

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 Kaliumverhältnisse 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<sup>1, 2, 3, 4</sup> y del Na<sup>5</sup>, 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 anterior<sup>6</sup> 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.)<sup>6</sup>, 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.<sup>7</sup> (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 sistólicos<sup>8</sup>, así como, en algunos casos, las manifestaciones hemodinámicas de una insuficiencia cardíaca con volumen minuto alto del corazón ("high output failure")<sup>9</sup> 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.<sup>9</sup>, 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.

En nuestro enfermo (M. N. S.) se hizo un registro electrocardiográfico basal (ECG I), du-

rante la crisis provocada (ECG II a VIII inclusive) y después de ella (ECG IX y X) (figs. 1 y 2)

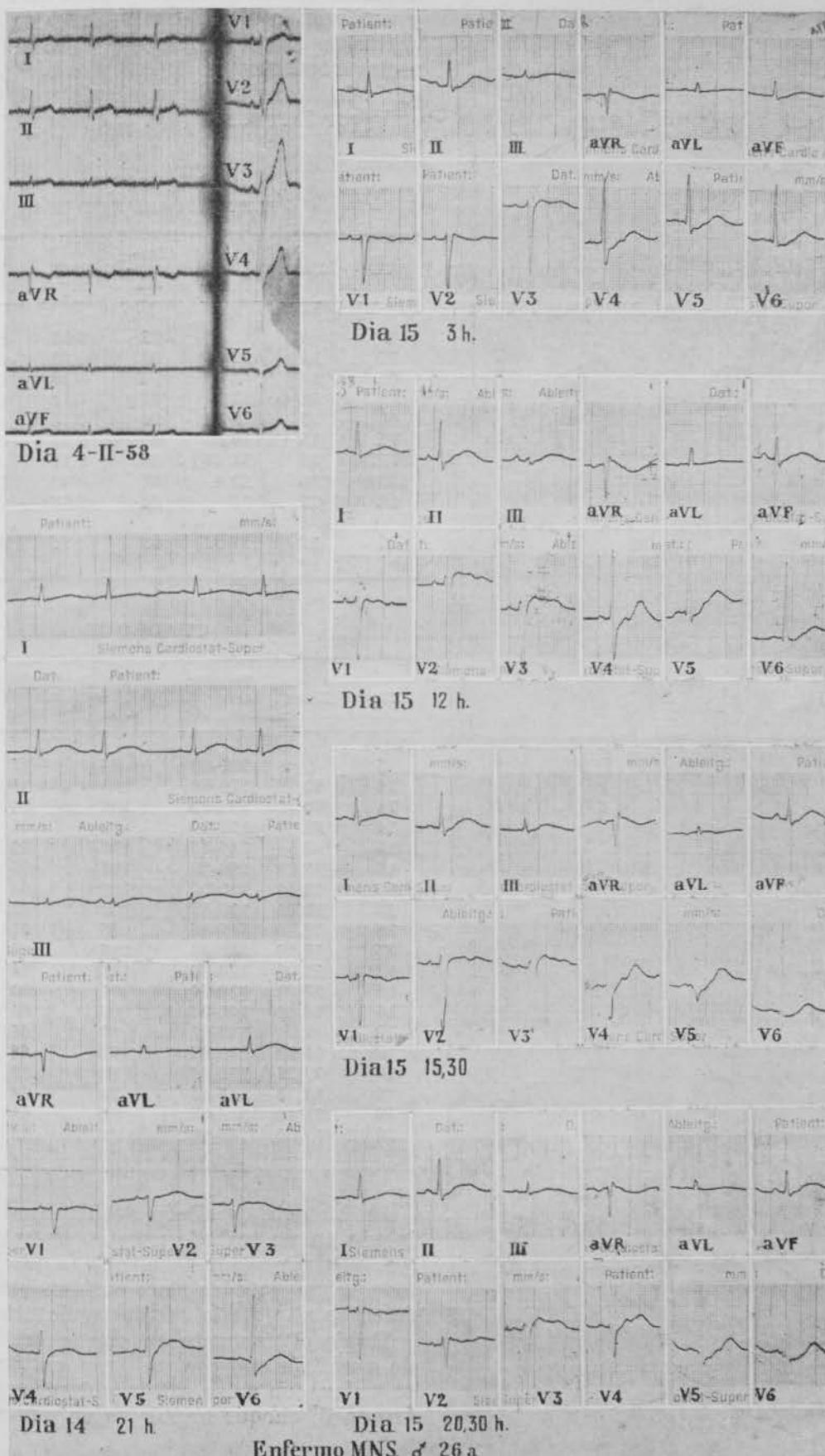
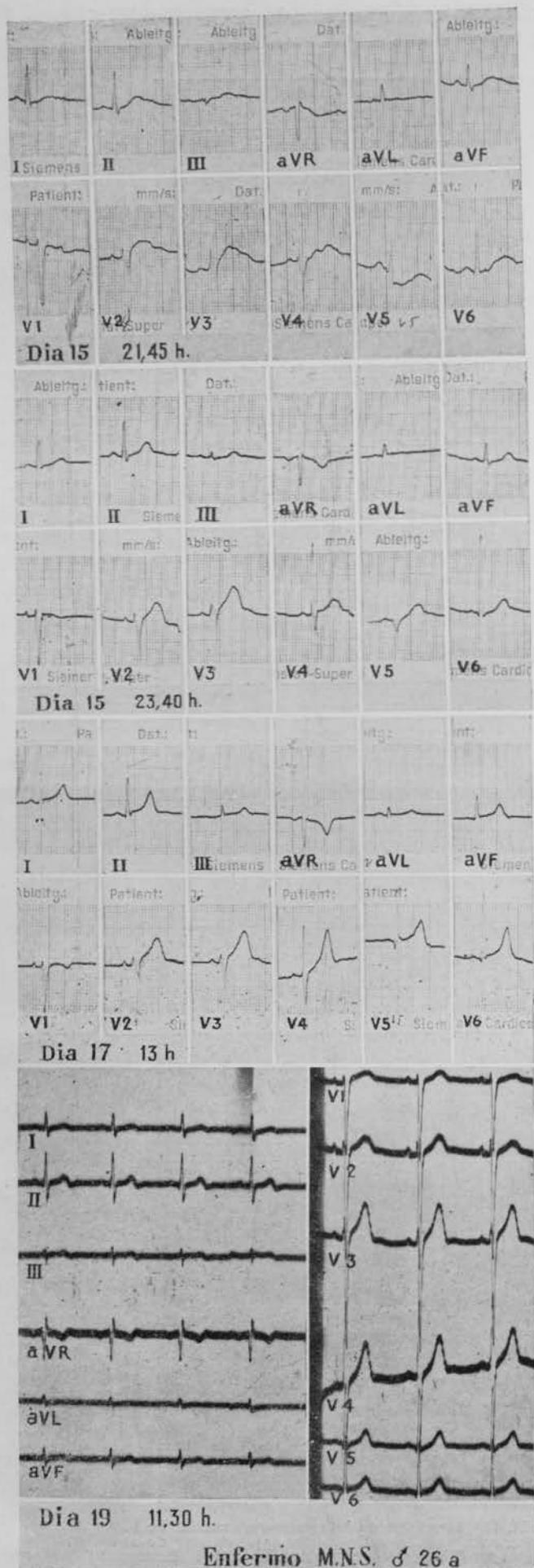


