

## BIBLIOGRAFIA

1. ALCALÁ-SANTAELLA NÚÑEZ.—Rev. Clin. Esp., 51, 328, 1953.
2. MARTIN, G. A. y cols.—J. Am. Med. Ass., 151, 1.055, 1953.
3. FAUST, C. E.—Amebiasis. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1954.
4. HAMILTON, H. E.—A. M. A. Arch. Int. Med., 94, 612, 1954.
5. MCHARDY, G. y FRYE, W. W.—J. Am. Med. Ass., 154, 646, 1954.
6. SODEMAN, W. A. y cols.—Ann. Int. Med., 35, 331, 1951.
7. MANSON, P.—Tropical Diseases. ed. 13. Baltimore, 1951.
8. KILLOUGH, J. H. y MAGILL, G. B.—J. Am. Med. Ass., 147, 1.637, 1951.
9. ADAMS, A. R. D. y MARGRAITH, B. G.—Clinical Tropical Diseases. Springfield, Ill. 1951.
10. BARGEN, A. J.—J. Am. Med. Ass., 145, 785, 1951.
11. RADKE, R. A.—Gastroenterology, 25, 9, 1953.
12. HAMILTON, H. E. y ZAVALA, D. C.—J. Iowa Med. Soc., 42, 1, 1952.
13. MCHARDY, G.—Gastroenterology, 26, 769, 1954.
14. BARRIOS, H.—Gastroenterology, 27, 81, 1954.
15. RADKE, R. A.—Ann. Int. Med., 40, 903, 1954.
16. ANDERSON, H. H., BOSTICK, W. L. y JOHNSTONE, H. G.—Amebiasis. Springfield, Ill. 1953.
17. KNIGHT, A. A. y TURUN, D. W.—J. Trop. Med., 1, 727, 1952.
18. MOST, H.—Bull. New York Acad. Med., 25, 717, 1949.
19. CHESNEY, E. W. y HOPPE, J. O.—Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 73, 326, 1950.
20. ANDERSON, H. H. y cols.—J. Am. Med. Ass., 140, 1.251, 1949.
21. SODEMAN, W. y JUNG, R. C.—Louisiana State M. J., 105, 171, 1953.
22. MCCOWEN y cols.—Am. J. Trop. Med. & Hyg., 2, 212, 1953.
23. KILLOUGH, J. H.—Proc. Roy. Soc. Med., 45, 109, 1952.
24. HUGHES, J. D.—J. Am. Med. Ass., 142, 1.052, 1950.
25. GUTCH, G. F.—New England J. Med., 243, 185, 1950.
26. MCVAY, L. V., LAIRD, R. L. y SPRUNT, D. H.—South. Med. J., 43, 308, 1950.
27. CONAN, N. J.—Am. J. Trop. Med., 28, 107, 1948.
28. BORDER, C. A., FARINAUD, N. E. y PORTE, C.—Presse Méd., 58, 1950.
29. HEWITT, R., WALLACE, W. y WHITE, E.—Science, 112, 144, 1950.
30. KILLOUGH, J. H., MAGILL, G. B. y SMITH, R. C.—J. Am. Med. Ass., 145, 553, 1951.
31. SODEMAN, W. A., CHANDURI, R. N. y BARARJEE, D.—Ann. Int. Med., 36, 1.467, 1952.
32. HANSON, F. R. y ARLE, T. E.—J. Bact., 58, 527, 1949.
33. MCCOWEN, M. C., CALLANDER, M. E. y LAWLIS, J. F.—Science, 113, 202, 1954.
34. BLACK, R. L., TERRY, L. L. y SPICKNALL, C. G.—Gastroenterology, 27, 87, 1954.
35. HERNÁNDEZ DE LA PORTILLA, R., BECERRA, E. y RUILORA, J.—Gastroenterology, 27, 93, 1954.
36. SENECA, H. y BERGENDHAL, E.—Am. J. of Med. Science, 228, 16, 1954.
37. MCHARDY, G.—Gastroenterology, 27, 493, 1954.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Tratamiento del síndrome nefrótico.**—En una casuística que comprende 30 niños nefróticos, GREENMAN, WEIGAND y DANOWSKI (*A. M. A. Am. J. Dis. Child.*, 89, 169, 1955) han tratado de valorar los efectos de varias pautas de tratamiento. De 16 pacientes tratados con dextrano o polivinilpirrolidona, 12 respondieron con aumento de la diuresis y desaparición del edema. La restricción intensa de sodio (2 a 9 mEq. por día) consiguió sólo en tres casos, entre 10 tratados, un aumento de la diuresis. Todos los enfermos fueron tratados con ACTH: 25 miligramos, cada seis horas, durante veintiocho días. En 25 de los enfermos se asoció el tercer día de tratamiento una dosis de mostaza nitrogenada de 0,3 miligramos por kilo. Los resultados fueron iguales en los tratados con mostaza nitrogenada que en los que sólo recibieron ACTH, y se apreció en la mayoría de los casos una mejoría a la semana o dos semanas de tratamiento, aunque en algunos se requirió un tiempo más prolongado. En total, de los 30 enfermos, 22 curaron por completo, otros cuatro estaban muy mejorados y quizá curados y en sólo cuatro persistían edemas y alteraciones urinarias. Algunos de los enfermos han sido seguidos hasta dos años, pero es posible que sea precisa una observación más prolongada antes de considerar definitivos los resultados.

