

Parálisis periódica discaliémica sintomática de lesión ocupativa intracraneal.

Reporte de un caso y revisión bibliográfica

Por los Dres.:

JOSÉ A. GARCÍA CALZADA,² RAFAEL ESTRADA GONZÁLEZ³

García Calzada, J. A. et al. *Parálisis periódica discaliémica sintomática de lesión ocupativa intracraneal. Reporte de un caso y revisión bibliográfica.* Rev Cub Med 14 : 5, 1975.

Se presenta un caso que evolucionó durante 3 años con episodios súbitos y transitorios de parálisis de los cuatro miembros, en el cual se demostró que existían: hipocaliemia, polidipsia, poliuria y una lesión ocupativa intracraneal benigna de considerable tamaño, contigua a la región lateral de hipotálamo, cuya extirpación fue seguida de la desaparición del cuadro clínico y de las alteraciones detectadas en el laboratorio. Se revisa la literatura médica sobre este tema, y se elabora una hipótesis fisiopatológica neurohumoral para explicar los hallazgos.

INTRODUCCION

A mediados del siglo pasado *Samuelsohrt* y *Cavaré* publicaron los primeros casos de parálisis flácida de los miembros de carácter transitorio y recurrente; pero fue *Wesphal* quien, en 1885, hizo la primera descripción clínica completa de este nuevo síndrome, cuya transmisión hereditaria fue señalada por *Strechnowitch* poco después. Adquirió categoría nosológica luego de que *Goldflam*, en 1895, y *Crafts*, en 1900, describieron sus aspectos histopatológicos, como hipertrofia de las fibras musculares con centralización de núcleos, disociación de fibrillas y degeneración vacuolar:

Singcr, *Goddbody* y *Buzzard*, en 1901; *Mitchell*, *Flexner* y *Edsall*, en 1902, descubrieron el efecto

terapéutico de las sales de potasio sobre los ataques, y *Kramer* en 1908 demostró que la ingestión elevada de carbohidratos podía precipitarlos. La hipocaliemia como factor principal en la patogenia fue destacada, ya en 1934, por *Biernond* y *Daniels*.³ Tres años después *Harrington* informa curaciones con la administración de citrato de potasio. A partir de ese momento el papel del K es investigado a fondo: *Aitken* y col.* (1937); *Albot* y *McArdle*⁵ (1938); *Gross*, *Liljes-irand* y *Johns*⁶ (1957); *Mollaret*, *Goulon* y *Tournilhac*⁷ (1958); *Shy*, *Wanko*, *Engel* y *Rowley*⁸ (1961), etc.; y se obtuvo la sistematización de las parálisis periódicas familiares en tres tipos:ç

- 1) hipocalémicas, forma más común;
- 2) hipercaliémicas (1951), *Poslcanzer* y *Kerr*,
- 3) y por último normocalémicas, *Tyler*, *Slephens*, (1961) de aparición esporádica.

² Especialista de 1er. grado en neurología.

³ Neuropatólogo, director del Instituto de Neurología.

La llamada garamvotonía o síndrome de Eulenburg es una forma clínica relacionada con la variedad hipercaliémica. Esta última fue denominada por *Gamstorp* adinamia episódica hereditaria.

En los últimos años se han precisado los aspectos histológicos al microscopio óptico por *Gruner* (1959) y *Pearson* (1964), confirmados por la microscopía electrónica que muestra las vacuolas de contenido glúcido, dilatación del retículo seroplásmico y lisis de los miofilamentos.¹⁴

En 1955, *W. Conn*¹³ describió una enfermedad primitiva de la corteza suprarrenal en la cual un aumento de la secreción de aldosterona daba lugar entre otras alteraciones, a hipernatremia e hipocaliémica. Pronto aparecieron casos con esta asociación en los que la caída del potasio llegaba a producir un síndrome de parálisis transitoria flácida con arreflexia semejante en todo a la enfermedad de *Cavarié-Westphal*.¹⁰ Se hizo evidente que numerosos procesos adquiridos podían dar lugar al mismo cuadro, y aparece la denominación *Parálisis periódica diszaliémica sintomática* para diferenciarlos. La importancia de esta distinción es obvia, ya que se ha descrito este síndrome en las siguientes patologías:

Enfermedad de Cushing:

Vómitos y diarreas prolongadas (estenosis pilórica, disenterías, aspiración gástrica continua, vómitos cetónicos, etc.).

