

RESUMEN.

Se confirma en estas nuevas experiencias en ratas y perros que la nefrectomía disminuye intensamente la sed, y al no regularse con la ingestión de líquidos las pérdidas respiratorias y digestivas se produce una deshidratación global con escape de líquido al espacio intersticial que aumenta el espacio tiocianato. Ambos efectos, el de regulación de la sed y de la permeabilidad celular, son constantemente anulados al inyectar un extracto de riñones.

La anulación de estos efectos no se logra en cambio con la inyección de renina, lo cual indica que no es ésta la sustancia producida por el riñón que tiene esas funciones.

BIBLIOGRAFIA

1. LINAZASORO, J. M., JIMÉNEZ DÍAZ, C. y CASTRO MENDOZA, H. Bull. Inst. Med. Res., 7, 53, 1954.
2. BRAUN MENÉNDEZ. E.—Hipertensión arterial nefrógena. Edit. El Ateneo. Buenos Aires, 1943.
3. BRATTON y MARSHALL.—J. Biol. Chem., 128, 537, 1939.
4. BARKER.—Journ. Amer. Med. Ass., 106, 762, 1936.

SUMMARY

Further experiments performed on rats and dogs confirm that nephrectomy gives rise to a marked decrease in thirst and, since respiratory and digestive losses are not counterbalanced by fluid intake, total dehydration is induced and fluid escapes into the interstitial space thus increasing the thiocyanate space. Both effects, regulation of thirst and cell permeability, are consistently abolished by kidney extract injections.

The abolition of these effects is not, however, attained with renin injections, which indicates that this is not the substance produced in the kidney responsible for those functions.

ZUSAMMENFASSUNG

Neue Untersuchungen in Ratten und Hunden bestätigen, dass die Nephrektomie eine starke Verminderung des Durstes herbeiführt. Da nun der Flüssigkeitsverlust der Atmung und Verdauung durch keine weitere Aufnahme reguliert wird, so kommt es zu einer globalen Dehydratation mit Flüssigkeitssentweichung in den interstitiellen Raum und Vergrößerung des Thyozyanattraumens.

Beide Effekte, d. h., Regulierung des Durstes und Zellendurchlässigkeit können dauernd durch Injektionen von Nierenextrakt vermieden werden.

Renininjektionen hingegen sind nicht imstande diese Effekte zu vereiteln und sonach kann als bewiesen angesehen werden, dass das Renin nicht die Substanz ist, welcher diese Aufgabe zusteht.

RÉSUMÉ

Sur ces nouvelles expériences, réalisées sur des rats et sur des chiens, on confirme que la néphrectomie diminue intensivement la soif et, ne régularisant pas avec l'ingestion de liquides les pertes respiratoires et digestives, il se produit une déhydratation globale avec fuite de liquide à l'espace interstitiel qui augmente l'espace thiocyanate. Ces deux effets, la régulation de la soif et de la perméabilité cellulaire, sont constamment annulés en injectant un extrait de reins. L'annulation de ces effets ne s'obtient pas, par contre, avec l'injection de rénine, ce qui indique que n'est pas cette substance produite par le rein à qui correspond cette fonction.

DISTURBIO HIDROSALINO EN LA PARALISIS PERIODICA

M. ESPINAR LAFUENTE, A. SÁNCHEZ AGESTA, J. DÍAZ NOGALES y E. ORTIZ DE LANDÁZURI.

Clinica Médica Universitaria y Departamento del C. S. I. C. Granada.

El ataque de debilidad o parálisis muscular que caracteriza a la parálisis periódica (PP), familiar o esporádica, se acompaña casi siempre de hipopotasemia^{1, 2} y de retención urinaria de potasio^{3, 4}, lo que ha sido interpretado como indicativo de un paso del potasio del espacio extracelular al intracelular⁵. Recientes estudios observando la diferencia arteriovenosa del potasio en el antebrazo parecen indicar que el sitio o uno de los sitios donde este ión es secuestrado durante la crisis es la musculatura esquelética en general^{6, 7}. Este secuestro del potasio en el interior de las células musculares parece que debe de estar relacionado de alguna manera con el proceso fundamental muscular que originaría el curioso cuadro clínico de esta enfermedad.

Recientemente, CONN y cols.⁸ han comunicado que el secuestro del potasio durante el ataque de parálisis va precedido de retención brusca de sodio e hipernatremia, mientras que el final del ataque se caracteriza por una rápida y masiva natriuresis en un momento en que la potasuria todavía es muy baja. Al mismo tiempo, el ataque se acompaña de marcada elevación de la aldosterona en la orina. Todo esto lo observan, tanto en ataques espontáneos⁸, como en los provocados⁹. Estos autores deducen⁹ que lo esencial en este proceso sería la acumulación intracelular del sodio, quizás facilitada o producida por el exceso de aldosterona, la cual mostraría aquí una acción paradójica, puesto que en lugar de promover la salida del potasio de las células y su eliminación por la orina, como es

su efecto en el individuo normal, daría lugar al movimiento contrario.

