

14. SUPERSTEIN, M. D.; CHAIKOFF, I. L., y CHERNICK, S. S.—Science, 113, 747; 1951.
15. IRVIN, J. L.; JOHNSTON, C. G., y KOPALA, J.—J. Biol. Chem., 153, 439; 1944.
16. SWAHLIN, B.—Studies on blood lipids. Scand. J. of Clin. a. Lab. Invest., Suppl. 9, vol. 5. Lund, 1953.
17. JOSEPHSON, B.—Biochem. J., 29, 1819; 1935.
18. GIBERT-QUERALTÓ, J.; BALAGUER-VINTRÓ, I., y GRAU-CODINA, L.—Com. al II Congreso Mundial de Cardiología. Wáshington, 1954.
19. GIBERT-QUERALTÓ, J.; BALAGUER-VINTRÓ, I., y GRAU-CODINA, L.—Com. al II Congreso Nacional de Geriatría. Valencia, 1954.
20. GIBERT-QUERALTÓ, J.; BALAGUER-VINTRÓ, I., y GRAU-CODINA, L.—Medicina Clínica, 24, 18; 1955.
21. RAYNAUD, R.; D'ESCHOUSES, J. R.; PASQUET, P., y DI GIOVANNI, S.—Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 69, 395; 1953.
22. RAYNAUD, R.; D'ESCHOUSES, J. R., y NAKCHE, G.—Presse Med., 63, 1954; 1955.
23. MALMROS, H. y cols.—Acta Med. Scand., 149, 91; 1954.
24. MORETON, J. R.—J. Lab. & Clin. Med., 35, 373; 1950.
25. COLLINS, W. S.; BANOWITCH, M. M., y COLSKY, J.—Journ. Am. Med. Ass., 155, 814; 1954.
26. ENOS, W. F.; HOLMES, R. H., y BEYER, J.—Journ. Am. Med. Ass., 152, 1.090; 1953.

SUMMARY

In a comparative study of a group of subjects with atherosclerosis with other of normal subjects, it was found that the serum cholic acid levels were within normal limits in both groups and that there was no strict correlation between such levels and those of lipids and cholesterol. In analyses of lipoprotein fractions, it was found that the subjects suffering from atherosclerosis exhibited an elevation of the free fraction (chylomicrons), in absolute values, and normal alpha and beta fractions. Some considerations are made on the scattering of values obtained.

ZUSAMMENFASSUNG

In einem Vergleichsstudium zwischen einer Gruppe an Atherosklerose Leidenden und einer auf normalen Personen bestehenden, konnte beobachtet werden, dass sich bei beiden die Werte der Cholsäure im Plasma innerhalb normaler Grenzen befanden und dass zwischen diesen Werten und den Lipiden und dem Cholesterin keine enge Wechselbeziehung bestand. In der lipoproteinischen Fraktionierung wurde beobachtet, dass die Personen mit Atherosklerose eine Erhöhung der absoluten Werte der freien Fraktion (Chilomikronen) aufwiesen, während die Fraktionen alpha und beta normal waren. Es werden Betrachtungen über die Variabilität der erhaltenen Angaben angestellt.

RÉSUMÉ

Dans une étude comparative d'un groupe de sujets avec atérosclérose avec un autre d'individus normaux, on observe que les chiffres d'acide cholique du plasma, dans les deux groupes, étaient compris dans les limites normales et il n'y avait pas d'étroit rapport entre ceux-ci et ceux de lipides et cholestérol. Dans le fractionnement lipoprotéique on observa que les sujets qui souffraient d'atérosclérose montraient une élévation de la fraction libre (chylomicrons) en valeurs totales, avec normalité des alfa et beta. On fait des considérations sur la dispersion des résultats obtenus.

LA "RETICULOSIS LIPO-MELANICA" DE LOSGANGLIOS LINFATICOS SUPERFICIALES

F. DE DULANTO.

Catedrático de Dermatología de la Facultad de Medicina.
Universidad de Granada.

INTRODUCCIÓN

PAUTRIER y WORINGER describieron en 1937 un peculiar cuadro histológico que afecta los ganglios linfáticos superficiales de los enfermos de dermatosis extensas y pruriginosas (eritrodermias exfoliativas generalizadas, prurito difuso con liquenificación, eczemas diseminados, etcétera). Fundamentalmente consiste en una alteración profunda de la estructura ganglionar con importante hiperplasia de los elementos retículo-endoteliales, presencia de células histiocitarias con núcleo grande e hipercromático, y un depósito de grasa y pigmento melánico de intensidad variable, pero capaz de alcanzar proporciones impresionantes. Los senos linfáticos se infiltran por numerosos eosinófilos, células cianófilas y mastocitos, ofreciendo un aspecto en extremo polimorfo. Todas estas modificaciones se desarrollan en la substancia cortical. La medular se afecta muy poco.

Este cuadro histológico fué denominado *reticulosis lipomelánica* e interesa conocerlo bien para evitar las confusiones que en algunos casos origina con procesos bien definidos del sistema hemocitopoyético y retículo-endotelial-histiocitario como el granuloma maligno de Hodgkin-Sternberg, la micosis fungoide, linfadenosis y reticulosis histiomonocitarias. Y conviene destacar que tales confusiones son aún más de temer, pues muchas veces dichas enfermedades se inician con fenómenos cutáneos del tipo anteriormente señalado, con estructura histológica poco demostrativa o por completo inespecífica.

La *reticulosis lipomelánica* ha ido despertando progresivamente la atención. Después de las referencias, sólo en parte comparables, de MIDANA y COTTINI (1937) ha sido hallada por GOEDHART (1938), van GELDER (1940), POMPEN y RUITER (1942), DULANTO (1944), empezando después a ser intensamente estudiada por los autores anglosajones LAIPPLY (1948), BLUEFARB y WEBSTER (1950), BETTLEY; JARRETT y KELLET; LAIPPLY y WHITE (1951), por la Escuela de MIESCHER (SCHNYDER y SCHIRREN, 1954), y por los dermatólogos e histopatólogos alemanes: LOEBLICH y WAGNER (1953), KLARNER y KRUCKEMAYER (1954), MEESSEN (1955). Por último, y demostrando cómo persiste el interés sobre el tema, figura el importante trabajo del profesor LAYMON (marzo, 1955) en "AMA. Archives of Dermatology".

La opinión inicial de PAUTRIER y WORINGER consideraba la *reticulosis lipomelánica* como

un síndrome histológico secundario a alteraciones en el recambio dermo-epidérmico, con transporte masivo de melanina a los territorios linfáticos, y una sobrecarga de grasa de las células del retículo ganglionar, considerablemente proliferadas. Pero más adelante se ha querido individualizar bajo dicho nombre una nueva entidad morbosa constituida por las eritrodermias crónicas generalizadas, en cuyas adenopatías superficiales se hallan las modificaciones descritas: El linfogranuloma pigmentado con manifestaciones cutáneas generalizadas (WAGNER, LOEBLICH y WAGNER). Por otra parte se insiste en las posibilidades de evolución hacia la micosis fungoide (WEBSTER y BLUEFARB), granuloma maligno de Hodgkin (Cf. JARRETT, SCHNIDER), leucemias (WIGLEY), hablándose incluso de "pronóstico" de la afección. Finalmente, también se confunde, en ocasiones, la *reticulosis lipomelanica* con la *linfoadenopatía folicular gigante* de BRILL-BAER-ROSENTHAL, o *linfoblastoma folicular* (enfermedad de SYMMERS) (ROST), proceso en el que existe una marcada hiperplasia reticular en los ganglios linfáticos, en especial de los centros claros de FLEMING, y que, ciertamente, después de un tiempo variable se transforma en un retículo-sarcoma (ALBERTINI y RUTTNER).

Con el fin de aclarar estos problemas, de considerable repercusión en la práctica diaria del histodiagnóstico, expondré en el presente trabajo las investigaciones verificadas sobre la *reticulosis lipomelanica* durante un período de más de doce años.

INVESTIGACIONES PERSONALES

1. Material y métodos.

El material está constituido por los ganglios superficiales extirpados quirúrgicamente en 30 casos de variadas dermatosis, cuyo diagnóstico figura en la tabla número 1. Dichos ganglios linfáticos procedían en su mayoría de las regiones inguinales y axilares, y eran del tamaño de una almendra al de un huevo de gallina, duros, rodaderos, indoloros y sin periadenitis demostrable clínicamente.

Con anterioridad a la biopsia se practicó siempre punción ganglionar, realizando con el producto de la misma, y con fragmentos de los ganglios extirpados, numerosas impresiones sobre portaobjetos, que eran teñidas con los métodos hematológicos y los usuales en Bacteriología.