Fig. 1.—Evolución de un ataque de parálisis en un enfermo (M. N. S.) aquejado de la forma esporádica de la parálisis periódica. Curso de la sedemia y potasemia, del cociente  $\text{Na}/\text{K}$  urinario y de las eliminaciones absolutas de agua, sodio y potasio por períodos de veinticuatro horas. El ataque fué desencadenado por la inyección de DOCA (Leocortex) a la dosis de 20 mg. diarios. Las eliminaciones absolutas de los días 14 y 15 de febrero están calculadas por suma de las correspondientes a los períodos más breves, que aparecen en la figura 2.



Enfermo M.N.S. ♂ 26 a

y cuadro I), así como un estudio clínico hemodinámico en las mismas circunstancias, determinando ritmo cardíaco y presiones arteriales, y verificando el volumen minuto del corazón a partir de estos valores, según el método indirecto propuesto por STARR y cols.<sup>10</sup> y con arreglo a la fórmula matemática simplificada indicada por JACKSON<sup>11</sup> (fig. 3, cuadro II).

CUADRO I  
ELECTROCARDIOGRAMAS

| ECG  | Día | Hora  | Frecuencia | P-Q (seg.) | QRS (seg.) | Q.T. (seg.) |
|------|-----|-------|------------|------------|------------|-------------|
| I    | 4   |       | 73         | 0,15       | 0,8        | 55 %        |
| II   | 14  | 21    | 58         | 0,20       | 0,10       | 51 "        |
| III  | 15  | 3     | 74         | 0,18       | 0,11       | 57 "        |
| IV   | 15  | 12    | 62         | 0,18       | 0,11       | 47 "        |
| V    | 15  | 15,30 | 64         | 0,18       | 0,11       | 53 "        |
| VI   | 15  | 18,30 | 65         | 0,17       | 0,11       | 53 "        |
| VII  | 15  | 21,45 | 55         | 0,17       | 0,11       | 45 "        |
| VIII | 15  | 23,40 | 67         | 0,18       | 0,10       | 55 "        |
| IX   | 17  | 13    | 56         | 0,16       | 0,10       | 50 "        |
| X    | 19  | 11,30 | 68         | 0,16       | 0,09       | 55 "        |

CUADRO II

| Día | Hora  | Tensión arterial mm. Hg. | Vol. sist. c. c. | Frecuencia pulso min. | Vol. min. c. c. |
|-----|-------|--------------------------|------------------|-----------------------|-----------------|
| 5   |       | 130-80                   | 65               | 72                    | 4680            |
| 14  | 20    | 170-60                   | 105              | 84                    | 8836            |
| 14  | 20,30 | 150-50                   | 106              | 66                    | 6996            |
| 14  | 21,15 | 125-70                   | 61               | 60                    | 3684            |
| 15  | 3     | 145-35                   | 120              | 60                    | 7200            |
| 15  | 12,30 | 120-35                   | 107              | 68                    | 7276            |
| 15  | 12,40 | 120-35                   | 107              | 64                    | 6848            |
| 15  | 12,50 | 120-37                   | 105              | 62                    | 6510            |
| 15  | 13    | 117-45                   | 95               | 62                    | 5877            |
| 15  | 13,10 | 130-20                   | 128              | 58                    | 7424            |
| 15  | 13,20 | 130-30                   | 118              | 54                    | 6372            |
| 15  | 13,30 | 130-50                   | 96               | 63                    | 6030            |
| 15  | 13,40 | 145-55                   | 99               | 60                    | 5940            |
| 19  | 11    | 115-55                   | 83               | 68                    | 5644            |
| 19  | 11,10 | 105-60                   | 72               | 68                    | 4896            |
| 19  | 11,20 | 110-60                   | 75               | 68                    | 5100            |
| 19  | 11,30 | 115-65                   | 72               | 64                    | 4608            |
| 19  | 11,40 | 115-65                   | 72               | 64                    | 4608            |
| 19  | 11,50 | 115-65                   | 72               | 66                    | 4752            |

La historia detallada del enfermo figura relatada en un trabajo nuestro anterior<sup>6</sup>, por lo que nos permitimos omitirla aquí. Recordaremos únicamente los síntomas fundamentales referentes al aparato cardiocirculatorio.

Desde el momento en que se inicia la crisis de parálisis aparece un gran eretismo cardiovascular, con pulso saltón y de gran presión diferencial, choque impulsivo en punta y auscul-

Fig. 2.—Detalle de la evolución de la crisis en cuanto a las eliminaciones urinarias de agua, sodio, potasio, creatinina y del cociente Na/K urinario, recogido todo en períodos de seis o de cuatro horas cada uno (días 14 y 15). Como los períodos son de duración diferente, todos los datos están referidos a eliminación por minuto.

tación de un soplo sistólico en ésta, elevándose el volumen minuto del corazón (fig. 3). El incremento de la presión diferencial se debe a un descenso de la presión diastólica principalmente, manteniéndose la sistólica en nivel próximo al basal durante todo el accidente, salvo en las primeras horas en que el síndrome hemodinámico es más acusado y la presión sistólica se eleva; también es únicamente en este primer período donde se manifiesta una ligera taquicar-

ron devueltos más tarde por vómito), constatándose 5 horas y 45 minutos después su elevación de nuevo, para no modificarse ya desde este nivel alto, con ligeras oscilaciones, hasta cesar la crisis.

En lo que respecta al electrocardiograma, muestra en todos los verificados durante la crisis (figs. 1 y 2, cuadro I; ECG II a VIII, inclusive) la morfología típica de la hipopotasemia, con ondas U bien patentes, que se desdibuja y