Nosotros hemos tenido la oportunidad de observar de cerca estos fenómenos durante un ataque de PP inducido por la administración de DOCA en un enfermo con la forma esporádica de esta enfermedad. Con ello hemos confirmado en gran parte los hallazgos de CONN^{8, 9}, encontrando hipernatremia al principio de la crisis, retención de sodio durante la misma y diuresis del sodio al final, así como un hecho diferente, consistente en una fuerte diuresis de agua y sodio coincidiendo con el momento de comenzar el ataque. Otros hechos interesantes que hemos observado, de índole circulatoria, son expuestos a continuación en otro trabajo¹⁰.

DESCRIPCIÓN DEL CASO.

Miguel Negrillo Stengel, de veintiséis años, casado, natural de Tena de Quirós (Asturias), de profesión sastre, con domicilio en Antequera (Málaga). Ingrresa en nuestro Servicio del Hospital Clínico el 30-I-58.

Enfermedad actual.—En 1952, bruscamente paralización de ambas extremidades inferiores, que se extendió poco a poco al resto del cuerpo. Unos días antes venía notándose "flojo". Estuvo durante algo más de 24 horas completamente inmovilizado, excepto la cabeza, que podía mover normalmente, así como hablar y tragarse y masticar con alguna dificultad. Al cabo de ese tiempo se durmió y al despertar podía moverse de nuevo como normalmente. Desde un año antes venía notando las piernas como "dormidas", sin que esto le impidiera trabajar y moverse con normalidad.

En los cuatro meses siguientes (octubre, 1952-febrero, 1953) tuvo dos nuevas crisis parecidas, las dos nocturnas. Desde entonces, hasta la actualidad, le han venido repitiendo con intervalos de tres o cuatro meses, excepto en 1957, que estuvo nueve meses libre de ellas, habiendo tenido, en cambio, últimamente cuatro seguidas en el plazo de un mes (diciembre, 1957-enero, 1958). Todas las crisis, excepto la primera, las ha tenido de madrugada, precisamente entre las dos y las cinco de la mañana.

La intensidad ha sido diferente de unas crisis a otras. La mayoría son poco intensas, afectando sólo a las personas. En estos casos él mismo se toca los músculos y los nota "muy tiernos". Además, cree que disminuye algo la sensibilidad, pues si le ponen una inyección siente el pinchazo y la entrada del líquido menos que normalmente.

No ha observado ninguna relación entre la aparición de las crisis y la cantidad o calidad de la alimentación; si, en cambio, con la ingestión de alcohol, que en dos ocasiones parece haberlas precipitado. Otras veces, en cambio, ha tomado cerveza o vino sin que le sucediese nada.

Corrientemente ingiere una cantidad normal de sal con las comidas. Durante los ataques, sin embargo, experimenta gran apetencia por los alimentos salados y tiene mucha sed. Tiene también náuseas y algunos vomitos durante los ataques más intensos.

Antes solía beber mucha agua y también orinaba mu-

cho. Desde hace un año bebe menos que antes y también orina menos. Suele orinar una vez por la noche.

Fuera de las crisis se encuentra bien, aunque siempre con pocas fuerzas.

Antecedentes personales. — Tres "pulmonías" de pequeño. Epistaxis frecuentes. "Tifus" en 1944. Niega venéreas.

Antecedentes familiares.—Padre, muerto a los treinta y dos años de escarlatina. Madre, vive, cuarenta y cinco años, "cardiópata". Tres hermanos viven sanos. Hubo dos abortos. Su mujer, treinta años, vive sana. Una hija de dieciséis meses, normal.

No hay en la familia, que él sepa, ningún caso de parálisis parecido. El abuelo materno era natural de Austria.

Exploración. — Hábito leptosómico. Piel algo blanca. Mucosas normales. Tórax: Pulmón, percusión y auscultación, normal. Corazón: Tonos, normales. No soplos. Ritmo normal. Tensión arterial, 130/80. Abdomen: Nada anormal. Se percute y palpa hígado un dedo bajo reborde costal, blando. Extremidades: Reflejos propios vivos. No clonus. Mayer, normal en ambos lados (izquierdo, débil y difícil). Plantar flexor, muy débil y difícil. No nistagmus. No dismetría. Ligera hipoplasia de mandíbula inferior (barbillas húmidas).

Radioscopia de tórax: En hemitórax derecho, complejo primario calcificado. En izquierdo, calcificaciones hiliares. Silueta cardiaca normal.

Análisis.—Hematies, 5,2 millones. Hemoglobina, 104 por 100. Valor globular, 1. Leucocitos, 6.700. Fórmula, 57-10/3/0/4/36. Velocidad de sedimentación, 3-10-4. Urea en sangre, 32 mg./100 c. c. Creatinina en suero, 0,90 miligramos/100 c. c. Sodio en plasma, 130 mEq./L.; potasio, 5,0 mEq./L.; cloro, 109 mEq./L.; bicarbonato, 23,4 mEq./L. Orina: pH 6; densidad, 1.030; albúmina, indicios leves; glucosa, no contiene; pigmentos biliares, no contiene; urobilina, normal; sedimento, normal.

El 6-II-58: Sodio en plasma, 135 mEq./L.; potasio, 5,3 mEq./L.; cloro, 98 mEq./L.; bicarbonato, 27 mEq./L.; urea, 41 mg./100 c. c.; creatinina, 0,94 mg./100 c. c.; calcio, 9,4 mg./100 c. c., y fósforo inorgánico, 2,8 miligramos/100 c. c.

