

## ZUSAMMENFASSUNG

Bei 22 Patienten mit Fleckfieber wurden Blutdruckwerte unter 105 mm. Hg. gefunden, die noch weiter absanken, bis es zum Kollaps kam. Der Quotient K/Ca ist im allgemeinen erhöht, was sowohl an einer Erhöhung des Kalium — als auch an einer Erniedrigung des Kalkblutspiegels liegt.

Was das Blutbild anbetrifft, so findet man: mässige Leukozytose mit Linksverschiebung und Aneosinophilie; manchmal treten auch Plasma — und Riederzellen auf, was schon von anderen Autoren mitgeteilt wurde und von uns vor allem in der Fieberperiode bestätigt werden konnte.

## RÉSUMÉ

Sans exception on observe chez 22 malades de typhus exanthématique une hypotension artérielle au dessous de 105 millimètres de Hg. qui descend progressivement jusqu'à atteindre au colapsus circulatoire. Le quotient K/Ca est en général augmenté, et ceci est dû autant à l'hyperpotasémie comme à l'hypocalcémie coexistente.

Quant aux caractéristiques du cadre hématique on distingue: leucocytose modérée avec une déviation à gauche et anéosinophylie, et parfois apparition des cellules plasmatiques et des cellules de Rieder; cadre déjà signalé par d'autres auteurs, lequel est tout à fait confirmé sans aucun doute surtout en pleine période fébrile de la maladie.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y TUBERCULOSIS PULMONAR

E. GARCÍA, R. MARTÍNEZ DOMÍNGUEZ  
y M. RODRÍGUEZ IGLESIAS

Clinica Médica Universitaria de Sevilla  
Profesor: P. RODRIGO SABALETTE

La rutina sistemática exploratoria en los enfermos de tuberculosis pulmonar suele demostrar constantemente cifras de tensión arterial normal o decididamente bajas, y en los casos en que, por el contrario, se obtienen valores presorios supernormales se trata, casi sin excepción, de enfermos que, simultáneamente con su proceso tuberculoso, vienen arrastrando una nefropatía. Aun estos casos son realmente excepcionales.

De todas formas, tan impregnado está el espíritu del médico, y especialmente el de los tisiólogos, de esta constancia de asociación: *tuberculosis pulmonar y normotonía o hipotonía arterial*, que la investigación cuidadosa de la tensión arterial se descuida muy corrientemente dentro de las exploraciones que, por rutina, se practican a los enfermos tuberculosos.

Por otra parte, la muerte por tuberculosis pulmonar en enfermos de aparato circulatorio constituye, asimismo, un hecho muy infrecuente. Véanse, a este respecto, las cifras aportadas por SCHULZ<sup>1</sup>.

En la angina de pecho y enfer. coronarias.	0,26	0,34
En la arterioesclerosis	0,08	0,14
En alteraciones primitivas de la tensión arterial.	0,31	0,27

(La primera columna hace referencia a los datos clínicos y la segunda a los de autopsia en el material de la Clínica de Magdeburgo, en el período de 1926-1936.)

Como se ve, la proporción de coexistencia y muerte por tuberculosis en estos tres tipos de enfermos están uniformemente por debajo de ese 1 por 100 que, según PFAUNDLER<sup>2</sup>, constituye el límite mínimo de un comportamiento sintrópico, de común coexistencia. Aquí vemos, contrariamente, que esa proporción es más baja que la de tipo puramente casual y corresponde por completo a un tipo de comportamiento reciproco distrópico, de mutua eliminación, esto es, de las que permiten afirmar que entre tuberculosis pulmonar e hipertensión existe un verdadero antagonismo.

La explicación que surge inmediatamente para la hipotonía arterial de los tuberculosos es relacionarla con la actividad tóxica de sus lesiones pulmonares. La prueba de ello parece darla el hecho, tan constantemente observado, de como mejora la tensión arterial cuando el proceso pulmonar se cura, o, por lo menos, se inactiva; y la velocidad de sedimentación constituye buena guía de ello al demostrarlos sistemáticamente que los valores altos de eritrosedimentación suelen coincidir con las cifras de tensión más bajas y al regresar el brote tuberculoso y disminuir la velocidad de sedimentación la tensión aumenta. Aun puede invocarse un factor mecánico en tuberculosis muy extendidas en el parénquima pulmonar con gran tendencia productiva y cirrosis pulmonar. En estos casos, verosímilmente, en los que el factor tóxico es de escasa cuantía y, en cambio, el estrechamiento de los vasos de la circulación pulmonar pronunciado, la patogenia de la hipotonía puede referirse, al menos en parte, a un déficit de aporte de masa sanguínea a corazón izquierdo. Finalmente, en un tercer tipo de tuberculosis pulmonares es muy posible que la concomitante participación de las suprarrenales sea la decisiva en la génesis de la hipotonía arterial.

