



Año 1917

N. 3335

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

HIPERTROFIA DIFUSA

DE LOS

HUESOS DE LA CARA y DEL CRANEO

LEONTIASIS ÓSEA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALBERTO MARIO CAVAZZUTTI

Ex-practicante menor y mayor del Hospital Italiano
Ex-practicante menor y mayor del Hospital Nacional de Clínicas
Ex-practicante de la Sala de Primeros auxilios de La Plata

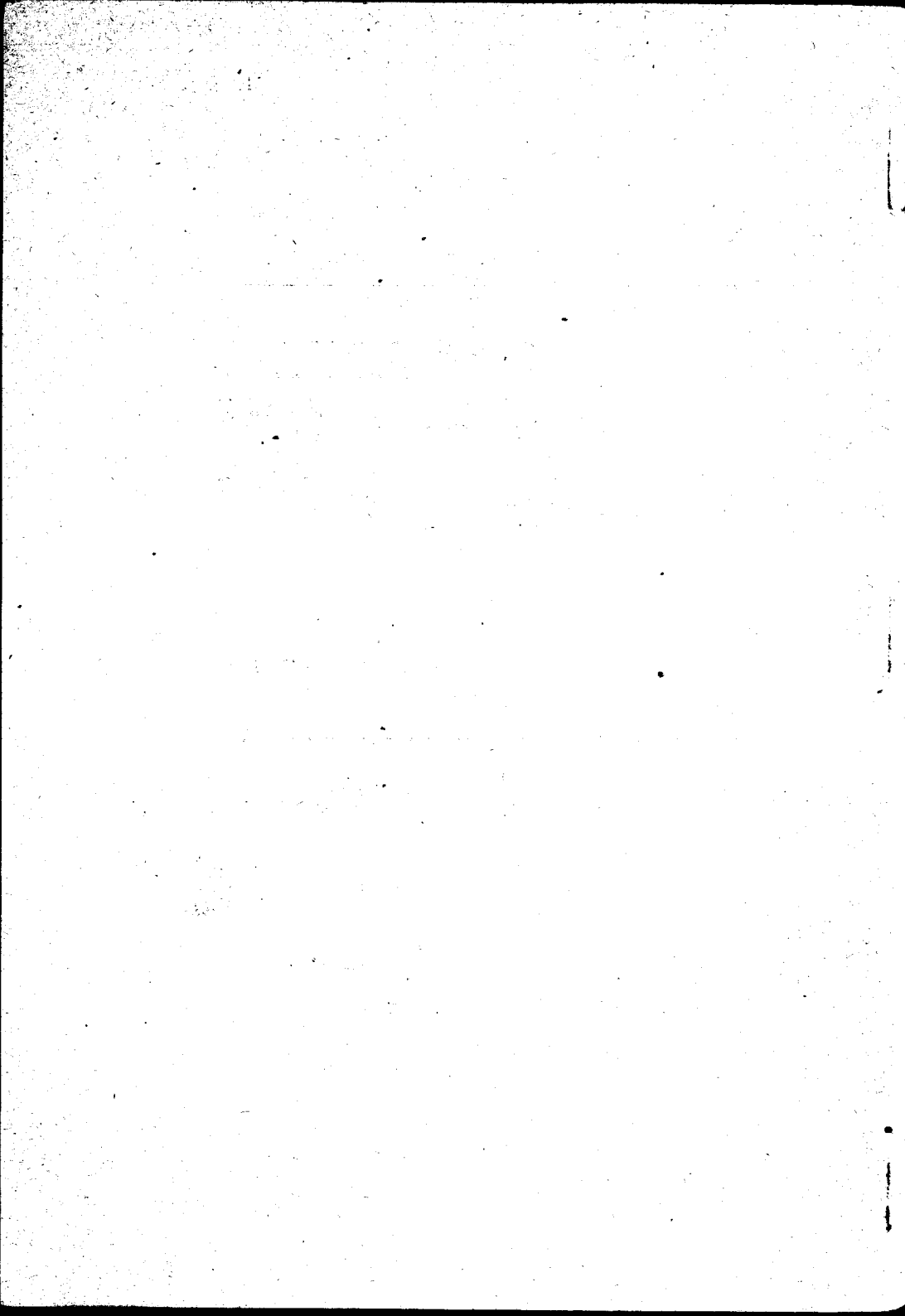


BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI-CORRIENTES 3151

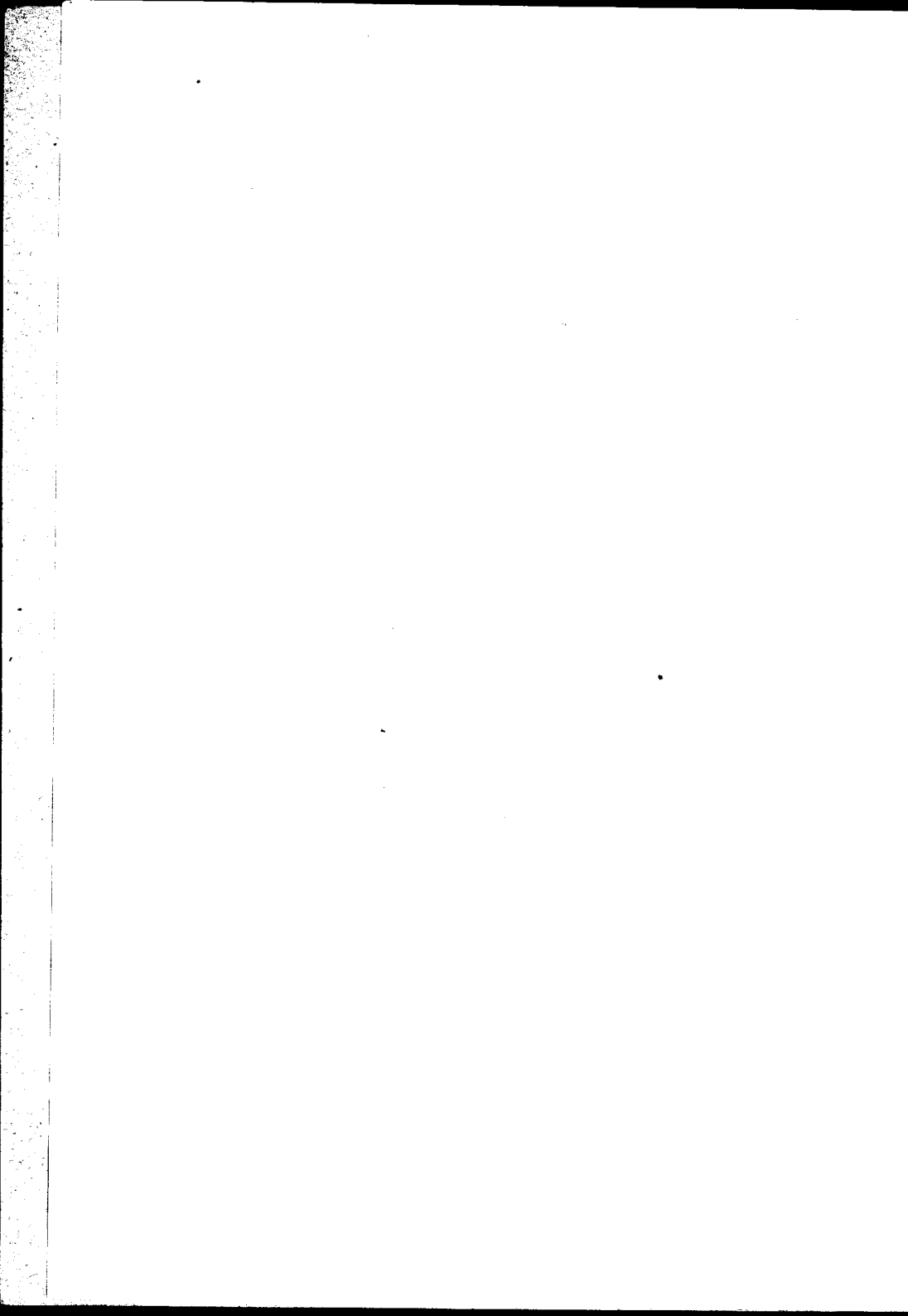
1917

Man. B. 99.19



Hipertrofia difusa de los huesos de la cara y del craneo

LEONTIASIS OSEA



Año 1917

N. 3335

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

HIPERTROFIA DIFUSA
DE LOS
HUESOS DE LA CARA y DEL CRANEO
LEONTIASIS ÓSEA

..

