

grasas insaturadas aumenta primordialmente los fosfolípidos.

Todas las fracciones lipoideas aumentan en el hígado.

Se emite la opinión de que estas diferencias están condicionadas por un mecanismo diferente de transporte de los ácidos grasos por la sangre según su grado de saturación.

## BIBLIOGRAFIA

- BRAGDOM, J. H.—J. Biol. Chem., 190, 513, 1951.
- ZAK, B., DICKENMAN, R. C., WHITE, E. G., BURNET, H. y CHERNEY, P. J.—Am. J. Clin. Path., 24, 1.307, 1954.
- KING, E. J.—Biochem. J., 26, 292, 1932.
- AFTERGOOD, L., DEUEL, H. J. y ALFIN-SLATTER, R. B.—J. Nutr., 62, 129, 1957.
- ALFIN-SLATTER, R. B., AFTERGOOD, L., WELLS, A. F. y DEUEL, H. J.—Arch. Biochem. y Biophys., 52, 180, 1954.
- KEYS, A., ANDERSON, J. T., MICKELSEN, O., ANDELSON, S. F. y FIDANZA, F.—J. Nutr., 59, 39, 1956.
- ANDERSON, J. T., KEYS, A. y GRANDE, F.—J. Nutr., 62, 421, 1957.
- KEYS, A., ANDERSON, J. T. y GRANDE, F.—Lancet, 272, 66, 1957.
- KEYS, A. y ANDERSON, J. T.—Am. J. Clin. Nutr., 5, 29, 1957.
- SINCLAIR, H. M.—Lancet, 270, 381, 1956.
- KINSELL, L. W., PARTRIDGE, J., BOILING, L., MARGEN, S. y MICHAELIS, G.—J. Clin. Endocrinol., 12, 904, 1952.
- BEVERIDGE, J. M., FORD, W., MAYER, G. A., FIRSTBROOK, J. B. y DE WOLFE, M. S.—J. Nutr., 56, 311, 1955.
- BRICE, E. G. y OKEY, R.—J. Biol. Chem., 18, 107, 1956.
- LINAZASORO, J. M., HILL, R., CHEVALLIER, F. y CHAI-KOFF, I. L.—J. Exp. Med., 107, 813, 1958.

## SUMMARY

Lipid fractions of the liver and plasma were studied after an overdose of the different types of fat.

Administration of saturated fats results in an increase in plasma lipoids, particularly cholesterol; the increase induced by administration of unsaturated fats occurs mainly in phospholipids.

All the lipid fractions in the liver are increased.

The view is put forward that such differences are conditioned by differences in the mechanism of fatty acid transport by the blood according to the degree of saturation.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Lipoidefraktionen von Leber und Plasma werden nach Belastung mit verschiedenen Arten von Fetten studiert.

Die Verabreichung von gesättigten Fetten bewirkt im Plasma einen Anstieg und zwar hauptsächlich der Cholesterinfraktion; durch Verabreichung von ungesättigten Fetten kommt es hingegen wesentlich zu einer Erhöhung der Phospholipide.

In der Leber steigen alle Lipoidefraktionen an.

Dieses ungleiche Verhalten soll darauf zurückzuführen sein, dass, je nach dem Grad der Sättigung der Fettsäuren, der Mechanismus ihrer Beförderung verschieden ist.

## RÉSUMÉ

On étudie les fractions lipoides du foie et du plasma après la surcharge de différents types de graisse.

L'administration de graisses saturées produit dans le plasma principalement une augmentation de la fraction cholestérinique; l'administration de graisses non saturées augmente particulièrement les phospholipides.

Toutes les fractions lipoides augmentent dans le foie.

On est d'opinion que ces différences sont conditionnées par un mécanisme différent de transport des acides gras par le sang, selon leur degré de saturation.

## NUESTRA CASUISTICA SOBRE LINFO-GRANULOMATOSIS (\*)

R. CABRERA MADRID.

I Cátedra de Patología Médica de Sevilla.

Profesor: J. L. CASTRO.

