

neado proximal, recordando al cuadro histológico de las nefritis pierde potasio. Pocos meses después de curada su enfermedad, en una nueva biopsia renal, pudieron comprobar la desaparición de las lesiones anteriormente descritas.

Cuando el enfermo ha respondido convenientemente a la terapéutica instaurada, bien radioterápica o quirúrgica, la desaparición de todos los síntomas: obesidad, hipertensión, diabetes, se realiza de una forma paulatina, pero completa, impresionando el cambio logrado con los recursos terapéuticos al convertirse los pacientes en seres con una morfología totalmente distinta a la que presentaban previamente.

Finalmente diremos solamente unas palabras acerca de los casos con tumor suprarrenal originarios del síndrome clínico o tumor de otros órganos, como ovario, pulmón, páncreas, timo, etc. En el caso del carcinoma suprarrenal existen casos de curación total sin recidivas, después de la extirpación quirúrgica; sin embargo, la presentación de metástasis es frecuente. GILSANZ tiene publicado un caso en el cual apareció una metástasis hepática hiperfuncional a los cinco meses de extirpado el tumor en un niño de seis años con síndrome de Cushing. En los restantes casos de síndrome de Cushing con tumor originario en los órganos anteriormente citados, el curso es rápido y progresivo, y de muy mal pronóstico en plazo corto, con profundas alteraciones metabólicas.

BIBLIOGRAFIA

1. CUSHING, L. H.—John Hopkins Hosp., 50, 137; 1932.
2. NELSON, D. D., y SAMUELS, H. T.—J. Clin. Endocrinol., 12, 519; 1952.
3. REDDY, W.—J. Clin. Endocrinol., 16, 380; 1956.
4. SMITH, R.; MELLINGER, R. C., y PATTI, A.—J. Clin. Endocrinol., 14, 336; 1954.
5. FORSHAM, P. H.—Cita Colloquia on Endocrinology, vol. III, 299; 1955.
6. HEINBECKER, P.—Medicine, 23, 225; 1944.
7. CROOKE, A. C.—J. Path. and Bact., 41, 339; 1935.
8. DE GROOT, J., y HARRIS, G. W.—Am. P. Physiol., 111, 335; 1950.
9. PORTER, R. W.—Recent. Progen. Hormone Research, 10, 1; 1954.
10. PORTER, R. W.—Am. J. Physiol., 172, 515; 1953.
11. NELSON, D. H., y HUME, D.—J. Clin. Endocrinol., 15, 840; 1955.
12. MCCARUM, S. H.—Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 87, 318; 1954.
13. ANOUD, D. K.—Judiam. J. Med. Research, 42, 231; 1954.
14. SAYERS, G.—J. Clin. Endocrinol., 15, 754; 1955.
15. ANDERSON, E. J.—New Ment. Disease, 99, 511; 1944.
16. BROWN, W. H.—Lancet, 2, 1022; 1928.
17. HUBLE, D.—Quart. J. Med., 18, 133; 1949.
18. THORNE, M. G.—Guy's Hosp. Exp. Rep., 101, 251; 1952.
19. HARRISON, M. T.—Lancet, 1, 23; 1957.
20. CROOKE, A. C.—J. Path. Bact., 58, 667; 1947.
21. DEL CASTILLO, E. B.—Frass Med., 58, 783; 1950.
22. ALLBRIGHT, F., y REIFENSTEIN, W.—Williams and Wilkins, Baltimore, Cap. 6, 165; 1948.
23. CONN, J. W.—J. Lab. Clin. Med., 43, 661; 1955.
24. LAIDLAW, T. C., y REDDY, W.—New England J. Med., 253, 747; 1955.
25. COPE, C. L., y HARRISON, R.—J. Brit. M. J., 2, 193; 1956.
26. COPE, C. L., y HARRISON, R.—J. Brit. M. J., 2, 457; 1955.
27. SEGALOFF, L.—J. Clin. Endocrinol., 18, 586; 1958.
28. ARRIETA, F.—Rev. Clin. Esp., 60, 45; 1956.
29. ARRIETA, F.—Rev. Clin. Esp., 65, 80; 1957.
30. DINGEMANSE, E.—J. Clin. Endocrinol., 12, 66; 1952.
31. VIVANCO, F.—Rev. Clin. Esp., 65, 80; 1957.
32. FRANK, R. T.—Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 31, 1204; 1953.
33. CAHILL, G. F., y ROBINSON, J. W.—J. Urol., 61, 680; 1943.
34. HAIN, A. M.—J. Path. Bact., 59, 267; 1947.
35. MCGEON, C. G., y GADNER, L. I.—J. Clin. Endocrinol., 12, 1513; 1952.
36. SAPHIR, W., y PACKER, M. L.—JAMA, 107, 1286; 1936.
37. WEST, C. D., y ALLBRIGHT, F.—J. Clin. Endocrinol., 18, 15; 1958.
38. KENYON, A. T.—Surgery, 16, 194; 1944.
39. WILKINS, S.—Trastornos endocrinos de la infancia y adolescencia, 1952.
40. McCULLAG, G.—J. Clin. Endocrinol., 18, 134; 1958.
41. DOHAN, F. C.—J. Clin. Endocrinol., 17, 8; 1957.
42. WELER, O.—Arztl. Wscharschur., 7, 818; 1952.
43. SPILLANE, I. D.—Brain, 74, 72; 1951.
44. MALAMUD, N.—J. Neurosurgery, 11, 353; 1954.
45. BODEN, G.—J. Fac. Radiologist., 2, 79; 1950.
46. KERR, H. D.—Am. J. Roentgenol., 60, 348; 1948.
47. SOSMEN, M. C.—Am. J. Roentgenol., 62, 1; 1949.
48. SKRELS, R. F.—J. Clin. Endocrinol., 18, 61; 1958.
49. KRAKAUER, F. J.—J. Clin. Endocrinol., 17, 165; 1957.
50. KARK, R. M., y SOOTHILL, J. F.—J. Clin. Endocrinol., 17, 148; 1957.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Hialuronidasa para las dermatosis.—GOKHALE (JAMA, 167, 1767, 1958) había observado que la infiltración celular y el crecimiento reaccional de tejido conectivo que se presentan en lesiones crónicas de algunas dermatosis, son, en gran parte, responsables de su cronicidad. Para evitar ese factor, el autor ensayó las inyecciones locales de hialuronidasa en conjunción con otras drogas en 11 enfermos, a la dosis de 150 unidades de hialuronidasa disueltas en 1-2 c. c. de solución salina isotónica, una vez a la semana o cada quince días, con un total de 8-12 inyecciones. En ocho enfermos se vieron resultados satisfactorios, y, en conjunto, los resultados fueron favorables, tanto desde el punto de vista clínico como cosmético.