De cualquier forma que sea, o bien por una mezcla y sumación de estos tres factores, tóxico, mecánico y suprarrenal, es lo cierto que los tuberculosos pulmonares exhiben con gran constancia una hipotonía más o menos acusada y que la recuperación de su cifra tensional normal es índice de buen pronóstico. Inversamente podemos, pues, decir, en principio, que la comprobación de una hipertensión arterial (no nefrótica) debe considerarse como un buen signo pronóstico en la T. P.

VON BERGMANN<sup>3</sup> ha insistido mucho a este respecto en el distinto comportamiento de los hipertónicos frente a las infecciones de todo tipo, pero especialmente frente a aquellas que tienen tendencia colapsante e hipotonizante ( fiebre tifoidea, tifus exantemático, difteria), según que la hipertensión arterial esté o no compensada, interpretando como el signo más fiel de su compensación (aparte de la no existencia de signos de descompensación circulatoria) la existencia de un ventrículo izquierdo hipertrófico, una silueta radiológica en forma de perfil

de hocico de carnero (*schatnassenformige*). En este tipo de hipertónicos las infecciones intercurrentes suelen cursar normalmente al paso que, como es bien sabido, comportan un pronóstico muy malo en todos aquellos hipertónicos no compensados.

Pues bien, la tuberculosis pulmonar, para el caso, podría ser considerada como una infección más, en la que el estado del ventrículo izquierdo puede servirnos de buen índice pronóstico si está hipertrófico, esto es, si existe una hipertensión compensada.

Tal es el sentir de los escasos autores que se han ocupado de este problema. ICKERT<sup>4</sup>, en un reciente trabajo, comunica un caso de tuberculosis en una señora de 58 años en que la aparición de una hipertensión de tipo esencial coincidió con la atenuación del brote tuberculoso y con su ulterior desaparición clínica y radiológica; y superponibles en un todo a esta observación son los hechos análogos aportados por la escuela de BRAEUNING.

Revisando nuestro material de tuberculosos, que integra, por cierto, una buena parte del total material clínico de nuestro Servicio, hemos podido comprobar que, efectivamente, en la mayoría de nuestros enfermos de tuberculosis pulmonar las cifras de tensión arterial eran normales o subnormales. En todos los casos con cifras presoras bajas, podían invocarse uno o varios de los tres factores apuntados, pues, efectivamente, se trataba de enfermos en pleno brote evolutivo, con manifestaciones tóxicas más o menos intensas y velocidad de sedimentación acelerada, o bien de cirróticos, o existía decididamente un factor suprarrenal. En muchos de estos casos, además, se pudo comprobar una ostensible subida de la presión al ceder el brote y disminuir la velocidad de sedimentación. Sólo en cuatro casos, entre algo más de dos mil tuberculosos pulmonares, hemos encontrado unas cifras de tensión arterial de: máxima superior a 14 y mínima superior a 10 centímetros de Hg. En estos cuatro casos no existía nefropatía ni ninguna otra causa a la que pudiera haberse achacado la hipertensión, y la edad de nuestros enfermos (tres mujeres y un hombre) era de 42, 42, 50 y 38 años, respectivamente. Los cuatro eran portadores de antiguas fibrocásesis, con baciloscopía positiva, y habían tenido, todos ellos, varios brotes, generalmente iniciados por hemoptisis de escasa cuantía y de pequeña duración. La evolución de estos cuatro enfermos fué favorable y en pocos días de reposo se logró la atenuación del brote y su desaparición ulterior, con baciloscopía negativa en todos ellos. Esto es, fueron cuatro casos de antiguas fibrocásesis en enfermos con una hipertensión de tipo esencial, de evolución favorable, aunque, como es de suponer, no se asistiese a una modificación radiológica ostensible de sus lesiones pulmonares, de años de evolución en todos ellos.

Así, pues, hemos podido observar que la comprobación de cifras altas de tensión arterial se ha dado en enfermos tuberculosos cuya evolución ha sido marcadamente favorable. ¿Qué interpretación podría, pues, darse a este pretendido valor pronóstico de la hipertensión, en la tuberculosis pulmonar?