Pielonefritis crónicas

— Tratamiento del Addison con dosoxi-
corticosterona

— Tratamiento de la acidosis diabética con insulina
y soluciones glucosadas^{15,17}

— Ciertos hipertiroidismos,¹⁸ y

—Alcalosis hipocaliémica familiar¹⁰ (*Ca-macchio*
y *Blizzard*).

La literatura no hace referencia, sin embargo, a informes de parálisis discaliémicas por lesión ocupativa intracraneal. Algunos neurocirujanos como *Hassin y Anderson*;²⁰ *Jejjerson y Jackson*;²¹ *Shannon*;²² *Popperi, Reyes y Horrax*²³ y *R. Kelly*²⁴ han observado episodios súbitos y recurrentes de debilidad general extrema en algunos de sus pacientes con quiste coloide del 111 ventrículo, aunque no han precisado el mecanismo fisiopatogénico.

Presentamos aquí un paciente que cursó durante tres años con episodios súbitos de debilidad transitoria de los cuatro miembros. En el cual demostramos la existencia de hipocaliémica y de una lesión ocupativa intracraneal de considerable tamaño, contigua a la región lateral izquierda del hipotálamo, cuya extirpación fue seguida evolutivamente por la desaparición del cuadro clínico y humoral.

Reporte del caso

HC 48249 R.M.D. Paciente de 24 años de edad, del sexo masculino, y la raza blanca; de ocupación mecánico.

Ingresa por debilidad de los cuatro miembros el 12 de octubre de 1973. Refiere que desde tres años antes comenzó a presentar episodios súbitos de falta de fuerzas en los miembros inferiores, acompañados de entumecimiento y dolor sordo en la cara posterior de ambas piernas. Estos síntomas progresaban hasta tomar los miembros superiores, por lo que en la primera ocasión fue ingresado en un hospital de Las Villas, donde permaneció cinco días totalmente incapacitado. Más tarde fue mejorando espontáneamente hasta su egreso asintomático. Estos ataques de parálisis, aunque de intensidad y duración menor, se le repitieron cada 2-3 meses, hasta un total de 12 veces más, siendo estudiado por consulta externa.

Su duración era de horas hasta 2 días; nota desde entonces, además, que elimina grandes cantidades de orina, por lo que tiene que beber varios litros de agua por día. Desde la fecha de su ingreso se presenta nuevamente la parálisis al levantarse por la mañana, ésta fue muy intensa, por lo cual lo remiten a nuestro cuerpo de guardia, donde le encuentran:

—Cuadriparesia flácida, mayor en miembros inferiores

—Hiporreflexia profunda —3 bilateralmente

— Disfonía

Al ser examinado al día siguiente en la sala, ya han desaparecido todos los signos físicos y el paciente deambula libremente. No se obtienen antecedentes personales y familiares de interés. El estudio oftalmológico mostró una agudeza visual de 1 en OD y 0,8 en OI. Campimetría: normal. En el examen neuropsicológico se apreció ligera disfunción amnésica, con predominio de la inhibición retroactiva y contaminaciones. Eritro: 10 mm en 1 hora. Hemograma, coagulograma, urea y glicemia: normales. Serología (VDRL): no reactiva. A la punción lumbar el líquido cefalorraquídeo tenía una tensión de 109 mmHg, era claro y transparente sin células, las proteínas: 80 mg % y Pandy: xx.

Se midió la diuresis de 24 horas: 3 500 ml con densidad de 1003.

El EEG fue anormal: puntas lentas en el temporal izquierdo. A los rayos X el tórax normal y en el cráneo simple se informó ligero abombamiento de la región temporal izquierda con afinamiento del diploe.

Se realiza entonces un ionograma, cuyo resultado fue: RA: 30 mEq/L; cloro: 140 mEq/L; sodio: 146 mEq/L y; potasio: 2,4 mEq/L. Repetido en varias ocasiones no varió sustancialmente las cifras: el potasio más alto fue de 3,2 mEq/L.

Varios electrocardiogramas sucesivos mostraron signos de hipopotasemia. La diuresis diaria se mantuvo siempre entre 3 000 y 4 000 ml con densidades entre 1002 y 1005. Una prueba de tolerancia a la glucosa dio una curva plana.

Analizada esta información, se consideró que el enfermo sufría un proceso de carácter metabólico con el cuadro clínico de las parálisis periódicas hipocalémicas, sin un origen familiar, sino como manifestación de una lesión del sistema nervioso central, lo cual estaba demostrado por la presencia de proteinorraquia, anormalidades electroencefalográficas y del cráneo a los rayos X. Se planteó una lesión tumoral benigna situada cerca de la región hipotalámica y temporal izquierda, y se deja en un segundo plano las posibilidades inflamatoria y vascular.