Metódica.—En vista de la normalidad de todas las exploraciones se intentó provocar una crisis, primamente por la administración de glucosa e insulina, durante los días 6 a 11 de febrero, que no dió resultado, y después por la inyección de DOCA, a la dosis de 20 miligramos diarios (10 mg. cada doce horas, a la nueve de la mañana y nueve de la noche). La DOCA se inyectó con esta pauta los días 12 y 13 y el 14 por la mañana solamente, pues aquella tarde se instauró la crisis.

solamente, pues aquella tarde se instado la crisis.

El enfermo estuvo sometido a la alimentación habitual del hospital, con el régimen normal de ingestión de sal. Se recogió la orina cada 24 horas, haciendo determinaciones diarias en ella de sodio y potasio. Durante el ataque, como diremos después, se recogió por intervalos más cortos.

El sodio y el potasio en plasma y en orina fueron determinados con un fotómetro de llama Lange.

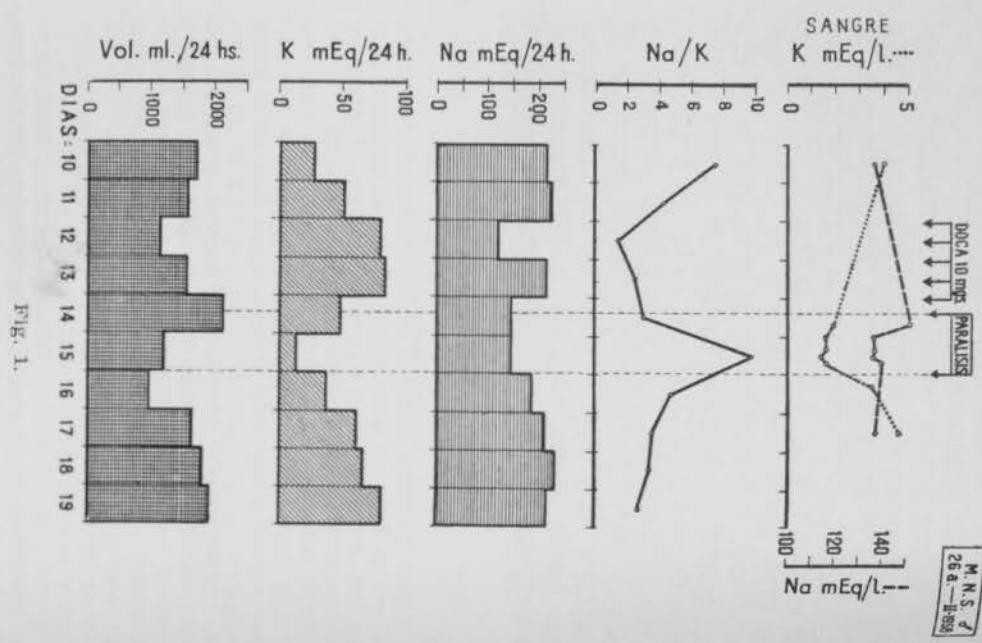
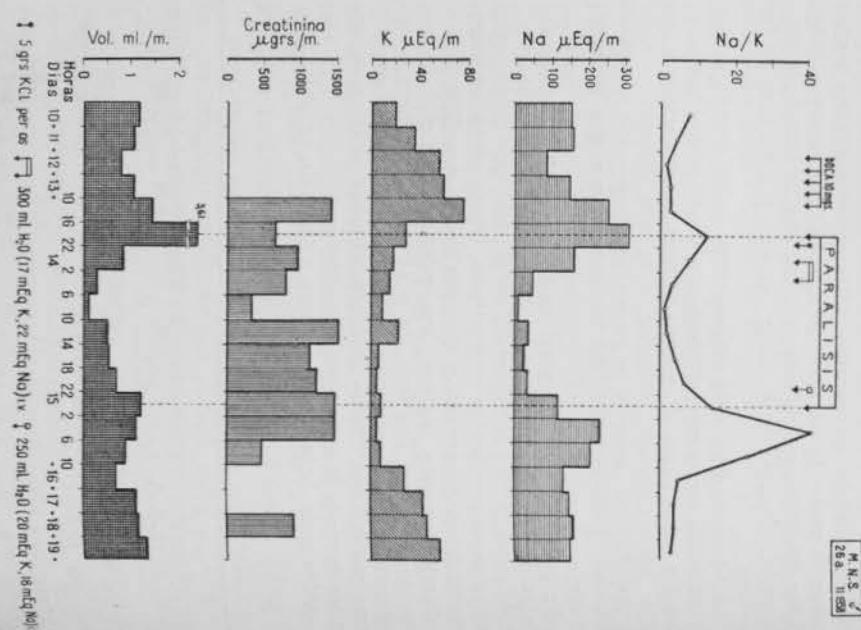
Evolución del ataque de PP (cuadros I y II y figuras 1 y 2).—A las 18.15 horas empieza a notar adormecimiento en las piernas, más intenso en la derecha, que va progresivamente ascendiendo y se acompaña de ligero dolor en rodillas y a lo largo de la tibia. Poco a poco se va instaurando la parálisis, obligándole a meterse en la cama. Una hora más tarde, o sea aproximadamente a las 19.15, la parálisis se ha extendido a los brazos.

