

COMENTARIO.

La dosis óptima de clorofenildiaminotriacina parece ser 75 mg. diarios (aproximadamente, 1 mg./kg. y día). Una cantidad menor, por ejemplo dos tabletas diarias de 25 mg., no produce efecto suficiente, y el aumento de la dosis no va seguido por aumento paralelo de la diuresis. El diurético fué bien tolerado en nuestra casuística, habiendo observado solamente tres pacientes que tuvieron náuseas a pesar de que la cifra de uremia había disminuido hasta casi la normalidad. La disminución del peso específico de la orina antes que comience la diuresis es para nosotros un indicio importante de que la acción farmacológica se desarrolla preferentemente en el túbulo renal; creemos que el aumento de la densidad de la orina que se observa al interrumpir el tratamiento confirma esta opinión. Tratándose de un diurético de acción tubular deben considerarse fuera del campo de acción de este fármaco las nefropatías que afectan preferentemente al túbulo. Los mejores resultados se obtienen en los edemas de origen cardíaco y hepático, es decir, aquellos casos que hay cierta integridad (por otra parte muy relativa) del parénquima renal.

Observamos también que la eficacia del producto es mayor si se intercalan pequeñas interrupciones. Un día de descanso cada dos o cada tres de tratamiento aumenta notablemente la diuresis. La clorofenildiaminotriacina nos parece un diurético ade-

cuado para enfermos ambulatorios, principalmente en las retenciones acuosas de origen circulatorio y las cirrosis hepáticas.

RESUMEN.

La clorofenildiaminotriacina es un diurético enérgico, sin mercurio, activo por vía bucal y bien tolerado. Su acción farmacológica aparece después de algunos días de administración (tres-siete) y parece indicado principalmente en las cardiopatías descompensadas y las cirrosis hepáticas. En los edemas de las nefropatías consideramos insuficientes los resultados obtenidos por nosotros.

BIBLIOGRAFIA

- VIDA.—Die Medizinische, 17, 664, 1956.
 FREY.—Fortschritte der Medizin, 73, 325, 1955.
 SZABO y cols.—Ung. Internisten Arch. u. Ztscher. f. Nervenheilkunde, 6, 156, 1953.
 HOFF.—Klin. Physiologie, Thieme-Verlag, 1952.
 SZALDOS.—Orvosi Hetilap, 11, 299, 1953.
 KUHNNAU.—Regensburger Jahrb. f. ärztl. Fortbildung, 4, 69, 1955.
 SCHWIEGK.—Ibid., 4, 98, 1955.
 SEITZ.—Der Deutsche Apotheker, 8, 3, 1956.
 LUEG y HESS.—Med. Klin., 50, 2.113, 1955.
 ISTVAN.—Orvosi Hetilap, 11, 299, 1953.
 GYORGY.—Ungar. Internisten Arch. u. Ztscher. f. Nervenheilkunde, 6, 156, 1953.
 HEUCHEL.—Münch. Med. Wschr., 98, 822, 1956.
 CLAUDER y BULCSU.—Magy. Kémiai Folyoírat (Ung. Chem. Ztschr.), 57, 68, 1951.
 SZABO, CLAUDER y MAGYAR.—Magy. Belorv. arch. (Ungar. Internisten Arch.), 6, 156, 1953.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Dihidrocodeinona con resina para provocar efectos antitusigenos prolongados.—CHAN y HAYS (*Am. J. Med. Sci.*, 234, 207, 1957) utilizan una combinación de un complejo de dihidrocodeinona y resina en presencia de un complejo de feniltoloxamina con resina con el fin de obtener una acción supresora de la tos durante un período de ocho a doce horas, sin abolir por completo la protección natural del mecanismo de la tos. Efectivamente, con una dosis del complejo equivalente a 5 mg. de dihidrocodeinona obtienen resultados superiores a los que se obtienen habitualmente con la misma cantidad de la droga administrada cada dos-cuatro horas. No han observado efectos colaterales. Así creen haber conseguido un producto que libere la droga durante un período de tiempo predecible y que permite su administración una vez cada doce horas.

