

1918

N. 3516

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

casí A-71-8

ENFERMEDAD
DE
RECKLINGHAUSEN

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA
POR

HERMENEGILDO W. SANZ

Practicante del Instituto Jenner (1913)

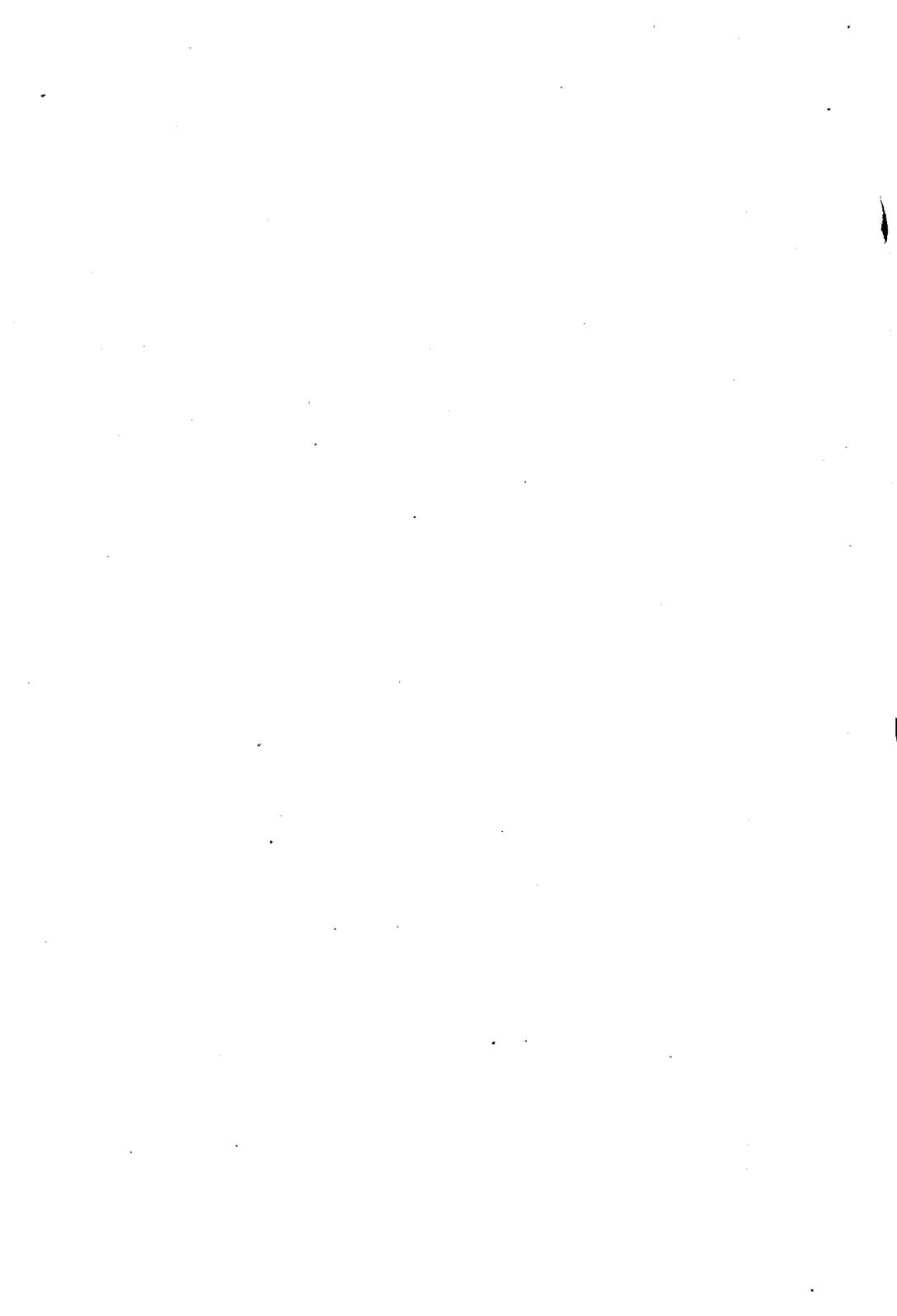
Practicante externo del Hospital Ramos Mejia 1914-1915

Practicante de la Sala de Autopsias de la Morgue 1915-1918

Practicante menor y mayor por concurso del Hospital Rivadavia (1915-1918)



Enfermedad de Recklinghausen



Año 1918

N. 3516

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ENFERMEDAD
DE
RECKLINGHAUSEN

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA
POR

HERMENEGILDO W. SANZ

Practicante del Instituto Jenner (1913)

Practicante externo del Hospital Ramos Mejia 1914-1915

Practicante de la Sala de Autopsias de la Morgue 1915-1918

Practicante menor y mayor por concurso del Hospital Rivadavia (1915-1918)



BUENOS AIRES

DE MARTINO HERMAN'S - RIVADAVIA 1529

1918

La facultad no se hace solidaria de
opiniones vertidas en la tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad

FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

Dr. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-presidente

Dr. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

1. Dr. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSE PENNA
5. " " LUIS GUEMES
5. " " ELISEO CANTON
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PIÑERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRAN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIOGENES DECOUD
18. " " DESIDERIO F. DAVEL
19. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. " " DOMINGO CABRED
21. " " EDUARDO OBEJERO
22. " " JOSE A. ESTEVES
23. " " PEDRO BENEDIT
24. " " Vacante
25. " " Vacante

Secretario General

Vacante

Secretario

Dr. D. DIOGENES DECOUD



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINDO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDA
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

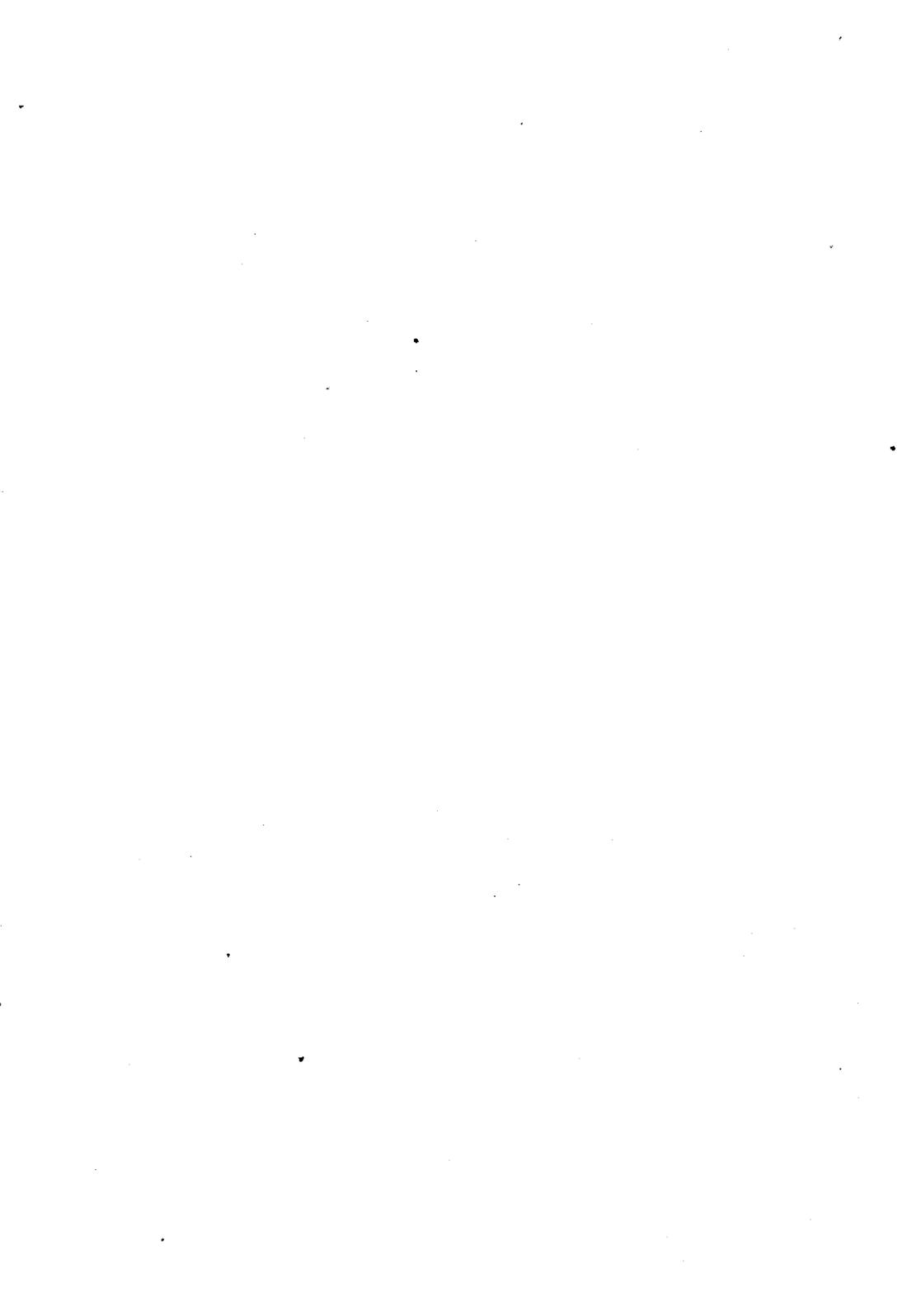
Decano interino

DR. JOSÉ ARCE

Secretarios interinos

SR. JORGE V. MILLER

„ FERNANDO G. RAMOS



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

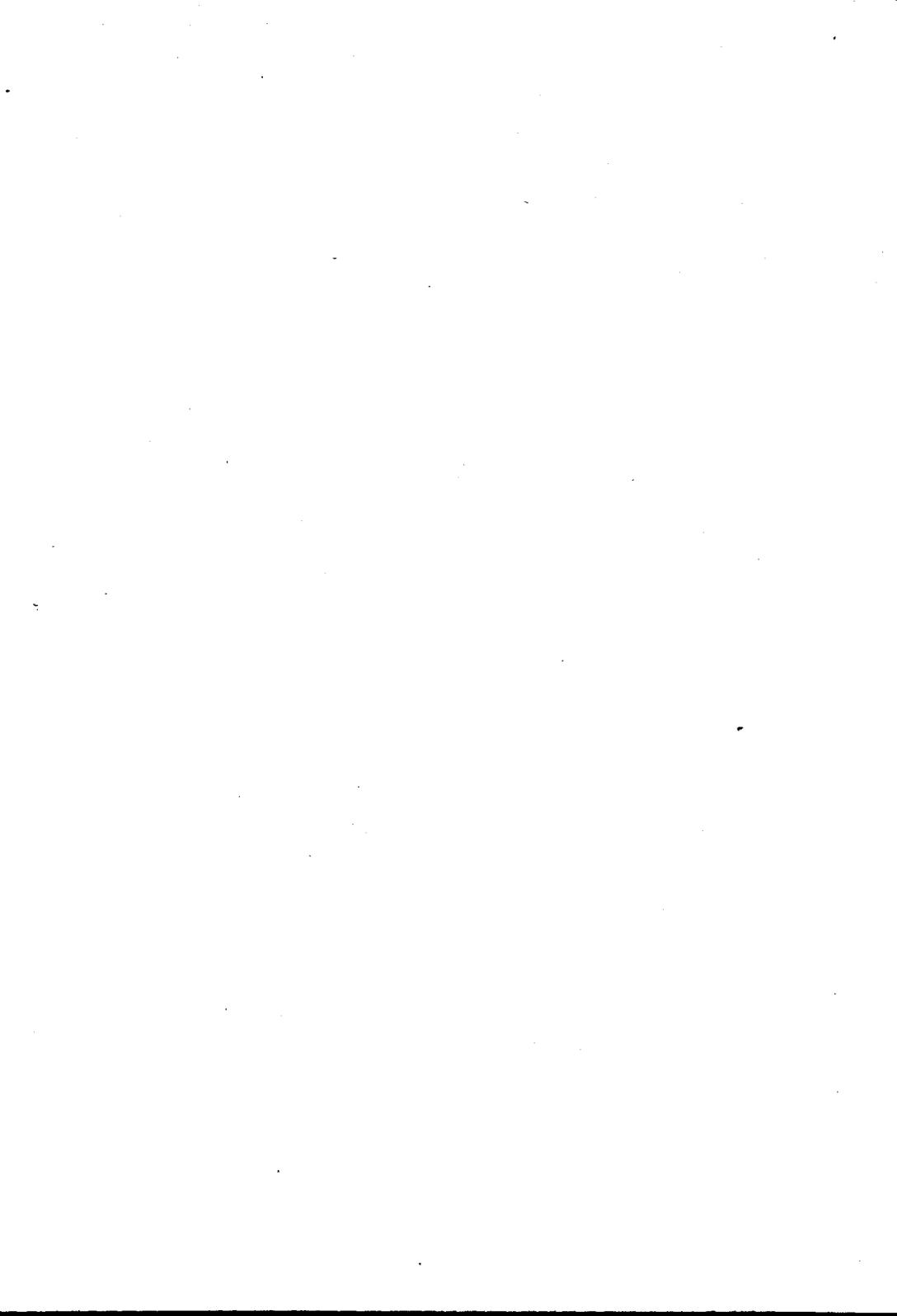
ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI

» TELÉMACO SUSINI

» ANGEL M. CENTENO



ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRATICOS	TITULARES
Zoología Médica	DR.	PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	"	LUCIO DURAZONA
	"	(VACANTE)
Anatomía Descriptiva	}	RICARDO SARMIENTO LASPIUR
		JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
		PEDRO BELOU
Histología	"	RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	"	ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	"	HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	"	CARLOS MALBRAN
Química Biológica	"	PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada . . .	"	RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	}	GREGORIO ARAOZ ALFARO
		DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	"	AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	"	JOAQUIN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapéutica	"	(VACANTE)
Patología Externa	"	DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	"	LEANDRO VALLE
Clinica Dérmato-Sifilográfica . .	"	(VACANTE)
Clinica Génito-urinaria	"	PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	"	JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica	"	JOSE PENNA
Clinica Oto-rino-laringológica . .	"	EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	"	MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica	"	ENRIQUE B. DEMARIA
	}	LUIS GUEMES
		LUIS AGOTE
		IGNACIO ALLENDE
	}	MARIANO R. CASTEX
		PASCUAL PALMA
	}	DIOGENES DECOUD
		(VACANTE)
		MARCELO T. VIÑAS
	}	JOSE A. ESTEVES
		(VACANTE)
	}	ENRIQUE ZARATE
		ARTURO ENRIQUEZ
	}	(VACANTE)
		(VACANTE)
Medicina Legal	"	DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	"	(VACANTE)

