

portance of these as the only symptom in many instances of a pellagra condition that may have conditioned the occurrence of severe disease.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die bei Menschen mit Nikotinmangel sehr häufig vorkommenden Läsionen von pigmentierter Hyperkeratose an Handflächen und Fußsohlen beschrieben. Eine Behandlung mit Nikotinsäure oder Nikotinamid bringt rasche Erfolge und die Läsionen verschwinden in wenigen Tagen.

Es wird auf gewisse Eigentümlichkeiten dieser Störungen hingewiesen und ihre Beziehung zum Allgemeinzustand des Kranken studiert; ihre grosse Bedeutung besteht darin, dass sie oft das einzige Symptom eines Pellagrazustan-

des darstellen, welcher seinerseits vielleicht das Auftreten einer schweren Krankheit veranlasst hat.

### RÉSUMÉ

On décrit des lésions palmo-plantaires de l'hyper-kératose pigmentée que l'on voit fréquemment chez des individus avec déficit nicotinique. Généralement, elles répondent facilement au traitement avec acide nicotinique ou avec nicotinamide; les lésions disparaissent en quelques jours.

On signale quelques particularités de ces lésions et on étudie leur rapport avec l'état général, faisant ressortir la grande importance qu'elles ont comme unique symptôme, bien souvent, d'un état pellagreux qui parfois détermine la présentation d'une grave maladie.

## NOTAS CLINICAS

### ADENOPATIAS DE FILIACION DIFÍCIL (\*)

J. CARRERAS PICÓ.

Clinica de Medicina Interna del Hospital Civil de Vitoria.

Son ya frecuentes las alusiones a la indeterminación histológica de muchas linfopatías o de las reticulopatías en general. Y también a la extraña falta de paralelismo existente muchas veces entre lo que cabe esperar según el carácter histológico del ganglio extirpado para biopsia y el curso ulterior seguido por el enfermo, abiertamente discordante en ocasiones con aquel carácter. Esto revela—como ocurre en bastantes capítulos de la Patología—lo poco consistentes que son las fronteras de separación entre las diferentes clases de adenopatías admitidas, especialmente si excluimos el grupo amplio de las adenopatías de clara etiología infecciosa (lúes, las formas de la tuberculosis ganglionar, las micosis ganglionares, las adenopatías que acompañan a las enfermedades virásicas o simplemente las satélites a cualquier afecto infeccioso primario), y nos referimos a la adenopatía reveladora de un proceso que afecta a las intrínsecas estructuras de los ganglios linfáticos, cuya etiología desconocemos y donde frecuentemente sorprendemos formas de interferencia y de posible transformación de una forma en otra (reticulosis, sarcoidosis, paragranuloma de Parker, angiorreticulosis, Hodgkin genuino, Hodgkin-

sarcoma, enfermedad de Brill-Symmers, incluso leucosis, etc.). En las sesiones clínicas del profesor JIMÉNEZ DÍAZ del 30-III-57 se exponen varios casos elocuentes de ello.

Hemos estimado de interés comentar brevemente algunos ejemplos de ello, de adenopatías que pudiéramos estimar "de filiación difícil", extraídas de nuestro archivo.

Señalamos, en primer lugar, el progresivo aumento apreciado en estos años últimos en el número de reticulopatías que se ven en la clínica, aumento exhibido paralelamente al de dos afecciones de significado bastante semejante: las leucemias y las neoplasias en general. Pensamos si, además de otras circunstancias y factores no bien aclarados todavía, juega cierto papel en ello el predominio reinante de los virus-proteína sobre las formas bacterianas clásicas en patología infecciosa, en una mutación quizá de una forma en otra, provocada por esa terapéutica antibiótica administrada con tan indiscriminada prodigalidad, de cuyos riesgos remotos aún no estamos prevenidos.

— Es evidente que se ven casos de linfogranulomatosis de Hodgkin concordantes con las descripciones clásicas, pero otros casos no lo son y suscitan dudas.

— Hace poco tiempo vimos en nuestra consulta del Seguro Obligatorio de Enfermedad una linfomatosis difusa con bazo grande, fiebre y afectación general y un hemograma que apenas difería de los que suelen verse en los casos de Hodgkin genuino. La biopsia ganglionar, realizada con todo cuidado por el histopatólogo doctor AGUIRRE ZABAL, reveló sólo "caracteres inflamatorios banales". No obstante, la muerte linfogranulomatosa, esto

(\*) Extr. comun. Congr. Nac. Med. Int. Madrid, junio 1958.

es, con todo el cortejo caquético del Hodgkin, no se hizo esperar.