La biopsia de las adenopatías —que practiqué siempre personalmente— guardó todas las precauciones de asepsia. Parte de los ganglios obtenidos y previa trituración en un mortero de ágata con arena silicea los sembramos en los medios usuales de cultivo, en anaerobiosis, y en medio de Loewenstein. Con otra porción de los fragmentos se inoculaban seis cobayos; dos por vía subcutánea, dos intraperitonealmente y dos en los ganglios peritraqueales, según la técnica de NINNI.

Además del estudio citológico, histológico y bacteriológico de los ganglios linfáticos superficiales, verificamos biopsia cutánea (cuyos resultados no se detallan en el protocolo por figurar implícitos en el diagnóstico): punción esternal y mielograma, examen de la sangre periférica comprendiendo el método de enriquecimiento de FERRATA para las células blancas, y una serie de investigaciones complementarias (V. S. G., valor hemato-cítico, protidemia, electroforesis sobre papel (técnica de WUNDERLY), viscosidad, formol y lactogelificación, etc.

En el siguiente protocolo detallamos en un primer apartado los datos morfológicos; con mucho, los más interesantes, y en el segundo, los obtenidos de los estudios bacteriológicos.

2. Datos morfológicos.

Obs. n.º 1.—Dermatitis atópica tardía. L. A. Varón. Catorce años. *Biopsia ganglionar inguinal*. Arquitectura conservada. Senos dilatados. Moderada hiperplasia reticular. Algunas zonas en la sustancia cortical, y más extensamente en la medular, totalmente invadidas por un tejido conjuntivo joven, rico en células, entre las que existen fibroblastos, linfocitos y cianófilas. Algunos centros germinativos muy desarrollados. Ausencia de pigmento y de grasa intracelular. *Citología* (impresiones sobre portaobjetos): Discreta hiperplasia reticular. Abundantes linfoblastos y prolinfocitos. Algunas células reticulo-endoteliales indiferenciadas (TISCHENDORF) y reticulares linfoides. *Mielograma* (punción esternal). Discreta reacción metamielocitaria. Sangre periférica: Eosinofilia, 12 por 100.

Obs. n.º 2.—Parapsoriasis en placas. T. M. Hembra. Treinta y seis años. *Biopsia ganglionar*. Arquitectura muy borrrada, conservándose escasos folículos con grandes centros germinativos. Los cordones del parénquima linfoide están muy estrechados y separados por grandes bandas de hiperplasia reticular. Sustancia medular atrófica, fibro-lipomatosa. No hay grasa ni pigmento intracelular. *Mielograma y sangre periférica normales*. (Obs. julio, 1943. En 1948 evolución a micosis fungoide.)

Obs. n.º 3.—Dermatitis atópica tardía. S. R. Varón. Diecinueve años. *Biopsia ganglionar*. Arquitectura relativamente conservada, sobre todo en la sustancia cortical. Atrofia lipomatosa de la medular. Escasos folículos con centros germinativos muy borrados y separados por amplias bandas de hiperplasia reticular. Depósito intracelular de la melana en algunas células reticulares. Ausencia de grasa. *Citología*: Hiperplasia reticular. Células plasmáticas y macrófagos con melanina en su protoplasma. *Mielograma y sangre periférica*: Eosinofilia.

Obs. n.º 4.—Eritrodermia exfoliativa crónica generalizada tipo Wilson Brocq. F. F. Hembra. Cincuenta y tres años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura bastante alterada. Senos muy borrados. Escasos folículos linfoideos con amplios centros germinativos. Hiperplasia reticular marcada. Gran depósito de melanina, localizado principalmente en las células reticulares del tejido citógeno. Abundantes depósitos finos de grasa en las células reticulares hiperplásicas. *Citología*: Hiperplasia reticular constituida por células reticulo-endoteliales indiferenciadas, linfoideas y macrófagos con inclusiones intraprotoplásticas de melanina y vacuolas que corresponden a gotitas de grasa. Algunos eosinófilos y plasmocitos. *Mielograma*: Monocitosis y eosinofilia acentuada. *Sangre periférica*: Eosinofilia.

Obs. n.º 5.—Pitiriasis rubra pilaris (forma casi eritrodérmica). M. S. Veintiún años. *Biopsia ganglionar*. Arquitectura normal muy borrrada, con hiperplasia intensa y difusa de las células reticulares, conservándose algunos folículos linfoideos aislados. Senos casi completamente desaparecidos. Entre las células reticulares se ven elementos linfocitarios disgregados. Numerosos acúmulos de pigmento melánico en las células reticulares. Escaso depósito de grasa en el interior de estos mismos corpúsculos. *Citología*: Hiperplasia reticular. Acumulos de histiocitos. Macrófagos con depósitos intraprotoplásticos de melanina. Algunas células r. e. indiferenciadas tienen un núcleo irregular, poli-lobulado. Fondo rico en grasa. *Sangre periférica*: Linfocitosis (40 por 100).

Obs. n.º 6.—Prurito difuso con liquenificación. R. S. Varón. Cincuenta y siete años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura bien conservada. Folículos linfáticos grandes. Fibrosis de la substancia medular. Senos muy borrados.

Células reticulares poco visibles. No hay pigmento ni grasa. *Citología*: Hiperplasia linfática regular. Escasas células r. e. indiferenciadas de pequeño tamaño. Eosinofilia. *Mielograma y sangre periférica*: Eosinofilia.

Obs. n.º 7.—Eritrodermia generalizada subaguda Wilson-Brocq. J. J. Varón. Sesenta y dos años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura bien conservada. Moderada hiperplasia reticular con escasos depósitos pigmentarios y de grasa. *Citología*: Hiperplasia reticular. Eosinofilia. Macrófagos con inclusiones de melanina y grasa. *Médula ósea*: Hiperplasia irritativa, desv. izquierda. Remisión a los ocho meses hospitalizado. Falleció a los sesenta y ocho años de cardiopatía.

Obs. n.º 8.—Dermatitis polimorfa de Duhring-Brocq. J. T. Varón. Cuarenta y un años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura muy borrosa. Cierta hiperplasia reticular. Fibrosis periganglionar y de la medular, que en algunas zonas alcanza la cortical. Abundante infiltración de linfocitos y plasmocitos en las zonas de fibrosis. No hay grasa ni pigmento. *Citología*: Hiperplasia reticular. Eosinofilia. *Mielograma y sangre periférica*: Eosinofilia.

Obs. n.º 9.—Eritrodermia psoriásica generalizada y artropatías. I. G. Treinta y cinco años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura muy dislocada por fibrosis e hiperplasia reticular. Abundantes depósitos pigmentarios y de grasa en el interior de las células reticulo-endoteliales. Folículos linfáticos con amplios centros germinativos. Fibrolipomatosis de la substancia medular. Cápsula engrosada con algunos acúmulos linfocitarios. *Citología*: Hiperplasia linfática y reticular. Numerosos macrófagos con inclusiones de melanina y células reticulares indiferenciadas de mediano tamaño. Curación eritrodermia, persiste psoriasis y artropatías.

Obs. n.º 10.—Psoriasis a grandes placas. V. T. Varón. Treinta y dos años. *Biopsia ganglionar*: Fibrosis acentuada, especialmente en la zona medular. Áreas de hiperplasia reticular. Ausencia de grasa y de melanina. *Citología*: Hiperplasia linfática y reticular.

Obs. n.º 11.—Eritrodermia vesículo-edematosas arsenobenzólica de curso afebril. J. R. Varón. Cuarenta y ocho años. (Afecto de lúes tardía en latencia clínica.) *Biopsia ganglionar*: Estructura bastante alterada, viéndose algunos folículos linfáticos con centros germinativos apenas perceptibles. Hiperplasia moderada y difusa de las células reticulares, con abundante depósito de grasa en algunas zonas. *Citología*: Hiperplasia linfática y reticular. Se observan bastantes células r. e. indiferenciadas, algunas de gran tamaño, y macrófagos con vacuolas que corresponden a gotitas de grasa. Numerosas mitosis en los linfoblastos. Eosinofilia acentuada. *Mielograma*: Hiperplasia reticular, reacción metamielocitaria. Eosinofilia muy patente. *Sangre periférica*: Eosinofilia marcadísima (36 por 100), hipoprotidemia. Curación.

Obs. n.º 12.—Eritrodermia vesículo-edematosas arsenobenzólicas afebriles. T. P. Varón. Cincuenta y siete años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura modificada por hiperplasia difusa de las células reticulares, especialmente en las zonas más periféricas corticales. Senos muy borrados. No hay depósito de melanina ni de grasa. *Citología*: Hiperplasia linfática monomorfa y reticular. *Mielograma y sangre periférica*: Eosinofilia. Curación.

