

do de nutrición, que presentaba pigmentación pardo-grisácea en rostro y genitales, con tensión arterial máxima 12 y mínima 8, con un hígado aumentado en dos traveses de dedo a expensas de su lóbulo izquierdo, duro, no doloroso y con testículos blandos, dando al tacto sensación gelatinosa. Las reacciones de Hanger y cadmio fueron débilmente positivas y las de McLagan, Kunkel y Takata, negativas. en el sedimento de orina encontró el doctor ALVAREZ BETES hemosiderina, y la biopsia cutánea, estudiada por el doctor MORALES PLEGUEZUELO, nos informó que aunque la piel está indudablemente alterada, sus lesiones por sí solas no permiten hacer un diagnóstico.

Este paciente, según informes, ha muerto recientemente después de agravarse más su diabetes.

RESUMEN.

Se exponen dos casos de hemocromatosis, efectuando un estudio de esta enfermedad, en el que se describe la clínica, se discute la patogenia, aceptando la concepción de un déficit en la barrera intestinal para el hierro que penetrando en cantidades anómalas en el organismo ocasiona los depósitos pigmentarios y como consecuencia la policirrosis.

Asimismo, y derivado de esta idea patogénica, se expone un tratamiento efectuado con exanguino-transfusión desglobulizante y dieta deficitaria en hierro.

SUMMARY

Two cases are reported of haemochromatosis. A study is carried out of that disease. Its clinical symptomatology is described and its pathogenesis discussed. The view is accepted that a faulty intestinal barrier to iron would cause that substance to enter the organism in abnormally large amounts thus giving rise to pig-

ment deposits and, as a result of this, polycirrhosis.

A form of treatment derived from that pathogenic view is likewise given. It is based on exchange transfusion and low-iron diet.

ZUSAMMENFASSUNG

Man bringt zwei Fälle mit Haemochromatose, die als Grundlage für ein eingehendes Studium dieser Krankheit dienen. Man beschreibt die Klinik und die Pathogenese und kommt zu der Auffassung, dass es sich hierbei um eine ungenügende Schranke im Darm für Eisen handelt. So kommt Eisen in anormalen Mengen in den Organismus und führt zu den Pigmentdepots, die ihrerseits zur Polycirrhose führen.

Als Folge dieser pathogenetischen Auffassung empfiehlt man eine Behandlung, auf Grund einer eisenarmen Diät und einer Aderlasstransfusion, die zum Austausch der Blutkörperchen dient.

RÉSUMÉ

On expose deux cas d'hémochromatose en effectuant une étude de cette maladie où on décrit la clinique; on discute la pathogénie en acceptant la conception d'un déficit dans la barrière intestinale pour le fer qui, en pénétrant en quantités anormales dans l'organisme produit les dépôts pigmentaires et, comme conséquence, la polycirrhose.

Ainsi, et dérivé de cette idée pathogénique, on expose un traitement effectué avec l'exanguino-transfusion déglobulisante et diète déficiente en fer.

NOTAS CLÍNICAS

SOBRE UN CASO DE RETICULOSIS ACUMULATIVA LIPOIDICA NO CONOCIDA (*)

R. A. BRANDÁN y J. GONZÁLEZ WARCALDE.

El capítulo de las reticulosis en general, y el de las reticulosis acumulativas en especial, si bien se amplía con nuevos aportes de la literatura médica, comprende cuadros clínicos y anatomopatológicos de difícil interpretación y que muchas veces es imposible situar entre las for-

mas ya descritas por los distintos autores. Por ese motivo, creemos necesario el examen cuidadoso de nuevos casos, en especial de aquellos cuyos caracteres clínicos y anatomopatológicos se apartan de los publicados; con esto se ha de llegar a un estudio más completo de este capítulo complejo y relativamente nuevo de la patología.

Nuestra observación de una forma acumulativa de reticulopatía se presenta como una enfermedad fundamental, generalizada en la piel y ganglios linfáticos, y con probable participación hepato-lienal. Las granulomatosis linfoides como formas localizadas o secundarias a otras enfermedades fundamentales como la dia-

(*) Trabajo de la Cátedra de Clínica Médica y del Instituto de Anatomía Patológica. Córdoba (R. A.).

betes, ictericia, etc., son bien conocidas y nada tienen que ver con nuestra observación. PINKUS y PICK (Chester I) establecieron el hecho esencial de que en muchas granulomatosis o reticulosis los elementos celulares correspondientes contienen una sustancia que se colorea con los colorantes de las grasas (Sudán III, escarlata) y que en parte es birrefringente y en parte no lo es; fué después de esta demostración de PINKUS y PICK que se empezaron a estudiar las formas de reticulopatías acumulativas que hoy conocemos.