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRATICOS EXTRAORDINARIOS
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología "	" DANIEL J. GREENWAY
Histología normal	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	" JUAN JOSE GALIANO
Bacteriología	" JUAN CARLOS DELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	" FELIPE A JUSTO
Clinica Dérmato-Sifilográfica	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica génito-urinaria	" BERNARDINO MARAINI
Patología externa	" CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología interna	" RICARDO COLON
Clinica oto_rino-laringológica	" ELISEO V. SEGURA
Clinica Neurológica	" MARIANO ALURRALDE
Clinica Pediátrica	" ANTONIO F. PIÑERO
	" MANUEL A. SANTAS
	" MAMERTO ACUÑA
Clinica Quirúrgica	" FRANCISCO LLOBET
	" MARCELINO HERRERA VEGAS
Clinica Psiquiátrica	" JOSE ARCE
	" JOSE T. BORDA
	" BENJAMIN T SOLARI
Clinica Obstétrica	" ALBERTO PERALTA RAMOS
Clinica Ginecológica	" JOSE F. MOLINARI
Clinica Médica	" PATRICIO FLEMING

THE HISTORY OF THE

REPUBLIC OF

THE UNITED STATES OF AMERICA

FROM 1776 TO 1863

BY

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURA	CATEDRATICOS SUSTITUTOS
Zoología Médica	(DR. GUILLERMO SEEBER SILVIO E. PARODI EUGENIO GALLI
Anatomía descriptiva	" JUAN JOSE CIRIO FRANCISCO ROPHILLE FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana	" BERNARDO HOUSAY RODOLFO RIVAROLA SALVADOR MAZZA
Bacteriología	" BENJAMIN GALARCE
Química Biológica	" MANUEL V. CARBONELL
Higiene Médica	" SANTIAGO M. COSTA CARLOS BONORINO UDAONDO
Semiología y ejercicios clínicos	" ALFREDO VITON PEDRO J. HARDOY
Anatomía patológica	" ANGELO H. ROFFO PEDRO ELIZALDE
Anatomía topográfica	" ANGEL F. SAN MARTIN JOSE MORENO
Materia médica y terapéutica	" PEDRO CASTRO ESCALADA ENRIQUE FINOCHIETTO
Medicina operatoria	" GUILLERMO BOSCH ARANA GUILLERMO ZORRAQUIN FRANCISCO P. CASTRO
Patología externa	" CASTELFORT LUGONES ENRIQUE M. OLIVIERI ALEJANDRO CEVALLOS NATAL LOPEZ CROSS NICOLAS V. GRECO
Clinica dermatofisiológica	" PEDRO L. BALINA JOAQUIN CERVERA
" Géntito urinaria	" JOAQUIN NIN FOSADAS FERNANDO R. TORRES FRANCISCO DESTEFANO
" epidemiológica	" ANTONIO MARCO DEL PONT DANIEL THAMM
" oftalmológica	" ADOLFO NOCETI RAUL ARGANARAZ
" oto-rino-laringológica	" JUAN DE LA CRUZ CORREA MARTIN CASTRO ESCALADA FELIPE J. BASAVILBASO ANTONIO R. ZAMBRINI ENRIQUE FERREIRA DIÓGENES MASSA
Patología interna	" PEDRO LABAQUI LEONIDAS JORGE FACIO PABLO M. BARLARO EDUARDO MARINO ARMANDO R. MAROTTA LUIS A. TAMINI MIGUEL SUSSINI ROBERTO SOLE PEDRO CHUTRO JOSE M. JORGE (H.) OSCAR COPELLO ADOLFO F. LANDIVAR JORGE LEYRO DIAZ ANTONIO F. CELESIA TOMAS B. KENNY GUILLERMO VALDES (H.) VICENTE DIMITRI ROMULO H. CHIAPPORI
Clinica quirúrgica	" JUAN JOSE VITON PABLO J. MORSALINE RAFAEL A. BULLRICH IGNACIO IMAZ
" Médica	" PEDRO ESCUDERO PEDRO J. GARCIA JOSE DESTEFANO JUAN R. GOYENA JUAN JACOBO SPANGENBERG TULIO MARTINI CANDIDA PATIÑO MAYER GENARO SISTO PEDRO DE ELIZALDE FERNANDO SCHWEIZER JUAN CARLOS NAVARRO JAIME SALVADOR TORIBIO PICCARDO CARLOS R. CIRIO OSVALDO L. BOTTARO
" ginecológica	" JULIO IRIBARNE CARLOS ALBERTO CASTAÑO FAUSTINO J. TRONGÉ JUAN B. GONZALEZ JUAN C. FISSO DOMINGUEZ JUAN A. GABASTOU ENRIQUE A. BOERO JOSUE A. BEUTTI NICANOR PALACIOS COSTA VICTORIO MONTEVERDE TOMAS A. CHAMORRO DOMINGO IRAETA
" obstétrica	" JOAQUIN V. GNECCO JAVIER BRANDAN ANTONIO ECDESTA AMABLE JONES ALFREDO BUZZO
Medicina legal	"
Clinica Psiquiátrica	"
Toxicología	"

...the first part of the paper, we have seen that the
...the second part of the paper, we have seen that the
...the third part of the paper, we have seen that the
...the fourth part of the paper, we have seen that the
...the fifth part of the paper, we have seen that the
...the sixth part of the paper, we have seen that the
...the seventh part of the paper, we have seen that the
...the eighth part of the paper, we have seen that the
...the ninth part of the paper, we have seen that the
...the tenth part of the paper, we have seen that the

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año.

Anatomía, Fisiología, etc.... DR. J. C. LLAMES MASSINI

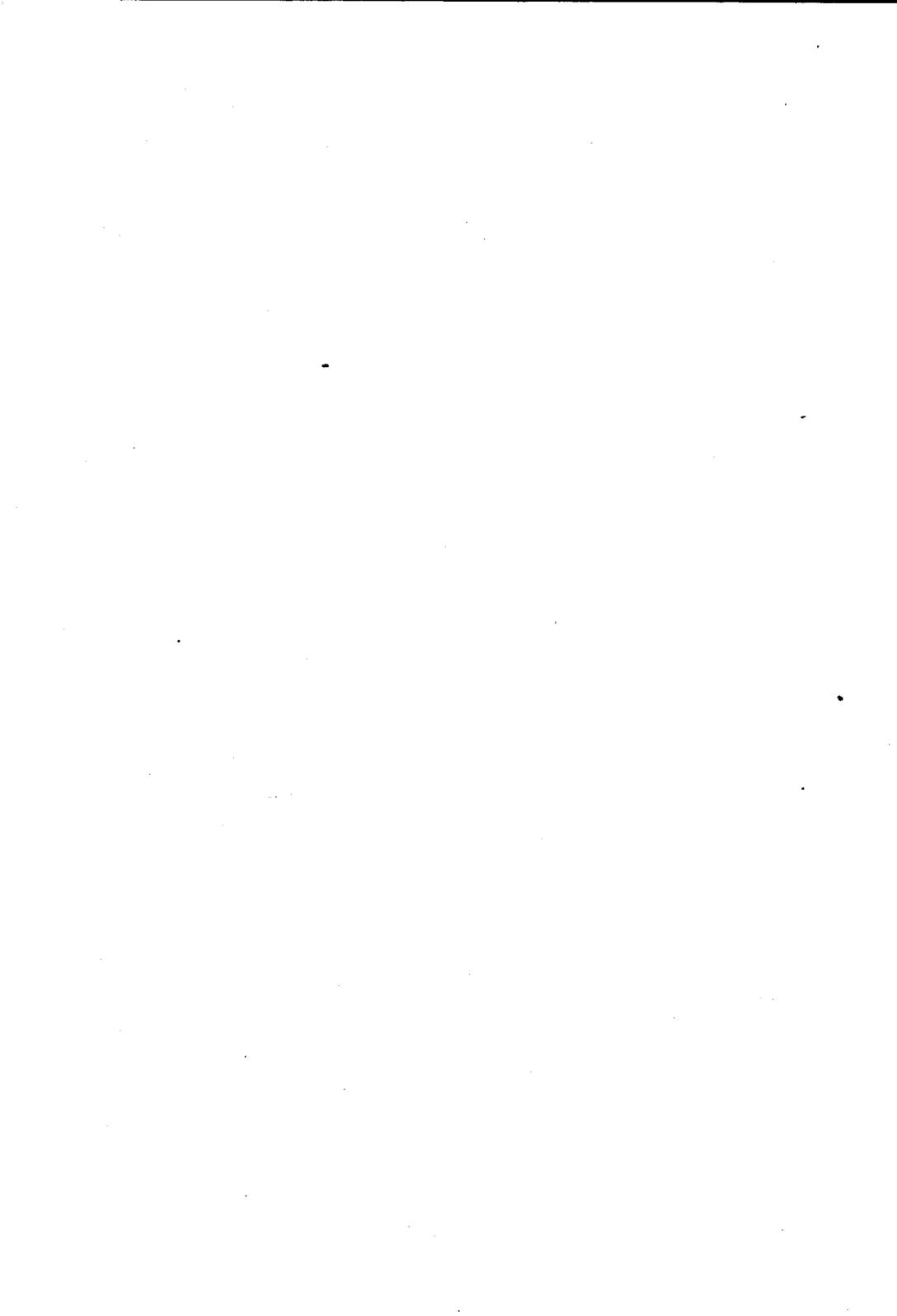
Segundo año:

Parto fisiológico..... D . MIGUEL Z. O'FARREL

Tercer año:

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS

Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas
 Física farmacéutica
 Química farmacéutica inorgánica
 Botánica y Micrografía vegetal
 Química farmacéutica orgánica
 Técnica farmacéutica (1er. curso)
 Higiene, Ética y Legislación
 Química analítica general
 Farmacognosia especial
 Técnica farmacéutica (2.º curso)

CATEDRATICOS ILUSTRADOS

DR. ANGEL GALLARDO
 " JULIO J. GATTI
 " MIGUEL PUIGGARI
 " ADOLFO MUJICA
 (VACANTE)
 " J. MANUEL IRIZAR
 " RICARDO SCHATZ
 " FRANCISCO P. LAVALLE
 SR. JUAN A. DOMINGUEZ
 DR. J. MANEL IRIZAR

ASIGNATURAS

Zoología general. — Anatomía y fisiologías comparadas
 Física farmacéutica
 Química farmacéutica inorgánica
 Botánica y Micrografía vegetal
 Química farmacéutica orgánica
 Técnica farmacéutica
 Química analítica general
 Farmacognosia especial

CATEDRATICOS SUSTITUTOS

DR. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
 " TOMAS J. RUMI
 " ANGEL SABATINI
 " EMILIO M. FLORES
 " ILDEFONSO C. VATTUONE
 " PEDRO J. MESIGOS
 " LUIS GUGLIALMELLI
 SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
 " PASCUAL CORTI
 " CLEOFÉ CROCCO
 DR. JUAN A. SANCHEZ
 SR. OSCAR MIALOCK

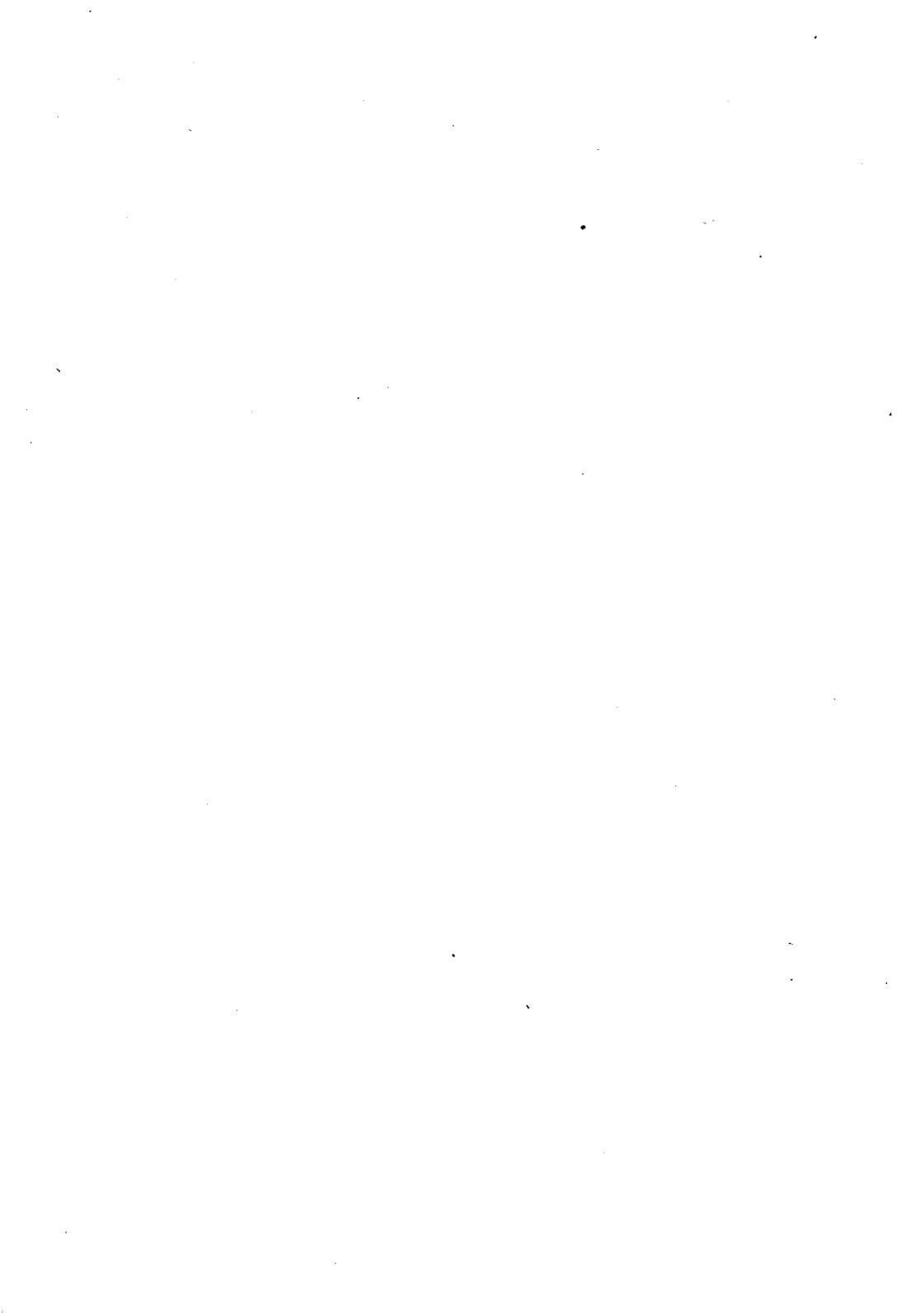
DOCTORADO EN FARMACIA

ASIGNATURAS

Complementos de matemáticas
 Mineralogía y Geología
 Botánica (2.º curso) Bibliografía botánica argentina
 Química analítica aplicada (Medicamentos)
 Química biológica
 Química analítica aplicada (Bromatología)
 Física general
 Bacteriología
 Toxicología y Química legal

