

y tener siempre presente este efecto colateral antes de decidirse a implantar la citada terapéutica.

Tratamiento de la rinitis alérgica. — MAXWELL (*Lancet*, 2, 828, 1957) ha tratado 43 enfermos con rinitis alérgica crónica por medio del preparado difenilpyraline (l-metil-piperidil-4-benzhidril éter), producto con una alta acción antihistamínica. Lo administra a la dosis de una cápsula de 5 mg. por la ma-

ñana y por la noche. Desaparecieron por completo los síntomas en 34 enfermos; los efectos colaterales fueron despreciables, y sólo dos enfermos se quejaron de discreta somnolencia. En un ensayo por el método doble ciego, 15 de 18 enfermos mostraron la desaparición de los síntomas con las cápsulas activas, pero no con las inertes. A su juicio, este preparado constituye un avance definitivo en el tratamiento de la rinitis alérgica.

EDITORIALES

ENCEFALOMIELITIS MIALGICA EPIDEMICA

El 13 de julio de 1955 fueron ingresados en el Royal Free Hospital un médico y una enfermera que presentaban un proceso de naturaleza oscura, y desde esa fecha hasta el 24 de noviembre ingresaron por el mismo proceso aproximadamente unas 300 personas, la mayoría de ellas miembros de los hospitales, tanto médicos como enfermeras, auxiliares y administrativos.

La enfermedad plenamente desarrollada muestra los rasgos de una infección generalizada con afectación del sistema reticuloendotelial y del sistema nervioso central. Los síntomas precoces consistieron en una leve faringitis, malestar general y cefalea, asociados frecuentemente con una depresión y labilidad emocional desproporcionadas; en ocasiones las cefaleas, frontales u occipitales, fueron persistentes e intensas; en algunos casos se presentaron náuseas, anorexia y trastornos gastrointestinales. El malestar general y las cefaleas no mostraban paralelismo con la intensidad de la fiebre, ya que ésta rara vez excedió de los 37,4°. En la mayoría de los casos la enfermedad apareció después de dichos síntomas prodromicos, mostrando dolores musculares, parálisis y afectación del sistema nervioso central. Al principio la paresia se acompañó de hipotonía e intenso dolor con los movimientos. Como cosa curiosa, las parálisis mostraron una gran tendencia a la distribución hemi, aunque ulteriormente se hicieron más extensas y con fluctuaciones; no tenían semejanza con los trastornos correspondientes a una lesión de la neurona motora inferior con atrofia muscular y abolición de los reflejos tendinosos, como se ve en la poliomielitis; algunos de los enfermos exhibieron contracciones peculiares con los movimientos voluntarios. Dos de los rasgos más característicos fueron el intenso dolor asociado con sensación de hipertensión muscular y la inestabilidad emocional. Algunos enfermos se quejaban de hipersomnia, pesadillas, estados de pánico, llanto incontrolable e intensa depresión. En el 74 por 100 de los enfermos se vieron signos de afectación del sistema nervioso central y en el 73 por 100 se apreció la presencia de adenopatías, especialmente del grupo cervical posterior.

Se afectaron los nervios craneales en el 46 por 100, fundamentalmente los nervios oculares, acústico o facial. El vértigo fué un síntoma precoz, en ocasiones persistente y algunas veces de gran intensidad. Fué corriente la presentación de espasmos musculares dolorosos prolongados y calambres, disfunción de la vejiga urinaria e hiperestesia o hiperpatía cutáneas. Los dolores espontáneos constituyeron la manifestación sensitiva más habitual, que generalmente eran apreciados difusamente en los miembros paralizados, y se asociaban con marcado dolorimiento muscular. En los casos de presentación de dolor torácico o abdominal, fué a veces difícil determinar si se trataba de un dolor visceral o

muscular. Los hallazgos clínicos correspondían a un trastorno difuso del sistema nervioso con signos de irritación y parálisis. El curso fué variable, ya que más del 50 por 100 de los enfermos quedaron asintomáticos en el plazo de un mes, pero en el 25 por 100 los síntomas duraron de cuatro a cinco semanas y en aproximadamente el 7 por 100 los síntomas persistieron durante más de tres meses; cuatro enfermos han quedado con una incapacidad permanente como consecuencia de la enfermedad. Uno de los rasgos más notables fué el trastorno psíquico, manifestando los enfermos diversos síntomas psicológicos, principalmente depresivos, requiriendo tres de ellos tratamiento electroconvulsivo y dos hubieron de ser tratados en un hospital mental.