En un primer ciclo se separaron tres formas acumulativas que contienen lipoides cuya naturaleza química predominante sirvió para individualizarla: 1. La enfermedad de Niemann-Pick, una fosfo-lipoidosis a localización predominante hepato-esplénico-ganglionar, menos frecuente en el sistema óseo, en los pulmones, en el sistema nervioso, en las glándulas salivales. 2. La enfermedad de Gaucher, en la que los elementos celulares contienen cerebrósidos; de iniciación en la infancia, de carácter familiar y de localización espleno-hepato-ganglionar. 3. La enfermedad de Hand-Chüller-Christian, una colesterolesis de localización cráneo-hipofisiaria. Con esta separación tan nítida propuesta por PICK y EPSTEIN, no está del todo de acuerdo CAZAL², quien en su *Tratado de las reticulopatías* manifiesta que en lo que se relaciona con los caracteres químicos y humorales se ha sistematizado más de la cuenta y que no existen los tres grupos bien definidos de lipoidosis.

Junto a estas tres formas fundamentales, CAZAL recuerda la existencia de otros síndromes: La enfermedad de Bürger-Grütz, colesterolesis de localización cutánea asociada a espleno-megalia, enfermedad de la infancia, con psoriasis y gran proporción de colesterol en la sangre. La fosfolipoidosis, conocida con el nombre de enfermedad de Urbach-Wiethe, caracterizada por la naturaleza mixta de los depósitos fosfatídicos y proteicos y por la situación extracelular que se hace en la piel o en las mucosas, lesiones cuya aparición tiene lugar en los primeros meses de la vida. PAUTRIER y WORRINGER³ estudian 11 casos en los que existía una tumefacción de los ganglios axilares e inguinales y una erupción generalizada. En los ganglios mencionados había una reticulosis con infiltración grasa y de pigmento melánico; esta pigmentación presentaba importancia variable y en algunos casos alcanzaba proporciones impresionantes. Se comprobó la presencia de lipoides, probablemente colesterolesina. Los autores (PAUTRIER y WORRINGER) interpretan estas lesiones, que denominan reticulosis lipo-melánica, como una reacción ganglionar en relación con un trastorno cutáneo importante (extensas eritrodermias); es decir, que los ganglios tributarios de un gran territorio cutáneo sufren los efectos de un trastorno de los cambios dermo-epidérmicos para adquirir el aspecto descrito.

NUESTRA OBSERVACIÓN.

Se trata de la enferma D. A. de F., argentina, de veinticuatro años, casada, que ingresa a la Sala VIII, cama 15, Servicio del profesor R. A. BRANDÁN, el día 3 de septiembre de 1947.

Antecedentes.—Hija de padres de raza blanca y sanos. Nacida en General Cabrera (Departamento Juárez Celmán) (Córdoba), vive desde hace tres años en Río Tercero (Córdoba) hasta la actualidad. En su infancia padeció sarampión, varicela y aftas. Siempre muy sana. Reg'as a los quince años, normales. Casada a los veinte años. Esposo sano. Un hijo muy sano. No hubo abortos. Su alimentación fué mixta, bien alimentada y habitación higiénica. Su peso máximo, de 65 kilos a los dieciocho años. Siempre hizo trabajos domésticos. En su casa no hay otros animales domésticos que sus gallinas. No recuerda haber sufrido otras enfermedades de la piel ni tampoco parasitosis.

Enfermedad actual.—Un año antes de su ingreso a la Clínica, a raíz de la ingestión de embutidos, sufre un ataque de "urticaria" en forma de ronchas pruriginosas. Todo pasó en pocos días, pero quince días después nota por primera vez la aparición en la cara interna de ambos muslos unas nudosidades de color rosado, y algo dolorosas a la presión, como del tamaño de una moneda de 10 centavos, calientes al tacto, pero sin acompañarse de prurito. Estos elementos, al principio poco numerosos, fueron aumentando y extendiéndose a las piernas, más tarde aparecen en los brazos, cara posterior del codo y antebrazos y, por último, en la cara, en la piel periorbitaria y mejillas (figs. 1 y 2).



Fig. 1.

Estos nódulos, siempre idénticos, pero variables en su tamaño, se hicieron muy numerosos, pero nunca aparecieron en la piel del tronco en toda la evolución de la enfermedad. Al evolucionar los nódulos palidecen después de cuatro o cinco días, dejando en la piel una ligera infiltración con descamación y un color algo oscuro que también desaparece. Al mismo tiempo que los nódulos involucionan, aparecen otros nuevos y así sucesivamente.

Simultáneamente la enferma presentó dolores reumáticos en ambas rodillas y articulaciones del cuello del pie, de ambos lados, con moderada tumefacción periarticular. Estos síntomas artríticos eran móviles, pasando de una a otra articulación, y siempre en las extremidades inferiores. Al mismo tiempo la enferma sufría abundantes sudores nocturnos, llamándole la atención que el sudor tenía un olor fuerte. Fué tratada por médicos sin resultado. Dice la enferma que mejoró mucho con salicilato de sosa, llegando a creerse sana durante tres meses, pero la enfermedad reaparece hace cuatro meses con igual sintomatología. Un médico le dió Atophan,

con lo cual apareció un brote de urticaria con prurito, todo lo cual desapareció con abandonar ese remedio.