Obs. n.º 13.—Psoriasis diseminado. R. F. Hembra. Trece años. *Biopsia ganglionar*: Atrofia global con fibrosis generalizada. No se ven folículos linfoides ni centros germinativos. Ausencia de grasa y pigmento. *Mielograma y sangre periférica*: Discreta eosinofilia.

Obs. n.º 14.—Psoriasis inveterada región perigenital. L. R. Cuarenta y cuatro años. Varón. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura bien conservada. Folículos linfáticos con amplios centros germinativos. Hiperplasia del parénquima linfático, tanto en la cortical como en los cordones medulares. Algunos senos dilatados con signos

de descamación. Cierta hiperplasia reticular. Depósitos pigmentarios de melanina en algunas zonas de la cortical y moderado depósito de grasa en las células reticulares. *Citología*: Hiperplasia linfática y reticular. Fondo con gran cantidad de pigmento melánico.

Obs. n.º 15.—Eritrodermia estreptocócica. A. S. Varón. Cincuenta años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura bien conservada. Hiperplasia moderada y difusa de las células reticulares. Folículos con amplios centros germinativos. Abundantes depósitos de grasa en gotitas gruesas en el protoplasma de las células reticulares. Ausencia de pigmento melánico. *Citología*: Algunas células r. e. indiferenciadas y macrófagos con vacuolas, que corresponden a inclusiones de grasa en su protoplasma. V. S. G., 45/115 e hipoproteinemia. *Mielograma*: Numerosas células cianófilas. Curación.

Obs. n.º 16.—Eritrodermia crónica Wilson-Brocq. J. A. Cuarenta y tres años. Varón. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura bien conservada. Numerosos folículos linfáticos con amplios centros germinativos. Hiperplasia moderada y difusa de células reticulares con abundantes depósitos de melanina y grasa, esta última en forma de gotas gruesas y finas. *Citología*: Hiperplasia linfática y reticular. Macrófagos con inclusiones de melanina y de grasa en su protoplasma. *Mielograma*: Células reticulares linfoides discretamente aumentadas. Eosinofilia. *Sangre periférica*: Leucocitosis. No fué posible seguir su evolución.

Obs. n.º 17.—Eczema crónico diseminado. E. G. Varón. Veinticuatro años. *Biopsia ganglionar*: Cápsula muy engrosada. Arquitectura poco modificada. Senos medulares dilatados con franca hiperplasia de células reticulares en cuyo interior hay escaso depósito de grasa. Ausencia de pigmento. *Citología*: Hiperplasia linfática y reticular. Algunas células r. e. indiferenciadas y cianófilas. Fondo rico en grasa. *Mielograma y sangre periférica*: Discreta eosinofilia. Curación.

Obs. n.º 18.—Eritrodermia vesiculo-edematosas arsenobenzólicas febriles. R. Z. Hembra. Treinta y dos años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura muy borrosa por hiperplasia moderada y difusa de células reticulares. No se ven folículos linfáticos. Abundante pigmentación difusa por melanina en forma de pequeños gránulos, uniformemente distribuida. No se ha observado grasa. *Citología*: Numerosas células r. e. indiferenciadas y macrófagos cargados de pigmento melánico. *Mielograma*: Reacción cianófila y eosinofilia. Hipoproteinemia, 6,1 por 100. Curación.

Obs. n.º 19.—Eritrodermia liquenoide arsenobenzólica. J. W. Cincuenta y cinco años. Varón. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura muy trastornada por hiperplasia difusa de células reticulares que contienen escasa cantidad de melanina en su interior. Abundante depósito intracelular de grasa en gotitas finas. *Citología*: Hiperplasia reticular constituida por células r. e. indiferenciadas y macrófagos cargados de pigmento. *Mielograma*: Reacción plasmática y eosinofilia. *Sangre periférica*: Eosinofilia e hipoproteinemia. Curación.

Obs. n.º 20.—Liquen plano en sábana toxo-arsenical. R. X. Cuarenta y cinco años. Varón. *Biopsia ganglionar*: Estructura casi completamente alterada por hiperplasia intensa y difusa de células reticulares. Escasos depósitos pigmentarios. Presencia de grasa intracelular. *Citología*: Hiperplasia linfática y reticular. Numerosos macrófagos, algunos, con inclusiones de grasa y pigmento en protoplasma. *Mielograma*: Aumento de células cianófilas. Reacción metamielocitaria. Eosinofilia. *Sangre periférica*: Eosinofilia y monocitosis. Curación.

Obs. n.º 21.—Eritrodermia crónica Wilson-Brocq. A. N. Hembra. Sesenta y cinco años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura muy alterada, con escasísimos folículos linfáticos. Hiperplasia difusa de células reticulares muy marcada. Algunos grupos de células espumosas.

Escasa cantidad de melanina en las células reticulares, que, en cambio, poseen abundante depósito de grasa. (Lipoides birrefringentes.) Reticulina muy densa. *Citología*: Hiperplasia reticular constituida por células r. e. de bastante tamaño. Núcleo de cromatina laxa, numerosos macrófagos con inclusiones de grasa. *Mielograma y sangre periférica*: Discreta hiperplasia medular. Eosinofilia. A los tres meses de verificados los exámenes anteriores la enferma falleció a causa de neumonía. Fué imposible verificar necropsia.

Obs. n.º 22.—Dermatitis atópica tardía. J. P. Varón. Veinticuatro años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura bien conservada en algunas zonas y desaparecida en otras a causa de hiperplasia reticular con abundantes células plasmáticas y algunos eosinófilos. Depósito de grasa intracelular. No hay pigmento. *Citología*: Macrófagos con inclusiones de grasa en su protoplasma. Numerosas células cianófilas y algún eosinófilo. *Mielograma*: Discreta reacción plasmática, eosinofilia. *Sangre periférica*: Eosinofilia.

Obs. n.º 23.—Psoriasis diseminado. J. P. Hembra. Once años. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura bien conservada. Algunas zonas con hiperplasia reticular. Abundantes células cianófilas y algún eosinófilo en el interior del parénquima linfático. No hay depósito de pigmento ni de grasa. *Citología*: Numerosos linfocitos y prolinfocitos. Bastantes células plasmáticas y algún eosinófilo aislado.

Obs. n.º 24.—Eritrodermia congénita ictiosiforme. P. V. Cuatro meses. *Biopsia ganglionar*: Arquitectura muy borrosa con hiperplasia difusa, poco intensa de las células reticulares, en las que figuran escasos depósitos de melanina. Ausencia de grasa intra y extracelular. *Citología*: Linfoblastos, prolinfocitos, linfocitos, algunos macrófagos con inclusiones de pigmento melánico.

Mielograma (punción tibial): Médula hiperplásica con abundantes eritroblastos basófilos y policromatíofílos y linfocitos.

Obs. n.º 25.—J. L. Treinta y seis años. Hembra. Eritema indurado de Bazin. Eritrodermia exfoliativa generalizada por tiosemicarbazonas. (Tb/1.) *Biopsia ganglionar*: Marcada hiperplasia reticular con manifiesta proliferación de los centros germinativos foliculares. Depósito de grasa y pigmento en el interior de las células r. e. Acentuada eosinofilia. Densa trama de reticulina. *Citología*: Hiperplasia reticular constituida por células r. e. indiferenciadas y macrófagos con inclusiones de melanina y grasa. Numerosos eosinófilos. *Mielograma y sangre periférica*: Notable eosinofilia. Curación.

Obs. n.º 26.—Micosis fungoide, tipo eritrodérmico (HALLOPEAU-BESNIER). D. M. Hembra. Sesenta y un años. *Biopsia ganglionar*: "Reticulosis lipo-melánica", abundantes eosinófilos. *Citología*: Macrófagos con inclusiones de grasa y pigmento. Numerosas células r. e. indiferenciadas, algunas con núcleo irregular, de cromatina laxa y nucleolos azules. Abundantes eosinófilos. *Mielograma*: Eosinofilia. *Biopsia cutánea*: Tipica micosis fungoide. Fallece al año y medio de examinada. Necropsia: Confirma diagnóstico.

Obs. n.º 27.—Eritrodermia psoriásica con artropatías. B. C. Treinta y cuatro años. Hembra. *Biopsia ganglio axilar*: Arquitectura en extremo modificada por la hiperplasia reticular. Abundantes depósitos de melanina, de granulaciones finas en el protoplasma de las células reticulares. Acúmulos de grasa bien teñidos por los colorantes especiales en idéntica localización. Cápula engrosada. *Citología*: Resultados comparables. *Mielograma*: Eosinofilia. Curación eritrodermia, persistiendo la psoriasis y progresando artropatías.

