

enfermos que por uno u otro motivo no pueden ser operados, actuaremos de un modo bien diferente que si tenemos la falsa idea de que nuestra intervención, rechazada la resección, va a ser seguida del fracaso.

## BIBLIOGRAFIA

1. GINSBERG y col.—*J. Thoracic Surg.*, 30, 331; 1953.
2. BRADSHAW y col.—*J. A. M. A.*, 116, 2561; 1941.
3. MCGOVERNL.—*Dis. Chest.*, 15, 208; 1949.
4. ADAMS y CHURCHIL.—*J. Thoracic Surg.*, 7, 206; 1937.
5. FIELD.—*Pediatrics*, 4, 21; 1941.
6. MALLORY.—*New England J. Med.*, 237, 795; 1947.
7. FARBER.—*Arch. Pathol.*, 37, 238; 1947.
8. BALL y HOYLE.—*Brit. Med. J.*, 1, 1115; 1933.
9. O'BRYEN.—*Laryngoscope*, 58, 1013; 1948.
10. JONES y col.—*Amer. J. Tub.*, 61, 387; 1950.
11. BROCK.—*Thorax*, 5, 5; 1950.

12. LEES.—*Brit. Med. J.*, 2, 1138; 1950.
13. WALSH y MEYER.—*Arch. Int. Med.*, 61, 890; 1938.
14. COOLEY, OLSEN y col.—*J. Thoracic Surg.*, 30, 331; 1953.
15. McDONALD.—*Med. Clin. North-America*, 433, 299; 1959.
16. HINSAW GARLAND.—*Dis. Chest.*, 156; 1958.
17. JACKSON y LYNN.—*Canad. J. Surg.*, 1, 42; 1957.
18. REGGINS.—*Am. J. Surg.*, 54, 50; 1941.
19. PERRY y KING.—*Cit. Sint. Med.*, 93; 1947-48.
20. SEAL y MACINTYRE.—*New Engl. J. Med.*, 236, 132; 1947.
21. OLSEN.—*Rev. Clin. Esp.*, junio 1947.
22. FELISATTI y PERRONI.—*Cit.* 19.
23. BERTELLI.—*Minerva Med.*, 46, 415; 1955.
24. MEADE y col.—*J. Thorac Surg.*, 16, 16; 1947.
25. CH. JACKSON.—*O. R. L. y Esofagoscopia*, México, 1949.
26. JACKSON.—*Am. Rev. Tuberc.*, 30, 599; 1934.
27. CRELLIN y col.—*Am. Rev. Tub.*, 69, 657; 1954.
28. FIELD.—*Pediatrics*, 4, 91; 1948.
29. KARTAGENER.—*Belt. Klin. Tuberc.*, 83, 489; 1953.
30. WYNN-WILLIAMS.—*Tubercle*, 38, 133; 1957.
31. HAMMERLS.—*Wien Med. Wschr.*, 11, 248; 1955.
32. M. R. C.—*Réport Brit. Med. J.*, 2, 255; 1957.
33. HELM y col.—*Lancet*, 270, 775; 1956.
34. LAHOZ y SASTRE.—*Comunicación personal.*

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Dequalinium para las infecciones cutáneas.**—COLES y cols. (*Brit. Med. J.*, 2, 1014; 1958) han ensayado el dequalinium (dequadin) en 241 enfermos con diversos procesos cutáneos, empleándolo, tanto como pomada como en líquido, en comparación con las bases y también con las medidas rutinarias de tratamiento. El dequalinium tiene un considerable valor en las infecciones piógenas de la piel, especialmente el impétigo y las infecciones estafilocócicas neonatales. También se vio su eficacia en los procesos cutáneos con participación piógena o infección por monilias. Por último, en un número relativamente pequeño de enfermos de tiña se vio asimismo su eficacia. Los procesos no infecciosos no respondieron, aunque tampoco empeoraron. Consideran que el dequalinium es tan eficaz como los antibióticos y colorantes, y es agradable de emplear, incoloro y barato. No han observado propiedades irritantes o tóxicas, y puede utilizarse sobre las mucosas o la piel en los niños pequeños; sin embargo, han observado tres casos de sensibilización (incidencia del 1,2 por 100); en uno de ellos era la base la responsable. Concluyen diciendo que el dequalinium es un preparado útil contra las infecciones piógenas y moniliásicas de la piel y que representa un progreso para la terapéutica dermatológica.