CUADRO I

D I A	10	14		15		16		17
H O R A	10	19,25	22	3	10	17	13	13
Sodio, mEq./L.....	136	149	136	136	136	139	—	136
Potasio, mEq./L.....	4,0	1,9	1,6	1,6	1,4	1,6	3,5	4,5
Creatinina, mg. %....	1	0,9	1,15	1,3	—	1,15	—	1,15
Calcio, mg. %.....	—	9	9,4	—	—	9,4	—	11,3

CUADRO II

D I A	10	11	12	13	14	15	16	17	18
H O R A									
V. M. c. c./min.....	1,20	1,10	0,81	1,09	1,47	3,61	0,87	0,33	0,15
Creatinina, gr./min.....	—	—	—	—	1.440	686	992	838	554
Sodio, mEq./min.....	152	159	88	151	257	313	162	50	10
Potasio, mEq./min....	20	36	56	59	76	29	19	16	10
Na/K.....	7,5	4,3	1,5	2,5	2,6	12,4	7,8	3,0	1,0



Explorado a las 19,45, conserva aún una ligera movilidad en brazos. Parálisis flácida completa de las piernas. Se encuentra tranquilo; no tiene disartria. Respira bien. Expresión facial normal con buena mimica. Movimientos de lengua y paladar normales, puede contraer las mandíbulas, deglute y sopla bien. Respiratorio: Ritmo normal, a 28 p. m. Circulatorio: Marcado eretismo cardiocirculatorio. Latido carotideo. Choque de punta impulsivo. Pulso fuerte y lleno con 84 pulsaciones por minuto. Tensión arterial, 170/60. Primer tono en punta algo soplado. No arritmia respiratoria (prueba provocada). Reflejo carotideo negativo. Sistema nervioso: Midriasis, isocoria. Reflejo rotomotor normal. Miembros: Hipotonía, parálisis. Arreflexia total. Faltan Leri y Mayer. Cutáneo abdominales, abolidos en lado derecho, duenos en izquierdo.

A las 21 horas se le dan cinco sellos con 1 gr. de KCl cada uno. Pocos minutos después vomita y parece que ha arrojado casi todo el contenido de los sellos.

A las 21,15 tiene 60 pulsaciones por minuto y la tensión arterial es 125/70.

A las 24 horas se le pone un gotero de un litro de suero salino y glucosado isotónico conteniendo además 3,72 gramos de KCl (50 mEq. de potasio), a razón de 40 gotas por minuto. A la 1,50 se empieza a quejar de dolor en el brazo y a las tres se le quita el gotero, habiendo entrado en total 300 c. c. en tres horas, o sea, unos 17 mEq. de potasio. En este momento tiene 60 pulsaciones por minuto y la tensión arterial es de 145/35.

A las diez de la mañana del dia 15 continúa lo mismo. No ha podido dormir. Sigue con náuseas y algunos vómitos poco abundantes.

A las 13 horas el pulso es de 62 por minuto y la tensión arterial, 120/35. En este momento se observan algunos movimientos de los dedos de las manos y de las muñecas. Tiene mucho mejor color de piel. Se sigue auscultando un soplo sistólico en todos los focos.

A las 15 horas mueve también algo las articulaciones de los codos. Media hora después empieza a mover algo los pies.

En vista de que parece iniciarse una mejoría espontánea, se renuncia a una nueva infusión de suero con cloruro potásico que se tenía preparada. Sin embargo, la mejoría no continúa conforme avanza la tarde, por lo que a las 21,15 se coloca un nuevo gotero con 250 c. c. de suero de Elkinton con la siguiente composición: KCl, 6 gr.; NaCl, 4,3 gr., y agua destilada, un litro. Contiene 81 mEq. de potasio por litro, o sea, unos 20 mEq. en el cuarto de litro. Se inyecta a la velocidad de 100 gotas por minuto, que corresponde a un ritmo de unos 27 mEq. de K por hora.

A las 21,45 termina de pasar el gotero. Tensión arterial, 140/50.

Puede abrir por completo la mano izquierda.

A las 22,25 puede mover con toda facilidad los dedos de ambas manos. Los movimientos de flexión y extensión de brazo y antebrazo los realiza perfectamente. Puede levantar ligeramente el brazo. No puede incorporarse en la cama, pero consigue algunos movimientos de lateralidad con el tronco. En miembros inferiores son posibles movimientos de rotación interna y externa de todo el miembro y pequeños movimientos de los dedos de los pies. Nota alivio en la opresión que sentía al respirar.

A las 23 horas los movimientos de los miembros superiores están recuperados casi totalmente. Sensación de hormigüeo en los mismos. Empieza a poder flexionar las rodillas.

A las 24 horas, bruscamente, dice "Ya está", y se levanta de la cama. Recuperación total. En este momento tiene 72 pulsaciones por minuto y la tensión arterial, 130/70. Tonos cardiacos normales, no auscultándose ningún soplo. Ha desaparecido el eretismo cardiovascular y la exploración puede considerarse totalmente normal.

Los detalles de la evolución cardiocirculatoria y electrocardiográfica figuran en el trabajo adjunto¹⁰.