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALBERTO MARIO CAVAZZUTTI

Ex-practicante menor y mayor del Hospital Italiano
Ex-practicante menor y mayor del Hospital Nacional de Clínicas
Ex-practicante de la Sala de Primeros auxilios de La Plata



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI-CORRIENTES 3151

1917

A circular stamp or seal, likely an official mark of the university or faculty, located in the lower right quadrant of the page. The details within the stamp are faint and difficult to discern.

UNIVERSIDAD

DE LA

CIENCIAS



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

Artículo 162 del R. de la Facultad.

ATENCION DE LA FACULTAD

SECRETARIA DE LA FACULTAD

SECRETARIA DE LA FACULTAD

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

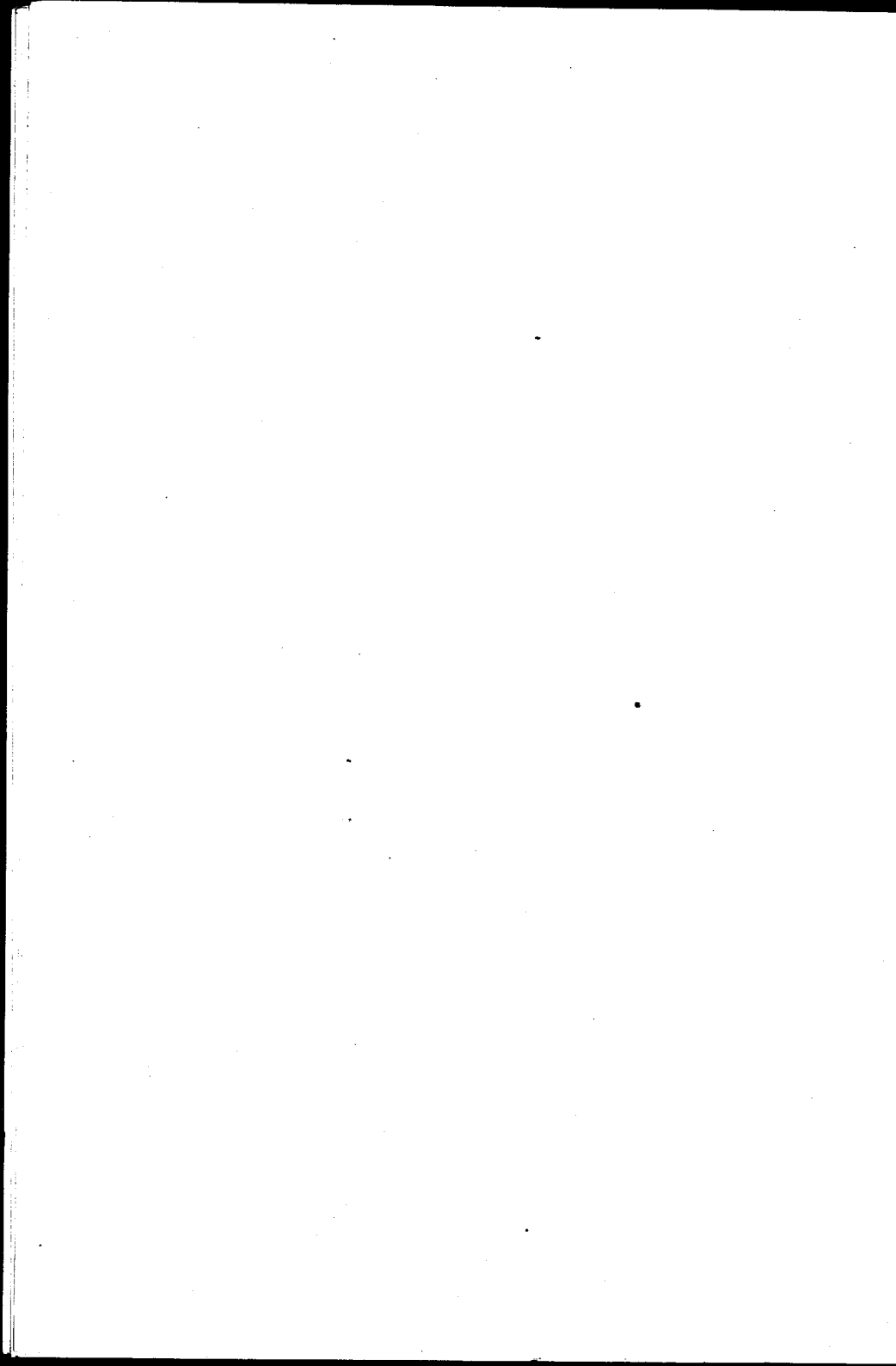
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros Titulares

