

tención que se obtiene del Na, y ello puede ocasionar la formación de edemas, que desaparecen con la supresión del fármaco. Más importancia tienen las reacciones que la hormona puede ocasionar, de iguales características que las que se presentan en los enfermos de Addison ante la estimulación. De hecho no es tratamiento electivo, sino coadyuvante.

Más interés tiene el empleo de cortisona⁴⁴ en estos enfermos con dosis de 50-75 mg., intramuscular, para pasar luego a las dosis de mantenimiento de 12-25 mg. diarios.

La asociación de cortisona y tiroides es en la actualidad la terapéutica de elección, asociando de una manera periódica algún andrógeno del tipo de la metiltestosterona. Las dosis son:

Cortisona, empezar por dosis de 50 mg. y sostener con dosis alrededor de 12-25 mg. diariamente, junto con extractos tiroideos alrededor de 1/2 grano, equivalente a 32 mg., y coadyuvar con metiltestosterona en ciclos cortos de 25-50 mg. diarios durante una semana.

En la actualidad, y merced a disponer de hormonas glucocorticoides de acción más específica y potente que la cortisona, se pueden administrar, obteniendo buenos resultados.

El cuadro clínico nos dará la pauta acerca del aumento y disminución de la dosis en estos enfermos, de la misma manera que ocurre en el tratamiento del Addison, del mixedema, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. WILHELM, FISHMAN y RUSSELL.—*J. Biol. Chem.*, 176, 735, 1948.
2. KINSELL y SHELDON.—*J. Clin. Endocrinol.*, 14, 115, 1954.
3. GAEBLER y ROBINSON.—*Endocrinology*, 30, 627, 1942.
4. SZREGO y WHITE.—*Endocrinology*, 44, 150, 1949.

5. BECKS, RAY, SIMPSON y EVANS.—*Anat. Rec.*, 101, 17, 1948.
6. BECKS, SIMPSON, LI y EVANS.—*Anat. Rec.*, 94, 631, 1946.
7. COLLIS y SIMPSON.—*Am. J. Orthodontics*, 32, 447, 1946.
8. WEINMAR y SICHER.—*Fundamentals of Bone Biology*. San Luis, 1947.
9. KEYES.—*Anat. Rec.*, 60, 377, 1934.
10. BLOOM y McLEAN.—*Anat. Rec.*, 81, 443, 1941.
11. ALBRIGHT y REIFENSTEIN.—*Endocrinology* Williams, 1955.
12. VIVANCO y ARRIETA.—Comunicación Congreso Internacional. Madrid, 1956.
13. DAVIDOFF.—*Endocrinology* Williams, pág. 73. Filadelfia, 1955.
14. KLINEFELTER.—*J. Clin. Endocrinol.*, 14, 756, 1954.
15. COSTELLO.—*A. J. Path.*, 12, 205, 1936.
16. JOUNGHUSAND, HORRAX y HURSTAL.—*J. Clin. Endocrinol.*, 12, 611, 1952.
17. ERDHEIN.—*F. Bertr. z. Path. Anat. Allg. Path.*, 33, 158, 1903.
18. CLAUDE y BAUDOIN.—*Compt. Rend. Soc. de Biol.*, 71, 75, 1911.
19. HADFIELD y ROGER.—*J. Path. Bact.*, 35, 259, 1932.
20. GERSTEL.—*Frankf. Ztschr. f. Path.*, 50, 462, 1937.
21. RUTISHAUSER.—*Rev. Med. de la Suisse Rom.*, 65, 585, 1945.
22. BURK.—*Am. J. Surg.*, 76, 404, 1948.
23. UNDERHALL, WOOLNER y BLACK.—*J. Clin. Endocrinol.*, 13, 201, 1953.
24. CAUGHEY y GARROD.—*Brit. Med. J.*, 2, 554, 1954.
25. CROW.—*Brit. Med. J.*, 13, 401, 1955.
26. LUETSCHER y AXEVALD.—*J. Clin. Endocrinol.*, 14, 859, 1954.
27. SHIMKIN y BOLDREY.—*J. Clin. Endocrinol.*, 12, 439, 1952.
28. KNOWLTON, POOL y JAILER.—*J. Clin. Endocrinol.*, 14, 205, 1954.
29. KLINEFELTER.—*J. Clin. Endocrinol.*, 14, 756, 1954.
30. KERR, BACHMAN y HARRIS.—*Radiology*, 53, 311, 1949.
31. BUSCKE y WEST.—*J. Surg.*, 58, 271, 1950.
32. JOHSEN.—*Acta Med. Scandinav.*, 144, 49, 1952.
33. TRUMP, WRIGHT y EVANS.—*Am. J. Roentgenol.*, 66, 613, 1951.
34. KINSELL.—*J. Clin. Endocrinol.*, 8, 1,013, 1948.
35. LOONEY.—*J. Clin. Endocrinol.*, 14, 560, 1954.
36. ABELove, RUPP y PASCHKIS.—*J. Clin. Endocrinol.*, 14, 32, 1954.
37. FINKLER.—*J. Clin. Endocrinol.*, 14, 1,245, 1954.
38. SHEEHAN y SUMMERS.—*Brit. Med. J.*, 1-1, 214, 1951.
39. SUMMERS y SHEEHAN.—*Brit. Med. J.*, 73, 356, 1951.
40. ROBERTSON y KIRPATRICK.—*Lancet*, 2, 282, 1951.
41. ROLLAND y MATHEWS.—*Brit. Med. J.*, 1-1, 220, 1952.
42. HART.—*Edit. W. S. COPEMAN*.—London, 1953.
43. ABER.—*Brit. Med. J.*, 1, 1, 1954.
44. WITAKER y WHITEHEAD.—*Brit. Med. J.*, 7, 265, 1954.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Toxicidad del diamox. — En una revisión sobre los tratamientos con acetazolamida, MILNE (*Practit*, 177, 88, 1956) insiste sobre la escasa toxicidad del preparado en las dosis usuales diarias de 3,5 a 14 miligramos por kilo de peso. Algunos enfermos se quejan de parestesias en los dedos, cefalea y obnubilación, generalmente de escasa cuantía, y que no suelen obligar a suspender el tratamiento. La alcalinidad de la orina y disminución del citrato urinario motivan la aparición de precipitados de fosfato cálcico, que a veces llegan a ocasionar estranguria; este inconveniente se suprime en parte con la restricción de calcio en la dieta, pero obliga a no utilizar el diamox en sujetos con litiasis renal o vesical. También es peligroso el empleo de esta sustancia en los enfermos de cirrosis hepática; el exceso de amoniaco en la sangre, al no ser convertido en urea por el hígado insuficiente, motiva la llamada encefalopatía portal (temblor, confusión mental y aun coma). Por último, son raras las manifestaciones de hipersensibilidad que se asemejan a las causadas por las