Observaciones metabólicas (cuadros I y II y figuras 1 y 2).—Aunque no se han incluido en las figuras la observación respecto a las eliminaciones de sodio y

potasio y el cociente Na/K en orina, así como el nivel de la sodemia y potasemia, se realizó desde el ingreso del enfermo en nuestro Servicio, convenciéndonos de su absoluta normalidad. Durante los días 6 a 11 de febrero, en que se estuvieron inyectando diariamente 20 c. c. de solución de glucosa en agua al 33 por 100 y 10 unidades de insulina, se redujo ligeramente la excreción de potasio por orina y aumentó en cambio la de sodio, pero no se logró provocar la parálisis, seguramente por insuficiencia de la dosis. La potasemia descendió algo, de 5,3 mEq./L. el dia 6, a 4,0 mEq./L. el dia 10, permaneciendo, sin embargo, normal. La sodemia no se modificó: 135 mEq./L. el dia 6 y 136 el dia 10.

Al empezar a inyectar la DOCA, el dia 12, disminuyó intensamente la soduria (de 230 a 127 mEq./L.) y aumentó la potasuria (de 33 a 69 mEq./L.). Al dia siguiente se mantuvo el aumento de eliminación de potasio (54 mEq.), pero la de sodio volvió a su nivel anterior (219 mEq.). Con ello el cociente Na/K, que había bajado a 1,5, subió de nuevo a 2,5. El dia 14, cuando se inició la parálisis a las 18 horas, la última vez que el enfermo había orinado había sido a las 16 horas. Por lo tanto, toda la orina desde las diez de la mañana hasta las 16 se recogió aparte, y lo que orinó a partir de la crisis se incluyó en el periodo siguiente, señalado de 16 a 22 horas (*). En la figura 2 se han incluido todas estas observaciones, reduciendo todos los datos a eliminaciones por minuto con objeto de poder comparar períodos de tiempo diferentes. Como se ve, durante las horas de la mañana del dia de la parálisis, la excreción de potasio continuó aumentando (última inyección de DOCA a las nueve de la mañana), mientras la de sodio fué de nuevo también en aumento. En el periodo siguiente (de 16 a 22), que incluye dos horas antes y cuatro después del comienzo de la parálisis, se eliminó una gran cantidad de orina (3,61 c. c./minuto), conteniendo a su vez una gran cantidad de sodio (313 mEq./minuto), mientras el potasio se redujo ya considerablemente (29 mEq./minuto). El cociente Na/K se elevó hasta 12,4. En este momento—una hora después de comenzado el ataque—la sodemia estuvo alta—149 mEq./L.—y la potasemia apareció por primera vez bajísima: 1,9 mEq./L. En los períodos siguientes, en los que se fué recogiendo la orina cada cuatro horas, tanto la diuresis como las excreciones de sodio y de potasio se redujeron muy intensamente y el cociente Na/K fué bajando progresivamente hasta hacerse igual a uno durante la mañana siguiente. A partir de las diez horas del dia 15, la eliminación de sodio empezó a aumentar ligeramente, mientras la de potasio, salvo en un periodo—de 10 a 14 horas—en que aumentó algo, siguió bajando, por lo que el cociente Na/K empezó nuevamente a elevarse—a 1,7, 3,7, y 6,3. El momento de la recuperación, o sea, entre las 22 del dia 15 y las 2 de la madrugada siguiente, coincidió nuevamente con una diuresis sódica no tan intensa como la del principio (121 mEq./min.), pero como la excreción de potasio se mantuvo muy baja (8,7 Eq./min.), el cociente Na/K se elevó aún más (13,8). En las cuatro horas siguientes—ya con el enfermo completamente recuperado—esta tendencia se acentuó mucho más, llegándose a un cociente Na/K de 41, manteniéndose lo mismo en el último periodo de cuatro horas—de las 6 a las 10 de la mañana—, con un cociente de 24. A partir de aquí, ya se recogieron de nuevo las orinas por períodos de 24 horas; la vuelta a la normalidad en la excreción de potasio sólo se produjo en el curso de este dia 16 con una eliminación de sodio (en las 24 horas) de 136 mEq./minuto, de potasio de 28 mEq./min. y un cociente Na/K de 4,8.

Repetidas determinaciones en plasma a lo largo de la crisis dieron cifras de sodio de 136 y 139 mEq./L. y de potasio de 1,6 y 1,4 mEq./L. Una hora después de la recuperación, el potasio en plasma fué de 3,5 mEq./L. El calcio y la creatinina en sangre fueron normales a lo largo de la crisis (cuadro I). La excreción de creatinina experimentó ligeras modificaciones no significativas (cuadro II, fig. 2).

(*) Cada "día" en nuestra metódica corresponde al periodo de 24 horas, que se extiende entre las diez de la mañana del dia señalado e igual hora del dia siguiente.

Desde la comida de mediodía del día 14 hasta el desayuno del 16, el enfermo sólo tomó una taza de infusión de manzanilla al anochecer del día 15.

Desgraciadamente, no pudimos determinar la aldosterona en orina.

En resumen: Hemos observado la evolución de un ataque de PP en un enfermo de veintiséis años, sin antecedentes familiares, que venía padeciendo típicos accesos paroxísticos de esta enfermedad desde la edad de veinte años, y cuyo exploración clínica y bioquímica durante el tiempo en que estuvo bajo nuestra observación, libre de ataques, fué completamente normal. El ataque que hemos observado fué uno de los de mayor intensidad sufridos por el enfermo, según fué por él confesado, y fué aparentemente provocado por la inyección de DOCA a la dosis de 10 mg. cada doce horas durante dos días y medio. Su duración fué de 30 horas, extendiéndose desde las 18,15 del día 14 hasta las 24 horas del día 15 de febrero de 1958.