### PARALISIS PERIODICA

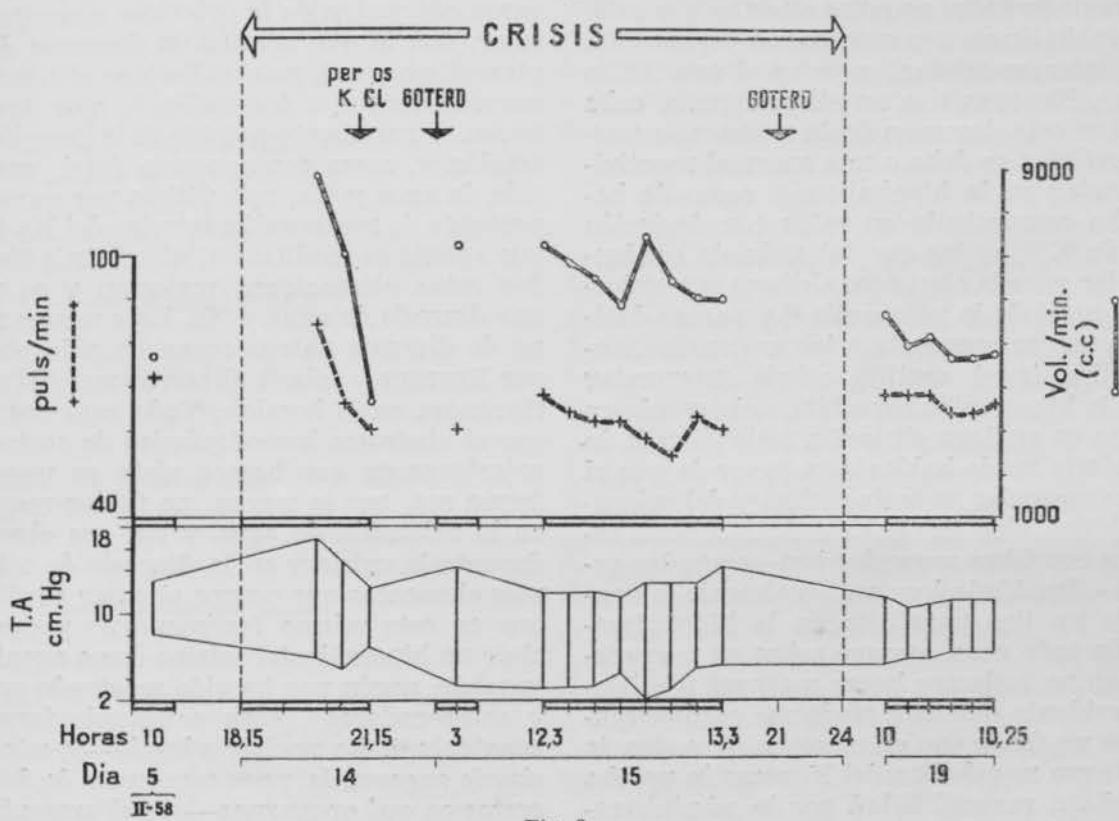


Fig. 3.

dia con arritmia extrasistólica auricular bigeminada (fig. 1, ECG II), persistiendo luego un ritmo de frecuencia normal. Resulta así que el aumento del volumen minuto del corazón que persiste durante toda la crisis—con la excepción que ahora señalaremos—es a expensas de una elevación del volumen sistólico, sin aumento de la frecuencia cardíaca y que, como el descenso de la presión diastólica indica, esta conducta del corazón es en respuesta a una disminución de la resistencia general periférica. Esta situación hemodinámica de volumen minuto elevado cesa bruscamente al concluir la crisis, así como los otros signos clínicos cardiovasculares mencionados, coincidiendo con la regresión de la hipopotasemia hacia niveles normales. Sólo de una manera transitoria, pero muy significativa —y ésta es la excepción que indicábamos—, tiene lugar un descenso abrupto del volumen minuto al valor basal después de la administración “per os” de 5 gr. de ClK (que en parte fue-

aproxima ya a la normalidad en el último (ECG VIII), registrado en el mismo instante en que el accidente termina, y en el que las ondas U sólo aparecen de modo manifiesto en precordiales izquierdas (V4-V5). En este momento la potasemia había ascendido ya a 3,5 mEq./L. En el primero efectuado durante la parálisis (ECG II), existía una arritmia extrasistólica auricular bigeminada, que desaparece en el segundo (ECG III), después que se había administrado potasio por vía oral (5 gr. de ClK) y en infusión intravenosa (50 mEq. de K en solución salinoglucosada isotónica). Finalmente, dos días después de concluida la crisis, aparecen unas ondas T de gran voltaje en derecha, I-II-V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>-aVR y aVF, con T negativa en V<sub>1</sub> (ECG IX), quedando por último en el registrado con cuatro días de intervalo tras de la crisis unas ondas T gigantes en V3-V4 (ECG X), modificación electrocardiográfica que ya existía en el basal (ECG I), al que es en todo semejante.

