

LOS USOS DE LA UREA POR VIA INTRAVENOSA *

DR. JUAN CÁRDENAS Y CÁRDENAS

LA UREA ES EL producto final de la descomposición de las proteínas del cuerpo. Es un compuesto blanco, cristalino, que se puede obtener de la sangre, linfa y orina.

El primer reporte del uso de la urea como diurético se remonta al año de 1852 en que Tanner la usó con este fin; más tarde, en 1892, Friedreich reportó el efecto diurético de la urea después de administrar por vía oral de 4 a 14 gramos de esta substancia. Ya durante el presente siglo, en el año de 1925, Crawford y McIntosh publicaron un reporte detallado del uso de la urea en ocho pacientes con anasarca por insuficiencia cardíaca. En estos pacientes se usaron dosis altas de este compuesto por vía oral —hasta de 45 gramos al día—. De entonces a la fecha han sido más numerosos los reportes al respecto en la literatura médica. De los más importantes son el de Fremont Smith y Forbes y el de Papp y colaboradores, quienes usaron la urea oralmente, disuelta en un vehículo para producir una diuresis permanente en 17 sujetos con insuficiencia ventricular derecha. Esta diuresis se produjo aún en aquellos casos en que los diuréticos mercuriales no provocaron el efecto deseado, los reportes respectivos se hicieron en el año de 1927.

En 1954, Manucher Javid y Settlage usaron por primera vez la urea por vía intravenosa; gracias a la preparación de esta substancia en forma de polvo anhidro, liofilizado y libre de pirógenos. La solución se prepara en el momento de usarse, empleando como solvente una solución de azúcar invertida al 10%. Esto vino a eliminar todos los inconvenientes, como cuando se administraba por vía oral. Se usó con el objeto de disminuir el edema cerebral, lo que se consiguió en modo sorprendente. Estos autores manifiestan que el efecto diurético de la urea se produce por un mecanismo normal o fisiológico. Cerca del

* Leído el 4 de mayo de 1960.

90% del agua que es extraída de la circulación por el filtrado glomerular es reabsorbida en los túbulos renales posteriormente. Se sabe que cualquier substancia que aumente la presión osmótica dentro de los túbulos del riñón tiende a impedir la reabsorción del agua. La administración de urea aumenta la concentración en el filtrado glomerular y disminuye la capacidad de los túbulos para reabsorber el agua, produciéndose la diuresis.

Manucher Javid de la Universidad de Wisconsin, ha estudiado los efectos de la urea, administrada por vía intravenosa, sobre la presión del líquido céfalo-raquídeo.

Estos estudios los llevó a cabo en cinco monos, antes y después de extirparles los riñones. Las conclusiones de sus estudios, que no detallaré, ya han sido publicadas y son las siguientes: 1° Que la acción diurética de la urea es superior a la de los mercuriales y derivados de la acetazolamida; 2° La urea liofilizada por vía endovenosa carece de reacciones indeseables y fenómenos de rebote sobre la presión del líquido céfalo-raquídeo; 3° Que paralelamente al aumento de diuresis se produce una reducción marcada de la presión del líquido céfalo-raquídeo; 4° Que después de hacer la nefrectomía unilateral en los animales de experimentación, la presión del líquido descendió en forma más marcada y más sostenida, que antes de ésta; 5° La extirpación del otro riñón permitió sobrevivir al animal tres días, durante éstos se administró urea intravenosa a razón de un gramo por kilogramo de peso, observándose una baja, aún mayor, de la presión del líquido céfalo-raquídeo; 6° Esta baja fué aún más sostenida que después de la nefrectomía unilateral. Estos hechos hicieron pensar a Javid que la baja de presión del líquido céfalo-raquídeo al administrar la urea por vía intravenosa no es debida únicamente ni de modo primordial a la diuresis, sino a la diferente presión osmótica existente entre la sangre y el líquido céfalo-raquídeo, ya que al no poder eliminarse la urea por el riñón su concentración se eleva considerablemente en la sangre, de tal modo que esta diferencia hace movilizar líquidos de los tejidos a la sangre. Creo que este modo de pensar se refuerza por el hecho de que el volumen del encéfalo se reduce antes de que se produzca la eliminación renal. Este hecho ha sido comprobado durante las intervenciones neuroquirúrgicas en las que se ha usado la urea concentrada, por vía intravenosa. Manucher Javid y colaboradores infieren, además, que la baja de presión del líquido céfalo-raquídeo es proporcional a la cantidad de urea administrada durante un período de tiempo dado, no importa la concentración usada.