sulfonamidas, químicamente muy parecidas a la acetazolamida; se han descrito casos aislados de agranulocitosis, de púrpura trombocitopénica y de lesiones renales, en el curso de la terapéutica con la citada sustancia.

Artrodesis en la artrosis de la cadera.—El tratamiento de las artrosis requiere habitualmente la colaboración de médicos y cirujanos ortopédicos. WATSON-JONES y ROBINSON (*J. Bone & Joint Surg.*, 38, 353, 1956) creen que el tratamiento de elección es la artrodesis intraarticular cuando existe considerable dolor en la cadera, muslo y rodilla, cuando la motilidad articular es menor del 50 por 100 de lo normal, cuando no es posible andar más de unos cientos de metros, cuando la cadera opuesta no está alterada y cuando existe buena movilidad de la rodilla homolateral. Los autores citados han operado 120 casos mediante la fijación con un clavo intraarticular. La edad de los enfermos oscilaba entre los diez y los setenta años y los enfermos han sido

seguidos durante un promedio de once años. En el 94 por 100 de los casos se logró una perfecta fusión ósea y la movilidad de la rodilla era superior a los 90° y no dolorosa en el 91 por 100. No hubo ningún caso de muerte y todos los enfermos podían caminar ulteriormente sin necesidad de usar bastón. Para conseguir este buen resultado, es necesario colocar el miembro en una posición adecuada, fijar con un apósito enyesado la cadera durante cuatro meses después de la operación y movilizar precozmente la rodilla del lado afecto.

Tratamiento hormonal paliativo en el cáncer de mama avanzado. — La administración de andrógenos se ha recomendado en los casos de cáncer de mama avanzado, para neutralizar los estrógenos circulantes, que pueden favorecer el desarrollo tumoral y en algunos casos pueden ser necesarios para tal crecimiento (cánceres dependientes de los estrógenos). En mujeres viejas o en las que tienen extensas metástasis óseas, se prefiere emplear estrógenos, a fin de frenar el estímulo hipofisario para el crecimiento del tumor. Foss (*Lancet*, 1, 651, 1956) ha estudiado la evolución de 106 enfermas con un carcinoma de mama del tipo IV y sometidas al tratamiento hormonal. A los seis meses, aún vivían el 55,5 por 100; sólo llegan al año el 31,2 por 100; únicamente sobrevivieron dos años el 11,6 por 100 y tan sólo 0,94 por 100 vivían a los cinco años. Un grado mayor o menor de mejoría solamente se observó en 29 por 100 de las mujeres tratadas. Es de notar que casi todas las enfermas que mejoraron con andrógenos habían comenzado a tener manifestaciones del tumor antes de la menopausia, en tanto que la mayoría de las mejoradas con estrógenos habían presentado el cáncer después de la menopausia.

