricemia	2,80 mgr %	Igual
10) Bacteriológico de orina	aún con la presencia de estafilococos var. Albus que con-	

tinúa sensible a la furadantina con un halo inhibitorio de 40 mm pero que se hace resistente a la oleandomicina.

El urograma excretor revela una discreta mejoría de la pielonefritis izquierda y el E. E. G. de control muestra mejoría de los signos de hiperexcitabilidad neuronal difusa, moderada tendencia hipersincrónica paraxística bitemporal.

DIAPPOSITIVOS

En total llevamos 5 meses de tratamiento con un resultado que desde 1965 no se había obtenido a pesar de la profusa y variada medicación que se había efectuado, es decir la desaparición de la cefalea migrañosa con componente de neuralgia del V par craneal, debiendo ahora analizar cuáles fueron las causas que motivan el Síndrome Migrañoso.

Se trata sin lugar a dudas de una pérdida de calcio por la orina que provoca una hipocalcemia cuya manifestación primordial es la irratibilidad neuronal cerebral, confirmadas por el dolor que se inicia en el ojo derecho y se irradia a la zona occipital acompañándose de fotofobia, calor local facial, rinorrea, seromucoide de ese lado, intolerancia al ruido y que a veces va precedido de náuseas que junto a un malestar epigástrico constituyen una especie de aura.

No se conoce con exactitud la totalidad del metabolismo del calcio salvo en lo que se refiere a las glándulas paratiroides, donde la manifestación más llamativa de su hiperfunción es casualmente lo contrario del síndrome que presentamos, es decir la Hipercalcemia con hipofosfatemia y la hipoexcitabilidad de la reacción neuronal.

El calcio, que se absorbe por la vía digestiva, representa el 2 % del peso corporal y el 98 % restante está localizado en el esqueleto. Sus funciones en organismo son múltiples pues es constituyente principal para la osificación, interviene en la regulación de la permeabilidad de las membranas, es esencial para casi todas las funciones celulares, regula la excitabilidad muscular y nerviosa (fibras, sinapsis, centros), interviene en la coagulación de la sangre y aunque en menor escala en la regulación del metabolismo del agua y del equilibrio ácido/base, guardando siempre estrecha relación con el fósforo.

En las funciones celulares y en la regulación de la excitabilidad nerviosa y muscular es activo el calcio iónico y no el calcio total y una de las principales acciones del ión calcio es la de moderar o deprimir la excitabilidad.

La disminución del calcio en plasma (hipocalcemia) se acompaña de una disminución del calcio iónico, lo que traduce síntomas anormales de hiperexcitabilidad nerviosa, como se vió en los E. E. G.

La eliminación del calcio se hace por intestino que excreta 2/3 y por el riñón que es alrededor de 1/3. Normalmente la eliminación de calcio por el riñón está de acuerdo a la cifra de calcemia.

Es conocida la regulación del metabolismo del calcio, que está sometido a una serie de factores: aporte suficiente, absorción que depende de la función gastroduodenal, de la fijación que está supeditada a la presencia de la vitamina D y de la función de la paratiroides, para que entremos en esos detalles.

Nos interesa desde el punto nefrourológico la eliminación del calcio por la orina y cuáles son los factores que influyen en dicha eliminación.

Se sabe que a través de los glomérulos filtra la fracción difusible del calcio, es decir el calcio ultrafiltrable, que comprende el calcio iónico y el unido a los citratos, en una proporción del 55 al 75% del calcio total plasmático. La fracción no difusible se halla ligada a las proteínas plasmáticas. La cantidad total filtrada durante las 24 horas es de 9 a 12 grs. Teniendo en cuenta que el 97 % del filtrado se reabsorbe en los túbulos, la orina excreta entre 150 y 300 mgrs. por día y la reabsorción es activa y posiblemente

influída por la hormona paratiroidea.