— Un enfermo de Miranda de Ebro, enviado por el doctor UGARTE, tenía también un cuadro hodgkiniano; el informe histopatológico del ganglio extirpado calificó "indudable sarcoma ganglionar" por sus caracteres de malignidad. El paciente sobrevivió solo cinco meses. Claro es que pudiera ser éste uno de esos casos de Hodgkin-sarcoma, de evolución sarcomatosa, referidos. Lo cual



Fig. 1.

no fué obstáculo para que un ensayo inicial con fenilbutazona tuviese un efecto tan brillante, con una impresionante remisión, si bien efímera, como las que se han referido en la enfermedad de Hodgkin.

— En 1956 referí incidentalmente, al hablar de disproteinemias y neoplasias, en las sesiones del profesor JIMÉNEZ DÍAZ, un caso de Hodgkin perfectamente ajustado clínicamente a la histo-

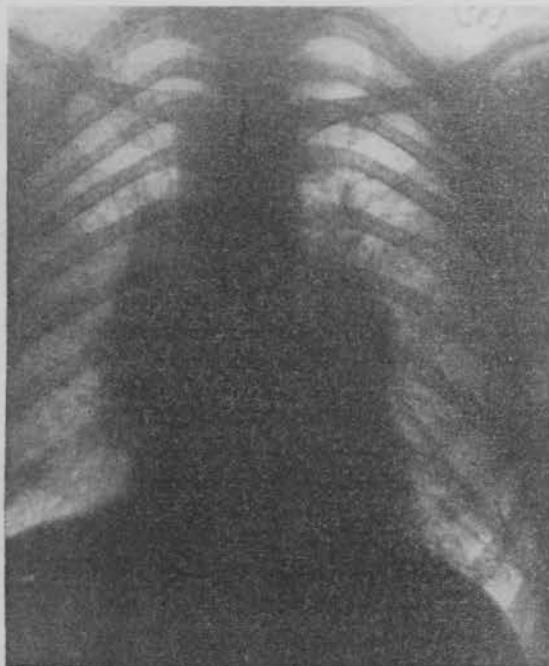


Fig. 2.

logía hallada en el ganglio extirpado, que murió con un oscuro cuadro metabólico iniciado precisamente después de una sorprendente remisión de las adenopatías, con una claudicación renal anúrica que condujo a la uremia y el exitus se produjo precisamente cuando se instaló una poliuria que parecía haber conjurado el peligro. Se obtuvo la impresión de que tales adenopatías

son un epifenómeno de un proceso metabólico patológico de raíces mucho más profundas.

— La joven Pilar Vergarechea, de veinte años de edad, ingresó con adenopatías múltiples, anemia indeterminada profunda, bazo grande, hepatomegalia y mal estado general; presencia de histiocitos y aumento de monocitos en la periferia y V. S. muy acelerada, cuadro que se desarrolló en el curso de unos meses sin fase infecciosa previa. ¿Se trataría de una reticulosis tipo Letterer-Siwe? La biopsia ganglionar sólo acusó caracteres "levemente inflamatorios". La restitución a la normalidad se obtuvo lentamente, en el plazo de dos años, por cierto con una morfología obesa de tipo cushingoide, como se ve aprecia en la figura 1, y tardó este mismo plazo en normalizarse la V. S. Es un diagnóstico "indeterminado".

— Las figuras 2 a 7 pertenecen a un joven que tiene por todo antecedente fenómenos de asma bronquial, pero precisamente cuando lleva mucho tiempo sin asma ni el menor fenómeno bronquial, siente opresiones en el pecho, astenia y debilidad de piernas. Las radiografías demuestran, como se ve (1), gruesas adenopatías hiliares



Fig. 3.

de contorno policíclico. La sangre accusa cierta leucocitosis neutrófila y V. S. acelerada. Pero no tiene bazo ni adenopatías periféricas accesibles a la extirpación y conformación diagnóstica. No tiene el menor fenómeno broncopulmonar. Las pruebas tuberculinicas son negativas. Se le administra tetraciclina, prednisona, fenilbutazona y Nafticlorina. En los meses subsiguientes se asistió a la regresión gradual de las adenopatías y a la normalización del hemograma (2, 4, 5, 6) y de la V. S. Ante la intensidad de las adenopatías y la repercusión en su estado general, alguien pensó en un linfosarcoma. La bilateralidad de la participación ganglionar, la falta de afecto primario, el estasis linfático, etc., nos hicieron sospechar un Hodgkin. No vemos razones para calificar el cuadro de adenitis infecciosa tipo Smith o Sprunt-Ewans, pues el hemograma es opuesto a ello. Ni tampoco de mera adenopatía satélite de un episodio respiratorio existente. El paciente ha curado, pero su diagnóstico, a nuestro parecer, queda indeterminado.

