

Año 1916

Núm. 3092

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Contribución al Estudio
DE LA
SÍFILIS HEPÁTICA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

LUIS L. RESIO

Ex-practicante de Vacuna (1913)
Ex-disector de Anatomía descriptiva (1912-13-14 15)
Ex-practicante menor del Hospital Pirovano (1913-14)
Ex-practicante mayor del Hospital Pirovano (1915)

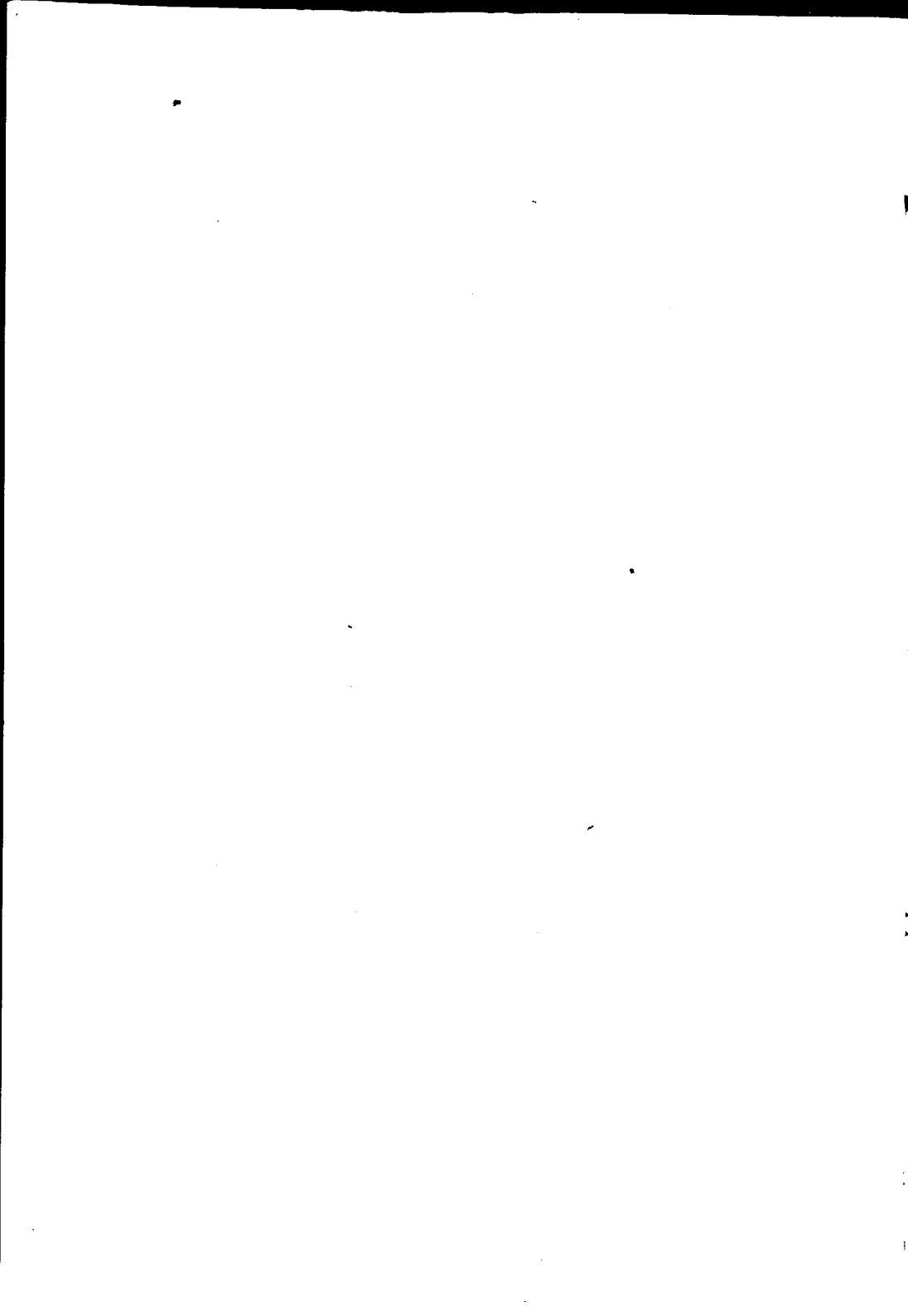
"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

Contribución al Estudio

DE LA

SÍFILIS HEPÁTICA



Año 1916

Núm. 3092

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Contribución al Estudio
DE LA
SÍFILIS HEPÁTICA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

LUIS L. RESIO

Ex-practicante de Vacuna (1913)
Ex-disector de Anatomía descriptiva (1912-13-14-15)
Ex-practicante menor del Hospital Pirovano (1913-14)
Ex-practicante mayor del Hospital Pirovano (1915)

"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI, BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

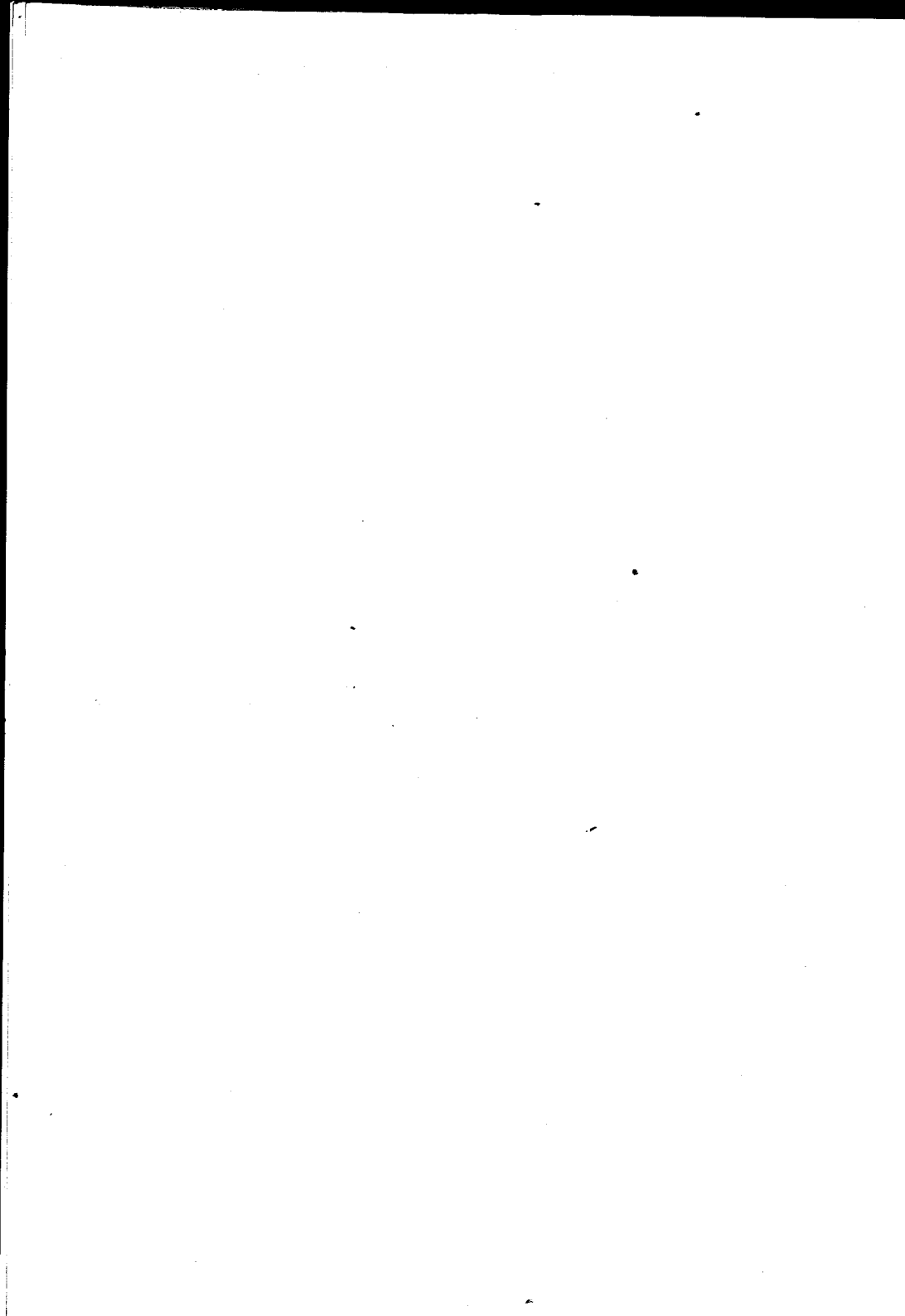
DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. » » EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
 » MARCELINO HERRERA VEGAS

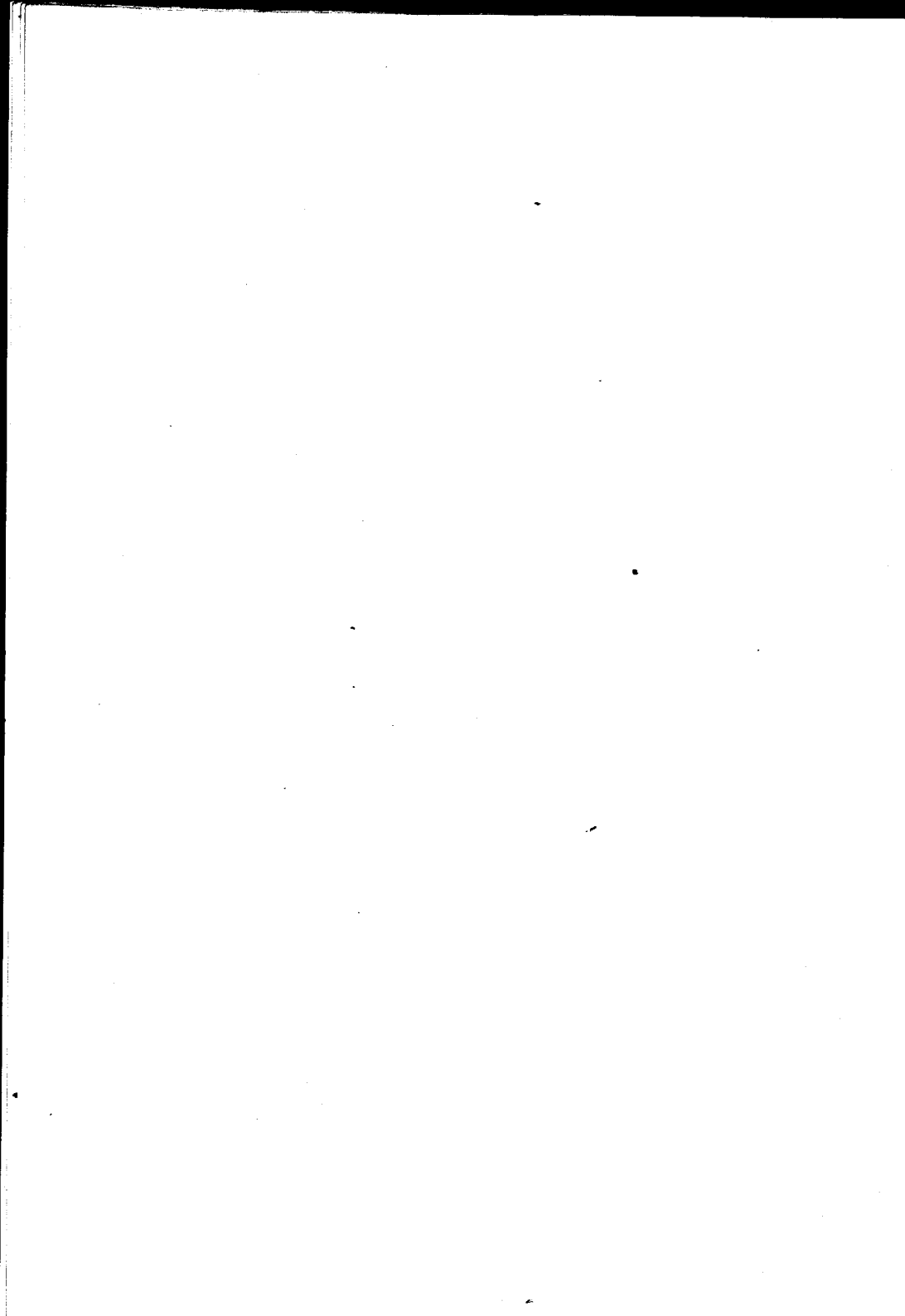


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. > > EMILIO R. CONI
3. > > OLHINTO DE MAGALHÃES
4. > > FERNANDO WIDAL
5. > > OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

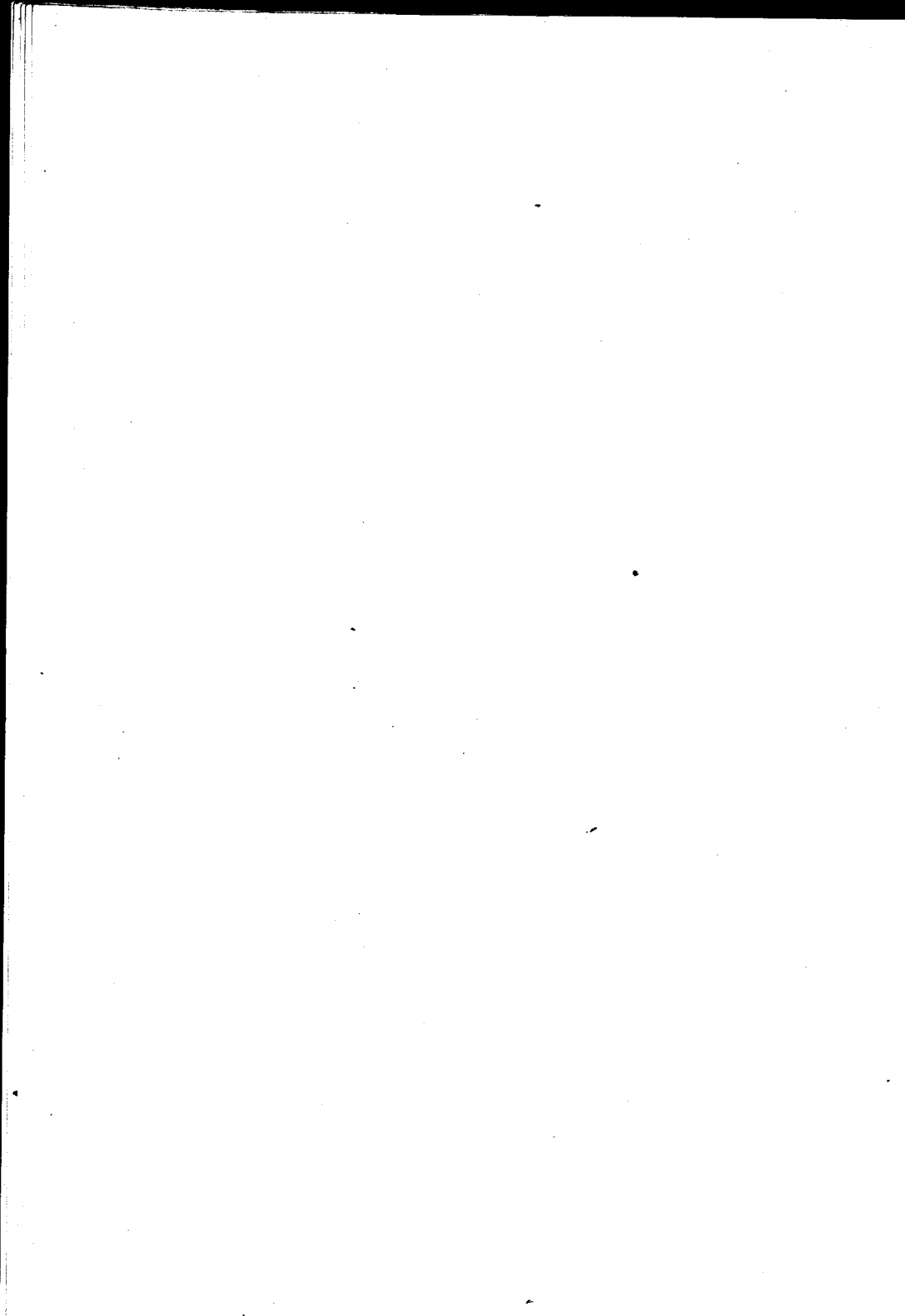
DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES
* * ENRIQUE BAZTERRICA
* * ENRIQUE ZÁRATE
* * PEDRO LACAVERA
* * ELISEO CANTÓN
* * ANGEL M. CENTENO
* * DOMINGO CABRED
* * MARCIAL V. QUIROGA
* * JOSÉ ARCE
* * ABEL AYERZA
* * EUFEMIO UBALLES (con lic.)
* * DANIEL J. CRANWELL
* * CARLOS MALBRÁN
* * JOSÉ F. MOLINARI
* * MIGUEL PUIGGARI
* * ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

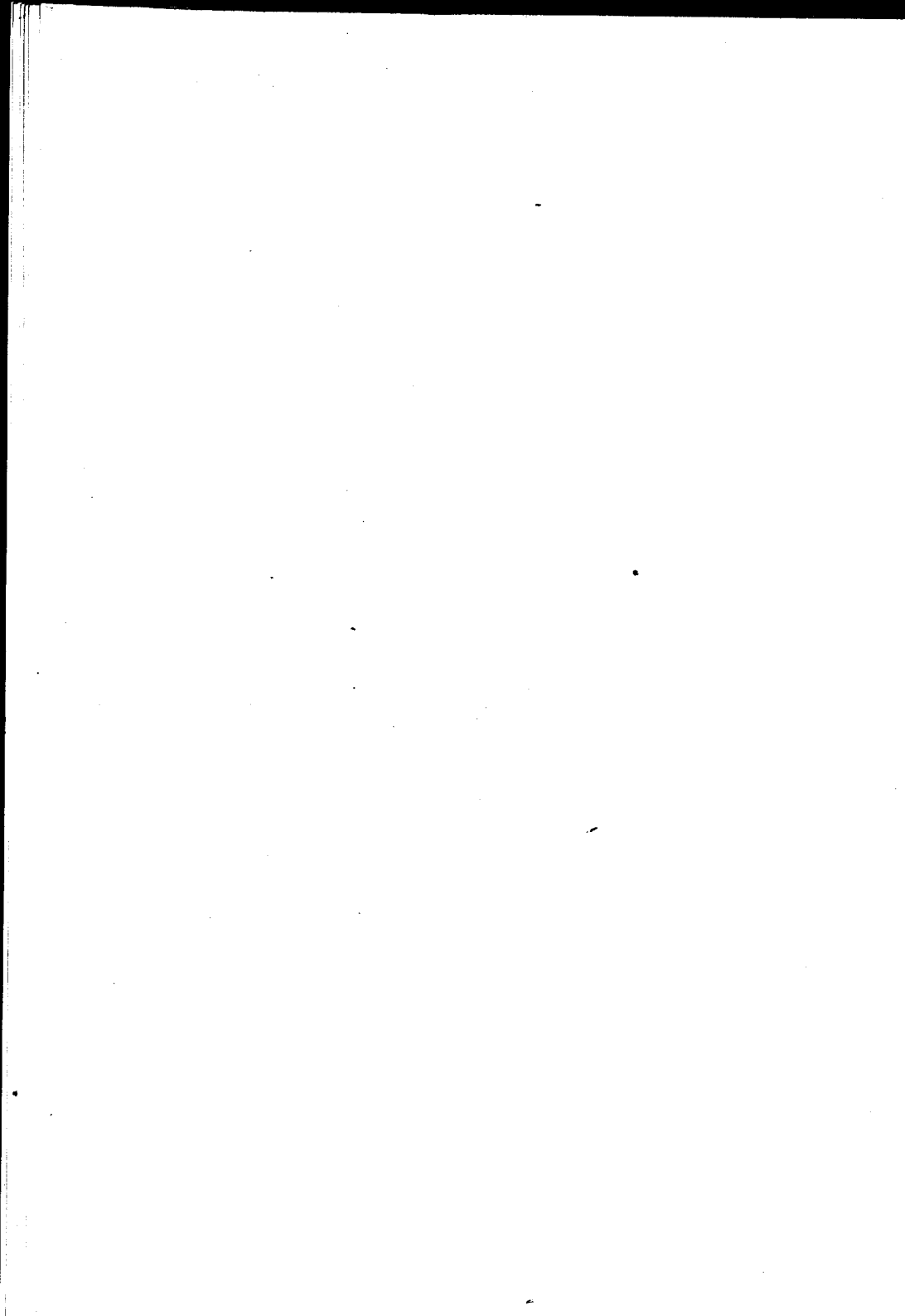
DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
* * JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

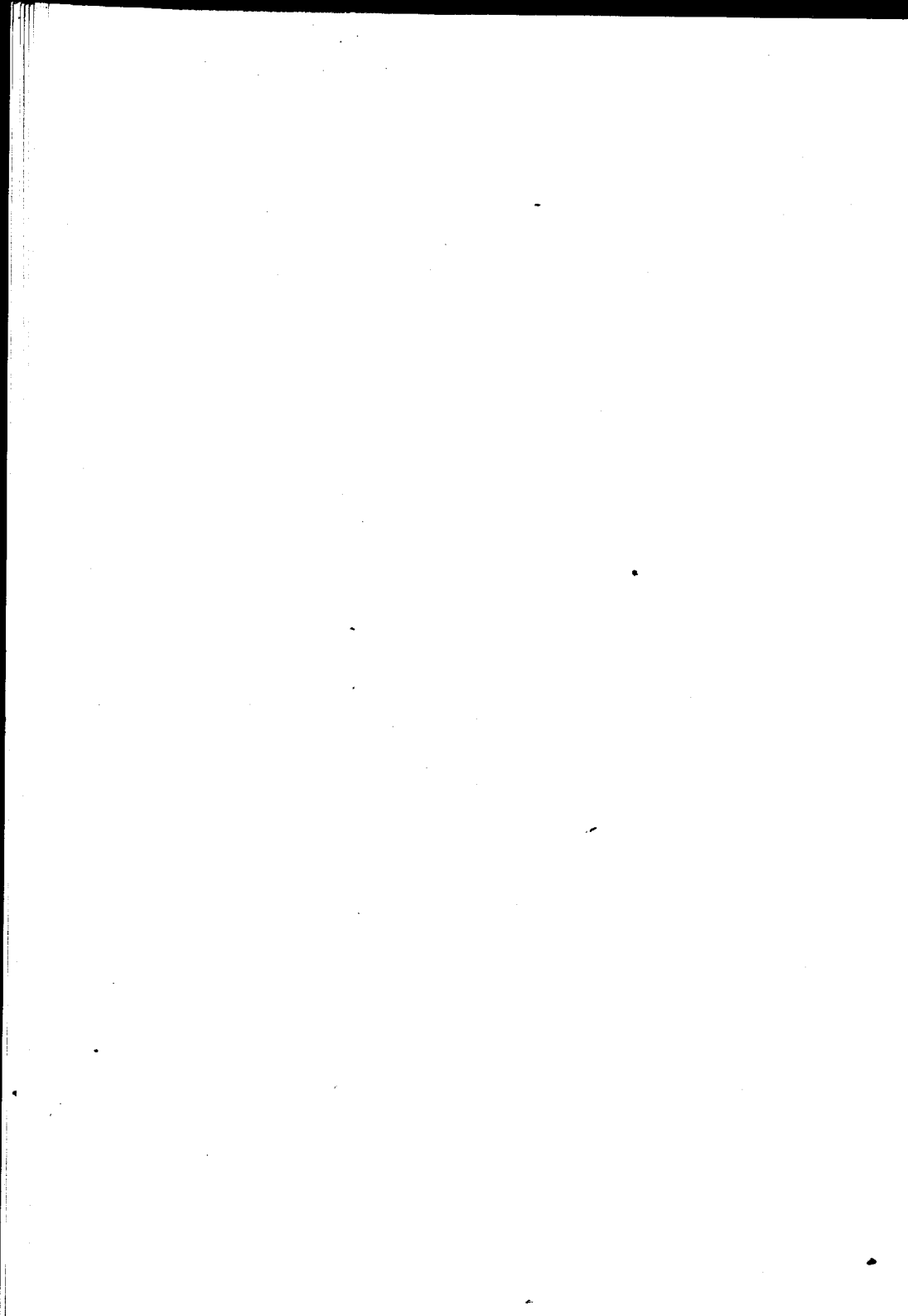
PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
 - » PEDRO N. ARATA
 - » FRANCISCO DE VEYGA
 - » ELISEO CANTON
 - » JUAN A. BOERI
 - » FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

