Año 1909 N°. 1973

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Linfadenia aleucémica

(Adenia de Trousseau)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ENRIQUE EDO

Ex-practicante externo del Hospital San Roque 1905 - 1906
Ex-ayudante del laboratorio anexo á la clínica del profesor Sicardi
Ex-practicante menor interno Hospital San Roque 1907
Ex-practicante mayor del mismo 1908

BUENOS AIRES

Est. Gráfico A. A Storni y Cía. — 25 de Mayo 112

1909

Año 1909 N°. 1975

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Linfadenia aleucémica

(Adenia de Trousseau)

TESIS

PRESENTADA Y SOSTENIDA

POR

EL CIUDADANO

Es el propuesto cirujano del Hospital San Roque 1908 - 1909
Ex-practicante del Laboratorio anexo 3 de cirugía del mismo Hospital
Ex-practicante interno Hospital San Roque 1907
Ex-practicante externo del mismo 1906

BUENOS AIRES

Est. Gráfico A. A. Martín y Cía., 25 de Mayo 112

1909

Linfadenia aleucémica

(Adenia de Trousseau)

Año 1909 **Nº. 1973**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Linfadenia aleucémica

(Adenia de Trousseau)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ENRIQUE EDO

Ex-practicante externo del Hospital San Roque 1905 – 1906
Ex-ayudante del laboratorio anexo á la clínica del profesor Sicardi
Ex-practicante menor interno Hospital San Roque 1907
Ex-practicante mayor del mismo 1908

BUENOS AIRES
Est. Gráfico A. A. Storni y Cía. — 25 de Mayo 112
1909

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tésis.

Artículo 162 del Reglamento de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. EUFEMIO UBALLES

Vice-Presidente

DR. D. PEDRO N. ARATA

Académicos

1. DR D. JOSE T. BACA
2. „ „ RAFAEL HERRERA VEGAS
3. „ „ JACOB DE TEZANOS PINTO
4. „ „ EUFEMIO UBALLES
5. „ „ PEDRO N· ARATA
6. „ „ ROBERTO WERNICKE
7. „ „ PEDRO LAGLEYZE
8. „ „ JOSE PENNA
9. „ „ LUIS GÜEMES
10. „ „ ELISEO CANTÓN
11. „ „ ENRIQUE BAZTERRICA
12. „ „ ANTONIO C. GANDOLFO
13. „ „ JOSE M. RAMOS MEJIA

Secretario Académico

DR. D. JACOB DE TEZANOS PINTO

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vice Decano

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
„ „ LUIS GÜEMES
„ „ ENRIQUE BAZTERRICA
„ „ ANTONIO C. GANDOLFO
„ „ JOSE M. RAMOS MEJIA
„ „ BALDOMERO SOMMER
„ „ G. ARAOZ ALFARO
„ „ JOSE R. SEMPRUN
„ „ ABEL AYERZA
„ „ JAIME R. COSTA
„ „ EUFEMIO UBALLES
„ „ FRANCISCO SICARDI
„ „ TELEMACO SUSINI
„ „ NICASIO ETCHEPAREBORDA
„ „ EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. JONAS LARGUIA (Consejo Directivo)
„ „ RICARDO S. GOMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.	DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica.	„ JAIME R. COSTA
Química Médica.	„ ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica.	„ LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina	„ PEDRO N. ARATA
Histología.	„ RODOLFO DE GAINZA
Anatomía Descriptiva.	„ JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva.	„ JOSE ARCE (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos.	„ GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica.	„ JUVENCIO Z. ARCE
Fisiología General y Humana.	„ HORACIO G. PIÑERO
Anatomía Patológica.	„ TELEMACO SUSINI
Bacteriología.	„ CARLOS MALBRAN
Higiene Pública y Privada. . .	„ RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica.	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.	„ OBDULIO HERNANDEZ
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica.	„ ENRIQUE BAZTERRICA
„ Oto-rino-laringológica .	„ EDUARDO OBEJERO
„ Dermatª. y Sifilográfica	„ BALDOMERO SOMMER
„ Epidemiológica	„ JOSE PENNA
„ Quirúrgica.	„ PASCUAL PALMA
„ Neurológica.	„ JOSE M. RAMOS MEJIA
„ Médica.	„ LUIS GÜEMES
„ Médica.	„ FRANCISCO A· SICARDI
„ Oftalmológica.	„ PEDRO LAGLEYZE
Patología Interna.	„ MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal.	„ FRANCISCO DE VEYGA
Clínica Quirúrgica.	„ ANTONIO C. GANDOLFO
„ Médica.	„ IGNACIO ALLENDE
„ Obstétrica.	„ SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental. . .	„ JUAN B. SEÑORANS
Clínica Pediátrica.	„ ANGEL M. CENTENO
Clínica Médica.	„ ABEL AYERZA
„ Génito-urinarias. . . .	„ PEDRO BENEDIT
„ Psiquiátrica.	„ DOMINGO CABRED
„ Quirúrgica.	„ DIÓGENES DECOUD
„ Obstétrica.	„ ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica.	DR. D. J. GREENWAY
Física Médica.	„ ALFREDO LANARI
Botánica Médica.	„ RODOLFO ENRIQUEZ
Histología.	„ JULIO C. FERNANDEZ
Bacteriología.	„ JUAN CARLOS DELFINO „ LEOPOLDO URIARTE „ ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.	„ FELIPE JUSTO
Clínica Ginecológica.	„ JAIME SALVADOR
„ Oto-rino-laringológica.	„ ELISEO V. SEGURA
Patología externa.	„ CARLOS ROBERTSON „ RICARDO S. GÓMEZ
Patología interna.	„ RICARDO COLÓN
Clínica Oftalmológica.	„ ENRIQUE DEMARIA
Clínica Quirúrgica.	„ FRANCISCO LLOBET „ MARCELO VIÑAS „ MARCELINO HERRERA VEGAS „ JOSE ARCE
Clínica Neurológica.	„ MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal.	„ PEDRO BARBIERI
Clínica Médica.	„ LUIS AGOTE „ DAVID SPERONI
Clínica Obstétrica.	„ ENRIQUE A. PARDO „ ENRIQUE ZARATE „ ARTURO ENRIQUEZ „ ALBERTO PERALTA RAMOS..
Clínica Pediátrica.	„ MANUEL A. SANTAS „ MAMERTO ACUÑA „ GENARO SISTO
Clínica Génito-urinaria. . . .	„ BERNARDINO MARAINI
„ Psiquiátrica.	„ JOSE T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Profesores Honorarios

DR. ROBERTO WERNICKE

„ JUAN R. FERNANDEZ

Asignatura	Catedráticos extraordinarios
Física Médica	DR. JUAN JOSE GALIANO
Anatomía Patológica	„ JOSE BADIA
Clínica Ginecológica	„ ALFREDO LAGARDE „ JOSE F. MOLINARI
Clínica Médica	„ PATRICIO FLEMING
„ Oftalmológica	„ TEÓFILO A. MORET
Clínica Quirúrgica	„ DANIEL J. CRANWELL „ AVELINO GUTIERREZ
Clínica Dermatog. Sifilográfica	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	„ JOSE A. ESTEVES „ JOSE R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica	„ BENJAMIN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	„ ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía. . . .	„ ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada. .	„ MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada. . .	„ FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.	„ JUAN A. BOERI
Física farmacéutica.	„ JULIO J. GATTI
Química Analítica y toxicológica (primer curso). . . .	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.	„ J. MANUEL IRIZAR
Química Analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.	„ RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Farmacognosia y posología razonadas.	DR. JUAN A. DOMINGUEZ

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.	DR. FANOR VELARDE
Parto distócico y Clínica Obstétrica.	

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.	,, UBALDO FERNANDEZ
	,, J. C. LLAMES MASINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología. Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal. .	DR. LEÓN PEREYRA
	,, N. ETCHEPAREBORDA.

PADRINO DE TESIS

DR. ANTONINO IBARGUREN

DIRECTOR DEL HOSPITAL SAN ROQUE

A mis padres

A los mios

Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

No es ciertamente de satisfacción, el sentimiento que experimenta nuestro espíritu; un vago dejo de tristeza embarga nuestra mente al comenzar este trabajo, última etapa, por la cual hemos de pasar, antes de abandonar esta casa que tan gratos recuerdos encierra para nosotros.

Sentimiento de tristeza, digo, y no puede ser de otra manera, desde que hace siete años, que luchamos juntos, profesores y alumnos para llegar á esta meta y nuestro ánimo decae al pensar que hemos de separarnos, quizás para siempre, de nuestros compañeros y de nuestros maestros que supieron encaminarnos por la senda recta de la verdad.

Pero no desfallezcamos, que todas estas alternativas de nuestros años estudiantiles, no han tenido otro objeto que prepararnos para la lucha.

Lucha cruenta en verdad, la reservada á nosotros, contra enemigos vedados; pero así será también la satisfacción que experimentaremos en cada triunfo en que podamos devolver al cariño de los suyos, al padre, hijo ó hermano; que una mano traidora quizo arrebatar al seno del hogar.

Cábeme la satisfacción de dejar constancia,

de que la preparación que llevemos de esta escuela se la debemos á la constancia y tesón con que nuestros maestros han sabido encaminarnos é inculcarnos los hábitos de trabajo metódico y honradez científica; porque los nombres de Naón, Señorans y Sicardi, escalonados estratégicamente en el principio, medio y fin de la carrera, han sido para nosotros astros de primera magnitud, alrededor de los cuales hemos circulado como satélites para aprovechar de la luz que nos irradiaban y junto á los cuales hemos bebido la ciencia pura, que supieron inculcar en nuestros cerebros evolucionantes.

Figuras austeras, íntegras, sin dobleces, dejan tras de sí una estela de admiraciones y aplausos. Mi agradecimiento sincero hacia todos los profesores y médicos, que me han dispensado atenciones y en especial á los doctores Diógenes Decoud y Julio Blaksley, por su amabilidad y enseñanza durante mi estadía en el servicio de cirujía.