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

Secretario General

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

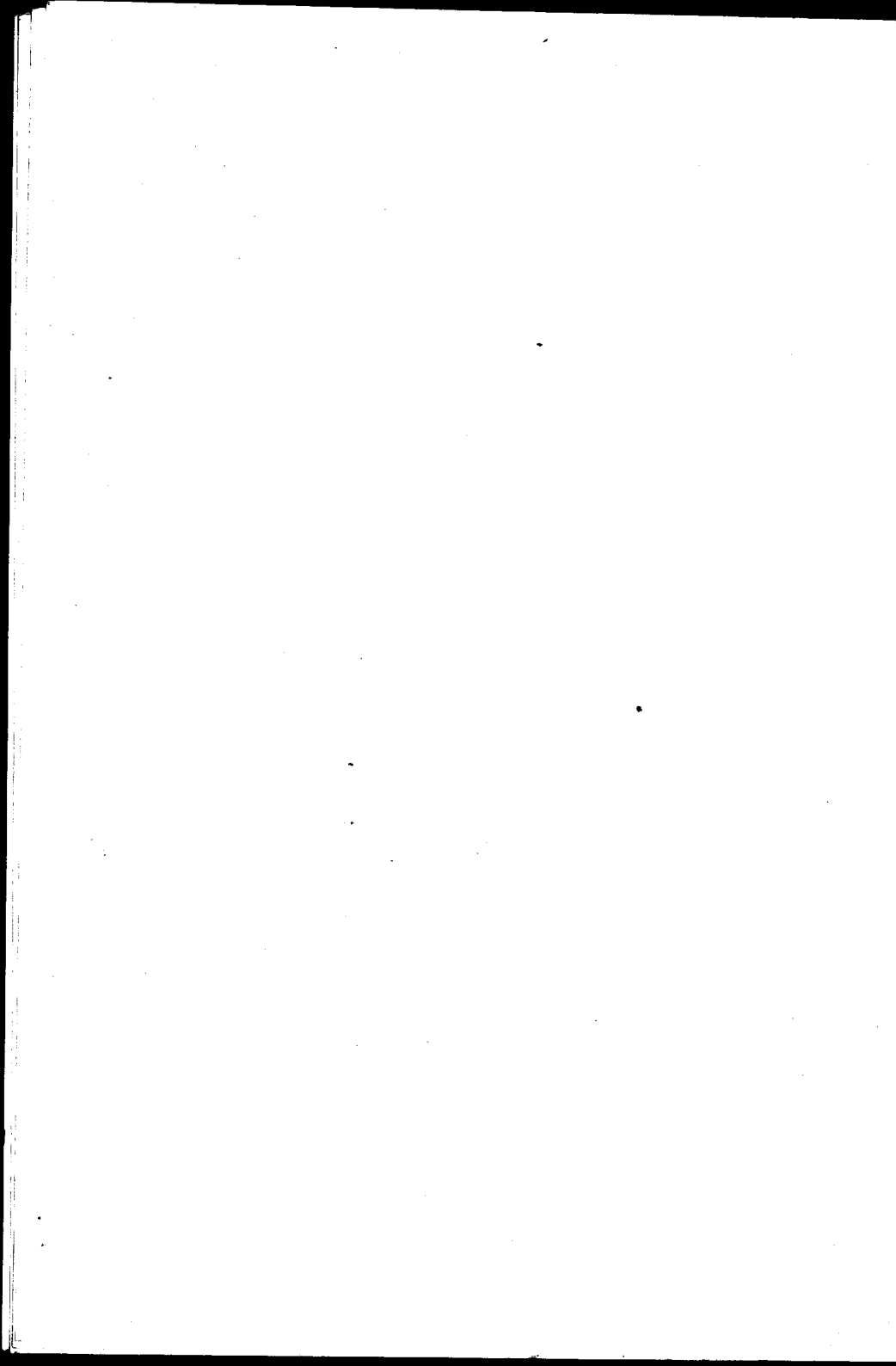


FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. > > EMILIO R. CONTI
3. > > OLHINTO DE MAGALHAES
4. > > FERNANDO WIDAL
5. > > ALOYSO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

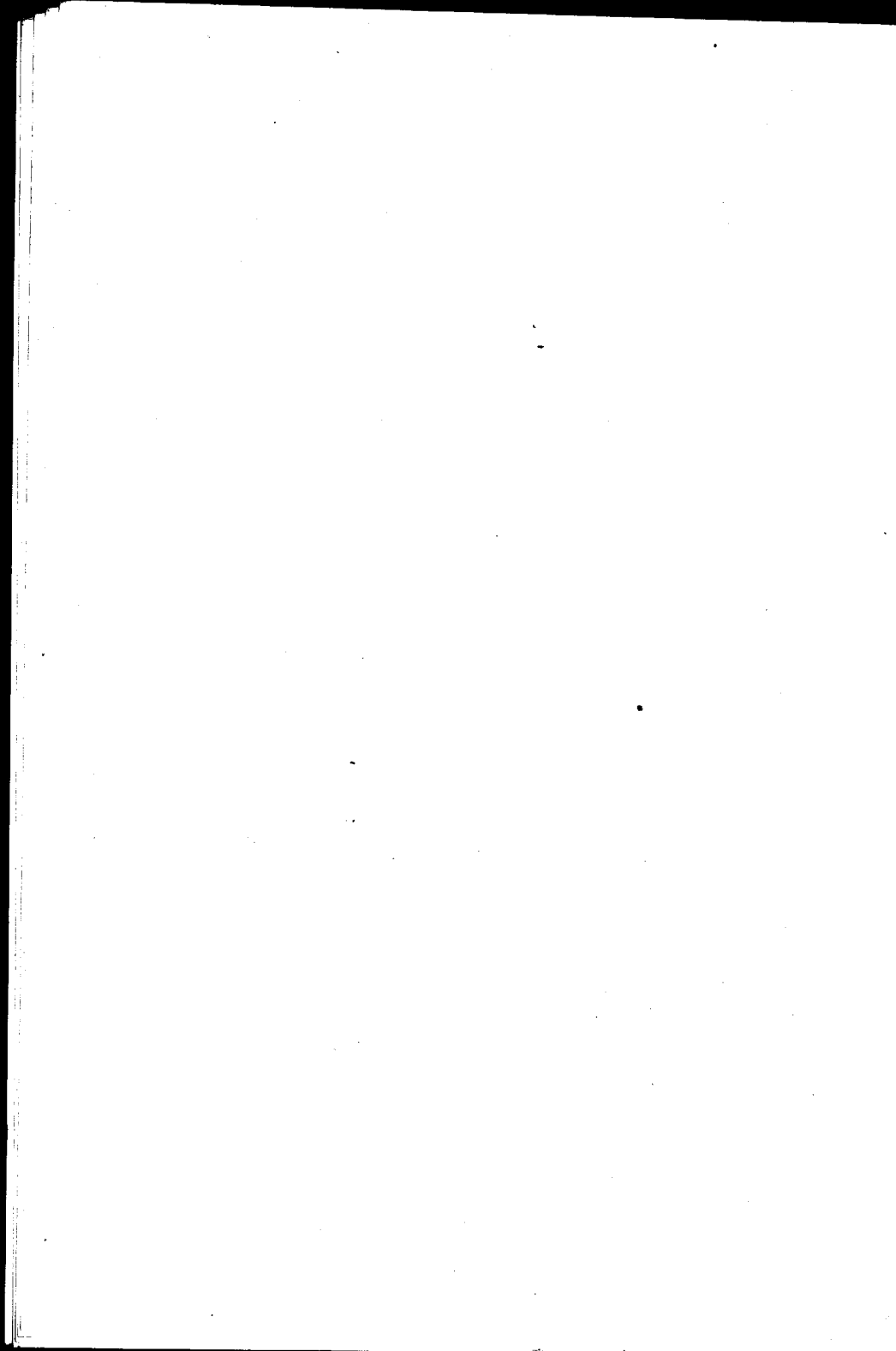
DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
- » » FANOR VELARDE
- » » IGNACIO ALLENDE
- » » MARCELO VIÑAS
- » » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

- » » JUAN A. GABASTOU
-



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

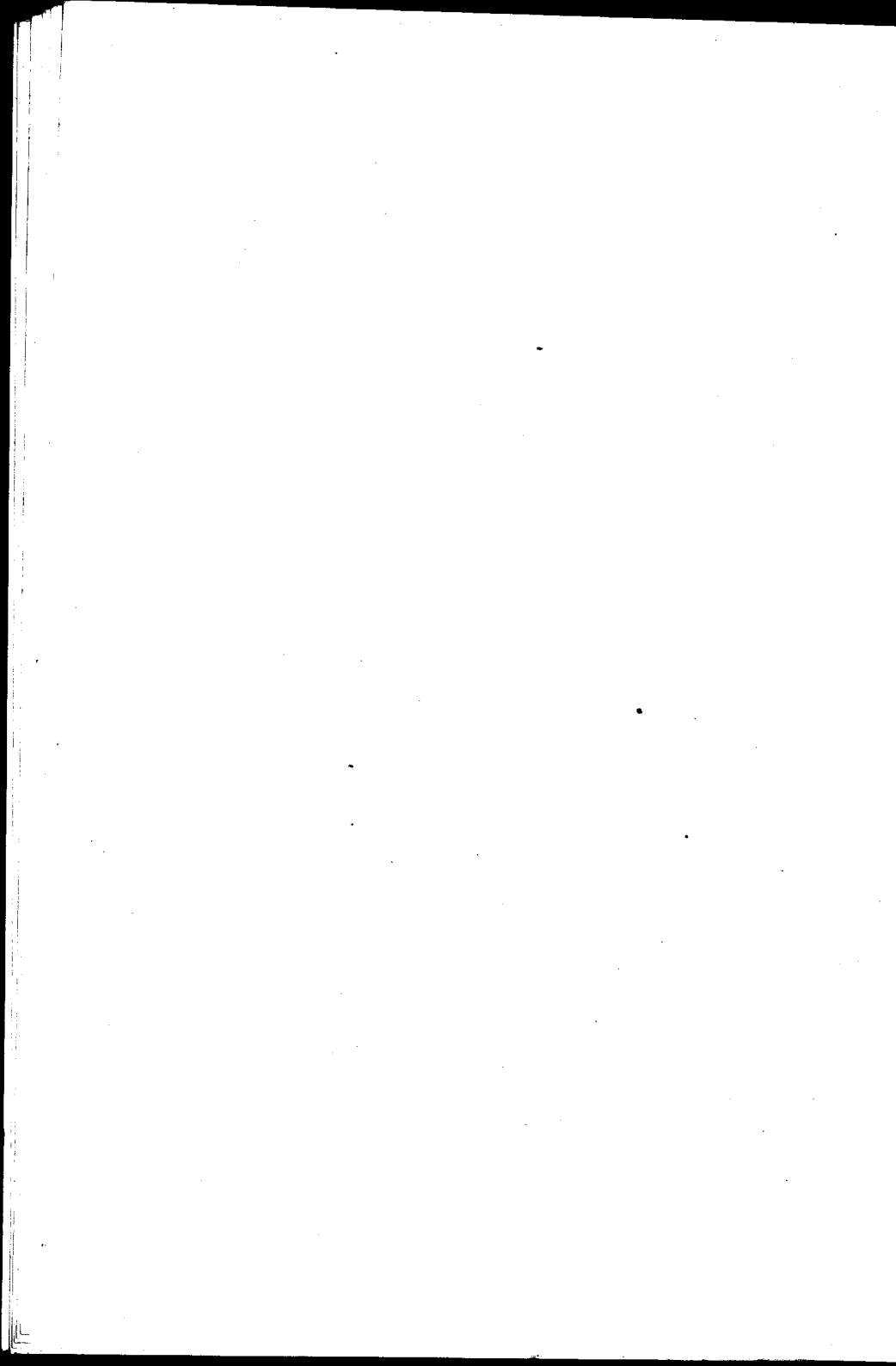
» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

