

EDITORIALES

PELIGROS DE LOS DIURÉTICOS MERCURIALES

Desde la introducción en la clínica de los diuréticos mercuriales por SAXL y HEILIG, su difusión ha ido en aumento y su eficacia ha sido reconocida como indudable por todos los prácticos. Quizá se haya llegado incluso a un empleo indiscriminado y es frecuente que el clínico cifre su entusiasmo en observar la eliminación de un número asombroso de litros de orina por un enfermo edematoso, sin pararse a pensar en si es deseable tal pérdida brusca de agua y electrólitos. El posible peligro de los diuréticos mercuriales, descompensando, por ejemplo, una cirrosis hepática, u originando *shock*, ha sido repetidas veces señalado (FISHBERG, FRADE y LLOBREGAT), y no es éste el momento de insistir sobre ello.

Dejando aparte este peligro de la deshidratación, que se debe a la diuresis excesiva, pero no específicamente a los compuestos mercuriales, el empleo de éstos posee otros riesgos, algunos de los cuales se observaron muy precozmente. La posibilidad de originar lesiones renales en enfermos con nefropatías ha resultado más remota de lo que se penso en un principio, aunque sigue en pie la contraindicación de los diuréticos mercuriales en las nefritis agudas y crónicas, nefroesclerosis e hipertensión maligna, MARVIN ha insistido en la rareza con la que aun en tales casos se presentan efectos nocivos por las citadas drogas. Es conocida la apetencia del mercurio para los túbulos renales, en los que origina lesiones necróticas (recuérdese la intoxicación por el sublimado), pero a las dosis usuales de los diuréticos, tales lesiones son prácticamente inexistentes. En cambio, en los casos de insuficiencia renal no es raro observar una colitis hemorrágica por efecto de los diuréticos mercuriales.

Algunas otras reacciones desagradables se han señalado raramente. Manifestaciones de hipersensibilidad al medicamento se ofrecen, como fiebre, exantemas, náuseas, hipotensión, edemas, etc. (FOX, GOLD y LEÓN, HIGGINS, etc.). En ciertos casos ha podido demostrarse la sensibilidad alérgica por pruebas de contacto (WILSON). De dudosa explicación son los casos en que se presenta un acceso de asma o un edema de pulmón después de más de una hora de la inyección (WEXLER y ELLIS); probablemente lo decisivo es aquí la sobrecarga del círculo menor por la gran cantidad de líquido extraído de los tejidos. El peligro de intoxicación digital, por la reabsorción de la digital que se encuentra acumulada con el líquido de edema es otra de las posibilidades que deben tenerse en cuenta en la clínica.

Pero con ser estas complicaciones del empleo de los diuréticos mercuriales de bastante consideración, la clínica se ha alarmado recientemente por el

acúmulo de reacciones fatales que han sido señaladas en los tiempos recientes. En un mismo número del *Journal of the American Medical Association*, se han publicado tres artículos referentes al mismo asunto, los cuales han tenido bastante repercusión. Se insiste en ellos en el hecho de que tales reacciones solamente aparecen después de la inyección intravenosa, que son inmediatas (apareciendo en segundos o minutos) y que se deben con toda probabilidad a una lesión directa del miocardio por el compuesto mercurial. No influye la velocidad de inyección y las medidas terapéuticas (adrenalina, morfina, oxígeno, etc.) son de dudosa eficacia. En estudios experimentales se ha confirmado la acción nociva de los mercuriales sobre las fibras miocárdicas (DEGRAFF y LEHMAN). La falta de colapso periférico y la rapidez con que el cuadro se resuelve o termina con la muerte apoyan también la idea de que el mecanismo de acción es directamente sobre el corazón. BARKER, LINDBERG y THOMAS han podido seguir electrocardiográficamente el curso de la intoxicación experimental y demuestran que aparecen alteraciones de la onda T, seguidas por trastornos de conducción intraventriculares, extrasístoles ventriculares y fibrilación de los ventrículos.

Las deducciones prácticas de estos hechos son importantes. O bien se deben proscribir las inyecciones intravenosas de los diuréticos mercuriales, medida que cuenta con numerosos adeptos, aunque la eficacia de la vía venosa sea algo superior que la muscular, o bien se busca una substancia que evite la aparición de las reacciones fatales. Esto es lo que han intentado PINES, SANABRIA y HERNÁNDEZ ARRIENS, los cuales han estudiado experimentalmente el efecto de la adición de quinina o de sulfato magnésico a los diuréticos mercuriales. La quinina carece de acción beneficiosa y más bien acelera al curso de la intoxicación. En cambio, con sulfato de magnesio han podido observar una acción favorable muy marcada. Incluso una cantidad de 0,5 centímetros cúbicos de una solución al 20 por 100, añadida a siete dosis mortales de diurético mercurial es capaz de impedir la muerte de los animales de experimentación, a pesar de que no evita, e incluso exagera las alteraciones de la conducción. El sulfato de magnesio es perfectamente mezclable con los diuréticos mercuriales, no es tóxico en las cantidades utilizadas y merece ser ensayada su acción protectora en la administración de diuréticos mercuriales en la clínica humana.

BIBLIOGRAFÍA

- BARKER, M. H.; LINDBERG, H. A. y THOMAS, M. E. — *J. A. M. A.*, 119, 1.001, 1942.
DEGRAFF, A. C. y LEHMAN, R. A. — *J. A. M. A.*, 119, 998, 1942.
DEGRAFF, A. C. y NADLER, J. E. — *J. A. M. A.*, 119, 1.006, 1942.
FISHBERG, A. M. — *Hypertension and nephritis*. Philadelphia, 1939.
FOX T.; GOLD, H. y LEÓN, J. — *J. A. M. A.*, 119, 1.497, 1942.
FRADE FERNÁNDEZ, M. M. y LLOBREGAT GONZÁLEZ, N. — *Medicina*, 13, 326, 1945.