No quiero terminar sin antes hacer constar el respeto y la admiración que me merece el doctor Antonino Ibarguren, quién ha sido para mí un guía paternal durante mi internado, por sus consejos desinteresados y por el caudal de conocimientos que puso á nuestra contribución con el objeto de formar nuestra preparación médica y demostrarnos lo noble y humanitario que debe ser nuestro sacerdocio en el ejercicio de la profesión.

Como si esto no bastara, se digna aún honrarme acompañándome en el presente trabajo por lo cual será eterno mi reconocimiento.

HISTORIA

Tres son los nombres que debemos consignar como premonitores de los conocimientos de esta afección.

Me refiero á Hogdkin, Bennett y Virchow, que fueron los primeros que nos han dejado constancia de sus investigaciones en este sentido.

La memoria que presentó Hogdkin en 1832, hablaba de una afección caracterizada por una hipertrofia primitiva de los ganglios linfáticos y del bazo.

En 1845, aparece la memoria de Bennett sobre dos casos de hipertrofia del bazo, en los cuales la muerte era producida por la materia purulenta contenida en la sangre.

Poco tiempo después aparece el trabajo de Virchow, titulado «Weisses Blutt», por la coloración blanquecina que presentaba la sangre.

Estos trabajos, unidos á los de Barth y Donné, á los de Behier, Rendú, Ranvier, Neumann,

etc., nos descubrían afecciones en las cuales era el elemento principal la leucocitosis, junto con la hipertrofia ganglionar y esplénica.

Pero no pasa mucho tiempo sin que se aperciba que el primer elemento la leucocitosis puede faltar; así lo prueban los trabajos de Bonfils en 1856, y la memoria de Cossy.

Basados en estas observaciones y en otros trabajos de Potain, Robin, etc., aparece el trabajo de Trousseau, sobre la adenia, definida por él en una hipertrofia simple de los ganglios linfáticos superficiales y profundos y en producciones linfáticas en diferentes órganos, análogas á las que se encuentran en la leucemia pero sin que haya aumento de los glóbulos blancos de la sangre.

Esta hipertrofia es á veces acompañada de una hipertrofia simple del hígado y bazo y aún á veces de hiperplasia de los folículos cerrados del intestino delgado.

Esta afección llamada por Trousseau adenia, es clasificada por Samuel Wilks, de anemia linfática y por Wunderlich de seudo-leucemia.

¿Qué relación hay entonces entre la linfadenia y la leucemia? ¿Son dos entidades mórbidas distintas?

Las investigaciones de Wunderlich, Jaccoud, Labadíe-Lagrave, demuestran la multiplicación de los glóbulos blancos ó leucemia como un epifenómeno en el curso de la linfadenia.

Los trabajos de Cornil y Ranvier, demuestran

que la leucemia y la adenia, son dos variedades de una misma especie mórbida; son tumores que reproducen el tejido adenoido de His, por lo cual Virchow propone el nombre de linfadenia.

Luego hoy la cuestión está resuelta en favor de los que sostienen que se trata de una sola enfermedad reconociendo dos formas: la linfadenia aleucémica y la linfadenia leucémica.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Innumerables son las causas que se le han atribuído á la linfadenia y su número nos está demostrando que su naturaleza nos es desconocida.

Se dice que es más frecuente en el hombre que en la mujer, y sobre todo en la edad media, pero hay casos descriptos en la infancia por Yaksch, Luzet. etc. Se ha incriminado como causante á la fiebre tifóidea, la sífilis, el alcoholismo, las privaciones, los embarazos repetidos, parecen tener algún rol.

En cuanto á su patogenia, es tan oscura como su etiología; para algunos es una afección semejante á los tumores malignos, llamándola cáncer del sistema linfático y en el cual las producciones que aparecen en los otros órganos, como el hígado y el bazo serían simples metástasis del tumor linfo-adenomatoso.

Muchos otros son los que creen en la naturaleza infecciosa de la afección, desde los que creen

que se trata de una adenitis simple, comenzando por un ganglio retro maxilar, dependiente de lesiones cutáneas, nasales, bucales, dentarias, amigdalnas ó auriculares; después la adenitis se generaliza, hay explosión de tumores, según Trousseau.

Los que así piensan se basan en las lesiones banales que á veces se observan en los orificios de la nariz, conductos auditivos, la avulsión de un diente y que ellos consideran como puerta de entrada.

Otros experimentadores basándose en la fiebre que acompaña las poussées ganglionares, la agudeza de ciertas formas, la caquexia terminal, las diarreas incoercibles, los sudores profusos, piensan que se trata de afecciones infecciosas.

Pero se trata de saber, si en este caso la afección es de naturaleza microbiana ó protozoaria.

Mannaberg, en 1896, ha encontrado sporozoarios en un caso de linfadenia.

Lövit. en 1899, encuentra en un caso de leucemia una amiba intraleucocitaria.

Los bacteriólogos por su lado también han hecho investigaciones, Kelsch y Vaillard, han descripto un bacilo corto á extremidades gruesas, pero con él no se ha podido reproducir el linfadenóma.

Otros experimentadores han encontrado bacterios vulgares, estreptococos, estafilococos, neumococos.

Delbet, crée probar la reproducción experimental de la linfadenia por inoculación de culturas puras de un bacilo particular.

Paulowsky, encuentra en siete casos, un microbio qne él describe como específico; pero aunque admitamos que la linfadenia es una afección infecciosa, no por eso podemos asegurar que se trate de una afección específica, dada la cantidad de agentes descriptos.

Ahora bien, partiendo de la base de considerar á la linfadenia ya como una enfermedad neoplásica, ya infecciosa, como explicarnos las diversidades que nos presenta la sangre en las linfadenias alencémicas y en las lencémicas y aún dentro de estas últimas en las mielógenas y en las linfógenas?

Veamos si por un estudio somero de las fuentes de producción de los elementos sanguíneos y sobre las diversas teorías sobre la leucocitosis y la leucopenia, podemos llegar á alguna conclusión.

Dos vías se ofrecieron á los experimentadores; la primera era el estudio morfológico del glóbulo blanco en sus relaciones con los órganos generadores de los leucocitos; la segunda era la reproducción experimental de estos estados patológicos.

Estas experiencias recibieron una luz nueva cuando las nociones de la quimiotaxia entraron en los dominios de los leucocitos.

Atribuyendo al leucocito, con Leber, Bordet Buchner, etc., esta sensibilidad frente de los principios químicos solubles, que Pfeffer y Stahl, habían descubierto en las plantas, considerando al glóbulo blanco, como un elemento excitable, capaz de reac-

cionar, era comprensible el mecanismo de la leucocitosis y de la leucemia.

Los observadores que constataban en esta leucocitosis un aumento del número de los leucocitos de la sangre normal, explicaban este proceso, admitiendo que bajo la influencia de ciertos agentes químiotáxicos, los glóbulos blancos adultos, acumulados al estado normal en la médula ósea, pasan en proporción desmesurada al torrente circulatorio.

Después Ehrlich, observa en la sangre leucémica los mielocitos y se considera esta leucemia mielógena como un proceso que bajo la influencia de principios químiotáxicos particulares, la médula ósea pasa según un mecanismo activo al medio hemático.

De modo que sin considerar más que el lado morfológico de los elementos constitutivos en la sangre se precisaría la naturaleza de la leucocitosis y de la leucemia.

El rol de los órganos hematopoiéticos en la formación de los glóbúlos blancos en la leucocitosis, no está aún resuelto pero parece como muy probable, sobre todo si se consideran los caracteres morfológicos y la citogenesis, que el linfocito y el glóbulo blanco granulado son especies celulares esencialmente diferentes.

El leucocito granulado comparado al linfocito nos aparece como un elemento altamente diferenciado en cuanto á su rol biológico. Él sólo engendra una leucocitosis activa químiotáxica, el linfo-

cito no penetra sino pasivamente en el medio sanguíneo y no puede determinar sino una leucocitosis pasiva.

Entonces podemos reconocer con Ehrlich, dos grandes clases de leucocitos; 1°. los leucocitos desprovistos de granulaciones, entre los cuales tenemos los linfocitos y los grandes leucocitos mononucleares.; 2°., los leucocitos con granulaciones entre los cuales tenemos los leucocitos polinucleares á granulaciones neutrófilas; á granulaciones eosinófilas (acidófilas) y los maztzellen á granulaciones basófilas.

Los leucocitos granulados nacen en la médula ósea; esta noción está basada sobre la riqueza de esta médula en glóbulos blancos granulados, sobre la abundancia de las células granulosas en estado de división indirecta y sobre el rol de la médula ósea en las variaciones numéricas de los leucocitos granulados de la sangre.

El leucocito granulado de la médula ósea llamado por Ehrlich y Müller mielocito, es una célula jóven, á expensas de la cual se desenvuelve á consecuencia de una serie de cambios que se operan en el nucleo y el protoplasma; el glóbulo blanco adulto de la sangre. Hay entre el eosinófilo de la sangre y el mielocito eosinófilo, diferencias marcadas, pero estas diferencias residen menos en las cualidades del cuerpo celular que en las del nucleo. En efecto, el nucleo de los mielocitos eosinófilos como el nucleo perteneciente á toda célula granu-

lada jóven es único, redondo, situado en el centro del protoplasma.

Los mielocitos granulados eosinófilos ó neutrófilos, no abandonan jamás al estado normal la médula ósea. La presencia de estos mielocitos en la corriente hemática indica la existencia de una alteración profunda de los aparatos generadores de las células granulosas y atestigua en favor de un sindroma leucémico, pero no de una manera absoluta, pues Türk, afirma que cuando en la escarlatina la sangre es invadida por células eosinófilas adultas, se pueden notar ejemplares con un sólo nucleo (mielocitos). Mendel, las encuentra en el myxoedema y nosotros hemos tenido oportunidad de verlos en un caso de quiste hidático del hígado en la clínica del doctor Sicardi, en que junto con gran cantidad de leucocitos polinucleares eosinófilos, se observaban algunos mielocitos con granulaciones acidófilas. Este caso fué presentado por el doctor Bullrich á la Sociedad Médica y sirven de apoyo á la teoría de la químiotáxia que expondremos más adelante y que parece ser la que mejor explica estas diferencias en las diversas linfadenias.