Mecamilamina en la hipertensión.—MOYER y colaboradores (*Jour. Am. Med. Ass.*, 164, 1.879, 1957) han estudiado 58 enfermos de hipertensión, de los cuales, 17 son tratados con mecamilamina sola y los 58 restantes con esta droga más reserpina. La dosis de mecamilamina empleada fué por término medio de 34 mg. diarios. Los resultados fueron favorables en sólo el 57 por 100 de los enfermos a los que se administró sólo mecamilamina, mientras que se consiguió el descenso de la presión en el 92 por 100 de los enfermos con tratamiento combinado. Los efectos colaterales más frecuentes en relación con la ad-

ministración prolongada de mecamilamina fueron la xerostomia, astenia y estreñimiento, y cuando se empleó la combinación durante varios meses se apreció impotencia, sedación excesiva y emborronamiento de la visión.

Globulina inmune en el herpes zóster.—CIRINCIONE (*J. M. A. Georgia*, 46, 210, 1957) ha tratado tres enfermos de herpes zóster mediante la administración de inyecciones intramusculares de globulina inmune. En los dos primeros casos en los que se inició el tratamiento aproximadamente tres días después del comienzo de los síntomas, el dolor cesó después de la tercera inyección. En cambio, el tercer enfermo que llevaba ya con el proceso cuatro semanas no mejoró absolutamente nada con el tratamiento. Por ello cree que el tratamiento con globulina inmune es superior a los tratamientos actualmente en uso para el dolor y la neuralgia del herpes zóster, pero que el tratamiento debe iniciarse lo más precozmente posible.

Oxígeno en los trastornos de la circulación periférica.—En su experiencia sobre más de 600 insuflaciones intraarteriales y subcutáneas en 37 enfermos con trastornos de la circulación periférica, MENG y RIEBEN (*Schweiz. Med. Wschr.*, 87, 525, 1957) juzgan que la terapéutica con oxígeno debe considerarse como una adición útil a los métodos conservado-

res de tratamiento de estos enfermos, ya que ellos han obtenido resultados satisfactorios en el 73 por 100 de sus enfermos. En conjunto aprecian que los enfermos con oclusión de la arteria femoral muestran una respuesta mejor que los que presentan una oclusión de la poplítea o la combinación de oclusión poplítea y femoral. De los enfermos con oclusión vascular de tipo distal el método de elección consiste en el tratamiento combinado con oxígeno y simpatectomía.

Prednisona en la insuficiencia cardíaca congestiva.
GUTNER y cols. (Am. J. Med. Sci., 234, 281, 1957)

han tratado 11 enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva que exigían una terapéutica digitalica de mantenimiento por medio de prednisona por vía oral a la dosis de 20-40 mg. diarios. Han estudiado la eliminación urinaria de sodio, potasio y 17-cetoesteroïdes antes y después de la administración del corticoide. En conjunto encuentran un aumento en la eliminación de sodio y potasio, con descenso de los 17-cetoesteroïdes; no observan modificaciones en el peso ni la presión arterial, pero sí, en cambio, una mejoría del estado cardíaco. Por ello, concluyen que la prednisona puede administrarse con seguridad a los enfermos en insuficiencia cardíaca congestiva.

EDITORIALES

ADINAMIA EPISODICA HEREDITARIA

Es bien conocida la aparición de síntomas neurológicos en presencia de aumento o disminución del potasio en el suero. En ambas situaciones se produce una parálisis, que en el caso de la hipertotasemia se acompaña también de parestesias. En clínica puede producirse una hipototasemia como consecuencia de los siguientes factores, bien aisladamente o en combinación: Aumento en la pérdida de potasio por la orina o las heces, ingestión de potasio insuficiente (aumento en el volumen de líquidos extracelulares de líquidos libres de potasio) y por aumento en el acúmulo intracelular de potasio. En la parálisis periódica familiar se presume que existe una desviación del potasio desde los espacios extra a los intracelulares; como bien se sabe, esta enfermedad se caracteriza principalmente por parálisis flácida acompañada de disminución del potasio del suero, y la investigación del balance potásico en este trastorno ha demostrado que no hay aumento en la pérdida urinaria de potasio durante los ataques; por lo tanto, la hipototasemia debe achacarse a que el potasio penetra en las células. Por el contrario, la hipertotasemia puede presentarse por una disminución en la eliminación de potasio por la orina, por un trastorno en la función renal o corticosuprarrenal y en las amplias destrucciones celulares; la producción experimental de hipertotasemia con signos neurológicos en un sujeto normal requiere una dosis oral de 5 a 15 gr. de potasio; no son raras las parestesias, e incluso esta gran dosis produce astenia muscular sólo en casos excepcionales.

