

continuado estando en contacto con el alérgeno; como ya se señala en su historia, además de la larva de *Hylotrupes* hallada en la puerta de la mesilla de noche había encontrado otra algún tiempo antes en la puerta del armario, y estando todos los muebles de la alcoba hechos con la misma madera parece probable que puedan existir más insectos en dichos muebles. Por otra parte, el enfermo contaba que estando en la sastrería donde trabaja había padecido en alguna ocasión crisis asmáticas, y en dicha sastrería existen estanterías de madera de pino, que podrían también estar parasitadas. En caso de ser así, la vuelta del enfermo a su trabajo a raíz de la mejoría inicial le habría puesto de nuevo en contacto con el alérgeno para el cual tenía tan intensa sensibilización.

Cabe también la posibilidad de que existan otras sensibilizaciones que fueran las responsables de la recaída actual. Ya sabemos con qué frecuencia enfermos sensibles a un alérgeno se sensibilizan después a otros, demostrando cómo en la alergia la sensibilización a tal o cual alérgeno es sólo algo "adjetivo" que actualiza y pone de manifiesto la especial constitución disreactiva de estos enfermos.

Queremos expresar nuestro agradecimiento a los profesores Ceballos y Morales, del Instituto de Entomología, por su amabilidad y paciente asesoramiento.

#### BIBLIOGRAFIA

1. FEINBERG, S. M.; FEINBERG, A. R., y PRUZANSKY, J. J.—Comunicación al III Congreso Internacional de Alergología, pág. 293. Libro de ponencias. Ed. Flammarion, 1958.
2. OSGOOD, H.—*J. Allergy*, 28, 113, 1957.
3. SASTRE CASTILLO, A.—*Rev. Clin. Esp.* (En preparación.)
4. RUIZ CASTRO, A.—*Insectos xilófagos: Cuatro coleópteros de la madera labrada*.—Publicación de la Estación de Fitopatología Agrícola. Madrid, 1942.
5. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—*El asma y afecciones afines*.—Ed. Paz Montalvo, 1953.

### CANCER DE TIROIDES POR RADIACION EN LA INFANCIA

J. PERIANES CARRO, J. L. PELÁEZ CUETO  
y G. ALONSO VIVANCOS.

Clinica Médica Universitaria del Prof. Dr. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

En el año 1950, DUFFY y FITZGERALD<sup>1</sup>, reuniendo los casos del Memorial Hospital de Nueva York, encontraron que de 28 niños irradiados por agrandamiento del timo en su infancia, 10 presentaron en la adolescencia o juventud un carcinoma tiroideo; y, aunque en el año 1951, HORN y RAVDIN<sup>2</sup> y, en 1952, WARREN y colaboradores<sup>3</sup>, entre 42 sujetos irradiados en la infancia sólo vieron un caso de cáncer de tiroides, en 1955, SIMPSON y cols.<sup>4</sup> señalaron que la incidencia del cáncer de tiroides en adultos jóvenes que habían recibido de 200 a 600 r. en las regio-

nes cervical o torácica superior durante la infancia por agrandamiento del timo, es más alta que en los no tratados y entre la población en general. Este estudio se basó en la observación de 1.772 niños irradiados y 1.953 no tratados con radioterapia. Similares observaciones fueron hechas por CLARK<sup>5</sup> y FETTERMAN<sup>6</sup>. En 1957, KILPATRICK y cols.<sup>7</sup> señalaron que entre ocho cánceres de tiroides vistos por ellos antes de los 35 años de edad, tres de los enfermos habían recibido radiación en la región tiroidea en su infancia. En el mismo año, SIMPSON y KEMPELMANN<sup>8</sup> estudian 1.502 sujetos en los que la región cervical había recibido radiación en la niñez, encontrando entre ellos diez casos de cáncer de tiroides y siete de adenoma. El período de latencia entre la irradiación y la aparición neoplásica fue de 12,1 años, y las dosis estaban entre 240 y 1.400 r. También en el año 1957 aparece un trabajo de DUFFY<sup>9</sup>, en que subraya la necesidad de restringir la irradiación, tanto con rayos X como con  $I^{131}$ , en la infancia por el peligro de desarrollo de un cáncer de tiroides. Ultimamente, el "British Medical Journal" ha dedicado dos editoriales a este problema<sup>10-11</sup>, y en la misma revista han aparecido dos trabajos, uno de WILSON y otro de GOOLDEN. WILSON y colaboradores<sup>12</sup> han visto siete casos de cáncer de tiroides con antecedentes de haber sido irradiada la región tiroidea. Cuatro lo fueron antes del año de edad; otro, a los 12 años, y otro, a los 14. El séptimo fue irradiado a los 26 años de edad por un hipertiroidismo, y 37 años después presentó un cáncer anaplástico. En los que lo fueron en la infancia el motivo de tal proceder fue naevus, queloides y eczema en la región cervical. La dosis más baja recibida fue la de 130 r. en un niño de dos meses, y la más alta, la de 2.700 r. en un caso de 13 años. El período de latencia fue de 5 a 18 años. El trabajo de GOOLDEN<sup>13</sup> se refiere a tres casos de cáncer tiroideo postradiación. Uno de ellos había sido irradiado en la infancia, los restantes eran adultos. ROONEY y POWELL<sup>14</sup> han publicado recientemente diez casos de cáncer de tiroides cuya edad más alta era la de 17 años; siete habían recibido radioterapia durante la infancia. Estos autores señalan como motivo de esa perniciosa indicación terapéutica el que los niños tengan "sombra de agrandamiento del timo" (cuando este aspecto a veces no es más que un artefacto de la radiografía hecha en espiración), "hipo", "tos", "regurgitación después de las comidas", "agrandamiento de las estructuras linfáticas en la orofaringe", "ganglios en el cuello", etc.