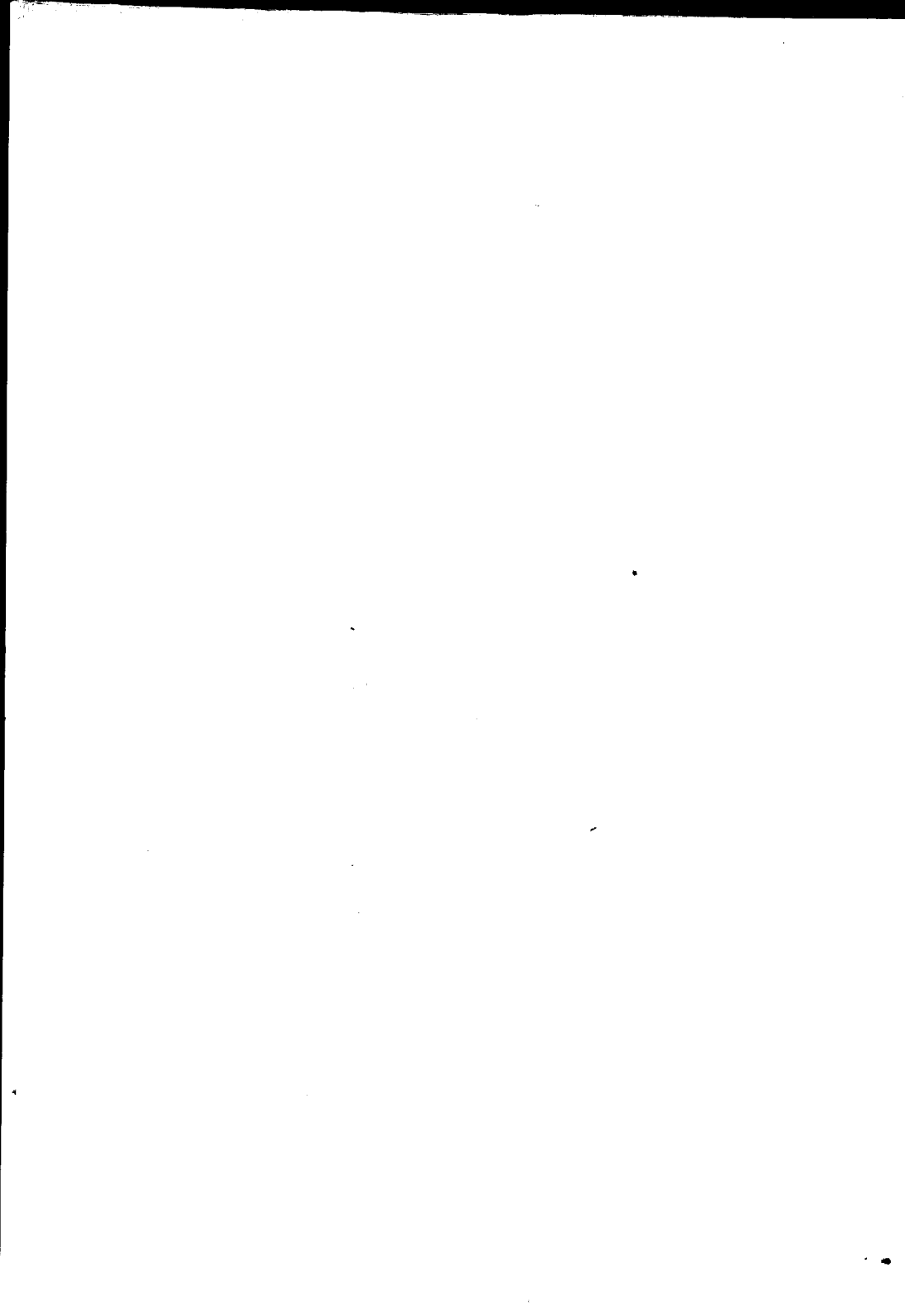
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y 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.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediatría.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

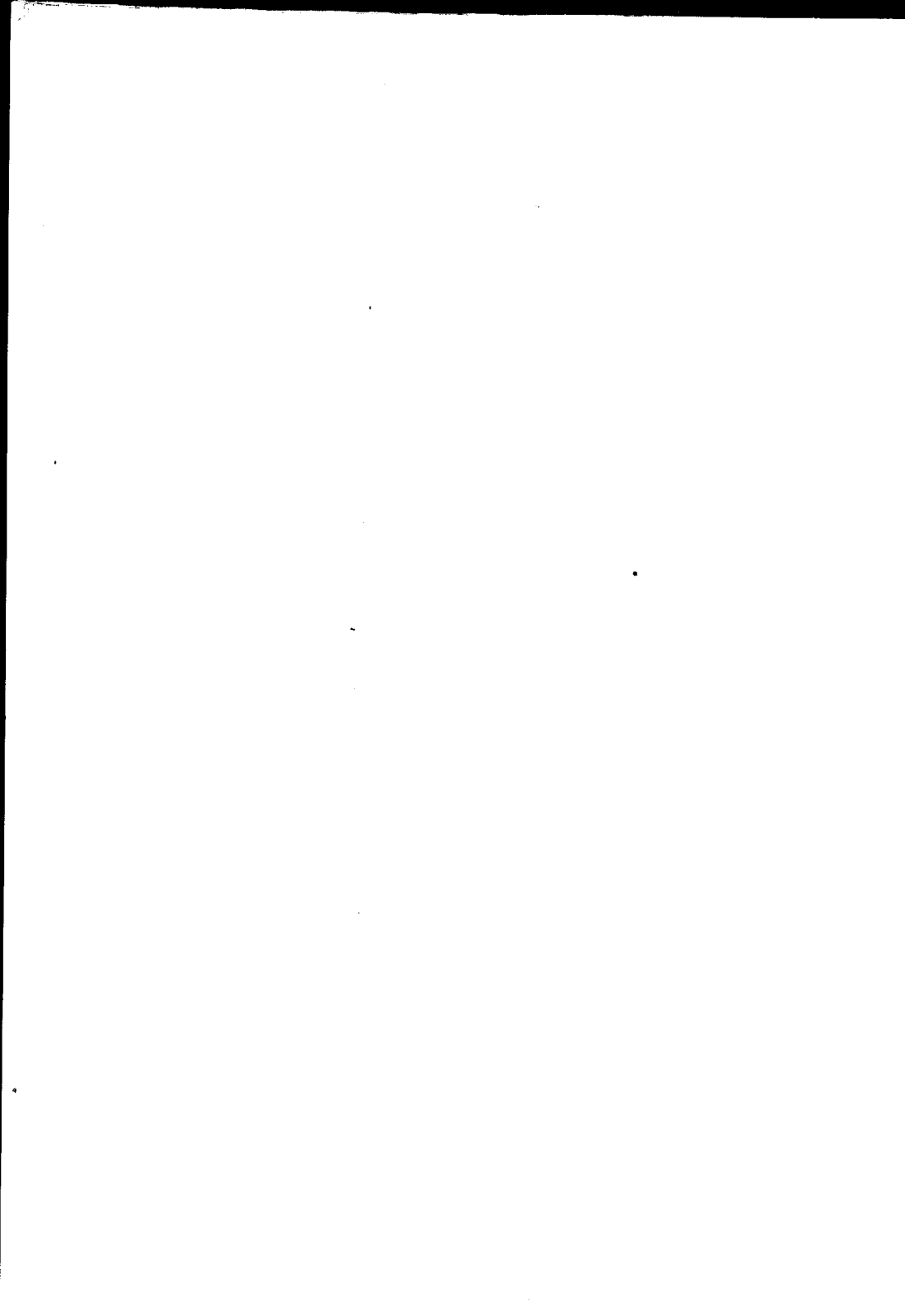
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	" JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	" LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	" JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	" JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Pediátrica.....	" JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Psiquiátrica.....	" MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica.....	" BENJAMIN T. SOLARI
Clinica Quirúrgica.....	" ANTONIO F. PIÑERO
Patología interna.....	" MANUEL A. SANTAS
Clinica oto-rino-laringológica.....	" FRANCISCO LLOBET
» Psiquiátrica.....	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" RICARDO COLON
	" ELISEO V. SEGURA
	" JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

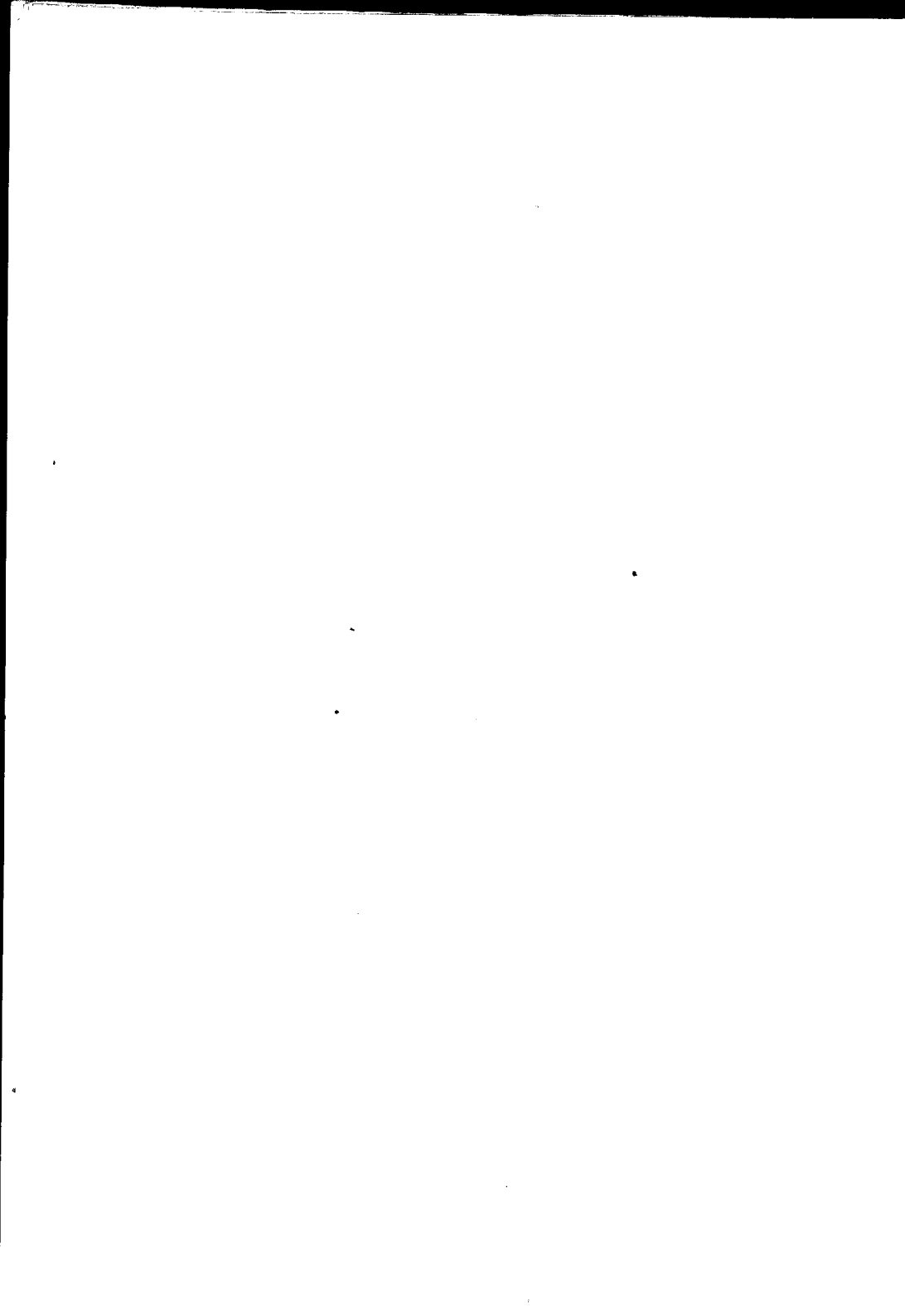
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	" GUILLELMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" SILVIO E. PARODI
	" EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana.....	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
	" ALOIS BACHMANN
Bacteriología.....	" GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica.....	" BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica.....	" FELIPE JUSTO
	" MANUEL V. CARBONELL
Semeiología y ejercicios clínicos.....	" CARLOS BONORINO UDAONDO
	" ALFREDO VITON
Anat. Patológica.....	" JOAQUIN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia.....	" ANGEL H. ROFFO
Medicina Operatoria.....	" JOSE MORENO
	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
Patología externa.....	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFORT LUGONES
	" NICOLAS V. GRECO
Clínica Dermato-sifilográfica.....	" PEDRO L. BALIÑA
» Genito-urinaria.....	" BERNARDINO MARAINI
» Epidemiológica.....	" JOAQUIN NIN POSADAS
» Oftalmológica.....	" FERNANDO R. TORRES
	" ENRIQUE B. DEMARIA
» Oto-rino-laringológica.....	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARL O
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
Clínica Quirúrgica.....	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHETRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALENE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
» Médica.....	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
» Pediátrica.....	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
» Obstétrica.....	" FAUSTINO J. TRONGE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
Medicina legal.....	" JOAQUIN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MEJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas...	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	Dr. 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
Técnica farmacéutica.....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas....	» PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....	» OSCAR MIALOCK
Química orgánica.....	DR. TOMÁS J. RUMI
Química analítica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica.....	» LUIS GUGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	» ANGEL SABATINI

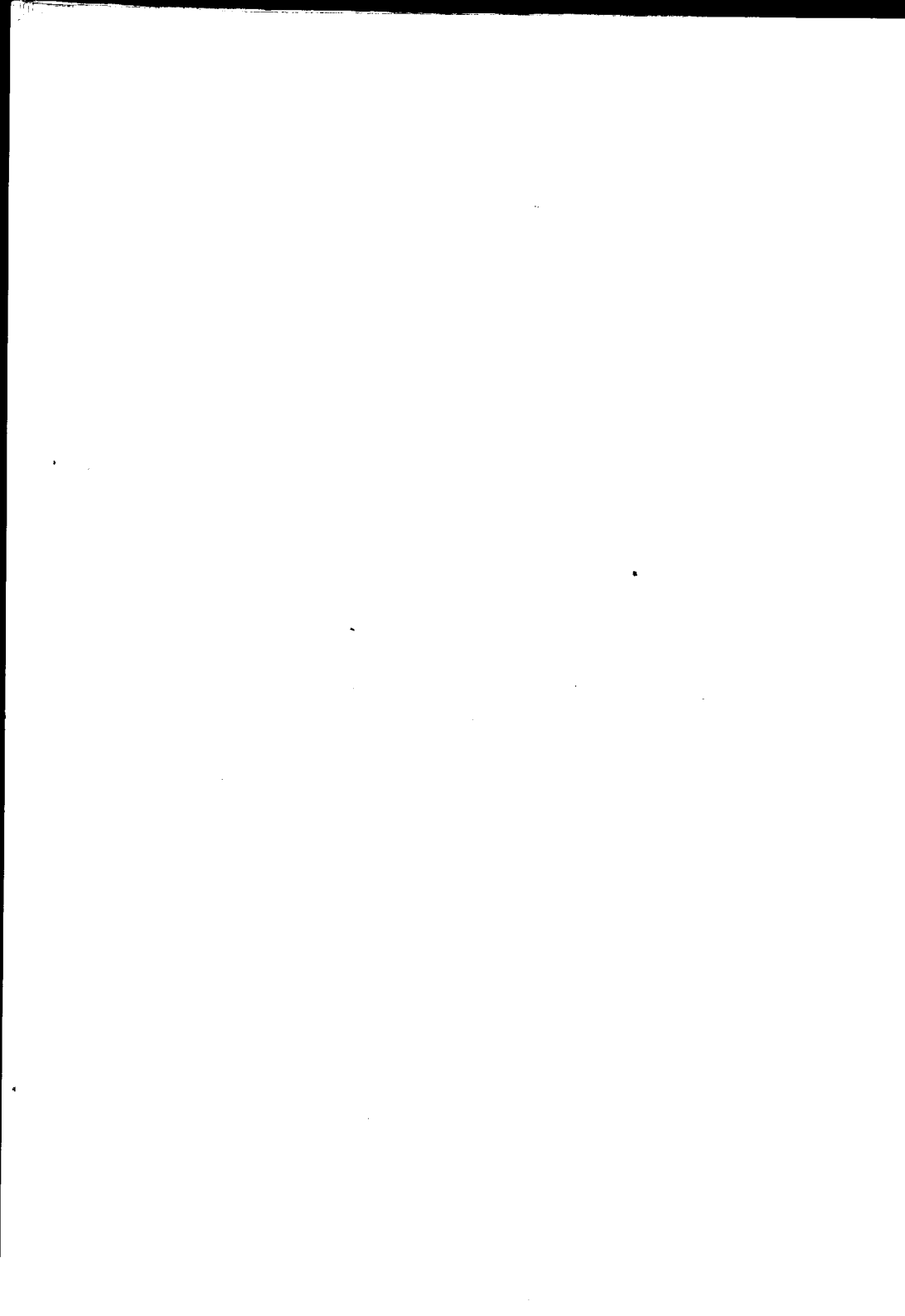


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	" LEON PEREYRA
3er. año.....	" N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

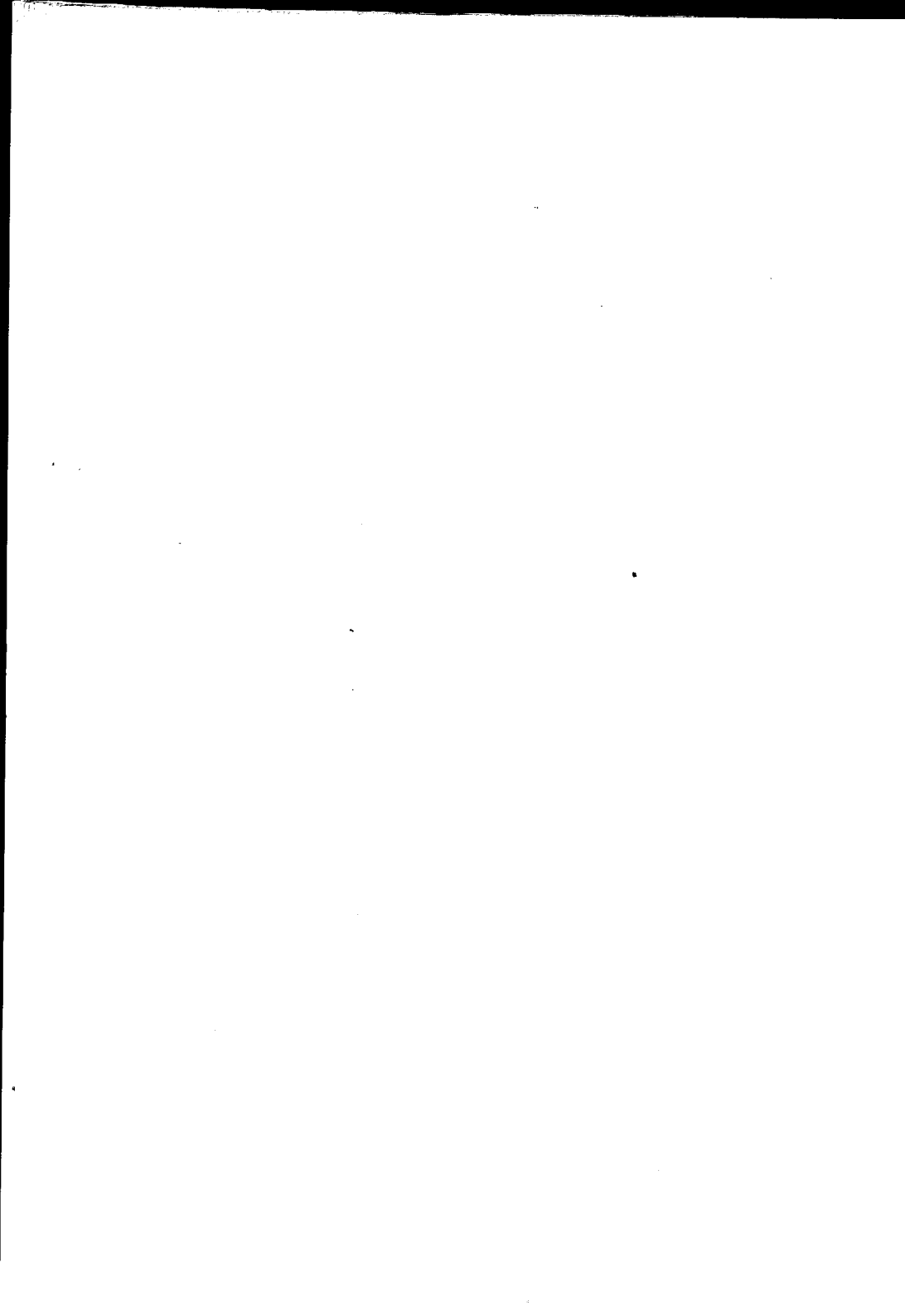
Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
,, TOMÁS S. VARELA (2º año)
,, JUAN U. CARREA (Protesis)



ESCUELA DE PARTERAS

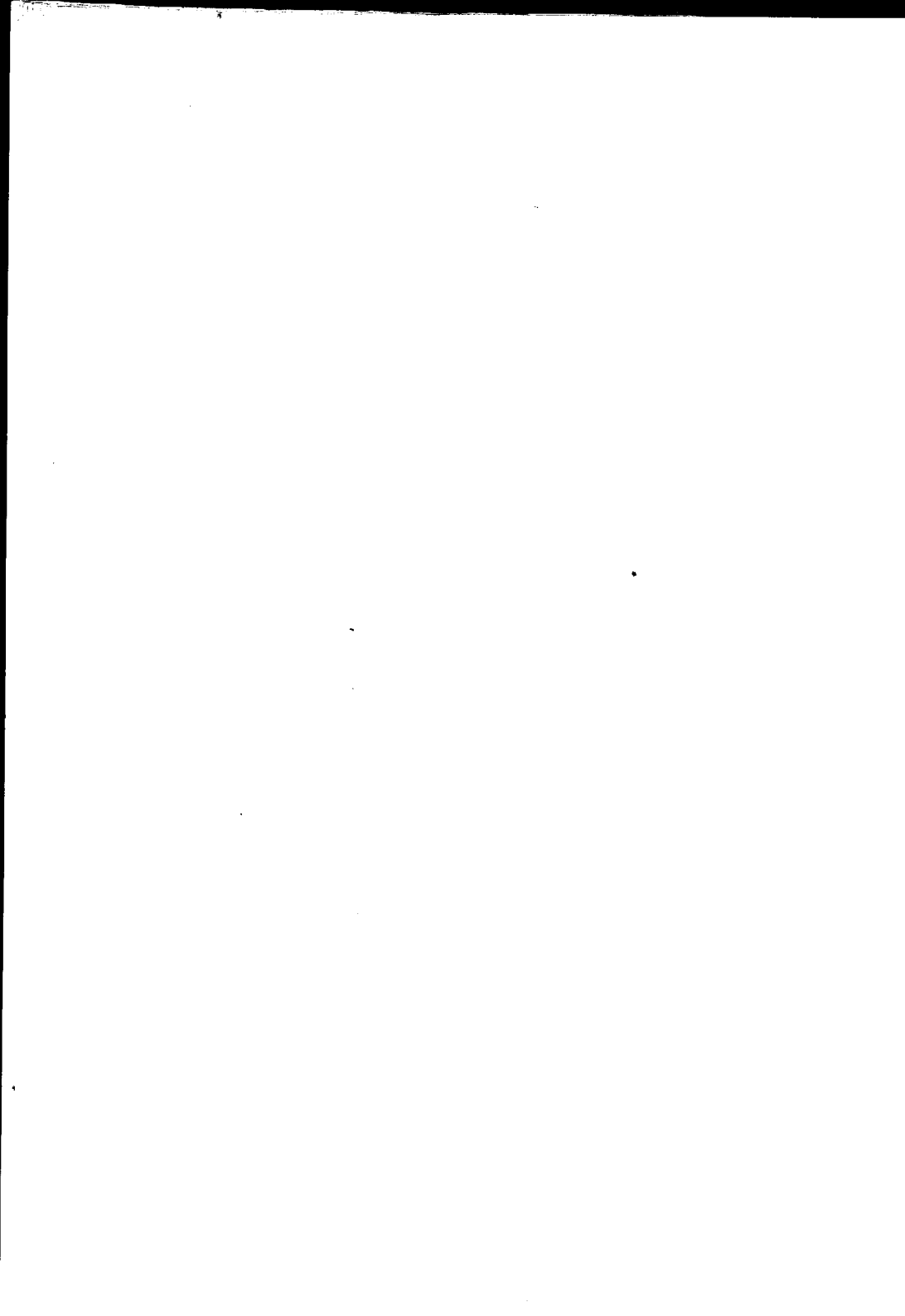
Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	DR. UBALDO FERNANDEZ



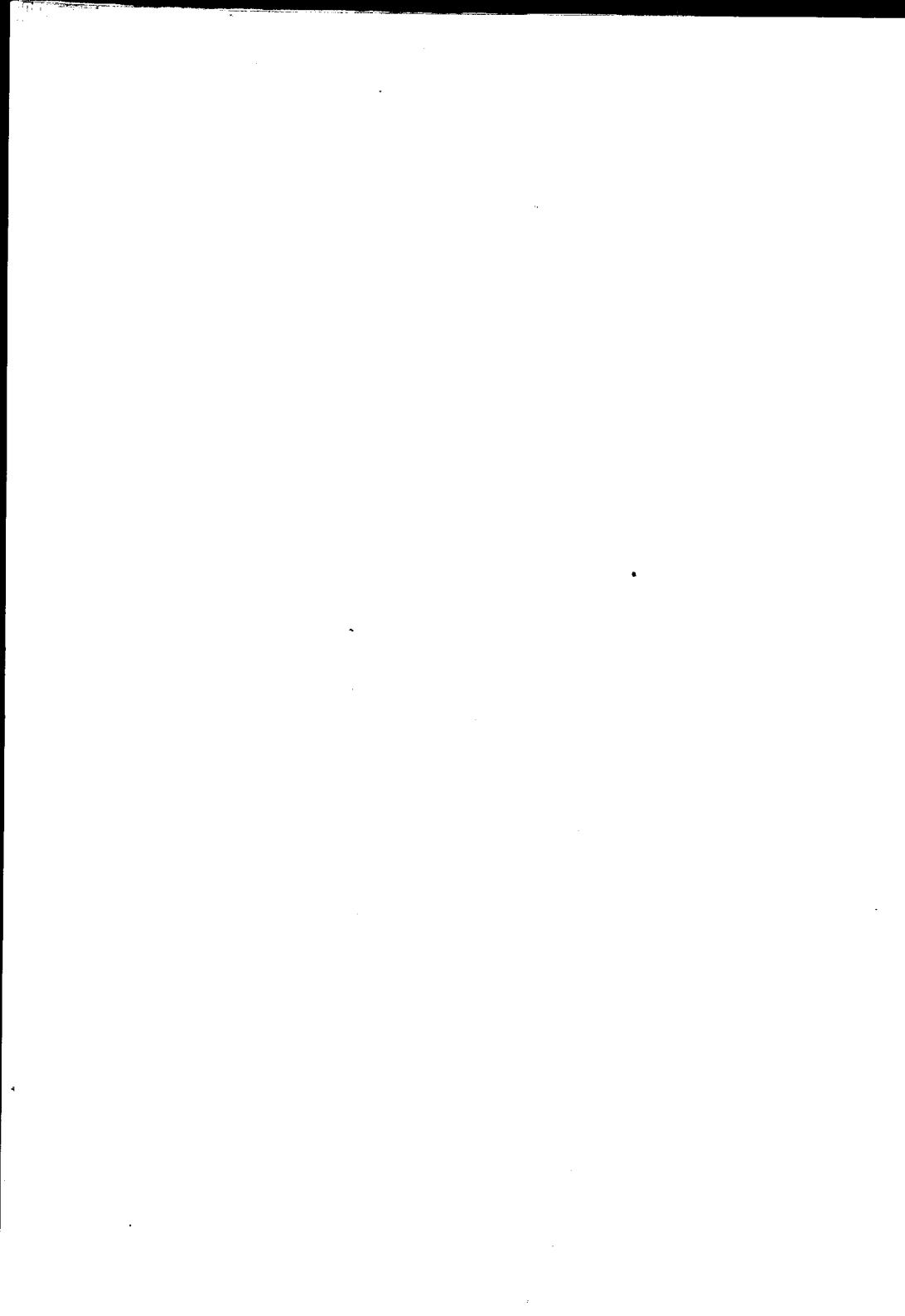
Padrino de tesis :