No se administró ningún tratamiento específico y los antibióticos utilizados en algunos casos, incluso los de espectro amplio, no dieron el menor resultado. Los dolores en el tronco y extremidades, las cefaleas, los espasmos musculares y el vértigo fueron especialmente resistentes. La convalecencia fué lenta y cuando se hicieron intentos por apresurarla se produjo una recidiva. Todas las investigaciones de laboratorio dieron resultados totalmente negativos y asimismo tampoco se encontraron anomalías en el líquido cefalorraquídeo. El estudio epidemiológico dió también resultados confusos, y aunque la naturaleza explosiva de la infección sugería la diseminación a través de un vehículo común, la investigación del agua, leche, alimentos y el estado sanitario no consiguió absolutamente nada, quedando sin aclarar la causa y el modo de transmisión de este proceso. Lo único positivo es que el grado de ataque fué mayor en los miembros residentes del hospital y preferentemente en las mujeres, con una proporción de cuatro a uno, mostrándose especialmente sensible el grupo de enfermeras.

Un editorial del *Lancet* del año pasado se refería a cierto número de epidemias en los últimos años de formas oscuras de encefalomieltis, y de ellas las que tenían más rasgos en común con el proceso descrito por el Royal Free Hospital fueron la descrita por SIGURDS-SON y cols. en Islandia, la de PELLEW en Adelaide, por WHITE y BURCH en el Estado de Nueva York, por HACHESON en el Middlesex Hospital de Londres, por MACRAE y GALPINE en Coventry, por ALEXANDER en Durban y últimamente, y también en enfermeras, por GEFFEN y TRACY, prácticamente en la misma área de la comunicación del Royal Free Hospital.

Estas formas de encefalomieltis muestran una infectividad alta en poblaciones cerradas, particularmente en los hospitales o en las escuelas. En todas las epidemias, de las cuales se ha señalado la incidencia de sexo, hay evidentemente una gran preponderancia femenina. El máximo de incidencia de casos se produjo en el verano, con la excepción de los casos de Islandia. Los rasgos clínicos descritos en estas epidemias se parecen mucho en diferentes aspectos del curso clínico, y aunque no se ha

podido descubrir un contacto entre estas epidemias ampliamente separadas, podrían corresponder a un agente infeccioso común.

Uno de los problemas más importantes en el diagnóstico ha sido la diferenciación de dicho proceso con la poliomielitis. Los enfermos que exhiben parálisis después de un corto período prodrómico en los meses de verano podrían diagnosticarse fácilmente de poliomielitis, pero si uno se familiarizara con los rasgos clínicos de dicha forma de encefalomielitis la semejanza es a todas luces superficial. En los estadios precoces son frecuentes el vértigo y la rigidez de nuca dolorosa, y aunque los músculos cervicales posteriores están tensos, no hay realmente una rigidez de nuca verdadera y el signo de Kernig es negativo; el malestar general, como ya dijimos, no va en proporción con la ligera fiebre o incluso sin ella, lo que constituye otro rasgo diferencial. Cuando ya han aparecido las manifestaciones neurológicas, la diferenciación con la poliomielitis no es difícil. Las manifestaciones sensitivas, la mialgia emigrante y las parálisis preferentemente transitorias, con distribución fundamental según el tipo de la neurona motora superior, especifican la diferenciación; además, en este tipo de encefalomielitis, incluso aunque persista y progrese la parálisis, pueden obtenerse reflejos e incluso estar exagerados. Por último, las manifestaciones adenopáticas son muy demostrativas, incluso aunque el cuadro neurológico sea confuso; asimismo la normalidad del líquido cefalorraquídeo es otro signo diferencial.

Por otro lado, tampoco resulta difícil la diferenciación con infecciones por el virus Coxsackie, con la mononucleosis infecciosa, con las encefalitis transmitidas por artrópodos o con las meningoencefalitis transmitidas por garrapatas y las encefalomielitis por virus del tipo de la equina oriental. Tampoco se plantea el problema de diferenciarla con una forma epidémica de encefalitis letárgica.