## II

El síndrome circulatorio que irrumppe bruscamente de volumen minuto alto por incremento de volumen sistólico o de fístula arteriovenosa sólo puede ocurrir teóricamente condicionado por una de estas dos posibilidades: una relajación arteriolar con descenso de la resistencia periférica y manteniéndose la presión sistólica en niveles basales, o la producción de un auténtico cortocircuito arteriovenoso de magnitud determinada; a la postre, en ambas circunstancias, se origina la misma respuesta hemodinámica. Según FRENKEL y cols.<sup>9</sup>, este síndrome puede surgir en todos aquellos casos en que existe una hipokaliemia con simultánea penetración de K al interior celular, como es el caso en la P. P. F.<sup>4</sup>. En cuanto a su etiopatogenia, cabe pensar que este descenso de la resistencia vascular periférica se deba a una anormal reactividad vascular en la hipokaliemia, como de hecho se ha comprobado en ratas con depleción crónica de K<sup>12</sup>, en las que tal anómala conducta vascular guarda cierto paralelismo con el descenso de nivel de la potasemia<sup>13</sup> y parece debido a una menor respuesta a las sustancias pre-soras<sup>14</sup>. En igual sentido cabría interpretar también la hipotensión ortostática observada en el hombre en análoga situación metabólica<sup>15</sup>, lo que en cierto modo hablaría en favor de que el trastorno muscular no sería exclusivo del músculo esquelético, sino que se extendería a otras estructuras con fibra muscular lisa—como las arterias—, justificándose así igualmente la aparición de un ileo paralítico en la hipopotasemia<sup>16</sup>. En todo caso, aunque sobre su mecanismo íntimo no podamos hacer mayores precisiones, es evidente que este síndrome cardiocirculatorio es un fenómeno en estrecha dependencia del trastorno metabólico del K, como lo prueba su inmediata reversibilidad por la administración de este elemento, tal como ejemplifica nuestro enfermo y ya había sido visto por FRENKEL<sup>9</sup>. Posiblemente el hecho de que sea mencionado tan pocas veces estriba en que su ocurrencia dista de ser frecuente; esto, y la circunstancia observada por nosotros de su brusca reversibilidad transitoria por la ingestión de K, mientras que la parálisis muscular esquelética no se modificaba, parece sugerir que su aparición exige una mayor perturbación metabólica del K—descenso mayor del K sérico o mayor aumento de la relación K intracelular/K extracelular—que la necesaria para la parálisis muscular, por lo que sólo se presentaría en aquellos casos en que dicha alteración metabólica es particularmente profunda. Recordemos que en la crisis que estudiámos la potasemia fué siempre inferior a 2 mEq./L. Siguiendo el mismo argumento podemos explicarnos así que la administración de K “per os”, modificando algo el trastorno metabólico de este elemento en una dirección hacia la normalidad, fuese capaz de hacer cesar momentáneamente el síndrome circulatorio per-

sistiendo la parálisis. Idéntico razonamiento es aplicable a la extrasistolia auricular bigemina.

Fero el interés de este síndrome de “fístula arteriovenosa” no se agota en su patogenia, sino que trasciende a sus posibles consecuencias metabólicas sobre la conducta del agua y del Na. En efecto, en el animal con fístula arteriovenosa experimental se ha comprobado que acompañando a la hemodinámica citada—aumento del volumen minuto del corazón, descenso de la resistencia periférica, etc.—hay una vasoconstricción de ciertos territorios orgánicos<sup>17</sup> en la que participa el riñón, siendo en éste mayor la vasoconstricción de la arteriola eferente glomerular, con lo que resulta un descenso del flujo plasmático renal, manteniéndose el filtrado glomerular normal o descendiendo muy ligeramente con el incremento notable de la fracción de filtración y, como consecuencia final, una retención de agua y Na, este último por aumento del porcentaje de reabsorción tubular del Na filtrado, que apenas se modifica<sup>18</sup>. Al ocluir la fístula todas estas alteraciones revierten y se produce una diuresis de agua y Na. Este mismo fenómeno de diuresis natrioacuosa ha sido observado por EPSTEIN y cols.<sup>19</sup> al cerrar una fístula arteriovenosa en el hombre. Todo esto nos sugiere que el síndrome hemodinámico de cortocircuito arteriovenoso que hemos visto en nuestro enfermo sea, por lo menos, un factor responsable en la retención de agua y Na que observamos durante la crisis y en la diuresis de estos mismos elementos que ocurre al cesar aquella, aunque en este mismo fenómeno no podamos excluir un hiperaldosteronismo como agente coadyuvante, según nos ha sido mostrado por CONN y colaboradores<sup>5</sup>, cuya existencia tampoco es constante<sup>20</sup>. Es posible además—y esto es una simple sugerencia, pues carecemos de datos concretos en qué apoyarnos—que el aumento de secreción de aldosterona pueda ser secundario a las modificaciones que esta hemodinámica de fístula arteriovenosa origina. En estas condiciones, si el shunt o el descenso de resistencia periférica es suficientemente grande—sin descenso notable de la presión arterial media—, parte de la sangre circulante se acomoda en el sistema venoso, y si este depósito alcanza una magnitud determinada—en fístula crónica—y la vasoconstricción arterial en otros sectores no llega a compensarla, disminuye el aflujo venoso a aurícula derecha, motivándose o agravándose la descompensación circulatoria<sup>17</sup>. El descenso del volumen de sangre circulante “efectivo”, por esta redistribución de la sangre, se hace entonces un factor crítico para mantener la compensación y pudiera ser un estímulo para la secreción de aldosterona (fig. 4).