La disfunción hipotalámica explicaría las crisis hipocalémicas, aunque el mecanismo neurohumoral aparecía oscuro.

Se indicó una nueva PL que arrojó una tensión de 130 mmHg, cinco células, 53 mg % de proteínas; Pandy: x; Glucosa: 58 mg % y Kahn: no reactiva. Un nuevo EEG fue anormal con disrritmia a puntas de poca amplitud temporal izquierda, se apreció también una caída de voltaje en los canales correspondientes a dicha región patológica.

Se comenzó el estudio neurorradiológico por un neumoencefalograma el 7 de noviembre, donde se observó asimetría de los ventrículos laterales, mayor el izquierdo y un ligero desplazamiento hacia arriba del valle silviano izquierdo. Algunos días después se realizó una angiografía carotídea izquierda en la que se observó rectificación del trayecto supraclinoide de la carótida interna, elevación del segmento horizontal de las cerebrales anterior y media, desplazamiento en arco a la derecha de la cerebral anterior y hacia arriba y adentro del grupo silviano. La vena cerebral interna también estaba rechazada al lado opuesto; se apreció un área avascular de la convexidad en la región perietotemporal. Se concluyó que había una lesión ocupativa extracerebral temporobasal izquierda.

Rediscutido con el servicio de neurocirugía, se señala la presencia de una lesión crónica en contacto con el espacio subaracnoideo (causa de la proteinorraquia) y que no provoca hipertensión intracraneal probablemente por atrofia del parénquima vecino. La caída de voltaje en el EEG sugirió una interposición líquidiana entre el cráneo y la corteza cerebral a ese nivel, lo que quedó confirmado por las imágenes radiográficas.

El día 27 de noviembre se procede a hacer una craniectomía temporal izquierda subperióstica, por el doctor *Humberto Hernández layas*, se explora la región temporobasal, en la cual se encontró un quiste de considerable tamaño, con un líquido similar al cefalorraquídeo, del cual se extrajeron unos 80 cc; no existía comunicación entre la cavidad quística y el espacio subaracnoideo.

Se extirpó el quiste totalmente. Estaba fijado a la superficie interna de la duramadre por un repliegue membranoso y se situaba profundamente por debajo del lóbulo temporal hasta contactar con la pared lateral del hipotálamo. La biopsia realizada se informó como: fragmentos de una lesión quística constituida por aracnoides engrosada, sin signos inflamatorios ni fibrosis. El posoperatorio inmediato fue satisfactorio.

Se continuó la observación del paciente hasta el 12 de diciembre, que se mantuvo asintomático. La diuresis disminuyó a 2 000 ml por día con densidades de 1010 a 1015. Los ionogramas se normalizaron, el último mostró RA: 25 mEq/L; cloro: 100 mEq/L; sodio: 134 mEq/L y; potasio 4,8 mEq/L. También fueron normales los electrocardiogramas.

Esta respuesta favorable persistía aún el 20 de marzo de 1974, fecha de la última consulta realizada. Se remitió el paciente al Instituto de Endocrinología para estudiar la posibilidad de un aldosteronismo primario.

DISCUSION

Desde el punto de vista clínico este paciente presentó por una parte un síndrome característico de parálisis periódica hipocaliémica, asociado a un trastorno de la eliminación renal del agua, semejante a la diabetes insípida, y por otra parte, evidencias claras de una lesión focal intracraneal. Analizaremos estos tres aspectos para intentar una interpretación patogenética útil.

La enfermedad de Cavaré-Westphal se caracteriza por la aparición intermitente de paresia flácida de los músculos voluntarios, que generalmente no afecta los de la deglución, fonación, articulación y respiración. Ocurre en pacientes entre 10 y 25 años de edad, con predominio 3:1 del sexo masculino. Se acompaña de disminución o pérdida de los reflejos profundos y de una falta de reacción a los estímulos eléctricos. Son frecuentes las parestesias y puede haber ptosis palpebral, bradicardia por bloqueo cardíaco, raramente retención urinaria y fecal²⁵ y, en ocasiones, dificultad respiratoria. *Talbott* señala que un 10% de las muertes durante los ataques se deben a esta causa. En casos de larga evolución puede desarrollarse debilidad miopática permanente y progresiva con atrofia muscular (*Bekeny*).²

El ataque usualmente comienza por las mañanas, al término del reposo, después de un ejercicio o después de la ingestión copiosa de glúcidos. Puede ser inducido administrando insulina-glucosa, adrenalina y fluirohdrocortisona;²⁵ dura varias horas o días, y se presenta una o dos veces cada año. Esta es una enfermedad familiar rara, ya que en grandes clínicas solamente se ven uno o dos casos anualmente.