TABLA I
CUADRO-RESUMEN DE LAS OBSERVACIONES PERSONALES

Número de casos en que se han estudiado las adenopatías superficiales: 30.

Datos histológicos y citológicos encuadrables en la "reticulosis lipomelánica" de PAUTRIER-WORINGER, en 15 casos

Hiperplasia reticular más o menos acentuada con depósito intracelular exclusivamente de grasa (4 casos)

Hiperplasia reticular con depósito exclusivo de melanina (2 casos)

Hiperplasia reticular simple sin depósito de grasa ni pigmento (7 casos)

Linfadenitis simple (1 caso)

Atrofia y fibrosis ganglionar (1 caso)

Eritrodermia crónica Wilson-Brocq	4
Pitiriasis rubra pilaris	1
Eritrodermia psoriásica con artropatías	2
Psoriasis inveterada perigenital	1
Eritrodermia liquenoide arsenobenzólica	2
Eritrodermia por tiosemicarbazonas	1
Micosis fungoide, f. eritrodérmica	1
Granuloma maligno de Hodgkin con intensísimo prurito + liquenificación difusa (coexistiendo con las alteraciones ganglionares típicas)	2
Eritrodermia por linfadenosis leucémica (coexistiendo con alteraciones ganglionares típicas)	1
Eritrodermia vesículo-edematosas As.	1
Eritrodermia descamativa generalizada estreptococcica	1
Eczema crónico generalizado	1
Dermatitis atópica tardía	1
Eritrodermia V. E. arsenobenzólica febril	1
Eritrodermia congénita ictiosiforme	1
Eritrodermia V. E., As., afebril	1
Dermatitis atópica tardía	2
Parapsoriasis en placas	1
Psoriasis diseminado	2
Dermatitis de Duhring-Brocq	1
Prurito difuso con liquenificación	1
Psoriasis diseminado	1
TOTAL	30

Obs. n.º 28.—J. R. Varón. Cincuenta y siete años. Granuloma maligno de Hodgkin-Sternberg, con intensísimo prurito y liquenificación difusa acentuada. *Biopsia ganglionar:* Además de las alteraciones típicas del granuloma maligno hay zonas de hiperplasia reticular simple y macrófagos con inclusiones de grasa y pigmento melánico. Marcadísima eosinofilia. *Citología:* Células de Sternberg en diversas etapas de desarrollo. Eosinófilos y abundantes macrófagos con fagocitosis de grasa y pigmento melánico. Evolución total: once años. En la necropsia sólo se encontraron alteraciones del tipo *reticulosis lipo-melánica* en las adenopatías superficiales (axilares e inguinales), faltando en las internas.

Obs. n.º 29.—L. H. Treinta y seis años. Hembra. Similar al caso anterior. Evolución: Dos años. *Reticulosis lipo-melánica* sólo en ganglios inguinales.

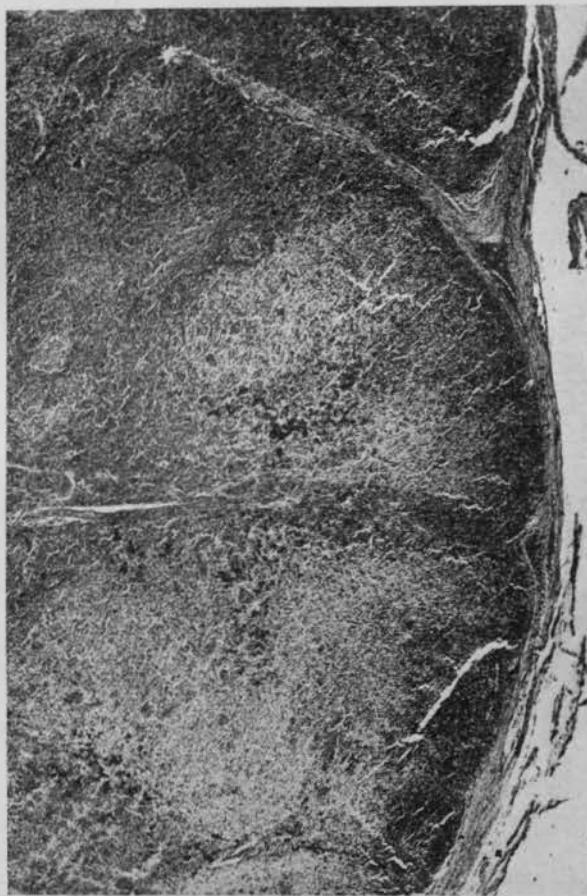


Fig. 1.—"Reticulosis lipo-melánica". Ganglio inguinal. Eritrodermia crónica, tipo Wilson-Brocq.—Arquitectura ganglionar muy alterada por intensa hiperplasia reticular. Numerosos acumulos de melanina. Gran disminución del parénquima linfático. (Hemalum-eritrosina. Método de coloración de la melanina de Masson) (x 90).

Obs. n.º 30.—Eritrodermia generalizada por linfadenosis leucémica. R. T. Varón. Cuarenta y tres años. *Biopsia ganglionar:* Coexistencia de las alteraciones propias de la enfermedad con *reticulosis lipo-melánica*. En la necropsia se confirman estos datos. Limitación exclusiva del cuadro histológico que estudiamos a los ganglios inguinales.

3. Datos bacteriológicos.

Los cultivos e inoculaciones experimentales de los fragmentos de ganglios biopsiados fueron persistentemente negativos, salvo en el caso número 18: eritrodermia vesículo-edematosa arsenobenzólica febril, en que se desarrolló un es-

treptococo hemolítico. (*Streptococcus pyogenes*). Es bien conocida la intervención de este germen en la patogenia de las eritrodermias vesículo-edematosas arsenobenzólicas. El proceso respondió brillantemente a las sulfamidas (agosto, 1943).

COMENTARIOS.

1. Síntesis de los datos morfológicos.

Al examinar el anterior protocolo, resumido en la tabla número 1, vemos que el cuadro histológico *reticulosis lipo-melánica* se halla en 15 de los 30 casos estudiados, y con mayor fre-

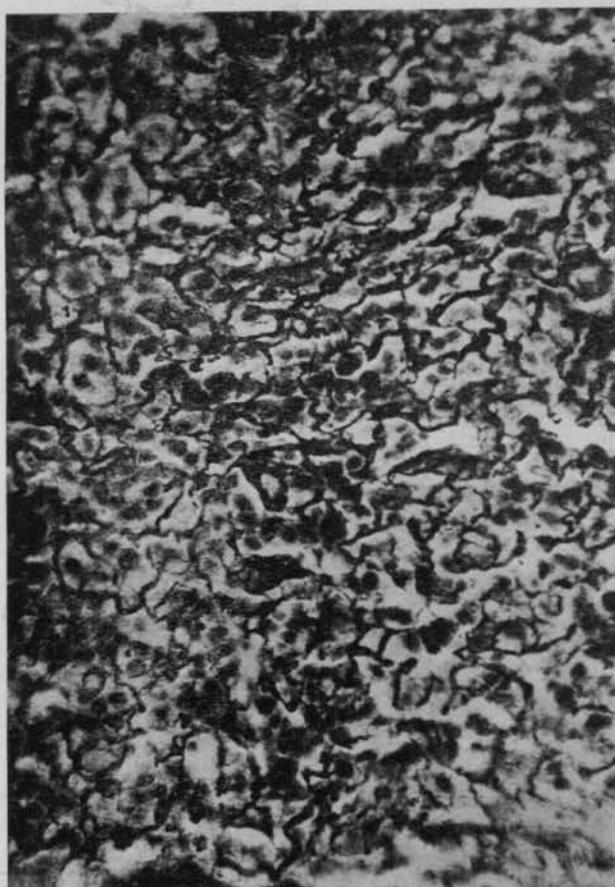


Fig. 2.—Igual caso. Impregnación argéntica de Bielschowsky-Marex. Enorme cantidad de reticulina (x 200).

cuencia en las eritrodermias exfoliativas generalizadas (Wilson-Brocq, psoriasis, pitiriasis rubra pilares, liquenoides arsenobenzólicas), en las eritrodermias por linfadenosis leucémica y micosis fungoide, en el prurito difuso con liquenificación secundario al granuloma maligno de Hodgkin y en un enfermo de psoriasis inveterado perigenital en los ganglios inguinales.

En estos 15 ganglios los datos histológicos concuerdan en sus líneas generales con los señalados por PAUTRIER y WORINGER, en su memoria inicial, y pueden ser objeto de una descripción global. A continuación indicaré las diferencias observadas.