La urea una vez inyectada al torrente circulatorio se distribuye rápida y uniformemente a través de los líquidos del organismo.

La urea se ha usado más extensamente en neurocirugía que en cualquier otra disciplina y es de uso corriente en las clínicas de los Estados Unidos de Norteamérica y el Canadá.

En México se ha usado por primera vez en el Hospital de la Raza, del

I. M. S. S. en el Servicio de Neurocirugía. Actualmente se experimenta en la Unidad de Neurocirugía del Hospital General.

Este preparado viene en frascos que contienen la urea en forma de un polvo blanco en cantidad de 90 gramos y un solvente en cantidad de 210 c.c. de solución de azúcar invertido al 10%, quedando finalmente una solución al 30%. Debe tenerse cuidado en no usar soluciones preparadas con 24 horas de anticipación por el peligro de que se pueda formar amoníaco. Esta solución debe usarse *exclusivamente por vía intravenosa*.

Se usa en cantidad de 1 a 1.5 gramos de urea por kilo de peso corporal, con lo que en Neurocirugía y otras especialidades se obtiene el resultado deseado. Pueden usarse dosis mayores, pero éstas son innecesarias, hecho que hemos podido comprobar en nuestros enfermos. La cantidad de cada unidad de 90 gramos de urea disuelta en 210 c.c. de solución debe administrarse en el curso de 1 a 2 horas según el requerimiento del caso. A la velocidad de 40 a 60 gotas por minuto, el efecto máximo se obtiene en una o dos horas y el efecto sobre la hipertensión del líquido céfaloorraquídeo y el edema cerebral puede persistir por 3 o hasta 10 horas. Si la hipertensión se vuelve a establecer, ésta se instala lenta y gradualmente, nunca produce fenómeno de rebote como estamos acostumbrados a ver con las soluciones hipertónicas de glucosa u otros compuestos análogos. Al cabo de una hora se inicia la diuresis y si los pacientes están inconscientes, por encontrarse en estado de coma o dormidos por la acción de un anestésico se debe poner un catéter vesical para valorar la cantidad de orina eliminada. Si la solución se extravasa de la vena, ésta es irritante para los tejidos pero nunca al grado que lo son otras soluciones hipertónicas. Se debe tener cuidado de mantener a los pacientes en el límite inferior de hidratación. Está contraindicado su uso en los padecimientos renales graves o en la insuficiencia hepática.

La aplicación o uso de la urea por vía intravenosa ha sido experimentada ampliamente en Neurocirugía, con el fin de reducir la hipertensión del líquido céfaloorraquídeo y el edema cerebral producido por cualquier causa. Los estudios comparativos con otros agentes en soluciones hipertónicas nunca han probado que sean superiores a la urea en este campo de la medicina.

Se ha reportado su utilidad en el manejo pre, trans y post-operatorio de los procesos ocupativos intracranianos, traumas craneoencefálicos, accidentes vasculares cerebrales, en las intervenciones para el tratamiento de los aneurismas intracranianos, encefalitis toxi-infecciosas o hipertensivas, y en las intervenciones neuroquirúrgicas en las que no hay hipertensión, pero en las que se desea que el cerebro normal disminuya de volumen y permita al neurocirujano el acceso a las regiones basales o profundas del encéfalo o cavidad craneana. La medición de la presión del líquido céfaloorraquídeo en el hombre, hecha por mí y mis colaboradores comprueba lo encontrado por otros autores en los monos, asimismo, se puede ver durante las intervenciones neuroquirúrgicas como se "enjuta" el cerebro y es fácilmente manejado y rechazado, lo que permite una

amplia visualización de los estrechos campos operatorios. El cerebro se reduce aproximadamente en 1/5 de su volumen normal.

Se ha usado para mejorar el estado preoperatorio del paciente y, en el postoperatorio, para combatir el edema cerebral, sobre todo aquel producido en partes como el diencéfalo y tronco cerebral que, cuando no es controlado, lleva a la muerte al paciente a pesar de que se haya hecho la extirpación de la lesión ocupativa en condiciones satisfactorias.

Su empleo en esta disciplina se ha prolongado hasta varias semanas como en el caso de los gliomas parcialmente extirpados y que es indispensable radiar. En estos casos es conveniente llevar un balance de los líquidos ingeridos y excretados, así como la regulación de los electrolitos.