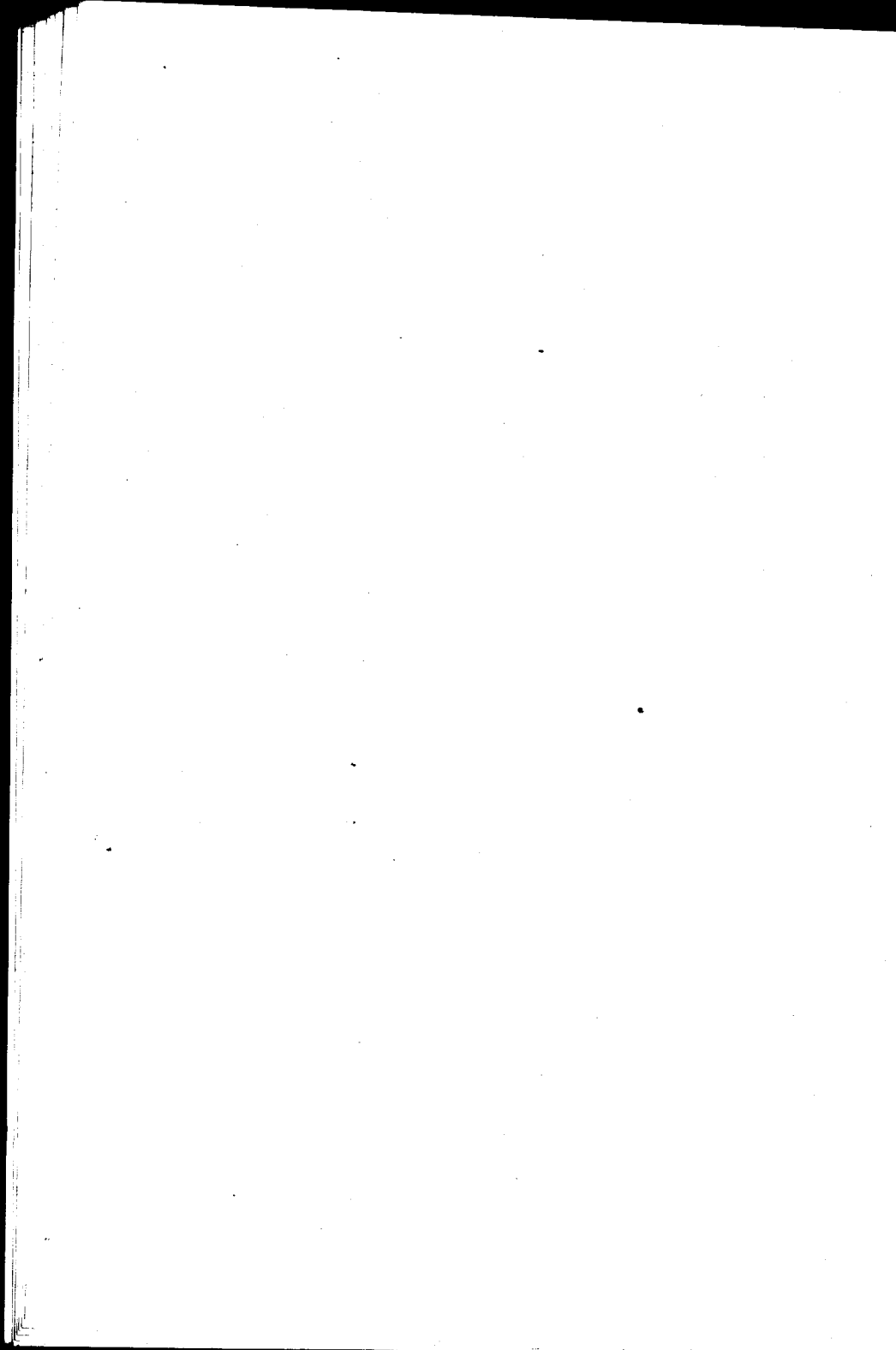
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SIGARDI



ESCUELA DE MEDICINA

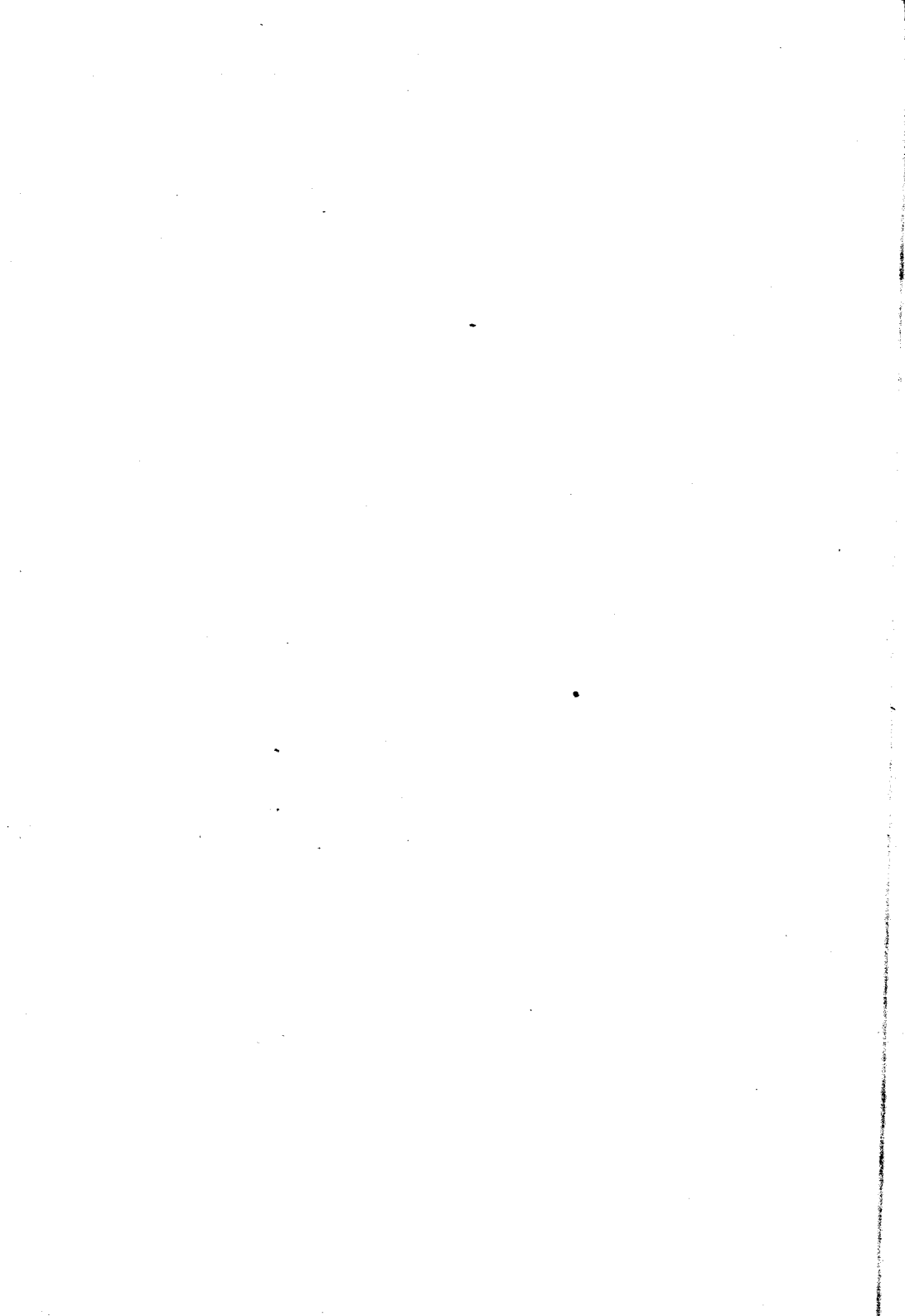
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURANAÑA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica .	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicio clínico. {	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜRMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁBATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

