

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 Buclizina, 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 RECUENTO DE EOSINÓFILOS EN EL DIAGNOSTICO Y EN EL PRONOSTICO 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,

hiposistolia, colecistitis, etc., afecciones que a veces pueden ser confundidas con el infarto de miocardio. En cambio, la angina de pecho no se acompaña de eosinopenia y este dato puede ser valorado en el diagnóstico.

La duración de la eosinopenia del infarto es variable. Ya a los tres días, el 15 por 100 de los enfermos no la presentan y a los seis días ha desaparecido en el 75 por 100 de los enfermos. El pronóstico del infarto muestra un cierto paralelismo con esta duración de la eosinopenia. De 81 enfermos en los que la eosinopenia duró menos de una semana, sólo dos fallecieron. Por el contrario, de 23 enfermos con eosinopenia más duradera, murieron 16. Las diferencias entre estas cifras inclinan a que se generalice la práctica de los recuentos de eosinófilos en los enfermos de infarto, ya que a su sencillez une la utilidad de los datos que puede proporcionar al clínico.

BIBLIOGRAFIA

- FELDMAN, D., SILVERBERG, C., BIRENBAUM, A. y JICK.—*Am. J. Med. Sci.*, 223, 168, 1952.
GARRILLO, J. L.—*J. Clin. Endocr.*, 10, 637, 1950.
KIRKBY, K.—*Nordisk Med.*, 46, 1.600, 1951.
KIRKBY, K.—*Am. J. Med. Sci.*, 232, 50, 1956.

LITIASIS E INSUFICIENCIA RENAL EN LA SARCOIDOSIS

Las complicaciones renales de la sarcoidosis suelen considerarse como raras. Aunque ya SCHAUAMANN había descrito lesiones granulomatosas en los riñones, su intensidad y frecuencia no son considerables. De 22 casos autopsiados por RICKER y CLARKE, tan sólo cinco tenían lesiones renales casi exclusivamente de tipo microscópico. Igualmente en las 23 autopsias de casos de sarcoidosis estudiados por LONGCOPE y FREIMAN sólo había cuatro casos seguros y otro dudoso de invasión granulomatosa del órgano.

No es raro, sin embargo, que los enfermos de sarcoidosis tengan síntomas referibles a los riñones: albuminuria, cilindriuria, dolores renales e incluso insuficiencia renal. ALBRIGHT y REIFENSTEIN, que estudiaron la hipercalcemia en la sarcoidosis, observaron que se acompañaba de hipercalcemia y sugirieron que tal aumento en la eliminación urinaria de calcio podría ser la causa de litiasis renal y aun de esclerosis renal. KLINEFELTER y SALLEY pudieron analizar los datos de cuatro enfermos de sarcoidosis con esclerosis renal y llegaron a una conclusión similar.

La posibilidad de que una hipercalcemia sostenida, cualquiera que sea su causa, origine una alteración renal, se conoce bien en el momento actual, y ejemplos de ella son las nefropatías y las litiasis renales del hiperparatiroidismo primario, de la hipervitaminosis D o del síndrome debido al exceso de leche y alcalinos. En algunos de estos casos predominan las formaciones litiasicas, en tanto que en otros existe predominantemente una nefrocalcinosis y fibrosis del riñón.

SCHOLZ y KEATING han revisado el problema de las complicaciones renales de la sarcoidosis partiendo de ocho casos que las presentaban. Cinco tenían cálculos de oxalato cálcico. En uno de los enfermos había nefrocalcinosis y en dos existía insuficiencia renal. Seis de los enfermos tenían una acusada hipercalcemia. En dos de los enfermos se apreció claramente el empeoramiento del cuadro por la administración de cantidades no muy elevadas de vitamina D, las cuales fueron suficientes, sin embargo, para elevar la calcemia.

No está aclarado el mecanismo de la hipercalcemia en la sarcoidosis, hipercalcemia que raras veces se explica por la intensidad de las lesiones óseas demostrables en la radiografía. Se ha pensado por DENT y colaboradores en que existiría una decalcificación difusa del hueso, de difícil objetivación. LONGCOPE y FREIMAN aducen la posibilidad de que exista un hiperparatiroidismo secundario en la sarcoidosis, pero la mayor parte de los datos de autopsia revelan una normalidad de las para-

tiroides. HENNEMAN y sus cols. encuentran un aumento de la absorción intestinal del calcio en los enfermos de sarcoidosis y sugieren que se trataría de la producción endógena de sustancias de acción similar a la vitamina D en el organismo de tales enfermos.