Nosotros hemos empleado la urea en solución concentrada en los siguientes casos:

Pacientes con Hipertensión Craneana:

Pacientes con gliomas.....	3
Tumor del acústico.....	1
Meningitis serosas.....	2
Hematoma subdural.....	1
Trauma craneano.....	1
Total.....	8 pacientes

Pacientes sin Hipertensión Craneana:

Rizotomías trigeminales.....	3
Aneurismas.....	2
Hipofisectomía.....	1
Pseudomeningocele.....	1
Defecto óseo, hernia cerebral, craneoplastía.....	1
Exploración quiasmática.....	1
Total.....	9

Total de casos tratados..... 17

En los pacientes comatosos por masas ocupativas intracraneanas u otros procesos que produzcan hipertensión, el uso de la urea ayuda a sacarlos del coma transitoriamente, lo que nos permite hacer una mejor historia clínica y exploración neurológica, mejor exploración de los campos visuales o mejor obtención

del electroencefalograma. Esto nos puede facilitar orientarnos con precisión hacia la topografía de la lesión, tan indispensable en la terapéutica quirúrgica neurológica.

Las indicaciones cada vez van siendo más amplias, a medida que se usa esta substancia para diversas condiciones. Se ha usado en las quemaduras para producir diuresis cuando hay oliguria, cuando esta condición se presenta en el postoperatorio o traumas múltiples. En cirugía urológica sobre todo en la prostatectomía, en la que se requiere un flujo urinario abundante para "el lavado" de la vejiga. Su utilidad se ha demostrado en el anasarca de la insuficiencia cardíaca, en donde al parecer la acción diurética es tan buena como la de los mercuriales o la de los derivados de la acetazolamida.

En el campo de la obstetricia se ha usado en la eclampsia, para combatir el edema cerebral y las convulsiones; en el de la oftalmología, en el glaucoma agudo. En esta última condición se ha empleado como tratamiento preoperatorio.

El uso de la urea está contraindicado cuando hay daño renal severo o lesión hepática, hemorragia activa o flebitis.

Se ha visto que el aumento moderado del nitrógeno no proteico en la sangre no es una contraindicación para su uso. Este puede prolongarse durante 4 a 8 semanas dos veces al día sin observarse efectivos nocivos. Se experimenta actualmente su uso por sonda gástrica y por vía subcutánea. Ocasionalmente puede producir ardor en la vena y más raramente flebitis. El *modus operandi* de la urea se debe al efecto osmótico de las soluciones hipertónicas, a su acción diurética y a los efectos de estos dos factores sobre el líquido céfalorraquídeo y sobre el contenido de agua de los tejidos. En un caso clínico en el que se usaron excepcionalmente 44 gramos por kilo de peso se produjo una deshidratación severa, que fué corregida inmediatamente por la suspensión de la urea y la administración de hidroelectrolitos en cantidades y proporciones adecuadas.

RESUMEN

La urea, después de un lapso de cien años y gracias a los avances de la química, se ha vuelto a usar desde 1954. En neurocirugía se emplea para disminuir la hipertensión craneana, bien por exceso de líquido céfalorraquídeo o por edema cerebral, o ambos. La vía endovenosa permite usar grandes cantidades de la substancias sin los inconvenientes de las otras vías. Su poder diurético y la movilización de líquido de los tejidos al torrente circulatorio indican la posibilidad de usar esta substancia en muy variadas condiciones, como la oliguria que no es de causa renal primaria, la eclampsia, el glaucoma, el edema por insuficiencia cardíaca, etc. Además en las intervenciones neuroquirúrgicas en las que no haya hipertensión, con objeto de facilitar el abordaje de

lesiones profundas, para mejorar el preoperatorio y postoperatorio, evitando así el edema consecutivo al manejo del tejido nervioso.

Tanto clínica como experimentalmente se ha comprobado su utilidad y su amplio margen de seguridad en cuanto a toxicidad. En este trabajo se menciona cómo usar la urea y su modo de presentación, así como su dosificación y tiempo de uso. Se establecen las dos principales contraindicaciones, que son el daño severo al riñón o al hígado.

El autor, en el servicio de Neurocirugía del Hospital de la Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social, ha empleado la urea liofilizada en solución concentrada y por vía intravenosa en 17 casos neuroquirúrgicos. De estos 17 pacientes 8 presentaban hipertensión craneana y su uso se indicó para disminuir el edema cerebral y el aumento concomitante de la presión. En nueve casos más, sin hipertensión intracraneana, se usó con el fin de disminuir el volumen del cerebro y facilitar la intervención.