Durante el ataque, el K plasmático está por debajo de 3 mEq/L, existe un balance positivo, ya que este elemento pasa al interior de las células musculares.²⁸ Según *Ailken*, si el potasio cae a 10 mgXml, da lugar a la parálisis.¹ De acuerdo con *Vistola y Bestrand*: el potasio intracelular aumentado (hiperkalicitia) causa una elevación del potencial de reposo de la membrana y su valor oscila entre 115 y 160 mEq/L.⁷ Se ha encontrado glucógeno u otro azúcar complejo acumulado en las vacuolas de las fibras musculares, por lo cual se cree que hay un defecto en el empleo de los glúcidos, y que los mismos se depositan hasta llegar a provocar un desbalance osmótico que permite el flujo de electrólitos entre el espacio extracelular y la célula, dando lugar a la hiperkalicitia (*Conway*).²⁸⁻⁶⁻²

Los otros iones (calcio, sodio), así como el estado de equilibrio acidobásico, juegan un papel no menos importante.²⁹

La función esencial de la eliminación del potasio pertenece al riñón (*Berliner, Kennedy y Orloff*),⁷ el potasio filtrado por los glomérulos se reabsorbe casi totalmente en el *túbulo* proximal y su excreción depende del intercambio en el *túbulo* distal por los iones sodio y H de sus células, bajo la influencia de los mineralocorticoides, en particular la aldosterona. En 1960 *Conn y Streeten* sugirieron un aldosteronismo intermite Se cómo la causa básica de la parálisis hipocaliémica.³⁰ Finalmente, también se han señalado niveles bajos de fosfatos y creatinina, una curva plana

en la prueba de tolerancia a la glucosa y cambios electrocardiográficos típicos con aparición de la onda I (Stoll y Nisnewitz, 1911).³¹

El cuadro de poliuria y polidipsia de nuestro paciente pudiera ser explicado a través del aumento en la apetencia de agua (sed) la que da lugar a la hipercalemia. Se han descrito sudoraciones, sed intensa, poliuria, palidez y otros fenómenos vasomotores en las parálisis hipocalémicas.^{1,32} Sin embargo, la presencia demostrada de una lesión intracraneal vecina al hipotálamo plantea la necesidad de investigar la posibilidad de un mecanismo neurohumoral común para ambos trastornos.

La diabetes insípida sintomática aparece como resultado de lesiones del *lubercinereum* e hipófisis, tales como los traumas, neoplasias primitivas o metastáticas, tuberculomas, tumores del tercer ventrículo, meningitis basal tuberculosa, luética, criptocócica, malaria, sarcoidosis, encefalitis epidémicas, xantomatosis, hidrocefalia interna severa, etc., así como las manipulaciones quirúrgicas sobre esta región, hipofisectomías, etc. Cuadros similares se han descrito en la diabetes renal hereditaria, en la insuficiencia renal y en pacientes con polidipsia psicógena.²⁰ Se debe a la disminución del ADH producido por los núcleos supraóptico y paraventricular,³³ necesarios para la reabsorción del agua en los *túbulis* renales. Su secreción es excitada por un aumento en la osmolaridad del plasma que actúa sobre los osmorreceptores cerebrales situados en el hipotálamo y parte posterior de los lóbulos frontales (Verney, 1917; Jewell y Verney, 1957),^{34,35} el cual gobierna además el mecanismo de la sed. También liberan la secreción de ADH ciertos estímulos emocionales, y la reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo.

Existen también receptores hipotalámicos de volumen (H. W. Smith, 1957;

Strieker y Wolff, 1967),^{36,37} que algunos localizan en el órgano subcomisural y que al actuar dan lugar a polidipsia y a hipersecreción de aldosterona,^{38,39} esta última se ha sugerido (Farrell, 1961) que es influenciada además por una hormona: la glomerulotrofina formada por la región epitalámica.³³ Se ha postulado por último un "centro de la sed" en la región lateral del hipotálamo (Ananá y Dua, 1958; Anderson y McCann, 1956) " que modifica la conducta del animal ante la bebida mediante conexiones con estructuras bulbares⁴² y que sería el centro nervioso alterado en los casos de polidipsia primaria.⁴³

Todos estos mecanismos hipotalamohipofisarios explican los trastornos del metabolismo electrolítico observados en las enfermedades del encéfalo.⁴⁴ En relación con este tema se han diferenciado dos síndromes: de depleción salina y de retención salina del encéfalo.