Profilaxis del mareo. — En vista de que no hay acuerdo sobre la eficacia de las drogas empleadas contra el mareo en los viajes por mar o por aire, un Comité conjunto del Ejército, la Marina y las Fuer-

zas Aéreas Americanas (*J. Am. Med. Ass.*, 160, 755, 1956) ha realizado pruebas con 26 compuestos distintos en 16.920 sujetos. El empleo de 50 mg. de meclizina, una a tres veces al día; de bonamine (50 miligramos, tres veces al día) o de fenergan (25 miligramos, tres veces al día), fué superior en resultado al de otras drogas. Siguen en orden de eficacia Buclicina, Benzotropina, Sandostene y UCB-158. Resultaron ineficaces el largactil, los derivados de la Rauwolfia, los preparados de tiamina, pantotenato, piridoxina, pamine, multergan, etc. Los preparados de hioscina son eficaces y tienen pocas acciones desagradables en viajes cortos, pero su empleo en forma continuada ocasiona numerosos efectos desagradables secundarios. De las drogas eficaces, varias de ellas ocasionan sequedad de boca y con el fenergan suele ser intensa la sensación de adormecimiento que provoca.

Tratamiento de la hipertrofia prostática benigna con estrógenos y andrógenos. — Supone GLASS (*J. Am. Geriat. Soc.*, 4, 358, 1956) que la hipertrofia prostática se debe a un desequilibrio hormonal producido por la declinación del testículo. Teniendo en cuenta que este órgano produce andrógenos y estrógenos simultáneamente, la conclusión de GLASS es que hay que proporcionar ambos tipos de sustancias hormonales para restablecer el equilibrio alterado. En 23 enfermos con hipertrofia prostática ha empleado la asociación de estrógenos y andrógenos por vía oral, en ciclos de cinco semanas, con una semana de descanso y con una duración total de tratamiento de doce meses por término medio. La cantidad administrada de ordinario fué de 5 a 10 miligramos de andrógenos y 0,25 de estrógenos en cada tableta, una o dos veces al día. En 20 de los enfermos se logró una mejoría satisfactoria sin efectos colaterales desagradables. En los tres restantes, la respuesta al tratamiento fué insuficiente y hubieron de ser tratados por resección transuretral de la próstata.

EDITORIALES

EL RECUESTO DE EOSINÓFILOS EN EL DIAGNÓSTICO Y EN EL PRONÓSTICO DEL INFARTO DEL MIOCARDIO

La eosinopenia se encuentra en muchas afecciones infecciosas, en estados de caquexia, en los moribundos y también en las que SELYE considera como enfermedades en las que juega un papel la reacción de alarma; según dicho autor, la eosinopenia de la reacción de alarma se debería a la descarga de hormonas suprarrenales.

El infarto de miocardio es un intenso estímulo alarmino y, desde este punto de vista, es de esperar que se acompañe de eosinopenia. En efecto, GABRILOVE insistió en que en las fases precoces del infarto es muy frecuente hallar descensos, y aun desaparición, de los eosinófilos sanguíneos. KIRKEBY asignó gran valor a tal descenso de los eosinófilos para establecer el diagnóstico y el pronóstico del infarto de miocardio. Por el contrario, FELDMAN y sus cols. conceden poco valor a las

variaciones de los eosinófilos, que creen poco específicas.

El ya citado KIRKEBY ha recopilado una gran experiencia sobre el problema, a fin de dilucidar la importancia práctica de tal método exploratorio. En total, ha estudiado 149 enfermos vistos antes del quinto día desde el episodio inicial del infarto, a los que realizó recuentos diarios de eosinófilos. Tan sólo en 3 por 100 de los casos había cifras superiores a 50 eosinófilos por mm³ el primer día del infarto y en 6 por 100 el segundo día, y aun en la mayor parte de estos enfermos que no tenían eosinopenia en las primeras cuarenta y ocho horas existía algún antecedente alérgico o presentaban insuficiencia suprarrenal. Por consiguiente, en un caso dudoso, el hallazgo de cifras normales o altas de eosinófilos habla en contra del diagnóstico de infarto de miocardio.

Naturalmente, la eosinopenia no es específica, y en 306 afecciones variadas KIRKEBY ha encontrado recuentos bajos de eosinófilos en neumonía, embolia pulmonar,