CATEDRATICOS TITULARES

— — —
 — — —
 — — —
 DR. JUAN A. SANCHEZ (supl. en ejercicio)
 " PEDRO J. PANDO
 — — —
 — — —
 " CARLOS MALBRAN
 " JUAN B. SENORANS



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

ASIGNATURAS	CATEDRATICOS TITULARES
1 er año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.o año	„ LEON PEREYRA
3.er año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Prótesis dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

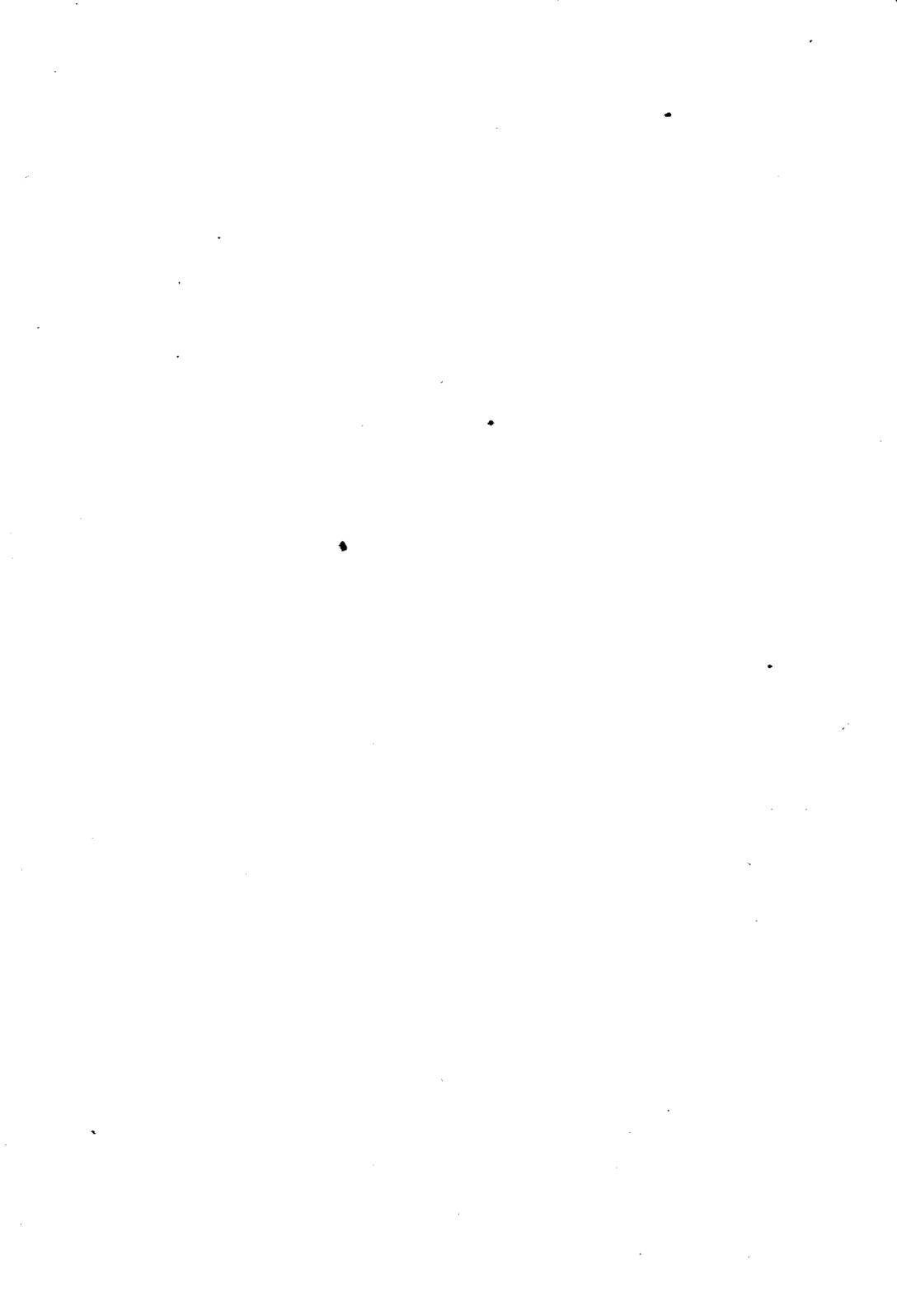
CATEDRATICOS SUSTITUTOS

DR. ALEJANDRO CABANNE
„ TOMAS S. VARELA (2 o año)
SR. JUAN U. CARREA (Prótesis)
„ COBIOLANO BREA („)
„ CIRO DURANTE AVELLANAL (1er año)



PADRINO DE TESIS:
DR. ADOLFO GÜEMES

JEF. DE SALA DEL HOSPITAL RIVADAVIA

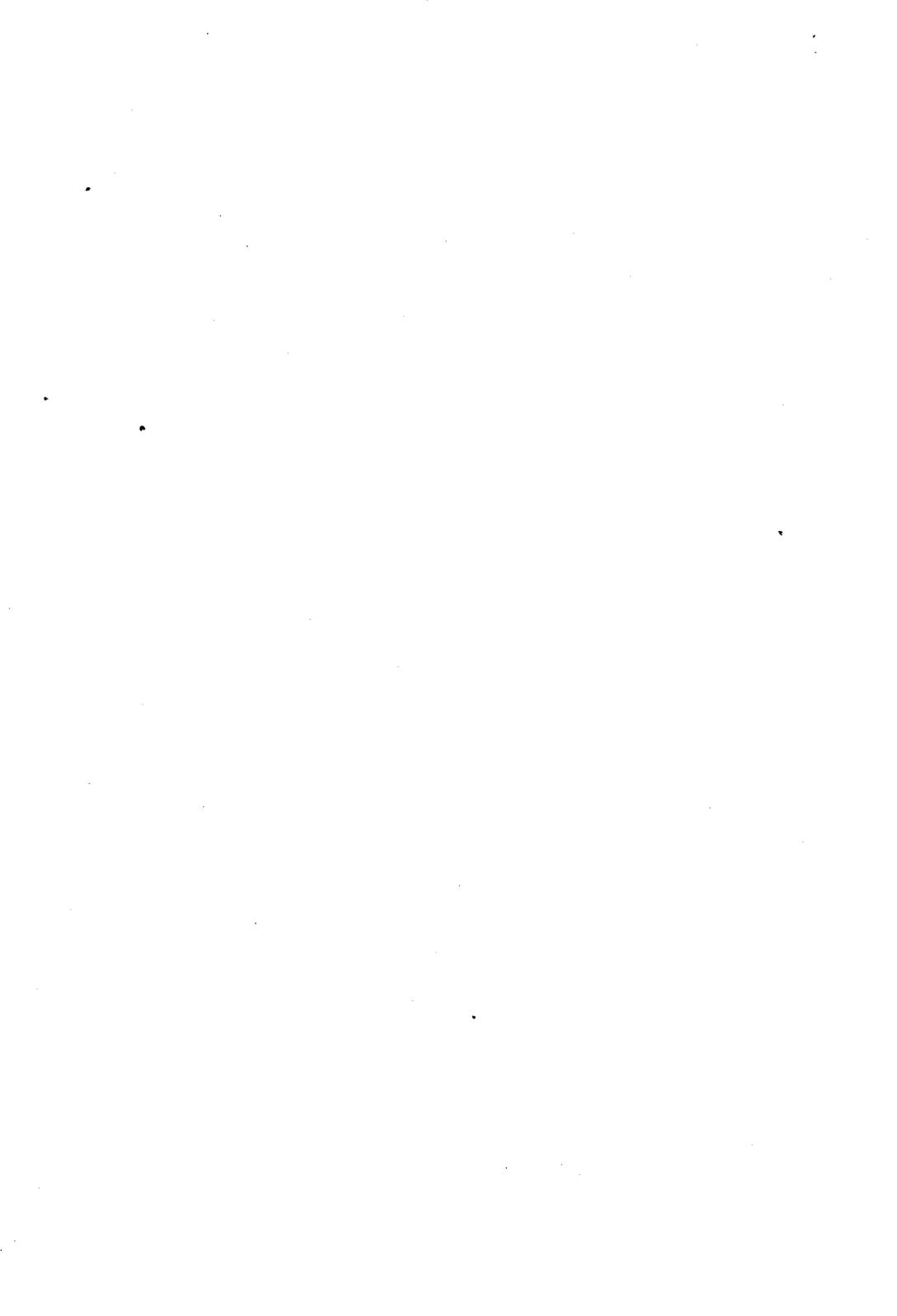


A MIS PADRES .

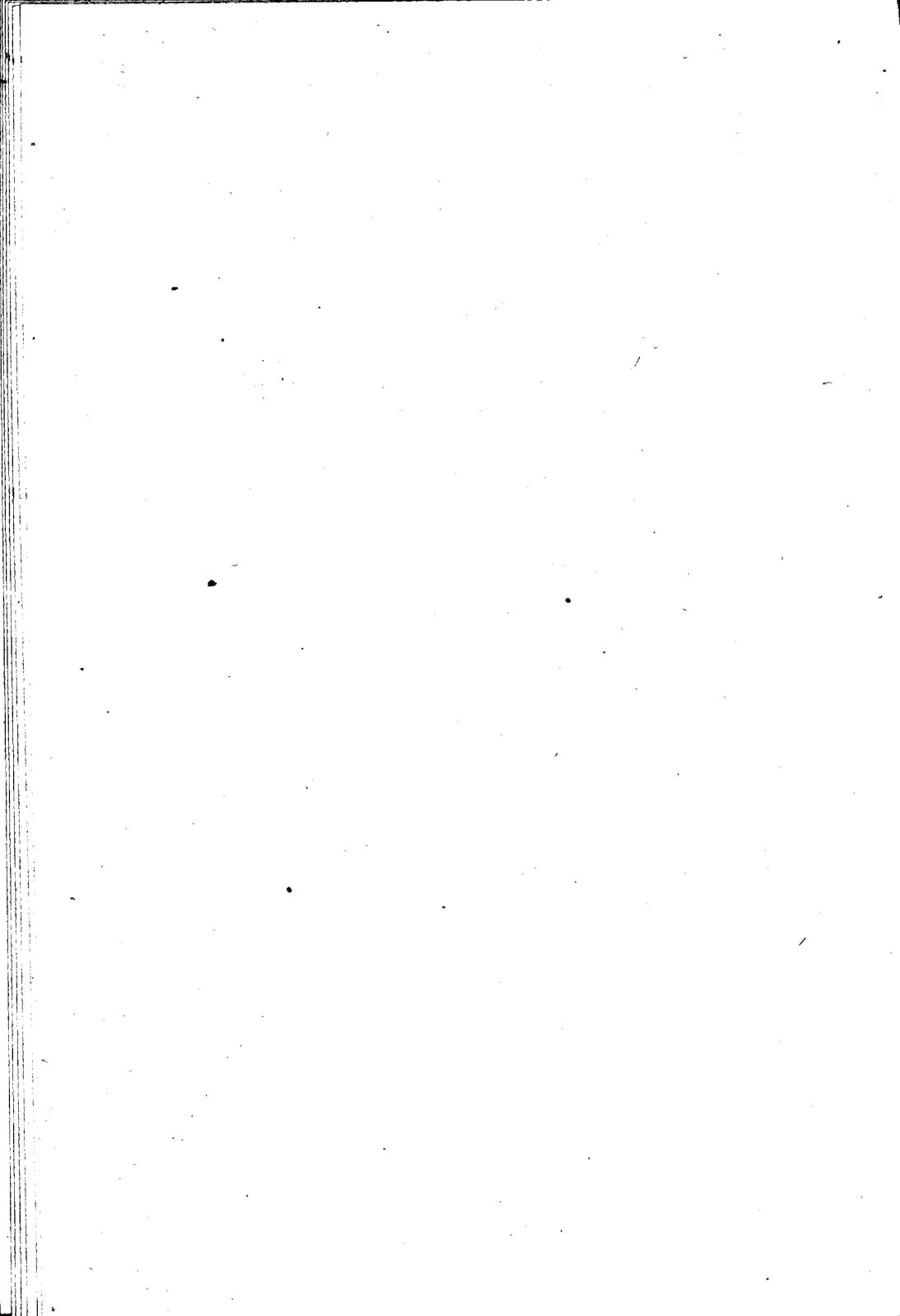
A LOS MIOS



A MIS AMIGOS



Enfermedad de Recklinghausen



HISTORIA



Las primeras observaciones de la enfermedad de Recklinghausen, aparecieron: en 1814 el caso de Walther y en 1873 los de Hitchcock pero ninguno de los dos, estableció la relación que existía entre la enfermedad y el sistema nervioso; en 1882 Recklinghausen demostró que los fibromas subcutáneos se desarrollaban sobre el trayecto de los nervios.

En 1894, Pierre Marie, en sus lecciones clínicas del Hotel Dieu, insistió sobre la coexistencia frecuente de los trastornos nerviosos y de los signos tegumentarios de la enfermedad de Recklinghausen. Poco a poco se estableció definitivamente que el tumor de Verneuil, el de Recklinghausen, los neuromas plexiformes y los neurofibromas no eran más que modalidades de una misma lesión.

Se encuentran frecuentemente asociados a estas lesiones trastornos nerviosos, psíquicos y sensoriales.

Hoisnard, en su tesis de París de 1898 relata numerosas observaciones en que los trastornos nerviosos tienen un

sitio importante en el cuadro mórbido. Froussard y Feindel describen en la neurofibromatosis casos de degeneración con estigmas mentales por malformaciones del ectodermo. Pattoir y Raviart relatan un caso de neurofibromas radiculares con formaciones cavitarias de la médula. Se han visto asociaciones de neurofibromatosis con malformaciones múltiples, con detención de desarrollo de los huesos y desórdenes psíquicos, con la parálisis general, con la esclerosis lateral amiotrófica, e c.