KURT KLARE, en una serie de trabajos<sup>5, 6 y 7</sup>, ocupándose del aspecto constitucional de la tuberculosis y considerando, con arreglo a su frase "la tu-

berculosis como un destino", admite que la hipertensión arterial podría ser referida a una manifestación de la diátesis exudativo-linfática, diátesis que suele interpretarse generalmente como un indudable factor de protección contra la tuberculosis pulmonar. Cuesta trabajo admitir este punto de vista, esto es, que la hipertensión arterial pueda ser interpretada como una manifestación de la diátesis exudativo-linfática, si se tiene presente que la mayoría de los cuadros clínicos adscribibles a esta diátesis — aun los observados en adultos en la edad de la hipertensión — como eczemas, asma bronquial, catarro eosinófilo, etc., cursan por regla general con hipotonía arterial o, en todo caso, con cifras de tensión normales, nunca altas. Evidentemente, pues, la razón íntima constitucional, si es que existe, que nos explique el indudable antagonismo entre hipertensión y tuberculosis pulmonar, hay que buscarla por otro camino. En este sentido debemos recordar, una vez más, que la llamada hipertensión esencial encuentra su razón patogénica, como es generalmente admitido, en un estrechamiento tónico, *duraderamente mantenido*, de las arteriolas precapilares; o bien sólo existente en determinados momentos, como sucedería en la hipertensión paroxística y en las crisis paroxísticas de la permanente. Con independencia de nuestro actual desconocimiento preciso sobre las circunstancias motivadoras de este espasmo tónico persistente de la musculatura arteriolar, cada vez se hace más evidente la necesidad de admitir determinadas condiciones *reactivas*, por parte de los sujetos que padecen, o *padecerán*, hipertensión, para que este estrechamiento tónico pueda llegar a producirse; esto es, fundamentalmente, la base individual de la hipertensión es profundamente constitucional (no todo organismo puede llegar a hacerse hipertónico, lo que equivale a considerar la hipertensión esencial también como un destino).

Hoy día se puede afirmar, a este respecto, que existe, indudablemente, una diátesis, o *disposición*, para enfermar con un tal tipo reaccional de hipertónico, a saber: el componente espástico o *leiomiotónico* de la diátesis alérgica, la llamada por BERGER, el gran conocedor de estos problemas, diátesis leiomiotónica exudativa<sup>8</sup>. Si se considera, en sentir de este autor, que una cierta clase de sujetos tiene una particular disposición para enfermar del aparato vascular, esta *disposición*, unida a la diátesis alérgica, debe conducir tanto más fácilmente a la hipertensión cuanto más excitado sea el componente leiomiotónico, ya que, por el contrario, la coexistencia de esa misma disposición con el componente exudativo debe condicionar, más fácilmente, procesos de esclerosis vascular. De todas formas, es bien conocido que la diátesis alérgica es un magnífico *factor de protección* contra la tuberculosis pulmonar y quizás en esta razón íntima debemos ver la explicación, con un punto de vista constitucional, de la infrecuente coexistencia de tuberculosis pulmonar e hipertensión y, sobre todo, del buen signo pronóstico que, para la tuberculosis, representa la comprobación de una hipertensión arterial de tipo esencial. Podríamos, pues, decir que si la tuberculosis es un destino, la hipertensión lo es igualmente y que ambos son *recíprocamente antagonísticos*.

Como resumen de las precedentes consideraciones, podemos señalar los siguientes hechos objetivos:

1.º La comprobación de una hipertensión arterial de tipo esencial en los tuberculosos de pulmón es extraordinariamente rara.

2.º En los casos en que llega a comprobarse, el pronóstico de aquella tuberculosis, o de aquel brote evolutivo en el enfermo que lo presenta, es favorable.

3.º Es favorable la determinación sistemática y frecuentemente repetida de la tensión arterial, que tanto se suele descuidar en los tuberculosos pulmonares, pues su curva evolutiva puede tener un valor pronóstico ponderable, al lado del resto de datos que la rutina exploratoria fisiológica maneja habitualmente (velocidad de sedimentación, etc.).

