

isótopo en las veinticuatro horas; en 23 enfermos, con dosis de 34,2 y retención de 9 mc., se vieron buenos resultados, con reducción significativa en la frecuencia e intensidad de los ataques; en 9 enfermos, con dosis de 33 mc. y retención de 13, se dieron resultados aceptables, y se obtuvo el fracaso en 10 enfermos, con dosis de 32 y retención de 10 mc. En conjunto, los autores consideran que la inducción de mi-

xedema o hipotiroidismo en los enfermos con angina pectoris intratable es de un valor definitivo. No obstante, consideran que la tiroiditis aguda por irradiación puede causar un hipertiroidismo transitorio, lo que puede ser una causa contribuyente de la muerte después de la terapéutica; para impedir esta reacción aconseja hacer el primer tratamiento en dos o tres dosis fraccionadas con intervalos semanales.

EDITORIALES

EL SIGNO DE CULLEN

En 1918, T. S. CULLEN comunicó un caso en el que se apreció una discoloración azul del ombligo. Por analogía con un caso descrito por RANSOHOFF, en el cual se veía una tinción amarilla en el ombligo, y en el que se encontró bilis en la cavidad peritoneal, CULLEN postuló correctamente la presencia de un hemoperitoneo y dedujo que la causa del mismo era la ruptura de un embarazo tubárico. Desde entonces se han comunicado casos similares, y tras hallazgos operatorios, se llegó a la conclusión de que la discoloración de la piel se debía a la presencia de sangre en el tejido subcutáneo, como en una equimosis. Del mismo modo, por lo tanto, el color exacto del signo puede variar. Este tinte anormal del tejido subcutáneo no se confina obligatoriamente en el ombligo y puede incluso verse en cicatrices de operaciones abdominales previas. En conjunto, ha sido posible registrar 30 casos de signo de Cullen asociado con ruptura de embarazo tubárico, aunque otros autores cifran el número total en 70.

Dos años después de la descripción del signo, TURNER describió dos casos de pancreatitis aguda, de los que uno mostraba el signo de Cullen acompañado de líquido intraperitoneal libre y el otro exhibía una discoloración verde en los lomos como consecuencia del paso directo de líquido pancreático al tejido subcutáneo. A este último fenómeno se le ha dado el nombre de signo de Grey Turner, del que sólo se han citado en la literatura otros dos casos, y sólo el primero se asociaba con pancreatitis. Aunque ambos signos son raros, el de Cullen es mucho más frecuente en la pancreatitis aguda que el de Turner.

En vista de la citada divergencia no es sorprendente que el signo de Cullen se señale habitualmente como debido a un hemoperitoneo asociado con un embarazo tubárico o, menos frecuentemente, con pancreatitis aguda. Sin embargo, el problema no es tan sencillo, ya que la presencia del signo de Cullen con uno u otro de los procesos citados no implica invariablemente la presencia de un hemoperitoneo, y así, ulteriormente se ha referido con otros numerosos procesos con y sin hemoperitoneo simultáneo. De estas otras causas, la más frecuente es la ruptura del músculo recto abdominal cuando la discoloración de la piel se produce en el ombligo; no existe sangre en la cavidad peritoneal de ninguno de los casos.

La presencia del signo de Cullen con ruptura antepartum de la cicatriz de una cesárea se refirió por primera vez por GERRARD en 1938 y tampoco existía sangre en la cavidad peritoneal; posteriormente se han referido casos similares. Finalmente, se ha visto el signo de Cullen en asociación con los siguientes procesos: Salpingitis aguda, ascitis hemorrágica, hemorragia asociada con atrofia amarilla aguda del hígado, quiste ovárico y hematoma traumático del espacio de Retzius.