— Las leucosis también sorprenden por su manifestación adenopática exclusiva durante un período de indecisión diagnóstica, y recordamos las pequeñas adenopatías muy duras y dolorosas exhibidas por la esposa de un colega de Miranda de Ebro, encima de la clavícula, que a pesar de su indefinible malestar general sólo se acusó en la sangre por la aparición constante de

eritroblastos policromáticos y de normoblastos, sin otros hallazgos patológicos, según nos confirmó, con su autoridad, el doctor PANIAGUA. No obstante, el cuadro se resolvió finalmente en una leucosis tumultuosa y súbita de paramieloblastos con exitus rápido.

ocasiones, a un mielograma y hemograma claramente leucémicos, pero curiosamente en ciclos alternantes, alternantes con otros ciclos en que remitían ambas cosas e invitaban a descartar tal diagnóstico. Estas fases, temporalmente contradictorias, recibieron confirmación asimismo en otros servicios hematológicos. Y era notable que episodios de fusión y supuración de algún ganglio

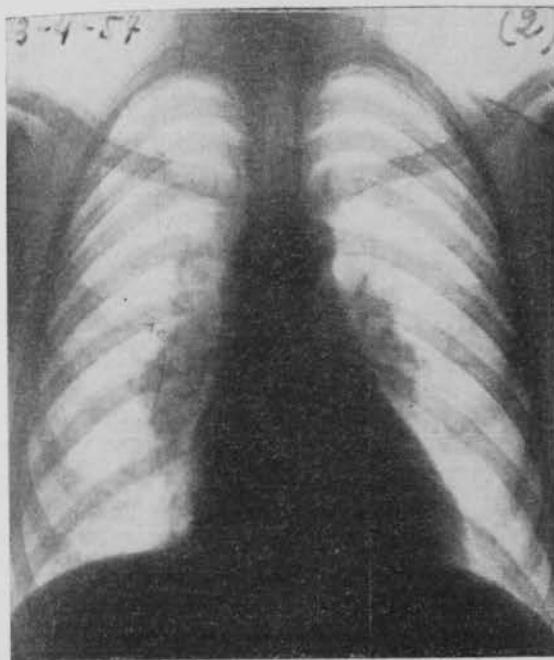


Fig. 4.

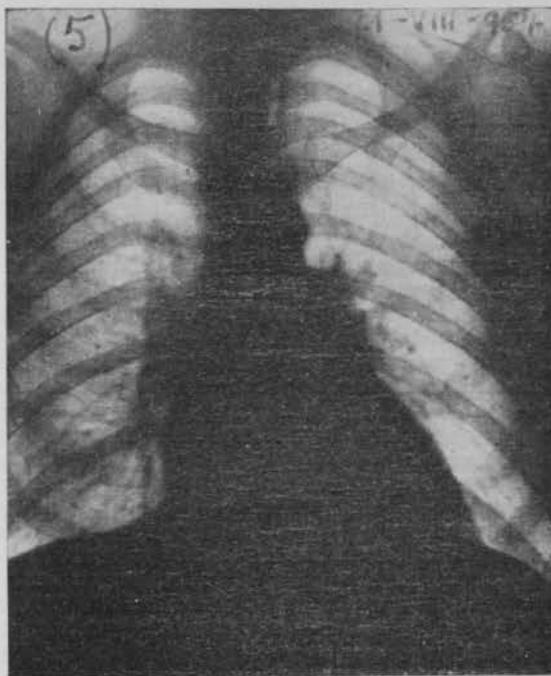


Fig. 6.