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 SCHULZ, H. — Reichs. Gesundh. Bl., 14, 392, 1939.
- 2 PFAUNDLER. — Cit. ICKERT en Beitr. Klin. Tbk., 383, 94, 1940.
- 3 VON BERGMANN. — Funktionelle Pathologie, 2.ª edic. Edit. Springer, Berlin, 1936.
- 4 ICKERT. — Deutsches Tub.-Blatt., 10, 210, 1940.
- 5 KLARE, K. — Deutsches Tub.-Blatt., 11, 261, 1937.
- 6 KLARE, K. — Deutsches Tub.-Blatt., 11, 291, 1939.
- 7 KLARE, K. — Deutsch. Med. Wschr., 887, 1938.
- 8 BERGER, W. — Allergie, en colaboración con K. HANSEN. Thieme editor, Leipzig, 1940.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren nahmen bei einer grossen Serie von Lungentuberkulosen systematische Blutdruckmessungen vor, wobei sie nur viermal ein Zusammen-

treffen von Lungentuberkulose und hohen Blutdruckwerten beobachteten.

Vom prognostischen Standpunkt aus wird darauf aufmerksam gemacht, wie gutartig bei einem Tuberkulösen mit Hochdruck der Verlauf eines neuen Entwicklungsherdes ist. Man besteht auf der Durchführung häufiger und systematischer Blutdruckmessungen, die bei der Lungentuberkulose so sehr vernachlässigt werden; denn der Kurvenverlauf des Blutdrucks kann neben anderen Daten (S. G., Blutbild, etc.), die die Lungenspezialisten gewöhnlich berücksichtigen, von hervorragendem prognostischem Wert sein.

#### RÉSUMÉ

Les auteurs faisant des déterminations systématiques de pression artérielle dans une longue série de malades de tuberculose pulmonaire, ont seulement trouvé dans quatre occasions une coexistence de tuberculose pulmonaire et hauts chiffres de tension.

Du point de vue du pronostique évolutif, ils font remarquer le caractère particulièrement bénin que présente d'habitude le cours du coup évolutif chez le tuberculeux hypertense, insistant sur la détermination systématique et fréquemment répétée de la tension arterielle, si souvent négligée chez les tuberculeux pulmonaires, leur courbe évolutive pouvant avoir une valeur pronostique pondérable à côté du reste des données que la routine exploratoire phtisiologique emploie d'habitude (vitesse de sédimentation, formule leucocytaire, etc.).

## COMUNICACIONES PREVIAS

### NEUROBLASTOS EPIDÉRMICOS

(*Stalagmocitos de John*)

J. FERREIRA MARQUES

(Pensionado por el Instituto para Alta Cultura. Lisboa)  
Trabajo ejecutado en el Instituto Portugués de Oncología

Durante nuestro estancia en París, en los años de 1938 y 1939, en los servicios del Profesor CIVATTE, le mostramos preparaciones histológicas de nevus, en las que se observaban una especie nueva de elementos celulares agrupados en racimos. El Profesor CIVATTE nos afirmó que nunca había visto nada parecido. En febrero de 1939, F. JOHN<sup>1</sup> publicó un trabajo sobre la histología de los nevus, en el que describía un género nuevo de elementos celulares, que denominaba stalagmocitos y que son los mismos elementos que nosotros habíamos mostrado al Profesor CIVATTE. Nosotros<sup>2,3</sup> les hemos denominado, neuroblastos epidérmicos.

F. JOHN descubrió dichos elementos al aplicar

el método de Bielschowsky-Gross al estudio de los nevus y logró teñirlos también con el método de Unna para la investigación de las neurofibrillas. Nosotros los hemos visto utilizando la tinción por el oro, pero es innegable que la mejor técnica para ponerlos en evidencia es el método de Bielschowsky-Gross, como ya lo ha afirmado JOHN.

Cuando se quiere observarlos lo mejor es elegir nevus melánicos jóvenes, o sea aquellos que estando latentes un día crecerán. Se les ve también fácilmente, según JOHN<sup>1</sup>, en la enfermedad de Sutton.

Si observamos una epidermis en el que se encuentran stalagmocitos, teñida por el método de Bielschowsky-Gross, un hecho se impone a primera vista: se ven zonas de color rojovioleta oscuro que corresponden a regiones acantósicas o a folículos pilosos (fig. 1). A gran aumento se advierte que estas zonas están constituidas por elementos celulares cuyo conjunto recuerda a los racimos de uvas y que penetran en el dermis. Este aspecto impresionó a JOHN<sup>1</sup> y le sugirió el nombre de células en gotas (*Tropfzellen*), de donde la designación de stalagmocitos.