He encontrado una hiperplasia reticular acentuada en las zonas corticales (fig. 1) formando



Fig. 3.—Eritrodermia psoriásica con artropatías. Ganglio inguinal. Marcada hiperplasia reticular. Folículos linfáticos con amplios centros germinativos. Algunos acúmulos de melanina. (Tricrómico C de Masson) (x 90).

acúmulos bastante voluminosos y notándose una trama muy acentuada de reticulina (fig. 2). Esta hiperplasia reticular se halla constituida por grandes células de núcleo amplio y nucleolos bien visibles, cuyo detalle es muy evidente en las impresiones sobre portaobjetos del extraído por punción o de las biopsias. Sin embargo, no llega nunca a destruir por completo la arquitectura normal del ganglio. Los folículos linfáticos son pequeños y poco visibles o, por el contrario, poseen unos centros germinativos francamente aumentados de volumen, debido a la proliferación de las células histiocitarias que los constituyen (figura 3). Hay depósito de grasa, en cantidad variable, en el protoplasma de las células reticulares (fig. 4), que llegan incluso a tomar el aspecto de *células espumosas*, debido a la cantidad enorme de lipoides birrefringentes que contienen (fig. 5), y que también se revelan en situación extracelular.

La cápsula ganglionar estaba engrosada en dos casos (eritrodermia psoriásica) (fig. 6), y en uno de ellos había franca atrofia fibrolipomatosa de la substancia medular, datos estos últimos que se separan de las descripciones originales.

La melanina fué observada en acúmulos de entidad variable, y casi siempre intracelular (figuras 4 y 7).

* * *

Considero del mayor interés destacar la *coexistencia de las alteraciones de la reticulosis lipo-melánica con las típicas del granuloma maligno de Hodgkin, micosis fungoide y linfadenosis leucémica en algunos ganglios superficiales*, en los enfermos números 26, 28, 29 y 30, todos con intensísimas manifestaciones cutáneas de eritrodermia, prurito y liquenificación difusa. En cambio, dicha "reticulosis lipo-melánica" faltaba por completo en las adenopatías profundas, y en el bazo, hígado y médula ósea. Además, el estudio comparativo que verificamos en una micosis fungoide forma clásica de Alibert-Bazin, en período de tumores, en ocho ganglios inguinales de granuloma maligno de Hodgkin con escasas o nulas lesiones cutáneas, y en una reticulosis histiomonocitaria crónica, VILANOVA y DULANTO no hallamos el menor indicio del cuadro histológico que nos ocupa.

La *citología* de las impresiones del extraído por punción ganglionar y de las biopsias proporcionó unos resultados complementarios que pueden ser de gran utilidad diagnóstica. Además de los macrófagos, con inclusiones de grasa y melanina, pude precisar los detalles de la hiperplasia reticular (fig. 8): células r. e. indiferenciadas, algunas de gran tamaño, y células reticulares linfoides, junto a cianófilas, eosinófilos y escasos mastocitos. El empleo de los métodos hematológicos permite distinguir claramen-

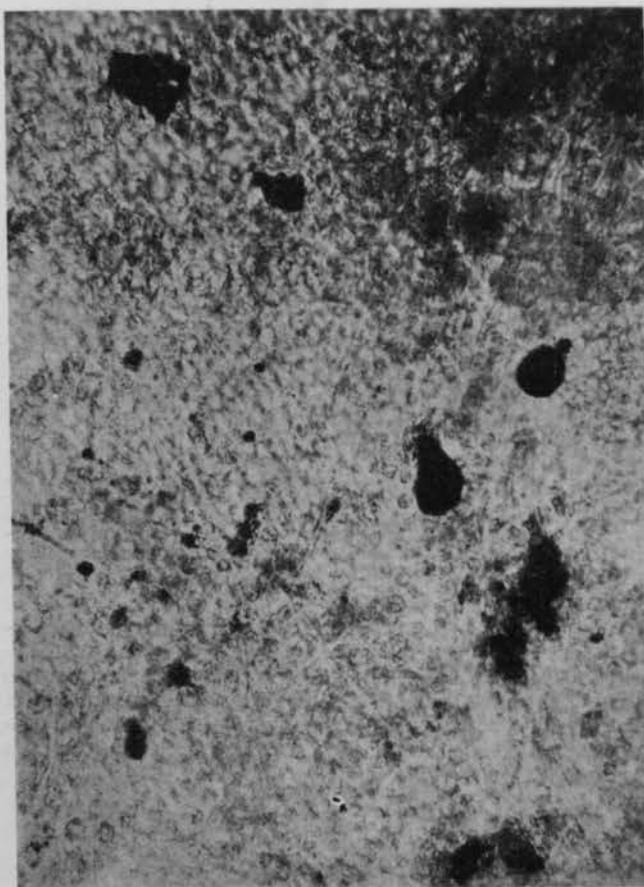


Fig. 4.—Eritrodermia de Wilson-Brocq. Ganglio axilar. Cortes por congelación. Escarlata-R. Zona cortical con acúmulos de grasa intra y extraprotoplasmáticos. La melanina destaca por su color natural sobre el fondo de la preparación. (x 200.).

te las aludidas células r. e. indiferenciadas propias de todas las hiperplasias reactivas de los ganglios, de las células de Sternberg, de las células de la micosis fungoide y de los elementos característicos de la reticulosis histiomonocitaria y de las neoplasias malignas.

La biopsia por aspiración de la médula ósea mostró en las eritrodermias de Wilson-Brocq una hiperplasia, muy ostensible en los cortes del extraído después de inclusión en parafina (figura 9) y acentuada eosinofilia en las eritrodermias arsenobenzólicas y por tiosemicarbazonas (figura 10). *El examen de la sangre periférica* reveló, como digno de mención especial una eosinofilia, casi constante y una hipalbuminemia con hipergamma-globulinemia en las eritrodermias tipo Wilson-Brocq.

En los restantes 15 enfermos: eritrodermias de evolución más aguda que las anteriores, eczema crónico generalizado, dermatitis atópica, parapsoriasis en placas, psoriasis diseminado y dermatitis de Duhring, encontramos una hiperplasia reticular, de grado variable, acompañada de depósitos intracelulares de grasa, melanina y raramente hemosiderina (evidenciada mediante la reacción de Perl) o únicamente hiperplasia reticular simple, poseyendo una citología similar a la encontrada en el grupo anterior. En

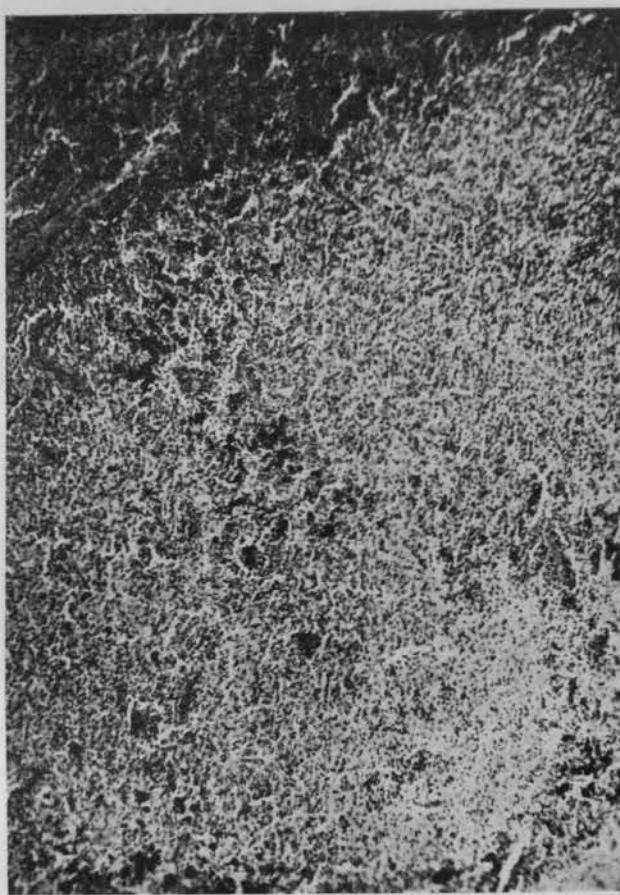


Fig. 6.—*Pitiriasis rubra pilaris*, de forma eritrodermica. Ganglio axilar. Intensísima proliferación reticular con numerosos acúmulos de melanina. Tricrómico C de Masson (x 120).

un caso de prurito difuso con liquenificación vimos una linfadenitis crónica simple, y en un psoriasis diseminado, atrofia y fibrosis del ganglio.