Hemos realizado una revisión en los archivos de la Clínica de Patología Médica, recogiendo la casuística sobre linfogranulomatosis en los últimos dieciocho años.

Obtenemos un total de 32 casos, que agrupamos, primero, en relación a su tipo evolutivo; segundo, con un criterio topográfico de localización lesional y, por último, resaltando algunas características clínicas.

Anotamos un neto predominio de formas evolutivas crónicas, estimando como tales las que han sobrepasado los seis meses de evolución, aunque en el momento del examen se encuentren en crisis de agudización.

En el esquema siguiente agrupamos nuestra casuística:

Formas crónicas .....	90,4 por 100 (29)
Formas agudas .....	9,6 " (3)
Formas de predominio cérvico-torácico .....	62,5 " (20)
Formas de predominio abdominal ...	12,5 " (4)
Formas diseminadas .....	9,3 " (3)
Formas de localizaciones menos frecuentes .....	6,2 " (2)
Formas dudosas .....	9,3 " (3)

(\*) Comunicación presentada al III Congreso Nacional de Medicina Interna. Madrid, junio de 1958.

*Formas con localizaciones cérvico-torácicas.*

Historia clín. núm.	16.619.	Diag. clín.:	Linfogranulomatosis maligna.	Diagnóstico histológico:	Confirmado.
" " "	27.750.	" "	" "	" "	" "
" " "	22.448.	" "	" "	" "	" "
" " "	22.438.	" "	" "	" "	" "
" " "	25.960.	" "	" "	" "	" "
" " "	24.734.	" "	" "	" "	" "
" " "	9.881.	" "	" "	" "	" "
" " "	24.438.	" "	" "	" "	" "
" " "	23.441.	" "	" "	" "	" "
" " "	28.810.	" "	" "	" "	Sin datos histológicos.
" " "	27.849.	" "	" "	" "	" "
" " "	20.249.	" "	" "	" "	Hiperplasia linfoide activa.
" " "	15.647 bis	" "	" "	" "	" "
" " "	18.312.	" "	" "	" "	" "
" " "	16.248.	" "	" "	" "	Adenitis inespecífica.
" " "	16.163.	" "	" "	" "	Epitelioma metastásico.
" " "	18.692.	" "	" "	" "	Ganglio de aspecto normal.
" " "	18.275.	" "	" "	" "	Linfadenosis crónica L.
" " "	18.045.	" "	" "	" "	Necrosis ganglionar.
" " "	28.418.	" "	" "	" "	Linfosarcoma.

*Formas con localizaciones preferente abdominales.*

Historia clín. núm.	27.949.	S. Hepatoesplénico.	Diagnóstico histológico:	Linfogranulomatosis maligna.
" " "	V. M. G.	S. esplenomegálico puro.	" "	Impreciso.
" " "	12.945.	S. hepatomegálico con adenopatías inguinales.	" "	Hiperplasia linfoide.
" " "	16.282.	S. hepatomegálico con adenopatías.	" "	Sin datos.

*Formas diseminadas.*

Historia clín. núm.	20.785.	Poliadenopatías. Componente visceral, torácico y abdominal.	Diagnóstico histológico:	Hiperplasia linfoide activa. Adenitis tuberculosa. Linfoblastoma.
" " "	20.762.	Poliadenopatías. Componente visceral, torácico y abdominal.	Diagnóstico histológico:	Hiperplasia linfoide activa.
" " "	26.318.	Poliadenopatías. Componente visceral, torácico y abdominal.	Sin datos histológicos.	

*Formas con localizaciones menos frecuentes.*

Historia clín. núm.	12.677.	S. adenopatías cervicales y S. de compresión medular.	Diagnóstico histológico:	Linfogranulomatosis.
" " "	18.312.	Adenopat. y lesiones óseas.	" "	Hiperplasia reticuloendotelial.

*Formas de predominio febril.*

Historia clín. núm.	26.540.	S. febricular, que precede un año a la aparición de las adenopatías.	Diagnóstico histológico:	Confirmado.
" " "	21.558.	S. febril ondulante tipo Pel-Ebstein.	" "	Hiperplasia linfoide activa.