Dr. FORTUNATO CANEVARI

Jefe del Servicio de Clínica del Hospital Pirovano

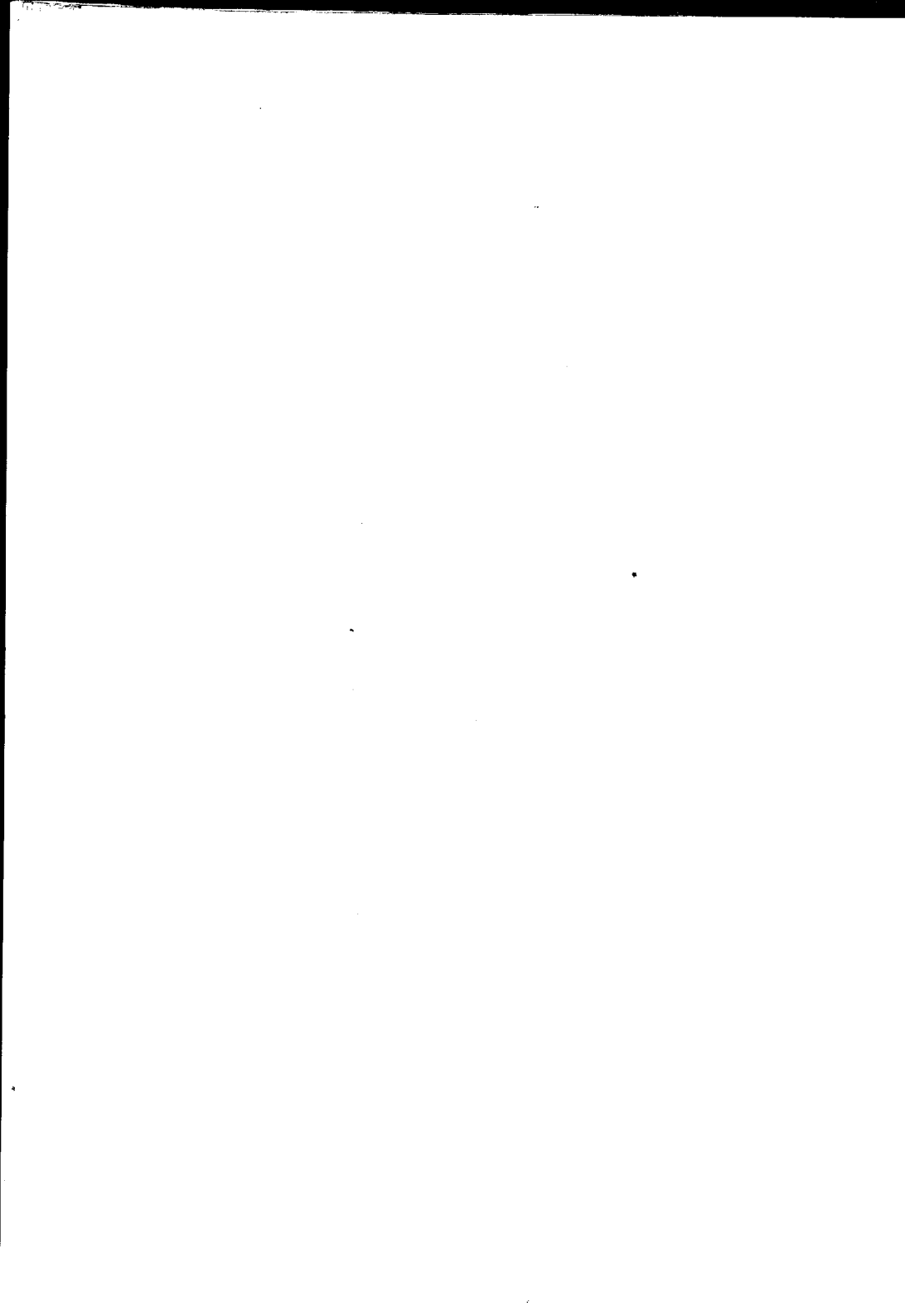


A MIS QUERIDOS PADRES



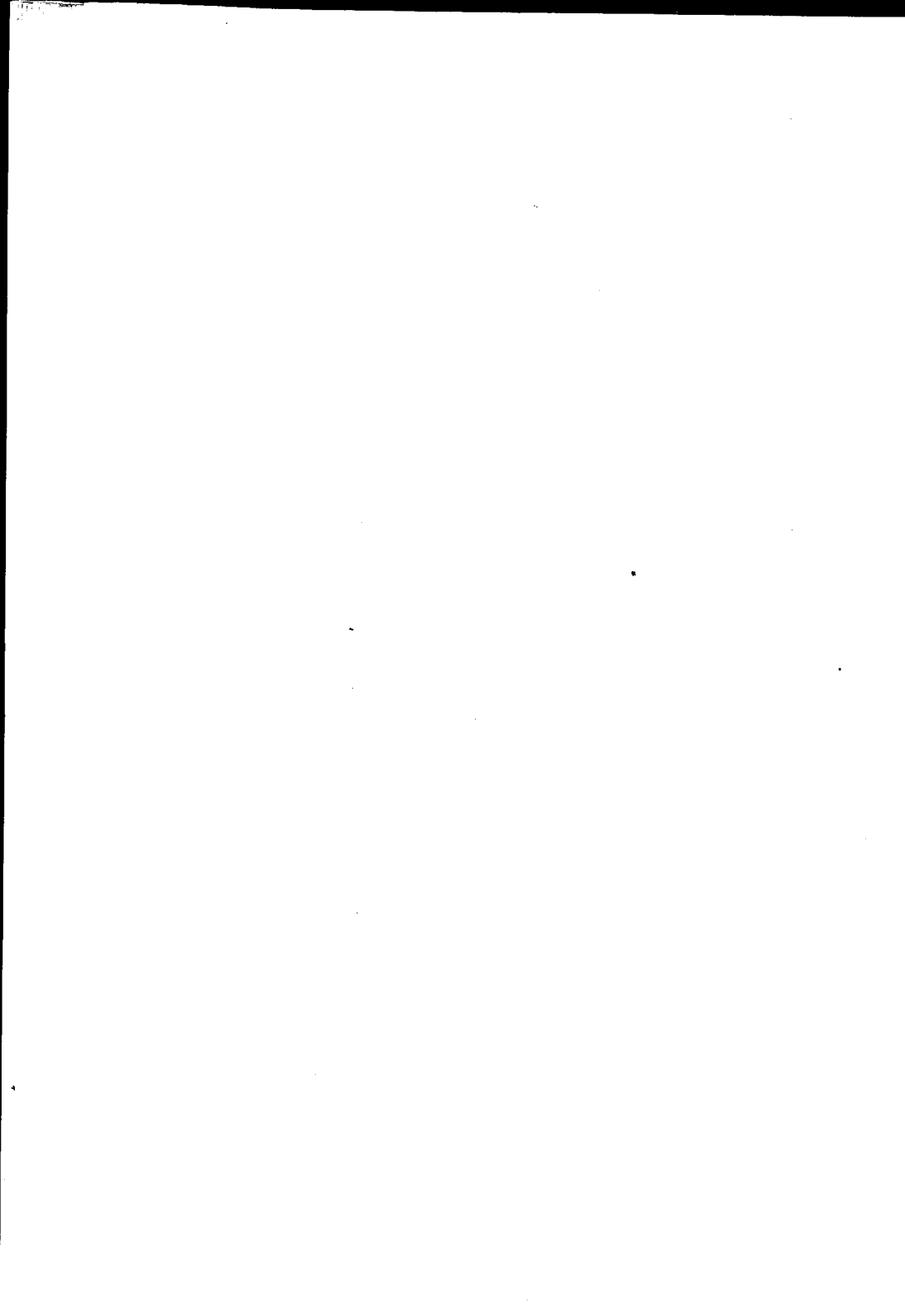

A LA MEMORIA DE MIS HERMANOS

ANGELA — DOLORES — AIDA — OSCAR

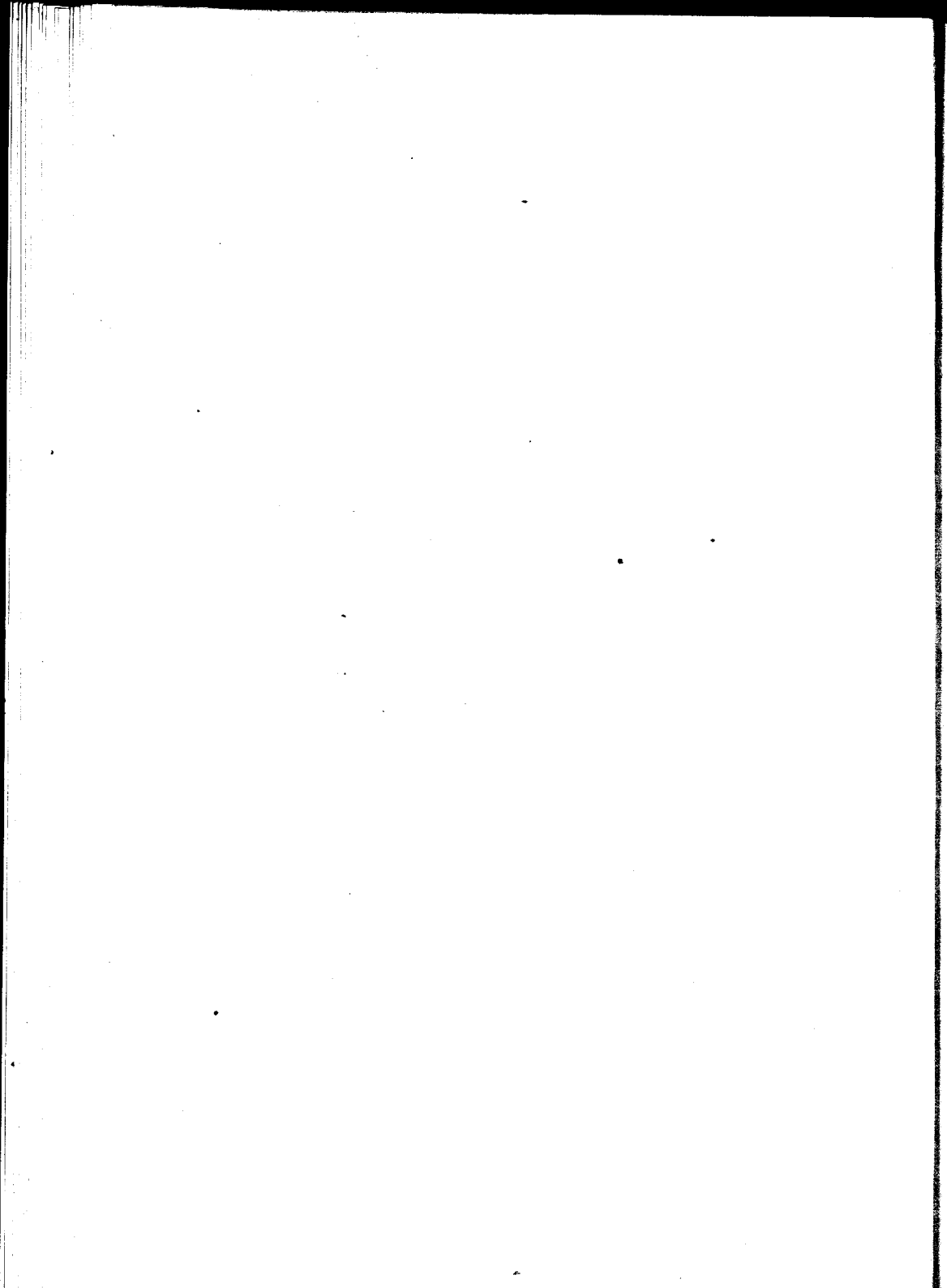
A MIS HERMANOS

CARIÑO



A MIS PARIENTES

A MIS AMIGOS

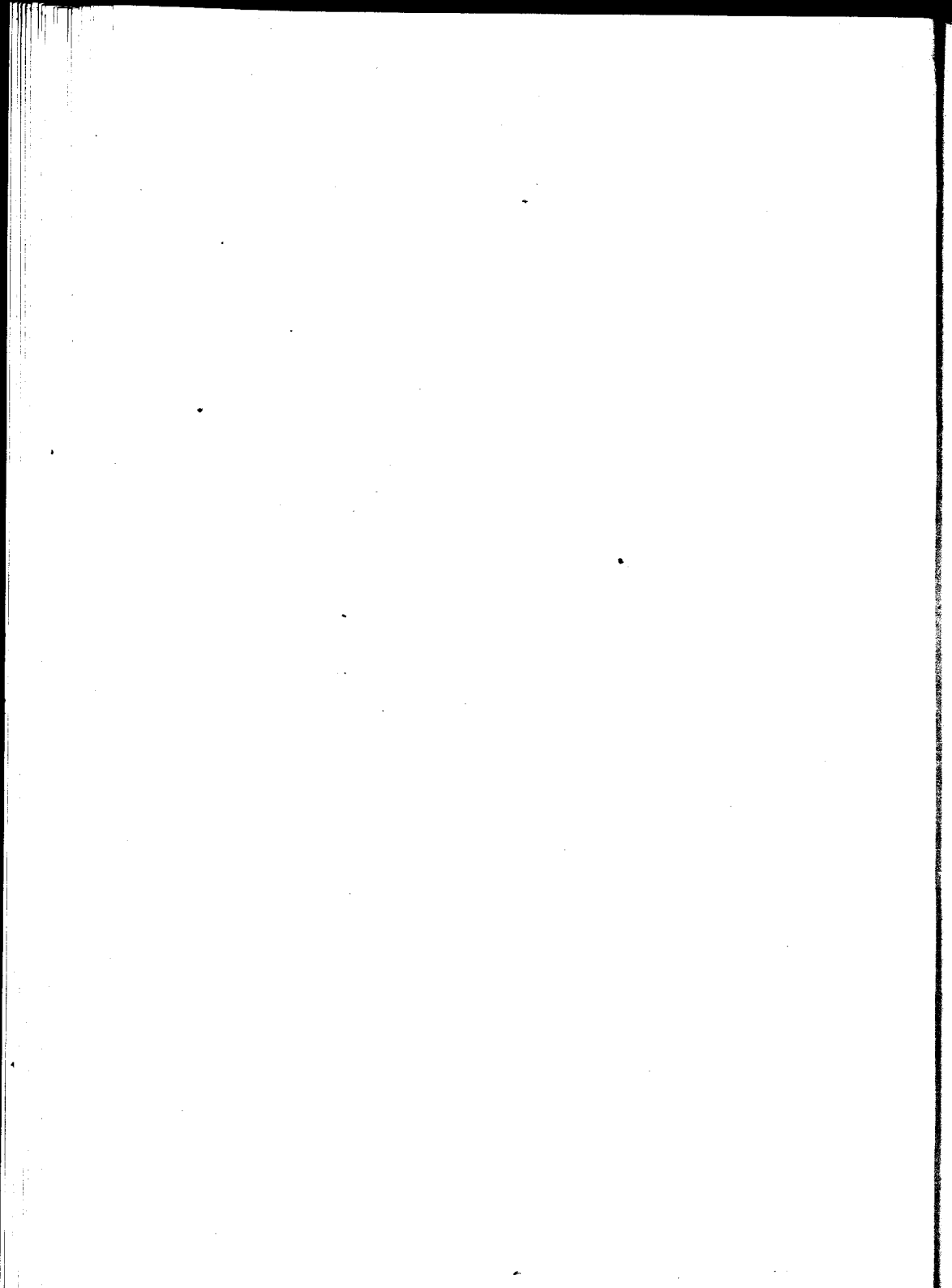


A LOS SEÑORES

PROFESOR DR. PEDRO BELOU

DR. EMILIO SOLARI

GRATITUD



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Cumpliendo con una de las prescripciones de nuestra Facultad de Medicina, presento a vuestra distinguida consideración este trabajo como una prueba de las enseñanzas recibidas de mis maestros, a quienes agradezco sinceramente.

Al doctor Fortunato Canevari, que me ha guiado en los primeros pasos de la clínica médica, de quien he recibido sabias enseñanzas y que me dispensa el alto honor de acompañarme en este acto, mi eterna gratitud y respeto.

Al distinguido cirujano y director del Hospital Pirovano doctor Juan B. Emina, de quien he recibido atenciones y sanos consejos, mi más profundo reconocimiento.

A los doctores Antonio Gandolfo, Arturo Soldini y Juan J. Vitón, mi agradecimiento por las

observaciones clínicas que tan galantemente me han cedido.

Al jefe del Laboratorio Central del Hospital Pirovano, doctor Rodolfo Borzone, por la colaboración en el capítulo correspondiente.

A los médicos y practicantes del Hospital Pirovano, homenaje de alto aprecio.

CAPITULO I

Hígado

I.—EMBRIOLOGIA

Derivado del entodermo, el hígado se forma a expensas de una eminencia longitudinal de la pared anterior del duodeno, en el curso de la tercera semana.

De esta eminencia nace el hígado por dos brotes : uno superior, es el *rudimento hepático* propiamente dicho que producirá por proliferación de sus paredes las células del tejido hepático ; y el otro, inferior, es el *rudimento cístico*, cuyas paredes no proliferan, y producirá la vesícula biliar.

En su comienzo el rudimento primitivo, comunica ampliamente con el intestino, pero más tarde, esta comunicación se estrecha y concluye por transformarse en un pedículo corto que producirá el con-

ducto colédoco. A su vez, para ciertos autores, el rudimento hepático y el cístico se pediculizan, para formar más tarde el conducto hepático y el cístico respectivamente.

El tejido hepático formado por la proliferación del brote superior, se desarrolla en el seno de una masa espesa de mesodermo que Kölliker llama *ensanchamiento o pliegue hepático*. Lateralmente este pliegue se continúa con dos hojas mesodérmicas pertenecientes al sistema vascular, *los mesocardios laterales*, formando así una lámina gruesa transversal, denominada por His *septum transversum*. En la parte inferior del septum, se desarrolla el tejido hepático, mientras que en la superior se formará el diafragma primitivo.

En su comienzo el tejido propio del hígado, está representado por trabéculas epiteliales anastomosadas entre sí, y entrelazadas por los vasos procedentes de las venas onfalo-mesentéricas y umbilicales. La mayor parte de estas trabéculas se transformarán en células hepáticas y el resto producen los conductos biliares; más adelante las trabéculas se ordenan en lóbulos, por la agrupación de las células hepáticas radiamente, alrededor de las vénulas de origen de las supra-hepáticas.

Llegado el hígado en este período, forma una masa glandular de gran volumen, situada por debajo

del corazón, del cual está separado por el desarrollo del diafragma, por encima de las ansas intestinales, y por delante tiene la pared abdominal a la cual se adhiere fuertemente.

Constituído el hígado, los ligamentos se forman : el suspensorio, por un desprendimiento progresivo del hígado, de la pared abdominal anterior hasta el nivel de la vena umbilical izquierda ; el coronario, por un desprendimiento del hígado del diafragma.

II.—CIRCULACION SANGUINEA DEL HIGADO ADULTO

Los fisiologistas desde largo tiempo distinguen el rol de los dos vasos que llegan al hígado ; de una parte, la sangre arterial que llega por la arteria hepática, y de otra, la sangre venosa proveniente en su mayor parte del intestino por intermedio de la vena porta. La arteria hepática es el vaso de la nutrición del hígado, mientras que la vena porta es el vaso de la función del mismo.

La *arteria hepática* rama del tronco celíaco, al llegar al surco transversal del hígado se divide en dos ramas : una derecha y otra izquierda que penetran en el hígado y por él se distribuyen. Pero antes la hepática ha suministrado tres colaterales

importantes : 1º la pilórica, generalmente muy delgada, sigue la curvatura menor del estómago y se anastomosa con la coronaria estomática dando ramos a la región pilórica ; 2º la gastro-epiplóica derecha, que siguiendo la curvatura mayor del estómago, se anastomosa con la gastro-epiplóica izquierda rama de la esplénica ; 3º la cística, que en algunos casos nace de la rama derecha de la bifurcación de la arteria hepática, y que se distribuye en la vesícula biliar.

Independientemente de la arteria hepática, el hígado recibe además otras arterias menos importantes que proceden : 1º de la coronaria estomática ; 2º de la mamaria interna, y 3º de las diafragmáticas.

La *vena porta* recoge la sangre de todas las vísceras abdominales, a excepción del hígado y del riñón.

Está formada por tres gruesas venas : 1º la esplénica, que tiene su origen en el bazo, y que durante su curso recibe como afluentes : la vena gastro-epiplóica izquierda, las venas gástricas y las duodenales ; 2º la pequeña meseráica o vena mesentérica inferior, que se extiende desde el recto, en cuyo punto continúa los plexos hemorroidales, recibiendo en su curso las tres venas cólicas izquierdas, que le llevan la sangre venosa de la mayor parte

del recto, del colon íleo-pelviano, del colon descendente y de la mitad izquierda del colon transverso ; 3º la gran meseráica o vena mesentérica superior que se extiende desde la terminación del intestino delgado, recibiendo todas las venas de éste y las tres cólicas derechas.

De las tres ramas que acabamos de describir, la vena esplénica y la mesentérica inferior se unen entre sí a nivel del borde superior del páncreas, resultando un tronco único, que después de un curso de tres o cuatro centímetros se une con la vena mesentérica superior. El tronco nuevo que resulta de esta unión es la vena porta propiamente dicha que al llegar al hígado se divide en una rama derecha voluminosa que penetra en el lóbulo del mismo nombre ; y en otra izquierda más larga pero más delgada que desaparece en el lóbulo izquierdo.

Sin embargo, toda la sangre digestiva no llega al hígado por esta vía, existen otras más pequeñas que se ramifican en su interior como la misma vena porta y constituyen las *venas portas accesorias*.

Sappey que las ha estudiado con minuciosidad, las clasifica en 5 grupos : 1º gastro-hepático ; 2º cístico ; 3º de las venillas nutricias ; 4º del ligamento suspensor ; 5º paraumbilical.

De estos 5 grupos, los 3 primeros nacen direc-

tamente del tubo digestivo o de sus anexos, teniendo en patología una importancia muy secundaria.

No sucede lo mismo con el 4º y el 5º grupo que proceden de las paredes abdominales donde entran en relación : a) con las raicillas de las venas torácicas y mamarias internas, tributarias de la vena cava superior ; b) y con las venas subcutáneas abdominales y las venas epigástricas tributarias de la vena cava inferior.

Como se ve, estos grupos (4º y 5º) forman una anastomosis que comunica la vena porta con las dos cavas. Se deduce fácilmente la gran importancia que toman, cuando la sangre de la vena porta no circula libremente a través del hígado por una cirrosis, por ejemplo.

En estos casos, la sangre recogida en las vísceras abdominales y contenida en el tronco de la vena porta impermeable, se derrama en la vena cava superior o inferior, llegando así a la aurícula derecha y de ahí a la circulación pulmonar.

Existen otras comunicaciones del sistema porta con el sistema venoso general, que mencionaré, porque favorecen también la circulación derivativa, cuando la corriente normal de la vena porta a la cava inferior a través del hígado está interrumpida.

1º *A nivel del recto* se encuentra una anastomosis de la vena hemorroidal superior, rama de ori-

gen de la vena porta, con las hemorroidales medias e inferiores que desembocan a la vena hipogástrica directamente, o por intermedio de la pudenda interna.

2º *A nivel del cardias* las raíces de la vena coronaria estomática se anastomosan con las venas exofágicas que desaguan en las intercostales o en las acigos.

3º *A nivel de las paredes del intestino* existen anastómosis entre las raicillas de las venas mesentéricas y venas que van a desembocar a la vena cava inferior.

La arteria hepática y la vena porta después de bifurcadas, penetran en el hígado, donde se dividen y subdividen un gran número de veces y llegadas al lobulillo, las circulaciones arteriales y venosas se terminan :

a) La arteria hepática, según los clásicos, suministrando ramos a la perifería del lóbulo y a las paredes de los conductos biliares perilobulares ; según Ferein, estos ramos se abren directamente en los capilares porta o en las mismas vénulas después de dividirse en capilares.

b) Las venas portas en sus últimas ramificaciones llamadas venas interlobulillares, vienen a colocarse en los espacios de Kiernan ; durante su trayecto, se insinúan en las fisuras de Kiernan, en

cuyo sitio se anastomosan con las ramas vecinas, viniendo a formar alrededor de cada lóbulo una red más o menos densa (red perioblulillar). De esta red parten ramificaciones cortas que penetrando en el lobulillo por toda la perifería, afectan una disposición radiada y se agrupan alrededor de la vena central del lobulillo, origen de las venas supra-hepáticas.

Las venas supra-hepáticas recogen, pues, la sangre acarreada al hígado por la vena porta y la arteria hepática; estas venas se dirigen hacia el canal que se encuentra en el borde posterior del hígado y desembocan en la vena cava inferior por dos grupos: superior e inferior, siendo por intermedio de estas venas, que las afecciones del corazón repercuten sobre el hígado.

III.—CIRCULACION SANGUINEA EN EL HIGADO FETAL

Durante la vida fetal, cuando el hígado ha tomado su constitución definitiva, toda la sangre es traída por la vena umbilical.

La función de la vena umbilical es volver al hígado y a la vena cava inferior, la sangre que las arterias umbilicales llevan a las redes placentarias.

Por otra parte, la sangre de la vena umbilical contiene los materiales nutritivos necesarios para la alimentación del feto, y el oxígeno indispensable para la respiración.