2. Patogenia.

En el protocolo anterior se encuentran casi todas las eventualidades que pueden ocurrir en los ganglios linfáticos superficiales frente a la llegada de los productos del metabolismo alterado de la piel enferma, a cuya región corresponden. La mayor intensidad de las alteraciones sucede en los casos de afección cutánea, en que se desarrollan en toda su amplitud los fenómenos descritos inicialmente por PAUTRIER y WORINGER. Sin embargo, y por gradaciones insensibles, se llega a la infadenitis simple en dermatosis menos severas y persistentes. E incluso, como consecuencia de esta situación irritativa ganglionar, pueden terminar las adenopatías en un estado de fibrosis y atrofia. *La dermatitis es primitiva, y las lesiones ganglionares, secundarias.* La "reticulosis lipomelanica" sólo fué hallada en las necropsias que efectuamos en las adenopatías superficiales, faltando por completo en las restantes. Además, en los numerosos enfermos que pude seguir durante años, las hipertrofias ganglionares desaparecían al curar o durante los períodos exentos de síntomas.

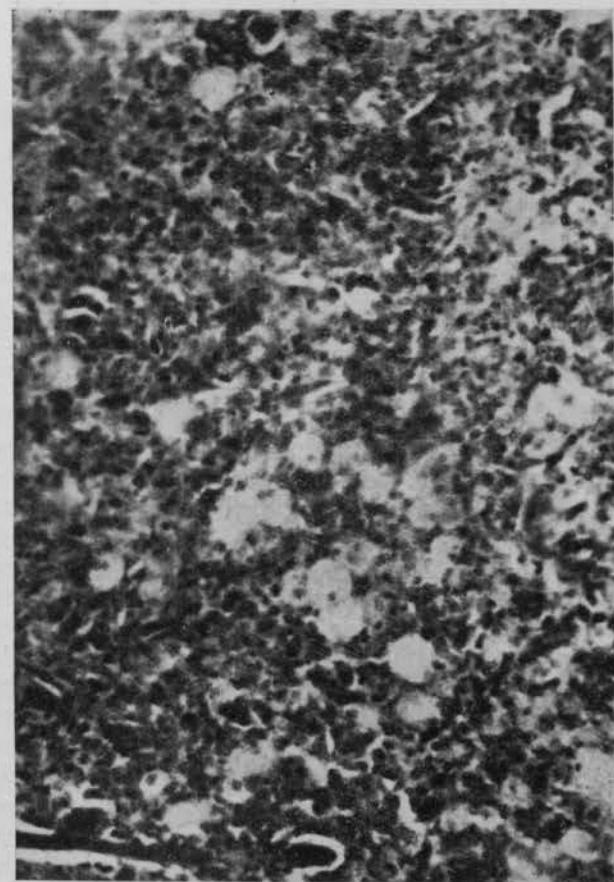


Fig. 5.—Eritrodermia Wilson-Brocq. Ganglio inguinal. Células espumosas en regiones corticales profundas. (Hemalum-eritrosina-azafrán) (x 300.)

Es muy útil establecer un paralelismo entre los fenómenos descritos y los señalados por MICHELI y GAMNA en 1924 en el reumatismo adenopático de Still-Chauffard, en cuyos ganglios observan modificaciones parecidas. Y consideramos que a consecuencia del metabolismo alterado de la piel enferma se producen substancias tóxicas que determinan la hiperplasia reticular. Hemos visto que el depósito de melanina ocurre con la máxima intensidad en los casos de



Fig. 7.—Eczema crónico generalizado. Ganglio inguinal. Zona cortical con cápsula francamente engrosada. Hiperplasia difusa de células reticulares. Acúmulos de melanina bastante numerosos. Grasa abundante en las preparaciones teñidas a este fin. (Eritrosina-naranja-azul de toluidina) (x 90.)

acentuado prurito —clínicamente acompañados de hiperpigmentación, debido a la irritación de los melanocitos por los traumas del rascado—. La melanina formada por dichos melanocitos yuxtaepidérmicos llega a los ganglios regionales por vía linfática, y es un factor importante en la producción de la hiperplasia retículo-histiocitaria. Utilizando la técnica de FITZPATRICK, BECKER, LERNER y MONTGOMERY en siete de los casos, para la demostración de la tirosinasa he podido comprobar el dato anterior, eliminando por completo la formación de melanina en los ganglios. Por lo demás, este transporte de la melanina de la piel a los ganglios no tiene nada de extraño. Recuérdese, por ejemplo, lo que sucede en las adenopatías de los melanomas malignos. En cuanto a la hemosiderina, que —repetimos— hemos hallado excepcionalmente,

pueden formularse análogas consideraciones.

El depósito de grasa es más difícil de explicar. Puede ser secundario a los fenómenos irritativos ganglionares, o bien a la entrada en los vasos linfáticos del tegumento de abundante cantidad, debido a los traumatismos del rascado. Por último, cabe suponer que sea absorbida a través de la epidermis procedente de las pomadas y demás aplicaciones de este tipo.

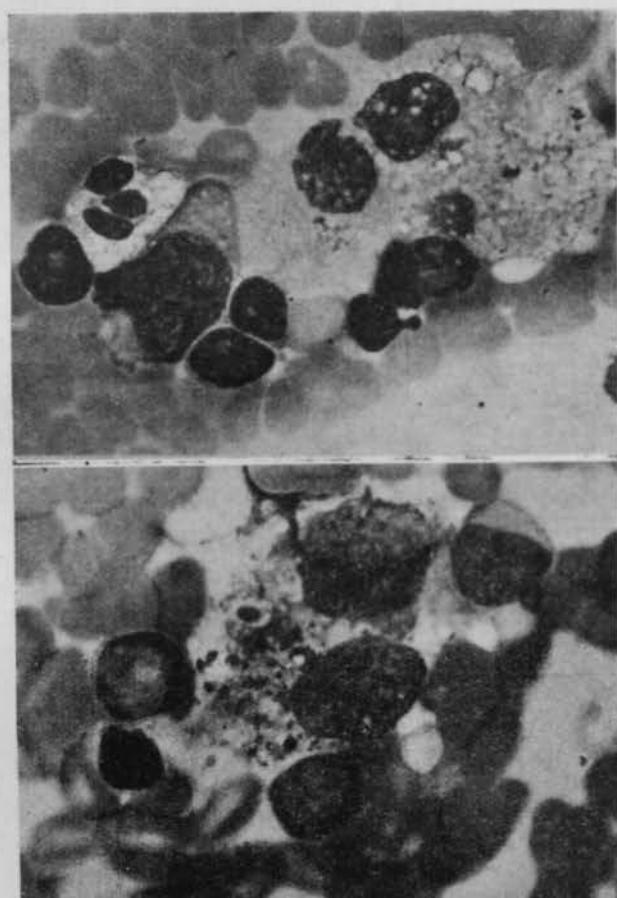


Fig. 8.—Impresiones sobre portaobjetos de las biopsias ganglionares en la "reticulosis lipo-melánica". Ganglio inguinal. Eritrodermía crónica tipo Wilson-Brocq. Grandes macrófagos con inclusiones de grasa y de pigmento. En la microfotografía superior, gran célula reticulo-endotelial indiferenciada (célula redonda joven), de morfología típica.

Pero aplicando de modo reiterado excipientes constituidos por vaselina e investigando después esta substancia en los ganglios regionales no he conseguido demostrarla.

Respecto a la intervención de los gérmenes microbianos la considero escasa, al menos como factores directos. Los cultivos e inoculaciones experimentales fueron negativos con una sola excepción, la eritrodermia vesículo-edematosas arsenobenzólica febril, en la que es clásico aceptar el papel del *streptococcus pyogenes*.

Procede notar también que la "reticulosis lipo-melánica" y cuadros histológicos vecinos se observan principalmente en los ganglios inguinales, donde llega un máximo número de linfáticos cutáneos. En los axilares es mucho menos frecuente. La obs. núm. 14 es muy demostrativa. Se trata de un psoriasis inveterado, perigenital,

con el resto del tegumento casi indemne. Los únicos ganglios afectos, por cierto muy intensamente, eran los regionales.

Los metabolitos patológicos cutáneos no sólo originan las modificaciones adenopáticas, sino, probablemente, la discreta repercusión general: eosinofilia, hiperplasia medular y alteraciones en la protidemia, que ya señalamos.