Simón y Hocke publicaron un caso con lesiones de los ganglios de las raíces raquídeas posteriores. Finalmente la tesis de Astraud (1909) relata numerosos casos de asociaciones de enfermedad de Recklinghausen y hemiplejía con sordera bilateral, con zona, con atrofia de los miembros inferiores y marcha espástica, con parálisis radial y facial, con paramioclonus múltiple, con atrofia muscular de los cuatro miembros y trastornos sensitivos, con tumores múltiples de la médula, con fibromas molluscum congénitos y otras diversas asociaciones.

Todas estas observaciones acentúan el valor de los trastornos nerviosos en la enfermedad de Recklinghausen, los nuevos métodos de investigación y los trabajos histológicos les dan una base anatómica y para numerosos autores, su frecuencia se explicaría por la comunidad de origen ectodérmico para el sistema nervioso y los tegumentos.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La etiología de la enfermedad de Recklinghausen es difícil de precisar y aún bastante oscura. Lo que se sabe de más cierto es que es a menudo familiar o hereditaria. La herencia directa ha sido anotada en tres generaciones por Spilmann y Etienne y también por León y Gasne.

Las primeras manifestaciones son notadas lo más a menudo en la infancia y aún en ciertos casos son congénitas. Pero no siempre es así, porque los tumores múltiples y las manchas pigmentarias han aparecido a los 52 años en un caso de Pierre Marie y Couvelaire. Se han incriminado, a las infecciones, a las intoxicaciones y a los traumatismos pero parece resultar que solo han desempeñado el papel de causas ocasionales.

En la enfermedad de Recklinghausen son frecuentes las complicaciones nerviosas, pero estas, no atacan a todos los enfermos, sino a aquellos que son portadores de las taras nerviosas más cargadas. Así, en la tesis de Astraud se ve que

los casos con complicaciones nerviosas tienen como antecedente padres alcoholistas o atacados de afecciones diversas del sistema nervioso, hermanos muertos de convulsiones, etc.

En el caso que motiva esta tesis la enferma no presentaba ningún trastorno hasta la edad de cuatro años en que a raíz de una fiebre tifoidea aparecieron las primeras manifestaciones de su enfermedad.

Las teorías patogenéticas de la enfermedad de Recklinghausen, pueden reducirse a tres: la teoría embrionaria, la infecciosa y la endocrínica. La teoría embrionaria fué emitida por Feindel. A este autor le llamó la atención la coexistencia de los tumores de la piel con tumores del sistema nervioso central, y fundándose sobre el hecho que tanto la epidermis, como el sistema nervioso tienen su origen en la membrana ectodérmica primitiva, supuso que en esta afección se trataba esencialmente de una malformación, de un defecto de desarrollo que sobrevendría en una época muy precoz y atacaría tanto las producciones que tienen su origen en la cresta neural, como las que se derivan de la parte del ectodermo que formará la piel. Con este defecto de desarrollo del sistema nervioso y de la piel, se explicaría la presencia en el mismo enfermo de trastornos nerviosos y alteraciones cutáneas.

La debilidad funcional de los elementos nerviosos (fibras y células) y de los elementos de la piel facilitarían una proliferación del tejido conectivo, tanto el de los nervios y centros nerviosos como el de los tejidos cutáneos y así se desarrollarían los fibromas múltiples.

La teoría infecciosa es sostenida por Poncet que tiende a considerar la neurofibromatosis como una distrofia neoprodutiva debida a la acción de la toxina tuberculosa sobre el tejido fibroso.

La teoría endocrínica, es la última en aparecer, pero es la que deja ver mejor el mecanismo de producción de la enfermedad.

Reveillod fundándose en la analogía de los síntomas que se encuentran en la neurofibromatosis y en la enfermedad de Addison, sobre todo la astenia física y psíquica y la pigmentación cutánea, ha supuesto que en la patogenia de la enfermedad podría haber una insuficiencia suprarrenal, producida por el hecho de que los neurofibromas pueden invadir los filetes nerviosos simpáticos de los que es tan rica la cápsula suprarrenal.

La misma teoría ha sido sostenida por Pellegrino apoyada por las experiencias de Pende y Pellegrino, según las cuales una lesión del simpático abdominal paracapsular (plexosolar y nervios esplánicos) puede producir graves alteraciones de las funciones de la substancia medular suprarrenal, por lo que a lo menos, en los casos en que los neurofibromas invaden el simpático abdominal, puede resultar comprometido.

da la substancia medular suprarrenal y por lo tanto alterada su función.

La teoría hiposuprarrenal de la enfermedad de Recklinghausen ha sido apoyada por Oddo basándose en los casos observados por él, en los que existían pigmentaciones cutáneas y mucosas, fibromatosis del simpático y lesiones capsulares.

En un caso citado por Muto, en que se hizo el examen de las cápsulas suprarrenales, de la tiroides y de la hipófisis se encontró en la cápsula una pigmentación intensísima de la substancia cortical por acumulo de un pigmento que no daba la reacción del hierro; la substancia medular estaba formada por escasas células aisladas en medio de células conectivas jóvenes y grupos de células linfáticas pero el hecho más notable, era que los nervios que surcaban esta misma substancia medular estaban espesados, invadidos de fibromatosis, como el resto del simpático.

La hipófisis era voluminosa sin rastros de esclerosis y con abundantes células acidófilas y cianófilas; la tiroides en cambio, estaba fuertemente esclerosada y atrófica. Como se ve, en este caso, existía, según lo dejan presumir las lesiones anatómicas, un estado de hipofunción de la tiroides, un estado de insuficiencia suprarrenal principalmente de la parte medular y un estado de hiperplasia hipofisiaria.

A propósito de la intervención de las alteraciones endocrínicas en la génesis de la enfermedad de Recklinghausen, merece citarse el caso de J. Bernard; se trataba de una mu-

jer con un enorme quiste del ovario y tumores cutáneos múltiples. Después de la extirpación del quisté, los tumores cutáneos empezaron a atrofiarse y al cabo de tres años habían desaparecido completamente.

Existe un caso de Pic en el que, junto a una neurofibromatosis difusa existía astenia progresiva, disminución de la memoria y de las facultades intelectuales, un aspecto mixedematoso de la cara, edema duro de los párpados, en otros términos, un cuadro que recordaba los de la insuficiencia tiroidea y suprarrenal combinadas.

En el congreso de medicina interna de Roma, Tedeschi presentó un caso de síndrome pluriglandular consistente en tumores cutáneos múltiples, manchas pigmentarias, astenia, hipotensión, mal perforante plantar. La cura suprarrenal hizo desaparecer la astenia y la hipotensión, mejorar en mucho las manchas pigmentarias; luego el tratamiento hipofisiario hizo desaparecer los tumores cutáneos y el mal perforante.

Como se ve, existen casos de neurofibromatosis difusa en los que o clínicamente, o a la autopsia se pueden encontrar comprometidas las glándulas de secreción interna. Naturalmente que esto no autoriza una teoría glandular (suprarrenal, tiroidea, etc.) de la neurofibromatosis, pero se podría aplicar la idea enunciada por Castellino y Pende de "el alterado trofismo de los tejidos por alteración del equilibrio endocrino-simpático".

En una reciente monografía, Muto, considera la enfer-

medad de Recklinghausen como una distrofia endocrino simpática; dice este autor "algunas veces es un traumatismo que altera el sistema nervioso simpático primitivamente y luego el sistema endocrínico; otras veces, es una intoxicación o una infección que altera una o numerosas glándulas de secreción interna y contemporáneamente o secundariamente el sistema nervioso simpático".

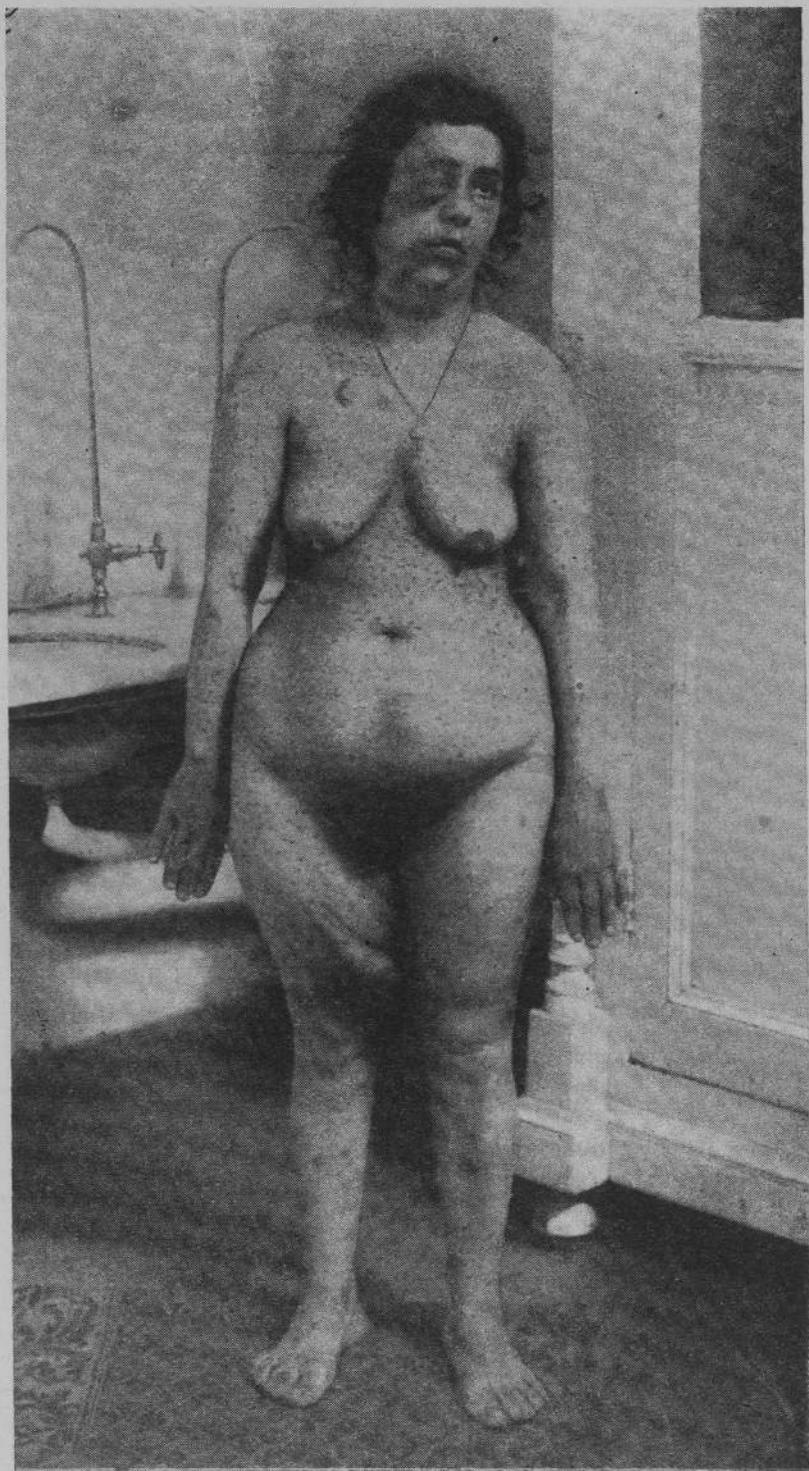
En cualquier caso la consecuencia final será una alteración del intercambio orgánico que nuestros actuales medios no nos permiten definir químicamente pero que ofrece la condición necesaria para el desarrollo de aquellos elementos embrionales, que existen en el sistema nervioso simpático y en la piel, en la enfermedad de Recklinghausen, y de los que se originan los neurofibromas múltiples; así se asistiría, no solo, a la aparición de los tumores, sino también a las manifestaciones de los síntomas nerviosos y glandulares debidos a la alteración de estos aparatos.

OBSERVACION CLINICA

Se trata de una enferma que estuvo en el hospital Rivadavia en el servicio del doctor Güemes y cuya historia se completó con la autopsia pues la paciente falleció a consecuencia de una apendicitis supurada. Era una mujer relativamente joven, de 36 años, cuya enfermedad se inició en la infancia.

Como antecedentes hereditarios, el único que merece algún interés, es el que se refiere al padre que fué un neuropata, alcoholista en sus últimos años y que murió de diabetes. En la familia no se ha registrado ningún otro caso de enfermedad de Recklinghausen. Como antecedentes personales tenemos una fiebre tifoidea a los 4 años; hasta entonces había sido sana. Es poco después de la fiebre tifoidea que se inicia su enfermedad. A los cinco años hicieron su aparición conjuntamente las manchas pigmentarias, los tumorecitos cutáneos y una afección ocular.

Cuando aparecieron estos trastornos la enferma sufría





de fuertes dolores en el ojo afectado; padecía además, de dolores intensos y fugaces tanto en la cabeza como en los miembros superiores e inferiores; disestesias diversas, escalofríos, sudores y palpitaciones nerviosas. Estos trastornos subjetivos persistían hasta su ingreso al hospital, pero con menor intensidad. Como decía, la enferma empezó a padecer de una afección ocular a los 5 años, según la familia, se trataba de una catarata que varias veces se intentó operar, lo que hizo el doctor Lagleyze recién 10 años después. Antes de la operación empezó una exoftalmia que se fué acentuando paulatinamente, acompañada de dolores intensos y pulsátiles que decidieron a la paciente a permitir una intervención. Esta fué llevada a cabo por el doctor Lagleyze y consistió en la enucleación del globo ocular; un año después, fué necesario someterla a una segunda operación extirpándole un quiste?; al año siguiente fué operada de carnosidades subpalpebrales, operación que se repitió dos veces más; una al año siguiente y otra siete años después. Según el doctor Demaría el tumor ocular bien podría ser un neuroma plexiforme.

Como se puede ver en la fotografía adjunta llama la atención, al examinar sus facies, el ojo derecho cuyo párpado proemine enormemente presentando diversas cicatrices debidas a sus anteriores operaciones. En la frente se nota una cierta depresión con relación al lado izquierdo, en el que la eminencia frontal es bien manifiesta. Existe también una desviación de la cara hacia el lado izquierdo, desviación me-

cánica, no paralítica, que la risa acentúa. Escaso desarrollo del maxilar inferior.

Al examinar la piel, se nota en la cara un tinte bronceado presentando manchas grisáceas, separadas por espacios claros más marcados en la frente y alrededor de la boca.