El linfocito tiene su lugar de nacimiento en el seno de los ganglios linfáticos y en los folículos del bazo. En efecto, es suficiente examinar una preparación de glándula linfática para constatar la multiplicación por vía karioquinética de estas células linfáticas y su penetración en los senos linfáticos.

Esta noción á saber que las glándulas linfáti-

cas y los folículos del bazo son los solos generadores de linfocitos, es de gran importancia y servirá para demostrarnos la diferencia que hay entre la leucemia linfática y mielógena.

Ahora bien, conociendo el orígen de estas dos grandes categorías de leucocitos, pasemos una rápida ojeada á las teorías sobre la leucocitosis y la leucopenia á ver si en ellas encontramos algo que nos oriente en nuestro afan de demostrar la unidad de las linfadenias como entidad mórbida y al mismo tiempo nos demuestre el por qué en unas formas la sangre reacciona tan intensamente, mientras que en las otras aparentemente no se observa ninguna modificación.

Debemos distinguir ante todo dos clases de leucocitosis, la activa y la pasiva; la primera caracterizada por las variaciones numéricas de los elementos leucocitarios dotados de movimiento y capaces por lo tanto de abandonar de una manera activa la médula del hueso para penetrar en la sangre; esta misión está reservada á los glóbulos blancos granulados.

La leucocitosis pasiva es debida al aumento del número de los leucocitos desprovistos de movimientos vivos é incapaces de penetrar activamente en el torrente circulatorio, estos están representados por los linfocitos.

Examinemos cómo se produce la leucocitosis activa y consideremos con Ehrlich, los argumentos

que nos autorizan á admitir estas distintas especies de leucocitosis.

Teoría de Virchow: — Dice este autor en su «Patología celular», que las formas simples de la leucocitosis, son procesos ligados á estados pasajeros ó durables de ciertos órganos y englobando la leucocitosis con la leucemia en una misma categoría de alteraciones mórbidas, Virchow afirma que estos procesos caracterizados por el aumento del número de células blancas, dependen del estado de los ganglios á través de los cuales pasa la corriente linfática.

Virchow, considera por consiguiente la leucocitosis, cualquiera que sea su naturaleza, como debida á una alteración en la actividad de los ganglios linfáticos. Pero las observaciones posteriores de Ehrlich, demostrando que los ganglios linfáticos son fuente únicamente de linfocitos, nos demuestran que si esta teoría pudiera aplicarse á la linfocitosis, no nos explica las leucocitosis de las leucemias mielógenas, ni las simples leucocitosis neutrófila y eosinófila, pues se trata de glóbulos que se desenvuelven exclusivamente en la médula osea y que no tienen ninguna relación con los linfocitos y los ganglios linfáticos.

Teoría de Schur y Lövy: Estos autores apoyándose en el hecho que en ciertos casos no hay ningún paralelismo entre el estado de la sangre y las relaciones de la médula ósea, quitan al tejido mieloide todo rol en la génesis de la leucocitosis.

Ellos sostienen que la multiplicación de los glóbulos blancos de la sangre es debida á que los leucocitos que nacen en los focos inflamatorios, se presentan en gran número en el medio hemático y aumentan así el tenor de este medio en glóbulos blancos.

Esta teoría que admite una dependencia entre la leucocitosis y los procesos inflamatorios está poco en conformidad con los hechos recogidos por la observación, así si ciertas leucocitosis, la neutrófilia por ejemplo, se acompaña de lesiones locales, muchas otras aparecen y evolucionan sin que haya la menor inflamación.

El destino de los elementos que se encuentran en los focos en supuración es distinto del supuesto por Schur y Lövy. Los glóbulos blancos polinucleares sufren en general un proceso degenerativo, del cual las más notables manifestaciones son la fragmentación del núcleo y la destrucción de las granulaciones.

La anatomía patológica de la leucemia, también está en contra de esta teoría, pues aunque desconocemos su naturaleza íntima, sabemos que en las masas ganglionares de la linfadenia, los procesos inflamatorios jamás llevan á la supuración.

Teoría de Schultz: — Según esta teoría, la leucocitosis y la leucopenia, son debidas, no á un aumento ó disminución real del número de leucocitos sino á una repartición desigual de los glóbulos blancos en el sistema vascular.

Según Schultz, los vasos periféricos, encierran más glóbulos blancos por el motivo que estos glóbulos abandonan durante la leucocitosis los órganos profundos y se reparten en los capilares superficiales. Al contrario en la leucopenia se trata de acumulación de los leucocitos en los parénquimas.

Si bien es cierto que esta teoría es errónea pues basta examinar la riqueza en glóbulos blancos de los capilares periféricos y centrales para darse cuenta de que no es así; sin embargo parece que esta teoría pudiera explicarnos esos casos de linfadenia leucémica convertidos en aleucémicos y vice-versa y de los cuales presentamos un caso en nuestra observación II de un enfermo del servicio del doctor Sicardi, afectado de linfadenia y en el que dos análisis practicados con ocho horas de intervalo dieron una diferencia desde 7 mil hasta 25 mil leucocitos.

Teoría químiotáxica: — La clínica nos enseña que la mayoría de las enfermedades infecciosas se acompañan de una leucocitosis más ó menos pronunciada, solamente el paludismo y la fiebre tifóidea se caracterizan por una disminución del número de leucocitos.

En estas leucocitosis infecciosas son los microbios y sus toxinas que engendran estas variaciones leucocitarias, en mayor cantidad las toxinas que los microbios, pues la mayor parte de las reacciones mórbidas que aparecen en el curso de estas infecciones reconocen por causa determinante me-

nos el microbio en sí, que sus productos de secreción.

Estos productos existen al estado de disolución en la sangre y actúan influenciando de una manera directa ó indirecta, la sensibilidad quimiotáxica de los glóbulos blancos.

El nombre de químiotáxica es debido á Pfeffer, el significa la sensibilidad especial en virtud de la cual el protoplasma vivo reacciona por medio de movimientos y por cambios de lugar á la influencia específica de ciertos agentes solubles, los agentes quimiotáxicos.

Gabritchewsky describe las sustancias quimiotáxicas positivas y negativas, así como los cuerpos indiferentes.

Diversas investigaciones prueban de una manera terminante la existencia de propiedades químiotáxicas en los glóbulos blancos.

Entonces es muy probable que todas las sustancias solubles que modifican en un sentido ó en otro, el tenor de la sangre en glóbulos blancos, lo hacen gracias á la acción quimiotáxica que ellos ejercen sobre los leucocitos acumulados en el torrente circulatorio, ó en los órganos hematopoieticos; que se trate de secreciones bacterianas, de principios alimenticios ó de compuestos químicos, el mecanismo es el mismo.

La presencia de estos principios en el medio sanguíneo es suficiente para poner en juego esta sensibilidad especial de los glóbulos blancos y de-

terminar su salida de la médula ósea y su penetración en la sangre.

Si la mayor parte de las leucocitosis donde la acción de estos agentes quimiotáxicos no deja ninguna duda, son constituídas por polinucleares neutrófilos y eosinófilos y no por linfocitos, es que las células granuladas están más dotadas de esta sensibilidad.

Si durante la leucocitosis son los leucocitos granulados adultos y no los mielocitos como en la leucemia que invaden el torrente circulatorio, es que la sensibilidad quimiotáxica de las células jóvenes está menos desenvuelta que la de los adultos.

Los alumnos de Schmidh, habían ya constata do que ciertas sustancias inyectadas en la circulación general engendran una disminución rápida del número de leucocitos de la sangre. Lövy, confirma la existencia de estas hipoleucocitosis y constata que comunmente esta leucopenia es seguida de una hiperleucocitosis más ó menos marcada.

El establece una relación de causa á efecto entre la leucocitosis y la leucopenia y admite que la leucocitosis es el testigo de la reparación de las pérdidas leucocitarias que el organismo sufre en el curso de la leucopenia.

No todos están de acuerdo con esta manera de pensar, y en efecto Goldscheider y Jakob, sostienen que la leucocitosis puede existir sin ninguna disminución anterior del número de leucocitos y han

demostrado que la leucopenia no es debida á una destrucción de los leucocitos, sino más simplemente á una acumulación de estos leucocitos en los capilares del pulmón.

La hiperleucocitosis, dicen estos autores, no es como lo quiere Löwit, una consecuencia de la hipoleucocitosis, son dos fenómenos distintos, independientes el uno del otro y dominados por las leyes de la quimiotáxia.

Si se inyecta en las venas de un cobaje, una emulsión de cultura colérica, se ve que inmediatamente despues de la inyección, los polinucleares de la sangre desaparecen casi completamente y ésta encierra casi exclusivamente linfocitos.

El examen del pulmón de estos animales muestra que los capilares de este órgano están llenos de glóbulos blancos á nucleo polimórfo.

Estas constataciones demuestran que la leucopenia, es debida como lo piensan Goldscheider y Yakob, á la acumulación de los leucocitos granulados en los capilares del pulmón.

Ellas hacen ver que en el curso de esta leucopenia son exclusivamente los polinucleares granulados los que sufren la influencia quimiotáxica negativa de los principios inyectados; los linfocitos se comportan como si fueran insensibles á estos principios.

Es esta una prueba demostrativa en favor de la teoría según la cual las células con granulaciones y los linfocitos se comportan de una manera

esencialmente diferente frente á los agentes quimiotáxicos y que nos muestra la diferente manera de reaccionar del organismo en la leucemia linfógena y en la mielógena.