Queda así en duda la significación exacta del signo de Cullen y CADMAN lo pone a discusión con motivo de la

observación de tres casos personales en los que los procesos asociados eran, respectivamente, la ruptura de un aneurisma aórtica abdominal, un carcinoma del colon y un tumor uterino. Con este motivo revisa las diversas teorías respecto al mecanismo de producción del signo, concluyendo que el signo de Cullen es primariamente una indicación de la presencia de sangre o de líquido teñido de sangre en la pared abdominal. La sangre puede proceder retroperitonealmente, lo más a menudo a partir de las trompas de Falopio, del páncreas o del útero, y difundirse en los tejidos extraperitoneales al tejido subcutáneo del ombligo. Por otro lado, la sangre puede proceder de la propia pared abdominal, generalmente del músculo recto. Considera que la presencia de hemorragia intraperitoneal concomitantemente con el signo es extremadamente frecuente, pero que es puramente coincidente. Asegura que el signo es muy corriente, pero no necesariamente una indicación para la intervención quirúrgica, y que deben estudiarse los casos futuros que llegan a la operación o a la necropsia con dicha teoría en la mente.

BIBLIOGRAFIA

CADMAN, E. F. D.—Brit. Med. J., 2, 718, 1958.

ENFERMEDAD DE STURGE-WEBER

La angiomasia encefalotrigémina o enfermedad de Sturge-Weber es un trastorno congénito raro, originado por un trastorno en el desarrollo de ciertos elementos mesodérmicos y ectodérmicos, muy próximos en el cerebro y meninges durante los estadios fetales precoces. El motivo fundamental de la enfermedad es un angioma venoso de las leptomeninges sobre la corteza cerebral, con mayor frecuencia sobre los lóbulos parietal posterior y occipital, que generalmente, aunque no siempre, se asocia con una lesión vascular similar de la cara, el clásico nevus de vino de Oporto, con frecuencia en el área de piel correspondiente a la inervación del trigémino y en el mismo lado del angioma meníngeo. Los hallazgos clínicos más frecuentes son las convulsiones focales o generalizadas, hemiplejía contralateral y retraso mental, fenómenos todos consecuencia de la degeneración resultante de las alteraciones circulatorias en la corteza cerebral por debajo del angioma meníngeo. También se ve un angioma de la corioide y bftalmos homolateral o glaucoma. Los hallazgos radiográficos característicos y habituales son la consecuencia de los depósitos intracerebrales de calcio o de hierro.

Con el fin de obtener más datos sobre las manifestaciones clínicas y en el curso de esta entidad, PETERMAN y colaboradores han revisado los protocolos de todos los

casos de esta enfermedad vistos en la Mayo Clinic desde 1935 hasta 1956, inclusive. Aunque el diagnóstico se hizo en 40 casos, suprimen cinco de ellos de este estudio porque los datos clínicos no eran adecuados. Al cabo de varios años del diagnóstico se ha hecho un nuevo examen de cierto número de enfermos, que alcanza a 31 del total de 35 casos. A su juicio, con los datos obtenidos hay suficiente para conocer el curso y el pronóstico general de esta enfermedad. En cuatro casos se hizo una craneotomía con el fin de controlar los fenómenos convulsivos y de ellos hacen una amplia descripción.

De los 35 enfermos, 20 eran varones y 15 hembras. La edad de los enfermos en la primera observación osciló entre cuatro meses y treinta y cinco años, siendo entonces 27 enfermos menores de quince años. Las manifestaciones clínicas en los 35 enfermos fueron: Trastornos convulsivos en 31 (89 por 100), angioma venoso de la piel en 30 (86 por 100), hallazgos radiográficos anormales en 22 (63 por 100), retraso mental en 19 (54 por 100), afectación ocular en 13 (37 por 100) y hemiplejía en 11 (31 por 100).

Según hemos visto, el dato clínico más frecuente fue la historia de trastorno convulsivo; en 19 casos el comienzo de las convulsiones databa del primer año de la vida y en sólo cuatro tuvo lugar a la edad de cinco años, con la excepción de uno, que los presentó a los quince. En total, 24 enfermos mostraban convulsiones motoras generalizadas, pero en seis de ellos las convulsiones habían tenido al comienzo manifestaciones puramente focales y correspondientes al lado opuesto del cuerpo a la lesión cerebral; siete enfermos tenían sólo convulsiones focales. Se obtuvieron electroencefalogramas en 26 casos y sólo en uno era normal; las anomalías variaron entre arritmias con ondas delta focales y generalizadas y no eran específicas, excepto en que la región de los trastornos eléctricos coincidía generalmente con la región del cerebro donde clínicamente se sospechaba el asiento de la lesión.