- HIGGINS, W. H. — J. A. M. A., 119, 1.182, 1942.
 MARVIN, H. M. — J. A. M. A., 114, 757, 1940.
 PINES, I.; SANABRIA, A. y HERNÁNDEZ ARRIENS, R. T. — Brit. Heart. J., 6, 197, 1944.
 WEXLER, J. y ELLIS, L. B. — Am. Heart. J., 27, 86, 1944.

CISTICERCOSIS

Aunque la frecuencia en España de la *Tenia solium* es escasa, en relación con la de la *T. saginata*, resulta extraño el poco interés que en nuestra nación se ha concedido a una de las complicaciones más serias de tal infestación: la cisticercosis. En algunos países, como en la India, en la que la infestación por *Tenia solium* es extraordinaria, la frecuencia de cisticercosis es muy grande, de tal modo que DIXON y HARGREAVES han podido revisar en 10 años un total de 284 casos. La gravedad del problema se deduce de la predilección de localización de los cisticercos en el sistema nervioso central, donde originan síntomas de tumor.

Es sabido que, aparte de la forma adulta, habitante del intestino humano, la *Tenia solium* puede radicar en el organismo en forma de cisticerco o hidátide. La posibilidad de que esto suceda así se obtiene por la ingestión de alimentos contaminados por huevos de tenia, procedentes de heces humanas, por el transporte de tales huevos por las moscas o por autoinfestación, a partir de huevos del parásito que vive en el intestino del propio sujeto.

La sintomatología es solamente característica cuando los cisticercos (generalmente son muy numerosos) se localizan en zonas elocuentes del sistema nervioso central o bien producen síntomas de hipertensión intracraneal. Como es natural, el cuadro clínico es sumamente variable, según la localización. Ataques convulsivos, monoplejías, parestesias, anestias, afasia, síntomas visuales o auditivos, etc., pueden encontrarse en los casos de cisticercosis. Muy frecuentes son los enfermos que aquejan preferentemente síntomas mentales e incluso pueden ser éstos la única manifestación, asunto sobre el que ha insistido recientemente TIDY; los enfermos pueden ser diagnosticados de neurosis, de ansiedad o de personalidad psicopática e incluso pueden realizar actos agresivos. A pesar de la multiplicidad de los focos cerebrales, la demenciación no es frecuente: solamente apareció en 14 entre los 284 enfermos de DIXON y HARGREAVES.

Como es de suponer, el diagnóstico de la cisticercosis no se deduce solamente de los síntomas indicados. La existencia de eosinofilia en la sangre o en el liquor ha sido considerada como muy típica,

pero no se encontraba en ninguno de los dos casos descritos por GOTOR en esta *Revista* y solamente se hallaba en el 10 por 100 de la estadística numerosa de DIXON y HARGREAVES. Las reacciones de desviación de complemento y las reacciones cutáneas con extractos de tenia o liquido de hidátide tienen escaso valor, especialmente cuando los resultados son negativos. El diagnóstico se hace posible por dos medios: la palpación o la biopsia de los cisticercos musculares y la radiografía. Los cisticercos musculares son muy frecuentes: en 165 de los enfermos en la estadística tantas veces citada por DIXON y HARGREAVES se habían presentado nódulos bajo la piel transitoriamente; en general, solamente se palpan cuando el parásito ha muerto y se han infiltrado por cal y entonces son también accesibles a la radiografía; su tamaño es de una lenteja o un garbanzo. Por medio de la radiografía de cráneo o de los músculos, se obtenían imágenes típicas en 212 de los citados enfermos; la inmensa mayoría de las veces solamente se descubrían los cisticercos en las radiografías de los músculos, pero en 32 casos se observaban perfectamente en la radiografía de cráneo. Como ha hecho notar MORRISON, la calcificación se encuentra siempre a nivel del escolex, en forma de pequeñas manchas plumosas; a veces también se descubre como un aro en la cubierta del quiste y en otras ocasiones es todo el afecto por la calcificación. El aspecto radiológico es lo bastante preciso para asegurar el diagnóstico.

El tratamiento es solamente sintomático, ya que los intentos de extirpación quirúrgica son casi siempre infructuosos, a causa de la multiplicidad de los cisticercos. La intervención indicada es solamente la descompresiva, en los casos amenazados de ceguera por hipertensión intracraneal. Un dato de valor en la gran casuística de DIXON y HARGREAVES consiste en afirmar que el pronóstico no es muy desfavorable, tomando los casos en su conjunto; son numerosos los enfermos en los que cesan los ataques convulsivos, los quistes se calcifican y el enfermo queda clínicamente curado. Tan sólo 22 de sus enfermos murieron a causa de la cisticercosis y cuatro por la intervención quirúrgica en intento de extirpar los quistes. Un total de 52 enfermos se encuentran sin ningún síntoma en más de tres años y otros muchos se hallan mejorando. Para el tratamiento paliativo parece ser eficaz el difenil-hidantoinato sódico, siendo variable la respuesta a los barbitúricos.

BIBLIOGRAFÍA

- DIXON, H. B. F. y HARGREAVES, W. H. — Quart. J. Med., 13, 107, 1944.
 GOTOR, P. — Rev. Clin. Esp., 4, 121, 1942.
 MORRISON, W. K. — Brit. Med. J., 1, 13, 1934.
 TIDY, H. L. — Citado por DIXON y HARGREAVES.