Puede considerarse que ambos síndromes aparecen por: 1) una lesión primitiva intracraneal que trastorna directamente el mecanismo receptor de volumen y osmolaridad, o por: 2) una respuesta secundaria del mecanismo indemne ante una alteración del metabolismo hidromineral provocada por la situación intracraneal. Esto último es lo más común, en clínica la mayoría de los casos de retención salina "cerebral" se deben realmente a hipernatremia por ingreso insuficiente de líquido en pacientes comatosos, o a pérdida excesiva por la diabetes insípida o el empleo de deshidratantes.^{42,45}

La depleción salina cerebral ha sido informada en casos de glioma del tálamo posterior y mesocéfalo, ruptura de aneurismas carotídeos con necrosis de la hipófisis, tumor intrasellar, glioma protuberancial y en casos con infartos múltiples bilaterales. La retención salina cerebral se ha visto por lesión hipotalámica y alteración severa de la conciencia asociadas a diabetes insípida

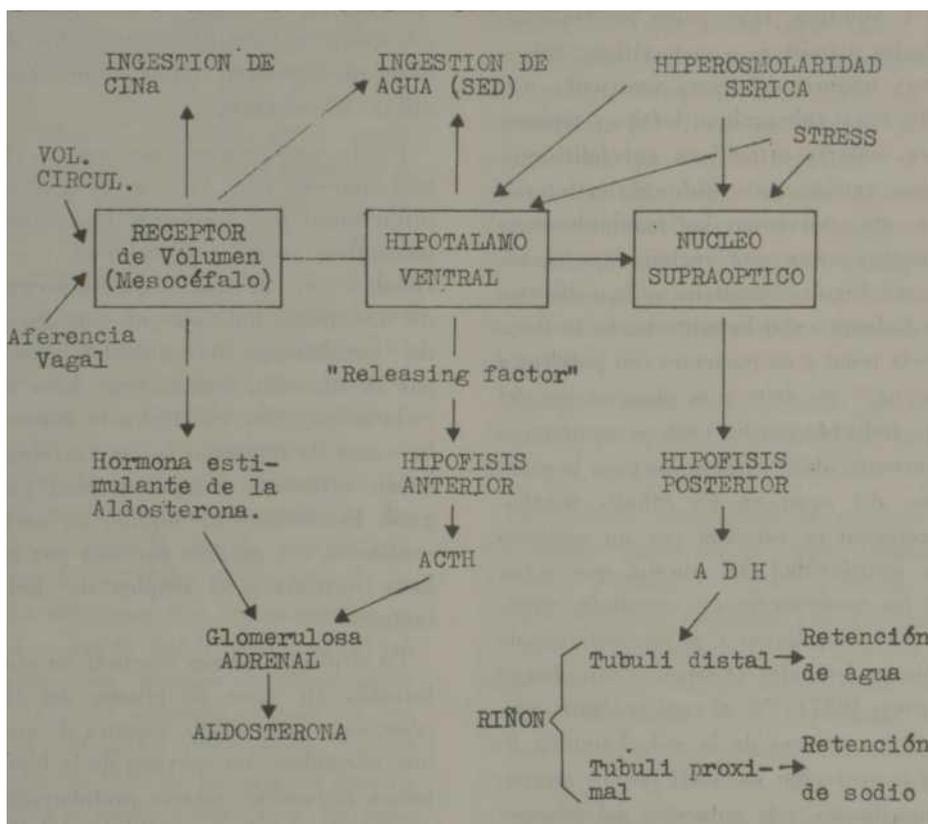
o disfunción del mecanismo de la sed en casos de trauma, encefalitis, hemorragia, también asociados a signos de insuficiencia hipofisaria.⁴⁶

En relación con esto último destaquemos que en pacientes con severa poliomielitis bulbar se ha descrito hipernatremia, hiponatriuria e hiperaldosteronismo. Algo semejante ha ocurrido en accidentes vasculares del mesocéfalo.