Un rasgo característico de la enfermedad que nos ocupa es la naturaleza peculiar de la parálisis motora. Sólo ocasionalmente se parecía al trastorno correspondiente a la lesión de la neurona motora inferior. Sin embargo, aunque frecuentemente la distribución correspondía a la neurona motora superior, los elementos positivos de hipertonía, clásicamente asociados con las lesiones del tracto piramidal, aunque inicialmente ya existían en un grado leve, no persistieron ulteriormente, incluso aunque quedara una hemiplegia residual manifiesta o una paraplejia. Como fenómeno transitorio pudo apreciarse una respuesta plantar en extensión, indicando el trastorno de la función de la vía piramidal, pero no persistió como una franca anomalía de los reflejos cutáneos y los abdominales sólo rara vez se alteraron. Otro rasgo característico era el típico temblor de los movimientos intencionales que se vió en los casos más leves, apreciándolo especialmente durante la recuperación de la parálisis. Las alteraciones electromiográficas hablaban en favor de una afectación de la vía motora larga.

La presencia de hemiplegia sin espasticidad como consecuencia de una lesión cortical o subcortical profunda es bien conocida de hace tiempo y la presencia de hemiplegia, dolor espontáneo y trastorno de todas las sensibilidades en el mismo lado, como ocurrió en un caso, sugeriría que la lesión estructural estaba situada en la región subcortical profunda. En otros casos podrían atribuirse las manifestaciones a la lesión en la región posterior de la médula que recibe las vías sensitivas y también probablemente en la terminación del tracto espino-cortical lateral. Pero todos estos datos no pueden afirmarse de ninguna manera, puesto que no ha habido mortalidad en la epidemia del Royal Free Hospital y, por tanto, las lesiones anatomo-patológicas son solamente hipotéticas.

Hay que considerar, pues, que la epidemia descrita constituye una entidad clínica en la que la encefalomielitis es el rasgo más serio. Aunque se ha denominado al proceso como encefalomielitis miálgica benigna, el título tiene aciertos, pero también desventajas, ya que el término de benigno, aunque naturalmente implica que no afecta a la vida, da sin embargo una impresión con-

fusa en cuanto a la intensidad y posibles lesiones neurológicas residuales; por el contrario, el empleo del adjetivo miálgico es un término útil por ser el rasgo más corriente e importante de la enfermedad. Pero, de todas formas, el término se queda corto, ya que no indica la afectación de las estructuras linforreticulares.

BIBLIOGRAFIA

- ACHESON, E. D.—*Lancet*, 2, 1.044, 1954.
 ALEXANDER, J. S.—*S. Afr. Med. J.*, 30, 88, 1956.
 GEFFEN, D. y TRACY, S. M.—*Brit. Med. J.*, 2, 904, 1957.
 MACRAE, A. D. y GALPINE, J. F.—*Lancet*, 2, 350, 1954.
 PELLEW, R. A. A.—*Med. J. Aust.*, 1, 944, 1951.
 SIGURDSSON, B., SIGURJÖNSSON, J., SIGURDSSON, J. H., THORKELSSON, J. y GUDMUNDSSON, K. R.—*Amer. J. Hyg.*, 52, 222, 1950.
 THE MEDICAL STAFF OF THE ROYAL FREE HOSPITAL.—*Brit. Med. J.*, 2, 895, 1957.
 WHITE, D. N. y BURCH, R. B.—*Neurology*, 4, 506, 1954.

SOBRE LA ANEMIA MEGLOBLASTICA POR LA TERAPÉUTICA ANTICONVULSIVANTE

En 1952, MANNHEIMER y cols. describieron la presentación de leucopenia y anemia megaloblástica en un epiléptico que venía siendo tratado con hidantoína; en otros enfermos se vió macrócitosis y neutrófilos hipersegmentados, pero sólo se dieron detalles hematológicos muy escasos. BADENOCH refirió dos enfermos epilépticos que desarrollaron una anemia megaloblástica durante el tratamiento con fenobarbitona y fenitoína sódica (epanutin) y sugirió que la anemia megaloblástica se debería a la droga. Desde entonces se han comunicado numerosos casos de anemia megaloblástica en enfermos a los que se administraban epanutin y/o primidona (myosoline).