Como podemos apreciar en este grupo, el más numeroso, con localizaciones cérvico-torácicas, en ocho casos el diagnóstico clínico tiene su comprobación histopatológica por punción o biopsia ganglionar. En otros tres nos faltan los datos histológicos, por pérdida probable. En tres

más, el diagnóstico histológico corresponde a la fase de hiperplasia linfoide activa, es decir, a los casos que JACKSON y PARKER denominaron como granuloma de Hodgkin. En el resto, a pesar de la semejanza clínica y evolutiva, no hay confirmación en el diagnóstico histológico.

No hemos encontrado ninguna forma pulmonar pura, que en ciertas estadísticas, como la de MOLTEN, adquieren una frecuencia de un 10 por 100. Participación pleural de carácter secundario, sólo en un caso de evolución lenta. No recogemos tampoco ningún caso con localización pericárdica relevante, aunque esta localización puede ser frecuente en los casos con gran infiltración mediastínica.

De estos casos destacamos la historia clínica número 27.949, que podemos interpretarla en un principio como forma visceral primitiva, ya que la sintomatología de comienzo es fundamentalmente gástrica. Esta localización la dan como muy raras casi todas las estadísticas (tres casos de 175 en la de JACKSON y PARKER).

Posteriormente este enfermo desarrolla un síndrome hepatoesplénico con adenopatías inguinales, confirmandose histológicamente el diagnóstico por biopsia ganglionar.

En la historia número 12.945, muy similar a la anterior, el diagnóstico histológico es de hiperplasia linfoide.

Muy interesante, a nuestro juicio, la historia V. M. G., con un síndrome esplenomegálico puro. Carecemos de datos histológicos precisos para establecer un diagnóstico diferencial definitivo. La afectación esplénica en el curso evolutivo de la linfogranulomatosis es muy frecuente, pero en cambio es muy rara la afectación aislada y severa de este órgano. No obstante, pensamos que pudiera corresponder este caso a la forma de "Bazo-Tumor", señalada por ZIEGLER, que son siempre de diagnóstico diferencial muy difícil.

La historia clínica número 20.785 tiene el gran interés, desde el punto de vista histológico, de obtener informes dispares en los distintos ganglios estudiados del mismo enfermo, viéndose en uno una hiperplasia linfoide activa, en otro una adenitis tuberculosa y en el tercero un linfoblastoma. Este caso, aparte de la evidente asociación con la tuberculosis, plantea un problema que entra de lleno en lo nosológico, y que comentaremos más adelante aunque sea someramente.

En el primer enfermo con adenopatías cervicales y síndrome de compresión medular, la biopsia ganglionar confirma el diagnóstico y en el examen de licor se precisa un claro síndrome de disociación albuminocitológico.

La historia número 18.312 se inicia por adenopatías cervicales, y un primer diagnóstico histológico de adenitis inespecífica; más tarde hace una localización ósea en esternón y trocánter mayor y, por último, desarrolla un síndrome hepatoesplénico con ictericia, y una biopsia realizada en esta fase nos da el diagnóstico de hiperplasia reticuloendotelial.

En todos los demás casos la fiebre ha existido con caracteres irregulares o adoptando el tipo hético, que ya señalara TROUSSEAU, en la crisis de agudización o en las fases finales de generalización.

### *Formas de predominio de lesiones cutáneas.*

El prurito, como síntoma inicial o que acompaña a los brotes evolutivos, lo recogemos en escasa proporción (4 por 100).

Manifestaciones cutáneas inespecíficas en el 10 por 100. En cambio, no hemos apreciado en ninguno de nuestros enfermos infiltraciones cutáneas histológicamente específicas.

### *Repercusión hematológica.*

No tenemos recogida ninguna forma anémica pura d'emblee. Tampoco ningún síndrome poliglobúlico de comienzo, como se dan en ciertas estadísticas. Las alteraciones hematológicas fundamentales apreciadas por nosotros han sido:

En la serie roja:

Normal en el 2 por 100 de los casos.