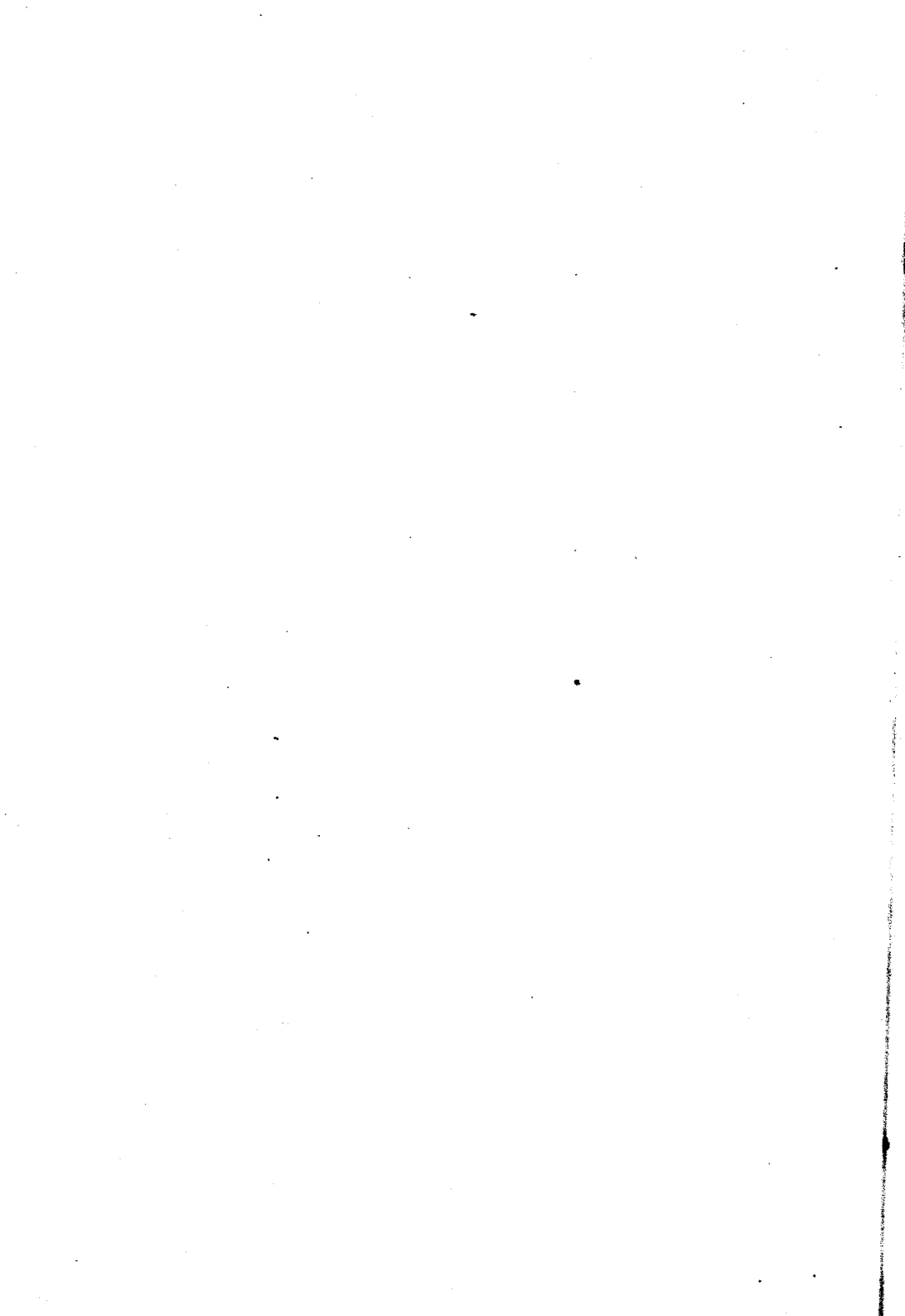
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALLANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ÁLOIS BACHMANN
	» JOSÉ BADÍA
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Ginecológica.....	» PATRICIO FLEMING
Clinica Médica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Dermato-Sifilográfica..	» BERNARDINO MARAINI
Clinica génito-urinaria.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Neurológica.....	» MARIANO ALURRALDE
	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica Psiquiátrica.....	» JOSÉ T. BORDA
	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clinica Pediátrica.....	» FRANCISCO LLOBET
Clinica Quirúrgica.....	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna.....	» RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica..	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLELMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» BERNARDO BOCCASAY
Semiología y ejercicios clínicos.....	» RODOLFO RIVAROLA
Anatomía patológica.....	» SALVADOR MAZZA
Materia médica y terapéutica.....	» BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	» FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	» MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
» Génito urinaria.....	» ALFREDO VITON
» epidemiológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
» oftalmológica.....	» ANGEL H. ROFFO
» oto-rino-laringológica.....	» JOSÉ MORENO
Patología interna.....	» ENRIQUE PINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica.....	» CARLOS ROBERTSON
» Neurológica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» Médica.....	» CASTELFORT LUGONES
» pediátrica.....	» ENRIQUE M. OLIVIERI
» ginecológica.....	» ALEJANDRO CEVALLOS
» obstétrica.....	» NICOLÁS V. GREGO
Medicina legal.....	» PEDRO L. BALBUENA
Clinica Psiquiátrica.....	» JOAQUÍN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» FRANCISCO DESTEFANO
	» ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	» ADOLFO NOCETTI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTIN GASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUI
	» LEONIDAS JORGE PACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARINO
	» JOSÉ ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLE
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
	» VICENTE DIMPTI
	» RÓMULO H. CHIAPUORI
	» JUAN JOSÉ VITON
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BELLEICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DESTEFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JUAN JACOBO SPANGENBERG
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. ROFFARO
	» ARIBURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERRAITA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUES
	» JUAN A. GABASTOT
	» ENRIQUE A. BOERO
	» JOAQUÍN V. GREGO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÁ
	» AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