La causa de la anemia megaloblástica no es bien conocida. La mayoría de los enfermos respondió sólo al tratamiento con ácido fólico, pero rara vez se apreciaron signos de mala absorción intestinal. Aunque algunos enfermos habían realizado hasta entonces una dieta inadecuada (GYDELL, NEWMAN y SUMNER), en el resto de los enfermos la dieta era buena. Se ha sugerido, por lo tanto, que la anemia megaloblástica se debe a la interferencia con el metabolismo tisular del ácido fólico.

Recientemente plantean nuevamente este problema KIDD y MOLLIN, presentando dos casos de epilépticos que desarrollaron una anemia megaloblástica durante el tratamiento con epanutin y fenobarbitona; pero en ambos, y como peculiar, pudo demostrarse la existencia de un déficit de vitamina B_{12} como consecuencia de una dieta inadecuada. Ambos enfermos tenían concentraciones de vitamina B_{12} en el suero tan bajas como las que presentan los enfermos con anemia perniciosa grave. Como ninguno de ellos padecía este proceso y no había evidencia de mala absorción intestinal, es probable, pues, que el déficit se debiera a una dieta inadecuada. Es improbable que estas cifras tan bajas en el suero se debieran a las drogas anticonvulsivantes, pues aunque es posible que pudieran interferir con el metabolismo de la vitamina B_{12} , es difícil comprender por qué deplecionan al suero de esta vitamina.

Como decíamos, todos los trabajos publicados hasta el presente sugieren que la anemia megaloblástica presentada en los enfermos que reciben anticonvulsivantes se debe a interferencia con el metabolismo del ácido fólico en los tejidos. En uno de los casos de KIDD y MOLLIN no había duda de ese trastorno, puesto que la anemia no respondió hasta que se administró el ácido fólico; sin embargo, añaden que el déficit dietético de vitamina B_{12} puede haber ayudado a precipitar la anemia megaloblástica en ambos enfermos.

No parece ser corriente el déficit de vitamina B_{12} en los enfermos descritos con este síndrome, y aparte del

enfermo referido por NEWMAN y SUMNER, los demás tomaban una dieta adecuada en cuanto a su contenido en B_{12} y no había tampoco signos de déficit de este factor; la concentración en el suero era normal en los nueve enfermos en los que se hizo la determinación. Aunque algunos enfermos responden al tratamiento con B_{12} , las respuestas son siempre lentas; pero, además, en estos enfermos se suspendieron los anticonvulsivantes o se cambió de preparado antes o al mismo tiempo que se inició el tratamiento con B_{12} .

Uno de los dos enfermos de KIDD y MOLLIN padecía también un déficit de ácido ascórbico, y es posible que la menorragia intratable que exhibía la otra enferma se debiera también a este déficit. GYDELL ya refirió el déficit en ácido ascórbico en dos de sus tres enfermos, sugiriendo que el déficit de ácido ascórbico sería más corriente en este tipo de anemia megaloblástica que lo que habitualmente se sospecha. Este mismo autor señaló que los enfermos descritos por BADENOCH y otro de los enfermos descritos por FULD y MOORHOUSE presentaban lesiones en la boca, y ya KIMBALL había demostrado el déficit de ácido ascórbico en los enfermos que exhibían estas lesiones con la fenitoína sódica; además, la prueba de saturación de ácido ascórbico en el enfermo descrito por CHALMERS y BOHEIMER dió un resultado anormal, aunque no había signos de déficit en ácido ascórbico.

Es bien conocido que una dieta escorbútica puede producir en los animales anemia megaloblástica (MAY y colaboradores) y que en el escorbuto puede encontrarse este tipo de anemia (BROWN). Así, es posible que el déficit en ácido ascórbico pueda constituir también un factor precipitante en algunos de los enfermos con anemia megaloblástica asociada a la terapéutica anticonvulsivante. Es inverosímil que sea el único y principal factor de la anemia en estos enfermos, puesto que el tratamiento con ácido ascórbico no mejoró la anemia en los enfermos de KIDD y MOLLIN ni en los de GYDELL, aunque la anemia megaloblástica del escorbuto responde rápidamente al tratamiento con vitamina C (BROWN, BOOTH y MOLLIN). Había una historia clara de déficit dietético de vitamina C en todos los enfermos arriba mencionados que dieron una historia definida de hemorragias, pero no en los enfermos con lesiones bucales o en los enfermos descritos por CHALMERS y BOHEIMER y es, por lo tanto, posible que la administración de anticonvulsivantes pueda precipitar el déficit en ácido ascórbico.