Anemia de tipo hipocrónico, más o menos severa, en el 98 por 100.

Después de los tratamientos, la anemia es la regla en todos los casos.

En la serie blanca:

Número de leucocitos y reparto porcentual normal en el 4 por 100.

Leucocitosis y linfopenia en el 90 por 100.

La eosinofilia, valorada como signo clásico, en nuestra casuística la recogemos en el 40 por 100.

### *Influencia de la edad y sexo.*

La distribución de nuestra casuística con relación a la edad y el sexo es como sigue:

Casos de	0 a 10 años	Varones, 0.	Hembras, 0.
"	10 a 20	1.	0.
"	20 a 30	1.	2.
"	30 a 40	7.	2.
"	40 a 50	6.	3.
"	50 a 60	4.	2.
"	más de 60	2.	0.

Recogemos neto predominio en varones en la proporción de 2,3 a 1. Datos concordantes con otras estadísticas, como la de SHIMKIN, pero dispares con algunas, entre ellas una muy reciente de CROIZAT.

La mayor frecuencia, tanto en varones como en hembras, se da del tercero al quinto decenio, estando esta experiencia de acuerdo con la mayoría de las estadísticas revisadas (FRESSEN, JACKSON y PARKER, CROIZAT, etc.).

### *Supervivencia y terapéutica.*

La supervivencia media registrada es de dos años y medio a tres (de 30 a 36 meses). El caso de máxima supervivencia es uno que, revisado



a los 48 meses, permanecía sin recaídas, en muy buen estado general, pero del cual no hemos podido tener más noticias, y por consiguiente no sabemos la supervivencia definitiva.

Con relación a la terapéutica, no tenemos experiencia personal del empleo de los isótopos radioactivos (P 32-As 76), introducidos desde el año 1939 por los trabajos fundamentales de LAWRENCE.

Sabemos por experiencia de otros que su efecto, concretamente en la enfermedad de Hodgkin, es menos brillante que en otras hemopatías.

Todos nuestros enfermos han sido sometidos a tratamientos radioterápicos combinados con quimioterápicos con mostazas nitrogenadas (metibis-beta-cloroetilamina) desde que esta medicación fué introducida a partir de los trabajos fundamentales de GOODMAN, WINTROBE, JACOBSON y DAMESHEK. Un pequeño porcentaje fué sometido a tratamiento con T. E. M. (trietileno-melamina), y aunque la casuística es muy exigua para deducir conclusiones generales, los resultados fueron menos brillantes que con las mostazas.

La hormonoterapia suprarrenal la hemos empleado en muy contados casos, sobre todo en crisis de agudizaciones, y en combinación siempre con otras terapéuticas estimulantes como transfusiones de sangre.

Hoy día, con más posibilidades de llegar a un diagnóstico precoz, con una mayor estimación del momento evolutivo, estamos en condiciones de establecer una reglamentación en las indicaciones terapéuticas. Desde la exéresis quirúrgica de las formas localizadas o regionales hasta la prudente combinación de radioterapia y quimioterapia con el concurso hormonal valioso en determinadas circunstancias, nos abren el ánimo a la esperanza de haber conseguido una eficacia en esta enfermedad, de pronóstico siempre letal. Como dice muy bien CROIZAT, conseguir un equilibrio que permita una supervivencia, en algunos casos, de más de diecisiete años, vale prácticamente por una curación.

#### COMENTARIO NOSOLÓGICO.

Queremos terminar esta revisión dedicando unas líneas a este aspecto interesante de la enfermedad. Desde que en 1832 HODGKIN publicó sus "siete primeras observaciones de poliadenopatías asociadas a esplenomegalia", la interpretación nosológica de esta enfermedad ha sufrido grandes oscilaciones. No podemos decir que en el momento actual está asentada sobre bases firmes.

