trabajos recientes sobre el tema de MANZANOS y BUSTOS, de Buenos Aires, defendiendo cada una dichas teorías opuestas, demuestran que todavía hoy no está resuelto el problema de la apendicitis crónica.

Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona

Director: F. Gallart Monés

Tuberculosis anorrectal

Dr. A. GALLART-ESQUERDO

Sesión clínica del día 27 de febrero de 1947

Puede ser *primitiva* y *secundaria*. La primera es de extrema rareza, y la segunda muy poco frecuente; esta última suele ser consecutiva a la tuberculosis pulmonar y menos veces a la de los otros órganos de la economía.

El diagnóstico de tuberculosis anorrectal no debe establecerse en ningún caso por el aspecto clínico de las lesiones; para sentarlo con seguridad se necesita recurrir al laboratorio, y como mínimo tiene que ser positivo uno de los tres exámenes siguientes: a) hallazgo del bacilo de Koch en las lesiones rectales o en los raspados de la lesión; b) tuberculización del cobaya por la inyección de estos productos; c) existencia de lesiones microscópicas típicas en los tejidos biopsiados. De estos tres análisis, el de más valor para nosotros es el último.

La *tuberculosis del ano* puede adoptar diferentes formas anatomoclínicas: lupoides, verrugosa, vegetante e infiltrante, miliar y ulcerativa.

La *tuberculosis del recto* puede ser: ulcerativa, miliar e hipertrófica. De esta última variedad, el autor ha visto dos casos típicos, de los cuales uno había sido diagnosticado anteriormente de estenosis rectal linfogranulomatosa, y el otro de sarcoma. En ambos casos fueron positivos los tres exámenes de laboratorio anotados más arriba, por cuyo motivo el diagnóstico de tuberculosis hipertrófica del recto no ofrece la menor duda.

Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona

Director: F. Gallart Monés

Un caso de xantomatosis visceral

Dres. F. GALLART MONÉS y A. PINÓS MARSALL

Sesión clínica del día 20 de febrero de 1947

Por su extrema rareza creemos de interés presentar el siguiente caso. Su historia clínica, exámenes de laboratorio y biopsia de la piel nos permiten clasificarlo como un caso de xantomatosis primitiva hepatoesplenomegálica.

A. C. E., de 25 años, soltera, de profesión sirvienta. Sin antecedentes familiares y personales dignos de nota.

Enfermedad actual. — Hace cuatro meses, ictericia, coluria y acolia ligeramente progresiva; a los pocos días desaparece la acolia y tiene desde entonces 2 a 3 deposiciones diarias pastosas. Astenia y postración muy acentuadas. Estado nauseoso frecuente después de las comidas, sin acompañarse de vómitos. Prurito ligero en el vientre, de preferencia nocturno. Tendencia a gingivorragias. Amenorrea desde hace dos meses.

Exploración. — Enferma longilínea con delgadez acentuada, principalmente en extremidades y cara. Ictericia moderada de piel y conjuntivas. Tórax raquíptico. Vientre ligeramente abultado de forma irregular, más prominente en región supraumbilical derecha. Por percusión y palpación se aprecia gran hepatoesplenomegalia, de borde y superficie regulares y de consistencia ligeramente aumentada. No tiene ascitis.

Exploraciones complementarias. — Sangre: hematies, 3.380.000; valor globu-

iar, 1'12; hemoglobina, 76 por 100; velocidad de sedimentación promedia, 45,25 mm. *Leucocitos*: 5.130; fórmula, normal; tiempo sangría, 3 minutos; de coagulación (en tubo), 15 minutos; albúminas totales, 77'3; cociente seri/globu. = 5/95. Visco-

B. D.

sidad del suero, 3'70. Takata-Ara, positivo. Weltmann, 8. Bilirrubina, 23 U. — =

B. I.

= $\frac{59'4 \text{ m. } \text{‰}}{55'6 \text{ m. } \text{‰}} = \frac{52 \%}{25 \%}$. Formol y lactogelificación, positivas. *Orina*: al-

búmina, positiva; bilirrubina, id.; sales biliares, positivos intensas. *Serología lúes*: negativa. Examen coprológico, normal. Sondaje duodenal: Bilis A, I. P. = 80 bilis; B: I. P. = 200; bilis C.: I. P. = 50. Sedimento (lamblías adultas vivas. Co-
lesterinemia, 10 gr. ‰.

Curso y tratamiento. — Al poco tiempo de su ingreso aparecen en las superficies de extensión de codos, rodillas y nalgas, y parte posterior y externa del tercio superior de los muslos unas granulaciones del tamaño de un grano de mijo, de color pálido amarillento y sin fenómenos flogósicos, que son diagnosticados de *xantoma tuberoso*. De entre estos elementos destacan algunos que siguen un crecimiento progresivo hasta el tamaño de una lenteja.

Se practica biopsia repetida de los nódulos, pudiéndose observar la evolución anatomopatológica de los mismos. En la primera biopsia se observa un tejido mesenquimatoso en la forma típica de células en espumadera, con escasa reacción pericelular. Una segunda biopsia de uno de los nódulos en destacado crecimiento permitió observar que el número y tamaño de las células en espumadera había aumentado considerablemente y el tejido de granulaciones de su alrededor era tan intenso que en algunos puntos daba la impresión de una neoformación en medio de la cual existían verdaderos regueros de células en espumadera que nos explicaban el aspecto neoformativo. En otros puntos se parecía más a una flogosis crónica con células linfoides y polinucleares.

El tratamiento lo hacemos con una orientación lipotrópica, con objeto de normalizar su gran hipercolesterinemia, a base de preparados inyectables de vitamina E, extracto esplénico y foliculina, esta última en la primera mitad de su ciclo menstrual acompañada de un régimen hipercolesterínico. Mejora subjetivamente, y objetivamente se aprecia ligera disminución de la hepatoesplenomegalia, pero las pruebas funcionales hepáticas persisten inmodificadas y la colessterinemia bajó a 6'7 gr. ‰ al mes de tratamiento; a pesar de que éste ha sido proseguido durante tres meses y se ha triplicado la dosis inicial de extracto esplénico, en enero del año 1947 vuelve a presentar 10 gr. ‰ de colessterina en sangre. Los xantomas cutáneos han seguido una marcha progresiva extendiéndose ligeramente por las regiones citadas y apareciendo además placas de xantoma plano en las líneas de flexión de manos, dedos y párpados. La enferma tiene buen apetito y ha engordado 2 kg. Durante su estancia hospitalaria ha menstruado normalmente. Todo el curso de su dolencia ha sido apirético. Creemos interesante destacar que la dieta hipocolesterínica, ayudada en este caso con una terapéutica lipotrópica, no ha conseguido rebajar más que ligera y transitoriamente la colessterinemia, al contrario de lo que consignan otros autores.

Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona
Director: F. Gallart Monés

Anatomía patológica de la apendicitis crónica.

Dr. T. A. PINÓS

Sesión clínica del día 6 de marzo de 1947

Desde el punto de vista anatomopatológico, la apendicitis crónica no existe. La anatomía patológica y la clínica nos obligan a creer que lo que se entiende por apendicitis crónica no son más que secuelas de un ataque agudo anterior; por este