Este tipo de mecanismo fisiopatológico con disfunción del centro de la sed e hiperaldosteronismo secundario nos parece el más probable en el caso que presentamos aquí. Un esquema original de *Gilbert y*

Glaser puede servir para comprender mejor esta patogenia, por lo cual lo reproducimos a continuación:

El papel de la aldosterona sería fundamental en esta hipótesis, siendo la responsable de la hipocaliemia. Este mineralocorticoide extruye el sodio de las células e incorpora el potasio. Ya se ha señalado que la espironolactona en dosis de 25 mg cada 6 horas reduce la frecuencia y severidad de los ataques de parálisis periódica hipocaliémica.¹⁷ En el caso que presentamos estaría lesionado el receptor hipotalámico de volumen, dando lugar a polidipsia, poliuria y aldosteronismo,⁸⁸ con hipernatre-



Esquema.

mia, hipocaliemia y finalmente parálisis periódica.

Se ha descrito un síndrome de polidipsia, poliuria e hipopotasemia por *Kuhlmann, Ferrebee* y otros,^{48,49} inducido por la administración de desoxicorticosterona. Ya señalamos la parálisis hipokaliémica del aldosteronismo primario de Conn que se acompaña de signos de nefritis con hipertensión arterial, en la cual el potasio permanece bajo durante toda la evolución.³⁹

Por último, los signos de lesión cerebral focal encontrados en el paciente correspondieron como se vio a un quiste leptomeningeo probablemente congénito. Esta es una patología no menos rara que las propias parálisis discaliémicas y los síndromes salinos del encéfalo; un examen de la casuística de nuestro instituto en 11 años de trabajo descubrió solamente siete casos con este tipo de lesión.

QUISTES LEPTOMENINGEOS CASUISTICA DEL INN

No.	H. C.	Edad	Localización	Síntomas principales
1	06507	6 años	Convexidad en ral tempo- izquierdo	Hemiparesia. Oligofrenia. Abombamiento craneal.
2	09151	23 años	Convexidad eh frontal derecho	Epilepsia focal. Cefalea. Hemiparesia. Oligofrenia.
3	25808	62 años	Lumbosacra	Paraparesia de 24 años de evolución.
4	31307	7 meses	Eosa posterior	Hidrocefalia. Retraso psicomotor.
5	34314	14 meses	Fosa posterior	Hidrocefalia.
6	34470	2 años	Fosa posterior	Hidrocefalia. Parálisis espástica bilateral.
7	45591	2 años	Convexidad en parietal izquierda	Hemiparesia. Epilepsia. Oligofrenia. Atrofia óptica.

Como vemos, predominan en las edades tempranas los quistes de la fosa posterior y en el resto las lesiones de la convexidad cerebral con hemiparesia espástica y epilepsia. La localización temporobasal y medial contigua al hipotálamo, como en nuestro paciente, parece excepcional.

La formación de estos quistes no es bien conocida. Se señalan tres variedades etiológicas: congénita,

inflamatoria y traumática. Las pulsaciones del encéfalo se transmiten a través del quiste hasta la tabla interna del cráneo y llegan a provocar erosión del hueso y abombamiento de un área localizada. El aspecto radiográfico es característico y fue descrito por *Dyke* y *Schwartz*⁵⁰ en 1941: defecto irregular del hueso con márgenes dentados y esclerosis adyacente. Un mecanismo de formación a partir de fracturas del cráneo ha sido postulado en ciertos casos.^{51,52}

SUMMARY

García Calzada, J. A. et al. *Symptomatic dyskalemic periodic paralysis due to intracranial expansive lesion. A report of one case and bibliography review.* Rev Cub Med 14: 5, 1975.

One patient with a 3-year history of sudden and transient episodes of paralysis of the four limbs is presented. The patient also had hypokalemia, polydipsia, polyuria and a very big benign intracranial expansive mass adjacent to hypothalamus lateral region. Its removal was followed by a disappearance of the clinical picture and a regression of the abnormalities found in laboratory tests. Medical literature is reviewed and a neurohumoral physiopathogenic hypothesis is proposed for explaining the findings.

RESUME

García Calzada, J. A. et al. *Paralysie periodique dyskaliémique symptomatique par lésion expansive, intracranienne. Rapport d'un cas et révision bibliographique.* Rev Cub Med 14: 5, 1975.

A propos d'un cas qui a évolué pendant 3 années avec des épisodes subits et transitoires de paralysie des quatre membres, dans laquelle on a démontré l'existence de: hypokaliémie, polydipsie, polyurie et une lésion expansive intracranienne bénigne de taille considérable, contiguë à la région latérale de l'hypothalamus dont l'extirpation fut suivie de la disparition du cadre clinique et des altérations détectées dans le laboratoire. On fait une révision de la littérature médicale à propos du sujet. On élabore une hypothèse physiopathogénique neurohumorale pour expliquer les trouvailles.