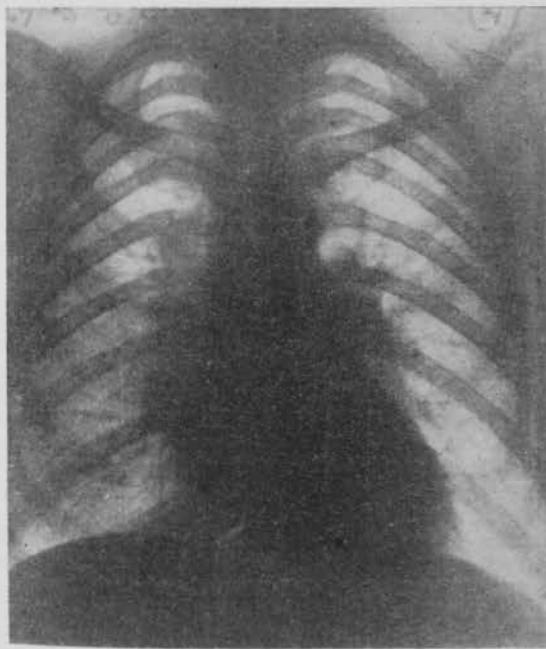


Fig. 5.

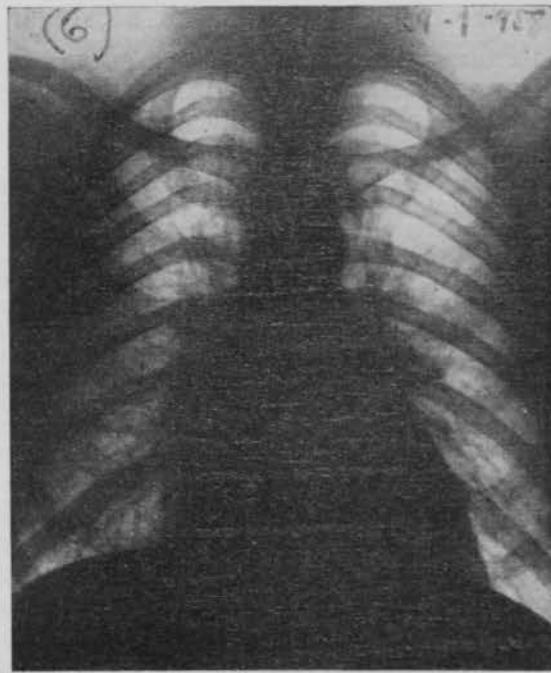


Fig. 7.

La recurrencia en las leucemias ha sido ya señalada, lo cual siembra de dudas nuestro juicio a la hora de decidir, no pocas veces, sobre el porvenir que espera al portador de unas adenopatías de naturaleza incierta.

Un paciente de Vergara, joven, nos impresionó mucho en este sentido, pues sus adenopatías iban ligadas, en

inguinal—episodios que recordaban al Nicolas-Favre—parecían coincidir con aquellas fases de remisión. La fase final, fuertemente leucémica que condujo a la muerte, no se hizo esperar demasiado.

Este caso recuerda las observaciones de INTROZZI y MARINONE, según las cuales, mediante la inoculación de algunos virus, pueden lograr-

se notorias remisiones de neoplasias y de leucemias. Algo así como competencia de virus. En contraposición a ello, tenemos anotado un caso de múltiples adenopatías de leucemia linfoides, sobrevenida, con muchos visos de verosimilitud, a raíz de una violenta reacción local a la vacunación antivariólica habitual.

— Entre las adenopatías de etiología infecciosa de apellido difícil, recordamos algunas cuya persistencia y alternativas, y su tenaz reacción linfocitaria en sangre (70 a 80 por 100 en un colega rural asistiendo en una epidemia virásica), nos hacían dudar si aquello desembocaría por fin, o no, en una verdadera leucemia.

Un caso visto muy recientemente impresiona en el sentido de la interpretación que cabe dar a lo que pudiéramos calificar de tropismo familiar en los virus. Hace un año tuve en el hospital un enfermo con un cuadro poliadenopático con bazo grande, febril, y con una erupción más bien morbiliforme, con hallazgo de células plasmáticas e histiocitarias en sangre periférica, y que cabría diagnosticar de rubeola, si bien anormalmente largo y resistente, con remisiones y exacerbaciones que duraron más de tres meses. Lo sorprendente es que hace dos meses he visto a una hermana suya que padecía—como otros de su mismo pueblo—una triquinosis benigna, y cuando esta triquinosis se estaba extinguiendo, le apareció un cuadro exactamente superponible, clínica y hematológicamente, al de su hermano, relatado antes. Y dos hijos de otra hermana suya habían pasado un brote de hepatitis de virus con adenopatías en épocas similares, pero no exactamente coincidentes. ¿Familia portadora de virus? ¿Reactividad familiar específica ante el estímulo virásico?

Pero, para finalizar, también estamos obligados a citar un caso cuya etiología infecciosa era precisa y evidente, si bien no recordada, porque su rareza en el Norte disculpa su olvido.