**Tratamiento con cortisona de la meningitis tuberculosa.**—La formación de adherencias o de lesiones vasculares en el curso de la meningitis tuberculosa es el motivo de numerosas secuelas en los enfermos, las cuales llegan a veces a la invalidez. Los intentos de tratamiento de tales lesiones han sido poco brillantes y ASHBY y GRANT (*Lancet*, 1, 65, 1955) sugieren que es preferible poner los me-

dios para evitar que se produzcan. Para ello, han empleado cortisona desde el comienzo del tratamiento en seis enfermos a los que administraban estreptomina intramuscular e intrarraquídea e isoniazida oral; otros seis enfermos fueron tratados en la misma forma, pero sin cortisona. La dosis de cortisona fué de 300 mg. el primer día, 200 mg. el segundo día y 100 mg. cada uno de los siguientes mientras duró el empleo de estreptomina raquídea (tres a cinco meses). De los no tratados con cortisona, cuatro tuvieron secuelas neurológicas y uno murió. Los tratados con cortisona mejoraron más rápidamente y quedaron sin secuelas, si bien uno tuvo ulteriormente signos de bloqueo raquídeo. No se presentó ninguna complicación por el tratamiento con cortisona, el cual debe ir asociado a la administración de potasio y seguido de unos días de tratamiento con pequeñas dosis de ACTH.

**Tratamiento de la histoplasmosis localizada con 2-hidroxiestilbamidina.**—Se ha demostrado "in vitro" que la estilbamidina es capaz de inhibir el desarrollo del histoplasma. NEJADLY y BAKER (*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 95, 37, 1955) han observado un caso de histoplasmosis localizado en paladar y encía y que tenía un aspecto ulcerado y proliferante, que fué primeramente tomado por un epiteloma. El tratamiento consistió en la infusión intravenosa de 200 c. c. de solución salina con 150 mg. diarios de 2-hidroxiestilbamidina. La terapéutica se prolongó hasta alcanzar una dosis total de 20 gr. del fármaco. La lesión cicatrizó por completo y no se observaron manifestaciones tóxicas de ninguna clase por efecto del tratamiento. Debe hacerse notar que las lesiones locales de histoplasmosis pueden curar espontáneamente, por lo que, aunque el caso parece

demostrativo de la eficacia del proceder, debe esperarse una mayor experiencia sobre el mismo.

**Tratamiento del papiloma vesical con oro radioactivo.**—Los papilomas vesicales son generalmente múltiples y siempre es dudoso su carácter benigno o maligno, juzgando por su aspecto cistoscópico o histológico. ELLIS y OLIVER (*Br. Med. J.*, 1, 136, 1955) sugieren que el mejor tratamiento sería la radiación beta a partir de un medio que rellene la cavidad; las vellosidades son así irradiadas por todas partes y existe poco peligro de irradiación de las partes normales de la pared vesical. Disuelven 300 mc. de oro radioactivo ( $Au^{198}$ ) en 100 c. c. de solución salina y lo introducen por la uretra mediante una sonda. Se mantiene la solución en la vejiga durante dos horas y media y se lava repetidamente la cavidad vesical. El tratamiento es repetido después de dos meses. En la publicación se detallan los aspectos técnicos y se refiere el caso de un hombre de sesenta y siete años que presentaba incontables papilomas y curó completamente con el citado tratamiento.

