

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.

= $\frac{59'4 \text{ m. } \text{‰}}{55'6 \text{ m. } \text{‰}}$ = $\frac{52 \text{ \%}}{25 \text{ \%}}$. 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

motivo es interesante dar una descripción somera de la apendicitis aguda. Como se comprende, describiremos las apendicitis agudas con infiltración media, no las apendicitis hipertóxicas gangrenosas o que destruyan todos los tejidos del apéndice por fusión purulenta masiva, pues en estos casos es raro que las apendicitis se transformen en crónicas porque la infiltración destructiva provoca el absceso, que una vez formado es tributario del tratamiento quirúrgico.

Nosotros nos referiremos a las apendicitis agudas en que la lisis tisular no haya sido lo suficientemente extensa para que no se presente una reconstrucción textil lo bastante amplia. La cicatrización de estas apendicitis y la continuación de las alteraciones flogósicas intra y periapendiculares constituyen la inmensa mayoría de apendicitis crónicas.

La apendicitis superficial, etapa obligada de la apendicitis primitiva, no puede aceptarse. Tampoco puede admitirse que la inflamación comienza por una lesión de la mucosa, formándose un pequeño tapón de leucocitos y de fibrina. Este tapón leucofibrinoide, más que puerta de entrada, es puerta de salida. Según nuestra creencia, la apendicitis comienza las más de las veces por una foliculitis acompañada de fenómenos hemorrágicos que al explotar al exterior se abre paso a la luz apendicular, al destruir la pequeña capa de epitelio que recubre los folículos linfoides, sitio donde precisamente existen formaciones glandulares.

Podemos apreciar que la apendicitis aguda se acantona alrededor de los folículos linfáticos, se propaga hacia el interior en tejido celular submucoso, invade los intersticios de los haces musculares de la capa propia, así como la subserosa y serosa. La invasión está más extendida por la capa muscular. La irrupción purulenta en luz apendicular tiene lugar por el sitio donde existen glándulas por el folículo linfoide. Si la invasión microbiana empieza por un fondo glandular son todos los tejidos del apéndice menos la mucosa que están posteriormente invadidos.

Los folículos destruidos por formación de microabscesos están rodeados de una flogosis principalmente de mononucleares.

Después del período agudo, el exudado se reabsorbe, se forma una cicatriz rica en haces colágenos y numerosos neocapilares, transformándose la fase aguda en la fase crónica, quedando en todas las capas señales evidentes de la lucha establecida.

La serosa, pocas veces está indemne. Las células están ingurgitadas, y por debajo, tocando la capa mesoterial, existen casi siempre infiltrados discretos o abundantes.

La subserosa puede decirse que presenta las mismas alteraciones que el meso.

La capa muscular señala bien ostensiblemente el ataque sufrido y en los sitios donde existían invasiones de polinucleares durante la fase aguda persiste la infiltración a base de plasmáticas y linfocitos.

La submucosa. Las alteraciones de la submucosa estarán en relación cualitativa y cuantitativamente con el quietismo flogósico en que se encuentre el apéndice en el acto de la intervención, del tiempo y número de las agudizaciones anteriores, así como la intensidad de las mismas; existen casos de apendicitis crónicas en que la submucosa constituye la parte central del tubo apendicular. Los infiltrados de plasmáticas, linfoblastos, linfocitos, eosinófilos, está asimismo en relación con el período de reposo en que el apéndice se encuentre.

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

Director: F. Gallart Monés

Sífilis, gonococia y chancro blando anorrectales

Dres. J. BARBERÁ VOLTAS y A. GALLART-ESQUERDO

Sesión clínica del día 12 de marzo de 1947

La sífilis anorrectal es muy poco frecuente. Los autores, entre numerosas exploraciones anorrectosigmoidoscópicas, sólo cuentan con dos casos de chancro sífilítico de las márgenes del ano. No han visto ningún caso de sífilis rectal. El diagnóstico de la sífilis anorrectal sólo puede establecerse con seguridad por el hallazgo del *Treponema pallidum* en la lesión. Cuando esta investigación resulta negativa,