**Terapéutica masiva con corticoesteroides en la púrpura trombocitopénica resistente.**—WEISBERGER y SUHLAND (*Am. J. Med. Sci.*, 236, 425; 1958) señalan que en ciertos enfermos con púrpura trombocitopénica resistente, dosis grandes de prednisolona (250-300 mgrs. diarios) pueden producir un aumento en el recuento de plaquetas y cesación de los fenómenos hemorrágicos, cuando son ineficaces las dosis terapéuticas ordinarias de corticoesteroides. En la mayoría de los casos es esencial para obtener este efecto la presencia de megacariocitos en la médula ósea en cantidades adecuadas. El recuento de plaquetas retorna, generalmente, a las cifras trombocitopénicas cuando se reducen las dosis de los corticoesteroides a las habituales. Fueron muy raras las complicaciones atribuibles a estas grandes dosis de prednisolona; sin embargo, subrayan que esta terapéu-

tica con dosis masivas debe reservarse para las manifestaciones agudas y no para la terapéutica de mantenimiento.

**Trimetidinum metosulfato en la hipertensión.**—DUNSMORE y cols. (*Am. J. Med. Sci.*, 236, 483; 1958) han administrado el trimetidinum a 38 enfermos con hipertensión grave durante un periodo de tres a once meses. Encuentran que a la dosis entre 60 y 520 miligramos diarios es un agente antihipertensivo eficaz. El descenso medio de la presión diastólica fue de 32 mm. Hg., y el 37 por 100 de este grupo pudo mantenerse con cifras normotensas constantes. El 58 por 100 de los restantes enfermos mostró normotensión, pero con menos constancia. El mecanismo de acción de la droga reside primariamente en el bloqueo gangliónico, aunque se sugiere una acción central adicional. Los efectos farmacológicos colaterales son similares a los de otros bloqueantes ganglionares con la excepción de que están muy reducidos los efectos sobre el tracto gastrointestinal. Asimismo encuentran que la reserpina y la clorotiazida presentan una acción sinérgica con el trimetidinum.

**Metotrexato en el coriocarcinoma y tumores trofoblásticos relacionados en mujeres.**—HERTZ y cols. han realizado el tratamiento con el metotrexato (ácido 4-amino-N<sup>10</sup> metilpterilil glutámico) en 27 enfermas con tumores clasificados como trofoblástico; en todos los casos la eliminación urinaria de gonadotropina coriónica sirvió para indicar la naturaleza y el estado del tumor; en 19 casos se trataba de un coriocarcinoma y en 3 de un corioadenoma. Se administró la droga en cursos de cinco días, a la dosis diaria de 10-30 mgrs., por vía intramuscular, y, en ocasiones, por gota a gota intravenoso continuo. En cinco enfermas se observó una remisión completa; todos los datos hormonales, radiológicos y físicos del tumor desaparecieron durante periodos entre ocho y veintinueve meses. Se obtuvo una remisión parcial en 7 y remisiones transitorias en 10. Seis enfermas murieron después de una respuesta transitoria inicial. No se vio revisión en cinco casos. El tratamiento con

estas drogas supone un peligro sustancial, toda vez que los efectos colaterales son frecuentemente intensos y no siempre reversibles; pero en vista de los resultados obtenidos en algunos casos debe aceptarse la morbilidad y mortalidad como peligros del tratamiento en su forma actual.

**Efectos colaterales de la metilprednisolona.**—En 67 enfermos y 10 sujetos sanos McMAHON y GORDON (*JAMA*, 168, 1208; 1958) han realizado un tratamiento con metilprednisolona, prestando atención especial a los efectos colaterales. El propósito del trabajo fue apreciar si la droga podía administrarse en dosis suficientes para ejercer los efectos antiinfla-

matorios de la prednisona y prednisolona sin grandes trastornos funcionales. Se apreciaron alteraciones en el peso corporal en 40 sujetos, con obesidad en 14; en 9 se presentó acné, y alteraciones mentales en 8. No obstante, los intentos para evitar los efectos colaterales por medio de la reducción de la dosis condujo a la reaparición inmediata de los síntomas originales. Existe la evidencia de que la metilprednisolona tiene un efecto antiinflamatorio mayor que la prednisona y prednisolona; pero que cada enfermo debe evaluarse cuidadosamente, antes de su empleo, utilizando las dosis efectivas mínimas durante el intervalo de tiempo más pequeño, de acuerdo con las necesidades.

## EDITORIALES

### ACTIVIDAD FISIOLÓGICA DE LA D-TIROXINA

El tiroides humano produce sólo el levoisómero de la tiroxina, pero ha llegado a producirse sintéticamente la D-tiroxina, cuyas propiedades han podido ser valoradas por diferentes autores y utilizando métodos muy diversos. Todos están de acuerdo en que su potencia es considerablemente inferior a la de la L-tiroxina, cifrando la potencia relativa entre 1 : 2 y 1 :  $\infty$ . Resumiendo los trabajos sobre la eficacia relativa de la D-tiroxina se desprende que su efecto sobre los procesos metabólicos es extremadamente menor en comparación con el de la L-tiroxina. Así, sobre la base del E. C. G. es del orden de 1/100 y sobre la base del metabolismo basal entre 1/5 y 1/10 en relación con la L-tiroxina. Sin embargo, sus efectos sobre el acaparamiento de radioyodo sugieren que su efecto depresor sobre la producción de hormona tirotrófica es aproximadamente la mitad que el de la L-tiroxina.