El efecto carcinogénico de los rayos X se sabe puede potenciarse con múltiples factores, como los procesos infecciosos y los fenómenos hormonales, y así DONIACH<sup>15</sup> pudo, entre 24 ratas que recibían 50 microcuries de  $I^{131}$ , seguido de la administración prolongada de tiouracilo, desarrollar cáncer de tiroides en cinco. Siete, de veintiuna ratas tratadas con 1.100 r. de ra-

vos X en el tiroides y tiouracilo, desarrollaron cáncer de tiroides. En el grupo que solamente recibió rayos X se desarrolló un solo caso. No aparecieron carcinomas en las ratas que recibían, o  $I^{131}$ , o metiltiouracilo, solamente durante el período de observación. También aquí merecen citarse las experiencias de BIELCHOWSKI<sup>10</sup>, que, administrando aminofluoreno, no consigue el desarrollo del cáncer de tiroides si a los animales se les ha extirpado la hipófisis. DONIACH<sup>17</sup> cree que la acción carcinogénica, aumentada cuando se deprime la actividad tiroidea, se hace a través del estímulo producido para el normal crecimiento y desarrollo de la glándula.

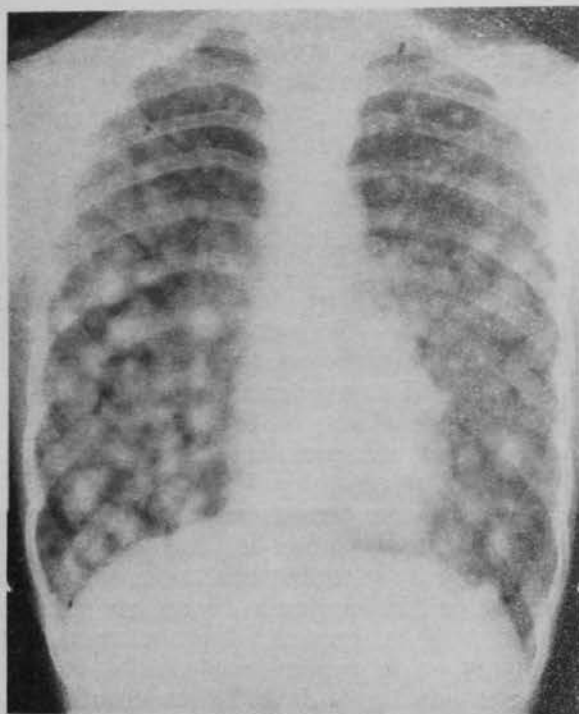


Fig. 1.

Toda la experiencia que se desprende de los trabajos precedentes nos lleva a la conclusión práctica de que nunca, por ningún motivo, debe ser irradiada la región tiroidea en la infancia, a excepción de causas bien conocidas y necesarias (enfermedades malignas, Hodgkin, linfosarcomas, etc.). El siguiente caso es un ejemplo de las consecuencias trágicas que ello puede acarrear:

El 4 de diciembre de 1958 ingresa en la sala de mujeres, del Servicio del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, del Hospital de San Carlos una enferma de doce años de edad, natural de Jaén, contándonos su madre que desde los dos años de edad tiene en la región anterior del cuello unos nódulos duros del tamaño de guisantes, y que por este motivo le dieron radioterapia, a temporadas, hasta la edad de cinco años, con lo que le disminuían temporalmente de tamaño para volver luego a aparecer. Por lo demás, la niña se encontraba bien, y corría y jugaba como los demás niños de su edad.