Nacida en la placenta por numerosas ramas radiculares, sigue el cordón, penetra en el anillo umbilical y alcanza la cara inferior del hígado, siguiendo el borde inferior del ligamento suspensorio; al llegar al surco transversal se divide en dos ramas terminales: una que se abre en la rama de bifurcación izquierda de la vena porta, y la otra con el nombre de conducto venoso de Aranzius desemboca en la vena cava inferior.

Ahora bien, la mayor parte de la sangre pasa a la vena cava inferior, porque el hígado no tiene necesidad de controlar el tubo digestivo del embrión, puesto que los materiales nutritivos que les son llevados, han sido depurados por el órgano materno y controlados por el epitelio placentario.

Después del nacimiento, el niño toma los materiales nutritivos del exterior, y es recién que el hígado entra en juego para controlar la sangre venosa del intestino, y es por eso que el conducto de Aranzius se oblitera. La vena umbilical no teniendo que desempeñar papel alguno, empieza por obliterarse en su extremo anterior; avanzando paulatinamente has-

ta la vena porta, y es corriente que sea completa 15 o 18 meses después del nacimiento.

Finalmente, la porción abdominal de la vena umbilical se transforma en un verdadero cordón fibroso, que se extiende desde el ombligo al surco transversal del hígado, continuando el borde inferior del ligamento suspensorio y toma bajo esta forma el nombre de ligamento redondo del hígado.

CAPITULO II

Consideraciones generales sobre la sífilis hepática

De las localizaciones sifilíticas viscerales, la hepática es una de las más frecuentes e interesantes, por las distintas formas anátomo-patológicas y clínicas que presenta, que hace frecuente la confusión con otras afecciones.

Bajo el punto de vista terapéutico, su estudio es importantísimo para el práctico, porque las manifestaciones de la sífilis hepática pueden combatirse fácilmente siempre que el diagnóstico no sea tardío; de lo contrario, las lesiones anátomo-patológicas pueden ser tales que el tratamiento más intenso y sostenido resulta ineficaz: de ahí su gravedad.

I.—HISTORIA

La sífilis del hígado ha permanecido desconocida durante largo tiempo; sospechada a fines del siglo XVI es recién en el XIX que se comienza a conocer bien esta localización.

Las primeras descripciones son debidas a Ricord, que en 1839 describe los gomas del hígado, y a Dittrich, que en 1849 publica un trabajo semejante sobre la sífilis hepática del adulto.

La sífilis hereditaria comienza en el año 1882 con Gubler, si bien es cierto que anteriormente Portal, llamó la atención sobre la existencia de hígados grandes en los sífilíticos recién nacidos. Un poco más tarde, los exámenes histológicos de Shott, Wirchow, Boerensprung, Wagner, confirman la naturaleza sífilítica de las lesiones observadas.

La sífilis hereditaria tardía fué descrita por Dittrich, Wirchow, Leudet, Lancereaux, Hutchinson. Posteriormente, los trabajos de Cornil y Ranvier, de Lacombe, de Barthelemy, de Fournier, Hudelo—tesis de París, 1890—lesiones del hígado en la sífilis hereditaria—completan los trabajos de dichos autores.

Nosotros, con ciertos autores, estudiaremos aisladamente la sífilis hepática adquirida de la sífilis

hereditaria, a pesar que no podemos establecer una demarcación absoluta bajo el punto de vista clínico y anátomo-patológico.

II.—SIFILIS HEPATICA HEREDITARIA

ETIOLOGIA. — La sífilis hepática hereditaria es congénita, precoz y tardía.

a) *Congénita* — El niño al nacer presenta un conjunto de síntomas que le llevan a una muerte rápida.

b) *Precoz* — El niño nace en apariencia sano, y los síntomas aparecen del primero al tercer mes.

c) *Tardía* — Aparece al partir de los 2 años, hasta una edad avanzada, 35 años (Fournier), 40 años (Patella).

Fournier, en su memoria de 1883, había reunido 25 casos, Hudelo 50 casos. Ciertos autores (Devic y Froment) no admiten muchas de las observaciones citadas.

PATOGENIA. — Bajo este punto de vista el rol del treponema pálido es fundamental. La infección en todos los casos se hace por intermedio de la madre; el embrión, el feto, reciben durante la vida

intrauterina, una sangre materna más ó menos rica en espirilas, existiendo experiencias concluyentes a este respecto (Natan-Larrier, Brindeau, Menetrier y Duval, Mohn, Ritter y Stanziale).

Las espirilas, para llegar al feto deben franquear la placenta. ¿Cómo? Para algunos directamente, para otros, son llevadas por los leucocitos a favor de una ruptura vascular, pero lo esencial es que llegan a la vena umbilical y de ahí directamente al hígado, por intermedio de la vena porta. Finalmente, esta ruta que sigue el treponema nos explica las lesiones masivas del hígado, que caracterizan a la sífilis hereditaria hepática.

La vía arterial para ciertos autores, puede ser utilizada por el virus sifilítico, y tratan de explicarlo por la presencia del conducto de Aranzius que une la vena umbilical a la cava inferior, pasando así a la circulación general.

La fijación y desarrollo de la espirila en el hígado está favorecida por la actividad funcional de esta glándula durante los últimos meses de la vida intra-uterina.

Ahora bien; si por la actividad funcional y por recibir directamente la sangre placentaria se explica la sífilis hepática congénita y precoz, ¿cómo explicar el mismo proceso en la sífilis hepática hereditaria tardía? Para Debove, la aparición tardía podría ser

debida a una atenuación considerable de la virulencia de la sífilis, donde la acción se produce sin cesar, pero lentamente; otros atribuyen al traumatismo, alcohol, etc., la aparición, o mejor dicho, la explosión del proceso sífilítico aletargado.

ANATOMIA PATOLOGICA. — Con la mayoría de los autores describiremos aquí, únicamente la que se refiere a la sífilis del feto, precoz y del recién nacido. La tardía hereditaria se confunde con la adquirida.

El aspecto que presenta el hígado sífilítico, es sumamente diverso, habiendo dado origen a un gran número de clasificaciones anatómicas. Teniendo en cuenta una *forma congestiva* descrita por Debove y otros, nosotros describimos 4 formas:

1° *Formas congestiva* — Macroscópico: El hígado conserva su forma. Superficie rojo violáceo, al corte sangra abundantemente, no hay lesiones a la vista.

Microscópico: Muestra una congestión generalizada, trabéculas hepáticas aplastadas, a menudo disociadas. En la vecindad de los espacios portas, se notan la presencia de células redondas que señalan el comienzo de la esclerosis, observándose en otras

preparaciones más avanzadas islotes conjuntivos alrededor de la vena porta.

Para algunos autores sería esta forma el primer paso de :

2º *Forma hepatitis intersticial*—Macroscópico : Hígado aumentado de volumen, no deformado, superficie lisa sin granulaciones, color grisáceo o amarillento, translúcido. El corte brillante de igual color, duro, resiste a la uña y es elástico; hígado silex de Gubler. Las lesiones pueden no estar generalizadas.

Microscópico : Caracteriza una infiltración embrionaria que no llega a la formación de tractus fibrosos y formada por células redondeadas u ovales, con núcleos bien coloreados por el carmín, abundando en los puntos que posee a la vista un color gris.

Estas células se inician en los espacios portas, rodean a la vena y hasta invaden sus paredes, determinando procesos de endoflebitis; por otra parte, penetran en los lóbulos y concluyen por ocuparlos disociando las trabuculas hepáticas.

La regla es encontrar intactos la arteria hepática, los canalículos biliares y las venas supra-hepáticas.

3º *Forma hepatitis gomosa* — Macroscópico :

Hígado aumentado de tamaño, generalmente superficie rugosa. Al corte gran cantidad de granos miliares, proeminentes y de un color blanco opaco, la enucleación no es fácil. Puede llegar al tamaño de un huevo (nódulos, gomas).

Microscópico : Los más jóvenes constituyen nódulos microscópicos, formados por un cúmulus de células redondas con núcleo bien coloreado y situado especialmente en los espacios portas.

Los gomas están formados por una agrupación de elementos celulares que se degeneran y calcifican en el centro ; en su vecindad las células se colorean mal y su protoplasma es granuloso, mientras que los elementos celulares más periféricos ostentan núcleos y protoplasmas que toman muy bien los colorantes y entre éstas se observan células gigantes.

4° *Forma mixta* — Macroscópico : El aspecto varía según las lesiones generalizadas o parciales. El hígado es duro y elástico, observándose al corte que sobre un fondo amarillento y traslúcido se destacan gran cantidad de granos miliares, que hacen proeminencia y son difíciles de sacar (granos de sémola de Gubler, gomas miliares de Virchow).

Microscópico : Id hepatitis intersticial y hepatitis gomosa.

Esta forma es la más frecuente y característica.

SINTOMAS — Varía según sea :

a) *En el feto* — Durante la vida intra-uterina la sífilis hepática determina un aumento de presión en la vena umbilical, por el disturbio grave que ocasiona en la circulación venosa del hígado ; llegada la presión a un alto grado, se produce una verdadera ascitis extra-fetal, que se denomina hidramnios.

El volumen del vientre de la madre, puede llegar a proporciones enormes, los movimientos del feto y los latidos son poco perceptibles, el útero forma una amplia cavidad llena de líquido, pudiéndose percibir la fluctuación.

Contemporáneamente y en especial modo, en los casos de hidramnios agudos en los cuales la pared abdominal no se ha dejado distender, aparecen graves trastornos funcionales maternos : compresión de los órganos abdominales, disnea, vómitos, cianosis, intensos dolores lumbo-abdominales ; estos casos de hidramnios por sífilis hepática son causas frecuentes de la muerte del feto, de parto prematuro, de presentaciones viciosas con prociencia del

cordón, y después del parto, síncope mortal o de inercia uterina, hemorragias.

b) *En el recién nacido* — El niño puede nacer con apariencia sano, o con aspecto caquéctico, muriendo en los primeros días o después de algunas semanas. Corresponde a las formas rápidamente mortales de ciertos autores.

Presenta vientre voluminoso, circulación venosa abdominal desarrollada, hemorragias gastro-intestinales, hígado grande y duro. Puede haber ictericia.

c) *En el mamón* — Presenta comúnmente la cara demacrada, con arrugas, etc., a lo que se le ha llamado niño viejo.

Trastornos gastro-intestinales hacen su aparición. El abdomen distendido, meteorismo, red venosa. Hígado voluminoso, liso, consistente. Bazo enorme ocupa gran parte del abdomen; es duro y liso. Ascitis no frecuente y cuando existe es poco abundante. Hemorragias aparecen bajo forma de epistaxis, melenas, hematemesis, etc.

La muerte es fatal, salvo intervención rápida y enérgica, y sobreviene por caquexia, hemorragias, ictericia grave, bronconeumonía.

Existen numerosas formas clínicas que únicamente mencionaré :

1º Forma espleno-hepática de Chauffard. 2º Forma hepato--espleno-intestinal. 3º Forma ictérica. 4º Forma hemorrágica. 5º Forma anémica que puede manifestarse como : *a)* anemia simple ; *b)* cloro anemia ; *c)* anemia pseudo perniciosa ; *d)* anemia pseudo leucémica.

DIAGNOSTICO. — *a)* Durante la gestación se puede sospechar por el hidramnio, cuyos síntomas difieren según sea agudo o crónico ; la constatación de abortos anteriores y demás antecedentes robustece la etiología del proceso.

b) En el recién nacido la constatación de hígado hipertrofiado, bazo, ascitis, ictericia, etc., obliga a buscar los síntomas de heredo-sífilis que son signos de presunción, sobre la naturaleza de las lesiones hepáticas.

c) En el mamón, la existencia de una hipertrofia hepato esplénica acompañada o no de : ascitis, trastornos gastro-intestinales con el descenso de la curva de peso permanente y rebelde a todo régimen, ictericia, hemorragias, anemia, ya simple, pseudo leucémica, pseudo perniciosa, son de gran valor para investigar la especificidad de dichas lesiones.

III.—SIFILIS HEPATICA ADQUIRIDA

ETIOLOGIA. — El hígado puede ser atacado por el treponema en todas las fases de la sífilis, salvo el primer período. En el período secundario se trata de una alteración difusa que se traduce por una icteria pasajera, que puede en algunos casos tomar la forma de una icteria grave, pero es en el curso del período terciario que se manifiestan las verdaderas lesiones.

Para Chwosteck, Gerhardt, Wagner, la sífilis hepática se observa en general entre los 30 y 50 años. Ella es más frecuente en el hombre que en la mujer; se puede invocar (Debove), como una consecuencia, de que el hombre está más expuesto que la mujer a la intoxicación alcohólica, siendo indudable que el hígado lesionado por esta causa, o por trastornos digestivos, infecciones hepáticas, traumatismos (Baltazard), sea más accesible la infección sífilítica.

PATOGENIA. — En la sífilis adquirida la infección sífilítica se hace lentamente y por vía arterial, todo lo contrario de lo que hemos visto en la sífilis hereditaria, que se efectúa rápidamente y de un modo masivo por vía venosa. Estas distintas vías

de infección, para Chauffard, es la razón del por qué las lesiones hepáticas son diferentes en las formas adquirida y hereditaria.

En lo que se refiere a esto último, Darier invoca la distinta virulencia de los gérmenes.

Castaigne y Chiray, en su manual de enfermedades del hígado, al tratar este tópico, insisten sobre «que las reacciones hepáticas motivadas por un agente microbiano varían según la virulencia y la abundancia del mismo».

ANATOMIA PATOLÓGICA. — *Lesiones del período secundario* — La ictericia que se observa en este período, se dividen como las icterias en general: en benignas y graves. Las lesiones de la ictericia benigna son mal conocidas, por lo difícil de efectuar la autopsia de un enfermo, en este período. Las lesiones de la ictericia grave no tienen nada de especial.

Lesiones en el período terciario — Conjuntamente con la sífilis hepática adquirida, describiremos las lesiones anátomo-patológicas de la sífilis hereditaria tardía siguiendo a los autores clásicos.

Las lesiones en este período son las mejores estudiadas y siguiendo a Castaigne y Chiray pueden ser: 1º *Típicas*: a) esclero-gomosa; b) gomosa; c) cirrosis pura. 2º *Atípicas*: a) degeneración amiloidea; b) degeneración grasa.

1º *Esclero-gomosa* — Macroscópico : A la abertura del abdomen, se observan comúnmente lesiones de peri-hepatitis. Desprendido el hígado se nota la cápsula de Glisson espesa y opaca. El hígado modificado en su forma, es irregular, a un lóbulo atrofiado sigue otro hipertrofiado.

La cara superior está sembrada de cicatrices fibrosas profundas estrelladas (hígado fiselé); el borde anterior está deformado por el mismo proceso. El peso y volumen poco modificado, la consistencia ha aumentado.

Al corte, opone al cuchillo la resistencia de un tejido fibroso, cartilaginoso a veces al nivel de las cicatrices, y el mismo muestra que las depresiones exteriores corresponden a bandas fibrosas que invaden el tejido hepático, de un color blanco rosado si es joven, blanco nacarado si es antiguo.

En los espacios que dejan libres estos tabiques, el parénquima se hipertrofia como para compensar las destrucciones de que es objeto.

Los gomas se perciben en el espesor de las producciones fibrosas; su tamaño varía de un grano de mijo a un huevo de paloma, encontrándose solitarios o agrupados en colonias. La forma es redondeada, policíclica, estando los más antiguos bien enquistados y con la parte central reblandecidos o calcificados.

R. Marie ha señalado casos de gomas coloreadas de verde por la bilis, y otros, evacuados por las vías biliares formando cavernas muy comparables a las cavernas biliares tuberculosas.

Microscópico : Fuera de la peri-hepatitis se observa una cirrosis difusa y gomas.

La cirrosis consiste en islotes fibrosos en los espacios portas, que invaden los lóbulos vecinos emitiendo prolongaciones. Las arterias están lesionadas, existiendo procesos de endo-arteritis, hasta el punto que se observan vasos obliterados, constatándose además, aunque no con la misma intensidad, lesiones en los ramos de la vena porta. Las venas supra-hepáticas comúnmente indemnes.

Los gomas no presentan nada de particular, salvo la abundancia de tejido fibroso que les rodea parcial o totalmente.

2° *Forma gomosa pura* (menos frecuente) —

Macroscópico : Varía con el número, tamaño y profundidad en que están situados. En general bastante voluminosos, se encuentran enquistados como cuerpos extraños en pleno parénquima sano, ya solitarios, agrupados en colonias, etc.

Microscópico : No le describiremos por no entrar en inútiles repeticiones.

3º *Forma cirrosis puras atrófica e hipertrófica*

—Generalmente muy semejante al hígado, esclerogomoso con la única particularidad que no existen gomas.

En ciertos casos existe una hipertrofia marcada o por el contrario una atrofia con la particularidad de no presentar el aspecto del hígado esclerogomoso. Balland en su tesis de Paris, « Cirrosis sifilíticas que simulan cirrosis alcohólicas », presenta dos observaciones interesantes; una de ellas se trataba de un enfermo que por error se intervino, constatóse una cirrosis con todos los caracteres de la atrófica alcohólica y posteriormente, la reproducción de la ascitis, desapareció por completo, con el tratamiento mercurial. El mismo autor al tratar de la anatomía patológica cita casos de cirrosis atrófica e hipertrófica sifilítica tan semejantes a las alcohólicas que con las piezas a la vista era imposible diferenciarle.

SINTOMAS — a) *Sífilis hepática secundaria* —

Como hemos dicho anteriormente, en este período han sido constatadas la ictericia benigna y la grave.

La ictericia benigna estudiada por Ricord y Gubler se inicia desde la 6ª semana a los 3 meses, de la aparición del chancro y coincide con las placas, roseolas, etc.

Comienza insidiosamente, a menudo por trastornos gastro-intestinales. La ictericia es pronunciada, las materias fecales decoloradas y pigmentos biliares en la orina. El bazo y el hígado están a menudo tumefactos y dolorosos; la ictericia dura a lo más 3 o 4 semanas, siendo la curación la regla.

Numerosas hipótesis han sido invocadas, y se ha atribuido a una roseola del cólodo (Gubler), a una adenopatía del hileo (Lancereaux), etc.

La ictericia grave descrita por numerosos autores está caracterizada como toda ictericia grave, por el tinte de la piel, hemorragias, etc.

b) *Sífilis hepática terciaria* — Se presenta en clínica bajo aspectos sumamente diversos que ha dado origen a la descripción de numerosas formas clínicas, a tal punto que podríamos decir sin temor de incurrir en un error, que al hablar de sífilis hepática toda forma es capaz de presentar.

Existe entre ellas una que prima por su frecuencia y que algunos autores le denominan :

1º *Forma habitual*. Sífilis esclero-gomasa — Ante todo, esta forma puede permanecer latente y ser descubierta en la autopsia, pero a menudo se traduce por síntomas clínicos importantes.

a) *Comienzo* : Nada más variado; en la mayoría de los casos por trastornos gastro-intestinales,

el enfermo tiene anorexia, a menudo vómitos (Lacombe), meteorismo, crisis de diarreas. Otras veces, es un dolor agudo en el hipocondrio derecho, que puede irradiarse al hombro, y que es debido a la perihepatitis intensa ; en otros, dolores sordos seguidos de una alteración del estado general. En fin, hay casos que se inicia por abundantes hematómesis y enterorragias, y no pocos con una debilidad general, astenia, presentando una depresión nerviosa considerable a carácter nocturno (Boix) y diurno más tarde.

b) *Estado* : En este período es dado observar hemorragias, epistaxis, hematómesis, enterorragias, etcétera, pero 3 síntomas comunes se presentan que llaman la atención del hígado y son : dolores, ascitis, ictericia.

Dolores : Para algunos autores, están ligados a la peri-hepatitis, su intensidad es variable, fijos, en ocasiones con irradiaciones.

Ascitis : Bastante frecuente y acompaña edemas en los miembros inferiores y escroto. En ciertos casos una vez aparecida es definitiva ; en otros, caprichosa, el reposo, dieta láctea, diuréticos, favorecen su desaparición ; eso si una vez instalada recidiva rápidamente, después de las punciones y no ceden más que al tratamiento antisifilítico.

El líquido es citrino, en ocasiones hemorrágico, raramente quilliforme, con caracteres de exudado, pero en las cirrosis puras es un transudado (observaciones I y II).

Icteria: No es frecuente.

El examen del hígado muestra una hipertrofia que puede llegar al ombligo y aún más, superficie irregular, consistente, borde anterior deformado.

El bazo hipertrofiado y duro.

Orinas escasas, pobres en úrea, rica en urobilina. Lesiones renales frecuentes. La glicosuria alimenticia es la regla.

Signos generales — La fiebre se consta en ciertas ocasiones y hoy se admite que no depende siempre de lesiones agregadas, que el treponema es el causante, hablándose entonces de fiebre sífilítica.

La astenia es constante y a menudo acompañada de escalofríos.

Evolución — La marcha es progresiva y sólo el tratamiento mercurial puede detener el proceso, siempre que las lesiones no estén muy avanzadas. La muerte puede ser por caquexia, ictericia grave, secundaria, hemorragias o infección agregada.

2º *Forma frusta* — Corresponde a un hígado voluminoso, irregular, consistente. Bazo moderado,

no se constata a menudo. No hay ascitis, ni ictericia. Marcha lenta.

Esta forma es difícil de diferenciar de quistes hidáticos de hígado (observación V) cuando acompaña temperatura (37 a 39°), máxime si la sangre revela leucocitosis, y si se ha constatado una erupción muy semejante a la urticaria hidática.

3° *Forma h pato-esplenomegalia con ictericia crónica* — Descripta por numerosos autores, y por Hanot con el nombre de «Hepatitis sifilítica hipertrófica con ictericia crónica». Se trata de sujetos que presentan un hígado voluminoso, duro, doloroso, superficie no muy irregular, bazo proporcionado al hígado. No hay ascitis ni circulación venosa colateral. Debove que ha estudiado la anatomía patológica de esta forma clínica, manifiesta tratarse de hepatitis gomosa que se asemeja a la del recién nacido.

Caussade y Milhit citan casos que han evolucionado con el síndrome de Banti.

4° *Forma h pato-hiperesplenomegalia* — De la clasificación de Gerhart, donde el bazo adquiere tal tamaño que se asemeja al síndrome de Banti.

5° *Forma pseudo-cancerosa* — El hígado hipertrofiado conserva la forma, pero la superficie pre-

senta nudosidades que hacen marcada saliencia ; acompaña a veces ictericia.

6° *Forma lobulada o hígado encordelado sifilítico* — Hígado muy deformado, irregular, se palpa dando la sensación de tumores movibles. Bazo a menudo hipertrofiado. Ascitis frecuente y va acompañada de trastornos graves de la nutrición.

7° *Formas cirrosis atróficas o hipertróficas* — Se asemejan a las cirrosis alcohólicas, a tal punto, que en ciertos casos es imposible diferenciarlas.

8° *Forma síndrome de Banti* — Queyrat describió el primer caso en 1914, y en nada difiere de la llamada enfermedad de Banti.

9° *Forma gomosa pura* — A menudo latente, no provoca ni dolor, ni ascitis, ni ictericia, salvo que comprima gruesos troncos. En este último caso los síntomas están en relación con los vasos que comprima, vena cava (Klebs y Barth) venas suprahepáticas, gruesos troncos biliares (Chiari).

Todas o casi todas las formas descriptas van acompañadas de anemia en mayor o menor grado, tomando en algunos casos el tipo de anemia esplénica, especialmente en aquellos que poseen un bazo voluminoso.

Por otra parte, en la sífilis del hígado, el bazo participa muy a menudo del mismo proceso, y es.

únicamente en el comienzo de las lesiones hepáticas, que se observan casos de hígado sífilítico solitario. De ahí que algunos autores hablen en estos casos de *sífilis del hígado y del bazo*. Aducen que es muy raro observar lesiones aisladas de ambos, que si la lesión sífilítica no es simultánea, la lesión del uno sigue al otro y que si clínicamente se observan casos aislados, no es prueba suficiente para admitir que el otro órgano está indemne.

El doctor J. J. Vitón, en su trabajo « Los grandes síndromes viscerales de la sífilis », estudia la sífilis del hígado y del bazo en un mismo capítulo, y al referirse a los síntomas, hace una clasificación que tiene las ventajas de ser sencilla y de abarcar todas las formas clínicas. Las divide en tres tipos :

- 1º Hepato-esplénica.
- 2º Hepática.
- 3º Esplénica.

DIAGNOSTICO. — 1º La ictericia benigna y maligna secundaria se diferencia de las demás por la coexistencia de accidentes secundarios.

2º La sífilis hepática terciaria va acompañada a menudo de signos funcionales y físicos que se aplican a otras afecciones del hígado. He aquí el por qué la sífilis hepática da lugar a frecuentes errores de diagnóstico ; estadísticas, entre ellas, las

de Caire, Cunston, Steiner, Terrier y Auvray, muestran casos de sífilis hepática diagnosticados, cáncer, quistes hidáticos, cirrosis alcohólicas, peritonitis tuberculosas, cancerosas.

Entre nosotros, estos errores no son muy frecuentes, pero sí lo suficiente para que la mayoría de nuestros cirujanos hayan tenido la oportunidad de comprobarlo.

Por otra parte, un sifilítico antiguo, puede ser contemporáneamente alcoholista, tuberculoso, palúdico, etc., aumentando las dificultades para el diagnóstico.

No entraré en detalles sobre el diagnóstico diferencial ; las formas clínicas descritas anteriormente indican las afecciones que corrientemente le confunden : tuberculosis, cirrosis alcohólicas, quistes hidáticos, cáncer, etc.

Los exámenes de sangre ayudarán al diagnóstico, y si a pesar de todo ello, se llegara a dudar la etiología del proceso, no vacilar en hacer uso del tratamiento de prueba.

CAPITULO III

Observaciones clínicas

OBSERVACION I

Hospital Pirovano — Servicio del doctor Fortunato Canevari — Sala I, cama 7.

V. G., 21 años, español, soltero, jornalero. Entrada: 28 febrero 1916.

Diagnóstico — Cirrosis atrófica con hiper-esplenomegalia sífilítica hereditaria tardía. Síndrome de Banti.

Antecedentes hereditarios — Sus padres viven y son sanos, 2 muertos a la edad de 11 meses y 3 años respectivamente, ignora de qué.