Tanto el origen de la hipercalcemia en la sarcoidosis como el mecanismo por el que la hipercalcemia produce alteraciones renales son asuntos abiertos a la discusión. De lo que no cabe duda es de la realidad clínica del problema, el cual origina a veces dificultades diagnósticas con hiperparatiroidismos primarios, con esclerosis renales de naturaleza dudosa, etc., cuando los restantes signos de la sarcoidosis tienen escaso relieve en el cuadro clínico.

BIBLIOGRAFIA

- ALBRIGHT, F. y REIFENSTEIN, E. C.—"The parathyroid glands and metabolic bone disease". Baltimore, 1948.
DENT, C. E., FLYNN, F. V. y NABARRO, J. D. N.—*Br. Med. J.*, 2, 808, 1953.
HENNEMAN, P. H., CARROLL, E. L. y DEMPSEY, E. F.—*J. Clin. Invest.*, 33, 941, 1954.
KLINEFELTER, H. F. y SALLEY, S. M.—*Bull. J. Hopkins Hosp.*, 79, 333, 1946.
LONGCOPE, W. T. y FREIMAN, D. G.—*Medicine*, 31, 1, 1952.
RICKER, W. y CLARKE, M.—*Am. J. Clin. Path.*, 19, 725, 1949.
SCHAUAMANN, J.—*Bull. Soc. Franc. Dermat. Syph.*, 40, 1.167, 1933.
SCHOLZ, D. A. y KEATING, F. R.—*Am. J. Med.*, 21, 75, 1956.

ESPLENOSIS

Con este nombre designaron BUCHBINDER y LIPKOFF la siembra peritoneal de fragmentos de bazo, después de una rotura del mismo, originando en los puntos de implantación órganos con la misma estructura del bazo. Los casos publicados son poco numerosos. MCCANN ha revisado recientemente la literatura y ha encontrado 25 casos, al que añade uno propio, en el que existían numerosos nódulos en todo el peritoneo treinta y dos años después de una esplenectomía de un bazo roto en un accidente de motocicleta.

Una observación anatómica de un caso similar fue hecha ya en 1896 por ALBRECHT y no existía en tal caso antecedente de traumatismo. Posteriormente dicho antecedente existe en todos los casos publicados. Casi siempre se trata de traumatismos accidentales. La esplenectomía no suele originar esplenosis, ya que en el acto quirúrgico no es habitual lesionar la cápsula y la extirpación del tejido esplénico es completa. Sin embargo, STOBIE cita un caso de esplenectomía por ictericia hemolítica congénita, en el que se rompió la cápsula inadvertidamente y cuatro años después se encontró el peritoneo lleno de nódulos esplénicos.

El mecanismo de formación de estos nódulos fue discutido en un tiempo. Von STUBENRAUCH pensó que no se trataba de una siembra de nódulos esplénicos, sino del desarrollo de esplenoides, es decir, de órganos de estructura similar a la del bazo, a partir de células poco diferenciadas de la médula ósea, de los ganglios linfáticos o de gérmenes esplénicos aberrantes del peritoneo; el estímulo para la formación de esplenoides sería la esplenectomía. Tal teoría fue atacada por KREUTER, el cual demostró que la esplenectomía completa era incapaz de provocar el desarrollo de tales estructuras. Actualmente se piensa en una verdadera siembra de partículas desprendidas del órgano lesionado. La importancia del conocimiento de la esplenosis radica en evitar posibles errores diagnósticos; la mayor parte de las veces cursa asintomática, pero a veces origina fenómenos de obstrucción intestinal y puede confundirse con carcinosis, endometriosis, etc.

BIBLIOGRAFIA

- BUCHBINDER, J. H. y LIPKOFF, C. J.—*Surgery*, 6, 927, 1939.
KREUTER.—*Brun's Beitr. Klin. Chir.*, 118, 76, 1920.
MCCANN, W. J.—*Br. Med. J.*, 1, 1.271, 1956.
V. STUBENRAUCH.—*Verh. Dtsch. Ges. Chir.*, 42, 213, 1912.