En resumen: La llamada *reticulosis lipo-melánica* no es más que una variante, quizás la más

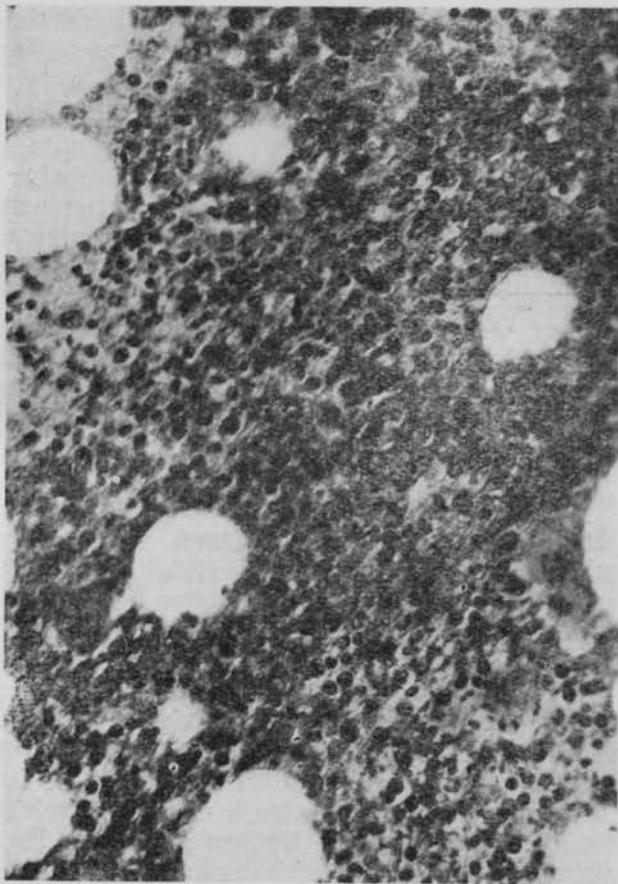


Fig. 9.—Eritrodermia Wilson-Brocq. Biopsia por aspiración de la médula ósea. Inclusión en parafina. Coloración criostrosina-naranja-azul de toluidina. Hiperplasia medular irritativa. (x 200.)

completa, de las hiperplasias reactivas de los ganglios linfáticos superficiales en dermatosis extensas, crónicas y pruriginosas frente a los productos del metabolismo alterado de la piel. *No es una enfermedad, ni siquiera un síndrome.* El nombre de "enfermedad de Pautrier-Woringer" que le aplican KELLER y STAEMMLER, de "linfogranuloma pigmentado", de WAGNER, y otros parecidos, está lo más alejado que cabe de la realidad. Incluso la palabra "reticulosis" se presta a confusión con las enfermedades sistematizadas del tejido retículo-histiocitario. Quizá sería preferible designar al conjunto de modificaciones histológicas que hemos referido como "hiperplasia reticular de los ganglios superficiales" con depósito —contingente— de grasa, melanina y hemosiderina.

Y la cuestión principal que todavía queda por resolver está constituida por las dificultades diagnósticas a que puede dar origen.

3. Diagnóstico.

No es difícil distinguir una hiperplasia reactiva ganglionar, con o sin depósito de pigmentos y de grasa, de un granuloma maligno de Hodgkin, micosis fungoide, linfadenosis, mielosis, linfoblastoma folicular y reticulosis histiomonocitaria, si al estudio clínico e histológico cuidadoso se asocian las impresiones sobre portaobjetos teñidas por los métodos hematológicos, las punciones ganglionares múltiples y eventual-

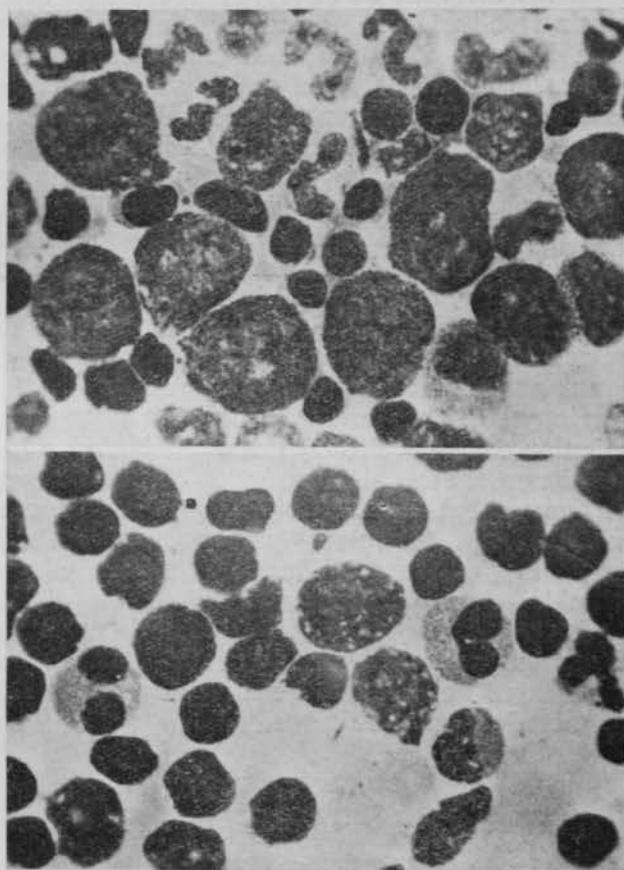


Fig. 10.—Eritrodermia descamativa generalizada por tiosemicarbazonas. Punción esternal y punción ganglionar inguinal. Nótese la acentuadísima eosinofilia.

mente las biopsias por aspiración del bazo, hígado y médula ósea, sin olvidar que *pueden coexistir* y que la presencia de una de dichas alteraciones no elimina la otra. No se trata en absoluto de "transiciones", sino de presencia simultánea. Sólo merece una atención detenida el linfoblastoma folicular en sus etapas iniciales. Recordamos que en esta afección se halla una hiperplasia de los folículos linfáticos limitada a sus centros germinativos, que más adelante rompen la corona linfocitaria y confluyen invadiendo y reemplazando el parénquima ganglionar propio. En más de un tercio de los casos hay esplenomegalia. Falta por completo el polimorfismo de las hiperplasias reactivas. Además, en las impresiones, las células retículo-endoteliales pronto ofrecen las características de malignidad (v. ALBERTINI y RUTTNER, JIMÉNEZ DÍAZ y MORALES PLEGUEZUELO, PIAGGIO BLANCO y PASEYRO).

CONCLUSIONES.

El estudio de las adenopatías superficiales en 30 casos de variadas dermatosis extensas, comprendiendo el examen histológico, citología, cultivos, inoculaciones experimentales, biopsias por aspiración de la médula ósea y diversas investigaciones en sangre periférica ha permitido determinar las características de las hiperplasias reticulares que se desarrollan a causa de la llegada a los ganglios de los productos del metabolismo alterado de la piel enferma. La "reticulosis lipo-melánica" es una de las variantes, quizás la más completa de estas hiperplasias, existiendo un depósito de grasa y de melanina, por lo demás contingente. No es una enfermedad, ni siquiera un síndrome. No hay transiciones hacia micosis fungoide, granuloma maligno de Hodgkin, linfadenosis y linfoblastoma folicular, sino *coexistencia*, siempre que haya lesiones cutáneas lo suficientemente crónicas y generalizadas, en especial de tipo eritrodermia y liquenificación difusa. Incluso el nombre de "reticulosis" se presta a confusión con las afecciones sistematizadas del tejido reticulo-histocitario, y sería preferible hablar de "hiperplasia reticular con depósito de grasa, melanina o hemosiderina". Para el diagnóstico diferencial con las hemo y retículo-blastosis, sobre todo con el linfoblastoma folicular (enfermedad de Brill-Symmers), es muy útil junto al estudio clínico detallado, el empleo de las punciones-biopsia de los órganos hemocitopoyéticos y de la citología de las impresiones sobre portaobjetos de los fragmentos ganglionares extirpados, utilizando los métodos hematológicos.