Estado actual (3-IX-1947).—Mujer de raza blanca. Constitución leptosómica. Talla, 1,67 m. Peso máximo, 65 kilos. Peso actual, 55,1 kilos. No puede precisar si esta pérdida de peso coincide con la enfermedad actual. Decúbito indiferente activo, pudiendo levantarse y caminar sin dificultad. Piel blanca, seborreica en la cara y cráneo. Panículo adiposo escaso. Músculos adelgazados. Desde su ingreso presenta períodos subfebriles irregulares, con temperaturas máximas vespertinas hasta de 38,6°.

Cabeza.—En la piel del pómulo se ve uno de los elementos eruptivos ya señalados en forma de una placa infiltrativa, de forma redondeada, algo prominente, de

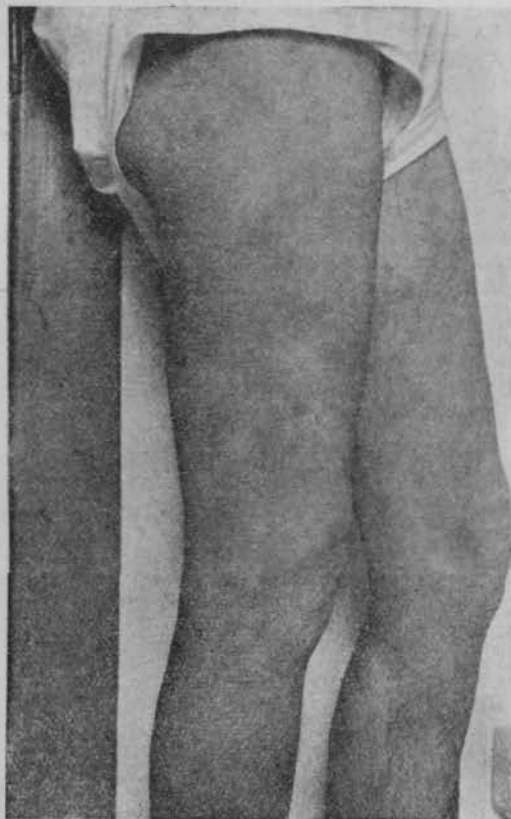


Fig. 2.

color rojo oscuro, como del tamaño de una moneda de 10 centavos, caliente al tacto y algo dolorosa a la presión. La piel, engrosada por la infiltración, es móvil sobre los planos profundos (fig. 1).

Cuello.—Nada anormal. No se palpan ganglios.

Tórax.—Bien conformado. En la piel no se observa erupción alguna. **Pulmones:** Sanos al examen clínico y radiográfica. **Corazón:** Sano. Tensión arterial, 110/60. Ritmo regular de 90 a 100.

Abdomen.—En la piel del abdomen y región lumbosacra no hay erupción alguna. **Hígado:** De forma y tamaño normal. **Bazo:** Moderadamente engrosado. Se percute y se palpa su polo inferior. En su diámetro mayor mide 11 cm.

Extremidades.—En la cara interna y posterior de ambos brazos y antebrazos se ven numerosas nódulos de color rojizo que forma ligera prominencia en la superficie cutánea como del tamaño de 1 ½ a 2 ½ cm. de diámetro, de forma redondeada, calientes al tacto, algo dolorosos a la presión, de color rojo algo oscuro y constituidos por una infiltración palpable que abarca el dermis y algo también el tejido conjuntivo subyacente. En cada brazo se ven cinco a seis elementos diseminados. Los nódulos recientes son más rojos, calientes y sensibles, y entre ellos se ven otros en regresión, pálidos e

indolores, dejando en la piel una mancha de aspecto contusiforme oscura. La regresión de los nódulos se cumple en cinco o seis días y simultáneamente aparecen otros nuevos en la vecindad.

En ambas axilas se palpan ganglios como del tamaño de porotos, indolores. En ambas piernas y muslos se ven numerosos nódulos, iguales a los ya descritos en los brazos, algunos más grandes, en número de 10 a 12 de cada lado, sin contar los que ya están en regresión. La erupción se extiende desde la ingle por delante y del pliegue glúteo por detrás hasta el tercio inferior de ambas piernas. En ambas ingles se palpan ganglios como huevos de paloma, móviles e indolores.

La piel presenta en las zonas donde la erupción regresa, en especial en cara interna de los muslos, un moderado engrosamiento con descamación furfurácea. Nunca hubo prurito.

En ningún momento existió erupción en la piel del tronco, cuello y región glútea, manos y pies. En la cara, a veces hubo dos o tres elementos. Las uñas son normales.

Aparato urogenital.—Sano. Caracteres sexuales normales.

Sistema nervioso y psiquismo.—Sanos.

Análisis practicados.

Sangre.—Eritrosedimentación: Primera hora, 80 mm.; segunda hora, 115, manteniéndose elevada en varias mediciones.