Para concluir la discusión del aspecto que estamos comentando, debemos añadir que en nuestro caso el filtrado glomerular, estimado por el aclaramiento de creatinina endógena, se mantuvo en un valor normal o descendió muy lige-

ramente, igual que en el animal con fistula arteriovenosa experimental<sup>18</sup>, y que la conducta renal en ésta no afecta para nada a la excreción urinaria de K, cuya perturbación metabólica en la P. P. F. es ajena por completo al síndrome circulatorio mencionado, si bien, por otra parte, es capaz de engendrarlo en la forma que hemos comentado.

Es curioso que la enfermedad con que la P. P. F. se asocia más frecuentemente, el hipertiroidismo<sup>21</sup>, tenga una hemodinámica con vo-

de SURAWICZ y LEPESHKIN<sup>26</sup> de que este valor no se modifica en la hipokaliemia y sólo aumenta cuando hay hipocalcemia coexistente, como algunos de nosotros hemos también comprobado<sup>27</sup>.

#### RESUMEN.

En el síndrome de la parálisis periódica puede manifestarse una alteración hemodinámica caracterizada por un aumento del volumen minuto del corazón, que se incrementa fundamentalmente por elevación del volumen sistólico ("síndrome de fistula arteriovenosa"), perturbación circulatoria, que puede ser un factor de primordial importancia en la retención de sodio y agua por el riñón que observamos durante la crisis y en la descarga diurética de ambos elementos cuando finaliza.

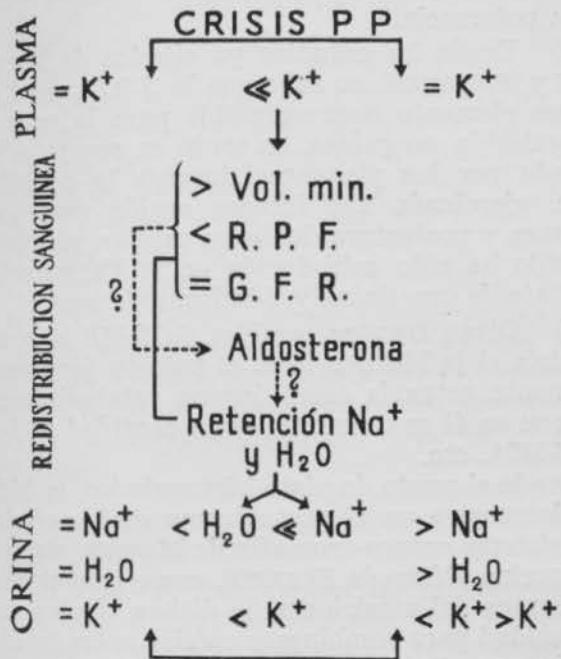


Fig. 4.

volumen minuto del corazón alto<sup>22</sup>, o sea, muy semejante al que venimos estudiando, aunque en estos estados de hipertiroidismo la causa sea distinta y bien conocida, esto es el aumento de consumo de  $O_2$  periférico. La posibilidad, señalada de OVERHOLT y cols.<sup>23</sup>, de situaciones de hiperfunción tiroidea inaparentes, sólo detectables por la determinación del yodo proteico en sangre o con el test de captación de  $I^{131}$ , que se asocian en mayor proporción de lo conocido a la P. P. F., y que fuera—añadimos nosotros—una crisis aguda tireotóxica la que ocasionara el síndrome cardiocirculatorio, podemos rechazarla en absoluto, ya que, aparte de la carencia de otros síntomas en este sentido, la inmediata regresión de aquél por la administración de K evidencia bien su dependencia del trastorno metabólico de éste. La relación de la asociación de hipertiroidismo y P. P. F. debe estribar más bien en la alteración que en el metabolismo muscular produce un exceso de tiroxina circulante cuya interferencia sobre la acción de ciertas enzimas se ha demostrado recientemente<sup>24</sup> y<sup>25</sup>.