Era, pues, interesante confirmar esta última observación, puesto que supondría varios corolarios interesantes. Por ejemplo, si algunas formas de hipertiroidismo tienen su origen en la hipófisis, la supresión de la secreción de hormona tirotrófica sin aumento significativo en el metabolismo por medio de la D-tiroxina podría controlar el hipertiroidismo. Asimismo, el empleo de D-tiroxina supondría un medio de realizar la distinción entre hipertiroidismo tirotóxico primario e hipertiroidismo hipofisario. Finalmente, si el exoftalmos se debe a una producción excesiva de hormona tirotrófica, sería posible reducirla por medio de la administración de D-tiroxina sin perjuicio para el enfermo.

GREENE y FARRAN han realizado una serie de experiencias con D-tiroxina, en relación con su empleo en enfermos con hipotiroidismo, en cuanto a su efecto sobre el acaparamiento inmediato de radioyodo y, por último, sobre la descarga de radioyodo del tiroides. Señalan que sus resultados apoyan los trabajos previos, en cuanto que sugieren que la D-tiroxina tiene un efecto muy débil sobre el metabolismo tisular. No puede, por el momento, hacerse una valoración numérica de la potencia relativa de los dos isómeros, pero parece ser que la L-tiroxina es por lo menos diez veces más eficaz que la D-tiroxina utilizando cualquier criterio. Por otro lado, han visto que dosis pequeñas de D-tiroxina tienen, incluso en la tirotoxicosis, un efecto supresor sobre el acaparamiento tiroideo y la descarga de radioyodo del tiroides y, como puede deducirse, sobre la producción de hormona tirotrófica por la hipófisis anterior. En este último sentido han visto el hecho extraordinario de que en dos de sus enfermos la supresión se lograba con la D-tiroxina y no con la L-tiroxina, lo que sugeriría que la primera tiene

un efecto cualitativamente diferente del de la segunda sobre la antehipófisis, lo que parece muy improbable y requiere trabajos ulteriores con ambos isómeros.

La hipótesis de que podrían encontrarse casos de tirotoxicosis en los que sería posible normalizar el metabolismo por medio de la D-tiroxina se pudo confirmar en dos de seis enfermos que fueron tratados durante tres meses. Este hecho no es sorprendente, puesto que ya está señalado en la literatura la mejoría clínica en casos de enfermedad de Graves por medio del tratamiento con tiroides desecado; además, se ha visto también que en varios de estos enfermos el tratamiento con tiroides se acompañó de una disminución de la cifra de yodo ligado a proteínas. Esto hizo que se pensara en tres posibles causas de dicho hallazgo: los efectos del yodo no-hormonal en el tiroides desecado de dosis repetidas de  $I^{131}$  o del reposo en cama; pero ninguna de estas explicaciones puede aplicarse a los enfermos objeto de esta comunicación y además no existe el peligro para el enfermo de utilizar tiroides o L-tiroxina cuando se utiliza D-tiroxina.

Aunque se inhibió la secreción de hormona tirotrófica, por lo menos temporalmente, en casi todos los casos, no se vieron modificaciones en ninguno en cuanto al grado de exoftalmos. Esta observación no puede explicarse por la hipótesis de que el exoftalmos, producido primitivamente por un exceso de hormona tirotrófica, se ha hecho ya irreversible, puesto que es una observación corriente que el exoftalmos puede disminuir o incluso desaparecer espontáneamente. En estos enfermos se utilizaron dosis de D-tiroxina más pequeñas que en los enfermos hipotiroides, pero fueron lo suficientemente grandes para deprimir el acaparamiento del yodo radioactivo durante periodos de hasta diez meses y sin provocar un aumento notable del metabolismo. Concluyen diciendo que sus resultados apoyan a aquellos que han dudado siempre de la hipótesis clásica que manifestaba que el exoftalmos se debía a una producción excesiva de hormona tirotrófica por la hipófisis.

### BIBLIOGRAFÍA

GREENE, R. y FARRAN, H. E. A.—*Brit. Med. J.*, 2, 1.057, 1958.

### CUADRO DE ESCORBUTO DESPUES DE LA ADRENALLECTOMIA BILATERAL

CHAMBERLAIN y ADDISON pudieron ver en el periodo de convalecencia de dos enfermas, a las que se había hecho adrenalectomía y ovariectomía bilateral por cáncer avan-