Los típicos angiomas de la piel siguieron en frecuencia a las manifestaciones convulsivas; de los 30 casos en que existían, 13 comenzaron en el lado derecho, 10 en el izquierdo y siete bilateralmente. Es interesante que, aunque la mayoría de los nevi se limitaba al área general de la piel inervada por el trigémino, siete enfermos los exhibían por el tronco y las extremidades; en dos de estos enfermos los nevi se limitaban al mismo lado del cuerpo de la lesión cerebral, mientras que en los otros cinco las lesiones estaban diseminadas, afectando diversas partes del tronco y de las extremidades en ambos lados del cuerpo. El color de los nevi osciló desde el rosa al púrpura fuerte y variación de tamaño desde 3 ó 4 centímetros de diámetro hasta afectar a la mayor parte del tronco o las extremidades. Todos los nevi existían ya al nacimiento y no aumentaron de tamaño, salvo en un enfermo, que exigió repetidas excisiones quirúrgicas de tejido angiomatoso en la cara bucal de la mejilla. Los cinco enfermos sin nevi cutáneos tenían hallazgos radiográficos característicos de la enfermedad.

El siguiente fenómeno en orden de frecuencia fueron las calcificaciones intracraneales. El enfermo más joven que mostraba esta anomalía tenía cuatro meses de edad y exhibía un fuerte retraso mental. En tres casos, todos los cuales tenían nevi cutáneos bilaterales, se veían con claridad calcificaciones bilaterales en las radiografías del cráneo. En dos enfermos no se vieron anomalías radiográficas en el primer examen que se hizo durante la infancia, pero varios años después ya las presentaban. Los depósitos de calcio se localizan invariablemente en las regiones parietal u occipital. Dos enfermos con todos los datos típicos de esta enfermedad no presentaban calcificaciones en edades superiores a los treinta años; de los 11 enfermos restantes cuyas radiografías de cráneo no mostraban alteraciones, seis tenían menos de un año de edad.

Otro fenómeno importante en este proceso es la afectación ocular, que mostró diversas formas. En 10 enfermos existía glaucoma, en dos era visible el angioma de la coroides y en uno la dilatación de los vasos del iris. En dos enfermos el glaucoma era bilateral con nevi faciales bilaterales y calcificación cortical bilateral en uno

y nevi bilaterales en el otro; en dos enfermos existía homónimo del campo visual y otros dos mostraban "ceguera cortical"; los cuatro tenían fondos oculares normales.

En el examen inicial se observó un trastorno mental en 12 enfermos y los datos ulteriores demostraron que se hizo evidente el retraso mental en otros siete enfermos, lo que hace un total de 19 enfermos con defecto intelectual.

En nueve enfermos se vió hemiplejía o hemiparesia, siempre en el lado opuesto al del nevus facial o de los signos radiográficos. Un enfermo que tenía nevi faciales bilaterales exhibía una cuadriplejía. En dos enfermos se vió una hemihipertrofia de la cara y en otro hemihipertrofia de la lengua, todos en el lado del nevus. Se vieron cinco casos de hemiatrofia, dos de los cuales se asociaban con hemiplejía, y todos ellos en el lado opuesto a la lesión cerebral; la revisión ulterior demostró otros dos enfermos en los que se presentó hemiparesia, lo que hace un total de 11 enfermos.

De los 35 enfermos inicialmente estudiados se han obtenido datos ulteriores en 31; al cabo de cinco años se han localizado 25 de ellos y uno a los dieciocho años; de los 31 enfermos, 17 se consideraban en buen estado de salud. Dos no habían tenido nunca convulsiones y 15 continuaban teniéndolas, pero sus episodios se presentaban con menor frecuencia al estar tomando anticonvulsivantes. En tres de estos enfermos se hizo una craneotomía y en otro de ellos una excisión cortical a los ocho años de edad. En este último enfermo, así como en otros seis de 15, desaparecieron aparentemente las convulsiones. Sólo tres de los 17 mostraron retraso mental; en dos era leve y no parecía interferir con el trabajo escolar y en otro la función intelectual mejoró con el tiempo. Han muerto cuatro enfermos, uno después de una craneotomía a los catorce años de edad y tres después de un empeoramiento progresivo a las edades de nueve meses, dieciocho meses y siete años y medio. Han cursado mal 10 enfermos, cinco de ellos están recluidos en su casa con motivo de convulsiones incontroladas, retraso mental o cuadro progresivo de parálisis, espasticidad, trastornos del movimiento o ceguera. Uno de éstos ha sufrido una craneotomía en otra clínica, pero la lesión se consideró demasiado grande para su extirpación. Otros cinco enfermos están recluidos en instituciones y todos ellos son incapaces de cuidar de sí mismos por las intensas convulsiones o retraso mental. Uno de estos enfermos ha sido sometido a una hemisferectomía, después de la cual desaparecieron los ataques. Por último, no se obtuvo información de cuatro casos.