BIBLIOGRAFIA

- V. ALBERTINI, A. y RUETTNER, J. R.—Dtsch. Med. Wschr., 75, 27; 1950.
 AMICIS, A.—Derm. Wschr., 111, 575; 1940.
 BETTELEY, F. R.—Acta dermatovenereol., 3, 111; 1951.
 BLUEFARB, S. M. y WEBSTER, J. R.—AMA Arch. Dermat., 61, 830; 1950.
 COTTINI, G. B.—Minerva med. ed. Turin, 1938.
 COTTINI, G. B.—Haematologica (It) 19, 263, 393, 461; 1938.
 DULANTO, F. DE.—Med. Clín., 3, 95; 1944.
 GELDER, V. L.—Derm. Wschr., 525; 1940.
 GOEDHART, G.—Derm. Wschr., 35, 1.064; 1939.
 GRAUER, F. H.—AMA Arch. Dermat., 63, 615; 1951.
 JADASSOHN, J.—Arch. f. Dermat. 23, 491; 1891. 24, 85, 273, 473; 1892.
 JARRETT, A. y KELLET, H. S.—Brit. J. Dermat., 63, 343; 1951.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C. y MORALES PLEGUEZUELO, M.—Rev. Clin. Esp., 1943.
 KELLER, P. y STAEMMLER, M.—Hautarzt, 3, 101; 1952 (ref. Schnyder).
 KLARNER, CH. y KRUCKEMEYER, K.—Dermatosen. Arch. F. Dermat., 197, 403; 1954.
 LAIPPLY TH., C.—Arch. Int. Med., 81, 19; 1948.
 LAIPPLY TH., C. y WHITE CL., J.—AMA Arch. Dermat., 63, 611; 1951.
 LAYMON, C. W.—AMA Arch. Dermat., 71, 303; 1955.
 LOEBLICH, H. J. y WAGNER, G.—Arch. f. Dermat., 196, 33; 1953.
 MEESSEN, H.—Z. Hautarzt, 6, 1; 1955.
 MICHELI Y GAMMA.—Scritti in onore di B. Morpurgo. Turin, 1927, v. II, pág. 1.
 MIDANA, A.—Arch. Ital. Dermat. Sif. e Ven., 13, 278; 1937.
 PAUTRIER, L. M. y WORINGER, F.—Bull. Soc. Fr. Dermat., 947; 1932.
 PAUTRIER, L. M. y WORINGER, F.—Annales Dermat., 257; 1937.
 PAUTRIER, L. M. y WORINGER, F.—Bull. Soc. Française Dermatologie, 457; 1954.
 PIAGGIO BLANCO, A. y PASEYRO, P.—El citograma obtenido por punción de los órganos hematopoyéticos. Salvat, ed., 1946.
 POMPEN, R. y RUITER, A.—Acta Méd. Scand., 11; 1942.
 SCHNYDER, U. W. y SCHIRREN, C. G.—AMA Arch. Dermat., 70, 155; 1954.
 VILANOVA X. y DULANTO F.—Presse Medicale 82, 1442, 1950.

SUMMARY

Superficial adenopathies were studied in 30 cases of various extensive forms of dermatosis. The study, which included histological examination, cytology, cultures, experimental inoculations, bone marrow aspiration biopsies and various analyses of peripheral blood, enabled the writer to determine the characteristics of reticular hyperplasia developing after the arrival in the lymph nodes of products originating in the affected skin as a result of disturbed metabolism. "Lipo-melanic reticulosis" is one of the variants, perhaps the most complete in the type of hyperplasia, in which fat and melanin deposits are present.

In the differential diagnosis of haemochromatosis from reticulo-blastosis, particularly from follicular lymphoblastoma (BRILL-SYMMERS disease), punch biopsy of the haemocytopoietic organs and cytological examination of impressions of fragments of excised nodes on cover glass by hematological methods together with a thorough clinical examination are extremely useful.

ZUSAMMENFASSUNG

In 30 Fällen von verschiedenen, ausgebreiteten Dermatosen wurden die oberflächlichen Adenopathien einem Studium, bestehend aus histologischen und zytologischen Untersuchungen, Kulturen, experimentellen Inokulationen, Probeexcisionen, Probeexcisionen durch Ansaugung des Knochenmarks und verschiedenen peripheren Blutproben unterzogen. Es wurde dadurch die Möglichkeit geboten die Beschaffenheit der retikulären Hyperplasien zu bestimmen, welche sich infolge der zu den Drüsen gelangten Produkten des gestörten Metabolismus der erkrankten Haut entwickelt. Eine der Abarten ist die "lipo-melanotische Retikulose", welche durch ihre Fett- und Melaninablagerung vielleicht die vollkommenste dieser Hyperplasien darstellt.

Um die Differenzialdiagnose mit der Häm- und Retikuloblastose und vor allem mit dem folikulären Lymphoblaston (Brill-Symmer'sche Krankheit) stellen zu können, ist es sehr nützlich, nebst den ausführlichen klinischen Untersuchungen, auch Punktionsprobeexcisionen der hämocytopoëtischen Organe, sowie die Zytologie der Abdrücke der ausgeschnittenen Drüsengänge auf dem Objektglas durchzuführen, bei Anwendung von hämatologischen Methoden.

RÉSUMÉ

De l'étude des adénopathies superficielles de 30 cas, de différents types de dermatoses, y compris l'examen histologique, cytologique, cultifs, inoculations expérimentales, biopsies par aspiration de la moelle osseuse, et différentes investigations en sang périphérique, on a pu dé-

terminer les caractéristiques des hyperplasies réticulaires qui se développent par l'arrivée aux ganglions des produits du métabolisme altéré de la peau malade. La réticulose "lipo-mélanique" est une des variantes, peut-être la plus complète, de ces hyperplasies, existant un dépôt de graisse et de mélanine.

Pour le diagnostic différentiel avec les hémato et réticulo-blastoses, surtout avec le lymphoblastome folliculaire (maladie de BRILL-SYMMERS) il est très utile, en même temps que l'étude clinique profonde, faire les ponctions-biopsies des organes hémocytopoïétiques est la cytologie des impressions sur porte-objets, des fragments ganglionnaires extirpés en utilisant les méthodes hématologiques.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO MORFOLOGICO DEL COLEDOCO TERMINAL

A. SITGES CREUS

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.

Servicio de Cirugía. Dr. SOLER ROIG.

La introducción de la colangiografía en el diagnóstico operatorio de las afecciones de la vía biliar principal condujo a la descripción de una serie de imágenes radiológicas del coléodo terminal a las que se atribuyó un valor casi patognomónico para el esclarecimiento etiológico del trastorno de la evacuación biliar. Así se establecieron como características de "distonía esfinteriana", la presencia de un reflujo de sustancia opaca en el conducto de Wirsung, de una pancreatitis, la imagen de una estenosis afilada y alargada; de una "odditis", la de una estenosis más o menos completa, corta, afilada y de una litiasis residual, la imagen en sacabocados o en pata de cangrejo.

Aun cuando la experiencia proporcionada por la exploración quirúrgica simultánea del coléodo o por el estudio meticoloso del postoperatorio (clínico y radiológico) de estos enfermos, nos ha venido demostrando por sí misma lo artificioso de los intentos de clasificación en patología humana, nos pareció interesante llevar a cabo un estudio histológico del coléodo terminal con el fin de lograr una más justa apreciación del funcionalismo y fisiopatología regional que nos permitiera obtener alguna consecuencia de orden práctico en el campo de la terapéutica quirúrgica.

Antes de poner en práctica nuestros estudios llevamos a cabo una revisión de la bibliografía existente sobre esta materia.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

Es a GLISSON (1681) a quien se debe la primera noción sobre el esfínter coledociano. Este autor hizo notar que el coléodo se halla envuelto de fibras musculares que no sólo rodean la abertura del mismo, sino también el trayecto oblicuo del conducto.

Sin embargo, la confirmación definitiva del hecho no se produce hasta dos siglos después, cuando ODDI (1881) describe la existencia en el perro, primero, y después en los mamíferos y en el hombre, de un anillo muscular, que forma un verdadero esfínter independiente, precisando su estructura y disposición de las fibras, al mismo tiempo que señalaba su papel en la fisiología del aparato biliar y su importancia en el campo de la patología, adelantándose a WESTPHAL en más de cuarenta años sobre el concepto de "disquinesia". Es lógico, por consiguiente, que tal formación lleve su nombre.

A partir de este autor los trabajos se multiplican en todos los países y empiezan las divergencias, especialmente ante el hecho que motiva nuestro estudio: el mecanismo del cierre del coléodo.

Para un grupo de autores se verificaría por el dispositivo muscular propio del coléodo terminal; para otros, desempeñaría un papel mucho más importante la musculatura del duodeno. Algunos citan el valor de los pliegues de la mucosa de la ampolla de Vater, como coadyuvante o como factor de importancia, en la oclusión de la porción ampular del coléodo.

Las investigaciones clásicas de ODDI (1881) y HENDRICKSON (1898), afirman la independencia de la musculatura del esfínter del coléodo de la propia de la pared duodenal. Para este último autor existirían solamente unas fibras en X o en Y que conectarían ambas túnicas. Posteriormente, las investigaciones de BOYDEN (1940) coinciden en la misma opinión.

Estos estudios, meramente macroscópicos, llevados a cabo por el método de maceración, viéronse confirmados por las investigaciones histológicas y especialmente por parte de SCHWEGLER y BOYDEN (1937) y NEGRI (1941). En el clásico trabajo de SCHWEGLER y BOYDEN se estudia también la embriología de esta región en el embrión humano y se demuestra la independencia de origen de ambas estructuras arrancando, por separado, del mesénquima circundante. Estos mismos autores dividen la musculatura del coléodo terminal en dos porciones: una superior, que comprende simplemente la vía biliar principal, situada a nivel de la brecha duodenal, y la otra, inferior, en la desembocadura de la misma, en la papila de Vater.

Al lado de estos autores se encuentran muchos otros que, reconociendo la existencia de una estructura muscular en el coléodo terminal, conceden mayor importancia a la musculatura del duodeno e, inclusive, una minoría que cree que todo depende de los elementos contrácti-