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

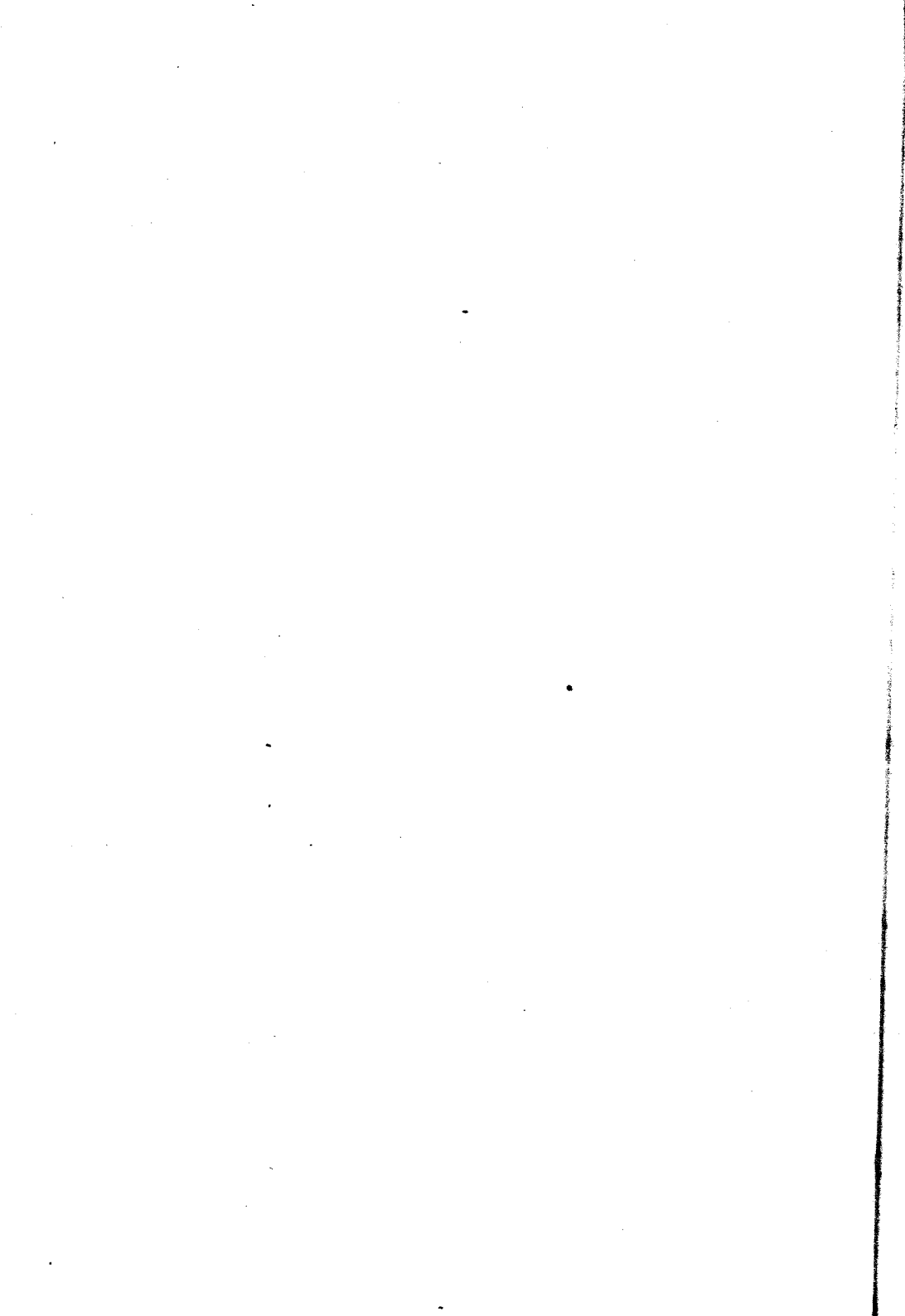
Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL.

Tercer año:

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ



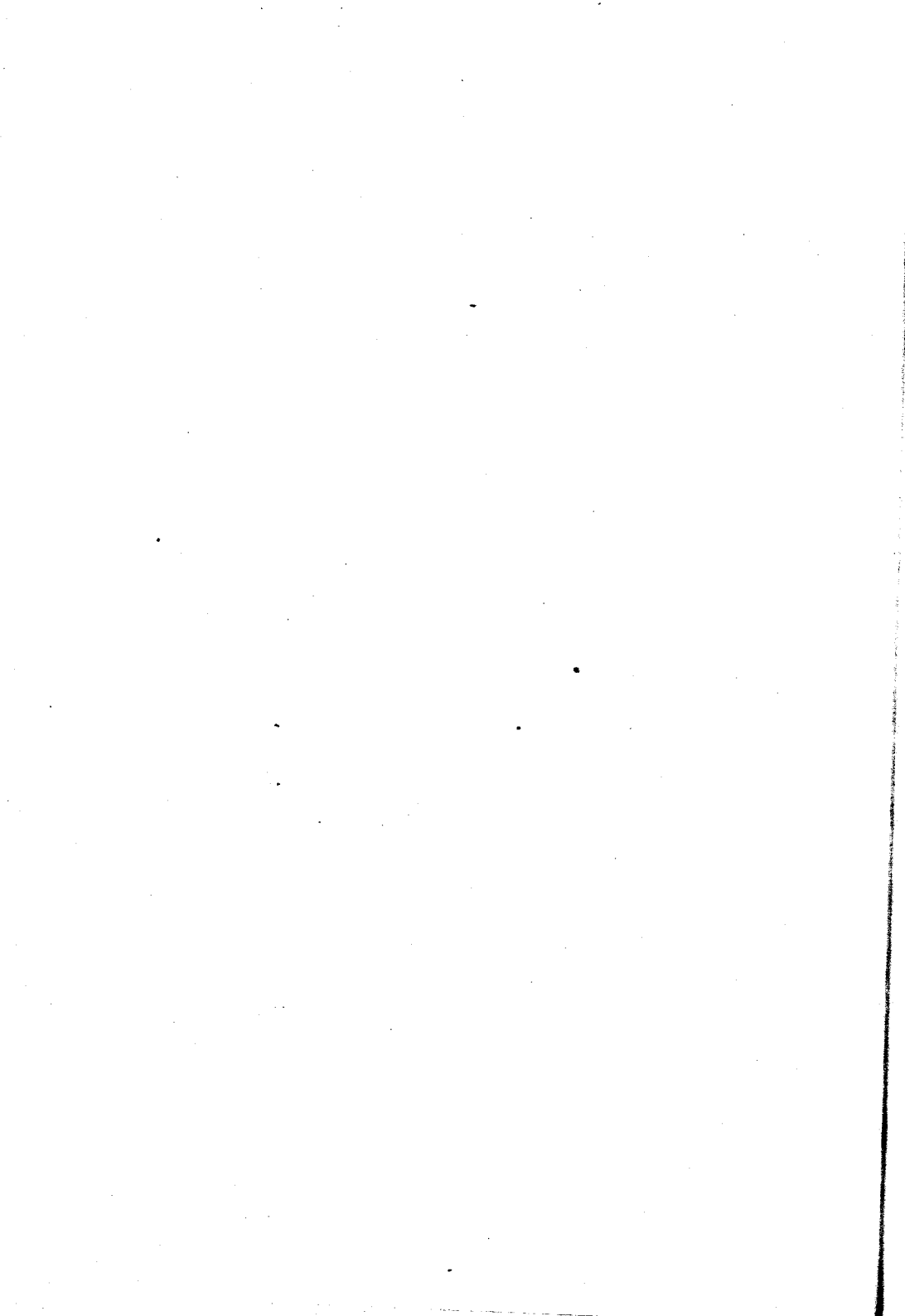
ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....	DR. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica...	» MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal....	» ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Técnica farmacéutica (1er curso)...	» J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	» RICARDO SCHATZ
Química analítica general.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2º. curso)...	DR. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica... }	» ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES
Técnica farmacéutica..... }	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Química farmacéutica orgánica..... }	» PEDRO J. MÉSIGOS
	DR. LUIS GUGLIALMELLI
Farmacognosia especial.....	SR. OSCAR MIALOCK
Química analítica general.....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas.....	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
Química biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÀN
Toxicología y Química legal.....	» JUAN B. SEÑORANS