Es de desearse que el uso clínico experimental se extienda a otros campos de la medicina para precisar la utilidad de este producto, que aunque viejo y de desecho, pero nuevo en su presentación, ayude al médico en su lucha contra la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Bullock, L. T., Gregersen, M. I. and Kinney, R.: *Use of Hypertonic solution Intravenously to Reduce Cerebrospinal Fluid Without Secondary Rise*, Am. J. Physiol. 112: 82-96, 1935.
2. Davson, H.: *Physiology of the Ocular and Cerebrospinal Fluids*, Boston, 1956, Little Brown & Company, p. 365.
3. Fremont-Smith, F. and Forbes, H. S.: *Intraocular and Intracranial Pressure: Experimental Study*. Arch. Neurol. & Psychiat. 18: 550-556 (Oct.), 1927.
4. Javid, M., Settlage, P. and Monfore, T.: *Urea in the Management of Increased Intracranial Pressure*. Surgical Forum 7: 528-532, 1957.
5. Javid, M. and Seattle, P.: *Clinical Use of Urea for Reduction of Intracranial Pressure*. Tr. Am. Neurol. A. 1957, pp. 151-153.
6. Javid, A. and Seattle, P.: *Effect of Urea on Cerebrospinal Fluid Pressure in Human Subjects*. Preliminary Report. J. A. M. A. 160: 943-949, 1956.
7. Javid, M. and Anderson, J.: *Vehicles for Intravenous Administration of Urea*. (To be published.)
8. Javid, M. and Anderson, J.: *Observations on the Effect of Urea in Intracranial Pressure*. (To be published.)
9. Javid, M. and Duehr, P.: *Effect of Urea on Intraocular Pressure in Human Subjects*. Preliminary Report. (To be published.)
10. Javid, M. and Anderson, J.: *Effect of Urea on Cerebrospinal fluid Pressure in Monkeys Before and After Bilateral Nephrectomy*. (To be published.)
11. Javid, M.: *A Valuable New Method for the Reduction of Intracranial and Intraocular Pressure by the Use of Urea*, Tr. Am. Neurol. A. 84: 1959.
12. Javid, M. and Anderson, J.: *Observations on the Effect of Urea in Rhesus Monkeys*, Surgical. Forum. 9: 1959.
13. Cárdenas, J. y Resnikoff, S.: *Trabajo de Número, leído en la Soc. Mexicana de Cirugía Neurológica, Méx. (Abril), 1960.*

EXTRACCION DE CISTICERCO LIBRE EN VITREO

CONSIDERACIONES Y TRATAMIENTO QUIRURGICO *

DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES

LA CISTICERCOSIS ocular, constituye un interesante capítulo de la patología oftalmológica, por las profundas alteraciones que produce la localización intra-ocular de la forma larvaria de la *Tenia solium* denominada *Cisticercus cellulosea*. Obligando en la totalidad de los casos a la terapéutica quirúrgica, no siempre fácil ni de resultados seguros, para tratar de conservar la integridad anatómica y hasta donde sea posible la funcional del ojo afectado.

La *Tenia solium*, parásito perteneciente a la clase cestodea (Rudolphi 1808), que debe su nombre a Linneo (1758), tiene como característica su forma de cinta segmentada, de longitud variable entre 2 y 7 mt. y está constituida por tres porciones diferentes llamadas "Escolex", "cuello" y "estróbilo".

El escolex, situado en la parte anterior y más delgada de su cuerpo, tiene hacia adelante una ligera saliente denominada "rostro" que lleva en su cara superior una pequeña formación conoide llamada "rostelo", rodeado en su base por dos coronas de ganchitos que en total suman 22 a 32, y lateralmente por cuatro ventosas circulares y salientes, que junto con los ganchos forman el órgano de fijación del parásito; el cuello es corto, delgado y no segmentado y el tronco o estróbilo está formado por anillos que reciben el nombre de proglótidos, en número hasta de 1 000, de los cuales los más cercanos al cuello son más anchos que largos y en ellos no está completamente desarrollado el aparato reproductor, los intermedios igualmente anchos que largos tienen ya completo su aparato reproductor vacío y los últimos, que forman la porción terminal del estróbilo y que son los que se expulsan pasivamente con las materias fecales, son más largos que anchos y en ellos los úteros están repletos de huevos con embriones bien desarrollados.

* Leído en la sesión del 18 de mayo de 1960.

La forma larvaria a que da origen el embrión exacanto contenido en el huevecillo, es el cisticerco *cellulosea* en el que también podemos apreciar escolecesuello y cuerpo voluminoso.

El hombre contrae la cisticercosis por medio de los huevecillos, que alcanzan el aparato digestivo por dos mecanismos:

1º Por ingestión de alimentos que contengan los huevecillos, producto de la desintegración de los proglótidos expulsados con las materias fecales.