Sangre.—Glóbulos rojos, 3.420.000. Hemoglobina, 56 por 100. Valor globular, 0,82. Glóbulos blancos, 11.600. Fórmula: P. neutrófilos, 83,0 por 100. P. eosinófilos, 0,0 por 100. P. basófilos, 0,0 por 100. Linfocitos, 11,0 por 100. Monocitos, 6,0 por 100.

Sangre.—Colesterol, 1,48 gr. por 1.000.

Mielograma.—“No ofrece otra particularidad que numerosos elementos de la serie mieloide: son francamente histiocitos (sobre todo promielocitos).” (Profesor GIRARDET).

Examen del fondo de ojo.—“Papila óptica y retina circumpolar, algo edematosa. Vasos retinianos de curso tortuosos y arterias pálidas. Algunas hemorragias retinianas grandes, superficiales, en la cercanía de la papila óptica, más abundante en ojo izquierdo.” (Profesor LAJE WESKAMP).

En numerosos análisis practicados durante su estancia en el Servicio no se encontró otra particularidad digna de anotarse. Las reacciones biológicas, reacción de Wassermann y Kahn, reacción de Wright y reacción de Von Pirket, reacción a la melitina y hemocultivos fueron negativos.

Evolución.—Durante su observación en la Clínica la enferma presentó fiebre irregular, esbozando una fiebre algo ondulante, con máximas vespertinas de 38 a 38,8°, pasando otros períodos apirética (véase el cuadro fig. 3). El pulso fué siempre taquicárdico, entre 100 a 120, descendiendo poco en los períodos de apirexia. La fiebre no se modificaba bajo la acción del piramidón. La penicilina, a dosis de 30.000 unidades cada tres horas, día y noche, dió efectos muy inconstantes.

El peso corporal descendió algo durante los días con fiebre, pero se recuperaba fácilmente. Conservó el apetito y se alimentaba bien.

Desde el comienzo pensamos en un eritema infeccioso, pero su distribución particular nos hizo recurrir al examen histológico, que nos dió el diagnóstico de una reticulopatía.

Teniendo en cuenta la radiosensibilidad de tales procesos hiperplásicos, la enferma fué irradiada durante un mes (profesor doctor CARO) sin obtener resultado alguno.

La enferma salió de alta del Servicio el 9 de febrero de 1948, después de seis meses de observación. A su ingreso tenía un peso corporal de 55,100 kilos y de 54,800 kilos a su salida.

Desde entonces no tuvimos más noticias de esta en-

ferma hasta marzo de 1952, en que pudimos ponernos en comunicación con ella. En su carta, de fecha 22 de marzo de 1952, nos informa haber obtenido acentuada mejoría con inyecciones de Acetato de Cortone "Merck". Sin embargo, esta notable mejoría no fué definitiva y la enfermedad sigue su curso sin agravarse.

Estudio anatomopatológico.

El primer examen histológico de piel fué efectuado por el doctor A. FERRARIS, quien nos informó tratarse

de una Tesaurosismosis con acúmulo de lipoides en las células del sistema reticuloendotelial.

El estudio completo del caso fué hecho por el profesor GONZÁLEZ WARCALDE con los siguientes resultados:

Protocolo histológico 818-1947.

Ganglio inguinal.—Zonas extensas del ganglio, en las cuales el tejido normal está reemplazado por otro tejido formado por células claras, de núcleo vesiculoso, con un nucleolo bien visible y de protoplasma extenso, es-