En los comentarios, dichos autores declaran que todos sus enfermos encajaban dentro del criterio exigido por GREENWALD y KROOTA para el diagnóstico de la enfermedad, puesto que por lo menos mostraban dos o más de los siguientes datos: 1) Nevus facial. 2) Trastorno convulsivo. 3) Hemiplejía espástica. 4) Retraso mental; y 5) Anormalidades radiográficas características. Más específicamente, cada enfermo tenía un nevus facial típico o bien depósitos calcícos patognomónicos en las radiografías. Pero encuentran, como otros, que existe una variación considerable de los rasgos entre unos casos y otros. POSER describió tres clases de casos: Típicos, con un nevus vino de Oporto y por lo menos otros dos de los rasgos citados; incompletos, con ausencia de la lesión cutánea, pero con otros rasgos positivos; y atípicos, con una lesión cutánea, pero no del carácter del angioma venoso, coincidiendo con los otros rasgos. Siguiendo este criterio, 30 de sus casos serían típicos o incompletos. Ninguno de los enfermos mostró lesiones cutáneas distintas del angioma venoso, pero en los cinco restantes sólo existían dos de los datos antes citados: dos enfermos tenían el típico nevus facial y glaucoma homolateral y tres tenían dicha lesión cutánea y trastorno convulsivos. En su opinión, la ausencia del nevus facial no elimina el diagnóstico de angiomatosis encefalotrigemina ni la ausencia de las alteraciones radiográficas características puede hacerlo, siempre que otros criterios indiquen la ausencia de un angioma meníngeo.

El hecho de que las anomalías radiográficas no se descubrieran en algunos de esos enfermos, incluso en

adultos, y a pesar de exámenes repetidos, apoya la tesis de LICHENSTEIN de que la calcificación está causada por una disminución del aporte sanguíneo al cerebro y que la interferencia por la malformación vascular origina asimismo la esclerosis y la atrofia del cerebro, pero que si estas alteraciones se producen precozmente en la vida, la obstrucción al flujo de sangre puede llegar a hacerse completa, de forma que hay pocas posibilidades para el depósito de calcio en el tejido. Otros autores han referido casos en que las anomalías radiográficas aparecieron varios años después del examen que demostró los otros datos de la enfermedad. Se muestran de acuerdo con LICHENSTEIN de que las alteraciones corticales están relacionadas con el progreso del estancamiento capilar secundario a la angiomasia pial. Sobre esta base se afirma que el tratamiento quirúrgico precoz de la angiomasia puede proteger al cerebro de una alteración progresiva.

La angiografía realizada en cinco casos no pudo demostrar anomalías vasculares. POSER consideró que debía realizarse la angiografía precozmente en los casos sospechosos de esta enfermedad, antes de que la calcificación tuviera ocasión de oscurecer la anomalía vascular; afirmó que si puede demostrarse un angioma se producirá probablemente una extensa calcificación. Revisando 50 casos del proceso en el que se hizo una angiografía encontró una positividad del 46 por 100 de anomalía vascular, la mayoría de ellos durante el primer decenio de la vida; es interesante que encontrara cierto número de anomalías vasculares diferentes de los angiomas venosos como trombosis arterial, anomalía de los senos venosos y malformaciones arteriovenosas. En cinco casos se realizaron neumoencefalogramas y todos mostraron atrofia de la corteza cerebral afecta.

Están impresionados con el hecho de que casi la mitad de sus enfermos llevan una vida confortable con ayuda de la medicación anticonvulsivante y el tratamiento oftalmológico. Generalmente son enfermos con poco o ningún retraso mental y apenas déficit neurológico.