Luego, pues, en vista de estas teorías y lo que nos demuestra la anatomía patológica que veremos en seguida podemos concluir en la unidad de las linfadenias como entidades mórbidas; siendo las alteraciones de la sangre en unas formas de una manera y de otra en las demás, simples maneras de reaccionar del organismo frente de cuerpos dotados de un poder quimiotáxico distinto y elaborado ya por diferentes microorganismos, si creemos en la naturaleza infecciosa y específica de estas modalidades ó bien siendo simples secreciones del tumor ganglionar ó mieloide, si consideramos á estas afecciones como neoplasmas de la sangre y que también están dotados de las mismas propiedades químiotáxicas que los productos bacterianos.

ANATOMIA PATOLOGICA

La linfadenia es anatomicamente caracterizada por una hipergénesís de los elementos linfáticos en la sangre, en los órganos linfoideos y fuera de ellos. En la línfadenia aleucémica esta hipergénesis tiene lugar sólo en las dos últimas categorías.

La lesión fundamental está caracterizada por la formación de tumores localizados, difusos ó infiltrados, modelados sobre el tipo del tejido adenoideo de His.

Este tejido es constituído por fibrillas delgadas que se entrecruzan y se unen de manera á formar una red delicada, tomando apoyo sobre las paredes de los capilares. Las mallas de la red son recubiertas de células endoteliales y están llenas por plasma cargado de células linfáticas.

El tejido conjuntivo reticulado se encuentra en los ganglios linfáticos, el bazo, las placas de Peyer, las amigdalas, etc. En estos órganos el linfadenoma se limita á provocar una hiperplasia general con algunas modificaciones de extructura.

Pero él puede aparecer en los órganos donde el tejido adenoide no existe al estado fisiológico, en el hígado, riñones, etc., se ve aparecer en el seno de una masa de tejido embrionario, las fibrillas del tejido linfático, en las mallas del cual, las células quedan aprisionadas; en consecuencia los elementos nobles del parenquima son atrofiados.

En la leucemia, los capilares de todos los órganos están llenos de glóbulos blancos. A veces los capilares se rompen bajo el esfuerzo de la tensión interior y resultan hemorragias difusas blancas ó leucorragias.

La detención de la sangre en los vasos, lleva la formación de infartos que sufren ulteriormente la desintegración gránulo grasosa.

Estos caracteres anatómicos permiten distinguir la línfadenia aleucémica de la leucémica.

Los ganglios linfáticos son atacados en los dos tercios de los casos, la lesión ataca de preferencia los ganglios del cuello, de la axila, de la ingle, del mesenterio, de los bronquíos.

El bazo se hipertrofia al punto de pesar más de 2 kilos, pero no se deforma, es duro, su cápsula es espesada y al corte del órgano se ven destacarse sobre un fondo rojo, corpúsculos de Malpighi, blanquizcos y á veces tan voluminosos como una lenteja.

Nosotros hemos observado en la observación II, en el bazo sobre la pulpa esplénica, formaciones adenoideas, blanquecinas bajo formas de nu-

cleos con arborizaciones y que daban á la pieza todo el aspecto de una metástasis de un tumor maligno.

La mucosa intestinal es también alterada, se forman producciones á expensas de los folículos cerrados y de las placas de Peyer; lesiones que toman nacimiento en la capa adenoidea sub-mucosa y que se ulceran.

Lesiones de esta índole tenía nuestro enfermo de la observación I, afectado durante su enfermedad de diarreas pertinaces.

Las amigdalas, los folículos de la lengua, el cuerpo tiroideo, la médula de los huesos, participan de la hipergénesis del tejido linfoideo.

SINTOMATOLOGIA

La enfermedad principia con todas las apariencias de la anemia, otras veces son las alteraciones ganglionares que llaman la atención. Hay tantas formas clínicas como localizaciones anatómicas, la linfadenia será por ejemplo únicamente esplénica, ó únicamente ganglionar ó intestinal ó á la vez esplénica y ganglionar.

Los enfermos, dice Trousseau, vienen ordinariamente á consultar en los primeros meses de su afección.

Ellos se quejan del desenvolvimiento de un gran número de tumores en la superficie del cuerpo y á veces de un poco de diarrea; por lo demás se consideran sanos; el apetito es normal, no hay alteraciones serias de las principales funciones; la nutrición en los cinco ó seis primeros meses no es sensiblemente modificada.

La hipertrofia ganglionar comienza casi siem-

pre por la región sub-maxilar, después los tumores se desenvuelven en las partes laterales del cuello, en el hueco axilar y en las ingles.

La cara toma un aspecto singular, la cabeza parece pequeña y reposa sobre una masa ganglionar que forma relieve entre el borde del maxilar y la clavícula.

Estos tumores se muestran sin cambios de coloración de la piel, no tienen adherencias con los órganos vecinos y cada ganglio es independiente, se les puede tocar y apretar sin despertar dolor.

En las personas flacas la palpación abdominal permite constatar masas en la parte anterior de la columna vertebral.

La traquea puede ser desviada, el linfadenoma puede extenderse á los ganglios brónquicos y provocar asfixia.

La hipertrofia del bazo es fácilmente apreciable á la percusión y á la palpación; su extremidad inferior puede descender hasta la fosa iliaca, mientras que el borde interno pasa el ombligo; él forma así una enorme masa que ocupa todo el lado izquierdo del abdómen.

La hipertrofia del hígado es más rara, se aprecia por la percusión y la palpación, es una hipertrofia uniforme atacando igualmente todos los lóbulos.

La invasión de la medula de los huesos se aprecia por los dolores expontáneos sobre el trayecto de los huesos largos.

Las amigdalas son comunmente hipertrofiadas.

La linfadenia se acompaña de los caracteres de una anemia profunda, pérdida de fuerzas, desfallecimiento al menor esfuerzo, anorexia, soplos vasculares, palidez, debilitamiento progresivo.

La fiebre sobreviene por períodos pero sin obedecer á un tipo fijo conocido; ya se presenta como en nuestra observación I, con alternativas de 2 grados como una fiebre intérmitente palúdica ó de supuración ó ya toma otros aspectos.

El enflaquecimiento de la cara y de los miembros, contrasta con el volúmen de los tumores ganglionares y con el desenvolvimiento excesivo del vientre.

Después de una duración que varía de unos meses á dos años, el período caquéxico se prepara; la tendencia á las hemorragias se acusa, los edemas se generalizan, la diarrea se hace contínua, el enflaquecimiento progresa y la fiebre aparece. El enfermo termina por los progresos incesantes de la caquexia ó por algún accidente intercurrente, por ejemplo, por un desenvolvimiento excesivo de los ganglios brónquicos, acompañados de asfixia, accidentes que pueden aparecer antes del período caquéctico.

La sangre en la forma de linfadenia aleucémica que estudiamos, no ofrece alteraciones, fuera de la anemia y disminución de hemoglobina; pero la leucocitosis y la fórmula hemo-leucocitaria no ofrecen particularidades; lo que la diferencia de la linfadenia leucémica.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la linfadenia es á veces difícil y en algunas ocasiones la enfermedad queda ignorada.

Cuando se presenta un individuo con gran bazo, gran hígado, con los ganglios linfáticos hipertrofiados, en ocasiones casos de anemia anormal y caquexias de orígen desconocido, es menester siempre practicar un examen de sangre.

Si se trata de una linfadenia leucémica, este examen tendrá gran valor y nos llevará de plano al diagnóstico, pero en la forma que nos ocupa el análisis de la sangre no nos revelará nada en cuanto á diferenciación con las otras afecciones con las cuales pueda ser confundida.

En estas ocasiones es fácil confundirla con las adenitis escrofulosas, tuberculosas, con las adenitis del cancer, de la sífilis, etc. En presencia de adenopatías crónicas, progresivas y sobre todo comen-

zando por la región cervical es menester pensar en el linfadenoma maligno.

El descubrimiento de la tumefacción de un órgano, impone la investigación de los otros órganos; si los ganglios están aumentados de volúmen es necesario investigar el estado del hígado y del bazo; si el bazo está hipertrofiado hay que buscar si no hay adenopatía y hepatomegalía, pues es muy grande la frecuencia de la participación de estos tres órganos en el proceso linfadénico.

Un diagnóstico diferencial con una tuberculosis ganglionar crónica es á veces difícil; los ganglios tuberculosos quedan comunmente unilaterales, pierden pronto su movilidad y se fusionan en virtud de la periadenitis; la piel es adherente.

En los casos de linfadenoma blando, la depresibilidad es uniforme, mientras que los ganglios tuberculosos reblandecidos presentan al lado de puntos fluctuantes, nudosidades todavía duras.

La edad del sujeto también interviene, el linfadenoma es raro en la juventud. Los antecedentes escrofulosos son también una indicacion útil.

En la linfadenia la bilateralidad, de las tumefacciones ganglionares, la aparición de tumores en las regiones distantes ó en puntos donde se desenvuelven raramente ganglios tuberculosos, como en los espacios intercostales, la participación del bazo en el proceso, el ataque más rápido y más grande del estado general son signos diferenciales, pero sin valor constante.

Las diferencias con el linfosarcoma no son muy manifiestas; es un sarcoma que nace en el tejido linfoideo, en los ganglios, bazo, amigdalas, folículos cerrados, se generaliza al sistema linfático, después invade los tejidos vecinos y se ulcera.

Forma enormes masas que pueden quedar aisladas al principio, pero cuya fusión ulterior no permite confundirlas. Una fórmula leucocitaria variable separa el linfosarcoma de la leucemia y de las pseudo-leucemias.

Con la enfermedad de Banti, es tal vez más fácil distinguirla por no atacar este sindroma los ganglios, sino el bazo y el hígado. Sus síntomas consisten en la hípertrofia del bazo, seguida de una anemia progresiva, después en la aparición de una ascitis con cirrosis hepática: La muerte sobreviene en caquexia.

El bazo muestra lesiones de peri - esplenitis con esclerosis vascular é intersticial y con atrofia de la pulpa y de los corpúsculos de Malpighi; el hígado presenta esclerosis interlobular.