Antecedentes personales — Viruela a los 5 años. Según manifiesta la madre, cuando niño era muy

débil, y siempre ha sido delgado, haciendo contraste con sus demás hermanos.

Niega sífilis, tiene blenorragia. No es bebedor ni fumador. No hay paludismo. Residencia en el país 5 años.

Enfermedad actual — Data del 27 de diciembre de 1915 y se inició con cansancio general, pérdida del apetito, dolores de cabeza localizados en la frente, no intensos, continuos y molestos.

A día siguiente tiene fiebre, sus orinas continúan escasas y arroja sangre por la nariz. Como no mueve el vientre, toma un purgante que hace efecto; guarda cama.

En vista que el mal se acentúa, se ve obligado a ingresar en el Hospital Alvear. En el servicio que ingresa le manifiestan que tiene principio de fiebre tifóidea y siente decir del que le examina que posee bazo. La fiebre continúa, la pérdida del apetito igualmente, y a los dos días arroja sangre por la nariz. A los 10 días tiene un vómito de sangre, no recordando datos acerca del mismo, pues tenía mucha fiebre. Fué de cuerpo sangre. Del 10 al 15 de enero de 1916, nota que su vientre se hincha, no habiendo dolores y coincide con la desaparición de la fiebre. Poco tiempo después le efectúan una

punción al vientre y le retiran varios litros de un líquido amarillo. A los tres días pide el alta.

Vuelve a su casa y permanece una semana. Como su vientre vuelve a aumentar de volumen, consulta a un facultativo, quien le envía al Hospital San Roque. En el servicio que ingresa le someten todo el vientre al sol. El 15 de febrero de 1916, más o menos le efectúan una punción y le extraen del vientre varios litros de un líquido análogo al anterior. Pocos días después pide el alta.

Consulta a un nuevo facultativo, el distinguido doctor Arturo Soldini, quien constata un bazo enorme y ascitis. En estas condiciones nos lo envía.

Mueve regularmente el vientre, orinas escasas, hay disnea objetiva. No hay temperatura.

Marzo 2: El estado del enfermo hace necesaria una paracentesis, retirándose 6 litros de un líquido citrino.

Estado actual (marzo 6 de 1916) — Hombre de 1.65 cents. de estatura, de piel trigüeña, presentando todo el vientre una pigmentación muy oscura consecutiva a baños de sol. Cicatrices de viruela en la cara. Escaso panículo adiposo, sistema muscular poco desarrollado, buen esqueleto óseo.

Sistema linfático: Nada anormal.

Sistema nervioso: Reflejos plantar, patelar, et-

cétera, existen con única excepción de los abdominales. Pupilas iguales reaccionan a la luz y acomodación. Movimientos de los ojos normal. Sensibilidad al tacto, dolor y térmica conservada. Tonus sentido muscular, estereognóstico normal.

Marcha regular.

Cabeza : Facies demacrada, expresión normal.
Cuello : se observan latidos e ingurgitación venosa. Columna vertebral libre, movimientos limitados.

Tórax : Simétrico, diámetros de la base aumentados. Fosas supra e infra-claviculares deprimidas, ligera red venosa en la parte inferior del tórax, cuya corriente sanguínea se dirige de abajo arriba. Respiración costo-abdominal, disnea objetiva 28 por minuto.

Pulmónes por detrás : Derecho : Sonoridad normal, base movable, respiración vesicular, auscultación de la voz normal. Izquierdo : Vértice sonoridad normal, respiración vesicular, auscultación de la voz normal. Vibraciones existen. En el resto del pulmón existe una matitez franca que parte de la 5ª apófisis espinosa dorsal, se dirige hacia arriba y afuera, cruza el omóplato y luego se dirige hacia adelante, cruzando la axila izquierda y confundándose con la matitez del espacio de Traube. En esta zona la respiración es vesicular, ruda, y a medida que se acerca a la base, la vesicular se hace alejada.

Vibraciones disminuídas. Bronco-egofonia, pectori-locquia áfona.

Pulmones por delante : Derecho : Sonoridad normal, respiración vesicular. Izquierdo : Idem ; espacio de Traube ocupado.

Corazón : La punta no se ve ni se palpa. Percusión ver diagrama. Se palpa muy netamente en la horquilla esternal, la arteria aorta y un soplo sistólico.

La percusión de la misma arteria revela aumento transversal. En el foco aórtico se constata un soplo sistólico suave que se propaga hacia la carótida derecha. En los demás focos, tonos normales.

Hígado : No se logra palparlo. Límite superior en la línea mamaria, borde superior de la 4^a costilla ; en la línea axilar media, 6^a costilla ; en la línea escapular, borde superior de la 9^a costilla. Límite inferior se percute por encima del reborde costal.

Bazo : Se palpa a 10 centímetros por debajo del reborde costal ; límite superior 6^a costilla, límite inferior 5 centímetros por encima de la espina ilíaca.

Abdómen : Muy abovedado, pared tensa, red venosa supra-umbilical, la corriente va de abajo arriba. Vientre en batracio. La palpación despierta

un poco de dolor en la zona peri-umbilical ; sensación de ola muy evidente. La percusión da una línea de matitez cóncava hacia arriba que con los cambios de posición se desplaza. Perímetro a nivel del ombligo 90 centímetros.

Peso 53 kilos. Orinas 600 a 800 gramos en 24 horas.

Examen radioscópico — Vértices pulmonares claros. No hay pleuresia. Bazo enorme que invade el lado izquierdo del tórax simulando un derrame. Aorta un poco dilatada.

Pruebas funcionales del hígado — No manifiestan insuficiencia.

Examen de orina:

Densidad, 1.005 ; úrea, 6.40 por mil ; cloruros, 2 ; fosfatos, 0.77 ; vestigios de urobilina e indican ; sedimento escaso. Lo demás nada anormal.

Examen químico del líquido ascítico:

Cloruros.....	7 ‰
Urea.....	0.64 ‰
Albúmina.....	5 ‰
Peptonas.....	Ausencia
Rivalta	Negativa

Examen citológico:

Polinucleares neutrófilos 28.66

Linfocitos	52.66
Células endoteliales	18.66

Examen de sangre:

Glóbulos rojos	2.000.000
Glóbulos blancos.....	9.000
Hemoglobina.....	45 % (Sahi)

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	0.33
» basófilos.....	65.00
» eosinófilos.....	1.00
Linfocitos.....	6.00
Transitorios.....	2.00
Mononucleares grandes.....	2.00
Mononucleares medianos.....	2

Rojos anémicos, poiquilocitosis y anisocitosis acentuada, policromatofilia.

Reacción de Wassermann — Positiva (++) .

Marzo 7: Después de la paracentesis, el líquido ascítico progresa. Sus orinas continúan escasas. Peso 56,600. Circunferencia abdominal 91 centímetros a nivel del ombligo. En estas condiciones se inicia el tratamiento mercurial con inyección intravenosa de 0.02 centigramos de bicianuro de mercurio, con un éxito brillante, como puede verse.

	Bicianuro Hp 0.02 gramos												
Marzo de 1906 ...	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Peso	55.600	52.800	53	52.800	52.200	51.400	51.900	50	49.200	48.800	48.100	45	44.800
Cantidad orina en 24 horas	1.50	2.500	1.000	1.800	1.500	1.600	3.100	2.400	900	900	800	2.800	1.800
Perimetro abdominal.....	91 ct.	91	91	85 1/2	84 1/2	82	81	80 3/4	80 1/2	—	—	77	76

Marzo 21 : La ascitis ha desaparecido por completo. Se le ha inyectado diariamente 0.02 centígramos de bicianuro de mercurio y dos inyecciones intravenosas de 9.14, de 0.40 respectivamente.

Examen de sangre (1º abril 1916):

Glóbulos rojos	3.020.000
Glóbulos blancos.....	4.200
Hemoglobina.....	58 %

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	83.00
basófilos.....	4.66
eosinófilos.....	0.33
Linfocitos.....	10.00
Transitorios.....	1.66
Mononucleares grandes.....	0.33

Glóbulos rojos anémicos, poiqui y anisocitosis, policromatofilia, sombras hemáticas.

DISCUSION — Ante todo, resumiendo su historia clínica, vemos tratarse de un sujeto joven sin antecedentes hereditarios de importancia, y que como personales, el dato suministrado por la madre de haber sido delicado de salud cuando niño. No hay paludismo, ni alcoholismo, niega sífilis, y aún más, nos manifiesta haber hecho muy poco uso de la mujer (4 veces).

La enfermedad actual data de dos meses y días, se ha iniciado como una fiebre tifóidea, a tal punto, que se sospecha como tal en el Hospital que ingresa (T. Alvear), tiene epístaxis, enterorragias, etc., pero a los 20 días la temperatura desaparece y se inicia una ascitis que progresa y requiere una paracentesis. A los pocos días pide el alta e ingresa en el Hospital Rawson, donde le someten el vientre al sol y le efectúan una segunda paracentesis.

En vista de no encontrar mejoría, consulta al doctor Solini, quien le envía a nuestro servicio, lo que le agradecemos infinitamente por tratarse de un enfermo, al cual no se podrá hacer ninguna objeción acerca de la evolución de su enfermedad, que es igual a la descripta por Banti como entidad mórbida.

En ese entonces, el examen del enfermo nos daba : esplenomegalia, atrofia de hígado, ascitis, lesión aórtica y anemia (tipo esplénico, según examen de sangre).

A los tres días es indispensable una paracentesis, retirándose únicamente 6 litros de un líquido citrino, que analizado, demostró ser un transudado. Por otra parte, la reacción de Wassermann francamente positiva.

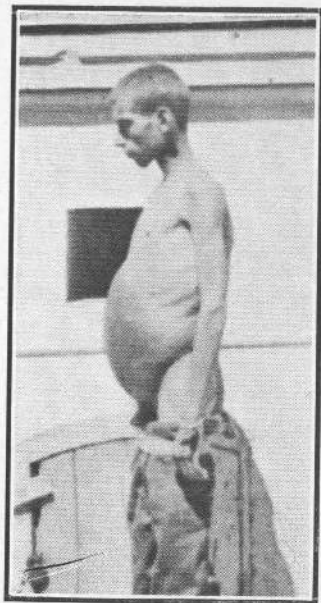
Con estos datos, el diagnóstico de sífilis se imponía.

En estas condiciones se inicia el tratamiento anti-sifilítico con los resultados conocidos, sin existir ningún antecedente específico ni personal ni hereditario. Sin embargo, su enfermedad es de origen sifilítico, y en lo que se refiere, si es adquirida o hereditaria, los datos que poseemos actualmente nos inclina a lo segundo: lesión aórtica, su actual enfermedad, época relativamente creciente de su primer contacto sexual.

Ahora bien, ¿la lesión esplénica precede a la hepática o viceversa? A este respecto el examen del enfermo da la respuesta, pues el tamaño y consistencia del bazo indica un proceso antiguo que no se forma en dos meses y días, sino en años, y con ésto quiero decir que la lesión esplénica precede en mucho tiempo a la hepática, y además que ella ha evolucionado silenciosamente.

En cuanto a la anemia, su intensidad y carácter, está en contra de ser muy reciente, por otra parte el mismo Banti, en 1901, manifiesta no te-

LAMINA 1

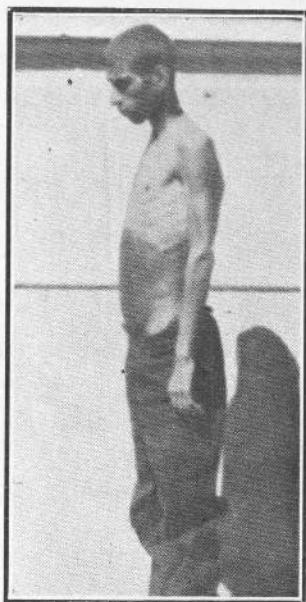


Observación I

Antes del tratamiento.— Se han efectuado en total 3 paracentesis, (la primera en el H. T. Alvear, la segunda en el H. Ramos Mejía y la tercera en este servicio) y la ascitis se ha reproducido.

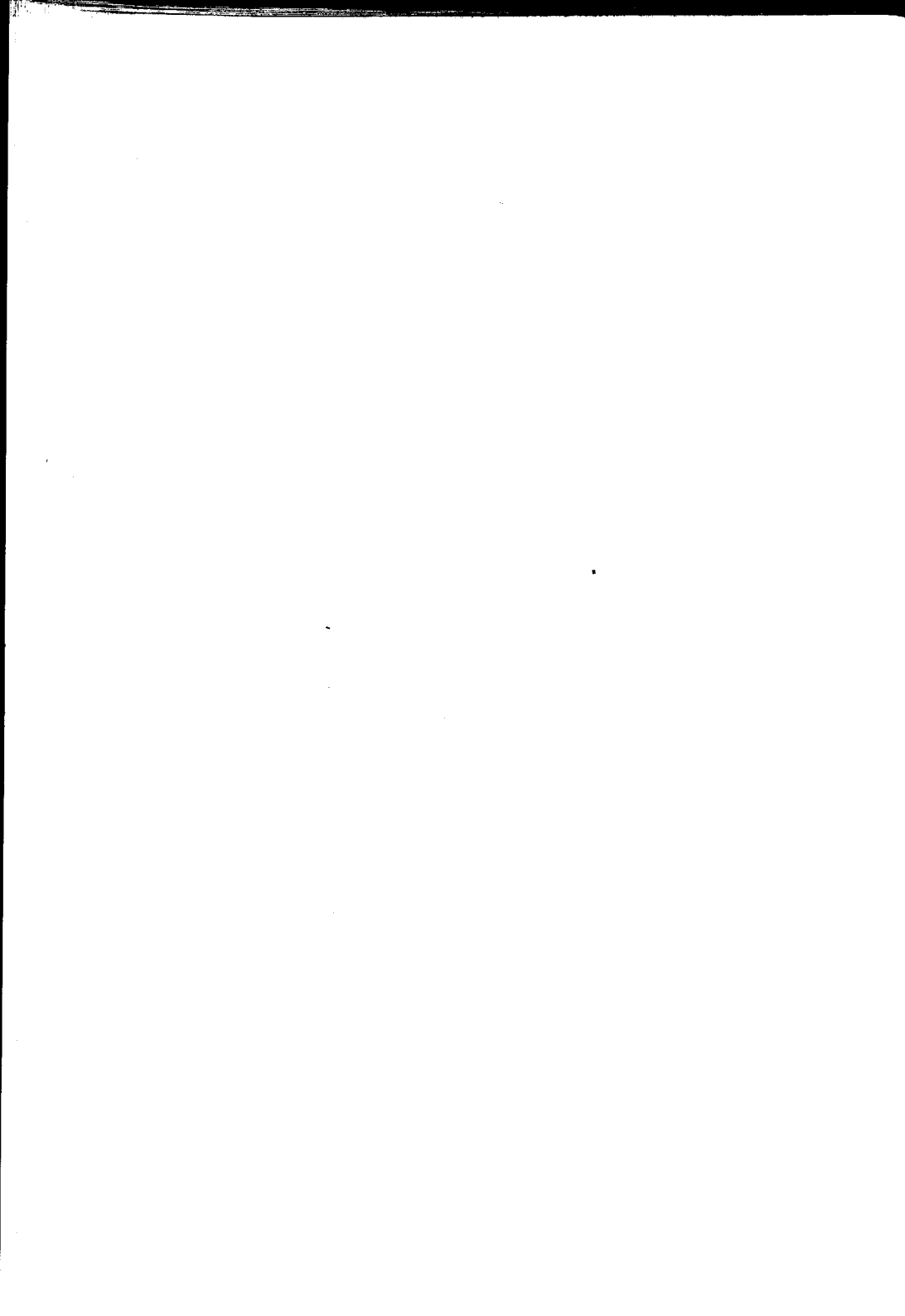


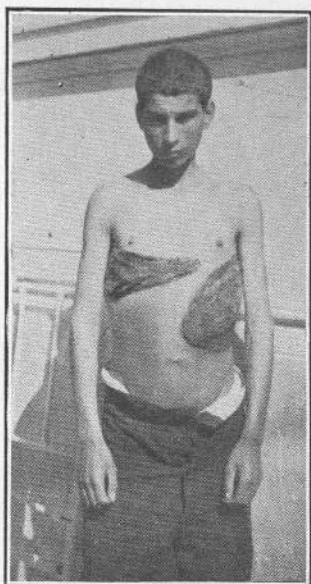
LAMINA 2



Observación I

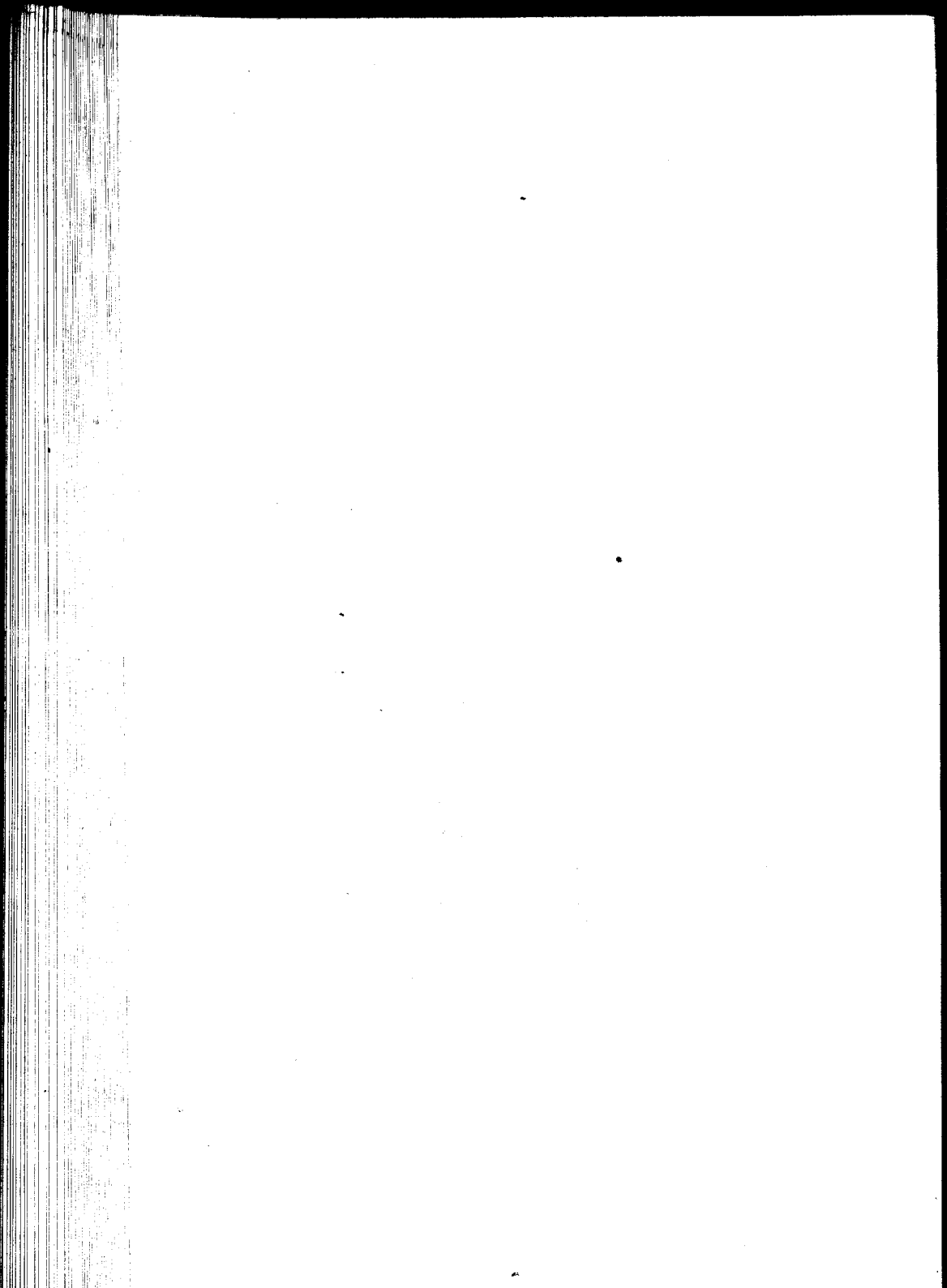
A los 14 días de iniciado el tratamiento. La ascitis ha disminuido rápidamente.





Observación I

Al mes del tratamiento no hay ascitis—(transudado). — Cirrosis atrófica, hiperesplenomegalia. — Los glóbulos rojos han aumentado de 2 millones a 3.020.000. — La hemoglobina de 45 % a 58%. — Persiste la leucopenia (4.200).



Banti, por una serie de comunicaciones (1894-1895-1901) da a conocer una enfermedad de etiología ignorada, cuyos caracteres clínicos y anatómo-patológicos son como sigue :

comunicaciones (1894-1895-1901) da a conocer una enfermedad de etiología ignorada, cuyos caracteres clínicos y anatómo-patológicos son como sigue :

La evolución la divide en tres períodos :

1º *Período anémico* — Se inicia con una esplenomegalia, el bazo hipertrofiado sobrepasa el borde costal varios centímetros, es duro, liso y no deforme. Sucesivamente aparece una anemia que presenta remisiones y exacerbaciones, pero con caracteres progresivos. La anemia está constituida por disminución de los glóbulos rojos, de la hemoglobina y de valor globular. No hay leucocitosis, salvo el caso de complicaciones capaz de determinarla. Senator y otros insisten en la disminución de los glóbulos blancos, semejando así la anemia esplénica a tal punto, que en este período es imposible diferenciar la enfermedad de Banti de la anemia esplénica simple (Runmo).

Este período dura de 3 a 11 años.

2º *Período intermedio* — Dura meses y caracteriza las orinas escasas, muy coloreadas, pobres en úreas, contienen urobilina. Tinte sub-ictérico.

2º *Período ascítico* — Líquido ascítico con caracteres de transudado. Atrofia del hígado diferenciándose de la de Laennec porque dura menos.

El bazo pesa de 1 a 2 kilos o más. Al microscopio caracteriza una fibroadenia que invade la pulpa y los corpúsculos de Malpighi. Lesiones de las arterias y estrechez de las venas.

El hígado, chico, granuloso, íd. a Laennec con cirrosis anular.

La extirpación del bazo es seguida de una cura radical de la enfermedad; a continuación Banti dice que si existe una cirrosis incipiente del hígado, la esplenectomía no puede detenerle y dar una cura completa. Sin embargo, autores y aún entre nosotros, pretenden presentar casos en el tercer período curados y seguidos después de la esplenectomía un lapso de tiempo que para algunos llega a años.

Esta forma morbosa descripta por Banti, fué confirmada en Italia por Silva, Cardarelli, Cavazzani, Galvagni, Maragliano, etc.; en Francia, en 1897, por Roque y Bret; en América, en 1899, por Sippy, Osler, Brill, etc., más tarde, en Berlín, Viena, etcétera, siendo numerosos los casos publicados; entre nosotros se han descripto y han sido tema de tesis del doctor E. Castaño.

Sin embargo, desde entonces, no faltaron autores que la combatieron como entidad, L'Albu, Chiare, Gilbert, etc., pero se debe a Caissade y

Gerges Levi-Franckel, una serie de objeciones, especialmente anátomo-patológicas, que a mi entender, ponen en peligro la entidad de Banti; además, otros autores (Morawi, etc.), insisten en la dificultad de diagnosticar al microscopio la esplenitis intersticial difusa sifilítica, del bazo de Banti.

En julio de 1914, Queyrat, hace una comunicación en la Société Medicale des Hopitaux, presentando un enfermo sifilítico con síndrome de Banti.

Caussade, Georges, etc., creen presentar pruebas suficientes para demostrar que la enfermedad de Banti no es como quiere su autor una entidad mórbida, donde la causa se ignora. Se trata de un síndrome que puede ser provocado—a pesar que el profesor de Florencia lo niegue—sea por la sífilis, sea por el paludismo, siendo necesario admitir una etiología múltiple, es decir, síndrome de Banti, y no enfermedad.

En resumen, actualmente está comprobado que la sífilis bajo el punto de vista anátomo-patológico (Caussade, etc.) y evolución clínica (Queyrat), producen la llamada enfermedad de Banti.

Se ha insistido prolijamente y en todos los casos la investigación de espirilas en el bazo de los diagnosticados Banti? Muchos de los casos diagnosticados y publicados como Banti, tienen antecedentes sospechosos (polimortalidad infantil, abortos).