Un conjunto de autores suecos y daneses ha prestado atención a una enfermedad familiar que se caracteriza principalmente por ataques de parálisis de las extremidades y de los músculos del tronco. A diferencia de la parálisis familiar periódica, el potasio del suero aumenta durante las crisis sin administración de sales de potasio y sin disminución demostrable en la eliminación de potasio por la orina; incluso una dosis oral tan pequeña como de 1-2,5 gr. de potasio puede originar la parálisis y aumentar el potasio del suero. A esta enfermedad le asignan el nombre de adinamia episódica hereditaria.

Estos autores han tenido la ocasión de investigar dos familias con este proceso, de las cuales una vive en el sur de Suecia y la otra corresponde a una emigración a Dinamarca alrededor de cincuenta años antes. En esta familia, de la cual se tienen noticias desde el año 1700, se conoce un total de 122 miembros afectos. Ya se describió la otra familia en 1902 por KULNEFF, el cual la denominó miatonía periódica, y ahora, después de la in-

vestigación ulterior, se conoce la afectación de 16 miembros de esta familia.

La enfermedad es hereditaria en relación con un gen sencillo dominante autosómico con penetración completa o casi completa. El estudio anatomo-patológico de los enfermos que han fallecido no daba ser más que la enfermedad intercurrente que condujo a la muerte. En cinco enfermos se hizo un estudio del tejido muscular y sólo en uno de ellos se dió una alteración que podría corresponder a una distrofia miotónica, pero éste difería clínicamente de los restantes en que mostraba también atrofia muscular y astenia y parálisis de las extremidades entre los ataques; en los otros cuatro enfermos no se demostraron alteraciones histológicas.

En cuanto a la sintomatología, se conoce la edad de comienzo en un total de 108 enfermos; en 48 el comienzo tuvo lugar antes de los cinco años de edad y en 99 antes de los diez años. Los ataques se precipitan por el reposo después del ejercicio físico; cuanto más intenso sea el ejercicio, más fuerte es el ataque; las crisis se producen sólo después que el enfermo está en reposo durante algunos minutos u horas, generalmente alrededor de una hora, y las extremidades nunca se paralizan durante el ejercicio. Parecen ser más frecuentes e intensos en el tiempo muy frío. El hambre tiene un efecto similar, mientras que la ingestión de alimentos, especialmente el pan, tiene un cierto efecto profiláctico y terapéutico. El ataque comienza con una sensación de pesadez de las extremidades acompañada de acroparestesias; estos síntomas se siguen de parálisis muscular, que comienza generalmente en las piernas y algunas veces en los brazos. Los ataques varían en extensión e intensidad, aunque es rara la parálisis completa. Generalmente el enfermo puede moverse en la mesa de exploración o en la cama y sentarse, pero no puede ponerse en pie ni andar; sólo ocasionalmente se produce un leve trastorno respiratorio. Aproximadamente la mitad de los enfermos tienen parálisis facial e incluso dificultades en la articulación de la palabra. Los ataques son más frecuentes durante el día que por la noche. Se producen a intervalos irregulares y su frecuencia varía desde varios ataques al día a una vez cada año, siendo la frecuencia media de un ataque semanal. Su duración oscila de unos pocos minutos a un día, siendo generalmente de media a una hora. Durante la infancia los ataques son, en general, cortos y frecuentes; en la pubertad se hacen más duros e intensos y después de los treinta años de edad aproximadamente la mitad de los enfermos comienza a mejorar, haciéndose los ataques menos intensos y frecuentes; en algunos casos los ataques desaparecen des-