A partir de la comunicación princeps, numerosos trabajos y observaciones han ido delimitando su perfil clínico, segregando una serie de procesos similares o semejantes. Ya BONFILS (1856) separa los síndromes ganglionares leucocitémicos. TROUSSEAU, en su clásica lección so-

bre la adenia, deja magistralmente remarcadas las características clínicas y evolutivas del componente ganglionar. KUNDRAT (1893) intenta la separación de un síndrome ganglionar especial que él llama linfosarcomatosis.

Pero es a partir de los fundamentales trabajos de PALTAUF y de STERNBERG (1897-1898) cuando al precisar las características histológicas de valor patognomónico empieza, a nuestro juicio, el proceso de la revisión nosológica de la enfermedad.

Queda en pie el problema etiológico con sus dos posibilidades, infección-tumor, con argumentos y objeciones serias para cada hipótesis. Queda movetizada la entidad nosológica enfocada a través de la histogénesis. La mayoría de los autores admite como específico del tejido linfogranulomatoso la concurrencia de tres hechos fundamentales:

1.º La proliferación reticular, que desemboca en las características morfológicas de la célula de Sternberg.

2.º La existencia de una metaplasia mieloide particular, que explicaría la presencia en estos tejidos de polinucleares, eosinófilos y algunos plasmocitos.

3.º El desarrollo de una reacción fibrosa (que en el ganglio tiene un punto de partida subcapsular), y que puede ser muy precoz.

Pero además se admite, como señaló ZIEGLER, que todas estas alteraciones pueden ir precedidas de una simple hiperplasia linfoide. Dato plenamente confirmado en varias casuísticas y ampliamente en la nuestra. Pero hay más, dejando a un lado las alteraciones histológicas globales para circunscribirnos al componente citológico patognomónico, la célula de Sternberg, los estudios sobre su histogénesis han precisado, sin lugar a dudas, su origen reticular. Sus estadios evolutivos, desde la reticular normal a la célula gigante con núcleo monstruoso plagado de gruesos nucleolos azulados con todos los signos de malignidad, han podido ser apreciados en distintos momentos evolutivos e incluso en un mismo ganglio linfogranulomatoso. No es de extrañar, pues, que desde la morfología profundamente alterada de estas células se hayan establecido semejanzas con megacariocitos, grandes plasmocitos, células gigantes de Lanhgans e incluso formas intermedias o de transición. Nos parece, pues, justificado, aunque sólo por su valor didáctico, el establecimiento de esquemas histológicos evolutivos, como el de JACKSON y PARKER (granuloma, paraganuloma, sarcoma), aunque comprendamos su valor pronóstico limitado.

Si unimos a todo esto la presencia frecuente de asociaciones lesionales, en especial de tipo vascular, con la formación de neo-vaso, con las posibilidades confirmadas de la transformación de las células endoteliales de estos vasos en células de Sternberg (uno de los mecanismos embolígenos en las formas agudas); del desarrollo

más o menos intenso de actividades macrofágicas (la eritrofagia muy acentuada en el bazo, responsable en gran parte de la anemia de estos enfermos) con la suma de lesiones amiloidóticas y asociación de otras infecciones (tuberculosis, la más frecuente), nos explicaremos que muchas veces el reconocimiento de la unidad histológica lesional (base de la especificidad nosológica) sea tan difícil de precisar que se mantenga un cierto escepticismo y se mueva la investigación en el sentido de confirmar si estamos en presencia de una modalidad reactiva más que de una enfermedad sistémica de los tejidos linfoides.

Nosotros, por nuestra experiencia informativa, y de los casos clínicos vividos, afirmamos que no existen datos actualmente para negar la individualidad de la enfermedad de Hodgkin, pero nos parecen muy justificados todos los trabajos encaminados a precisar los límites estrictos de esta enfermedad, que como dice MARCHAL, se encuentra a caballo entre un tipo especial de inflamación (reticulosis) y los reticuloendotelomas.

#### RESUMEN.

Se hace un análisis de 32 casos de enfermedad de Hodgkin, clasificándolos con arreglo a su sintomatología y estudiando su distribución por sexos, su terapéutica y su supervivencia.