BIBLIOGRAFIA

- BADENOCH, J.—Proc. Roy. Soc. Med., 47, 426, 1954.
 BOOTH, C. C. y MOLLIN, D. L.—Brit. J. Haemat., 2, 223, 1956.
 BROWN, A.—Brit. J. Haemat., 1, 345, 1955.
 CHALMERS, J. N. M. y BOHEIMER, K.—Lancet, 2, 920, 1954.
 FULD, H. y MOORHOUSE, E. H.—Brit. Med. J., 1, 1.021, 1956.
 GYDELL, K.—Acta Haemat., 17, 1, 1957.
 KIDD, P. y MOLLIN, D. L.—Brit. Med. J., 2, 974, 1957.
 KIMBALL, O. P.—J. A. M. A., 112, 1.244, 1939.
 MANNHEIMER, E., PAKESCH, F., REIMER, E. E. y VETTER, H.—Med. Klin., 47, 1.397, 1952.
 MAY, C. D., NELSON, E. V., LOWE, C. U. y SALMON, R.—Am. J. Dis. Child., 80, 191, 1950.
 NEWMAN, M. J. D. y SUMNER, D. W.—Blood, 12, 183, 1957.

CONSECUENCIAS CLINICAS DEL EXCESO DE SECRECIÓN DE ALDOSTERONA

La aldosterona es el corticoesteroide más activo en cuanto a la retención de sodio y eliminación del potasio. La secreción de aldosterona y la de hidrocortisona están regulados por mecanismos totalmente distintos. De acuerdo con los conceptos actuales, una sustancia neurohumoral segregada por el hipotálamo actúa sobre la antíhipófisis para liberar ACTH, la cual estimula la corteza suprarrenal para que segregue hidrocortisona;

esta hormona, al circular, suprime dicha acción del hipotálamo, lo cual puede producirse tanto a nivel de la hipófisis como de la suprarrenal. Por otro lado, la secreción de aldosterona responde a modificaciones en la hidratación y composición electrolítica de los líquidos corporales. Aunque existe una relación inversa entre la ingestión de sodio y la secreción de aldosterona, y se sabe que la deplección de potasio se sigue de un descenso de la aldosterona, así como la sobrecarga de potasio se asocia con aumento de las cifras de aldosterona, la secreción de esta hormona parece estar más relacionada con el volumen de los líquidos corporales, especialmente los líquidos extracelulares, que con la concentración de sodio en el suero. Se ha demostrado que la administración de pitresina con una gran ingestión de líquidos se sigue de retención de agua, aumento de peso, aumento del sodio urinario y disminución de las cifras de aldosterona en el momento en que la concentración del suero ha descendido. El aumento en la secreción de aldosterona después de extracciones de sangre sugiere que el volumen de sangre, como el componente de los líquidos extracelulares, está en relación con la regulación de la secreción de aldosterona. No se sabe el sitio donde se verifica la respuesta a las modificaciones del volumen, aunque se ha sugerido que el diencéfalo sea el origen de este agente humorar para la regulación de la aldosterona. Al infundir por vía intravenosa extractos salinos de diencéfalo, aumenta marcadamente el contenido en aldosterona de la sangre venosa suprarrenal. Dicho agente neurohumoral debe ser capaz de actuar directamente sobre la corteza suprarrenal, puesto que la hipofisectomía no abole la capacidad para aumentar la aldosterona y disminuir el sodio urinario durante la privación de sodio. La producción de aumentos pequeños, pero uniformes, en la secreción de aldosterona tras la administración de ACTH durante dos-cuatro días sugiere que la hipófisis puede en ocasiones estimular la secreción de aldosterona.