El examen de la sangre demuestra la disminución de glóbulos rojos y también de los blancos.

PRONOSTICO

El aumento de todos los síntomas de la anemia, el debilitamiento y la palidez extrema, la diarrea, los edemas, la fiebre, las hemorragias profusas y generalizadas constituyen la caquexia linfadénica en la cual caen todos los enfermos de esta afección, después de un período que oscila desde uno y dos años hasta cuatro y esto á pesar de los períodos de retrocesiones temporarias de la enfermedad que hacen creer que esta se encamina á la curación, como pasó en nuestra observación I, en que el enfermo después de dos años de enfermedad es sometido al tratamiento arsenical y radioterápico y todos los síntomas disminuyen, el bazo se achica considerablemente, los ganglios disminuyen de tamaño, la fiebre desaparece, lo mismo que la diarrea y el enfermo declara que desde hace dos años nunca se ha sentido mejor; pero después de una corta temporada aparecen todos los síntomas anteriores y el enfermo cae en la caquexia y muere.

TRATAMIENTO

Dos clases de tratamientos se han puesto en práctica para tratar de curar la linfadenia, pero con resultados que si al principio dejan concebir alguna esperanza, pronto ponen de manifiesto la inocuidad de su acción, cuando nó su acción perniciosa para el organismo; me refiero á los tratamientos de orden quirúrgico y á los de orden médico.

Tratamiento quirúrgico. — Debemos dejar constancia ante todo que si este tratamiento ha producido á veces resultados momentáneamente halagüeños, es en los casos en que la intervención que consiste en una esplenectomía ha sido hecha en casos de esplenomegalia con bazo fijo, sin tumefacción ganglionar y sin leucemia; aún en estas condiciones la mortalidad operatoria es de 72 °/₀ según Vanverts. Tres de los bazos por el estipados pesaban 1.500 gramos, 2.800 gramos y 3.000 gra-

mos. Cinco operados vistos después de unos meses gozaban de buena salud.

Esta intervención parece estar á veces legitimada por la importancia de los fenómenos dolorosos y de las alteraciones funcionales con repetición de las hematemesis, pero las adherencias peritoneales y la tendencia á las hemorragias hace que la esplenectomia en estos enfermos sea una de las operaciones más peligrosas.

La generalización de los accidentes linfadénicos excluye toda intervención; sobre este punto las opiniones son unánimes, pues se han visto casos de exclusión de un paquete ganglionar, de una amigdalotomia, dar un verdadero golpe á la enfermedad, despertarla y acelerar la terminación fatal.

Sin embargo, se han publicado en los últimos años, casos de linfadenomas operados con suceso y no seguidos de recidiva inmediata; pero estas observaciones no fueron seguidas de examen histológico para evitarse errores de diagnóstico y asegurarse del valor del tratamiento quirúrgico.

Tratamiento médico. — Han sido recomendados los tratamientos que se ponen en práctica en la anemia, la vida en el campo, el reposo físico é intelectual, la hidroterapia, la cura en las estaciones minerales salinas y bromo-ioduradas, arsenicales, etc., con resultados pasajeros pero que no son de desdeñar.

El régimen alimenticio será reglado según el estado de las funciones digestivas, se deben soste-

ner las fuerzas del enfermo con leche, huevos, carne cruda, generalmente mejor tolerados que los otros alimentos en el período caquéctico.

Los ioduros han sido administrados en la linfadenia y especialmente en los tumores ganglionares; algunos autores acusan á la medicación iodada de haber ejercido efectos desastrosos sobre el estado general á pesar de haber producido una disminución notable del volúmen de los tumores.

La medicación fosforada y mercurial no ha dado resultados.

La medicación arsenical es de todas, la que ha dado mejores resultados, casi siempre administrado bajo forma de licor de Fowler, en dósis de cinco gotas por la mañana y por la tarde y aumentando dos gotas cada tres días, salvo en los casos de intolerancia.

Czerny, pretende en seis meses haber obtenido la curación de un enfermo atacado de linfomas múltiples despues de haber hecho tomar al interior 746 gotas y haberle hecho 76 inyecciones de 10 gotas de licor de Fowler.

En general, bajo este tratamiento, los tumores ganglionares disminuyen de volúmen y su atrofia precede la mejoría del estado general, pero la recidiva aparece en un plazo relativamente corto.

Las aplicaciones de la radioterapia á la linfadenia y á la leucemia, dan los resultados siguientes: se produce una destrucción aguda de los linfocitos, los ganglios disminuyen de volúmen, así como el

bazo, se hace una eliminación considerable de ácido úrico, el peso aumenta, el apetito y las fuerzas renacen, pero estos resultados son efímeros, no se conoce un sólo caso de curación definitiva.

En nuestra observación I, sometida al tratamiento combinado de licor de Fowler y radioterapia sobre la superficie esplénica, se consigue enseguida una disminución notable de los ganglios y el bazo que media 23 ctm. por 11 ctm., después de dos aplicaciones de Rayos X con 4 días de intérvalo media 15 ctm. por 8 ctm; pero esta mejoría fué pasajera, agravándose de nuevo todos los síntomas como se constata en la historia que acompaña.

Iguales resultados benéficos se obtienen en la observación III, como puede verse por el estado diario, siendo este enfermo dado de alta muy mejorado é ignorándose su suerte ulterior.

OBSERVACIONES CLINICAS

OBSERVACION I

Servicio del Dr. Ibarguren. — Hospital San Roque. — Sala 2. Núm. 13.

L. C., español, mecánico, soltero, 26 años. Ingresa el 9 de Febrero de 1908.

Antecedentes hereditarios: Padres y hermanos sanos.

Antecedentes personales: A los 5 años tuvo sarampión; después fué siempre sano hasta los 18 años, en que tuvo un chancro que no se acompañó de adenitis, fué cauterizado y curó sin tener ninguna otra manifestación.

A los 22 años tuvo otro chancro que se acompañó de adenitis inguinal izquierda supurada. Después siguió bien hasta la enfermedad actual.

No ha tenido habitos alcohólicos.

Enfermedad actual: Comienza en Enero de 1907.

El enfermo nota que estando en la cama le aparecían unos calambres en los miembros inferiores con dolores en la articulación de la rodilla, luego el enfermo se levantaba y se pasaba durante el día sin sentir nada anormal. El enfermo manifestó tener gran repugnancia por las carnes y grasas. Al mismo tiempo le aparecen ganglios en el lado derecho del cuello é ingle, por lo que resuelve ponerse en tratamiento médico; toma ioduro potasio durante 20 días y nota que los ganglios disminuyen, los dolores desaparecen y lo mismo la repugnancia por la carne. Abandona el tratamiento y sigue bien hasta fin de año en que manifiesta que los ganglios del cuello é ingle comienzan á aumentar; aparecen los del cuello del lado izquierdo y al mismo tiempo se va poniendo cada vez más pálido y pierde las fuerzas, á tal punto que tiene que abandonar sus tareas é ingresar al Hospital.

El enfermo ha residido en España, Córdoba y Buenos Aires, únicamente.

No hay antecedentes de paludismo.

En el mes de Enero el enfermo nota edema en los miembros inferiores y bolsas.

Estado actual: — Hombre de buena estatura, de regular paniculo adiposo, de buen desarrollo muscular; de esqueleto bien desarrollado, piel poco elástica, de color blanco mate; decúbito dorsal activo; pelo poco abundante en la cabeza y barba; mirada lánguida, globo ocular izquierdo ligeramente

elevado; paladar cóncavo; lengua saburral; dentadura sana; mucosas bucales y oculares pálidas; cuello amplio; diámetro transversal aumentado. Se notan ligeros latidos. A la derecha é izquierda se notan 3 cadenas de ganglios grandes, desiguales, sin adherencias á la piel, que están por detrás de los esterno-cleido mastoideos, sobre los trapecios.

Tórax. — Inspección: curvatura de las clavículas exagerada. Espina del omóplato un poco prominente. Se notan retracciones inspiratorias de los últimos espacios intercostales. Hay ganglios axilares. Tipo respiratorio, costal inferior y abdominal.

Respiraciones: 20 por minuto.

Pulmón derecho por detrás. Vibraciones conservadas. A la percusión es sonoro en el vértice y la base contra la columna vertebral. Mate por fuera de la línea escapular.

Auscultáción. Todo el pulmón está recubierto de rales subcrepitantes finos difusos y roncus, sobre todo en la base. Inspiración disminuida.

Voz normal.

Por delante. Víbraciones existen. Sonoridad disminuída y exagerada en la parte anterior y borde del pulmón.

Auscultación: inspiración disminuida y un poco ruda. Se oyen rales finos, roncus y sibilancias. Voz normal. Sonoridad normal. Pulmón izquierdo detrás.

Vibraciones existen. A la auscultación se sien-

te murmullo vesicular, algunos frotes contra la columna. Voz normal.

Pulmón izquierdo delante. — Vibraciones normales. Sonoridad normal.

Auscultación: á la inspiración se oyen rales finos; á la expiración se oyen roncus broncofonia.

Corazón. — Borde superior del hígado, 5ª. costilla. Choque de la punta no se vé ni se palpa; está situada en el 5º espacio sobre la línea mamilar.

Los tonos en la punta están alejados.

El 2.º tono pulmonar reforzado.

Hígado. Borde superior en el borde superior de la 5ª costilla en la línea mamilar.

El borde inferior se palpa debajo del reborde costal; borde liso y cortante, en la línea mamilar el hígado tiene 20.

Bazo. — grande; se palpa con facilidad; liso. A la percusión tiene 23 ctm. x 11 ctm. La matitez del bazo se continúa con la del hígado.

Pulso: 108 por minuto. Regular, depresible, poco tenso, dicroto, rítmico.