WOHLWILL y YAKOVLEV demostraron que los angiomas leptomenigeos son verdaderas neoplasias capaces de proliferar y desplazar al cerebro. Esto explicaría el hecho de que algunos enfermos muestran un empeoramiento progresivo, así como también que las convulsiones y el glaucoma se producen ulteriormente en la vida mientras que otros rasgos se observan en la infancia. Estos autores están también impresionados por el polimorfismo de las alteraciones histopatológicas en casos diferentes y órganos distintos del mismo caso.

La importancia de establecer un diagnóstico precoz debe ser subrayado, puesto que las técnicas neuroquirúrgicas han evolucionado hasta tal punto que la excisión cortical y la hemisferectomía son procedimientos que pueden emplearse con éxito en casos seleccionados. Si la terapéutica anticonvulsivante es ineficaz para controlar los ataques y el enfermo no muestra empeoramiento mental, la extirpación quirúrgica del angioma y de la corteza cerebral afecta puede mostrar grandes posibilidades de éxito. Por último, además del control de los ataques y de los problemas de conducta, se ha observado un aumento aparente de la inteligencia después de la extirpación quirúrgica de las estructuras lesionadas en uno de sus casos, y esto mismo se ha señalado por otros autores en los suyos.

BIBLIOGRAFIA

PETERMAN, A. F., HAYLES, A. B., DOCKERTY, M. B. y LOVE, J. G.—J. A. M. A., 167, 2.169, 1958.

NEOPLASIAS TIROIDEAS CONSECUTIVAS A LA IRRADIACION

Coincidiendo con la observación en nuestra clínica del caso de una niña que a los diez años de una radioterapia del tiroides mostraba un cuadro impresionante de car-

cinoma de dicha glándula con numerosísimos nódulos metastásicos en ambos campos pulmonares, leemos en un número del *British Medical Journal* dos trabajos, uno de GOOLDEN en el que se citan tres casos de carcinoma del tiroides aparecido en dos de ellos después de la radioterapia en la edad adulta y el otro en la juventud, y otro trabajo de WILSON, KILPATRICK y cols. sobre nueve casos de neoplasias tiroideas, en los que en todos ellos había estado expuesto su tiroides a la radiación ionizante varios años antes.

Los experimentos en animales y las observaciones clínicas han demostrado que puede presentarse un carcinoma de tiroides después de la irradiación de la glándula. En las ratas se han podido producir carcinomas tiroideos con metástasis por la administración de I^{131} (GOLDBERG y CHAIKOFF) y si se da el yodo radioactivo o la radioterapia con un bociógeno se producen con mayor frecuencia los tumores, siendo efectiva una dosis menor de irradiación (DONIACH). Cada vez es más frecuente la exposición del tiroides humano a la radiación ionizante; se utilizan ampliamente los isótopos I^{131} e I^{125} en el diagnóstico de las enfermedades del tiroides y el primero se emplea también en el tratamiento de la tirotoxicosis; ya es conocido que antiguamente se utilizaba la radioterapia para el tratamiento del hipertiroidismo. El tratamiento de las lesiones cutáneas del cuello con radium o radioterapia puede conducir a irradiación incidental del tiroides. Asimismo se ha practicado la radioterapia de la hipertrofia del timo en la infancia y este procedimiento afecta inevitablemente al tiroides.

Hay varias comunicaciones sobre carcinoma del tiroides en el hombre después de la irradiación, y aunque rara vez se han referido tras el tratamiento de la tirotoxicosis con radioterapia, los hallazgos en niños tienen una significación mayor y ahora se tiene conciencia de la asociación de irradiación de la región cervical y torácica alta en la infancia y la aparición ulterior de un carcinoma del tiroides (DUFFY y FITZGERALD, CLARK, FETTERMAN, SIMPSON y HEMPELMANN). En vista del empleo creciente de materiales radiactivos es muy importante tener noticias sobre el desarrollo de carcinoma de tiroides después de la irradiación. KILPATRICK y cols. refirieron en un trabajo tres enfermos con carcinomas en dichas circunstancias y posteriormente han tenido la oportunidad de observar seis más, de los que en cuatro pudo establecerse claramente el diagnóstico de carcinoma y en los otros dos existía un proceso adenomatoso del tiroides que presentaba algunos rasgos neoplásicos, aunque no pudo hacerse un diagnóstico firme de carcinoma.