Desde hace seis meses tiene los labios y las uñas de color azulado y, cuando hace algún esfuerzo (correr, subir una escalera) tiene disnea y palpitaciones rápidas y regulares. No tiene ortopnea ni disnea nocturna. La niña está más nerviosa, nota que le sudan mucho

las manos y que le tiemblan los dedos al escribir. Desde hace unos días tiene tos sin expectoración.

En los antecedentes personales se encuentra que ha padecido el sarampión y que se acatarró con frecuencia. Sus padres viven y están sanos. Son ocho hermanos: uno muerto de apendicitis; otro, de difteria, y otro, no saben de qué. Su hermana mayor tiene el cuello abultado, sin ninguna sintomatología.

Se trata de una enferma bien constituida, delgada, con cianosis de labios, lengua y dedos. Mirada brillante. Boca séptica. Faringe enrojecida. En la línea media del cuello se palpa un nódulo del tamaño de una avellana grande, de consistencia media, no doloroso, y que se desplaza con la deglución. En el resto del cuello, en especial a lo largo del borde interno del esternocleidomastoideo derecho, se palpan otros nódulos de menor tamaño.

Pulmón: en base derecha se perciben algunos estertores consonantes.

Corazón: refuerzo del segundo tono pulmonar. P. A.: 8,5/5.

Abdomen: hígado, en límites normales. No se percute ni se palpa el bazo.

Lo más llamativo de la enferma era la cianosis, por lo que, al ser la exploración cardíaca negativa, y en cambio encontrarnos estertores consonantes en la base derecha, inmediatamente le hicimos una radioscopia de tórax, viendo que ambos campos pulmonares estaban invadidos por una serie de nódulos muy parecidos a los que se ven en las metástasis de un seminoma o de un tumor de Wilms (fig. 1).

En el recuento y fórmula de la sangre no se encontró nada anormal, así como tampoco en el examen de orina.

Pensamos que podría tratarse de un nódulo tiroideo carcinomatoso y ser adenopatías los nódulos que palpábamos a lo largo del esternocleidomastoideo, por lo que el 20 de diciembre le hicimos una captación de  $I^{131}$ , demostrando ésta que era del 57 por 100 a las siete horas y del 46 por 100 a las veinticuatro horas, siendo la eliminación urinaria en las veinticuatro horas del 16 por 100. Si se considera la radioactividad recogida en la piel de los antebrazos del 100 por 100, en el tiroides se obtenía un 250 por 100; en el hemitórax izquierdo, un 290 por 100, y en el derecho, un 360 por 100. La máxima captación coincidía, por tanto, con las zonas metastásicas.

El día 20 de enero de 1959 se intentó extirpar el nódulo tiroideo, pero hubo de hacerse una hemitiroidectomía derecha por haber múltiples adherencias y formación de tejido fibroso que imposibilitaba la separación de los tejidos (Dr. ESTADES, del Servicio del Profesor MARTÍN LAGOS).

El estudio histopatológico de la pieza dio como resultado (Dr. MORALES PLEGUEZUELO): "Carcinoma en parte vesicular y en parte sólida, con heterocromías y atipias bien ostensibles. No se han visto mitosis. La malignidad histológica es baja.

Nosotros interpretamos este caso con la siguiente secuencia de hechos:

Adenoma embrionario fetal benigno → radiación de la glándula tiroides → depresión de la actividad tiroidea → aumento de la hormona tireotropa → degeneración carcinomatosa del adenoma.

Otro aspecto de la enferma es el resultado de la captación del yodo. Uno tiene la creencia, y en algunos libros se dice, de que los cánceres de tiroides no captan o captan poco yodo. En el libro de FIELDS<sup>18</sup> se señala que son los cánceres foliculares o alveolares los que en un tanto por ciento bastante alto (74 por 100) dan una captación lo suficientemente intensa como para permitir un tratamiento con yodo radioactivo. En el 28 por 100 de los carcinomas papilares

hay alguna captación, pero no lo suficiente para permitir la terapéutica radioactiva, y en el cáncer sólido y en los tumores de células de Hurthle puede haber alguna captación selectiva, pero no son propios para la terapéutica con isótopos.