PE3KME

Паралитична треморна дискалиемичка периодична парализација због интракранијалне експанзивне лезије хипоталамске латералне регије. Извештај о једном случају и ревија литературе. *Rev Cub Med* 14:5, 1975.

рипелктабјихетч ојихоіі цји^аК котопу б те^ерам 3 јиеТ ноКа3аЈт пе3К«е h впевиенне hbjichuh напajима Herapex КОHeHHOcTeii npw kotopom óhjo npo- jteMOHeTpHp0B3H0 npwycyTBHe : rpaioKajuieMHfl ,nojumnnciiH,nojihypMH h skc naH3HBHyw BHyTpiraepenHyK) jtoBpoKaHeCTBeHHyo noBpeameHmo óojilimx pa3Me p0B ,okojio óK0B0x0 jrgacTKa rpaioTajiaMa .y^ajiemie noTopopo conpoBOxjia JIOCB HC'ieCHEHHfim KJIHHMeCKOH KapTHHH H H3M6H6HMeM BflIHapyKettHSx B Jia- OopaTopHH. PaecMaTpuBaeTCK MejmунHCKyo juitepaTypy 0<5 стоіі .TeMaTKKe h BaeTcfl \$H3K0naT0Ji0xirqecK0ñ HeBporyMopajiBHoñ rnnoTe3 ^toóu pacecRHTB 3TH óeHapyxeHitii

BIBLIOGRAFIA

1. —Pedro-Pons, A. Patología y clínica médicas. Tomo IV, 563-566, Salvat editores, Barcelona, 1969.
2. —Pearson, C. M. The periodic paralysis differential features and pathological observations in permanent myopathic weakness. *Brain* 87: 341, 1964.
3. —Biernard, A. y A. P. Daniels. Familiar periodic paralysis and its transition into spinal muscular atrophy. *Brain* 57: 91, 1934.
4. —Aitken, R. S. et al. Observations on a case of familiar periodic paralysis. *Clin Sci* 3: 47, 1937.
5. —Albot, E. N. y B. McArdle. *Clin Sci* 9: 229, 1938.
6. —Gross, D. et al. Potassium movements in patients with familiar periodic paralysis. *Am J Med* 23, 356, 1957.
7. —Mollaret, P. et al. Contribution a l'étude des paralysies avec hyperkaliémie. *Revue Neurolog* 98: 341, 5, 1958.
8. —Shy, G. M. et al. Studies in familiar periodic paralysis. *Exp. Neurol.* 3: 53, 1961.
9. —Gamstorp, I. et al. Adynamia episodica hereditaria. *Acta Paediat* (Uppsala). Supl. 108. 1, 1956.
10. —Gross, D. y R. J. Johns. Disorders of the motor unit which may produce transient paralysis. In: "Neuromuscular Disorders". Assoc Res Nerv Mental Dis 38: 601-622. William and Wilkins, Baltimore, 1960.
11. —McArdle, B. *Brain* 85: 121, 1962.
12. —Poskanzer, U. C. y D. N. S. Kerr. A third type of periodic paralysis with normokalemia. *Am J Med* 31: 328, 1961.
13. —Tyler, F. I. et al. Studies in disorders of muscle. *J Clin Invest* 30: 492-502, 1951.