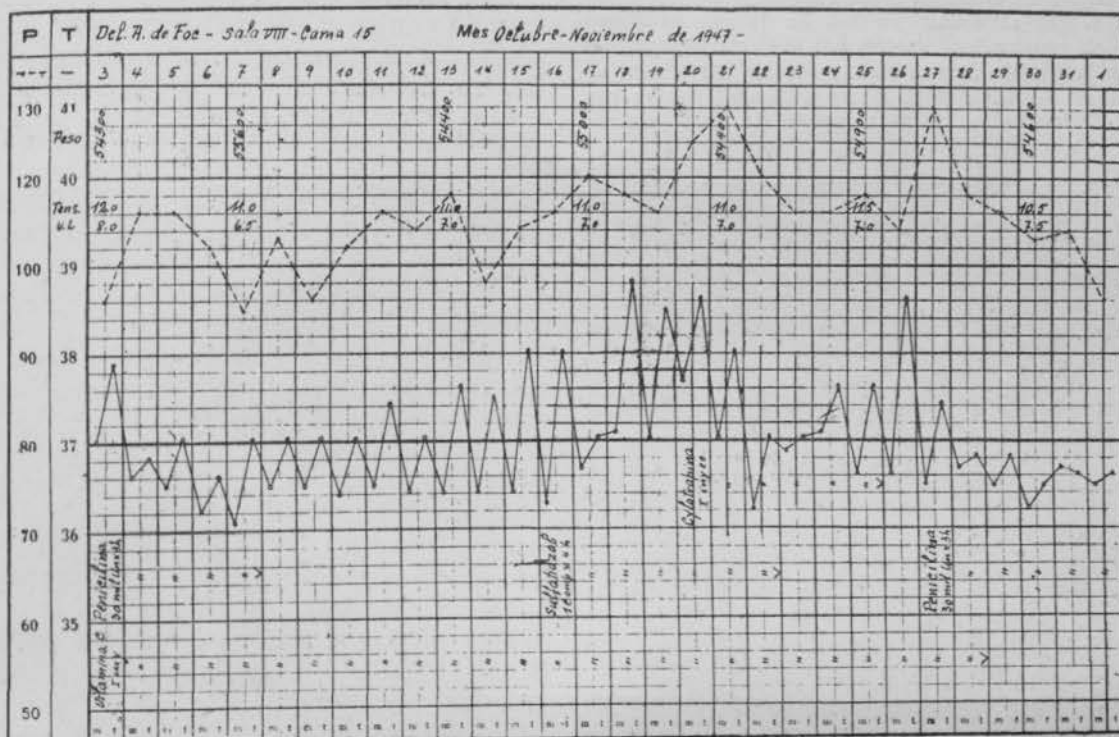


Fig. 3.

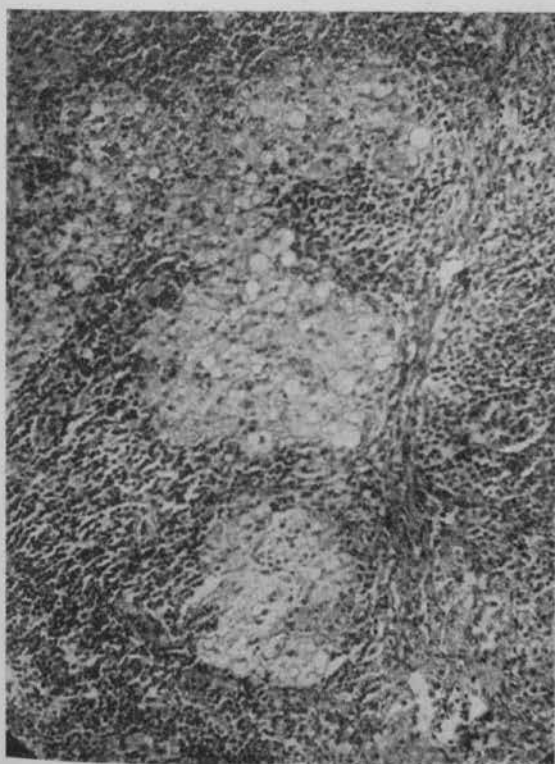


Fig. 4.

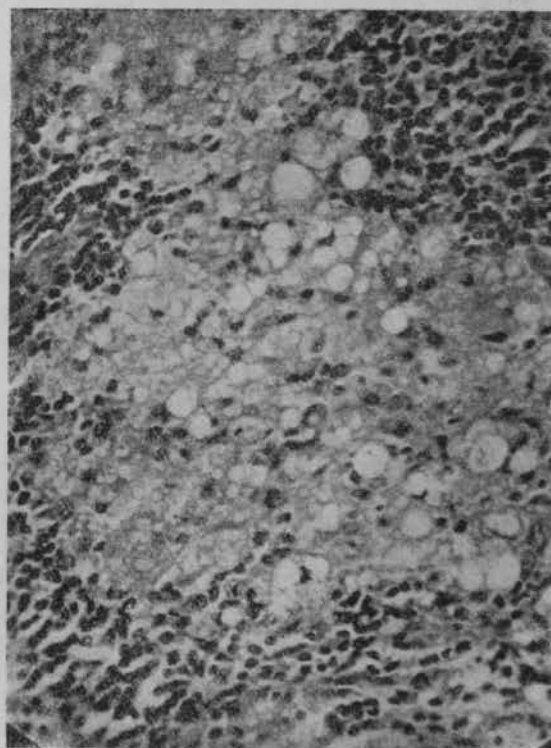


Fig. 5.

pumoso, con vacuolas que en algunas células confluyen llenando el protoplasma y rechazando el núcleo hacia la periferia. Se ven también algunos elementos claros multinucleados que recuerdan algo a las células de tipo Sternberg. Entre las células claras se ven algunos linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos escasos. Coloreando con Sudán III y hematoxilina, en cortes por congelación, las zonas correspondientes a las células claras se presentan intensamente teñidas de rojo por el Sudán y a mayor aumento se ve que esta coloración corresponde a gotitas situadas en el protoplasma celular. Montada la preparación sin colorear, y observadas con polarizador, se observa birrefringencia en pequeñas zonas del tejido reticular, ya sea en forma de zonas brillantes al cruzar los nicols, ya sea con formación de la Cruz de Malta. Con el método de Dietrich, con hematoxilina de Kuitschitsky, zonas extensas correspondientes al tejido reticular se colorean de azul intenso,

tiene interés especial, ya que ninguna de las tesarismosis conocidas presenta el cuadro clínico observado en nuestra enferma: sólo el hecho inexplicable de su duración prolongada nos hizo investigar por medio de la biopsia nuevos datos sobre su naturaleza.

CONSIDERACIONES.