La temperatura al ingreso fué de 38.6; subió el día 12 por la tarde á 39.6; desciende el día 13 á 37.2 después de un purgante. Sube á 40º por lo que se le dan 0,20 gramos de Piramidón diario y despues de algunas oscilaciones, la temperatura desciende el día 19 á la mañana á 36.5.

Ver cuadro de temperatura.

El día 15 el enfermo expulsa una tenia saginata.

El examen de materias fecales no denota la presencia de parásitos.

Tratamiento y observaciones. Licor de Fowler. — Radioterapia sobre la región esplénica.

Febrero 26.—Los ganglios han disminuído considerablemente, la temperatura es de 36°; el color es más rosado, el enfermo dice que hace 1 año no se encuentra como hoy.

Marzo 10. — La temperatura ha desaparecido. El bazo ha disminuído de volúmen. Toma licor de Fowler (4 gotas diarias).

Marzo 10. — Edemas en los miembros inferiores que suben hasta las bolsas.

Abril 11. — Dice no dormir bien; los ganglios se les notan múy aumentados de volúmen lo mismo que el bazo, hay pérdida del apetito.

La temperatura varía entre 38° á la mañana y 38.6 á la tarde.

Mayo 9. — El enfermo ha tenido una *pousse* de temperatura, que se acentúa á la tarde, Los ganglios aumentan de volúmen. Se queja de dolores difusos en el pecho y espaldas que no lo dejan dormir,

Mayo 12. — Continúa la fiebre, cuya temperatura alcanza á la tarde á 38°,6. Los ganglios inguinales, han disminuído de volúmen.

Mayo 13. — La temperatura ha aumentado hasta llegar á 40°, coincidiendo con trastornos gastro-intestinales. El bazo ha aumentado de volúmen. Se

le administra un purgante de aceite ricino y un enema.

Mayo 14. — Sigue en igual estado. El purgante y el enema administrado no le producen gran deposición, por lo cual se le administra un enéma drástico.

Mayo 18. — La temperatura ha disminuído, no hay casi ganglios; el bazo sigue aumentando de volúmen.

Junio 2. — Se le sacó de un ganglio un líquido sanguinolento que sometido á examen, no dió nada.

Junio 18. — Se le extirpó un ganglio para hacer su análisis.

Junio 22. — En la región infra clavícular izquierda, aparece un ganglio del tamaño de un huevo de gallina y se le dá licor de Fowler y sellos de piramidón. La temperatura es de 38°.

Junio 30. — La temperatura sigue, con grandes sudores.

El ganglio de la región supraclavicular izquierda ha disminuído de volúmen.

Julio 2. — El ganglio ha desaparecido notándose un cordón. La temperatura es normal.

Julio 20. — Ha tenido vómitos y elevación de temperatura.

El enfermo cae en caquexia y muere.

ANALISIS DE SANGRE

Protocolo I. — 16.-II. 1908.

Glóbulos rojos, pálidos, agrupados en pilas de monedas, regular cantidad de poikilocitos.

Hematies	2.230.000
Leucocitos	2.330
Relación	1 x 950
Polinucleares neutrófilos	66 %
Formas de transición	2 »
Linfocitos	32 »

Protocolo II. — Abril de 1908.

Glóbulos pálidos, macrocitos y microcitos, algunos poikilocitos.

Hematies	2.040.000
Leucocitos	4.000
Relación	1 x 510
Polinucleares neutrófilos	60 %
Grandes mononucleares	2 »

Linfocitos.....	25 »
Formas de transición.....	2 »
Polinucleares eosinófilos.....	0 »

Protocolo III. — 15 de Mayo de 1908.

Glóbulos poco coloreados por la hemoglobina; escasos leucocitos con predominio de polinucleares; abundante poikilocitosis.

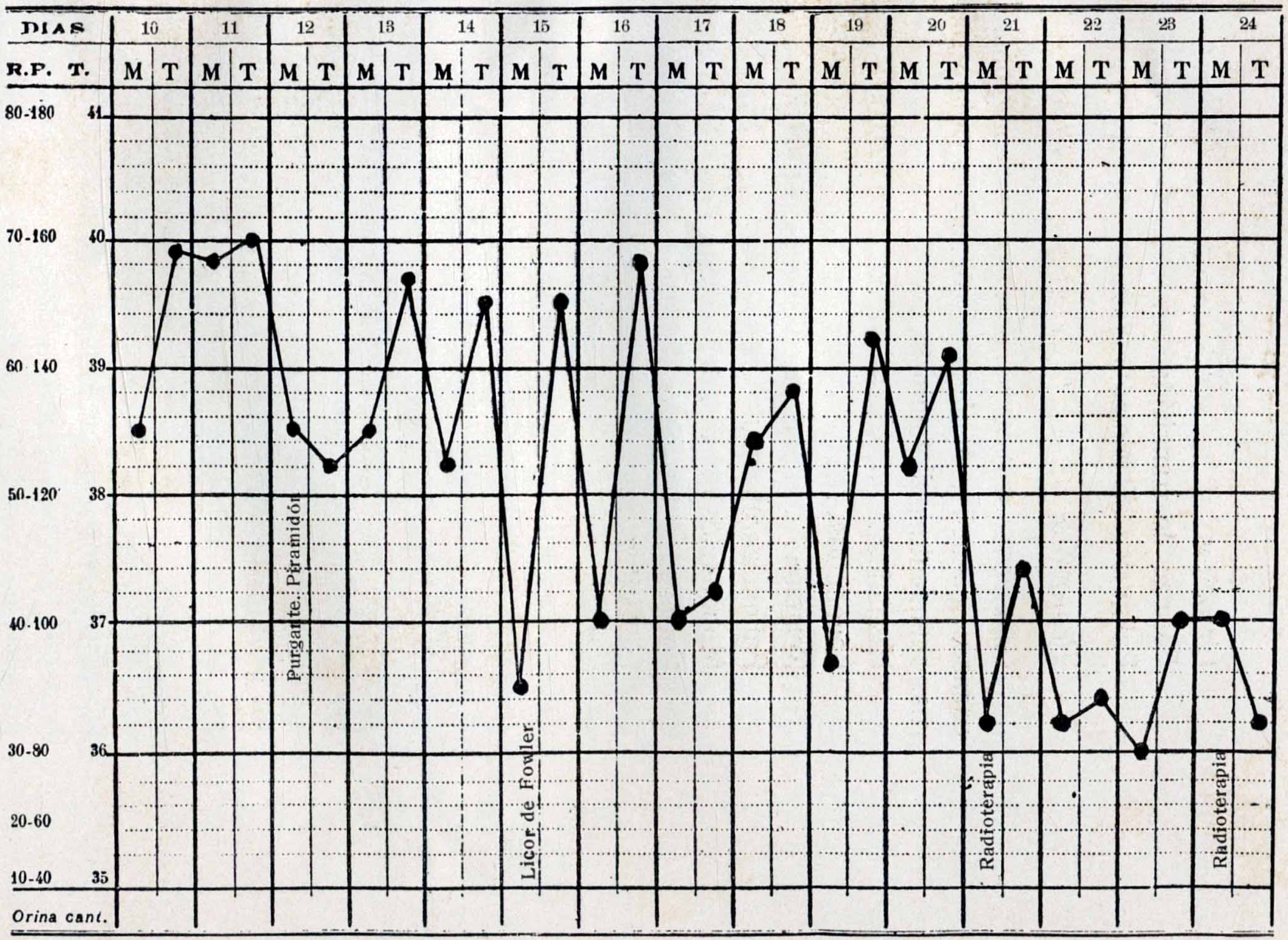
Hematies.....	3.770.000
Leucocitos.....	2.400
Relación.....	1 x 1500
Polinucleares neutrófilos.....	67 %
Mononucleares grandes.....	5 »
Formas de transición.....	3 »
Linfocitos.....	25 »

HOSPITAL SAN ROQUE

Sala II[a] *Cama 13*

Nombre, L. C. *Edad, 26 años.* *Profesión, mecánico.* *Nacionalidad, español.*

Dia de entrada, 9 Febrero 1908. *Estado, soltero.*



OBSERVACION II

Servicio del Dr. F. Sicardi. — Hospital San Roque. — Sala IX. Núm. 30.

Antecedentes hereditarios: — Los padres murieron á edad avanzada, el padre repentinamente; la madre no sabe de qué enfermedad.

Antecedentes personales: — Sólo acusa la existencia de una blenorragia anterior y algunos dolores vagos, de tiempo en tiempo en las articulaciones; dice no haberse excedido en la bebida. Hace 9 meses tuvo una enfermedad caracterizada por fiebre, dolor de cabeza, tos y fatiga, la que le duró alrededor de un mes, no quedando del todo bien después de esto.

Enfermedad actual: — Empezó hace 8 meses, con gran debilidad, dolores en el dorso, y notó que se le hinchaba el cuello, donde aparecían pequeñas tumefacciones debajo de la mandíbula; esta hinchazón del cuello fué en aumento y al mismo tiempo,

notaba fenómenos análogos en las ingles y en las axilas. Hace 1 mes han aparecido dolores en los miembros inferiores que le dificultan la marcha.

Estado actual: — Sujeto de buena conformación esquelética; piel de una palidez cérea, cabellos rojos. Los tegumentos están edematosos y esta infiltración generalizada, existe en los miembros superiores é inferiores, en las paredes del tronco (abdómen y tórax), en el cuello, en la cara y en los párpados (bastante infiltrados). El edema es blando, blanco mate é indoloro.

Las conjuntivas están decoloradas, así como las mucosas de la boca, labios, encías y paladar. Lengua limpia, apenas ligeramente rosada en la punta y en los bordes, decolorada atrás y en el medio.

El cuello está deformado y esta deformación sumamente apreciable en el lado derecho, llama enseguida la atención; esta tumefacción empieza debajo del lóbulo de la oreja y se extiende hasta el borde de la mandíbula inferior y hasta cerca de la clavícula por su parte anterior é inferior, hacia atrás y hacia arriba, la tumefacción llega hasta la línea media de la nuca siguiendo más ó menos le límite de implantaciön del pelo.