Al nivel del ángulo del maxilar inferior, detrás y debajo de la oreja del lado izquierdo, se ven unos pequeños tumorcitos más claros que la piel vecina, duros a la presión, indoloros y que enrojecen al frotamiento. A nivel de la línea paraesternal derecha, se nota un tumorcito, de mayor volumen que los anteriores y de consistencia más blanda.

La piel del cuello, espalda, pecho, vientre y miembros superiores está como si hubiera sido salpicada con infinitas manchas. Estas manchas son de un color amarillo aleonado, con intersticios de piel sana, la mayoría pequeñas de forma y tamaño diferente, algunas más grandes y entre estas unas de color más oscuro que presentan pelos finos y ralos. Estas manchas no desaparecen a la presión.

En los miembros inferiores se nota a nivel de la nalga derecha un pequeño tumorcito que recuerda a los ya mencionados pero es más blando al tacto. En la cara interna del muslo del mismo lado se notan enormes pliegues de piel presentando arrugas a concavidad superior. Se trata de un molluscum. En este sitio la piel está fuertemente pigmentada y a la palpación da una sensación de blandura y flacidez.

A la palpación del abdomen, combinada con tacto rec-

tal, se percibe un tumor voluminoso, que hace cuerpo con el útero y que comprime la vejiga ocasionando trastornos urinarios.

Tiene un pulso de una frecuencia por encima de lo normal, 98 pulsaciones por minuto, algo débiles, pero iguales y rítmicas.

Estando en el servicio del doctor Güemes se le practicaron dos intervenciones; primero, se le hizo una laparotomía para extraer el tumor uterino que resultó ser un fibroma y luego una segunda intervención para extirparle el molluscum. Habiendo sido dada de alta, volvió al cabo de algunos meses presentando el cuadro de una apendicitis; se procuró enfriar el proceso apendicular, pero en vista de que la enferma se agravaba se la sometió a una nueva intervención quirúrgica encontrándose una apéndice gangrenado, rodeado de adherencias, que formaban pequeñas cavidades llenas de pus. Después de la intervención la gravedad persistió falleciendo la enferma a los pocos días de operada.

AUTOPSIA

Cuello. — Tiroides de aspecto normal.

Tráx. — En corazón y oarta nada de anormal.

Pulmón derecho. — Adherencias pleurales recientes diseminadas en toda la superficie pulmonar, fáciles de romper. Al corte superficie de sección con congestión ligera.

Pulmón izquierdo. — Normal.

ABDOMEN

Hígado. — De tamaño normal. Superficie de sección algo pálida. Se examinan Bazo, Páncreas, Riñones, Cápsulas suprarrenales y ganglios semilunares sin encontrar nada de anormal.

Intestino. — La lesión más interesante se encuentra a nivel del intestino delgado. Existían tres focos de peritonitis purulenta a tendencia necrosante de la pared del intestino delgado limitadas por adherencias: el primero en la vecindad del ciego (junto a los puntos de sutura del mesenterio de la operación anterior).

Luego venía una acodadura del intestino que obstruía su luz. Como a 15 centímetros del foco anterior, reinventando el intestino delgado, se encuentra una lesión análoga, pequeña de forma oval que mide alrededor de tres centímetros por uno, limitado también por adherencias y conteniendo una pequeña cantidad de pus. Veinte a veinte y cinco centímetros, más adelante se encuentra una abundante colección purulenta (como 100 gramos) situada en el fondo de la pelvis.

Cráneo. — En el eje medio de la base del cráneo está desviado a la izquierda.

Las fosas cerebelosa y temporo esfenoidal del lado derecho son más amplias pero menos profundas que las del lado izquierdo, las que presentan muchas anfractuosidades.

La silla turca es bastante profunda.

Faltan toda la parte posterior del hueso frontal y ala menor del esfenoides, que formaban techo a la órbita derecha, estando reemplazadas por una pared fibrosa.

En el cerebro se observa un edema bastante intenso, localizado al lado derecho.

EXAMEN DEL GRAN TUMOR CUTANEO

Procediendo de fuera adentro encontramos: la zona córnea (que comprende las capas descamantes, córneas, transparentes e intermedias) de muy escaso espesor, la descamación córnea está reducida a algunas escamas insignificantes en algunos puntos y en otros no se constata su presencia lo cual en parte bien puede ser debido a accidentes de preparación. La zona mucosa representa por sí sola casi todo el espesor de la epidermis: la capa granulosa posee elementos celulares que se distinguen por poseer escaso número de granulaciones y estas poco voluminosas; la capa mucosa es de regular espesor y sus células se presentan con caracteres bastantes semejantes a los normales; sin embargo hay que observar que el aspecto clásico de las células espinosas, está aquí algo borrado y que los puentes intercelulares se distinguen con dificultad a pesar de las técnicas especiales empleadas; además la creomatina nuclear y el protoplasma celular están vacuolizados.

Las células de la capa basal se encuentran regularmen-

te cargadas de pigmentos y en algunas este pigmento ha desaparecido casi por completo.

El dermis se presenta constituido por un tejido celular laxo, poco rico en fibras conjuntivas pero en el que abundan las fibras elásticas y en el que es posible distinguir algunas de las últimas ramificaciones de tubos amielínicos; los vasos son poco abundantes y no se observa en sus paredes, ni en los tejidos adyacentes, infiltraciones inflamatorias; a lo sumo algunos capilares ofrecen su endotelio algo inflamado; las papilas dérmicas son poco abundantes y de pequeñas dimensiones no ofreciendo en general nada de particular. Es en el dermis en su parte más profunda sobre todo donde se encuentran distribuídas las células cromóforas como lo vamos a indicar en un párrafo especial.

Inmediatamente por debajo del dermis en el hipodermis es donde comienza la verdadera zona tumoral; cualquiera que sea el punto elegido ya sea del mismo tumor o de otras producciones semejantes la estructura es la misma, es una neoformación de naturaleza conjuntiva en la que predominan los elementos celulares; las células son en general de forma alargada a veces francamente fusiformes, otras se parecen a las células mucosas, es decir, células a prolongaciones protoplasmáticas que se anastomosan entre sí. Las células fusiformes o alargada se agrupan formando pequeños manojos que tienen cierta tendencia a atorbellinarse como es frecuente en los fibromas; el núcleo es único a cromatina con bastante afinidad por los colorantes de elección.

protoplasmas claro, sin granulaciones; en algunos puntos y en inmediata relación con las células se observan fibras conjuntivas y este conjunto de fibras y células manifiesta una regular tendencia a sufrir la degeneración colágena. Se ven, también, algunas agrupaciones celulares en degeneración mucosa incipiente. En el seno de este tejido neoformado es posible ver fondos de saco glandulares y canales excretores pertenecientes a glándulas sudoríparas y con menor frecuencia a glándulas sebáceas: estos aparatos de secreción parecen haber sufrido muy poco a juzgar por sus caracteres microscópicos pues su aspecto es normal o casi normal; las conexiones de las paredes glandulares con el tejido ambiente son poco íntimas, tan poco, que no es dable suponer que esas neoformaciones hayan tenido como punto de partida el armazón conjuntivo de dichas glándulas.

Los vasos son abundante en algunos puntos y poseen pared propia; tampoco es posible observar conexiones especiales entre la neoplasia y el tejido perivasal. A pesar del número y variedad de procedimientos especiales para el sistema nervioso no nos ha sido posible demostrar de una manera neta la existencia de elementos nerviosos en el seno de esos tumores; únicamente el procedimiento de Weigert para la neuroglia nos ha permitido constatar la vinculación que existe entre los elementos neoformados y la neuroglia fibrilar; es evidente que las imágenes no son claras pero es necesario tener presente que se trata, no de tejidos normales, sino de elementos normales que han sufrido una des-

viación patológica y entonces sus afinidades por los reactivos pueden haber cambiado, como ha cambiado su evolución biológica. Lo que resalta bien de este examen es que se debe considerar a estas neoformaciones como una dependencia de los elementos conjuntivos de los nervios.

PIEL PIGMENTADA SIN NEOFORMACIONES

En los cortes de piel que hemos efectuado y en los que fuera de la pigmentación todo parecía normal, hemos encontrado una epidermis de reducido espesor, la descamación córnea se manifiesta algo exagerada; el dermis está constituido por tejido conjuntivo laxo, análogo al que hemos mencionado más arriba para la piel que recubre los tumores.

La característica principal de estos cortes es la abundancia de células cromóforas que se disponen formando una capa y a veces agrupaciones más importantes.

CELULAS CROMOFORAS

Los caracteres más especiales de estas células, son su número y su distribución y requieren un párrafo especial.

Las células cromóforas son de forma y tamaño variable; al estado de reposo son elementos de forma redondeada a núcleo central pero cuando tienen que adaptarse a los intersticios tisulares se alargan, se vuelven fusiformes y aun filiformes; se observan también en forma de pera y en este caso el núcleo, ocupa la parte más voluminosa de la célula: cuando la célula se hace filiforme, el núcleo se alarga y parece, él solo, constituir toda la célula.

La distribución del pigmento y la forma bajo la cual se presenta es variable: tan pronto son finas granulaciones distribuidas uniformemente, tan pronto son granulaciones más voluminosas agrupadas, ya hacia la periferia, ya en la parte media de la célula, alrededor del núcleo: la forma más frecuente es la de granulaciones finas. En un mismo punto es posible observar células cromóforas de diferente tamaño y aspecto, unas más cargadas de pigmentos que otras, presen-

tando a veces un núcleo hiperromático, otras con su núcleo en cariokinesis o hipocromático o aún desprovistas de núcleo; dan la sensación de ser diferentes etapas en la vida de estos elementos.

Respecto a la distribución de estas células, se observa que se ubican de preferencia en la zona limitante, entre el dermis y la hipodermis; esto se vé principalmente en el tumor grande y en los fragmentos de piel pigmentada que hemos examinado; a veces forman agrupaciones poco importantes en el seno de las producciones tumorales. En los cortes de piel pigmentada y en las cuales no hay lesiones tumorales las células pigmentarias se disponen formando casi una verdadera capa de bastante espesor, siguiendo de una manera regular las ondulaciones del dermis.

El hecho de haber encontrado en una arteriola dos o tres elementos cromóforos nos ha hecho investigar con especial cuidado si existía alguna relación entre los vasos y dichos elementos, sobre todo en aquellos sitios en que se encuentran en mayor profusión; si bien es cierto, que alrededor de algunos pequeños vasos parecen agruparse, hay que reconocer que bajo este punto de vista no siguen sistematización alguna. Sin embargo a lo largo de algunos capilares se observa una infiltración pulverulenta del mismo pigmento, proveniente quizás de células cromóforas que han muerto y puesto en libertad su contenido.

En algunos puntos la presencia de las células cromóforas adquiere el aspecto, prima facie, de una infiltración in-

inflamatoria; se ven verdaderos nódulos que se asemejan en mucho, a nódulos infecciosos, pero por supuesto la infiltración leucocitaria es en estos casos muy atenuada. La presencia de estas células cromóforas o de su pigmento, ¿ejerce alguna acción sobre los tejidos donde se encuentran? Hemos buscado con especial cuidado si ellos son el punto de partida de esclerosis o de otras lesiones, pero no hemos podido constatar nada bien definido. Así si bien observamos grupos de células pigmentarias, en tejidos de naturaleza fibrosa, también existen estas células en puntos donde el tejido es de estructura semejante al tejido conjuntivo fetal. En general las células cromóforas no parecen ejercer acción alguna sobre el tejido que le sirve de sostén.

IDENTIFICACION DEL PIGMENTO

Hemos sometido los cortes a la acción del permanganato de potasa y agua oxigenada; el pigmento no fué decolorado; la potasa alcohólica tampoco lo disuelve; lo mismo pasa con el sulfhidrato de amoníaco.

Para investigar el hierro hemos tratado los cortes por una solución alcohólica de ácido sulfúrico y luego, previo lavado en alcohol y agua por partes iguales, con ferrocianuro de potasio al 5 o|o frescamente preparado y ácido clorídrico al 0.5 o|o; en estas condiciones no se produjo la reacción característica del hierro.

Resumiendo se trata de un pigmento sin hierro, con caracteres muy vecinos a los de la melanina.

OVARIO

Macrocópicamente se presentan algo aumentados de volumen superficie exterior ligeramente mamelonada; al corte son de aspecto más o menos homogéneo y algunas pequeñas cavidades se ofrecen a la vista conteniendo un líquido claro y fluído.

Su estructura histológica es la siguiente: la porción cortical presenta una constitución variable según los puntos examinados: en algunos se muestra constituida por un tejido conjuntivo fibroso verdadera capa de esclerosis que envía algunas ramificaciones a su profundidad, en otros parajes la cortical está constituida por un tejido rico en células conjuntivas. La zona profunda medular está formada por una trama conjuntiva en la que abundan células fusiformes, muy apretadas unas contra otras de manera a constituir un tejido denso; es en esta zona donde están incluidas un cierto número de cicatrices de cuerpos amarillos, unas pequeñas, otras voluminosas; verdaderos cuerpos amarillos y falsos cuerpos amarillos.

La mayor parte de los cuerpos amarillos están completamente involucionados y los menos, los más recientes, presentan su estructura clásica; un armazón conjuntivo, dependencia de las envolturas foliculares, células intersticiales semejantes a las de la substancia cortical de la cápsula suprarrenal, el todo irrigado por abundantes capilares y pequeños vasos.

Es de notar en el tejido intersticial del ovario no solamente, el número de los vasos sino la estructura de su pared: esta se presenta efectivamente muy engrosada espesamiento que se verifica a expensas de las tunicas basales: a veces parecen desarrollarse verdaderos procesos obliterantes pero, es sobre todo la túnica externa, cuyos elementos sufren una transformación fibrosa marcada, lo que en las preparaciones teñidas por el método de Van Gieson da lugar a imágenes muy ilustrativas: la cavidad vasal se muestra rodeada por un anillo de color púrpura unida al tejido ambiente por abundantes conexiones.

CAPSULAS SUPRARRENALES

El examen macroscópico de las cápsulas suprarrenales no ofrece nada de especial. Microscópicamente, se constata una envoltura fibrosa, poco pronunciada, que envía bandas espesas centripetas entre las cuales van tomando ubicación los elementos que constituyen las diferentes zonas de la substancia cortical.

La estructura de las células de la substancia cortical es bastante homogénea: sin embargo el protoplasma de las células de la zona glomerular es un poco más denso y permite distinguir algunas granulaciones grasosas; los elementos que componen la zona reticulada son a protoplasma claro y algunos poseen granulaciones de pigmento obscuro; en esta zona los capilares empiezan a ser abundantes.