Las características especiales que destacan el estudio clínico e histopatológico nos colocan en presencia de un cuadro que es difícil encuadrar dentro del capítulo de las reticulopatías. En efecto, PITTALUGA⁴, a quien tanto se debe en el



Fig. 6.

como lo hacen los lipoides birrefringentes. En cortes en parafina tratados con el método de Bielchowsky para retículo combinado con Sudán III, se ve que en las zonas en que se conserva el tejido linfático del ganglio el retículo está normal, mientras que en las que el tejido normal es reemplazado por el tejido de células claras, el retículo es más abundante y las fibrillas más espesas y el Sudán tiñe las grasas abundantemente contenidas en las células claras (figs. 4 y 5).

Material de piel (tomado de un nódulo cutáneo reciente del muslo).—En todo el espesor de la piel, desde la dermis superficial hasta zonas bastante profundas, se observan siembras de pequeños nódulos irregulares rodeando en la dermis profundas vasos y folículos pilosos. Como en los ganglios, estos nódulos están formados por células claras, de núcleo grande, vesiculosos, de protoplasma amplio, muy claro y esponjoso. Coloreadas por el método de Bielchowsky-Maresch, se ve abundante retículo argentófilo, y con hematoxilina y Sudán III las células se colorean intensamente de rojo (figs. 6 y 7).

Los exámenes histopatológicos nos conducen a un diagnóstico clínico distinto al efectuado anteriormente, y el estudio de este caso aislado

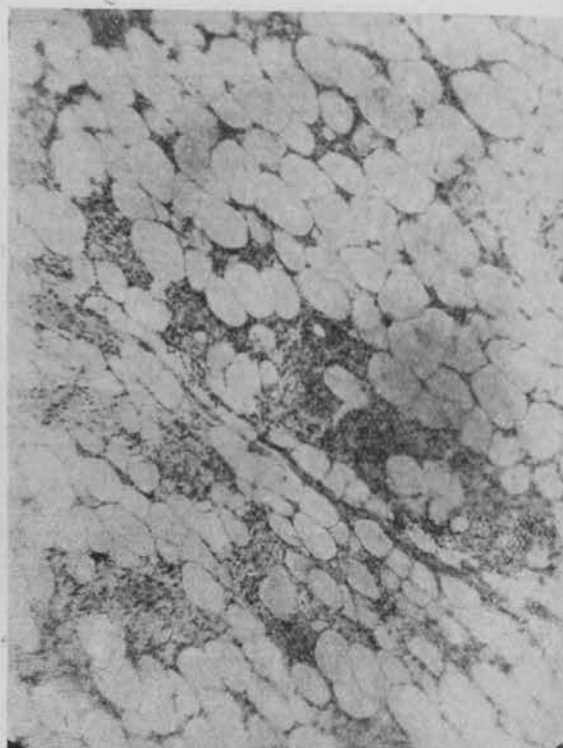


Fig. 7.

estudio de estas afecciones, distingue el grupo de las llamadas *histiocitomatosis por impregnación*, en el que incluye todas las tesarismosis: 1.° Enfermedad de Gaucher. 2.° Idiocia amaurotica familiar. 3.° Enfermedad de Schüller-Christian. 4.° Lipoidosis colesterínica cerebral. 5.° Xantomatosis. 6.° Lipoidosis diabética y licemia. 7.° Tesarismosis de Von Gierke; y 8.° Enfermedad de Nieman-Pick.

En un segundo grupo, el de las retículo-endoteliosis, que comprende todas las hiperplasias del sistema retículoendotelial, PITTALUGA incluye las siguientes enfermedades: 1.° Retículo-endoteliosis infecciosa. 2.° Retículo-endoteliosis criptogenéticas. 3.° Retículo-endoteliosis pseudo-linfosarcomatosa o sarcoide de Boeck. 4.° Reticulosis hiperplásicas degenerativas de Pautrier y Woringer; y 5.° Periarteritis nodosa.

El cuadro clínico e histopatológico observado en la enferma que estudiamos se identifica casi,

salvo detalles de importancia, con el grupo de reticulosis degenerativas de Pautrier y Worrringer³. En opinión de PITTALUGA⁴, se trata de una reticulosis hiperplásica degenerativa con caracteres citológicos que pueden simular una linfogranulomatosis cutánea; este autor opina que la presencia de células cargadas de grasas y lípidos (colesterol, etc.) hace pensar en una alteración del metabolismo de los lípidos o en un proceso tisular precozmente degenerativo, o bien conforme a una interpretación reciente en una "digestión forzada de hematíes" en las células del tejido reticular, como sucede en la enfermedad de Gaucher.

En el trabajo de PAUTRIER y WORRRINGER resume 11 casos con estudio histopatológico de los ganglios, pero no de la piel; los síntomas presentados por estos enfermos no corresponden a los de nuestra enferma, ni se asemejan, como en nuestro caso, al cuadro del eritema nodoso. En los casos de PAUTRIER y WORRRINGER existía una erupción cutánea eczematiforme, intensamente pruriginosa y descamativa, erupción persistente, sin que en ningún caso se observe la evolución en forma de brotes eritematosos nodulares cuyo proceso inflamatorio pasa en pocos días; tampoco se hace mención de la existencia de esplenomegalia.