Se trataba de una joven extremeña con adenopatías múltiples, bazo, serología negativa, aglutinaciones negativas, leucopenia y linfocitosis y V. S. acelerada, tuberculina negativa, y cuya biopsia ganglionar acusaba una estructura folicular con células epitelioideas y redondas, algunos eosinófilos y células plasmáticas. El informe histopatológico lo calificó de posible sarcoidosis. Ante su tenaz persistencia, le extirpé otro ganglio, que traje al doctor MORALES PLEGUEZUELO, el cual, valorando acertadamente los datos estructurales, entre ellos la presencia de células espumosas, calificó el caso de probable hanseniosis, lo que fué ulteriormente confirmado.

No podemos olvidar, por tanto, la posibilidad de que algún caso de etiología incierta de cuadros poliadenopáticos se deba, en realidad, a deficiencias de interpretación. Mas, excluido éste, nos parece que encierra una realidad lo comentado y nos hace pensar que hay algo desconocido en este sector de la Patología, que justifica las citadas formas imprecisas de interferencia y de filiación difícil de muchos cuadros adenopáticos y que llevan, por ejemplo, a NELSON y GOODMAN a admitir que quizá una enfermedad del S. R. E. puede predisponer y facilitar la entrada de otra, lo que pudiera constituir la base de tales transferencias clínicas. Y que la adenopatía es seguramente sólo la proyección visible, la manifestación externa de un proceso

metabólico de raíces mucho más profundas. Todo lo cual justifica, a nuestro juicio, el hecho expresado de adenopatías cuya calificación es difícil, al menos durante cierto tiempo, en la práctica diaria.

## SARCOLEUCOSIS

*Comentario a un caso.*

T. CERVIÁ y C. GONZÁLEZ PADRÓN.

Instituto de Fisiología y Patología Regionales de Tenerife.  
Director: T. CERVIÁ.

No pretendemos presentar un estudio detallado de nuestro caso (pues incluso carecemos de las correspondientes preparaciones microscópicas), ni mucho menos, con su pretexto, leer una exhaustiva revisión acerca de la situación actual del problema de la "sarcoleucosis", aceptando entre otras denominaciones la propuesta por la escuela de JIMÉNEZ DÍAZ. Sólo aspiramos a referir sencillamente un caso clínico estudiado con todas las deficiencias de nuestro ejercicio ordinario, tratando de obtener, después de su exposición sincera, algunas de las conclusiones de orden principalmente práctico que todo caso nos debe ofrecer.

Veamos:

### HISTORIA CLÍNICA.

Enfermo José G. H., de cincuenta y cuatro años de edad, industrial. Visto por primera vez por uno de nosotros el 18 de septiembre de 1957.

Padre, muerto de tuberculosis hace unos cuarenta años. Madre, muerta de vejez a los noventa y ocho años. Fueron cuatro hermanos; los otros tres viven saludables. Casado. Esposa, saludable. Dos hijos, saludables. No hubo abortos.

No recuerda ni infantiles ni después otras enfermedades. Nunca ha tenido anginas. A los diecisiete años estuvo en Cuba y más tarde, durante cinco años, en Venezuela. No estuvo enfermo en ninguna de ambas repúblicas. Tiene acidez gástrica, a veces banal, pero por esto no puede tomar alcohol; a veces, alguna cerveza. Sólo fuma un paquete de cigarrillos rubios en la semana. Prefiere el frío al calor.

*Historia actual.*— Hace un mes, encontrándose bien, empezaron unos dolores en los hombros, los que desaparecieron durante una semana con unos comprimidos contra el reuma, unos supositorios y unas inyecciones de vitamina B, fuertes. Unos días más tarde fué al mar a pescar, resbaló sobre una piedra y cayó al mar, mojándose, volviendo en seguida los dolores costales a ambos lados, que se atribuyeron a la caída. Se le pusieron unos esparadrapos para inmovilizarlo, sin resultado. Se le hizo una radioscopia que resultó normal. Los dolores han continuado, localizándose ahora más en las rodillas. Tiene fiebre por las tardes y sudoración, lo que atribuye a seis comprimidos diarios de un antiálgico que toma; cuando deja de sudar duerme bien, aunque le despierta la necesidad de orinar. Más bien oliguria total. Tiene dificultad de movimientos por las molestias de las rodillas, especialmente la derecha, y en parte también torácicas. Anorexia, desgana, desánimo, cierta disnea al es-