En la substancia medular se observan cordones de células, algunas son fusiformes, otras poligonales, a protoplasma en algunos casos vacualizado, otras veces ligeramente granuloso y que se encuentran incluídas en una zona fuertemente vascularizada. En resumen, las cápsulas suprarrenales ofrecen sus caracteres normales.

CUERPO TIROIDES

Microscópicamente el cuerpo tiroide realiza lo que se ha dado en llamar adénoma fetal (Wolfer); en efecto el parénquima de esta glándula se presenta constituido por numerosas pequeñas vesículas de forma redondeada u ovalada, casi todas del mismo tamaño, apretadas unas contra otras de tal modo que es muy difícil percibir la trama de sostén; las vesículas están revestidas por una sola hilera de células, a núcleo único, hipercromático; es tan reducida la cavidad vesicular que la luz está completamente obstruida por la única hilera de células; no se observa contenido coloídeo en ninguna de las vesículas, como tampoco en los linfáticos y venas; no hay descamación celular. En algunos puntos la estructura varía; las vesículas se hacen un poco más grandes y se encuentran separadas unas de otras por amplias bandas de fibras colágenas; en estas vesículas no se ve tampoco contenido coloideo, no hay infiltración en el tejido intersticial; la vascularización es en general poco pronunciada.

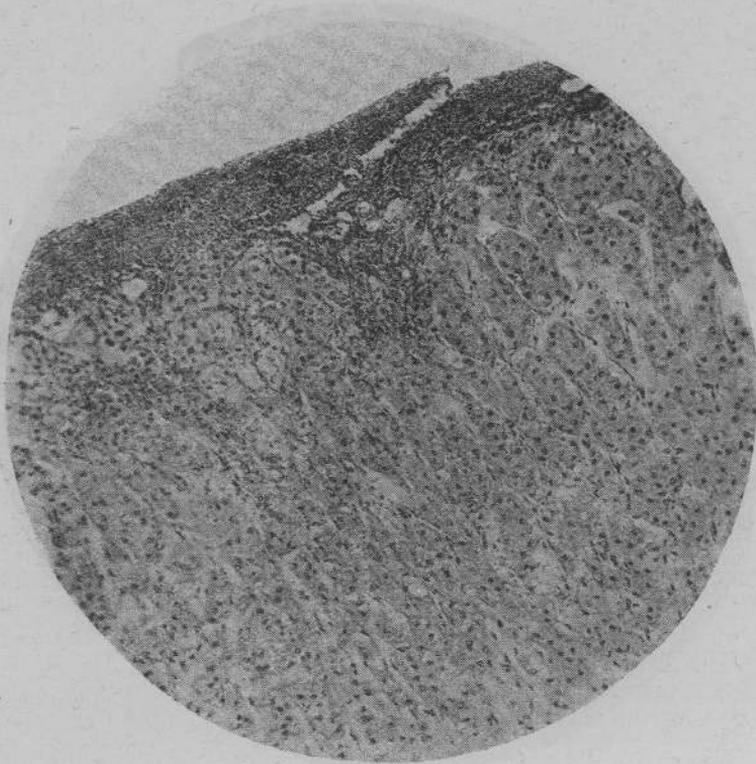
HIGADO

Microscópicamente ofrece los caracteres de una sobrecarga grasosa lo que es confirmado más tarde por la observación microscópica que muestra un cierto grado de degeneración grasosa e infiltración pigmentaria.

RIÑON

Como en casi todas las lesiones de esta glándula, tanto la armazón conjuntiva, como el parénquima secretor, están alterados; sobre todo en la porción cortical es donde se pueden ver zonas de esclerosis cuyo punto de partida parecen ser los glomérulos y los vasos arteriales; las células de los túbuli presentan los caracteres de tumefacción turbia.

CAPSULA SUPRARRENAL



I

Substancia cortical; zona glomerular y fascicular; algunos puntos claros corresponden evidentemente a desintegración por alteración cadauérica; el aspecto en general es sensiblemente normal.

CAPSULA SUPRARRENAL



II

Zona fascicular y reticular.

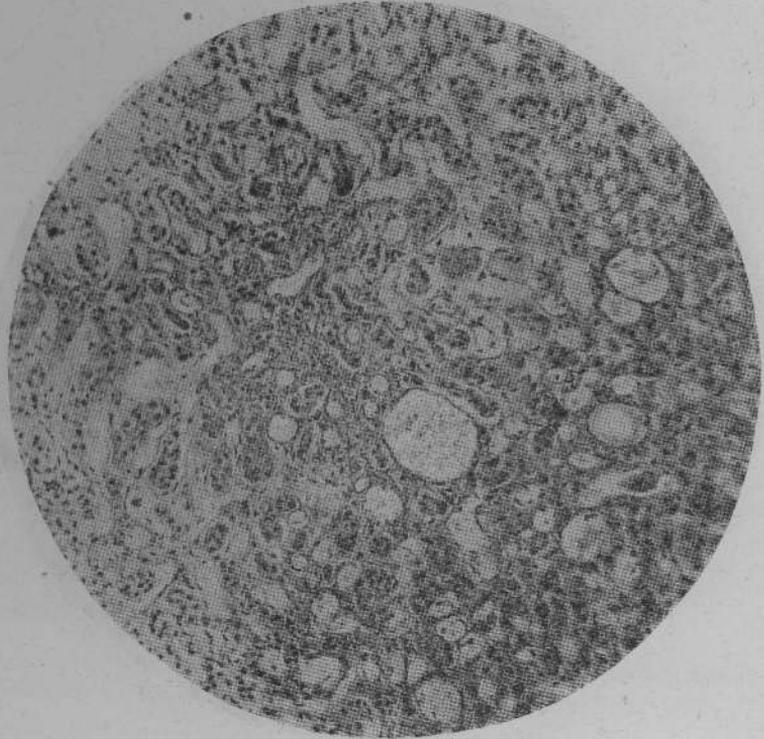
CAPSULA SUPRARRENAL



III

Una porción de la zona fascicular a gran aumento; es posible apreciar la estructura esponjosa del protoplasma celular; en la parte central se observa una gran vacuola fenómeno cadavérico.

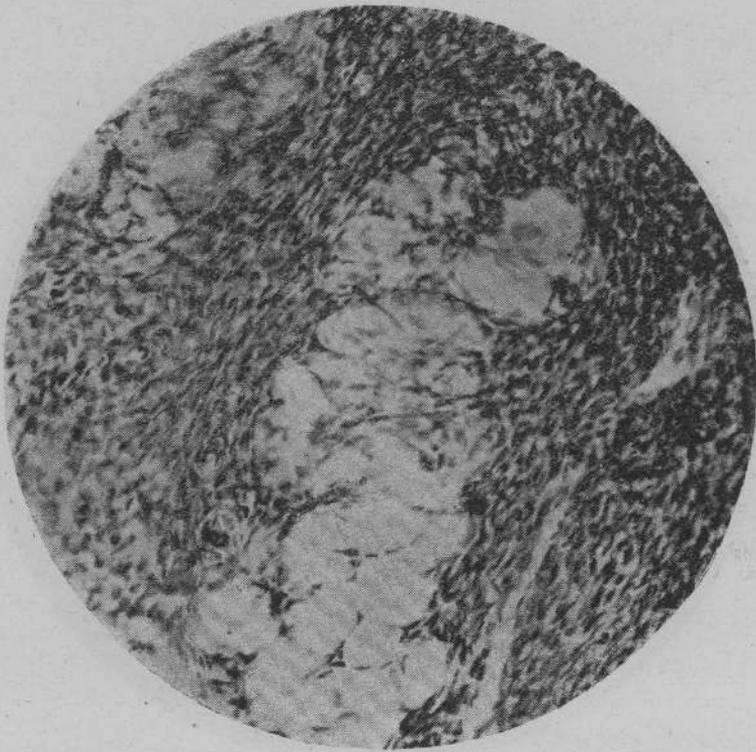
CAPSULA SUPRARRENAL



IV

Substancia medular y pequeña porción de la zona reticular de la cortical; se observa un regular número de capilares y vénulas; algunos cordones celulares y raras células ganglionares.

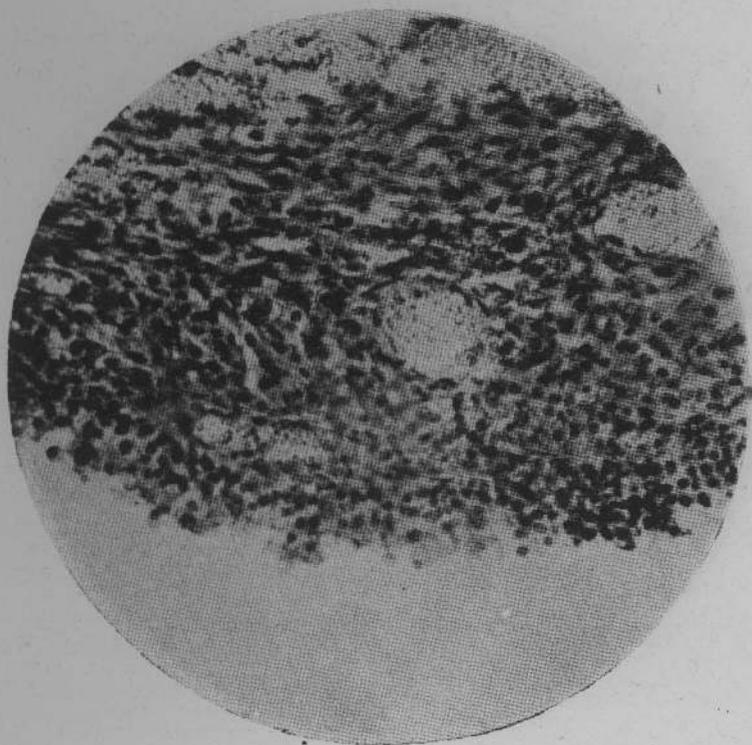
OVARIO



V

Una cicatriz de cuerpo amarillo; cuerpo amarillo retraído en transformación fibrosa.

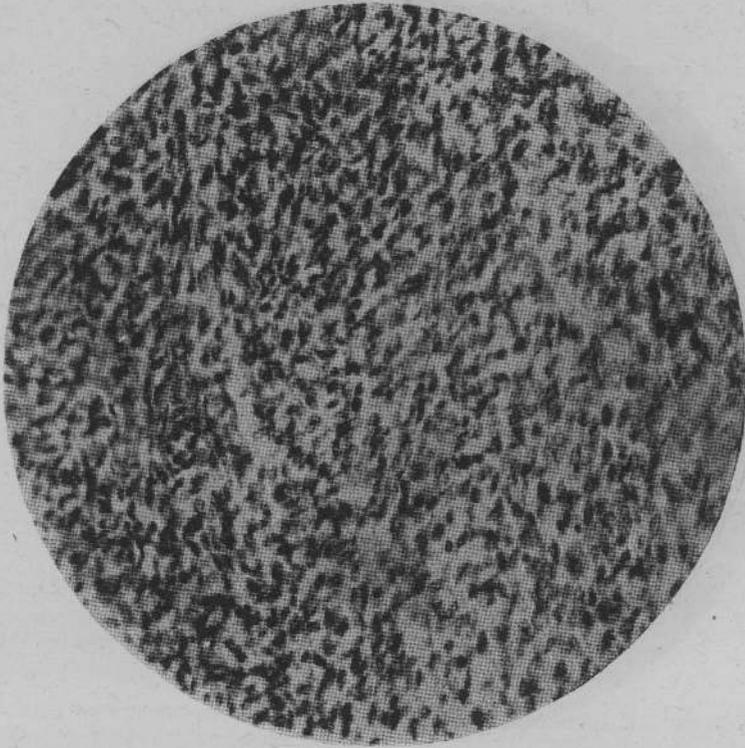
OVARIO



VI

Porción de substancia cortical; algunas vénulas y capilares cargados de sangre; hemorragia intersticial.

OVARIO



VII

Parénquima ovárico rico en células conjuntivas.

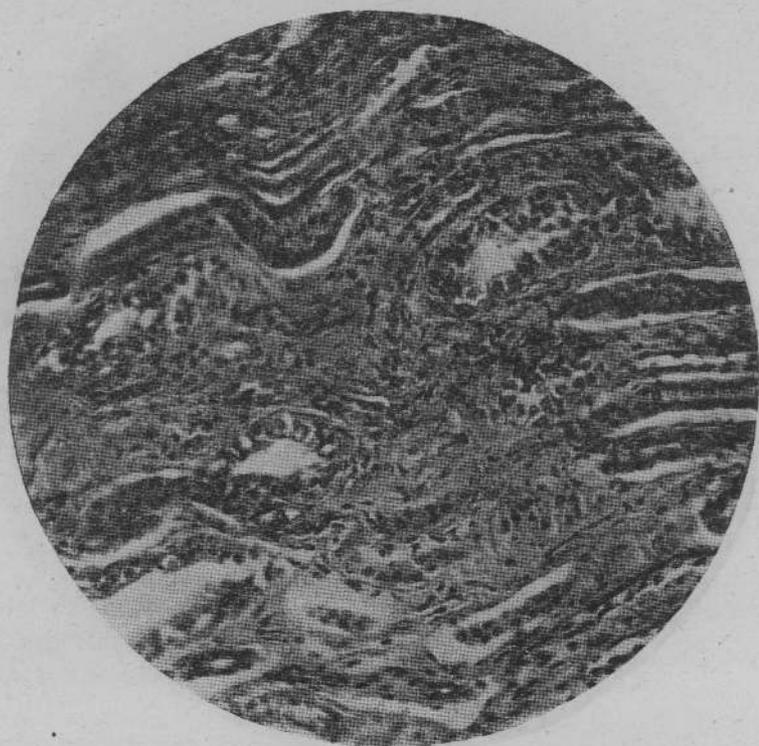
RIÑON



VIII

Esclerosis intersticial parcial. Es una microfotografía defectuosa, se observan sin embargo algunos tubos urí-míferos cuyo epitelio se encuentra en buenas condiciones; otros en cambio presentan su epitelio alterado y su luz ya retraída, ya dilatada.