Nuestra observación en lo referente al estudio del metabolismo del agua y de los electrolitos en esta enfermedad se extiende desde varios días antes a varios días después del ataque, haciéndose en el curso de éste frecuentes determinaciones de sodio, potasio y creatinina en sangre, y recogiéndose las orinas en fracciones correspondientes a períodos de cuatro o de seis horas, lo que nos ha permitido realizar un examen próximo del curso de los acontecimientos en lo que respecta a las eliminaciones de agua y electrolitos y al comportamiento del filtrado glomerular (aproximado por el aclaramiento endógeno de creatinina).

Concretando lo observado, podemos dividir los hechos en tres fases (fig. 2):

1.^a *Fase de inducción de la parálisis*, caracterizada por gran diuresis de agua y sodio, empezando a disminuir la eliminación de potasio, y por consiguiente con un cociente Na/K muy elevado. Comprende un período que va de dos horas antes a cuatro horas después del comienzo de la parálisis. En este momento—una hora después de empezado el ataque—, la sodemia es elevada—149 mEq./L.—y la potasemia aparece ya muy descendida: 1,9 mEq./L.

2.^a *Fase de estado*, caracterizada por retención urinaria de agua, sodio y potasio. Se extiende hasta casi el momento de la recuperación, y durante la misma el cociente Na/K va primero descendiendo y después se eleva lentamente. Durante este tiempo la sodemia volvió a valores normales, más bien bajos, y la potasemia siguió aún más descendida (1,6 y 1,4 mEq./L.).

3.^a *Fase de recuperación*, que coincide con la desaparición clínica de la parálisis y se manifiesta por un brusco y acentuado aumento en la eliminación de agua y sodio, con gran elevación de cociente Na/K (por permanecer además la excreción de potasio muy baja), al mismo tiempo que la potasemia se normaliza. Esta fase se prolonga con las mismas características duran-

te unas diez horas después de terminada la crisis. La vuelta a la normalidad en la excreción de potasio y el cociente Na/K sólo aparece en el curso del día siguiente.

Salvo alguna modificación aislada de poco valor, la excreción de creatinina y su aclaramiento se mantuvieron constantes durante la crisis. La calcemia no se modificó.

COMENTARIOS.

La observación de una sola crisis de PP, máxime no habiendo podido realizar la determinación de la aldosterona en orina, no nos permite hacer excesivas deducciones, si bien creemos que el haber podido confirmar algunos de los hechos comunicados por CONN^{8, 9}, y la circunstancia de haberlo conseguido provocando aparentemente el ataque por medio de la administración de DOCA, así como el método de seguir las eliminaciones urinarias por períodos de pocas horas, nos autorizan a hacer algunas consideraciones que puedan servir de base para futuras investigaciones en nuevas oportunidades que puedan presentarse.

Nuestra observación reproduce exactamente lo comunicado por CONN desde que la parálisis está ya establecida (desde unas cuatro horas después de su comienzo) con la retención paralela de sodio y de potasio por orina; mientras que la liberación del sodio es el primer acto de la recuperación, y el potasio, en cambio, continúa reteniéndose después de que el enfermo está clínicamente restablecido por completo, y mucho después de que su nivel en plasma haya vuelto a hacerse prácticamente normal.

No ocurre lo mismo en lo que respecta al comienzo de la crisis. CONN^{8, 9} ve ésta ir precedida siempre por retención de sodio, con hipernatremia en la mayoría de los casos, lo mismo si el ataque es espontáneo que si es inducido por la administración de glucosa e insulina o de un potente mineralcorticoide: el 9-alfa-fluorocortisol. Nosotros hemos utilizado un mineralcorticoide menos potente, la DOCA, y con él hemos advertido retención de sodio únicamente el primer día de administración, restableciéndose ya al siguiente día una excreción normal de sodio —pese a continuar aumentada la potasuria—y apareciendo el ataque al tercer día, precisamente coincidiendo con una diuresis sódica muy intensa y cuando ya el potasio comienza a retenérse. Es cierto que también en este momento de iniciarse la crisis hemos encontrado hipernatremia, que, sin embargo, no ha persistido después durante su curso.

Nos hemos preguntado si este hecho observado por nosotros en el comienzo de la crisis tendrá alguna relación con el conocido fenómeno del “rebote electrolítico” que sigue a la administración de esteroides corticales y de ACTH^{11 y 12}. Como es sabido, este “rebote” se caracteriza por la emisión de una gran cantidad de orina con un alto contenido en sodio y bajo en potasio, es decir, la inversa de lo que ocurre durante los

primeros momentos de la administración. Sin embargo, el "rebote" lo hemos visto siempre aparecer en los días siguientes a la supresión de la hormona. ¿Es que ocurre también un rebote, aunque de menor cuantía, durante los días de administración, que resulta enmascarado al estudiar globalmente la orina emitida durante las veinticuatro horas? Con esta idea hemos planteado unas experiencias—que tenemos aún en curso—en las que estudiamos los efectos de la administración de DOCA con una pauta idéntica a la seguida en este enfermo de PP—es decir, 10 mg. intramuscular a las nueve de la mañana y nueve de la noche—en sujetos "normales", y estudiando la orina de 9 a 13, de 13 a 17, de 17 a 21 y de 21 a 9 horas, respectivamente. Aunque los resultados definitivos de este estudio se comunicarán más adelante, podemos avanzar que en algunos casos se observa durante la administración de DOCA "escapes" aislados e irregulares en la excreción de sodio y de agua que dan lugar a elevaciones del cociente Na/K, pero en ningún caso hemos encontrado un fenómeno de la intensidad del que aquí comentamos, sólo comparable a los que aparecen después de la supresión total de la hormona.