14. —Pearce, G. W. Tissue culture and electron microscopy. In: "Disorders of voluntary muscle". Edit. Wallon, J. N. London, 1964.
15. —Conn, A. W. Primary aldosteronism. a new clinical syndrom. J Lab Clin Med 45: 661, 1955.
16. —Rowley, P. T. y B. Miman. Am J Med 28: 376, 1960. Citado por 34.
17. —Ford, F. R. Enfermedades del sistema nervioso en la infancia, niñez y adolescencia. 2da. Edic. en español. 6: 768; 7: 884; 10: 1021. Ediciones R., 1971.
18. —Satoyoshi, E. y col. Periodic paralysis in hyperthyroidism. Neurology 13: 746. 1963.
19. —Camacchio, A. M. y R. M. Blizzard. Congenital hypokalemia. Am J Dis Child 103: 535, 1962.
20. —Hassin, G. B. y J. B. Anderson. Cystic tumor of the third ventricle. USU Veterans' Bur. Med Bull 6: 56, 1930.
21. —Jejjerson, G. y H. Jackson. Tumours of the lateral and third ventricles. Proc Roy Soc Med 32: 1105-1137, 1939.
22. —Shannon, E. W. Colloid cysts of the third ventricle. Arch Neurol Psychiat (Chicago) 51: 570, 1944.
23. —Poppen, J. L. et al. Colloid cysts of the third ventricle. J Neurosurg 10: 242, 1953.
24. —Kelly, R. Colloid cysts of the third ventricle. Analysis of 29 cases. Brain 74: 23, 1951.
25. —Merritt, H. Houston: a textbook of Neurology. 4th. Edit. pag. 556-560. 1969.
26. —Brain, L. y J. N. Walton. Diseases of the nervous system. 7th. Ed. Oxford Univ. Press, London. 874-907, 1969.
27. —Vistola, E. F. y C. A. Bestrand. Intracellular water and potassium in periodic paralysis. Neurology 6: 523, 1956.
28. —Goulon, A. I. et al. Paralysis a vez dysea- liemic. Rnc. Medico-Chirurgicales 17109 A 10, I II, I, 1959.
29. —Coppin, A. J. y E. H. Reynolds. Electrolyte and water distribution in familiar hypokalemic periodic paralysis. J Neurol Neurosurg Psychiat 29: 107, 1966.
30. —Conn, A. W. and D. H. Streeten. Periodic paralysis In: The metabolic basis on inherited diseases. 27: 867, McGraw Hill Book Comp. 1960.
31. —Stoll, B. y S. Nisnewitz. Electrocardiogram studies in a case of periodic paralysis. Arch Int Med 67: 755, 1941.
32. —Burraquer Bordas, L. Neurología fundamental. Cap. I; Edic. R., 1967.
33. —Brocky Krieger. Fundamentos de neurología clínica 15: 279-291-296 a 297. Edit. KIMS, Barcelona, 1966.
34. —Jewell, P. A. y E. B. Verney. An experimental attempt to determine the site of the neurohypophysial osmoreceptors. Phils Trans Roy Soc B 240: 197, 1957.
35. —Verney, E. B. The A.D.H. and the factors which determine its release. Proc Roy Soc. London SB 135: 25, 1947. Citado por 10.
36. —Smith, H. W. Salt and water volume receptors. Am J Med 23: 623, 1957.
37. —Stricker, E. M. y G. Wolj. Hypovolemic thirst in comparison with thirst induced by hyperosmolarity. Physiol Behav 2: 33, 1967.
38. —Krieger, I. T. et al. Aldosterone excretion in disease of the preteetum. Lancet, 1961. Citado por 8.
39. —Lichtwitz, A. y R. Parlier. Clínica y terapéutica endocrinas. Edit. Paz Montalvo, 1958.
40. —Anand, B. K. y S. Dna. Hypothalamic control over water consumption in the rat. Ind J Med Res 46: 426, 1958.
41. —Anderson, B. y S. M. McCann. The effect of hypothalamic lesions on the water intake of the dog. Acta Physiol Scand 35: 312-320, 1956.
42. —Gilbert, G. T. y G. H. Glaser. On the nervous system integration of water and salt metabolism. Arch Neurol 5: 179, 1961.
43. —Haymaker, W. Bing's local diagnosis in neurological diseases. 15th. Edit. 26: 467- 469. Ediciones R., 1970.
44. —Sievenson, J. A. et al. Abnormalities of water and electrolyte metabolism in rats with hypothalamic lesions. Am J Physiol 161: 35-39, 1950.
45. —Cooper, I. S. Disorders of electrolyte and water metabolism following brain surgery. J Neurosurg 10: 389, 1953.
46. —Engstrom, J. F. y A. Liebrmann. Chronic hyperosmolarity of the body fluids with a cerebral lesion causing Diabetes insipidus and anterior pituitary insufficiency. Am J Med 15: 180, 1953.
47. —Poskanzer, D. C. y H. N. S. Kerr. Periodic paralysis with response to spironolactone. Lancet ii, 511, 1961.
48. —Kuklmann, D. y col. A propos del traitement de la maladie d'Addinson par l'acétate de desoxycorticosterone. Press; Med 25: 284, 1947.
49. —Ragan, C. et al. Syndrome of polydipsia and polyuria induced in normal animal by desoxycorticosterone acetate. Am J Physiol 131: 73, 1940.
50. —Schwartz, C. F. Leptomeningeal cysts from roentgenological viewpoint. Am J Rosnt- gence 46: 160, 1941.
51. —Lende, R. A. y T. C. Erickson. Growing skull fractures in childhood. J Neurosurg 19: 479, 1961.
52. —Taveras, J. M. y J. Ransohoff. Leptomeningeal cysts of the brain. J Neurosurg 10: 233, 1953.