## BIBLIOGRAFIA

1. DUFFY, B. J., y FITZGERALD, P. J.—Cáncer, 3, 1018, 1950.
2. HORN, R. C., y RAVDIN, I. S.—J. Clin. End., 11, 1166, 1951.
3. WARREN, S., y cols.—Cáncer, 6, 1139, 1953.
4. SIMPSON, C. L., y cols.—Radiology, 64, 840, 1956.
5. CLARK, D. E.—Jour. Am. Med. Ass., 159, 1007, 1955.
6. PETERMAN, G. H.—Am. Jour. Dis. Child., 92, 581, 1956.
7. KILPATRICK, R., y cols.—Quart. J. Med., 26, 209, 1957.
8. SIMPSON, C. L., y HEMPELMANN, L. H.—Cáncer, 10, 42, 1957.
9. DUFFY, B. J.—J. Clin. End., 17, 1383, 1957.
10. Editorial.—Brit. Med. Jour., 1, 4196, 1958.
11. Editorial.—Brit. Med. Jour., 2, 961, 1958.
12. WILSON, G. M.—Brit. Med. Jour., 2, 929, 1958.
13. GOOLDEN, A. W. G.—Brit. Med. Jour., 2, 954, 1958.
14. ROONEY, D. R., y POWELL, R. W.—Jour. Am. Med. Ass., 169, 2, 1959.
15. DONIACH, I.—Brit. Jour. Cancer, 11, 67, 1957.
16. BIELCHOWSKY, F.—Brit. Med. Bull., 14, 106, 1958.
17. DONIACH, I.—Brit. Jour. Cancer, 11, 253, 1957.
18. FIELDS, T., y SEED, I.—Uso clínico de los radioisótopos. The Year Book Publishers. Chicago.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

## DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DE ESOFAGO

(Con particular referencia a las varices esofágicas)

C. NORMAN y M. D. TANNER. F. R. C. S.

Senior Cirujano del St. Jame's Hospital de Londres.  
Cirujano del Charing Cross Hospital.

La importancia del esófago como punto de hemorragia varía en las diferentes partes del mundo; pero incluso en Inglaterra, un país en el cual la cirrosis alcohólica no es común y en el cual las formas parasitarias de cirrosis hepática no tienen lugar frecuentemente, el esófago es un lugar de hemorragia en el 5 por 100, aproximadamente, de los casos de hematemesis y melena masiva.

He aquí una lista de causas de hemorragia gastroduodenal masiva del hospital de San Jaime, Balham, Londres, que comprende desde el año 1941 al 1954:

*Hematemesis masiva (1941-1954).*

Úlcera gástrica .....	715
Úlcera duodenal .....	534
Úlcera gastroyeyunal .....	71
Úlcera esofágica .....	8
Gastritis .....	113
Hernia del hiatus .....	27
Hipertensión portal .....	49
Carcinoma de estómago .....	47
Carcinoma de esófago .....	1
Neoplasia simple gástrica .....	10
Divertículo gástrico .....	1
Aneurisma de aorta .....	1
Pancreatitis .....	2
Carcinoma de páncreas .....	4
Invaginación retrógrada .....	1
Desconocidos .....	74
TOTAL .....	1.658

Esta proporción del 5 por 100 no expresa la importancia del canal alimenticio hasta el estómago como sitio de hemorragia; el esófago no es infrecuente

como fuente de hemorragia crónica, la cual se presenta con los síntomas de anemia crónica, más bien que como hemorragia manifiesta. La hemorragia crónica solapada es una característica típica de la esofagitis péptica y del cáncer de esófago.

Las causas de hemorragia esofágica pueden ser agrupadas como sigue, excluyendo puramente las condiciones médicas:

*Causas de hemorragias esofágicas.*

1. Trauma.
  - a) Cuerpos extraños.
  - Instrumentación.
  - b) Por vómitos (Mallory-Weiss síndrome).
  - c) Heridas penetrantes.
2. Reflujo del jugo gástrico causando úlcera simple o esofagitis.
  - a) Hernia del hiatus.
  - b) Parte baja del esófago recubierta de mucosa gástrica.
  - c) Postoperatorio (por lesiones del cardias).
3. Neoplasia simple.
4. Neoplasia maligna.
5. Vascular:
  - a) Aneurisma aórtico.
  - b) Varices esofágicas.

Yo no puedo discutir estas condiciones de detalle, pero me gustaría decir algo acerca de su diagnóstico. En el diagnóstico causal de la hemorragia dependeríamos de la historia y de los signos físicos, pero nuestros principales métodos son: examen radiológico de la deglución de una comida opaca y la esofagoscopia.

Ahora me gustaría llamarles la atención del valor de la gastroscopia precoz, la cual se puede llevar a cabo alrededor de seis a veinticuatro horas después que haya cesado la hemorragia. Personalmente, en el pasado, yo he llamado la atención sobre su importancia en el diagnóstico de las lesiones gástricas: úlcera aguda, gastritis, cáncer gástrico precoz; pero ella puede también ayudar en el resto del canal alimenticio. Si el estómago es bien insuflado, después que el examen de éste haya concluido; si el gastroscopio es retirado lentamente, con la lente dirigida hacia la curvatura menor, visualizaremos la pared de-