La medida del tiempo  $Q \cdot T_c$  en el registro electrocardiográfico durante toda la crisis, que se halló siempre dentro del margen normal, confirma una vez más el valor de la demostración

#### BIBLIOGRAFIA

- BIEMOND, A. y DANIELS, A. P.—Brain, 57, 91, 1934.
- AITKEN, R. S., ALLOT, E. N., CASTLEDEN, L. L. y WALKER, M.—Clin. Sci., 3, 47, 1937.
- ALLOT, E. N. y MCARDLE, B.—Clin. Sci., 3, 229, 1938.
- DANOWSKI, T. S., ELKINTON, J. R., BURROWS, B. A. y WINKLER, A. W.—J. Clin. Invest., 27, 65, 1948.
- CONN, J. W., LOUIS, L. H., FAJANS, S. S., STREETEN, D. H. P. y JOHNSON, R. D.—Lancet, 1, 802, 1957.
- M. ESPINAR LAFUENTE, A. SÁNCHEZ AGESTA, J. DÍAZ NOGALES y E. ORTIZ DE LANDAZURI.—Rev. Clín. Esp., 60, 296, 1956.
- STEWART, H. J., SMITH, J. J. y MILHORAT, A. I.—Amer. J. Med. Sci., 199, 789, 1940.
- TALBOTT, J. H.—Medicine, 20, 85, 1941.
- FRENKEL, M., GROEN, J. y WILLEBRANDS, A. F.—Arch. Int. Med., 80, 728, 1947.
- STARRE, I.—Circulation, 9, 664, 1954.
- JACKSON, CH. E.—Circulation, 11, 635, 1955.
- FREED, S. C. y FRIEDMAN, J.—Science, 112, 788, 1950.
- ST. GEORGE, J. M., FREED, S. C. y ROSENMAN, R. H.—Circulation, 5, 412, 1952.
- ROSENMAN, R. H., FREED, S. C. y FRIEDMAN, J.—Circulation, 5, 412, 1952.
- HUTH, E. J. y SQUIRES, R. D.—Circulation, 14, 60, 1956.
- DARROW.—Cit. HADORN, W. y RIVA, G., en Schweiz. Med. Wschr., 81, 761, 1951.
- FRANK, C. W., WANG, H., LAMMERANT, J., MILLER, R. y WEGRIA, R.—J. Clin. Invest., 34, 722, 1955.
- HILTON, J. G., KANTER, D. M., HAYS, B. R., BOWEN, E. H., GOLUB, J. R., KEATING, J. H. y WEGRIA, R.—J. Clin. Invest., 34, 732, 1955.
- EPSTEIN, E. H., POST, R. S. y McDOWELL, M.—J. Clin. Invest., 32, 233, 1953.
- VAN BUCHEM, F. J. P.—Amer. J. Med., 23, 376, 1957.
- LINDER, M. A.—Ann. Int. Med., 43, 241, 1955.
- BOOTHBY, W. M. y RYNEARSON, E. H.—Arch. Int. Med., 55, 547, 1955.
- OVERHOLT, E. L., SMITH, V. M. y WHITE, E. D.—Arch. Int. Med., 100, 132, 1957.
- MARTINS, C. y HESS, D.—Arch. Biochem. a. Biophysics, 33, 468, 1951.
- ARKONA, D. A.—Nature, 167, 933, 1951.
- SURAWICZ, D. y LEPESHKIN, E.—Circulation, 8, 801, 1953.
- SÁNCHEZ AGESTA, A. y ESPINAR LAFUENTE, M.—Rev. Clín. Esp., 60, 296, 1956.

#### SUMMARY

A haemodynamic change marked by an increase in cardiac output rising essentially at the expense of systolic volume ("arterio-venous fistula syndrome") may occur in the syndrome of periodic paralysis. This circulatory change may be a factor of prime importance in sodium and water retention by the kidney seen during this episode, and in the diuretic excretion of both elements at its end.

## ZUSAMMENFASSUNG

Im Syndrom der periodischen Paralyse kann eine hämodynamische Veränderung auftreten, welche durch eine Erhöhung des Herzminutenvolumens gekennzeichnet ist. Diese Erhöhung beruht hauptsächlich auf der Zunahme des systolischen Volumens ("Syndrom der arterio-venösen Fistel") und stellt eine Zirkulationsstörung dar, die möglicherweise ein Hauptfaktor der renalen Natrium-und Wasserverhaltung während der Krise und der diuretischen Entladung beider Elemente gegen Ende derselben ist.