Desde el punto de vista histopatológico, en los casos de PAUTRIER y WORRRINGER lo esencial en los ganglios es una reticulosis que predomina en las zonas corticales, infiltración grasa y de pigmento melánico de importancia variable, pero que a veces puede ser muy marcada. Los senos linfáticos con numerosas células reticulares manifiestamente polimorfas, numerosos eosinófilos y ausencia de células tipo Sternberg.

Como se ve, las lesiones histopatológicas de aquellos casos presentan marcada analogía con el cuadro histopatológico de nuestro caso; pero una diferencia importante, la ausencia de pigmento melánico, sugiere una patogénesis distinta. En los casos de PAUTRIER y WORRRINGER no existen las células gigantes semejantes a las de STERNBERG observadas en nuestra enferma.

CAZAL² ha separado las reticulopatías en tres grandes grupos: las *reticulitis*, las *reticulosis* y los *reticulomas*. En el gran grupo de las *reticulitis*, junto a las hiperplasias inflamatorias, figuran las *reticulitis* acumulativas, entre las cuales coloca la llamada *reticulosis lipomelánica* de Pautrier y Worrringer como una sobrecarga secundaria de origen endocrino. También entre las *reticulitis* incluye las formas nodulares tal como el *eritema nodoso*, estableciendo así un parentesco próximo entre una y otra reticulopatía. En el segundo grupo de las *reticulosis* aparecen las *tesaurismosis* clásicas. En el subgrupo de las *reticulosis* lipóidica no incluye la *lipomelánica* de Pautrier, que queda comprendida entre las *reticulitis*.

Es imposible evitar cierta confusión entre esta última enfermedad, que considera como

acumulación secundaria de naturaleza endógena, con las *reticulosis* acumulativas lipóidicas, consideradas también como acumulaciones secundarias a un trastorno metabólico de los lípidos: por lo menos su separación no aparece bien clara. En efecto, al ocuparse de las *tesaurismosis* lipóidicas (*reticulosis*), el autor recuerda el problema apasionante, y aún no resuelto, de la fisiopatología de los acúmulos lipóidicos en las células del retículo.

Para algunos autores, el "primum movens" de estas enfermedades reside en una *perturbación metabólica general* de los lípidos: la acumulación en las células reticulares sería un fenómeno secundario por el exceso de lípidos no metabolizados en el medio interno. Para otros, lo primitivo es la hiperplasia del sistema retículoendotelial y la acumulación sería un fenómeno dependiente de la hiperplasia (teoría de la precesión retículo-histiocitaria de Letterer y otros). CAZAL², a su vez, con excelente criterio clínico sostiene que se trata de un trastorno primitivo de la célula retículo-histiocitaria, que recae a la vez en la *forma* (hiperplasia) y en la *función* del metabolismo lípido retículo-histiocitario: los lípidos formados por las células podrían difundirse recargando más o menos el medio interno y dando origen secundariamente a nuevos acúmulos intra y extracelulares.

En la forma lipomelánica de PAUTRIER, la existencia de acúmulos de pigmentos hace pensar en un proceso hemolítico o metabólico pigmentario general, por lo cual es lógico colocar esta enfermedad, como lo hace CAZAL², entre las *reticulitis*; pero en el caso de nuestra enferma, en que sólo aparece acúmulo lipóidico sin pigmento, no existe motivo importante que permita pensar que la acumulación de lípidos sea un hecho secundario a un trastorno general primitivo. Sólo un criterio clínico, en nuestra opinión de importancia indiscutible, puede dar orientaciones estimables.

La forma nodular irreversible de las lesiones cutáneas, su carácter francamente inflamatorio, la existencia de fiebre con eritrosedimentación elevada, la acción eficaz de la penicilina, inclinan fuertemente a pensar que se trata de una *reticulitis* inflamatoria con lipoidosis degenerativa.

Si, por el contrario, nuestro caso ha de ser colocado, con criterio histoquímico, entre las *reticulosis* acumulativas lipóidicas (en el sentido de CAZAL), habrá que suponer que todos los síntomas infecciosos comprobados sean un epifenómeno infeccioso sobrecargado. A esto debemos agregar, en contra de esta opinión, la ausencia de hiperlipemia. Este hecho hablaría a favor de la precesión retículo-histiocitaria de LETTERER o bien la teoría de CAZAL de una enfermedad primitiva de la célula retículo-histiocitaria.

Si lo consideramos comprendido entre las *tesaurismosis* hay que reconocer que sus síntomas y su evolución lo separan netamente de

todas las tesarismosis conocidas. Por lo que podríamos considerarla como una forma desconocida o insuficientemente conocida hasta la actualidad.

RESUMEN.