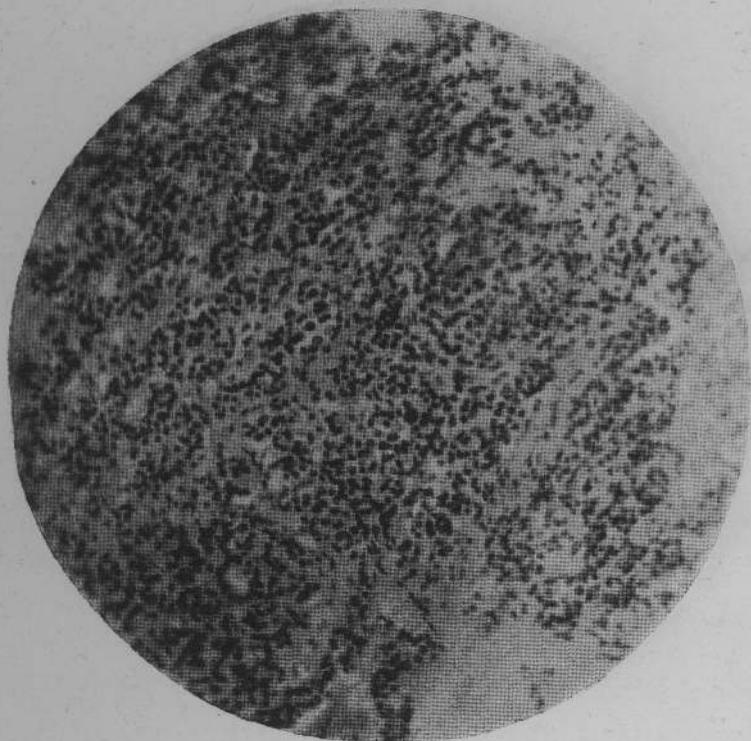
RIÑÓN



IX

Esclerosis pronunciada que comienza a alterar de una manera manifiesta la arquitectura normal del riñón.

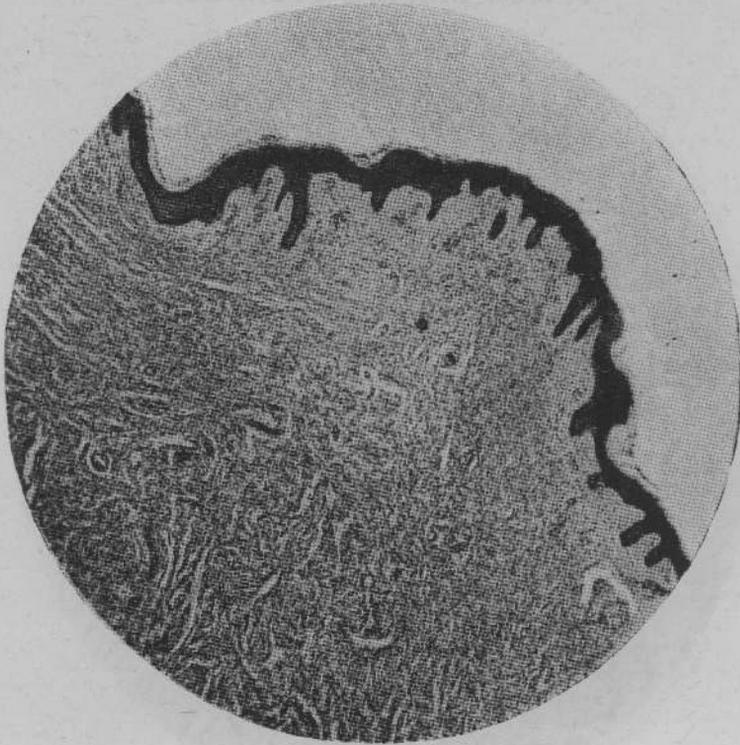
CUERPO TIROIDES



X

Se observan numerosas pequeñas vesículas tapizadas por células de reducidas dimensiones a núcleo chico hipercromático; las franjas claras corresponden a bandeletas conjuntivo-fibrosas en vías de transformación colágena o hialina.

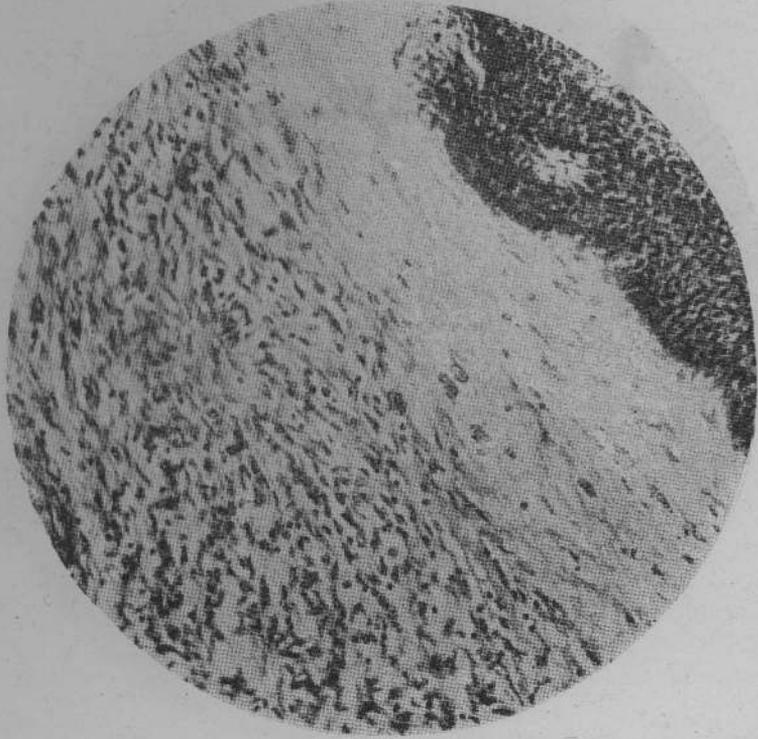
TUMOR GRANDE CUTANEO



XI

Vista de conjunto del revestimiento epidérmico y de una porción importante de la neoformación. La epidermis está representada por una bandeleta de tinte subido, sumamente ondulada exteriormente; por su cara inferior es más accidentada por las prolongaciones que emite el dermis y que constituyen verdaderas papilas; más profundamente se ven los elementos propios de la neoformación.

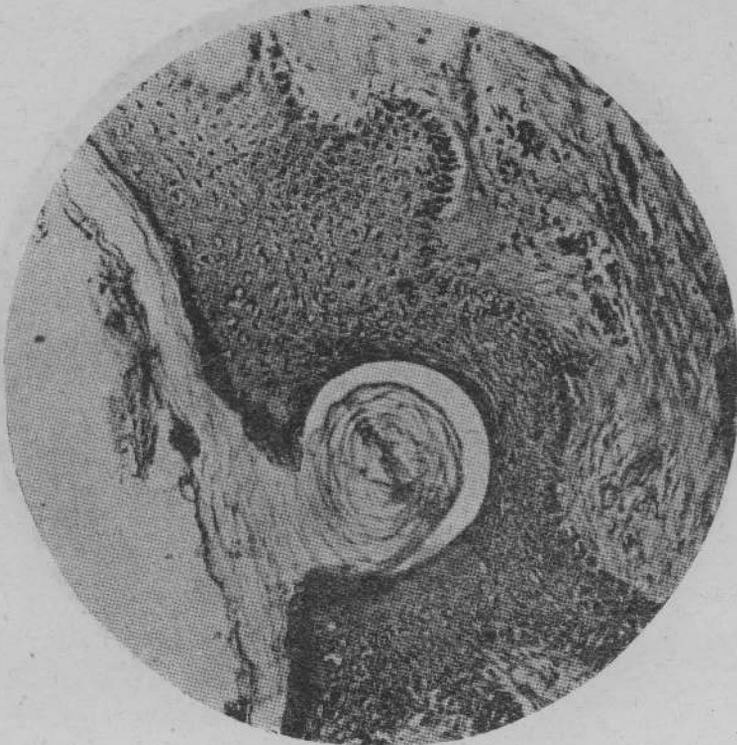
TUMOR GRANDE CUTANEO



XII

Muestra parte de la epidermis, el dermis y parte de la porción tumoral; en el dermis se ven algunas células cromóforas; la porción tumoral está constituida en este punto por un tejido conjuntivo bastante laxo.

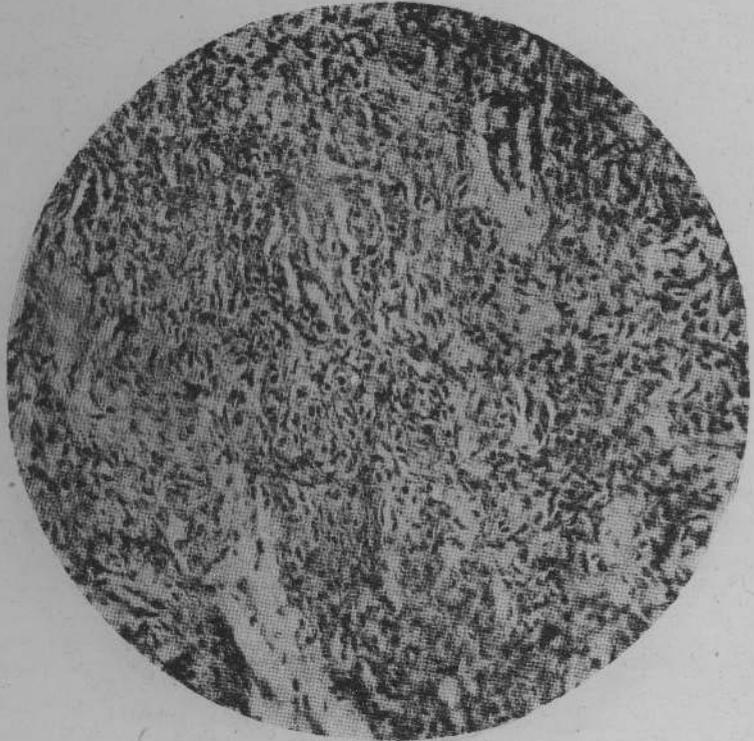
TUMOR GRANDE CUTANEO



XIII

Un detalle a mayor aumento. En la epidermis se observa una hendidura en la cual se han acumulado los productos de la descamación córnea; en el dermis se ven además algunas células cromóforas.

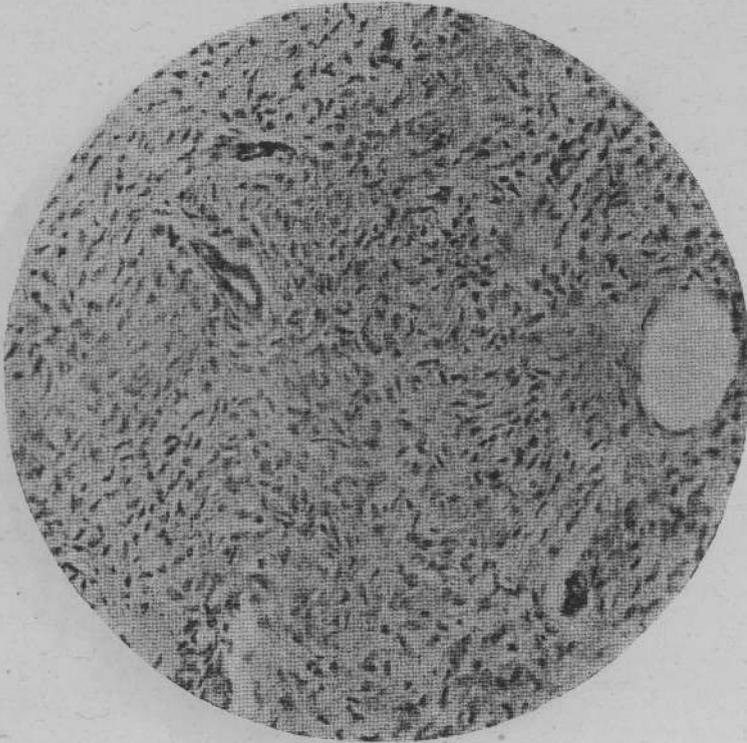
TUMOR GRANDE CUTANEO



XIV

Porción tumoral únicamente constituida por manojos y células conjuntivas; algunos capilares.

TUMOR GRANDE CUTÁNEO



XV

Porción tumoral constituida sobretudo por células conjun-
tivas de aspecto estrellado.

TUMOR GRANDE CUTANEO



XVI

Se observa un regular número de pequeños vasos y además una arteriola de dimensiones apreciables cuya luz está casi completamente obstruída por los elementos normales de la sangre y por unas pequeñas masas negruzcas.

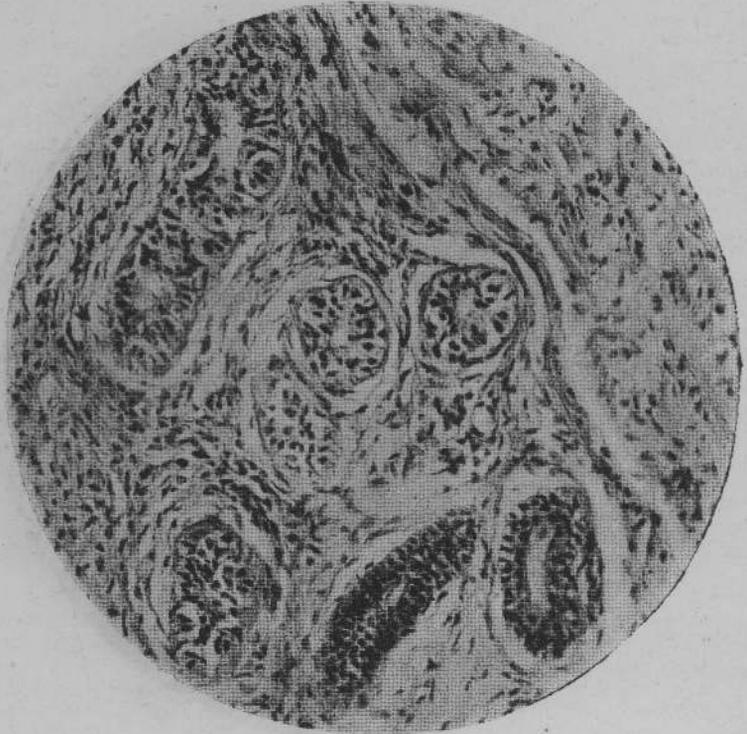
TUMOR GRANDE CUTANEO



XVII

La arteria anterior a un aumento mayor; se constata que las pequeñas masas negruzcas a que nos hemos referido más arriba son células cromóforas; además existe un proceso de endoarteritis.

TUMOR GRANDE CUTANEO



XVIII

Glándulas sudoríparas, fondos de saco y canal exterior; el aspecto de estos pequeños órganos es normal.