La eliminación renal del calcio puede modificarse por los siguientes factores:

- A) Aumento de la calcemia, salvo en la calciuria idiopática.
- B) Por acción de la vitamina D, sin poderse saber hasta el momento si es debido al aumento de la absorción intestinal, al incremento de la calcemia por la movilización del calcio oseo, por el aumento de la citratemia y la citraturia con la consiguiente disminución de la reabsorción tubular o a la inhibición de su transporte activo tubular.
- C) Variaciones del pH plasmático, disminuye en la alcalosis y aumenta en la acidosis.
- D) El aumento de la hormona tiroidea produce un aumento de la calciuria por un mecanismo desconocido.
- E) Por acción de la hormona paratirpodea, ya sea por aumento de la calcemia y por una acción tubular desconocida.

Recién hemos nombrado a la calciuria idiopática, síndrome caracterizado por hipercalciuria pero con calcemia y fosfatemia normales, así como la fosfatemia y la fosfaturia.

La patogenia de esta anomalía no está aclarada y es probable que dependa de un defecto tubular en la reabsorción del calcio. Fourman plantea la posibilidad que la hipercalciuria y la absorción intestinal exaltada podrían ser el resultado de una sensibilidad anormal a la vitamina D. Y la cortisona no modifica la eliminación del calcio.

Albright opta por el origen renal de la alteración, presumiéndola como consecutiva a la pielonefritis crónica producida por el estafilococo albus, con la consecutiva alteración de la fosfatasa de las células en cepillo del tubo contorneado.

Por fin también podría ser de origen tubular primitivo congénito, pero sin embargo el hecho que se observe en el adulto y no se encuentren lesiones esqueléticas, sería evidencia en contra.

Nosotros, de acuerdo a lo observado en nuestro paciente, nos inclinamos por la teoría de Albright, si bien en nuestro enfermo la hipercalciuria fue solamente un dato de laboratorio, que no coincide con la teoría idiopática, pues se agrega la hipocalcemia y consecutivo a ella el síndrome migrañoso, que fue el que nos hizo agotar los estudios para llegar a una conclusión diagnóstica que nos permitiera hacer un tratamiento adecuado, creyendo que posiblemente debamos en algún momento llegar a la nefrectomía, cuando nos encontramos con la natural resistencia orgánica o microbiana al tratamiento quimioterápico instituido.

RESUMEN

- I) Se presenta un caso de síndrome migrañoso con participación del V par.
- II) Se llega al diagnóstico de Pielonefritis Perdedora de Calcio, con
 - A) Hipercalciuria
 - B) Hipocalcemia
 - C) Alteración de las Fosfatasas
 - D) Hiperexcitabilidad neuronal difusa según el E. E. G.
 - E) Alteraciones Pagetoides del cráneo que curan con el tratamiento.
 - F) Agente patógeno el Estafilococo var. Albus.
- III) El éxito del tratamiento confirma la presunción clínica.
- IV) No hallamos en la literatura médica la descripción de un síndrome de este tipo.

BIBLIOGRAFIA

- Houssay y col. Bs. As. El Ateneo. 1955.
 Wright S. Barcelona. Edit. Marin. 1965.
 Miatello y col. Bs. As. Intermédica. 1963.
 Pearce A. G. E. Histoquímica. Teórica y Aplicada. Madrid. Ed. Aguilar 1960.
 Langeron. Precis de Microscopie. Masson 1949.
 Albright F. y Reifenstein E. (Jr) The parathyroid glands and metabolis Bone disease. Baltimore. Williams Eilkins. 1948.
 Albright F., Heneman P. H. y Forbes A. P.: Proc. Roy. Soc. Med. 46-1077, 1953.
 Harrison A. R. Brit. J. Urol 31-398, 1959.
 Fey B., Legrin M. y Sifikakisj. Presse Medicale 65-371, 1957.
 Fourman P. Calcium metabolism and the Bone. Oxford. Blackwell Scientifis Publication Ltd. 1960.