Es claro que una sola observación no puede invalidar los resultados obtenidos tras pacientes y meticulosas investigaciones por CONN y sus colaboradores; no obstante, obliga a meditar el hecho de haber surgido la parálisis en nuestro enfermo en el momento en que el potasio estaba empezando a ser retenido, y mientras el sodio, en cambio, se eliminaba con exceso. Ello recuerda lo sugerido por ZIERLER y ANDRES⁶, quienes relacionaron la frecuente aparición nocturna de las crisis de PP con el habitual movimiento del potasio hacia el interior de las células durante las últimas horas de la noche, movimiento que en los enfermos de PP se encuentra notablemente acelerado; así como está de acuerdo con las precisas experiencias de GROB, JOHNS y LILJESTRAND⁷, que encuentran igual entrada del potasio en las células asociada con diversos estímulos conocidos como provocadores de los accesos de PP. En efecto, tanto la administración de glucosa e insulina, como la alimentación rica en carbohidratos, como el reposo que sigue al ejercicio, se sabe que suelen producir tal incorporación celular del potasio. ¿No será entonces el efecto igualmente provocador de los mineralcorticoides debido a la fase compensadora—de "rebote"—que sigue a su acción con entrada del potasio y salida del sodio de las células? Esta es una pregunta que no puede ser contestada de momento y debe quedar abierta a ulteriores investigaciones.

En definitiva, la cuestión que se plantea como consecuencia de lo observado por nosotros es si este hecho de la diuresis sódica al principio de la crisis—debida indudablemente a inhibición de la reabsorción tubular, pues el filtrado glomerular más bien disminuyó en ese momento, y

por otra parte, sorprendido gracias al fraccionamiento realizado de la orina—tormará parte de modo constante del cuadro electrolíctico del ataque de PP, cualquiera que sea su motivación, o será simplemente un corenómeno derivado del procedimiento de provocación empleado y del momento en que aparece la crisis.

Pero en cualquier caso, lo cierto es que en nuestro enfermo la parálisis se presenta en un momento en que el potasio se está reteniendo, lo que está de acuerdo con el criterio clásico de que el secuestro intracelular del potasio está relacionado de alguna manera con el proceso muscular que da origen a la parálisis, mientras que la retención del sodio aparece después con un carácter presumiblemente secundario.

Finalmente, es comprensible que las alteraciones hemodinámicas que se presentan en algunos casos de PP y que nosotros también hemos visto en el nuestro, puedan ser responsables en parte de algunos de los trastornos del metabolismo hidrosalino que estamos comentando. Ello será objeto del siguiente trabajo¹⁰.

RESUMEN.

Se presenta la evolución de un ataque de parálisis provocado por la administración de DOCA en un enfermo con la forma esporádica de la parálisis periódica primaria. Se comprueba la presencia de una hipernatremia al comienzo de la crisis, así como una retención de agua, sodio y potasio durante la misma, y la producción de una diuresis y natriuresis coincidiendo con su final. En la fase de inducción del ataque se produjo también un aumento en la excreción de agua y sodio, precediendo la retención de potasio a la del sodio.

Se discute brevemente la significación de estas alteraciones en la eliminación renal de agua y sal.

BIBLIOGRAFIA

- BIEMOND, A. y DANIELS, A. P.—Brain, 57, 91, 1934.
- AITKEN, R. S., ALLOTT, E. N., CASTLEDEN, L. I. M. y WALKER, M.—Clin. Sci., 3, 47, 1937.
- ALLOTT, E. N. y MCARDLE, B.—Clin. Sci., 3, 229, 1938.
- FUDENZ, R. H., MCINTOSH, J. F. y McEACHERN, D.—J. Am. Med. Assoc., 111, 2253, 1938.
- DANOWSKI, T. S., ELKINTON, J. R., BURROWS, B. A. y WINKLER, A. W.—J. Clin. Invest., 27, 65, 1948.
- ZIERLER, K. L. y ANDRES, R.—J. Clin. Invest., 36, 730, 1957.
- GROB, D., JOHNS, R. J. y LILJESTRAND, A.—Am. J. Med., 23, 356, 1957.
- CONN, J. W., FAJANS, S. S., LOUIS, L. H., STREETEN, D. H. P., SELTZER, H. S., JOHNSON, R. D., GITTLER, R. D., HENNES, A. R. y WAJCHENBERG, B. L.—J. Lab. Clin. Med., 48, 797, 1956.
- CONN, J. W., LOUIS, L. H., FAJANS, S. S., STREETEN, D. H. P. y JOHNSON, R. D.—Lancet, 1, 802, 1957.
- SÁNCHEZ AGESTA, A., LUCENA CONDE, R., DURÁN CARA, E., ESPINAR LAFUENTE, M. y ORTIZ DE LANDAZURI, E.—Rev. Clin Esp. (que se publica en este mismo número).
- ORTIZ DE LANDAZURI, E., ESPINAR LAFUENTE, M. y SÁNCHEZ AGESTA, A.—Tratamiento del asma bronquial con esteroides. Ponencia al IV Congreso Nacional de Alergia. Barcelona, octubre 1956.
- ORTIZ DE LANDAZURI, E., SÁNCHEZ AGESTA, A., ESPINAR LAFUENTE, M. y MEDINA, R.—Rev. Clin Esp., 67, 235, 1957.