En total, en siete enfermos pudo hacerse el diagnóstico definitivo de carcinoma de tiroides; en seis de ellos la irradiación tuvo lugar en la infancia para el tratamiento de lesiones cutáneas del cuello, y excepto en uno de los casos, se sabe el sitio de la irradiación por la posición de la cicatriz de la lesión original. Un cálculo teórico sobre la cantidad de radiación recibida indica que en tres enfermos no superó a los 300 r., aunque en otros casos se llegó a 2.700.

El intervalo entre la irradiación y la observación del aumento de tamaño del tiroides proporciona el mejor índice del período de latencia, ya que generalmente existió un plazo considerable hasta que se hizo el diagnóstico por la intervención quirúrgica y el examen citológico. De los enfermos que recibieron la irradiación en el primer año de la vida, el período de latencia en tres fue menor de diez años, pero en un caso el aumento de tamaño no se observó hasta los dieciocho años de edad. En dos casos la irradiación se hizo en la adolescencia y los períodos de latencia fueron ocho y diecisiete años, respectivamente. En todos estos enfermos irradiados en la infancia el carcinoma era predominantemente de tipo papilar, aunque en uno de los casos se veía cierto aspecto folicular. En cuatro casos la lesión cutánea estaba localizada en un lado del cuello y en ellos el aumento del tamaño del tiroides apareció en el lóbulo de la glándula inmediatamente adyacente al área irradiada, como asimismo la difusión del tejido maligno. En un enfermo la lesión cutánea estaba en la línea media y el nódulo carcinomatoso por debajo de la cicatriz. Por último, otro

caso recibió una extensa irradiación de la cara anterior del cuello y se apreció la afectación de ambos lados. Existe otro enfermo con carcinoma que difería grandemente de los anteriores; fué irradiado en la edad adulta para el tratamiento de una tirotoxicosis, y treinta y siete años después desarrolló un carcinoma anaplásico, en contraste con el tipo papilar predominante de los enfermos jóvenes.

El desarrollo de un carcinoma tiroideo varios años después de la exposición a una irradiación ionizante no constituye realmente un indicio de relación causal, pero existen datos positivos sobre la asociación entre irradiación en la infancia y el desarrollo de una neoplasia del tiroides. WILSON y cols., revisando todos los casos desde 1946 de carcinoma confirmado del tiroides en los hospitales de Sheffield, han encontrado 12 enfermos que presentaron este proceso a edades inferiores de treinta y cinco años. En seis se obtuvo una historia de radiación ionizante de la región del cuello en la infancia. Aunque no hay información suficiente en cuanto a la frecuencia de exposición de la región del cuello a la irradiación en la población general, parece muy improbable que alcance la cifra del 50 por 100. Otro dato sobre la asociación posible entre irradiación y el desarrollo de carcinoma es que en cinco enfermos con una lesión cutánea localizada, el sitio del desarrollo inicial y máximo del carcinoma se hallaba invariablemente en la parte subyacente del tiroides que recibió la mayor exposición; en uno de los casos los nódulos tiroideos estaban situados en el istmo y nódulo derecho, mientras que el nevus se encontraba en la cabeza tendinosa del esterno-mastoideo izquierdo; sin embargo, como no se conoce la disposición de las agujas de radium no fué posible obtener un cálculo de la exposición de las diferentes partes del tiroides a la irradiación en este enfermo.

Datos más definitivos se han observado siguiendo la historia médica ulterior de niños sometidos a radioterapia del timo. SIMPSON y HEMPELMANN encontraron diez casos de carcinoma tiroideo y siete casos de adenoma entre 1.502 niños irradiados, mientras que en 1933 hermanos no tratados no se encontraron casos de carcinoma y sólo uno de adenoma. Su estudio proporciona así una fuerte evidencia circunstancial de que la irradiación en la infancia puede constituir un factor etiológico en la patogenia del cáncer tiroideo; sus casos se irradiaron por supuesto aumento del tamaño del timo; los de WILSON por lesiones cutáneas, especialmente nevi. Es, por lo tanto, posible remotamente, aunque muy improbable, que los diversos procesos para los que se dió la irradiación estuvieran asociados directamente con un aumento en la predisposición para el cáncer.