**Cortisona en la sarcoidosis.**—La sarcoidosis dista mucho de ser inofensiva. Las localizaciones oculares suelen causar ceguera y a veces se llega a producir la muerte por insuficiencia respiratoria progresiva. De los distintos tratamientos propuestos, la cortisona parece ser el más eficaz, aunque se han señalado recaídas al suspender el tratamiento. ISRAEL, SONES y HARRELL (*J. Am. Med. Ass.*, 156, 461, 1954) tienen experiencia del tratamiento de 36 casos, a los que han podido seguir hasta cuarenta y seis meses. En todos ellos, excepto uno, se logró una mejoría sintomática considerable. La localización pulmonar sólo regresó en el 50 por 100 de los casos y no se modificaron las sombras mediastínicas. Mejores resultados se obtuvieron en las localizaciones ocular, parotídea, cutánea o miocárdica. No obstante esta mejoría inmediata, el curso de la afección no se modificó generalmente. No se observaron brotes tuberculosos, pero cuatro enfermos murieron de sarcoidosis progresiva a pesar de la terapéutica. El tratamiento está justificado cuando aparecen lesiones oculares, cuando los síntomas debilitan al enfermo o cuando aumentan las imágenes radiológicas.

## EDITORIALES

### EL SINDROME DE SEZARY

La asociación de síntomas cutáneos con las reticulosis es un hecho bien conocido. Dentro de este grupo de afecciones, tiene una cierta individualidad el síndrome descrito por SEZARY y BOUVRAIN, el cual se caracteriza por la aparición de unas células monocitoides especiales en la sangre.

El cuadro es sumamente raro, existiendo sólo siete casos publicados. Es probable que se pudiesen observar más si se tuviese en cuenta su posibilidad, como lo prueba el hecho de que tres observaciones procedan de SEZARY y sus colaboradores y dos de ALDERSON y los suyos. Casi siempre afecta a mujeres viejas. El primer síntoma suele ser prurito, el cual se asocia pronto a eritrodermia exfoliativa, púrpura, pigmentaciones cutáneas, artropatías, adenopatías, alteraciones ungueales y pilosas, etc.

El estado general de los enfermos de síndrome de Sezary puede conservarse indemne, pero no es raro que empeore y se acompañe de síntomas infecciosos (pielonefritis, etc.) como en algún caso descrito. Las manifestaciones pueden mejorar intensamente, de modo espontáneo o por la acción de un tratamiento, pero siempre se producen recidivas.

Lo más característico del proceso es la infiltración de la piel por células monocitoides, así como la presencia en la sangre de células de Sezary, a veces en proporción hasta del 35 por 100 de los elementos blancos. Las células monstruosas, como las denominó SEZARY, son grandes, de protoplasma basófilo, que no da la reacción de las peroxidadas, y un núcleo muy grande, reniforme o lobulado. No es raro encontrar mitosis en este tipo de células, el cual se encuentra también en pequeña cantidad en la médula ósea.

El aspecto histológico recuerda mucho el de la reticulosis lipomelánica, tanto en la piel como en los ganglios, cuya corteza aparece invadida de células monocitoides. Sin embargo, en los casos de reticulosis lipomelánica, ALDERSON y sus colaboradores no han podido hallar cé-

lulas de Sezary. Aunque la sistematización de la afección no puede considerarse definitiva, parece tratarse de un cuadro de transición entre la reticulosis lipomelánica y las reticulosis de células reticulares.

### BIBLIOGRAFIA

- ALDERSON, W. E., BARROW, G. I. y TURNER, R. L.—*Br. Med. J.*, 1, 256, 1955.  
SEZARY, A. y BOUVRAIN, M.—*Bull. Soc. Fran. Derm. Syph.*, 45, 254, 1938.

### DISPLASIA FIBROSA POLIOSTOTICA

Aunque la alteración ósea figura en el primer plano en el síndrome descrito por MCCUNE y BRUCH, así como por ALBRIGHT y cols. y bautizado con dicha designación por LICHTENSTEIN, es lo cierto que se asocian las lesiones óseas a otras endocrinas o cutáneas, en un complejo sintomático, de difícil interpretación. La importancia del asunto se deduce de que en una revisión de 90 casos, realizada por LICHTENSTEIN y JAFFE, 23 de los mismos habían sido estudiados directamente por los clínicos citados. Es indudable que muchos casos de la enfermedad son considerados con otros diagnósticos y que los límites del proceso no son interpretados uniformemente por los distintos tratadistas.

Entre las posibles confusiones figuran las que se producen con otras afecciones óseas, especialmente enfermedad de Paget o de Recklinghausen. Mucho interés tiene la confusión posible con xantomatosis óseas, no siempre asociadas al cuadro de la enfermedad de Hand-Schueller-Christian. A este tipo de confusiones se presta el variado aspecto histológico de la enfermedad. Así como en la mayoría de las descripciones se afirma que existe un tejido fibro-óseo, con proporciones variables