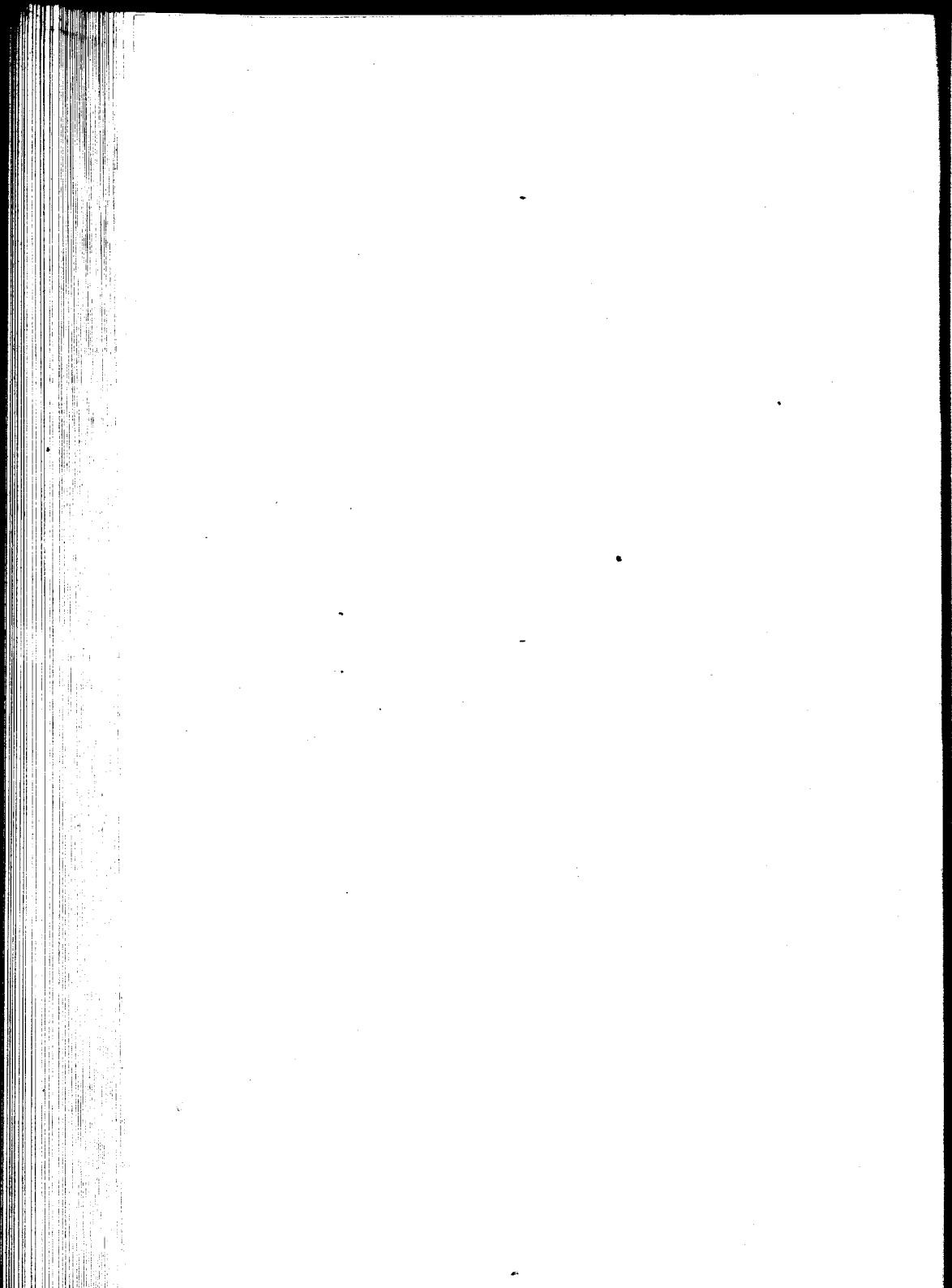
Por otra parte, y no es una novedad, el hecho que no existan antecedentes y que la Wassermann sean negativas, no son razones para dejar a un lado la sífilis, y a este respecto diré que tuve la oportunidad de ver una niña (con cuyo padre me ligaba cierta amistad) que se hallaba enferma como año y medio, le habían visto numerosos y distinguidos facultativos, nunca se hizo diagnóstico, sus exámenes, numerosos por cierto, revelaban únicamente una anemia, las Wassermann practicadas, aún en los padres fueron negativas, no existía ningún antecedente específico, etc., su cuadro clínico actual era hiperesplenomegalia, hígado más bien atrofiado, ascitis, semejando a un enfermo de Banti, diagnóstico que fué sospechado. Yo le propuse una última tentativa, tratamiento específico, por causas que no vienen al caso, y le envié a que consultara a mi apreciable doctor Emilio Solari, quien fué del mismo parecer.

Al padre le disgustó tal tratamiento, y lo cierto es que poco tiempo después, el distinguido doctor Juan J. Vitón inicia un tratamiento específico con maravilloso resultado.

Lo único que parece sostener la doctrina de Banti (Morawi) es que con la esplenectomía se curan (por lo menos practicada en el período precirrótico); no creo por otra parte posea mayor im-

portancia, pues el síndrome de Banti sífilítico supone en un primer período una esplenitis intersticial difusa sífilítica y mucho más tarde una cirrosis hepática, producida por la gran cantidad de espirilas y productos diversos que le llegan del bazo por intermedio de la vena esplénica. Se comprende fácilmente, que si en estos enfermos se efectúa una esplenectomía, especialmente en el primer período, se tendrá por curado desde el momento que se suprime un órgano que además de ser un baluarte de la espirila, posee sus funciones profundamente alteradas.

Refiriéndose a nuestro enfermo, si el tratamiento antisifilítico resulta ineficaz para combatir la anemia, no vacilaremos en recurrir a la esplenectomía, porque las alteraciones del bazo son tales, que únicamente ella le hará desaparecer.



OBSERVACION II

Hospital Pirovano. — Servicio del doctor Fortunato Canevari. — Sala I, cama 1.

M. R., 24 años, italiano, maquinista, casado. Ingreso : 8 de julio de 1914. Alta : agosto 1914.

Diagnóstico — Cirrosis atrófica con hiper-esplenomegalia sifilítica hereditaria tardía. Síndrome de Banti.

Antecedentes hereditarios — Su madre vive y manifiesta que hace 27 o 28 años que contrajo una enfermedad amamantando a un niño que tenía a su cuidado; refiere que dicho niño comenzó a enfermarse por unas llagas en los labios y que poco tiempo después le aparecieron por todo el cuerpo. Llevado a un facultativo, éste le manifestó tratarse de una enfermedad mala y de hombres.

Es en esta época que ella nota la presencia de

unos granos alrededor del pezón derecho que fueron seguidos de ulceración.

Después de varias semanas le sorprende fuertes dolores de cabeza y observa que su cuerpo se cubre de manchas; consulta al anterior facultativo, quien dice ser la misma enfermedad que poseía el niño. No recuerda haber tenido llagas en la boca ni ronquera. Todos estos síntomas fueron poco a poco desapareciendo con el uso de una bebida que le había recetado. Durante este tiempo no tuvo contacto con su esposo a instancias del médico.

Como al año después, dió a luz un niño que murió apenas nacido, y posteriormente queda embarazada, naciendo nuestro enfermo sin ningún contratiempo.

Dos años después nota una llaga en el paladar óseo, a la que no le dió ninguna importancia en su comienzo, pero viendo más tarde que muy lejos de curarse aumentaba de tamaño, consulta a un facultativo del Hospital Español, quien le administra una serie de inyecciones en las nalgas, curándose por completo y dejando como rastro una cicatriz.

Desde entonces ha tenido un aborto y dos hijos que aparentemente son sanos.

Antecedentes personales — No recuerda enfermedad en la infancia. A los 19 años, dos chancros,

diagnosticados blandos por el médico que le atendió, no fueron acompañados de ningún accidente secundario.

A los 20 años fiebre tifóidea, guardando cama un mes y medio. No es bebedor ni fumador. No hay paludismo.

Enfermedad actual — Según el enfermo, comenzó a los 20 años y después de la fiebre tifóidea.

Durante la convalecencia de la misma, nota una molestia en el hipocondrio izquierdo, que fué aumentando hasta ser reemplazada por ligeros dolores, que no le impedían el trabajo.

A los 21 años se casa, y manifiesta que a los 8 o 10 meses los dolores se hicieron tan intensos que se vió obligado a llamar un facultativo, quien le recomienda unos parches eléctricos que le mejoran notablemente, permitiéndole dedicarse a su trabajo.

A los 23 años sufrió una caída de caballo, que no trajo mayores consecuencias.

Al mes o menos le ataca súbitamente y en pleno trabajo, abundantes vómitos de sangre, no precedidos ni acompañados de tos, sin espuma, color rojo oscuro y con cuajones. Los vómitos se repitieron en número de cuatro y perdió el conocimiento durante 5 días. Llamado un facultativo, le indica re-

poso, hielo, etc., y poco a poco fué recobrando el conocimiento a la par que las fuerzas; al mes abandona el lecho.

Varios meses después le reaparecen los dolores en el hipocondrio izquierdo, bastante intensos, que calman con los parches eléctricos.

Desde entonces, julio de 1913, continúa relativamente bien hasta el mes de enero de 1914, en que aparecen nuevamente los vómitos de sangre acompañados de deposiciones sanguinolentas.

En febrero del mismo año nota que su vientre aumenta de volumen, y el facultativo que le examina le manifiesta que posee agua en el vientre. Le administra unos sellos gotas y régimen lacto-vegetariano, retirándosele una o dos semanas después.

Desde entonces, en dos ocasiones volvió a reproducirse y desaparecer hasta que a mediados del mes de abril adquiere su vientre dimensiones enormes que le obligan ingresar en el Hospital Italiano el 23 de abril de 1914; permanece 8 días y se le practica una punción que da salida a un líquido amarillo, no recordando la cantidad.

Se retira a su domicilio, pero como su vientre vuelve a aumentar de tamaño, llama a un nuevo facultativo, quien a los pocos días le practica otra punción, retirando un líquido análogo a los anteriores y en cantidad de 10 litros (19 de mayo).

El tratamiento que se le somete no da resultado, puesto que el 5 de junio el mismo médico efectúa otra punción, retirando 14 litros (tercera punción).

En vista de no encontrar mejoría, resuelve ingresar en este servicio por consejos de un facultativo.

Estado actual (junio 10 de 1914) — Hombre de raza blanca, de 1,70 centímetros de estatura, esqueleto bien conformado, sistema muscular poco desarrollado, escaso panículo adiposo.

Piel y mucosas sumamente pálidas. Hay edemas en la base del tórax, abdomen y miembros inferiores, blanco, indoloro, conserva la impresión táctil.

Abdomen enormemente distendido con red venosa superficial muy manifiesta, extendida irregularmente, siendo más pronunciada en los hipocondrios; se observa por fuera de la mitad de la línea que une la espina ilíaca ántero-superior izquierda, tres cicatrices, blancas, indoloras, no adheridas al plano profundo y del tamaño de un grano de maíz.

Marcha: Regular el voluminoso vientre, obliga al enfermo inclinar el tronco hacia atrás. La estación se hace bien; no hay signo de Romberg.

Sistema nervioso: Sensibilidad al tacto, calor y dolor normal.

Fuerzas conservadas, tonicidad, ataxia, sentido estereognóstico normal.

Reflejos : Plantar, rotuliano, cremasteriano, tri-
cep radial, cubital, masetero conservados. No hay
reflejos cutáneo-abdominales.

Cabeza : Bien conformada, sin estigmas de de-
generación, dolicocefalo, con sus movimientos bien
conservados. Facies, palidez acentuada, mucosas
anémicas.

Hay estrechez de los conductos lacrimo-nasales,
que al decir del enfermo, le apareció después de la
fiebre tifóidea.

Pupilas iguales, reaccionan a la luz y acomoda-
ción. Movimientos sinérgicos de los ojos conserva-
dos. Sentido del olfato, gusto y oído, normales.

Cuello : No se palpan ganglios, venas ingurgi-
tadas, se observan latidos en ambas fosas supra-
claviculares.

Columna vertebral : No hay deformación algu-
na ; movimientos limitados, no habiendo dolor a la
palpación y percusión de las apófisis espinosas.

Desde la 5ª apófisis espinosa dorsal hasta el
sacro, las apófisis espinosas no son manifiestas por
el edema que existe en esta región.

Tórax : Simétrico. En la base todos los diáme-
tos están aumentados, respiración tipo costal, hay
disnea objetiva.

Pulmones por detrás : Derecho e izquierdo : Sonoridad normal hasta el ángulo del omoplato. Vibraciones existen. Respiración vesicular, base móvil. Auscultación de la voz, normal. No hay pectoriloquia afona.

Pulmones por delante y axilas : Sonoridad normal. Vibraciones existen. Respiración vesicular. Auscultación de la voz, normal. Base móvil. Espacio de Traube ocupado.

Corazón : Desplazado, el choque de la punta se palpa un poco por encima del mamelón. Area cardíaca normal. Tonos normales en todos los focos.

Pulso igual, regular, poco tenso, filiforme, 84 pulsaciones por minuto.

Abdomen : Voluminoso, en batracio, la pared está muy distendida, no pudiéndose palpar ningún órgano. La red venosa es irregular, más pronunciada en los hipocondrios.

La percusión en decúbito dorsal es mate en todo el abdomen, a excepción de una zona central de contorno circular que es timpánica, que mide 16 centímetros de diámetro. Con los cambios de posición, dicha zona timpánica cambia de lugar. La percusión no despierta dolor. Sensación de líquido evidente.

Mueve el vientre dos a tres veces diarias. Orinas escasas, 400 a 500 gramos en 24 horas. Hay insomnio. Peso 76 kilos.

Tratamiento — Reposo, dieta láctea, teobromina, ioduro de potasio.

Examen de orina:

Densidad a + 15°, 0.025; úrea, 8.96; cloruros, 9; Fosfatos, 1.20; urobilina e indican, vestigios. Lo demás normal.

Examen de sangre (junio 10 1914):

Glóbulos rojos	2.850.000
Glóbulos blancos.....	10.600
Hemoglobina.....	53 %

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	72.00
» basófilos.....	1.00
» eosinófilos.....	0.66
Linfocitos.....	25.00
Transitorios.....	1.33

Se observan glóbulos rojos anémicos, poiqui y anisocitosis acentuada. Escasos normoblastos. Policromatofilia.

El suero del enfermo contiene vestigios de pigmentos biliares. Espectroscopia positiva.

La investigación de auto-hemolisinas ha resultado negativa.

La resistencia globular tiene la extensión siguiente :

Del 0.30 al 0.25 (3 por mil al 2.50 por mil).

Junio 12 : Aumento de la ascitis ; los signos de compresión que presenta hace necesario recurrir a la paracentesis, evacuándose un líquido amarillo citrino, cuya cantidad es de 12 litros (4^a punción).

Se palpa el bazo a 5 traveses de dedo del reborde costal, con sus escotaduras, liso, duro, indoloro.

El hígado se percute a nivel del reborde costal, palpándose el lóbulo izquierdo en el epigastrio.

Junio 22 : El líquido ascítico se ha reproducido de un modo alarmante ; nueva paracentesis y se extrae 10 litros (5^a punción).

Junio 30 : Paracentesis, 11 litros (6^a punción).

Julio 6 : Paracentesis, 14 litros. Continúa reproduciéndose con mayor facilidad (7^a punción).

Julio 10 : Progresa la ascitis y edemas, la caquexia es muy marcada, hay mareos y por momentos el enfermo nota que su vista se oscurece. Su peso es de 73 kilos. Orinas escasas. En estas condiciones se inicia el tratamiento mercurial (ver diagnóstico).

Julio 17 : Se le han dado tres inyecciones de bioduro de mercurio 0.02 y tres fricciones de po-

mada mercurial doble, 6 a 8 gramos. Los edemas han desaparecido por completo. Peso 69 kilos. Orinas 800 a 1.000 gramos en 24 horas.

Agosto 2 : El enfermo entra en un período de franca mejoría. La ascitis ha disminuído notablemente. Peso 63 kilos. Orinas 900 a 1.800 gramos fuera de las que pierde el enfermo al defecar. Su estado general ha mejorado ; tiene bastante apetito.

Agosto 15 : El enfermo se cree curado. Peso 59 kilos. Orinas 1.200 a 2.000 gramos en 24 horas. Aún se percibe sensación de líquido.

Es dado de alta a su reiterado pedido, prometiendo concurrir a este servicio para continuar el tratamiento.

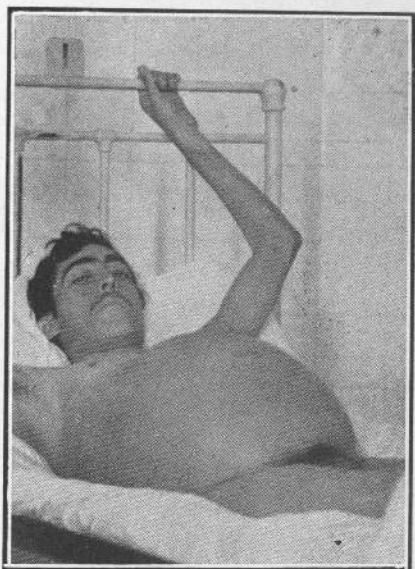
Examen de sangre (julio 8 1914) (3ª punción) :

Glóbulos rojos	2.000.000
Glóbulos blancos.....	13.000
Hemoglobina.....	35 %

Porcentaje

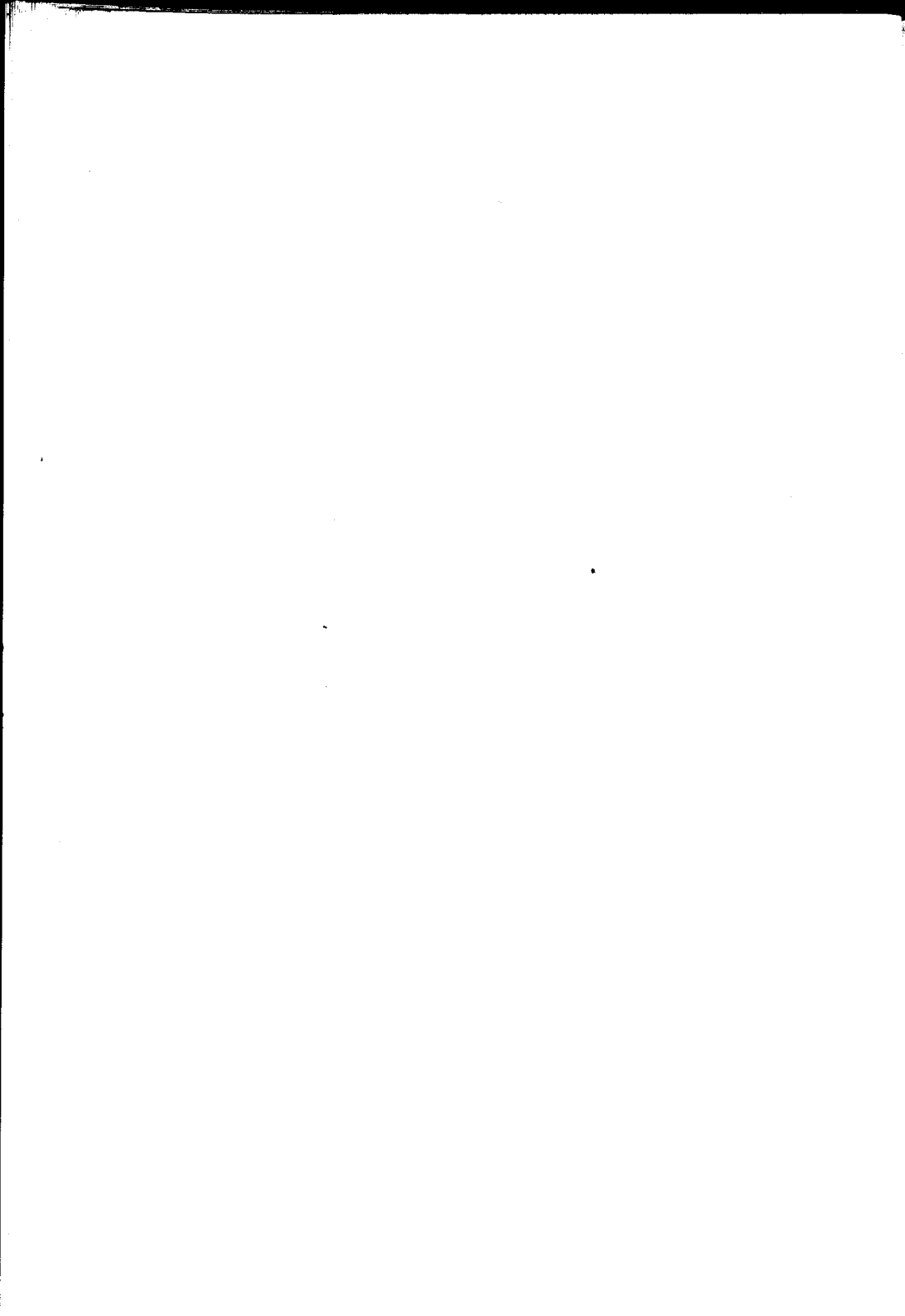
Polinucleares neutrófilos.....	59.00
» basófilos.....	2.33
» eosinófilos.....	0.66
Linfocitos.....	35.00
Transitorios.....	4.66

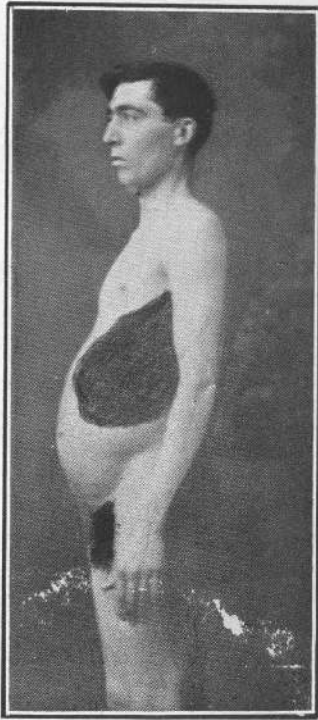
LAMINA 4



Observación II

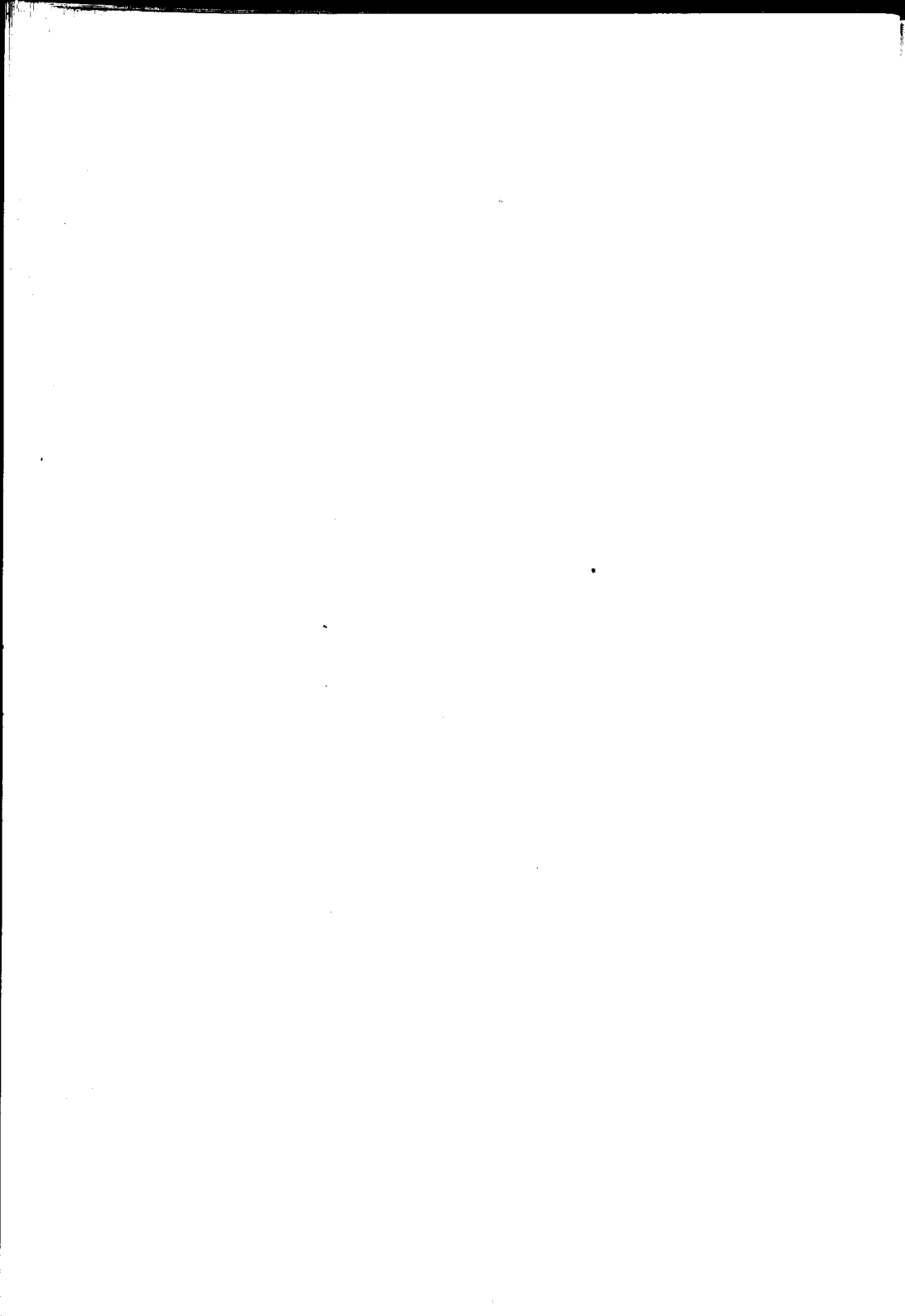
Al tercer día de iniciado el tratamiento; en total lleva
7 paracentesis (4 practicadas en este servicio)

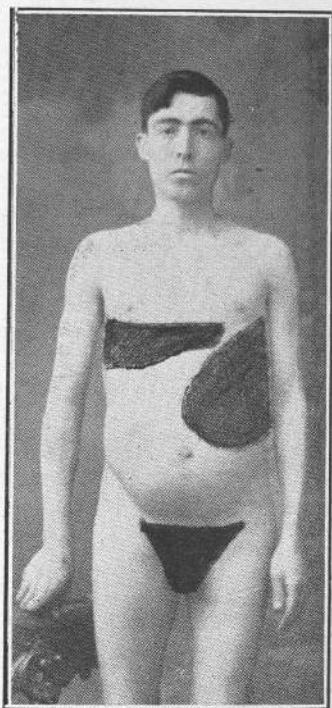




Observación II

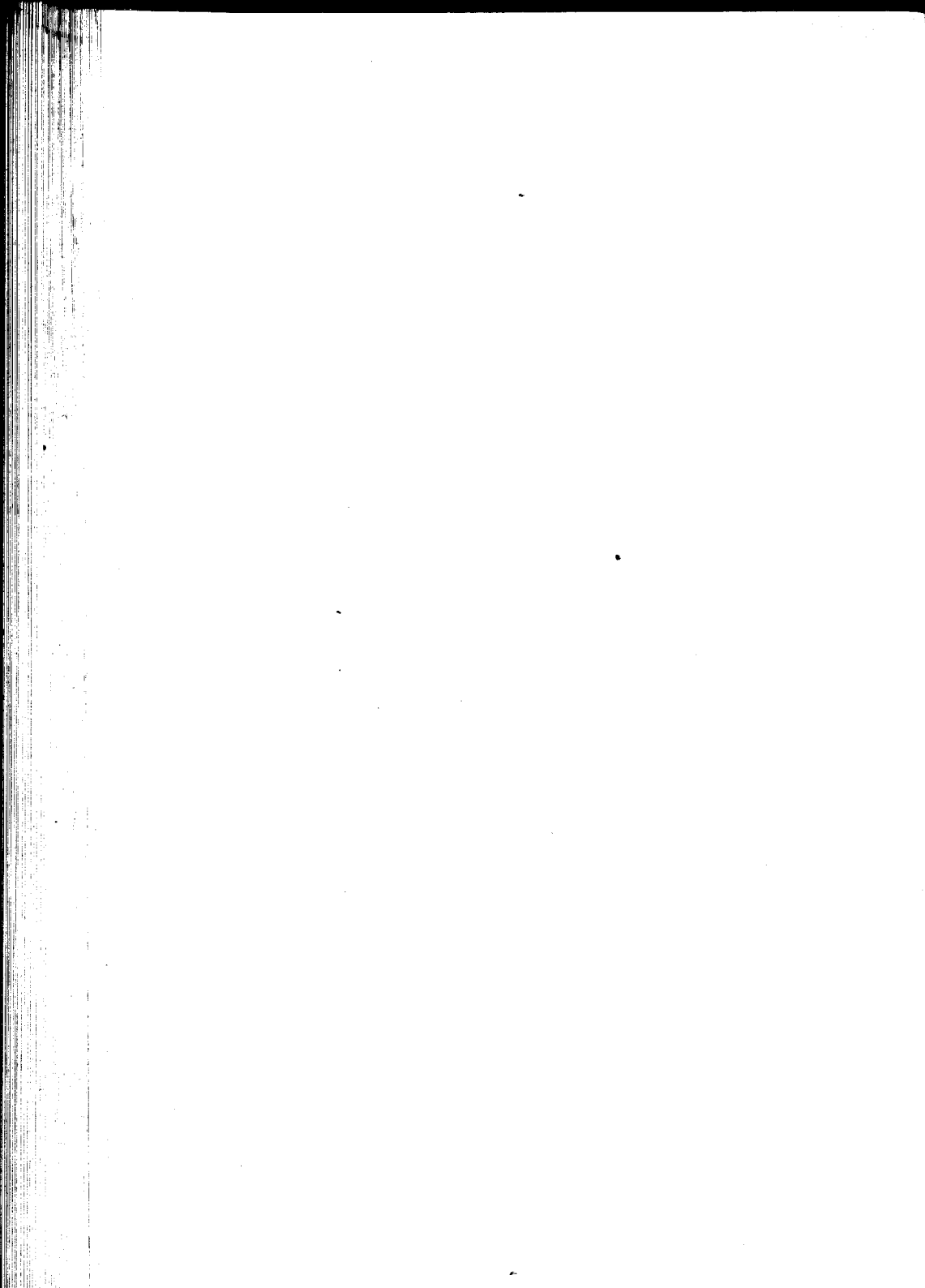
A los 25 días del tratamiento.