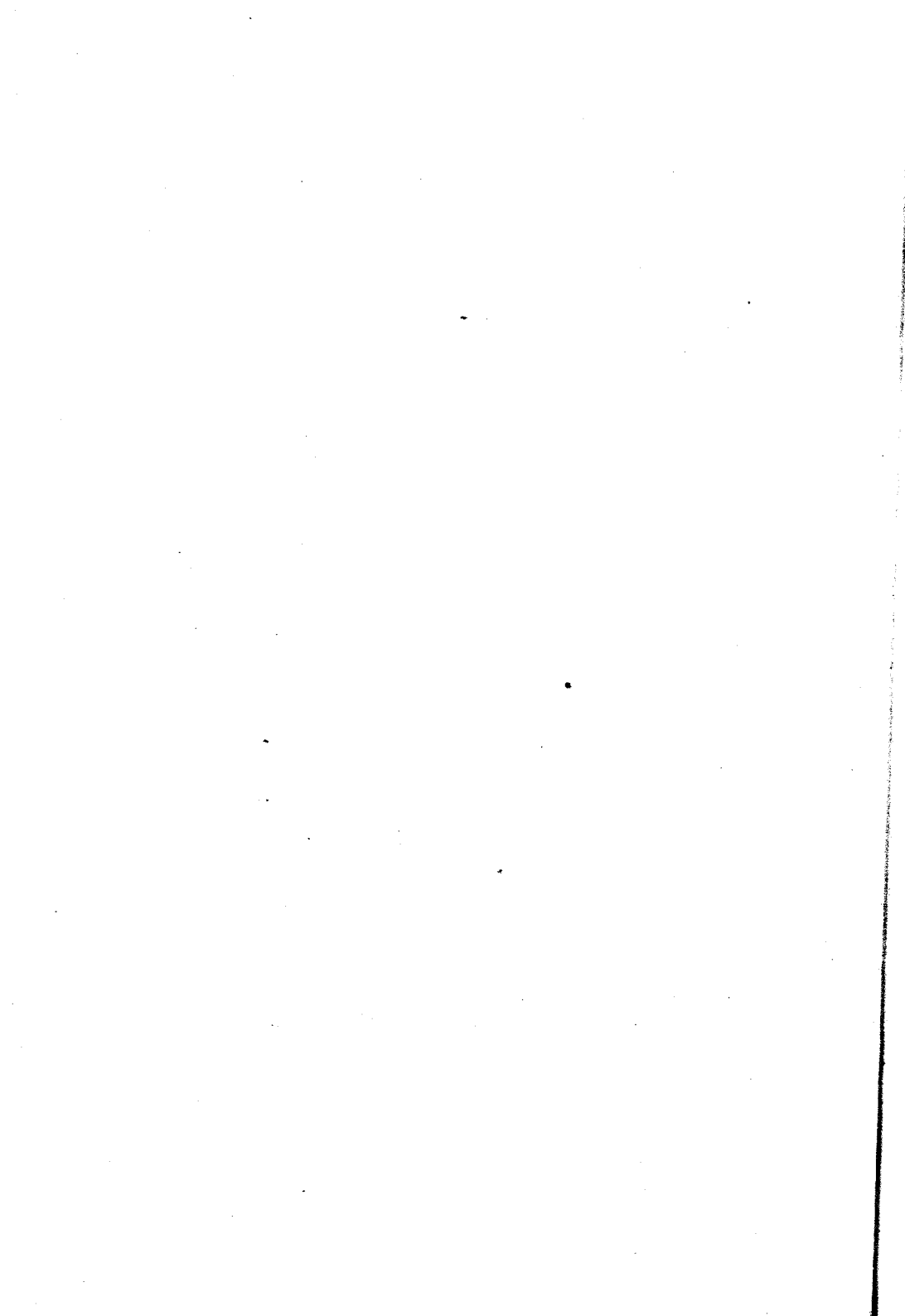


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

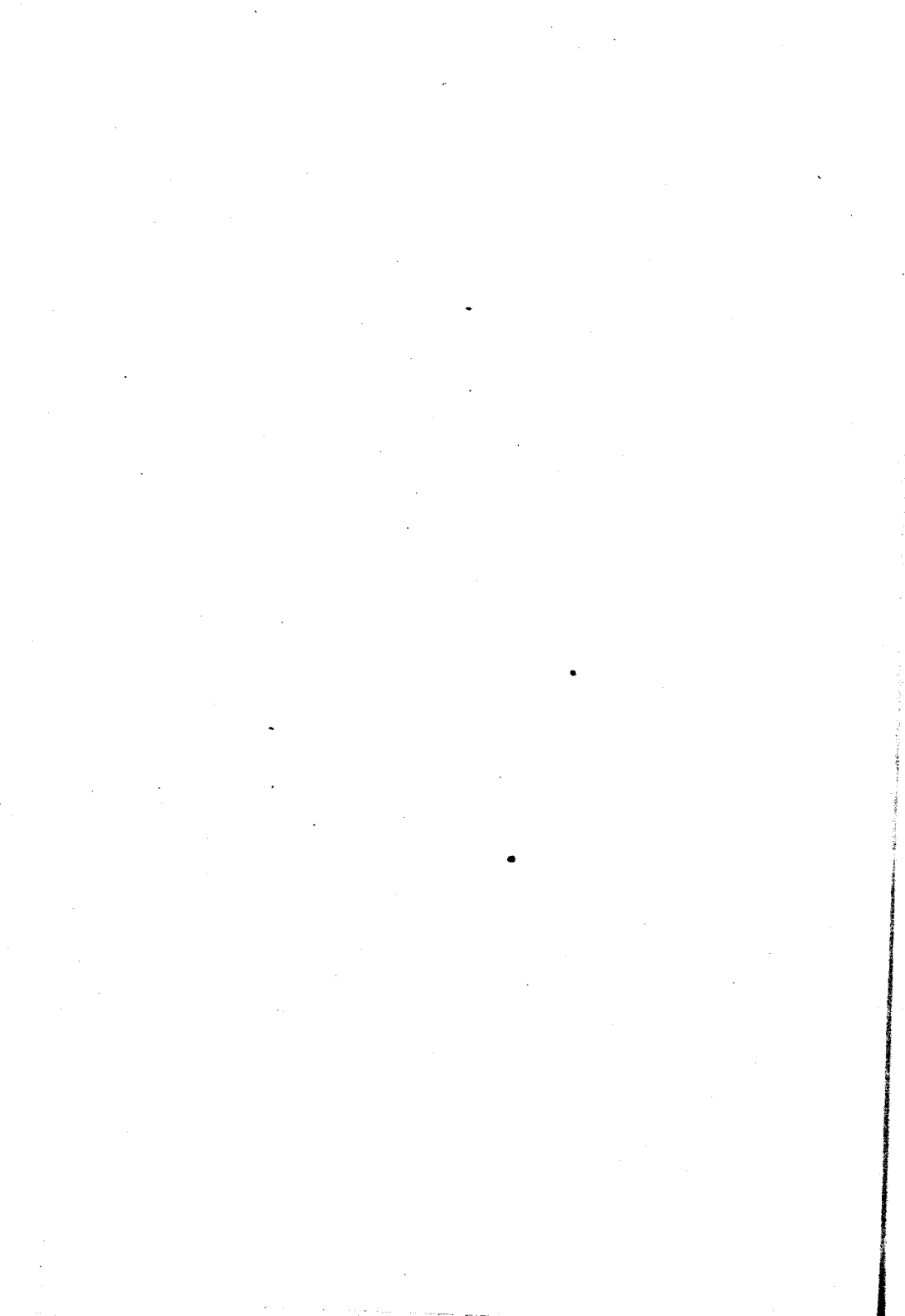
DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)
» CIRO DURANTE AVELLÁNAL (1er. año)