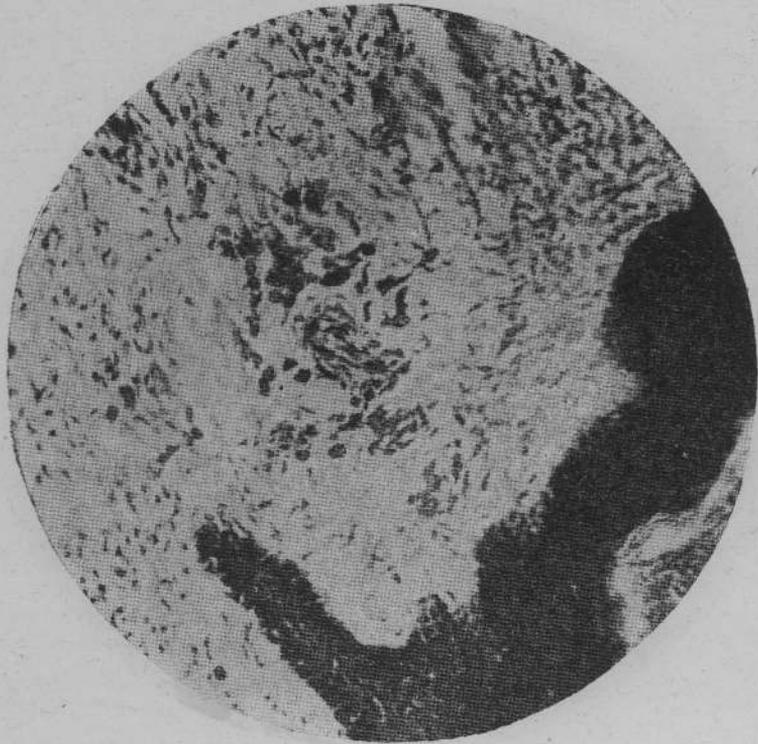
CORTE DE PIEL PIGMENTADA



XIX

Se observa una descamación córnea algo exagerada papilas dérmicas bastantes importantes, y sobre todo una acumulación notable de células cromóforas.

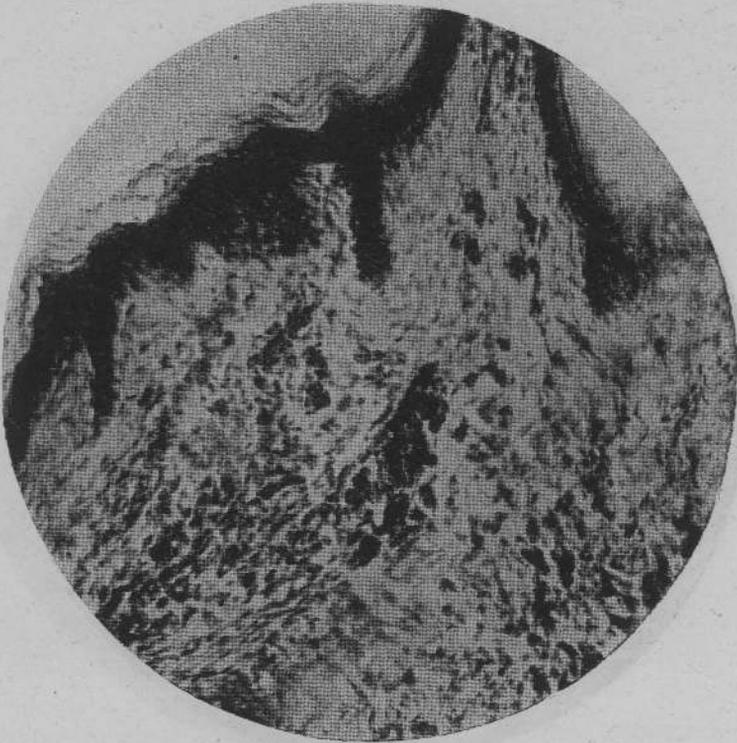
AGATIN CORTE DE PIEL 1903



XX

Se ve principalmente un dermis a tejido laxo en el cual hay un regular número de células cromóforas.

CORTE DE PIEL



XXI

Las células cromóforas se presentan aquí en una abundancia extrema.

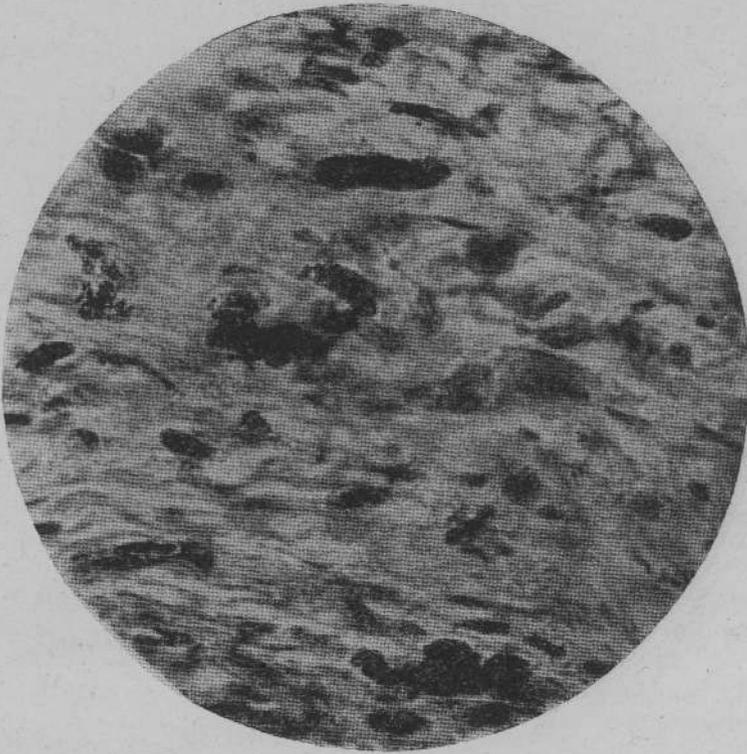
CORTE DE PIEL, A NIVEL
DE UNA PEQUEÑA VERRUGA



XXII

Abundancia considerable de células cromóforas distribuidas
sobre todo en el punto de separación del hipodermis con
el tejido celular subcutáneo.

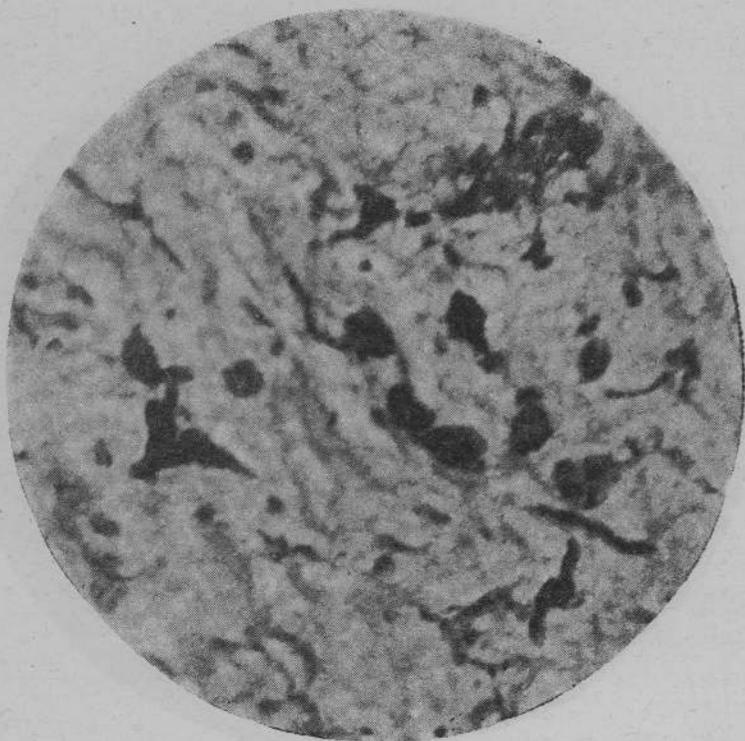
CELULAS CROMOFORAS A GRAN AUMENTO



XXIII

Se constata tanto la variedad de tamaño como en forma y aspecto; unas se ven muy cargadas de pigmento y otras lo tienen en poca cantidad.

OTARREUA CELULAS CROMOFORAS



XXIV

Llama la atención las dimensiones considerables de unas células y la forma filiforme de otras.

BIBLIOGRAFIA

- Astrand.* — Petits et grands accidents nerveux de la maladie de Recklinghausen. These de Paris 1909.
- Arbitz.* — Archives of internal med. 1909.
- Ballivet.* — Press medical 1907.
- Budler.* — Neuv. Iconogr. 1906.
- Cestán.* — Societe de neurologie de Paris 1900.
- Feindel.* — Sur quatre cas de neurofibromatose generalisee. These de Paris 1896.
- Gasne.* — Soc. medic. des Hospit. 1904.
- Landowski.* — These de Paris 1894.
- Mosse.* — Neurofibromatose d' origine tuberculense. These de Lyon 1907.
- Marie P. Bernard* — Gaz. des hospit. 1896.
- Muto A.* — Revista di patologia nerv. e mentale 1970.
- Oddo.* — Rev. di neurol. 1905.
- Oulmont e Haller.* — Soc. medic. des hosp. 1909.
- Patoir e Rociart.* — Arch. de medec. exper. 1901.
- Pellegrino M.* — Il Tomasi 1906.

- Pende N.* — Sistema nervoso simpático e glandole a secrezione interna. Il Tomasi 1909.
- Pic.* — Presse medical 1907.
- Poncet e Piollet* — Gazette des hospi. 1902.
- Raymond.* — Semaine med. 1903.
- Roux.* — Soc. de neurol. 1907.
- Recklinghausen.* — Uber die multiplen fibrome der Haut, ecc. Berlin 1882.
- Revilloid.* — Neurofibromatose et maladie d' Addison. These de Geneve 1900.
- Simón et Hoche.* — Soc. de biol. 1905.
- Thomas.* — Bulletin of the Jhon Hopkins Hospital 1903.
- Thibierge.* — Nel trattato di medicina di Charcot Bouchard, Brissaud.
- Ravoli.* — Journal Diseases cutaneus 1916.
-

Buenos Aires, Septiembre 17 de 1918.

Nómbrese al señor Consejero doctor Daniel Cranwell, al profesor extraordinario en ejercicio Dr. Maximiliano Aberastury y al profesor suplente doctor Pedro Baliña para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el artículo 40. de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. CANTON.

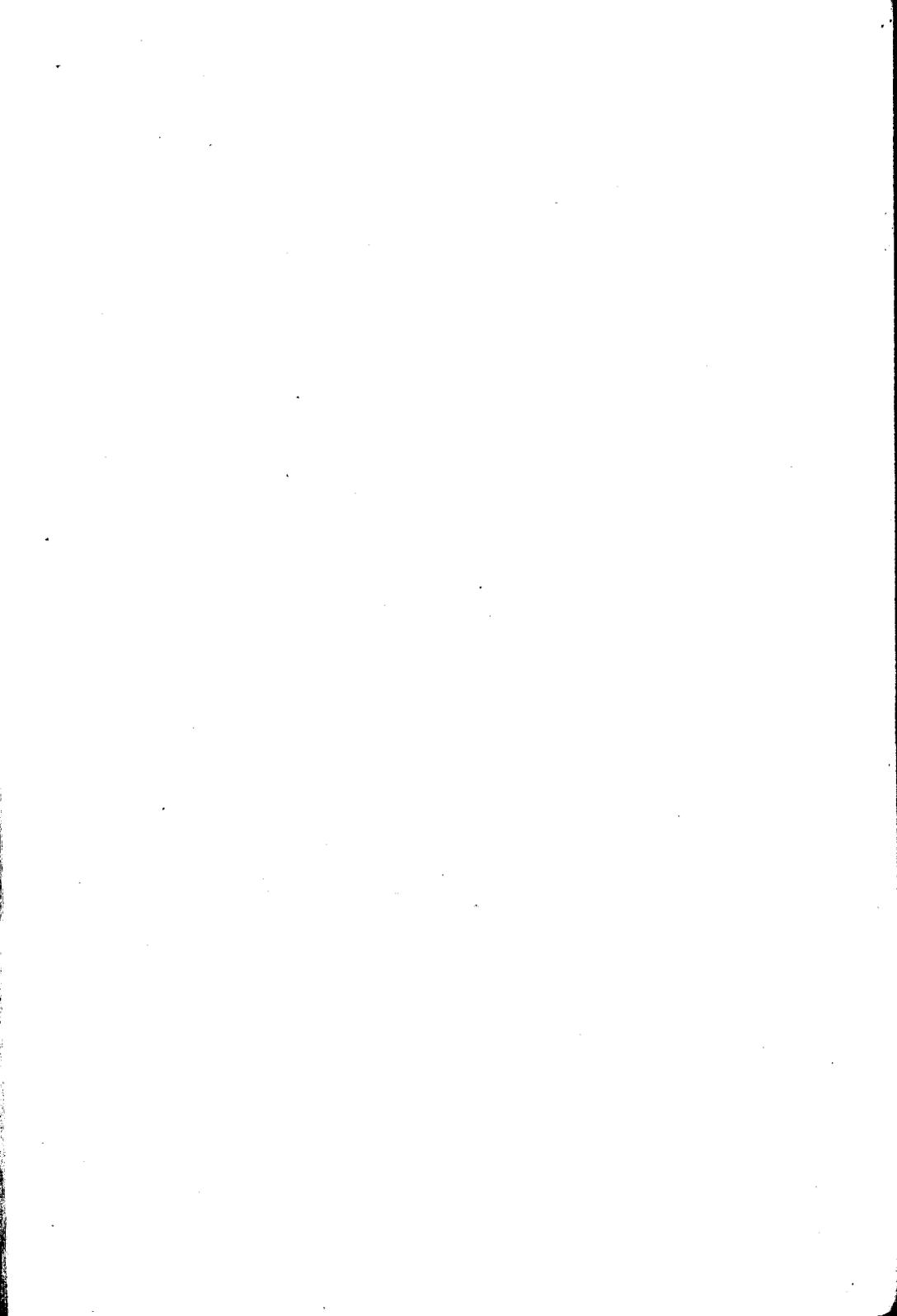
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Octubre 24 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3516, del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

J. ARCE.

J. Ramos.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Patogenia de la enfermedad de Recklinghausen.

Cranwell.

II

Dermatosis discrónicas, en general.

M. Aberastury.

III

Existe estrecho parentesco entre la neurofibromatosis y las formaciones névicas.

Pedro L. Balña.