Cloruro de cobalto en el hipertiroidismo.—PIMENTEL-MALAUSSENA, ROCHE y LAYRISSE (JAMA, 167, 1719, 1958) han administrado cloruro de cobalto por vía oral a ocho enfermos con hipertiroidismo. En cuatro de ellos se vió una marcada mejoría clínica

y evidencia del bloqueo de la síntesis de la hormona tiroidea. En tres de estos casos se realizó una tiroidectomía, y el aspecto histológico del tiroides correspondía a la hiperplasia folicular. Uno de los cuatro enfermos que respondieron fué estabilizado durante 117 días con la terapéutica de cobalto en aparente remisión clínica. Otro enfermo, que respondió bien inicialmente, se hizo resistente a la droga y hubo de tratarse de otra forma como preparación para la intervención. En tres casos no se vió respuesta a la droga; uno de ellos no respondió al metimazol ni al perclorato potásico, por lo que hubo de hacerse una terapéutica con I^{131} .

Psoralen para el vitiligo.—SRIVASTAVA (JAMA, 167, 1769, 1958) ha administrado methoxsalen por vía oral y local en 100 enfermos de vitiligo. Se dió la droga a la dosis diaria de 0,7 mgrs. por kilo de peso y externamente, bajo la forma loción; por término medio el tratamiento se inició en adultos con 10 mgr. diarios en la primera semana, aumentando después

en 10 mgr. cada semana, hasta llegar a la dosis de 40 mgr. al día, continuándose con ello hasta obtener resultados terapéuticos. Del conjunto de enfermos, 28 curaron por completo y el resto mostró cierta mejoría. El tiempo mínimo requerido para la curación completa fué de tres semanas, y el máximo de dos años. Los enfermos del grupo de edad joven y los que tenían el vitiligo de origen reciente respondieron de una manera más precoz. En dos enfermos el proceso avanzó a pesar del tratamiento.

Trombolisis con fibrinolisina en la oclusión cerebral arterial.—SUSSMAN y FITCH (*JAMA*, 167, 1705, 1958) han tratado tres enfermos de hemiplejía por medio de una infusión intravenosa lenta de fibrinolisina. Se localizó el sitio de la oclusión de los vasos cerebrales por medio de la arteriografía. En un caso el angiograma mostraba claramente la no repleción del grupo de la cerebral media antes del tratamiento, mientras que al octavo día de iniciarlo se obtuvo una buena repleción, mostrando este enfermo los resultados más favorables. La historia de cardiopatía reumática y el hecho de que el tratamiento se comenzó a las seis horas de la aparición de los síntomas sugiere que la lesión estaba causada por un émbolo procedente de la aurícula izquierda fibrilante y que el émbolo era un trombo fresco más susceptible al agente lítico. No encuentran efectos perjudiciales

en relación con la angiografía diagnóstica o con la administración de fibrinolisina. En otro enfermo se obtuvo un aclaramiento parcial de la luz carotídea ocluida y en el restante no se vieron modificaciones de la oclusión de la arteria cerebral anterior. Sugieren la ampliación de estos estudios.