## RÉSUMÉ

Dans le syndrome de la paralysie périodique, il peut se présenter une altération hémodinamique caractérisée par une augmentation du volume minute du cœur qui croît fondamentalement par l'élévation du volume systolique (syndrome de fistule artério-veineuse), trouble circulatoire qui peut être un facteur primordiallement important dans la rétention de sodium et d'eau par le rein, que nous observons pendant la crise et dans la décharge diurétique de ces deux éléments quant la crise finit.

## SEROTONINAS, ENTERAMINAS ó 5 - HIDROXITRIPTAMINAS

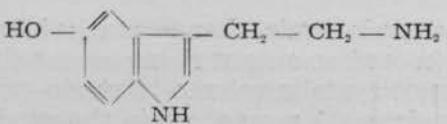
F. J. FLÓREZ TASCÓN y F. RIVERO VALENZUELA.

Hospital Militar de Madrid. Servicio de Medicina Interna del Doctor FLÓREZ TASCÓN.

## I

La serotonina, enteramina ó 5-hidroxitriptamina es una sustancia hormonal, biogena, que cada día cobra mayor interés en la Fisiopatología, sobre todo desde el momento en que hemos dispuesto de métodos biológicos y bioquímicos adecuados para su dosificación.

Bioquímicamente conocemos la fórmula de la serotonina, 5-HT o enteramina, a partir de los estudios de RAPPORT, GREEN y PAGE (1948), y que es como sigue:



La 5-HT es un derivado del triptófano, se metaboliza rápidamente en el organismo gracias a una enzima específica, que es la monoaminoxidasa, que la transforma en ácido 5-hidroxi-

indol-acético (5-HIA), cuya tasa de eliminación urinaria es un buen índice de la actividad formadora de enteramina de un organismo.

En el organismo humano la 5-HT serotonina o enteramina tiene, según se sabe desde los estudios de ERSPAMER y cols. (Universidad de Parma) y de MAGALINI y STEFANINI (y su grupo de la Universidad de Tufts), un doble origen:

a) De una parte, la 5-HT es la hormona producida por las células del sistema entero-cromafin, porción la más importante del sistema endocrino difuso, que en otro tiempo describió FEYRTER (1938), y al que luego haremos oportunua referencia.

b) Desde los estudios ya citados de MAGALINI y STEFANINI, se sabe que la 5-HT constituye un elemento imprescindible para la normal coagulación sanguínea, en tanto en cuanto es liberada por las plaquetas durante la coagulación, ejerciendo una intensa acción vasoconstrictora y protectora del lecho capilar, y en este sentido ha sido introducida en la Farmacopea (sulfato de creatinina y 5-hidroxitriptamina).

c) Otras fuentes posibles de 5-HT la constituiría el tejido nervioso, el pulmón (que posiblemente actuaria como órgano catabolizante), ya que en él se encuentra gran cantidad de ácido 5-HIA, etc.

Desde el punto de vista histoquímico, la 5-HT se demuestra en el protoplasma de las células del sistema entero-cromafin de MASSON, sistema endocrino difuso de FEYRTER, como gránulos integrantes del condrioma de dichas células, con capacidad para combinarse con las sales del diazonio, con afinidad para los métodos de impregnación metálica, y con fluorescencia a la luz de WOOD; estas células entero-cromafines están difusamente extendidas en la mucosa gastrointestinal, en las vías biliares extrahepáticas y en el parénquima pancreático. (En algunos animales las células cromafines constituyen auténticos órganos endocrinos, y así tenemos la glándula salivar posterior de los octópodos, la glándula cutánea de los anfibios y el órgano hipobranchial de los muridos.)

La enteramina 5-HT o serotonina es, por tanto, la hormona del sistema endocrino difuso de FEYRTER o entero-cromafin de MASSON.

Desde tiempos lejanos (CONNOR hace ya cuarenta años) se conocía la existencia de un factor vasoconstrictor en las plaquetas, que se ponía en libertad durante la lisis de las mismas en el primer tiempo de la coagulación sanguínea, pero han sido los estudios ya citados de MAGALINI y STEFANINI, y los ulteriores de SIEGENTHALER, los que han demostrado la identidad de este principio vasoconstrictor de las plaquetas con la serotonina 5-HT o enteramina, y se ha empleado el sulfato de creatinina y serotonina (5 a 20 mg. endovenosos) en el tratamiento de las púrpuras trombopénicas, demostrando una importante acción trombocitómica y acortadora del tiempo de sangría.

Desde el punto de vista metabólico interme-