En los casos de WILSON existen otros dos puntos dignos de consideración. En primer lugar, la dosis calculada para el tiroides era baja y en tres casos no superó los 300 r. En segundo término, el período de latencia en los niños es frecuentemente más corto que el que se ve en el carcinoma consecutivo a la irradiación en la edad adulta.

En contraste con estos datos tan positivos sobre los niños, no hay mucho que sugiera que la irradiación del tiroides en la edad adulta pueda conducir al desarrollo de un carcinoma y, en este sentido, consideran como fortuita la aparición de un cáncer tiroideo anaplásico en uno de esos seis enfermos a los treinta y siete años de una radioterapia por tirotoxicosis. En efecto, son muy pocos los casos de carcinoma tiroideo después de la radioterapia, pero como se cifra en veinte años el período

de latencia para que se desarrolle un carcinoma, queda como posible que pueda apreciarse dicha asociación con mayor frecuencia en el futuro.

Pero también en el trabajo de WILSON se aprecia el hecho interesante de que dos enfermos presentaron adenomas nodulares del tiroides después de la irradiación. Desde el punto de vista histológico se apreciaba una hiperplasia celular considerable con mitosis frecuentes; sin embargo, no había invasión local ni metástasis y, por lo tanto, el aspecto histológico no justificaba el diagnóstico de carcinoma. No obstante, adenomas tiroideos aparentemente más inocentes han constituido el punto de origen de metástasis a distancia, y del estudio de SIMPSON y HEMPELMANN se desprende que hay un aumento en la incidencia de adenomas tiroideos, así como de carcinomas después de la irradiación. A su juicio, la histología de los dos casos de adenomas antes citados sugiere positivamente que deben ser interpretados como procesos premalignos.

Consideran WILSON y sus cols. que hay que revisar la práctica actual en relación con la exposición del tiroides a la irradiación ionizante. Es evidente que el aumento en el riesgo que incurre un enfermo individual como resultado de la exposición es muy pequeño, siendo aparente que sólo una gran revisión de individuos irradiados podrá dar indicios definitivos. Las dosis suficientes, aparentemente, para provocar alteraciones neoplásicas son sorprendentemente pequeñas y pueden superarse en ciertos procedimientos diagnósticos y terapéuticos en la infancia. Por término medio, una dosis de prueba de I^{131} que ocasiona un acaparamiento de 15 microcuries distribuidos en una glándula de 15 gr. de peso o menos, libera una dosis al tiroides de por lo menos 100 r.; sin embargo, la distribución probablemente es irregular, recibiendo ciertas regiones una dosis considerablemente superior a dicha cifra. El I^{131} , con su promedio de vida más corto, libera una dosis más inferior. Sin embargo, el contar con métodos químicos satisfactorios para la medida del yodo en sangre hará disminuir la necesidad de utilizar los radioisótopos yodados. Es cierto que en los niños sólo es justificable el empleo de I^{131} en circunstancias excepcionales y los pediatras, dermatólogos y radioterapeutas deben tener presente que la exposición del tiroides del niño a la irradiación puede ocasionalmente seguirse del desarrollo de un carcinoma. En los adultos esta secuencia es aparentemente menos corriente, incluso aunque se han utilizado dosis mucho mayores con fines terapéuticos; pero como el período de latencia puede aumentar con la irradiación en la vida ulterior, el efecto total del aumento creciente de los procedimientos en los que interviene el empleo de irradiación ionizante todavía no es aparente. El carcinoma tiroideo es un proceso raro y da cuenta de sólo el 0,4 por 100 de todas las muertes por procesos malignos. Sin embargo, aunque es preciso conocer la exacta incidencia de estos casos con el fin de conocer los riesgos precisos, hemos de reconocer que aunque el peligro del empleo de I^{131} para el tratamiento de la tirotoxicosis no parece grande y si remoto, la experiencia obtenida en los niños puede hacernos pensar en una secuencia de hechos totalmente similares.

BIBLIOGRAFIA

- GOOLDEN, A. W. G.—Brit. Med. J., 2, 954, 1958.
WILSON, G. M., KILPATRICK, R., ECKERT, H., CURRAN, R. C., JEPSON, P. P., BLUMFIELD, G. W. y MILLER, H.—Brit. Med. J., 2, 929, 1958.