#### BIBLIOGRAFIA

- JACKSON y PARKER.—New Engl. J. Med., 231, 639, 1944.  
ZIEGLER.—Maladie de Hodgkin. Fisher, edit., 1911.  
SHIMKIN.—Ref. FRESN.  
FRESN.—Ergeb. d. Inn. Med., 38, Springer, 1958.  
CRIZOT.—Presse Méd., 66, 1.138, 1958.  
WINTROBE.—Hematología clínica.  
DAMESHEK.—Blood, 4, 338, 1949.  
HODGKIN.—Med. a. Surg. Soc. of London, 17, 58, 114, 1833.  
MARCHAL.—Sang., 41, 14, 361, 375, 1940.

#### SUMMARY

An analysis is carried out of 32 cases of Hodgkin's disease which are classified in relation to their symptomatology. Sex distribution, treatment and survival are studied.

#### ZUSAMMENFASSUNG

32 Fälle von Hodgkin'scher Krankheit werden ihrer Symptomaltogie nach klassifiziert und hinsichtlich des Geschlechtes, der Behandlung und des Überlebens studiert.

#### RÉSUMÉ

On analyse 32 cas de maladie de Hodgkin, en les classant selon leur symptomatologie et étudiant leur distribution par sexes, leur thérapeutique et leur survivance.

## EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS ENCEFALICA

J. SÁNCHEZ ARROYO.

Servicio Regional de Neurocirugía del S. O. E.  
Sevilla.

Jefe del Servicio: Doctor P. ALBERT LASIERRA.

Durante la última década el pronóstico y las secuelas residuales de la tuberculosis del sistema nervioso han sufrido un cambio radical gracias a la aparición sucesiva de los antibióticos y quimioterápicos específicos, a los que ha venido a sumarse finalmente la terapéutica con hormonas corticoesteroides.

Antes de la era antibiótica, la meningitis tuberculosa era una de las formas más graves de la tuberculosis y conducía inexorablemente a la muerte. La estreptomycin, primer antibiótico eficaz, hizo cambiar el curso de la afección, y al curar un porcentaje elevado de casos comenzaron a observarse complicaciones y formas clínicas antes desconocidas.

El porcentaje de curaciones que se lograba en las meningitis, tratadas médicamente mediante la estreptomycin, alcanzaba de todas formas sólo al 30 por 100 de los casos. Con la ayuda de la cirugía se consiguió elevar esta cifra hasta aproximadamente el 50-60 por 100 de los casos. El tratamiento quirúrgico, que en la era preantibiótica era prácticamente inútil por la seguridad de recidiva de la afección, comenzó de una forma sistemática a establecerse cuando la estreptomycin ofreció una garantía suficiente de curabilidad. Tendía sobre todo a resolver el problema de la hidrocefalia consecutiva a la obstrucción de las cisternas basales por los exudados fibrinosos y, a la vez, trataba de hacer llegar directamente el antibiótico a estas cisternas donde la medicación administrada por vía parenteral o intratecal era incapaz de adquirir las concentraciones óptimas. Con este fin, mediante craniectomías frontales, se abocaban finos tubos de politeno a la cisterna quiasmática, quedando su otro extremo en comunicación con el exterior y a través del cual se inyectaban periódicamente pequeñas cantidades de antibióticos (VERBIEST, en Holanda; CAIRNS, en Inglaterra, etcétera).

Estos esfuerzos combinados de la terapia medicamentosa y la cirugía parecieron fuera de lugar con el advenimiento de la hidrazida del ácido isonicotínico, que por su gran acción tuberculostática permitió la curación rápida de la gran mayoría de las meningitis tuberculosas. No obstante el nutrido arsenal terapéutico de nuestros días, no se ha conseguido la curación de todos los casos de meningitis fímica y un porcentaje de los curados quedan con graves secuelas; aunque el número de éstas en relación con el de enfermos totalmente recuperados es pequeño, sí es lo suficientemente importante para que revisemos el problema del tratamiento quirúrgico de las mismas.