Observación II

A los 35 días no hay ascitis (transudado). El volumen del bazo no ha experimentado disminución.



Se observan glóbulos rojos anémicos, poiqui y anisocitosis acentuada. Escasos normoblastos. Policromatofilia.

Examen de sangre (agosto 14) (después de iniciado el tratamiento):

Glóbulos rojos	2.300.000
Glóbulos blancos.....	9.200
Hemoglobina.....	59 %

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	56.00
» basófilos.....	1.00
» eosinófilos.....	0.33
Linfocitos.....	28.00
Transitorios.....	11.00

Se observan hematíes anémicos, poiqui y anisocitosis acentuada.

Los exámenes de orinas acusan aumento de la cantidad de úrea y cloruros.

Examen citológico del líquido ascítico (julio 14):

Polinucleares neutrófilos	2.66
Linfocitos	65.00
Células epiteliales	32.33

Examen químico:

Albúmina.....	9 ‰
Cloruros.....	7 ‰
Úrea.....	0.10 ‰
Peptonas.....	Contiene

Rivalta : negativa.

Julio 14-1914 : *Wassermann* : positiva.

Desensibilización : positiva.

Las pruebas funcionales del hígado : no muestran insuficiencia.

Mayo 12 de 1915 : Hasta la fecha el enfermo ha continuado regularmente con el tratamiento mercurial. La ascitis no se ha reproducido.

Su estado general es bastante bueno, permitiéndole desempeñar un puesto en una compañía ferroviaria, pero lo que no ha mejorado, como era de esperar, es su estado anémico, fracasando todas las medicaciones para combatirlo.

Sospechando que la causa de la misma estuviera en el bazo, que ha tomado los caracteres de anemia esplénica (como puede verse más adelante) y cuyo tamaño no ha experimentado ninguna modificación en el curso del tratamiento, se resuelve someterle a la acción de los rayos X, gracias a la gentileza del distinguido radiólogo doctor Carelli.

He aquí los exámenes de sangre que precedieron a dicha aplicación :

Examen de sangre (setiembre 2 1914):

Glóbulos rojos	3.500.000
Glóbulos blancos.....	4.400
Hemoglobina.....	30 %

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	73.00
» basófilos.....	0.33
» eosinófilos.....	—
Linfocitos.....	21.33
Transitorios.....	5.16

Se observan glóbulos rojos muy decolorados, poiqui y anisocitosis muy acentuada.

Examen de sangre (enero 3 1914):

Glóbulos rojos	3.300.000
Glóbulos blancos.....	3.400
Hemoglobina.....	30 %

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	69.00
» basófilos.....	0.33
» eosinófilos.....	1.00

Linfocitos.....	26.00
Transitorios.....	2.66

Anisocitosis y poiquilocitosis muy acentuada.
Rojos anémicos. Escasas sombras hemáticas.

Los exámenes practicados en febrero y mayo no acusan mayor diferencia.

Después de la aplicación de los rayos X.

Examen de sangre (al 2º día de la primera aplicación) (2 junio 1915):

Glóbulos rojos	2.750.000
Glóbulos blancos.....	8.000
Hemoglobina.....	40 %

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	60.00
» basófilos.....	1.00
» eosinófilos.....	—
Linfocitos.....	35.00
Transitorios.....	4.00

Se observan glóbulos rojos anémicos, poiqui y anisocitosis muy acentuada.

Examen de sangre (a las 24 horas de la 2ª aplicación) (17 junio 1915):

Glóbulos rojos	2.700.000
Glóbulos blancos.....	9.000
Hemoglobina.....	39

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	61.00
» basófilos.....	0.33
» eosinófilos.....	0.33
Linfocitos.....	33.00
Transitorios.....	5.43

Glóbulos rojos anémicos, poiqui y anisocitosis muy acentuada.

Exámen de sangre (a los 25 días de la 2ª aplicación) (agosto 3 1915):

Glóbulos rojos	3.200.000
Glóbulos blancos.....	9.000
Hemoglobina.....	60

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	56.00
» basófilos.....	1.00
» eosinófilos.....	0.33
Linfocitos.....	31.66
Transitorios.....	4.00

Glóbulos rojos anémicos, poiqui y anisocitosis muy acentuada. Policromatofilia.

Haremos notar que al iniciarse dicho tratamiento se suspendió la medicación antisifilítica.

La aplicación de los rayos Roengen fueron seguidos de dolores en el lugar de aplicación, y al decir del enfermo, bastante molestos, continuos y profundos. El bazo no ha experimentado ninguna modificación.

Agosto 2-1915 : El enfermo desde entonces no concurre a nuestro servicio.

El 10 de agosto se presenta con su vientre voluminoso, comprobándose la presencia de ascitis. Desde el 12 de mayo que no hace tratamiento mercurial. Se le indica fricciones de pomada mercurial doble 8 gramos. Una serie de 10 fricciones fueron suficientes para disminuirle notablemente, y últimamente el médico de la empresa ferroviaria le suprimió las fricciones por sellos de calomel.

El último día que le ví en su domicilio (22 de septiembre de 1915) la ascitis había desaparecido por completo y me manifestó que dicho facultativo le haría ingresar a un hospital para su cura radical (esplenectomía), por creerle enfermedad de Banti.

DISCUSION — El enfermo ingresa en este ser-

vicio con el diagnóstico de cirrosis de Laenec y con el antecedente de alcoholista empedernido.

Durante los primeros días se le tiene como tal, pero a medida que se estudiaba el caso, la constatación de una serie de hechos permitieron eliminar tal diagnóstico; sujeto joven, que niega alcoholismo y que el interrogatorio de la madre, revela una sífilis.

No era el caso de pensar en otras afecciones, tuberculosis, etc., por la evolución, falta de signos en otros órganos, exámenes de sangre y líquido ascítico, que demostró ser un transudado.

Verificados dichos exámenes y con la seguridad de que la sífilis no era ajena a este proceso, se inicia un tratamiento antisifilítico con brillantes resultados, después de haberse efectuado en total 7 paracentesis.

Comprobada la etiología, la primera pregunta que se nos presenta es la de establecer si la sífilis es o no hereditaria. A este respecto, el factor herencia no se presta a duda, desde el momento que el interrogatorio de la madre da antecedentes muy claros de manifestaciones sifilíticas secundarias y anteriores al nacimiento de este enfermo, terciarias después.

Otras no menos interesante, es la de saber si

la esplenomegalia ha precedido a la cirrosis. La evolución de la enfermedad aboga en este sentido, puesto que ella se inició por sensaciones molestas (esplenomegalia) en el hipocondrio izquierdo, más tarde dolorosas (periesplenitis) y a los tres años más o menos aparece el primer signo de cirrosis (hematemesis).

En cuanto a la fiebre tifóidea nada tiene que ver con esta enfermedad, si ella ha existido, su rol ha sido reavivar una lesión sífilítica aletargada o hacer manifiesto un proceso que hasta entonces evolucionaba silenciosamente.

Marcha — Desde el 17 de julio de 1914 hasta el mes de mayo de 1915, concurre a este servicio continuando el tratamiento mercurio-arsenical.

El enfermo se encuentra bastante bien, la ascitis no se ha reproducido, pero lo que no ha mejorado, como era de esperar, es la anemia que ha tomado los caracteres de la esplénica, y por otra parte el volumen del bazo no se ha modificado. La aplicación de los rayos Roengen no da mejores resultados, y ésto nos decide a practicarle una esplenectomía, que de verificarse, hubiera coronado nuestros esfuerzos, pero el enfermo abandona este servicio.

Diciembre 9 de 1915: Vuelve a este servicio y nos manifiesta:

Que ha pedido del médico de la empresa ingresar el 25 de octubre en el Hospital Rawson. En el servicio que ingresó fué objeto de numerosos y prolijos cuidados. Se sospecha enfermedad de Banti.

El 10 de noviembre es necesario practicarle una paracentesis, se extraen 12 litros. El 12 del mismo mes se inicia un tratamiento con radium.

El 24 de noviembre nueva paracentesis, 16 litros.

El 4 de diciembre abandona dicho Hospital porque la ascitis progresa y no se le opera.

El examen del enfermo nos dice: gran demacración tinte sub-ictérico, piel y mucosas muy anémicas, vientre voluminoso, edemas miembros inferiores. Peso 76 kilos. Circunferencia a nivel del ombligo 93 centímetros. Orinas escasas.

Examen de sangre:

Glóbulos rojos	2.000.000
Glóbulos blancos.....	5.000
Hemoglobina.....	30 %

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	52.00
» basófilos.....	1.33
» eosinófilos.....	1.00

Linfocitos.....	41.00
Transitorios.....	4.66

Glóbulos rojos anémicos. Sombras hemáticas. Policromatofilia. Poiqui y anisocitosis en gran cantidad. Escasas plaquetas y muy escasos normoblastos.

Se inicia un enérgico tratamiento mercurio arsenical que es seguido de abundante poliurea. El 21 de enero su peso es de 63 kilos y el perímetro abdominal 92 centímetros. No hay edemas. Ascitis disminuída. Desde entonces hasta la fecha (3 de abril de 1916) la ascitis permanece sin variaciones.

Su estado general ha mejorado, tiene buen apetito y se alimenta muy bien, persiste aunque menos pronunciado el tinte sub-ictérico.

Examen de sangre (1º abril 1916):

Glóbulos rojos	3.050.000
Glóbulos blancos.....	3.000
Hemoglobina.....	50 %

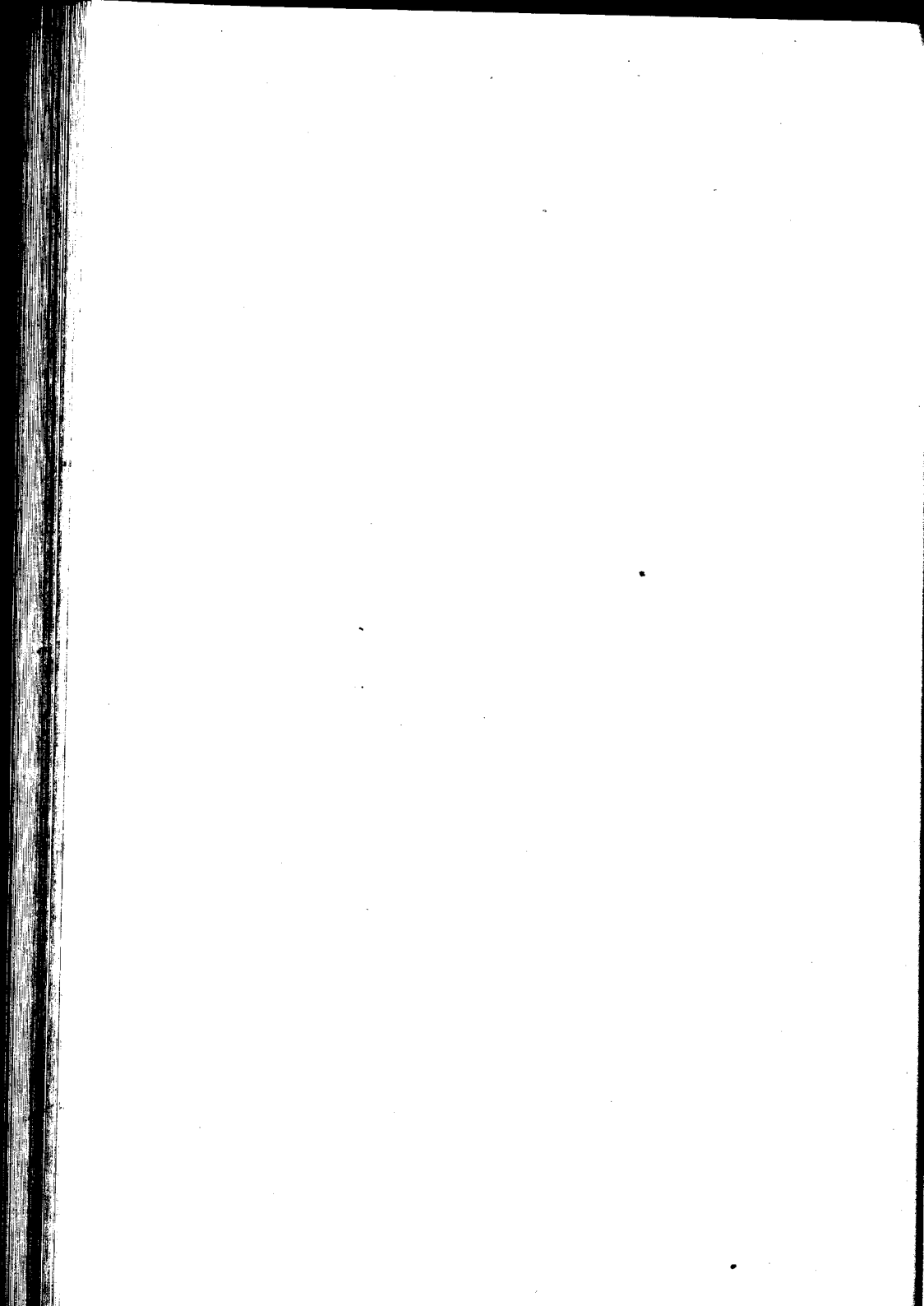
Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	64.00
» basófilos.....	1.00
» eosinófilos.....	1.00
Mononucleares	3.00

Linfocitos.....	27.00
Transitorios.....	4.00

Glóbulos rojos anémicos. Sombras hemáticas.
Poiqui y anisocitosis muy acentuada.

Se le han inyectado 48 inyecciones de bicia-
nuro de mercurio 0.02 intravenosas, seis 914 de
0.40 intravenosas y en enemas, etc., continuando
actualmente.



OBSERVACION III

Hospital Pirovano. — Servicio del doctor Arturo Soldini. — Sala IV, cama 12. Ingresó el 7 de mayo de 1915. Alta el 30 de septiembre de 1915.

J. B., argentina, 17 años, soltera, modista.

Diagnóstico — Cirrosis con hiperesplenomegalia sifilítica hereditaria tardía. Esplenectomía.

Antecedentes hereditarios — Su padre murió de hidropesía a los 56 años. Su madre vive y cree ser sana, ha tenido un aborto.

Tuvo 9 hermanos, 5 vivos y sanos, 4 muertos cuando niños e ignora de qué.

Antecedentes personales — Sarampión a los 2 años. Regló a los 15 años, duraban 3 a 4 días, siempre periódicas y no dolorosas. No ha tenido contacto sexual.

No hay alcoholismo ni paludismo.

Enfermedad actual — Se inicia a los 3 años de edad por una gran debilidad y pérdida del apetito. Consulta a un facultativo, quien le manifiesta que tiene el bazo hinchado, indicándole unos tónicos que la mejoran.

A los 11 años nota que el vientre aumenta de tamaño; llevada al Hospital de Niños ingresa a pedido del médico que la examina. Permanece 3 meses, y al final de este tiempo su vientre vuelve al tamaño primitivo. El médico del servicio le manifestó que tenía agua al vientre, recomendándole un tónico con gusto a bacalao; desde entonces sigue bien durante varios años.

A los 15 años le sorprende en plena salud, vómitos de sangre, no precedidos ni acompañados de tos, sin espuma, con cuajarones y de color rojo oscuro. Llevada a su domicilio le examina un médico, quien constata un bazo enorme, hígado al nivel del reborde costal y no tenía fiebre. Los vómitos se repitieron en número de 3.

A los 6 meses se le repiten e ingresa en este servicio con hematemesis y melenas; el bazo 10 centímetros por debajo del reborde costal. Es dada de alta al poco tiempo con sospechas de enfermedad de Banti.

Cinco meses después le ataca nuevamente la hematemesis (8) y fuertes enterorragias, ingresan-

do en grave estado y como caso de guardia en este servicio, con medicación de urgencia.

Estado actual (mayo 8 de 1915) — El estado de la enferma es grave, y a pesar de la medicación del caso, las hematemesis y enterorragias continúan. Facies demacrada, mucosas muy anémicas, tinte pálido de la piel. Pulso filiforme, frecuentes sudores fríos, estado febril; se continúa con el tratamiento, suero fisiológico, gelatina, etc., cafeína, aceite alcanforado y bolsa de hielo al vientre.

A los 10 o 12 días la enferma se repone y se queja únicamente de un dolor que localiza por encima y un poco a la derecha del ombligo, presentando el cuadro objetivo de una úlcera del duodeno.

El examen de la enferma dice:

Mujer de regular estatura, piel blanca, escaso panículo adiposo, sistema muscular poco desarrollado, buen esqueleto óseo. Red venosa en el abdomen y tórax, siendo más pronunciada en los hipocondrios.

Sistema nervioso: Nada anormal. Pupilas iguales, reaccionan a la luz y acomodación.

Cara: Fascies demacrada, mucosas anémicas.

Cuello y columna vertebral: Nada de anormal.

Tórax: Simétrico, diámetros normales, respiración vesicular. Auscultación de la voz normal. Pul-

mones por delante, íd. ; espacio de Traube ocupado.

Corazón : Area cardíaca normal ; tonos normales en todos los focos.

Hígado : Límite superior, normal ; límite inferior, se palpa 1 centímetro por debajo del reborde costal, duro y liso.

Bazo : Enorme a 10 centímetros del reborde costal, duro, liso y no doloroso.

Abdomen : Abovedado ; meteorismo.

Lengua saburral ; dientes conservados. Mueve el vientre. Orinas escasas. No hay insomnio. Marcada astenia, buen apetito.

Exâmen de sangre :

Glóbulos rojos	2.900.000
Glóbulos blancos.....	13.800
Hemoglobina.....	37 %

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	85.33
» basófilos.....	0.33
» eosinófilos.....	0.33
Linfocitos.....	11.00
Transitorios.....	2.00

Poiqui y anisocitosis acentuada, rojos anémicos, sombras hemáticas, abundantes normoblastos, policromatofilia.

Orinas : 800 a 900 gramos en 24 horas ; úrea 10.40 por mil. Vestigios de indican y urobilina. Lo demás normal.

Resistencia globular (Chauffard-Rendu), se extiende desde 42 por mil al 30 por mil, no existiendo hemólisis paradójales.

Mayo 22 : En estos últimos días la enferma ha desmejorado a pesar de las medicaciones tónicas y se acentúa un estado febril entre 36^s y 38^l.

El examen de la enferma indica por primera vez la presencia de ascitis, iniciándose un estado caquético. El apetito conservado, se alimenta muy bien.

Junio 1^o : El estado de la enferma continúa en la misma forma. La ascitis progresa ; continúa el estado febril. Orinas escasas, 500 a 700 gramos. Se alimenta bien.

Examen de sangre :

Glóbulos rojos	1.800.000
Glóbulos blancos.....	16.000
Hemoglobina.....	36 %

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	73.00
» basófilos.....	1.00
» eosinófilos.....	1.00

Linfocitos.....	13.50
Formas transitorias	4.00
Glóbulos rojos nucleados.....	5.00
Glóbulos rojos kariokinéticos...	2.50

El examen de los glóbulos rojos indica anemia de los mismos, poiqui y anisocitosis acentuada.

Examen de orina:

Indica disminución de la cantidad de úrea, aumento de los fosfatos, urobilina e indican.

Wassermann : negativa.

En vista del fracaso de las medicaciones tónicas (especialmente arsenicales) y en la imposibilidad de detener la marcha progresiva a la caquexia, se resuelve intervenirle como último recurso y *con el diagnóstico de enfermedad de Banti*.

Junio 4 de 1915 : Operador : doctor Aquiles Pirovano ; ayudante, doctor Arturo Soldini. Anestesia : éter.

Incisión: Oblicua partiendo por debajo del apéndice xifoides y siguiendo el reborde costal, 2 través de dedo por debajo. Abierto el peritoneo, se encuentra el bazo muy hipertrofiado, conservando su forma y con múltiples adherencias, bastante íntimas con el colon descendente y transverso. Efectua-

da la esplenectomía, se constata el hígado duro, superficie rugosa y no aumentado su volumen. El resto del peritoneo, mesenterio, etc., nada anormal. Cierre de la pared en varios planos.

Junio 17 : La enferma ha soportado la operación sin ningún accidente. Se ha recurrido a la medicación corriente, suero fisiológico, aceite alcanforado, estricnina, etc. La herida continúa drenando, líquido sero-purulento, pero al efectuar la cura de hoy, llama la atención la salida de alimentos por la fístula ; continúa el estado febril.

El examen de sangre practicado el 10 de junio da :

Glóbulos rojos	950.000
Glóbulos blancos.....	11.200
Hemoglobina.....	34 ‰

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	66.00
» basófilos.....	—
» eosinófilos.....	—
Linfocitos.....	20.00
Formas de transición.....	1.50
Rojos kariokinesis.....	1.50
Normoblastos	7.50
Grandes mononucleares.....	2.50

Poiqui y anisocitosis muy acentuada. Células de Turck.

La ascitis se ha reproducido y existe edemas en los miembros inferiores. La fiebre continúa. Llama la atención que a pesar de lo grave de su estado, el apetito se conserva. Las mucosas muy anémicas, tinte sub-ictérico.

En vista del hallazgo de células gigantes sífilíticas en los preparados del bazo, por el distinguido jefe del Laboratorio Central de este Hospital, doctor Rodolfo Borzone, se inicia un tratamiento específico con enesol, inyecciones diarias e intravenosas.

Junio 27 : Los edemas han desaparecido. La ascitis ha disminuído notablemente. Poliuria. No hay temperatura, y la fístula gástrica se ha cerrado por completo.

Examen de sangre:

Glóbulos rojos..... 2.050.000

Glóbulos blancos..... 15.000

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos..... 72.00

» eosinófilos..... 3.00

» basófilos..... 0.33

Linfocitos	25.00
Transitorios.....	—

Abundantes rojos anémicos. Poiqui y anisocitosis acentuada. Sombras hemáticas. Escasos normoblastos.

Julio 18 : No hay ascitis.

Examen de sangre :

Glóbulos rojos.....	2.850.000
Glóbulos blancos.....	10.000

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	67.00
» eosinófilos.....	2.00
» basófilos.....	1.33
Linfocitos	25.00
Transitorios.....	4.66

Rojos anémicos ; poiqui y anisocitosis.

Septiembre 20 : Es dada de alta ; en total se le ha dado 28 inyecciones de enesol y 6 de bioduro de mercurio 0.02. El examen de sangre arroja :

Glóbulos rojos.....	3.000.000
Glóbulos blancos.....	7.200

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	68.00
» eosinófilos.....	—
» basófilos.....	1.33
Linfocitos	23.00
Transitorios.....	0.33
Mononucleares.....	1.33

Rojos normales.

Citada por el jefe del servicio, concurre el 22 de marzo de 1916, y examinada, se constató: hígado a nivel del reborde costal; ligera ascitis, manifestando la enferma no haber tenido la menstruación este último mes.

Téngase en cuenta que fuera de las inyecciones dadas en el servicio, no ha hecho en el transcurso de los 7 meses últimos ningún tratamiento específico. El examen de sangre da:

Glóbulos rojos.....	4.500.000
Glóbulos blancos.....	11.400

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos.....	62.00
» eosinófilos.....	5.33
» basófilos.....	0.66
Mononucleares.....	5.66

Linfocitos	20.33
Transitorios.....	6.00
Rojos normales.	

Marzo 29 de 1916 : Una serie de inyecciones de bicianuro de mercurio 0.02 intravenosas y diarias han hecho desaparecer la ascitis, perdiendo 3 kilos 600 gramos.

He aquí el resultado del examen de los preparados histológicos del bazo que nos envía el doctor Borzone :

Infartos múltiples. Eritrofagocitosis. Células gigantes. Abundante producción conjuntiva ; esclerosis marcada de los corpúsculos de Malpighi. Lesiones de endoarteritis.