El examen del aparato respiratorio denota disnea inspiratoria; en el examen de los pulmones se constata en la parte posterior, sobre la columna vértebral y en el espacio interescapular, un soplo inspiratorio intenso; por lo demás no se observan otros fenómenos.

El corazón tiene su área de percusión normal, existen los tonos apagados.

El hígado y bazo con sus áreas normales.

El enfermo muere el 29 de Julío de 1907 y en la necropsia se encuentra que las masas del cuello son formaciones adenomatosas.

Existen igualmente tumores de esta naturaleza en el mediastino; en el mediastino anterior hay un tumor como una naranja, de naturaleza adenoidea y que comprime la traquea y exófago; este tumor es el que producía el soplo en vida, por compresión y el qué ha producido la muerte por asflxia.

Hay igualmente de estos tumores en el ileo del pulmón.

El bazo se presenta de tamaño ligeramente normal; un poco aumentado de volúmen, de consistencia dura, al corte su pulpa es roja, no muy friable y presenta núcleos de coloración blanquecina, con ramificaciones; núcleos que presentan el aspecto de formaciones adenoideas.

Los análisis de sangre practicados á este enfermo con ocho horas de intervalo dan una diferenencia de 7 mil hasta 25 mil leucocitos, como se ve en los protocolos I y II que acompañan á esta historia.

ANALISIS DE SANGRE

Protocolo I. — Julio 28 de 1907. — 8 a.m.

Examen físico: — Sangre que fluye con facilidad, de color rojo claro, de aspecto fluido, de reacción alcalina.

Preparación fresca: — Glóbulos rojos agrupados en pilas de monedas, algunos poikilocitos y macrocitos; regular cantidad de leucocitos.

Preparaciones coloreadas: — Los hematies no se tiñen bien, quedan pálidos, algunos tienen granulaciones que se tiñen con la tionina; algunos con degeneración vacuolar; leucocitos con abundancia de mononucleares bazófilos.

Hematies	3.720.000
Leucocitos	7.660
Relación	1 x 4 85
Hemoglobina	0.40
Valor globular	0.50
Fórmula hemo-leucocitaria	
Polinucleares neutrófilos	91 %

Grandes mononucleares basófilos.....	7 »
Linfocitos	2 »

Protocolo II. — Julio 28 de 1907. — 3 p.m.

Glóbulos rojos pálidos, ligera poikilocitosis.

Hematies.....	3.500.000
Leucocitos	25.000
Relación.....	1 x 144
Hemoglobina	26
Fórmula hemo-leucocitaria	
Polinucleares neutrófilos.....	91 %
Grandes mononucleares.....	3.5 »
Linfocitos.....	5.5 »
Polinucleares eosinófilos.....	0 »

OBSERVACION III

Servicio del Dr. A. Ayerza.— Hospital de Clinicas. — Sala IV. — Núm. 25.

F. M., italiano, soltero, 26 años, empleado. Ingresa el 17 de Junio de 1907.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Ha sido siempre sano. Ha tenido blemorragia á los 23 años. Es poco bebedor y no es fumador.

Enfermedad actual. — Hace 7 ú 8 meses que está enfermo. Desde entonces nota una debilidad que se ha ido acentuando cada vez más, esta debilidad era tal que al ascender una escalera tenía que cerrar por un momento los ojos, porque se le oscurecía la vista, y le sobrevienen vértigos y sudores. Después de unos minutos de permanencia con los ojos cerrados se le pasaba el vértigo.

Tiene sudores nocturnos, en ocasiones tan abundantes que el enfermo se halla empapado de

sudor y por la noche tiene calambres intensos en ambas piernas, que le obligan á levantarse de la cama.

Hay apetito, mueve el vientre con regularidad.

Desde hace un año, nota un tumor no doloroso, en la axila derecha. Hay que hacer notar que en los comienzos de su enfermedad, por Diciembre del año pasado, ha sangrado por su nariz en repetidas ocasiones; en el mismo día hasta dos ó tres veces aunque en pequeña cantidad, así hasta cerca de un mes. El enfermo cuenta haber tenido más de treinta epístasis.

Estado actual: — Sujeto con regular paniculo adiposo, excelente desarrollo muscular y óseo. Piel de tinte pálido, blanca, delgada y lisa, que se asemeja por su aspecto á la piel de mujer. En la piel de la nuca se observan algunas cicatrices que han dejado unos forúculos que tuvo hace como un año cicatrices análogas se observan en la piel de la región sacra y en las piernas.

En la parte superior del torax, se observa desarrollo de las venas sub-cutaneas, cuyo tinte azulado se pone bien de manifiesto á travéz de la piel delgada; el desarrollo es mucho más marcado del lado derecho; cosa que se observa hasta en el brazo y antebrazo de ese lado.

Facies algo demacrada. Escleróticas azuladas; anemia de las conyuntivas.

Cuello.—Bien formado, no se observan latidos. En la parte inferior de la región carotídea izquierda

nótase un pequeño nodulito redondeado, del volumen de un grano de trigo, duro é indoloro á la palpación, que pertenece á la piel. La palpación del cuello muestra la presencia de ganglios. En la región carotidea izquierda se palpan varios de diferente tamaño; el más grande es casi como una almendra y está en la parte superior.

En mayor número se hallan en la región carotidea derecha, tambien de diferente tamaño, en este lado en general son más grandes que en la homóloga; los más grandes se hallan en la región supraclavicular.

Todos estos ganglios, no están adheridos á la piel, ni á los planos profundos, se llevan con facilidad de un punto á otro, no están adheridos entre si.

En las regiones infraclaviculares no se ve nada anormal, pero á la palpacion en la izquierda, en la foseta de Morehein, se palpa un ganglio algo más pequeño qne una almendra, no adherido á la piel, ni á los planos profundas.

Torax - Bien desarrollado, simétrico.

En la axila del lado derecho, se ve un tumor casi del tamaño de un huevo de avestruz, la palpación muestra que se desliza bien. La palpación del tumor demuestra estar constituído por dos grandes masas, una superior y otra inferior, alargadas, como todos los ganglios que se palpan en el enfermo, consistentes pero no duros, no adheridos tampoco á los planos profundos; inmediatamente por

debajo de la masa superior, hay otra de idéntico carácter, también libre y del tamaño de una nuez.

La axila izquierda también está algo saliente y la palpación nos indica la presencia de un tumor más grande que una nuez, alargado, consistente, pero no duro, colocado en el mismo fondo, en la parte más superior de la axila; por debajo de él, tres ó cuatro tumorcitos de diferente tamaño, de los cuales el más chico es del tamaño de una arveja, no adheridos ninguno de ellos ni á la piel ni entre ellos. En la parte anterior del toráx, se ven saliencias, una superior sobre el esternón, al nivel de los terceros cartílagos costales y del volumen de un grano de maiz; los otros dos están también sobre el esternón, á cada lado de la línea media, al nivel de los quintos cartílagos, tambien se mueven con la piel y tienen los caracteres de los otros.

Abdomen.—De aspecto normal, paredes lisas, elásticas, depresibles. En ambas fosas iliacas se palpan pequeños tumores, de igual caracter á los que se palpan en las axilas; los mas grandes del tamaño de una almendra.

Hígado. Limite superior al nivel de la quinta costilla sobre la línea mamilar. El borde inferior rebaza un travéz de dedo el reborde costal, al nivel de la linea mamilar.

Bazo. Se palpa perfectamente, es más bien duro, pero no de consistencia leñosa, superficie lisa, su borde romo, deja palpar la escotadura; no es doloroso á la palpación.

Por la percusión se le encuentra igualmente aumentado de volumen, coincide con la palpación, su límite más superior encuéntrase al nivel del sexto espacio intercostal, sobre la línea axilar anterior; por delante llega á sobrepasar de un medio centímetro la línea mamaria izquierda y su límite inferior dista unos cuatro ó cinco centímetros de la cresta iliaca. Su mayor diámetro es algo oblicuo y se estiende de atrás adelante y un poco de arriba hacia abajo; aproximándose su parte más anterior, al ombligo.

Aparato respiratorio.—Tipo respiratorio, costo-abdominal. Respiraciones 23 por minuto.

Los pulmones, tanto por delante como por détrás tienen inspección, vibraciones, auscultación, percusión normal.

Aparato circulatorio. Corazón.—La punta ni se ve, ni se palpa, por la percusión la punta está en el cuarto espacio intercostal, sobre la línea mamilar. Tonos normales, no se oye ningún ruído sobreagregado.

Pulso regular, igual, tensión poco disminuída. Número de pulsaciones 73 por minuto.

Aparato digestivo.—Tiene constipacion.

Excresiones.—Materias fecales duras.

Orinas: Término medio 1.500 gramos. Color amarillo ligeramente rojizo.

Tratamientos y observaciones: Buena alimentación.

20.—V.—Cacodilato soda 0.05. Inyección.

27.—VI—Licor dé Fowler.

17.—VII—Aplicaciones de Rayos X en el tumor de la axila durante 15 minutos. Inmediatamente después de la aplicación, nótase disminución del tumor y de su consistencia.

Todo está bien notable al día siguiente en que la disminución se manifiesta á simple vista.

20.—VII—Aplicación de Rayos X en la axila lado izquierdo durante 15 minutos. Obsérvase disminución del ganglio.

24.—VII.—Aplicación de Rayos X en el lado derecho del cuello, 15 minutos. Al día siguiente disminución ligera de los ganglios de este lado.

26.—VII.—Los ganglios en las partes en que han sido aplicados los rayos, persisten con el tamaño antes apuntado. Parece que se observa una ligera disminución del bazo.

El enfermo se encuentra con más apetito, con más fuerza y puede marchar, fatigándose menos que antes.

27.—VII.—Se aplican Rayos X sobre la zona esplénica.

28.—VII.—Examinado el bazo parece, que se observa ligera disminución de él y que se encuentra más blando, se puede desplazar más fácilmente que antes hacia arriba.