SUMMARY

The course is described of an episode of paralysis induced by the administration of DOCA

in a patient with a sporadic form of primary periodic paralysis. The presence was detected of high blood-sodium levels at the onset of the crisis together with retention of water, sodium and potassium during it and the occurrence of diuresis and sodium excretion at the end. At the onset an increase occurred in water and sodium excretion, and potassium retention preceded that of sodium.

The significance of these changes in the renal excretion of water and salt are discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über den Verlauf eines Paralyseanfalls berichtet, welcher bei einem Patienten durch Verabreichung von DOCA hervorgerufen wurde und in der sporadischen Form einer periodischen Primärparalyse auftrat. Zu Beginn der Krise wurde eine Hypernaträmie beobachtet, im Ablauf derselben eine mangelhafte Ausscheidung von Wasser, Natrium und Kalium, und gegen Ende, eine Diurese mit Natriurese.

Währen des Induktionsstadium des Anfalls kam es auch zu einem Anstieg in der Wasser- und Natriumausscheidung, wobei dann die Kaliumverhaltung der des Natrium voranging.

Es wird kurz die Bedeutung dieser Veränderungen für die Wasser- und Salzausscheidung der Niere besprochen.

RÉSUMÉ

On présente l'évolution d'une crise de paralysie provoquée par l'administration de DOCA chez un malade avec la forme sporadique de la paralysie périodique primaire. On confirme la présence d'une hypernatrémie au début de la crise, ainsi qu'une rétention d'eau, de sodium et de potassium pendant la crise et la production d'une diurèse, et natriurèse, qui coïncident avec sa terminaison. Dans la phase d'induction de la crise il se présente aussi une augmentation de l'excrétion d'eau et de sodium; la rétention du potassium fut antérieure à celle du sodium. On discute brièvement la signification de ces altérations dans l'élimination rénale d'eau et de sel.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS EN LA PARALISIS PERIODICA

A. SÁNCHEZ AGESTA, R. LUCENA CONDE, E. DURÁN CARA, M. ESPINAR LAFUENTE y E. ORTIZ DE LANDÁZURI.

Clinica Médica Universitaria y Departamento del C. S. I. C.
Granada.

El íntimo mecanismo patogénico que desencadena y sustenta la crisis en la parálisis periódica familiar (P. P. F.) dista aún de hallarse esclarecido de un modo satisfactorio. Aunque en las últimas décadas se ha dado un gran paso en este sentido al comprobar las alteraciones que se manifiestan en el metabolismo del K^{1, 2, 3, 4} y del Na⁵, e involucrar éstas directamente con el desarrollo del accidente paralítico, queda todavía en la incertidumbre a cuál de estos electrolitos hemos de inculpar la principal responsabilidad o si, a ambos, la manera exacta en que sus modificaciones se entrelazan y suceden y, en último término, la naturaleza del trastorno metabólico muscular—si es que en éste debemos establecer la causa primera de todo el proceso—que arrastra la anormal conducta electroliética observada, aspectos todos ellos que hemos estudiado en un trabajo anterior⁶ con motivo de una observación personal y al que remitimos al interesado.

En esta comunicación vamos a comentar las alteraciones cardiocirculatorias registradas en igual crisis provocada por DOCA en que se hi-

cieron las observaciones anteriores de electrolitos en el mismo enfermo (M. N. S.)⁶, y que se refieren al comportamiento hemodinámico y modificaciones del electrocardiograma durante aquélla. Creemos que su estudio conjunto en el mismo enfermo, tal como lo hemos efectuado, es de interés, porque ilustra sobre algunos aspectos de la fisiopatología de este curioso síndrome de la P. P. E. en conjunción con la perturbación iónica.

Las modificaciones que sufre el electrocardiograma (ECG) fueron señaladas por vez primera por STEWART y cols.⁷ (1941) y han sido repetidamente confirmadas después por otros autores: son las típicas del ECG en la hipopotasemia y sigue el curso de ésta, desapareciendo cuando la crisis cesa y el nivel de K sérico se normaliza. Otros fenómenos cardiocirculatorios descritos son: arritmias, dilatación cardíaca y la aparición de soplos sistólicos⁸, así como, en algunos casos, las manifestaciones hemodinámicas de una insuficiencia cardíaca con volumen minuto alto del corazón ("high output failure")⁹ o síndrome de fistula arteriovenosa, esto es, aumento de la presión diferencial del pulso con características del pulso de Corrigan, dilatación del corazón y aumento de la presión venosa, síndrome que, según FRENKEL y cols.⁹, se puede observar también en todas aquellas situaciones metabólicas en que concurrieran una hipopotasemia y aumento del K intracelular, como en el caso de coma diabético tratado con insulina que ellos refieren, y que sólo se modificaría por la administración de K.