La coloración con Levaditis, revela la presencia de regular cantidad de treponema de Shawdin a predominio peri-vascular.

OBSERVACION IV

Hospital de Clínicas. — Servicio de Cirugía del profesor Gandolfo. — Sala I; cama 21.

S. L., 19 años, soltero, empleado, español. Ingresa el 17 de septiembre de 1915. Alta: 17 de octubre de 1915.

Este enfermo es enviado desde un servicio de clínica de este Hospital *con diagnóstico* de *poliserositis bacilosa*, para operarle la ascitis que actualmente posee, que se ha reproducido de un modo alarmante después de la punción efectuada el 6 de septiembre (extraído el líquido se le inyectó O.).

El estado actual dice: Sujeto de piel blanca, escaso panículo adiposo, regular sistema muscular, buen esqueleto óseo. Pupilas iguales, reaccionan a

la luz y acomodación. Cabeza, cuello, columna vertebral, bien.

Tórax : Simétrico, diámetros de la base aumentados. Respiración a predominio costal. Pulmones bien. Corazón íd., pulso bien.

Abdomen : Abultado, en batracio ; sensación de onda líquida ; red venosa superficial ; en decúbito dorsal matitez hídrica salvo en el epigastrio, donde existe una zona timpánica a concavidad superior ; con los cambios de posición esta zona timpánica se sitúa en la parte superior.

La gran tensión del líquido no permite el examen del hígado y del bazo. Organos genito-urinario bien. Mueve el vientre regularmente, orinas escasas.

Septiembre 29 : Se interviene. Operador : profesor Gandolfo ; ayudante, R. Hernández. Anestesia : cloroformo.

Laparotomía mediana supra-umbilical ; se extrae el líquido ascítico.

Hígado un poco aumentado de volumen, duro, superficie irregular. Bazo grande, sobrepasa el reborde costal.

Ansas intestinales y peritoneo bien, íd. mesenterio. Cierre de la cavidad, planos profundos con catgut, superficial con crin.

En los días sucesivos a la intervención se observa que su vientre aumenta de volumen, y el día 8 de octubre el líquido se había reproducido con tal abundancia, que las crines de la incisión cutánea se encontraban tensas y al mismo tiempo transudaba líquido; las orinas continuaban escasas, y en estas condiciones mi apreciable amigo y discípulo Rodolfo Hernández le inyecta 1 c.c.³ de salicilato de mercurio, siendo las 9 a. m.

En este mismo día y como a las 10 p. m. le sorprende al enfermo una poliurea que le duró por espacio de 2 horas. En los días siguientes se observa que el vientre se aplana y las orinas continúan abundantes. A los 4 días se repite nueva inyección de salicilato de mercurio.

El 17 de octubre pide el alta, se encuentra bien, su ascitis casi ha desaparecido y está curado de su herida. Se le aconseja seguir el tratamiento. El enfermo se pierde de vista.

Ultimamente tuve noticias que había ingresado nuevamente al mismo servicio de clínica y que había pedido el alta. Concurrí a dicho servicio a requerir datos y el jefe de clínica me manifestó que el diagnóstico de dicho enfermo era *miocarditis por poliserositis bacilosa*.

Como yo había pensado en una sífilis hepática esplénica, por la falta completa de signos para pensar en otras enfermedades y mucho menos de poliserositis bacilosa, traté de buscarle y tuve la suerte de hallarle, el día anterior de ausentarse de esta capital (7 u 8 de marzo de 1916). Me manifestó que después de su salida de la Sala I no siguió ningún tratamiento, se encontraba bien, pero al mes o menos, su vientre vuelve a aumentar de volumen, a tal punto, que ingresa en el servicio de clínica ya mencionado. En un comienzo le administran unos sellos de digital, dice el enfermo; no mejora, su vientre continúa abultado, las orinas escasas. Pocos días después le inician un tratamiento con bicianuro de mercurio (22 de noviembre de 1915) y desde la primera inyección nota que sus orinas se hacen muy abundantes. Le dieron, según el enfermo, 14 inyecciones, 4 de 0.02 de bicianuro de mercurio y 10 de 0.01, la última el 10 de enero de 1916.

A la par que las orinas aumentaban de cantidad, su vientre disminuye de volumen. Pide el alta.

Actualmente, 7 u 8 de marzo de 1916, hay ascitis, pero dice no haber relación con lo abultado que estaba antes de iniciarse el tratamiento con bicianuro.

Examiné su corazón y no constaté en ese momento ningún signo de miocarditis. Si ha existido, ha desaparecido con el tratamiento de bicianuro de mercurio, y a este respecto recuerdo a Cecikas unos párrafos al tratar de afecciones sifilíticas del corazón :

« El tratamiento específico, sin ser considerado como la piedra de toque, decide en los casos dudosos, porque si bien hay cardiopatías no sifilíticas que pueden beneficiar, su efecto es mucho más brillante en las afecciones sifilíticas del corazón ».

OBSERVACION V

Clínica privada del doctor Pedro Belou.

A. N., rusa, 48 años, casada.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Tuvo hace 12 años una anexitis doble por la cual fué operada en el Hospital Rivadavia. No recuerda haber tenido ninguna otra enfermedad. No ha habido manifestación alguna de avariosis. No hay alcoholismo. Residencia en el país 20 años.

Enfermedad actual — Data del mes de enero de 1914 y se inició por dolores en el hipocondrio derecho que fueron acentuándose a tal punto, que sufría muchísimo.

Poco tiempo después aparece escalofríos, temperatura vespéral entre 38 y 39°, inapetencia, enflaquecimiento pronunciado, período alternado de

constipación y diarrea. Ingresa en el Hospital Clínicas, es examinada en varios servicios, no llegándose a formular diagnóstico; fué punzada en el hígado.

En el mes de junio concurre al consultorio del doctor Belou, presentando los siguientes datos clínicos:

Temperatura a forma héctica con exacerbaciones vesperales, lengua roja y húmeda. Hígado palpable que rebasaba a 4 dedos por debajo del reborde costal. La palpación del hígado es muy dolorosa, especialmente en la parte izquierda del lóbulo derecho y en la vecindad del borde anterior. Bazo no palpable, pero aumentado a la percusión. Todos los demás órganos normales, no hay ascitis ni red venosa superficial, ni edemas.

Tinte sub-ictérico, anorexia. Orinas con vestigios de albúmina, disminución de úrea y de cloruros, presencia de indican y urobilina.

Sangre: revela aumento de leucocitos, 13.000 m.³ y mayor porcentaje de polinucleares, 88 %; no hay eosinofilia.

Suero-reacción de Ghedine: negativa:

Cuti-reacción: negativa.

Examen de materias fecales: reveló carencia de amebas.

El examen del hígado a la radioscopia permi-

te constatar un aumento de volumen considerable con una excursión diafragmática derecha algo disminuída.

La enferma fué operada por el doctor Belou en el Sanatorio Alsina, con diagnóstico, formulado con reservas, de abceso de hígado. Encuentra un hígado de aspecto vagamente ficelé y que semejaban gomas esclerosas.

Se punzaron varios con resultados negativos, pero uno de ellos algo semifluente y de un color ligeramente rojo amarillo, ubicado en la zona del hígado en donde la enferma acusaba más dolor, dió salida a dos cucharadas de un detritus purulento semifluído. La herida cicatrizó después de un mes y supuró escasamente.

El *examen del detritus purulento* extraído reveló presencia de estafilococos, tejido de necrosis y abundantes leucocitos.

Durante la convalescencia, evolucionó una pleuresía serosa doble. Punzada la pleura derecha, se extrae 100 gramos de un líquido claro, cuyo examen citológico y bacteriano no reveló nada de particular.

El derrame se reabsorbió en 15 días, permitiendo un examen radioscópico posterior, observar bases pulmonares bien movibles y claras.

La enferma aumentó 2 kilos de peso, después de la operación, pero continuaron los dolores, y la temperatura por ciclos, casi siempre vespertina y entre 37 y 38°. En estas condiciones se pide una suero-reacción de Wassermann que dió resultado francamente positivo.

Con los nuevos datos recogidos en la operación y después de ella, se hizo el diagnóstico de sífilis gomosa del hígado, a focos múltiples, uno de cuyos focos reblandecido y supurado, había exagerado el cuadro clínico, sobre todo del punto de vista de temperatura y dolor.

Desde entonces, se le ha sometido a un tratamiento escaso que tolera muy mal, estomatitis, etc., y se han efectuado inyecciones de biyoduro de mercurio, electro-mercurol, neosalvarsán, un enema de 0.40 centigramos le produjo una enterocolitis prolongada, inyecciones de lipiodol, etc., etc.

Hace año y medio de la operación y la enferma se mantiene en su peso.

Continúan sus dolores y su temperatura; el bazo se ha hecho palpable y actualmente existe una fuerte esplenomegalia.

Una nueva Wassermann se mantiene positiva y persiste el aumento de su fórmula leucocitaria.

Esta observación clínica tiene un doble interés práctico: 1° por las dificultades para el diagnós-

tico y 2º por la gravedad que reviste las lesiones gomosas extendidas, que hacen difícil e ineficaz el tratamiento.

OBSERVACION VI

Hospital Pirovano. — Servicio del doctor Arturo Soldini. — Sala IV, cama 7.

O. de L., 35 años, argentina, casada, quehaceres domésticos. Entrada: 17 julio de 1915. Alta: agosto 30 de 1915.

Diagnóstico — Sífilis hepato-esplénica adquirida.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Antes de casarse sufría intermitentemente del estómago, sin ir acompañado de náuseas, vómitos u otras manifestaciones.

A los dos meses del matrimonio le aparecieron dolores reumáticos en ambos miembros inferiores, duraron siete meses y desaparecieron después de haberse hecho tratar por un médico; 2 años después tifóidea.

Comenzó a reglar a los 15 años, siempre han sido periódicas, duraban 3 a 4 días, precedidas habitualmente por dolores a las caderas. Se casó a los 17 años; el primer parto prematuro. Ha tenido 9 hijos, 2 nacieron muertos, 2 murieron a los 4 o 5 meses de nacidos y 5 están vivos y sanos.

No hay alcoholismo ni paludismo.

Enfermedad actual — Comenzó en noviembre de 1914, por pérdida del apetito y pesadez frecuente de cabeza al levantarse, seguidos cada 14 o 15 días de epístaxis abundantes.

A los dos meses resuelve volver a esta capital y consulta a un médico, quien le manifiesta que tiene una enfermedad en el hígado y necesitaba unas inyecciones.

Hace 4 meses notó que su vientre estaba más abultado, consulta a un médico de Villa Mercedes, quien le dió sellos diuréticos, verduras sin sal, leche, y en 2 o 3 días volvió a su estado primitivo.

Hace un mes que su vientre vuelve a hincharse, aumentando día a día y apareciendo una hinchazón en ambas piernas. En ese estado resuelve volver a Buenos Aires e ingresa en nuestro servicio.

Estado actual (19 julio 1915) — Mujer de piel blanca, buen esqueleto óseo, con abundantes ede-

mas en los miembros inferiores. Red venosa muy manifiesta en las partes laterales del abdomen. Gran ascitis. No hay ictericia.

Sistema nervioso : Nada anormal.

Cabeza : Fascies demacrada.

Cuello : ingurgitación venosa.

Columna vertebral : libre.

Aparato respiratorio : nada anormal.

Circulatorio : íd.

Hígado : Enorme, se palpa a 6 través de dedos del reborde costal, duro, superficie irregular, doloroso. Bazo hipertrofiado, sobrepasa un dedo del reborde costal, es duro y liso.

Mueve regularmente el vientre ; orinas escasas ; lengua saburral. Hay insomnio y disnea objetiva y subjetiva.

A los 4 días del ingreso a este servicio aparece por todo el cuerpo una erupción muy semejante a la urticaria y que fué seguida de formación de escamas. El prurito era intenso.

Los exámenes de *orinas* y *sangre* no acusaban nada anormal (salvo pequeña disminución de glóbulos rojos). La reacción de *Wassermann* francamente positiva.

Se inicia el tratamiento con inyecciones de bicianuro de mercurio 0.02 intravenosa. La noche consecutiva a la inyección, tuvo abundante poliurea,

y en las inyecciones subsiguientes los edemas desaparecen y la ascitis va disminuyendo notablemente.

Después de una serie de 10 inyecciones, se le aplican tres 914, intravenosas, cada 8 días, intercaladas con el tratamiento mercurial.

Al mes del tratamiento no hay ascitis, el hígado ha disminuído de volumen, las escamas y el prurito ha desaparecido. No ha habido temperatura. Es dada de alta y se le aconseja continúe el tratamiento.

Diagnóstico — Enfermedad crónica que niega

alcohol y paludismo, con antecedentes sospechosos de sífilis y con un cuadro clínico de sífilis hepática con esplenomegalia, hizo pensar en dicha afección.

Por otra parte, los distintos exámenes practicados (sangre, Wassermann, etc.), permitieron afirmar la etiología.

Examinada la enferma en los primeros días de marzo de 1916, se constató el hígado a 3 centímetros por debajo del reborde costal, el bazo palpable. Durante el tiempo transcurrido ha continuado con el tratamiento mercurial.

BIBLIOGRAFIA

- Achard et Castaigne* — Tuberculose primitive de la rate. — Societé Medicale des Hopitaux, junio 1899.
- Ayerza A. y H. Piñero* — Poliserositis y Perivisceritis. — Sociedad Médica Argentina, 1907.
- Agote* — Cirrosis sifilíticas. — Semana Médica, 1902.
- Banti* -- Anatomía patológica.
- Banti* — La esplenomegalia avec cirrhose du foie. -- Semaine medicale, pág. 318, 1894.
- Banti* — La Splenomegalia con cirrosis epatica. — Riforma Medica, pág. 731, 1895.
- Banti* — La Splenomegalia con cirrosis epatica. — Riforma Medica, pág. 614, 1901.
- Bultrich* — Sífilis del hígado. — Sociedad Médica Argentina, pág. 709, 1910.
- Bolo* — Sifiloma conglomerado circunscripto del hígado. — Revista Sociedad Médica, 1913.

- Balland* — Cirrosis sifilíticas que simulan las cirrosis alcohólicas. — Tesis. — París, 1912.
- Brouardel-Gibert* -- Tratado medicina y terapéutica.
- Bender* — La tuberculose de la rate. — Gazzette Hopitaux, pág. 375, 1900.
- Balthazar-Cestan*, etc. — Precis de Pathologie interne.
- Cecikas* -- Des affections Syphilitiques du coeur.— Revue de Medecine, pág. 921, 1904.
- Cunha Canto* — Enfermedad de Banti. — Tesis. — Río Janeiro, 1910.
- Cantani y Maragliano* — Patología y Terapéutica médica.
- Castaño* — Enfermedad de Banti. — Tesis. — Buenos Aires.
- Cerruti* — Hepato-syphilosis. — Tesis. — Buenos Aires, 1897.
- Castaigne-Fussinger* -- Maladies de Foie, 1912.
- Carnet* -- Icteres syphilitiques secundaria. — París Medical, pág. 2, 1912.
- Cosio M.* — Enfermedad de Concato. — Tesis, 1914.
- Charcot-Bouchard-Brissaud* — Tratado de medicina.
- Castaño e Iraeta* -- Enfermedad de Banti. — Prensa Médica Argentina, 1915.
- Coilet* — Pathologie interna.

- Carrera J. A.* — La esplenectomía en el tratamiento de las afecciones del bazo. — Tesis, 1913.
- Caussade et Georges-Levi-Franckel* — Un cas de Syphilis ayant evolue sous la forme du Syndrome de Banti. — Societé Medicale des Hopitaux, 12 junio 1914.
- Cheniss* — Que faut-il entendre sous la denominations de malade de Banti ? -- Semaine Medicale, 1903.
- Debove* — Manual de enfermedades del hígado, 1910.
- Debove, Achard et Castaigne* -- Maladies du tube digestif.
- Fasan* — Relación del hígado y el bazo. -- Tesis. --Buenos Aires, 1911.
- Fournier* — La sífilide ignorata. — Reforma Médica, pág. 813, 1897.
- Fournier* -- Sífilis hereditaria.
- Fournier* — Sífilis adquirida.
- Ferreó* — Enfermedades internas.
- Grocco* — Fiebre sífilica. — Conferencias Clínicas.
- Gilbert et Lereboullet* — La maladie de Banti existe t'elle ? — Revue Medecine, pág. 893, 1904.
- Garnier* — Les maladies de Foie.
- Gerebr* — Handbuch der Geschlechtskrankheiten.
- Grenier* — El hígado sífilítico hiper-esplenomegálico. — Tesis. — París, 1906.

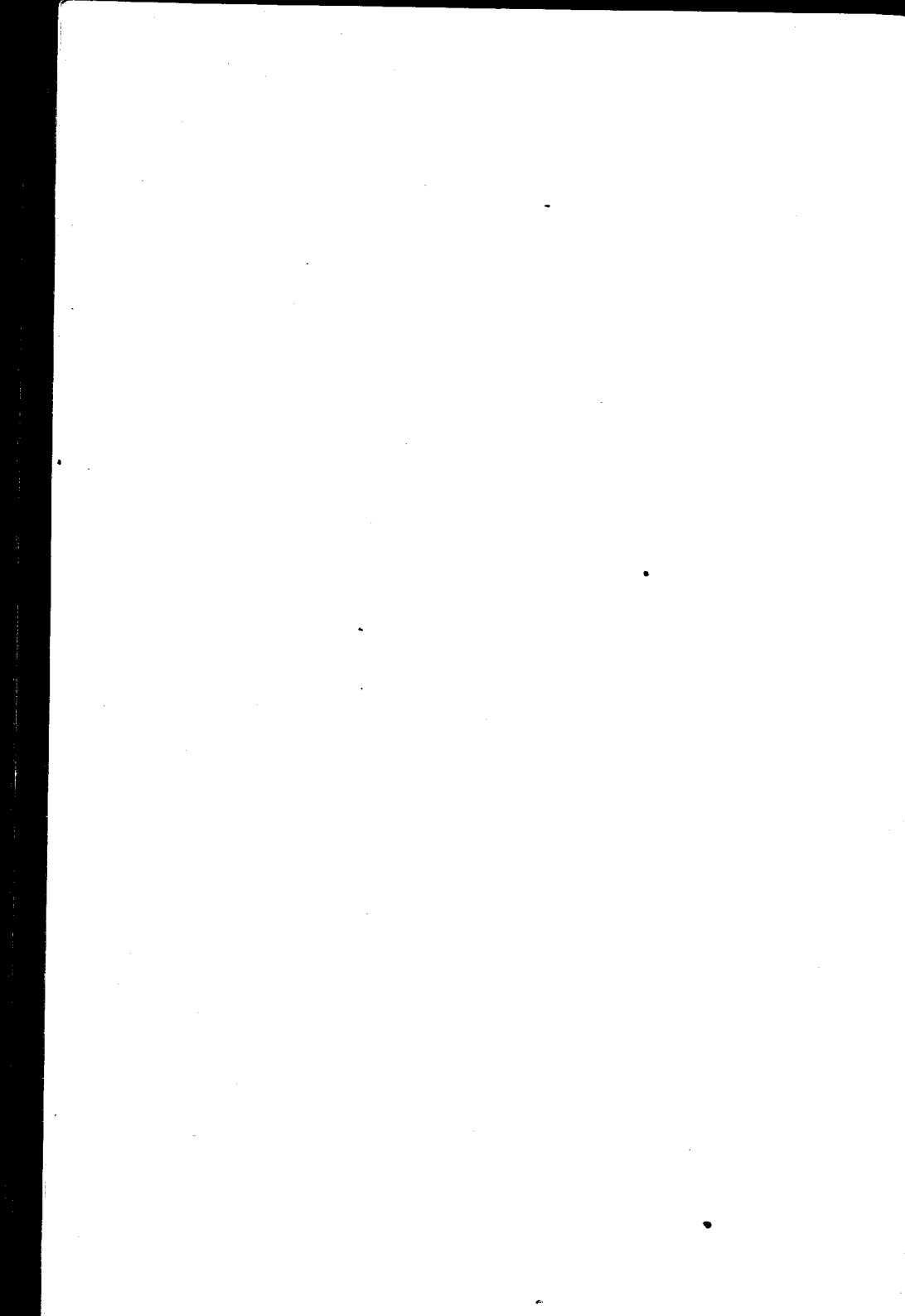
- Hervig* — Die elemente du Entwicklungslchre.
- Kolicher* — Embriología.
- Lemhoff* — Echinocochi e Tumori sifilitice. — *Riforma Medica*, pág. 503, 1898.
- Lancereaux* — La sífilis, 1875.
- Laffithe* — Tratado de Medicine.
- Mottr-Stachelin* — *Medecin Intern*, 1914.
- Menetrier* — Foie syphilitique. — Gomme et cirrhose avec hipersplenomegalie. — *Société Medicale des Hopitaux*. — Tesis. — París, 28 junio 1900.
- Pequeño* — Sífilis del hígado, 1914.
- Patiño-Mayer* — Poliserositis. — Tesis, 1907.
- Queyrat* — Syndrome de Banti et Syphilis. — *Société Medical des Hopitaux*.
- Rummo* — Anemia splenica, etc. — Conferencia. — *Riforma Medica*, 1907.
- Riedel* — Esplenomegalia y esplenectomía.
- Scipione* — Contribución alla conoscenza della splenomegalia primitiva con cirrosis epatica. — *Riforma Medica*, 1897.
- Silvestrini* — Estirpazione della milza nella patologia del fegato e del sangue. — *Riforma Médica*, marzo 1916.
- Tripier* — Anatomía Patológica.
- Turnot* — Embriología humana.
- Testut* — Anatomía.

Vitón J. J. — Los grandes síndromes viscerales de la Sífilis.

Vitón J. J. y *Gorostarzú* — Sífilis del hígado y del bazo.

Vera Campos — Contribución al estudio de la anemia esplénica. — París, 1912.





Buenos Aires, Abril 10 de 1916

Nómbrese al señor Consejero doctor Marcial V. Quiroga, al profesor titular doctor Luis Agote y al profesor suplente doctor Joaquín Llambías para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la Ordenanza sobre exámenes.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

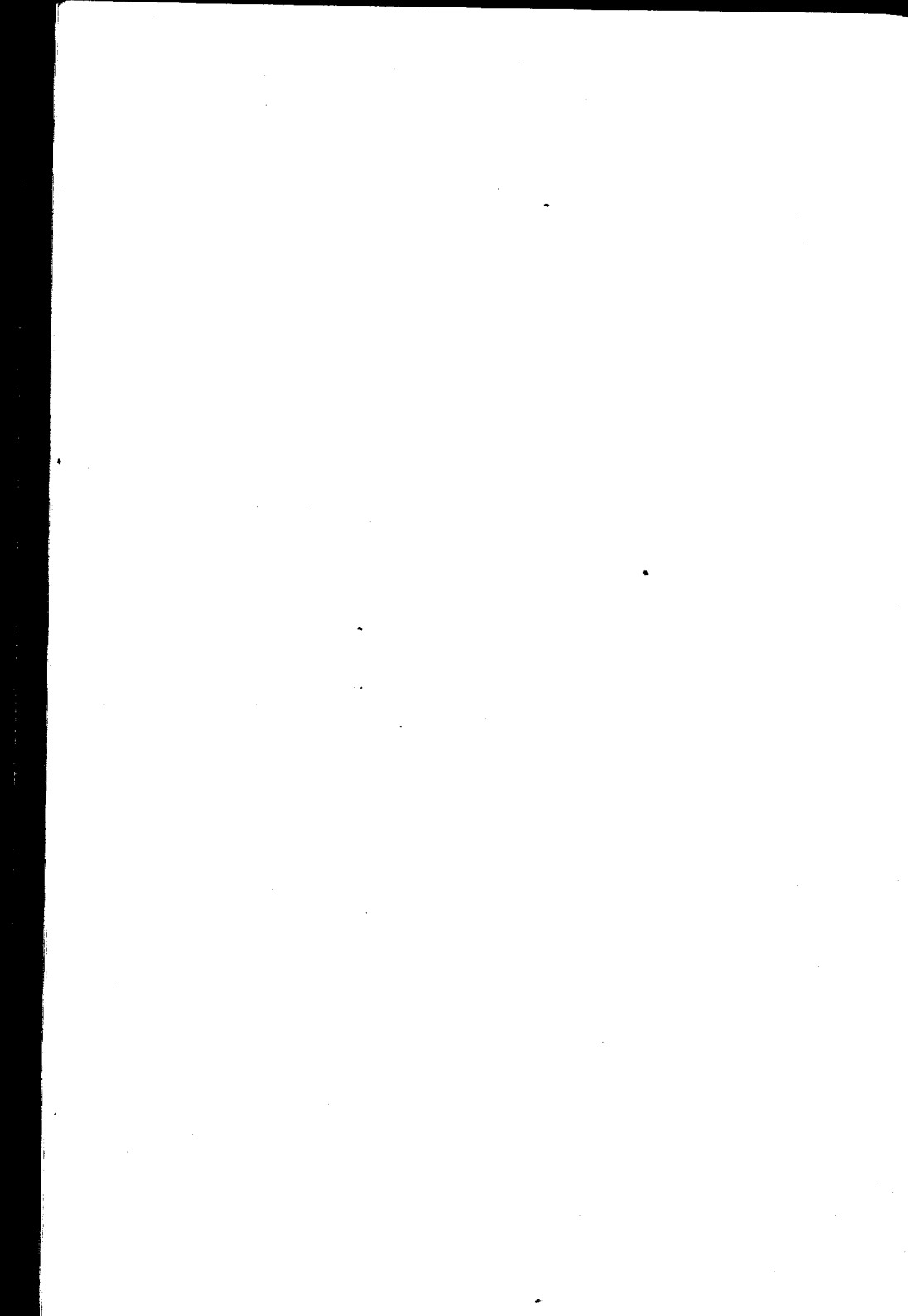
Buenos Aires, Mayo 3 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3092 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

30618.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Tratamiento de la sífilis hepática.

M. V. Quiroga.

II

Sífilis y enfermedad de Banti.

L. Agote.

III

Sífiloma circunscripto del hígado.

J. Llambías.