Se siguen las aplicaciones de Rayos X.

20 VIII.—El enfermo pide unos días de permiso, sale al campo, y su estado á la salida es el siguiente: estado general, bueno; se halla más fuerte que á la entrada y tiene más apetito. Lo que le incomoda algo

. . . . . .

es una tos seca, que le sobreviene en las inspiraciones profundas.

El tumor de la axila derecha ha disminuído bastante.

El bazo ha disminuído, se palpa apenas; se puede hacerlo solamente bien en las inspiraciones profundas; es más blando que antes. Por la percusión su zona ha disminuído, el límite superior se halla sobre la octava costilla, sobre la línea axilar media. La parte más saliente rebaza apenas dos centímetros, la línea axilar anterior. La parte más saliente hacia adelante dista 14 centímetros de la parte media del ombligo. La porción más inferior dista 11 centímetros de la espina iliaca anterior y superior. El gran eje del bazo es longitudinal, apenas inclinado hacia abajo y adentro.

EXAMENES DE SANGRE

Protocolo I.—19 VI.—1908.

Hematíes	3.880.000
Leucocitos	5.000
Relación	1 x 776
Hemoglobina	50
Valor globular	0.65
Fórmula hemo-leucocitaria	—
Polinucleares neutrófilos	36.66 %
Linfocitos	56.66 »
Grandes mononucleares	—
Fórmas de transición	5.33 »
Polinucleares eosinófilos	—
Polinucleares basófilos	—
Células de Türk	1.33 »

Ligera poikilocitosis, microcitos, glóbulos rojos punteados, glóbulos hipercromatofílicos.

Protocolo II.—22. VI.—908.

Hematíes	3.940.000
Leucocitos	6.800

Relación	1 x 579
Hemoglobina	56
Valor globular	0.71
Fórmula hemo-leucocitaria	—
Polinucleares neutrófilos	38.00 %
Linfocitos	53.00 »
Mononucleares grandes	2.33 »
Formas de transición	5.66 »
Polinucleares eosinófilos	0.66 »
Células de Türk	0.33 »

Hay una ligera poikilocitosis, raros microcitos, glóbulos hipercromatofilicos y glóbulos con la hemoglobina dispuesta en un anillo periférico.

Protocolo III.—15. VII—908.

Hematíes	3.810.000
Leucocitos	11.000
Relación	1 x 346
Hemoglobina	66
Valor globular	0.85
Fórmula hemo-leucocitaria	—
Polinucleares neutrófilos	34.65 %
Linfocitos	57.66 »
Mononucleares grandes	2.66 »
Polinucleares eosinófilos	0.33 »
Formas de transición	4.33 »
Polinucleares basófilos	0.33 »

Ligera poikilocitosis, micro y macrocitos, glóbulos con degeneración policromatofílica.

Protocolo IV.—28. VII—908.

Hematíes	4.920.000
Leucocitos	13.400
Relación	1 x 366
Hemoglobina	73
Valor globular	0.74
Fórmula hemo-leucocitaria	—
Polinucleares neutrófilos	31.33 %
Linfocitos	63.00 »
Grandes mononucleares	2.00 »
Formas de transición	3.00 »
Polinucleares eosinófilos	0.66 »

Los glóbulos rojos no presentan ninguna alteración morfológica.

Protocolo V.—18. VIII—908.

Hematíes	5.800.000
Leucocitos	12.000
Relación	1 x 483
Hemoglobina	70
Valor globular	0.60
Fórmula hemo-leucocitaria	—
Polinucleares neutrófilos	25.00 %
Linfocitos	71.66 »
Mononucleares grandes	1.33 »
Formas de transición	1.66 »
Polinucleares eosinófilos	0.33 »

Los glóbulos rojos no presentan alteración.

OBSERVACION IV

Hospital Rivadavia. — Servicio del doctor Escalier.—Sala 1V.

C. M., cama 58, 46 años, casada, italiana; ocupaciones domésticas, ingresa 9 Octubre 1908.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Ignora antecedentes de su infancia. Regló siempre bien, ignora la época de su primera aparición. Se casó á los 22 años, ha tenido 11 hijos, 10 sanos y tres abortos, ha tenido un hijo nacido muerto.

Ha sido siempre sana.

Enfermedad actual. — Hace proximamente un año que comienza; empezó manifestando un dolor hacía el hipocondrio izquierdo; tiene diarrea hace proximamente 20 días; hay inapetencia casí completa y extrema palidez, cefaleas. Ha adelgazado mucho. Ha tenido edemas en la cara y miembros.

Estado actual. — Enferma de regular talla, buen

paníeulo adiposo y buen desarrollo muscular. Piel de color amarillo pajizo — mucosas descoloridas.

Cuello delgado, sin ganglios, ni latidos visibles.

A travez del piso de la boca se palpa una glándula infartada que desaparece según la enferma de cuando en cuando.

Torax—bien conformado.

Corazón—La punta late en el cuarto espacio por dentro de la línea mamilar. Area de matitez normal. Ritmo acelerado. En el foco mitral se oye un soplo que ocupa el primer tiempo; se propaga hacia la axila y no varia con los cambios de posición. Segundo tono sordo. En el foco aortico el primer tono está reemplazado por un soplo, que se propaga hacia la clavícula y á las carótidas. En los demás focos se oye el mismo soplo sistólico, pero su propagación es menos franca.

Pulso regular, igual, de tensión baja, frecuente 118 por minuto y de poca amplitud.

Pulmones. — Pulmón izquierdo: Sonoridad normal, hasta la novena costilla sobre la linea escapular; á partir de aqui hasta la base, el sonido se hace mate y la matitez se prolonga hasta confundirse con la renal.

Sobre la línea axilar posterior la matitez empieza al nivel de la sexta costilla, se prolonga hacia abajo, sobre el hipocondrío del mismo lado; el espacio de Traube en sus dos tercios externos es mate y esta matitez se confunde con la zona oscura descripta anteriormente. Las vibraciones están

conservadas en las regiones sonoras; abolidas en las demás. Murmullo vesicular normal, se oyen algunos rales cerca de la base.

Pulmón derecho. — Sonoridad normal; vibraciones conservadas en toda la altura del pulmón; hay algunos rales en la base.

Abdómen. -- Globuloso, con regular capa de panículo adiposo, ligeramente tenso, indoloro á la presión, el hipocondrío izquierdo está ocupado por un tumor cuyo polo inferior desciende sobre la fosa iliaca del mismo lado; es duro, liso, indoloro á la presión, poco movible, presenta en su borde inferior una escotadura á mitad de la altura.

Es mate á la percusión y su matitez se prolonga con la matitez descrita en el pulmón izquierdo, correspondiendo á un bazo grande.

Hígado. — Borde superior, al nivel del cuarto espacio, el borde inferior no parece sobrepasar al reborde costal; la exploración es difícil debido á la tensión de la pared del abdómen.

Estómago. — En sus límites normales; apetito disminuído, lengua húmeda, ligeramente saburral.

Tiene alternativas de diarrea y constipación.

Sensibilidad y reflejos normales.

Tratamiento. — Régimen, reposo; se practica una explenectomia con resultado negativo, pués la enferma fallece poco después.

ANALISIS DE SANGRE

Protocolo 1. — 10 - Octubre - 1908

Hematíes	1.592.000
Leucocitos	7.900
Relación	1 x 201
Hemoglobina	25
Polinucleares neutrófilos	54 %
Grandes mononucleares	37 »
Linfocitos	9 »
Polinucleares eosinófilos	0 »

Protocolo II.—17 de Octubre de 1908.

Hematíes	1.550.000
Leucocitos	11.000
Relación	1 x 140
Hemoglobina	25
Polinucleares neutrófilos	60 %
Linfocitos	14 »
Mononucleares grandes	19 »
Formas de transición	7 »

Buenos Aires, 12 de Abril de 1909.

ENRIQUE EDO.

Buenos Aires, Abril 12 de 1909.

Nómbrase al señor Consejero doctor Francisco Sicardi, al Profesor Titular doctor Juan B. Señorans y al Profesor Suplente, doctor Carlos Robertson, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la presente tésis, de acuerdo con el Art. 4º. de la Ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN

R. S. Gómez.
Secretario.

Buenos Aires, Abril 21 1909.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente Tésis, según consta en el acta N.º 1973, del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTON.

R. S. Gómez.
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Ciclos térmicos en la Linfadenia.

Sicardi.

¿Es microbiana la Adenia?

J. B. Señorans.

Acción de los rayos x sobre los órganos glandulares;

Robertson.

BIBLIOGRAFIA

Schleip.—Atlas der Blutt Krakheiten.—1908.

Henri Dominici.—Le ganglion linphatique (L'oevre médico-chirurgical) 1902.

Marcel Labbé.—Les actualités medicales. (Le Sang) Paris—1906.

G. Dieulafoy.—Manuel de Pathologie interne. —Paris 1901.

Bezançon y Labbé.—Precis de Hemathologie. —Paris.

Pfeiffer et Marx.—Zeitschriff für Hygiene und Infecctions Krankheiten.—Leipzig.—1897.

Gabritcheusky.—Anales del' Institut Pasteur.— Paris 1890.

P. Brouardel y A. Gilbert.—Traité de médicine et de Therapeutique.—Paris—1899.

C. Levaditi.—Le leucocyte et ses granulations. Paris 1902.

Dominici.—Archives de Medecine experimentale. —1902.

Cornil.—Congrés international de Sciences médicales.—Paris 1900.

E. Forgue.—Precis de Pathologie externe. —Paris 1906.

Dennys.—Archives de physiologie normale et pathologique.—Paris 1887.

Deutch.—Annales del'Institut Pasteur.—Paris —1899.

F. J. Collet.—Precis de Pathologie interne.— Paris.—1907.

Naegeli.—Deutsches archiv für Klinische Medicin.—Leipzig.—1900.

Roger et Josué.—La moelle osseuse á l'etat normal et dans les infections.—Paris 1899.