La administración de grandes dosis de aldosterona durante varios días ocasiona aumento de peso, retención de líquidos y finalmente francos edemas. Además, se han podido demostrar aumentos evidentes de aldosterona en la orina de enfermos con insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome nefrótico, cirrosis con ascitis e hipoproteinémia idiopática durante el acúmulo de los edemas; aumentos menos notables se aprecian también durante la estabilización de los edemas. La mejoría de la enfermedad fundamental y la producción de diuresis se acompaña de un descenso en la secreción de aldosterona. Estas modificaciones en la secreción de esta hormona se reflejan por desviaciones correspondientes en el balance del sodio y del potasio. Durante el edema el sodio urinario desciende hasta niveles extremadamente bajos y puede demostrarse un trastorno en la eliminación tras la sobrecarga. Estudios de balance en la insuficiencia cardiaca congestiva revelan un balance potásico negativo durante el acúmulo de líquidos, mientras que el potasio se retiene durante la diuresis y la mejoría, simultáneamente, a la disminución en la aldosterona.

Es impresionante la relación entre la secreción de aldosterona y las modificaciones en la eliminación de sodio y potasio. Es difícil dudar que la aldosterona desempeñe un papel causal en la génesis de las anomalías electrolíticas existentes en la mayoría de las enfermas que cursan con edema. Sin embargo, pueden participar otros factores. En estos estados edematosos la sobrehidratación y la sobrecarga de sodio no disminuyen eficazmente la secreción de aldosterona. El fracaso de la homeostasis normal se ha demostrado claramente por LIEBERMAN y LUETSCHER en un grupo de mujeres entre treinta y sesenta años de edad con edema de origen desconocido; estas enfermas mostraban signos de tensión y labilidad emocional. El acúmulo de líquidos pudo relacionarse con la fatiga y factores emocionales; en unos pocos casos se apreció una exacerbación premenstrual, pero la mayoría de las enfermas negaron una relación entre el edema y el ciclo. Durante el período del acúmulo de líquidos cinco enfermas apreciaron síntomas sugestivos de una infección urinaria, pero no

se objetivaron anomalías urológicas. En el estudio clínico no se encontraron signos de enfermedades cardíacas, renal o hepática, ni tampoco pudo demostrarse insuficiencia venosa en las extremidades; las proteínas sanguíneas, la función renal, las pruebas de la función tiroidea, las cifras de sodio y potasio y la eliminación de 17-cetos y 17-hidroxicorticoides eran absolutamente normales. Una restricción rígida de sodio se siguió uniformemente de mejoría; en varios casos, al salirse de la dieta, se vió un aumento inmediato del peso y acúmulo de líquidos. Los diuréticos sólo fueron parcialmente beneficiosos. El análisis de la secreción de aldosterona mostró elevaciones uniformes en la mayoría de las enfermas, e incluso cifras muy elevadas en un caso.

Como se ha señalado previamente, cuando a los sujetos normales se les da dietas variables en sodio y potasio, se aprecia una relación directa entre la secreción de aldosterona y el cociente potasio/sodio en la orina. Como tanto los animales como el hombre responden a la aldosterona exógena con un aumento de este cociente, no es sorprendente que esta relación pueda reflejar la respuesta de los sujetos normales a la aldosterona endógena. Los sujetos que exhiben un edema idiopático eliminan aldosterona más que suficiente para explicar la eliminación de electrolitos y la respuesta renal a la aldosterona parece ser menos sensible que la normal. La sobrecarga de sodio en las enfermas se siguió de una eliminación normal de sodio en cuatro de ellas, empeoramiento moderado en dos y fuerte trastorno en tres. Cuando a una enferma se le dió 38 gr. de sal en un período de tres días no se produjo aumento en el sodio urinario ni disminución en la secreción de aldosterona. En los sujetos normales la administración de sobrecargas de sodio se sigue de un aumento de peso y depresión de la secreción de aldosterona. Dicho mecanismo homeostático normal falla en estas enfermas. Además, los episodios de edema siguen a procesos de tensión emocional, y aunque se ha visto aumento de la aldosterona en condiciones de ansiedad y stress, sin embargo, no hay motivos para sospechar que tales situaciones resultan del aumento en la aldosterona.