2º Por autoinfestación, originada por el paso de los proglótidos al estómago, mediante movimientos peristálticos intensos. En cualquiera de los casos los huevecillos se comportan de manera semejante, al dejar libre por acción del quimismo gástrico los embriones exacantos, los cuales después de atravesar la pared del tubo digestivo, e ir por la circulación sanguínea, primero venosa y más tarde arterial, se alojan en diferentes partes del organismo tales como el ojo, cerebro, piel y músculos.

En el ojo sus localizaciones principales por orden de frecuencia son:

Libre en vítreo.

En el espacio subretiniano.

En cámara anterior y

Subconjuntival.

El tratamiento como ya dijimos es invariablemente quirúrgico. Las variedades conjuntival y de cámara anterior son de fácil acceso y habitualmente no comprometen la visión.

La forma subretiniana, tiene aun un pronóstico relativamente benigno dependiente de su localización, siendo la más peligrosa la macular, pero en general es posible extraer el parásito, respetando el ojo con la conservación de su función en grado importante.

La forma más grave es sin duda el cisticerco libre en vítreo, tanto por las alteraciones que produce en el gel y especialmente en la uvea, como por la dificultad técnica de su extracción, pues resulta muy difícil "pescar" un parásito en forma de lenteja, de 3 a 5 mm. de diámetro, que se desaloja con los movimientos de un recipiente (globo ocular) de 5.5 c. c. de capacidad aproximada, lleno en su mayor parte de un líquido que interesa conservar y en cuyo interior sólo es posible ver a través de una pupila de 6 a 8 mm. de diámetro con medios transparentes habitualmente turbios.

En México, en donde tenemos el triste privilegio de ver aumentar los casos de cisticercosis ocular, por la falta de higiene de los habitantes y la falta de control absoluto en la venta de carnes de cerdo por las autoridades competentes, estos casos se presentan con relativa frecuencia y somos por la misma razón infortunada, los oculistas mexicanos quienes tenemos más oportunidad de practicar operaciones de esta naturaleza, que en muchos otros países ni siquiera se conocen.

Hace ya algunos años el Dr. Puig Solanes presentó una técnica para extracción del cisticerco libre en vítreo, en la que después de practicar una incisión escleral lineal en el cuadrante inferior externo, hasta descubrir la coroides, enderezaba al enfermo para desalojar el cisticerco hacia la incisión y una vez logrado esto, puncionaba coroides para que al salir el vítreo arrastrara consigo al parásito.

La idea es indudablemente buena, pero expone a pérdidas de vítreo mayores y además, la presencia del parásito en forma viviente, dentro del ojo, desencadena reacciones de flogosis tisular con formación de exudados membranosos que envuelven y fijan parcialmente al cisticerco, nulificando frecuentemente la intervención.

En la Asociación para Evitar la Ceguera en México, desde hace ya varios años, practicamos un procedimiento distinto en el que mediante una pinza fina introducida al ojo bajo control oftalmoscópico, se va directamente en busca del parásito hasta lograr apresararlo y extraerlo.

Las dificultades no son pocas ni es una intervención fácil, pero en los doce casos operados los resultados han sido lo suficientemente satisfactorios para presentar ante esta docta Corporación, la película que ilustra la técnica seguida por nosotros, y que esencialmente comprende los tiempos siguientes:

1º Incisión conjuntival para descubrir completamente los dos cuadrantes temporales del globo ocular.

2º Fijación del ojo mediante dos riendas esclerales con seda 4-0 en la posición que ofrezca mejor visibilidad oftalmoscópica del cisticerco.

3º Mediante maniobras extraoculares, simular el sitio en que debe entrar la pinza al ojo, de acuerdo con la posición que el cirujano tendrá que adoptar para no perder la visibilidad del parásito, y en ese lugar se practica una incisión escleral angular hasta descubrir ampliamente la coroides.

4º Colocación de un punto de seguridad con seda de 6-0 en el vértice de la incisión.

5º A través de la incisión escleral, introducción de una pinza sin dientes, muy fina, que debe ser controlada por oftalmoscopia directa o indirecta siguiendo cuidadosamente su trayecto y el movimiento de sus ramas hasta lograr la toma de la vesícula del cisticerco y extracción lenta del instrumento una vez logrado su propósito.

6º Cierre inmediato del punto de seguridad y colocación de dos puntos esclerales en ambos lados de la incisión.

7º Cierre de conjuntiva y colocación del apósito.