Eficacia antipirética de la salicilamida y aspirina en niños.—VIGNEC y GASPARIK (*JAMA*, 167, 1821, 1958) han seguido el curso de la fiebre en 512 niños cuyas temperaturas iniciales eran superiores a 38.3° y en los que los hallazgos físicos justificaban un ensayo inicial de medidas exclusivamente antipiréticas. Los enfermos se trataron alternativamente con aspirina o salicilamida, con el propósito de comparar la eficacia de las dos drogas. Bastó la salicilamida en 110 enfermos, y sólo el 39 por 100 del grupo exigió un tratamiento eventual con antibióticos; la aspirina bastó en 117 enfermos y sólo el 41 por 100 de este grupo requirió ulteriormente antibióticos. La diferencia, pues, no fué significativa. Análisis similares de otros aspectos cuantitativos del tratamiento no pudieron demostrar diferencias significativas en la eficacia entre las dos drogas. Ahora bien, en cuanto a la facilidad de administración, aceptabilidad por los niños y control de la dosificación, la suspensión de salicilamida mostró ventajas sobre la aspirina.

EDITORIALES

POLICITEMIA Y CARCINOMA RENAL

La coexistencia de policitemia y carcinoma del riñón es una eventualidad extraordinariamente rara si se hace caso de los casos publicados hasta el presente en la literatura; sin embargo, la impresión que se tiene es de que este síndrome es más frecuente de lo que la escasez de publicaciones hacía presumir.

Recientemente DAMON, HOLUB, MELICOW y USON se ocupan de este problema presentando 10 enfermos de observación personal y una revisión al tiempo de 12 casos bien documentados referidos en la literatura. En cuanto a la incidencia de dicha asociación, estos autores la encuentran en el 4.4 por 100 de 205 enfermos en los que la policitemia no podía atribuirse a una causa conocida como trastornos cardiopulmonares o endocrinos o la exposición a agentes químicos. Este conjunto de enfermos comprende el 2.6 por 100 de 350 casos del carcinoma del parénquima renal.

Respecto a la incidencia de edad y sexo, se ve que sigue la misma distribución que la de los enfermos con policitemia vera o carcinoma renal, ambos procesos presentándose en la vida media y principalmente en varones. En la mayoría de los casos se vió la coincidencia de ambos procesos en su edad de aparición, pero en otros pudo verse que precedía la policitemia varios años al tumor, y viceversa. El predominio de los varones es el mismo que ocurre en la policitemia vera y en el carcinoma renal.

La distribución racial o étnica refleja presumiblemente el interés de los autores escandinavos en este síndrome y la gran incidencia de la policitemia en judíos; sin embargo, es muy posible que la predilección aparente por los escandinavos tenga una base genética. La distribución por grupos sanguíneos ABO era totalmente irre-

gular. Como ocurre, en general, con los carcinomas renales, los tumores se presentaron con igual frecuencia en ambos lados.

En cuanto a la naturaleza del carcinoma renal, tienen la opinión de que no hay un hallazgo histológico significativo en el cáncer del riñón o del parénquima adyacente que sea peculiar a los enfermos que muestran policitemia.

Respecto a la policitemia, encuentran que faltan en estos enfermos la esplenomegalia, leucocitosis y trombocitosis. Únicamente constituían excepciones a estos dos enfermos en los que la policitemia precedió aparentemente al tumor en varios años y que podían muy bien haber sido casos de policitemia vera. Así, pues, la policitemia en el presente síndrome es más justamente una eritrocitosis. La esplenomegalia y la pancitemia son generalmente, aunque no siempre, rasgos de la policitemia vera, pero faltan típicamente en la policitemia idiopática de la infancia y en la policitemia secundaria a la insaturación arterial de oxígeno, intoxicaciones, trastornos endocrinos, tumores subentorales (especialmente el hemanglioblastoma cerebeloso) y el mioma uterino. Las determinaciones de la saturación arterial de oxígeno fueron normales en los cuatro enfermos en los que se realizó la prueba, y el estudio de la médula ósea demostró sólo un aumento de la eritropoyesis en los 13 enfermos estudiados. Se encontraron aumentos en el volumen sanguíneo en tres enfermos en los que se hizo esta determinación, pudiéndose atribuir dicho aumento a una notable elevación del volumen de glóbulos rojos; estos hallazgos van de acuerdo con la policitemia vera y con la policitemia secundaria.

Un rasgo muy significativo de la policitemia asociada con carcinoma renal es la remisión ocasional después de la nefrectomía; en conjunto, cuatro casos indudables y