A falta de un aumento de tamaño de las suprarrenales en las tomografías, no se llegó a hacer la exploración quirúrgica en ninguna de los enfermas. En la mayoría de las circunstancias no parece estar indicado el empleo de la adrenalectomía total para conseguir la diuresis del líquido de edema en cualquier enfermedad y la mejoría en la enfermedad fundamental puede o no producirse y si, sin embargo, haber provocado una insuficiencia suprarrenal. Por el contrario, en el síndrome de Cushing y en el síndrome de Conn la adrenalectomía parcial o total puede conseguir la curación total.

En las enfermedades que se asocian con edema, la terapéutica debe dirigirse primariamente hacia la reducción del mismo. El empleo de la restricción de sodio y los diuréticos contrarresta los efectos de retención de sodio de la aldosterona. En ocasiones, una reducción moderada del edema o de la ascitis inicia una diuresis sostenida; así, la paracentesis en la nefrosis, insuficiencia cardíaca congestiva o en la cirrosis puede reducir la presión intraabdominal y occasionar un aumento en la eliminación de sodio y disminución del edema. Se ha referido la disminución de la secreción de aldosterona después de paracentesis en las cirrosis.

Sin embargo, más corrientemente la restricción severa de sodio y el empleo repetido de los diuréticos ocasionan aumentos ulteriores en las cifras de aldosterona; el sodio puede desaparecer virtualmente de la orina, mientras la eliminación de potasio está aumentada. En todos los casos, el empleo repetido de diuréticos puede ocasionar sólo el aumento de la eliminación de potasio, mientras que no se afecta la eliminación del sodio, y si existe previamente una depleción de potasio, se puede llegar a la producción de una hipokalemia y contribuir al desarrollo de una alcalosis hipoclorémica. Es lógico, pues, aunque se haga con grandes precauciones, que en tales casos se deben administrar suplementos de potasio. Se conoce hoy bien la presentación brusca de parálisis muscular y calambres, oliguria y uremia después del empleo excesivo de medidas de depleción del sodio. En la mayoría de los enfermos con edema la hiponatremia es el resultado de la dilución crónica; en los enfermos graves con cirrosis, nefrosis o insuficiencia cardíaca congestiva está empeorada la capacidad de eliminar una sobrecarga de agua, y la retención primaria de agua ocasiona la dilución de los líquidos extracelulares y el desarrollo de una hiponatremia asintomática, aumentando entonces los edemas, que frecuentemente son refractarios a la terapéutica. Por ello, el empleo de cloruro sódico hipertónico por vía intravenosa puede provocar una elevación transitoria de la concentración de sodio en el suero, aunque nuevamente y con rapidez se vuelve a la dilución; como rara vez es beneficiosa la administración de suero salino hipertónico, se precisan agentes terapéuticos más satisfactorios.

Las medidas más recientes se han dirigido hacia la corrección del trastorno primario en la eliminación del agua. En algunos casos se ha conseguido un éxito por medio de la administración oral o intravenosa de alcohol etílico, quizás por inhibición de un factor antidiurético de la retrohipofisis. Pero más prometedores son las comunicaciones en relación con el empleo de la prednisona; en efecto, en gran número de casos se ha conseguido la iniciación de la diuresis o bien se ha obtenido la respuesta a los diuréticos que hasta ese momento venían siendo ineficaces. No está totalmente aclarado el mecanismo de acción de la prednisona; el trastorno de la eliminación del agua en la insuficiencia suprarrenal puede corregirse por los corticoesteroides, y aunque se ha señalado la disminución en la secreción de aldosterona después de la administración de cortisona en enfermos nefróticos, sin embargo, en los sujetos normales los corticoesteroides no deprimen la secreción de aldosterona. Como es lógico, la terapéutica dirigida hacia la enfermedad fundamental es más agradecida que el tratamiento de los propios edemas. El empleo adecuado de digital en la insuficiencia congestiva, el reposo en cama y la dieta en la cirrosis y los corticoides en el síndrome nefrótico son los factores esenciales y estas medidas pueden conseguir un descenso en la secreción de aldosterona, iniciación de la diuresis y modificación en la eliminación de sodio y potasio en una dirección que favorece la corrección del trastorno metabólico existente.

BIBLIOGRAFIA

- LIEBERMAN, A. H. y LUETSCHER, J. A.—A. M. A. Arch. Int. Med., 100, 774, 1957.