Se describe clínica y anatomo-patológicamente una forma de enfermedad por atesoramiento con características tanto clínicas como histopatológicas que permiten separarla netamente de todas las formas de tesarismosis hasta ahora conocidas. Si bien existen semejanzas con el grupo de reticulosis degenerativas descritas por PAUTRIER y WORRINGER, en el cual podría ser incluida, presenta también diferencias importantes que permiten sospechar una patogénesis distinta, como es la ausencia de pigmento melánico, presente en cantidad abundante en los casos de PAUTRIER y WORRINGER; la presencia de células grandes de tipo Sternberg, señalada en las lesiones ganglionares y de la piel, ausentes en los casos de aquellos autores. Diferencias fundamentales presenta también la evolución de su cuadro clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. CHESTER, W.—Virchows Arch., 279, 561, 1930.
2. CAZAL, P.—Las reticulopatías. Edic. Morata. Madrid, 194.
3. PAUTRIER, L. M. y WORRINGER, F.—Annales de Dermatologie et de Syphilographie, 8, 4, 257, 1947.
4. PITTALUGA, G.—La patología de la sangre y del sistema reticulo-endotelial. Cultura, S. A. La Habana, 1943.

SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

M. VALDÉS RUIZ y S. CLARIANA PASCUAL.

Cátedra de Patología Médica A de la Facultad de Medicina de Valencia.

Profesor: Doctor M. VALDÉS RUIZ.

Por la presente comunicación queremos dar a conocer nuestra experiencia en el tratamiento de la meningitis tuberculosa (m. t.) durante el curso 1952-53. Se refiere solamente, es cierto, a tres casos hospitalizados en una de las Salas del Servicio del profesor VALDÉS y a otros vistos en consulta con el colega JUAN PALAFOX de su clientela privada. De los seis casos, cinco han podido ser dados de alta por curación—con las reservas que se dirá—y uno ha tenido un desenlace fatal, precisamente un niño de ocho meses, cuya vida no pudo salvarse pese a haber instaurado precozmente la terapéutica con estreptomycin. Este caso corresponde a uno de los tres atendidos por JUAN PALAFOX, y en

realidad no puede integrar nuestra estadística por cuanto no dió tiempo a seguir en él un tratamiento semejante al de los otros cinco. Estos sí tienen valor, porque con un tratamiento idéntico han seguido una evolución semejante y a la hora actual siguen, aunque dados de alta, bajo nuestra vigilancia periódica. Naturalmente, no podemos hablar de curaciones definitivas, ya que no ha transcurrido tiempo suficiente para desechar el temor a que se presenten recaídas o aparezcan secuelas; incluso uno de los casos hospitalizados tuvo que serlo de nuevo en los últimos días de junio, es decir, unos dos meses después de haber salido del Hospital, por haber apreciado en él síntomas de sordera con aumento de tensión y de células en el líquido cefalorraquídeo en una de las visitas periódicas que nos hizo siguiendo nuestras indicaciones. Este enfermo fué hospitalizado de nuevo y sometido otra vez a tratamiento, el cual, por lo demás, si obedeció nuestras órdenes al salir del Hospital, no debió haber interrumpido.

Si bien han sido, pues, cinco los casos que hemos podido seguir, nos referiremos especialmente a los tres que hemos tenido hospitalizados, cuyas historias resumiremos después. Baste con que digamos, sin embargo, que los cinco han tenido una sintomatología igual y seguido una evolución perfectamente superponible.

Nos creemos excusados de citar bibliografía sobre este asunto, ya que la índole del trabajo no lo exige, al limitarse a comunicar cuáles han sido los resultados obtenidos por nosotros con la pauta que describiremos. No obstante, remitimos al lector interesado a la experiencia de TORRES GOST, resumida en un trabajo aparecido en la revista *Ibys* de enero-febrero de 1953, y que comprende 82 casos, y a la revisión de conjunto de SEGOVIA DE ARANA, publicada en REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA, tomo XLVII, página 187, año 1952. Asimismo es de recomendar la lectura del trabajo de J. M. SALA en *Medicina Clínica* (XX, 4, 223, 1953) y una publicación de TAVAT, YEGINSU y ARPACIOGLU en *J. A. M. A.* (152, 3, 265, 1953). Finalmente, para terminar, citaremos también la publicación de M. SUÁREZ en *Revista Española de Pediatría* (8, 557, 706) por referirse a más de 100 niños afectados de meningitis tuberculosa, en el 50 por 100 de los cuales la curación persiste incluso dos años después de haberse interrumpido el tratamiento.

HISTORIAS CLÍNICAS.

Manuel R. R., de diecisiete años, campesino, ingresa el 8 de septiembre de 1952. Hace tres meses y medio, cuadro pulmonar no bien definido; fué tratado con estreptomycin y penicilina durante veinte días. Hace 20-25 días, cuadro diarreico tratado con cloromicetina. Tras el cuadro pulmonar de hace tres meses y medio, quedó con fiebre continua, dolor renal y algún vómito; desde hace quince días, cefalea, que va en aumento, hasta hacerse insoportable, y fiebre de tipo irregular con subidas hasta los 40°. Ingresa con mal estado general,