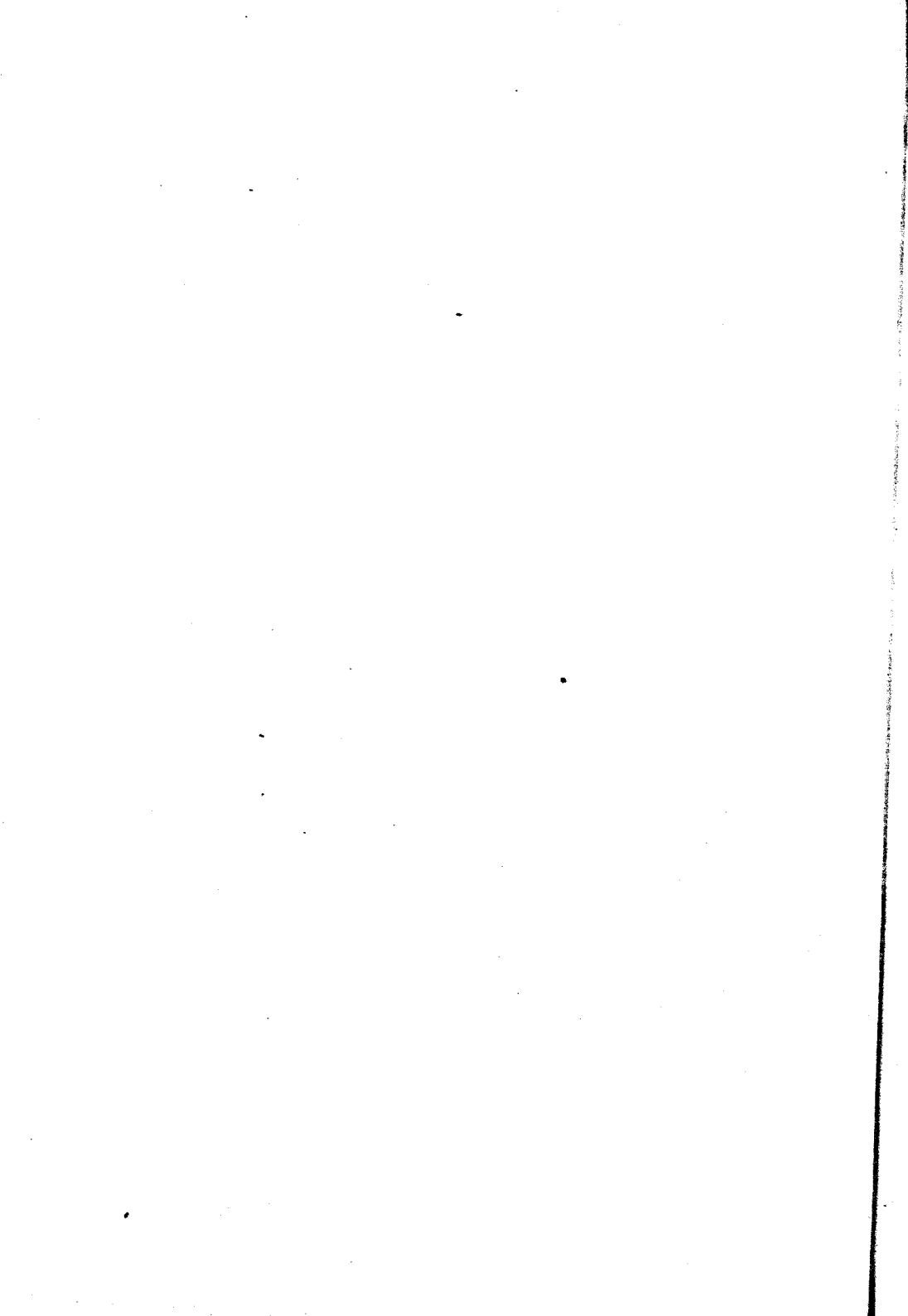
PADRINO DE TESIS:

DR. EDUARDO OBEJERO

Académico y Profesor de Otorinolaringología



A LOS MÉDICOS DEL SERVICIO DE
OTORINOLARINGOLOGÍA DEL
HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS



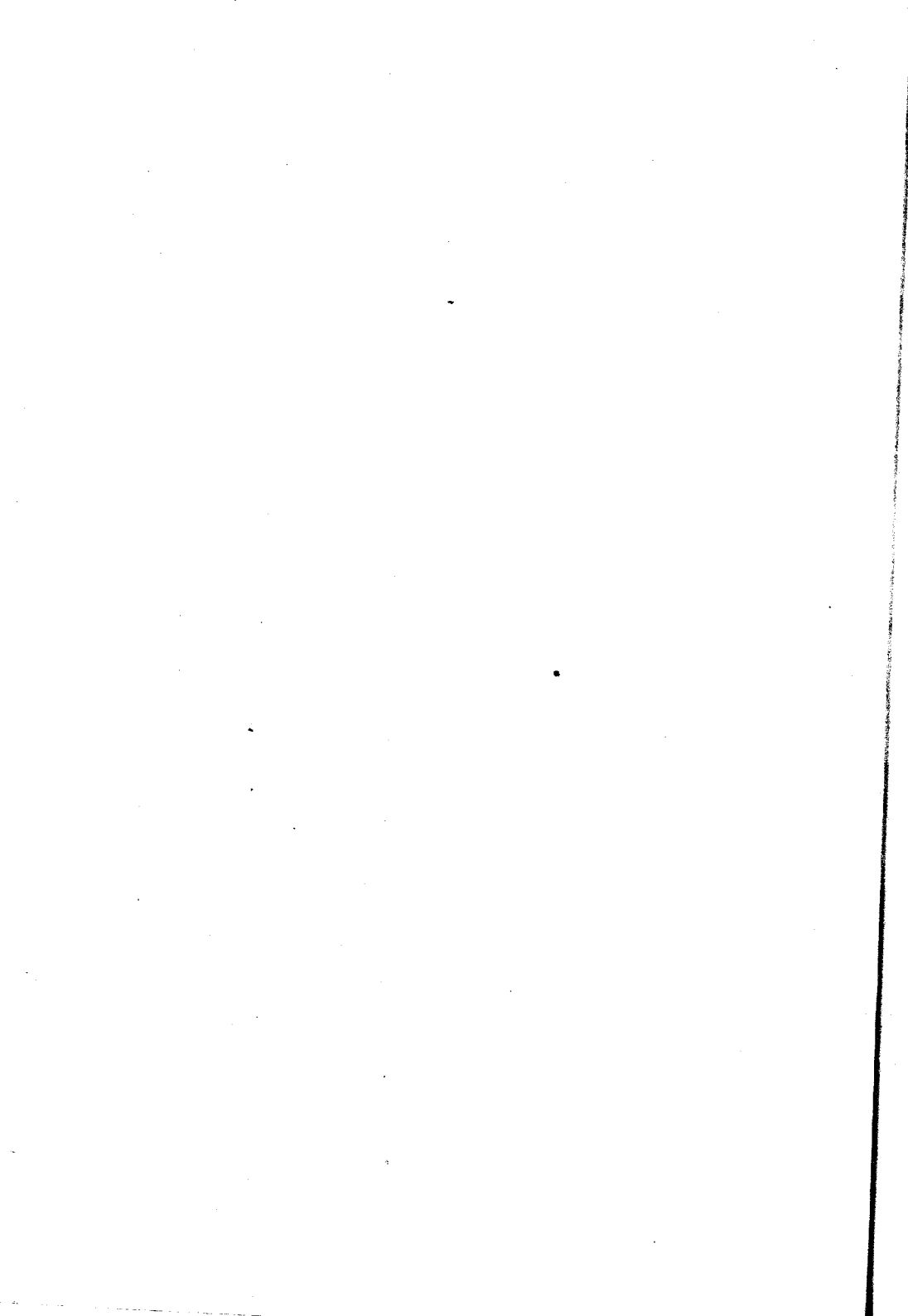
A LAS FAMILIAS DE LOS SEÑORES

CAYETANO y ANGEL JOSÉ SORDELLI



A MARCO SILVIO GHIGLIONE
Y DOCTOR JUAN E. GENESIO

A EDGAR LATORRE LELONG
Y DOCTORES JOSÉ GARAY
JUAN E. RUDOLF



A LOS DOCTORES:

NICETO S. LÓIZAGA

ADOLFO F. GIBERT

JOAQUÍN J. DURQUET

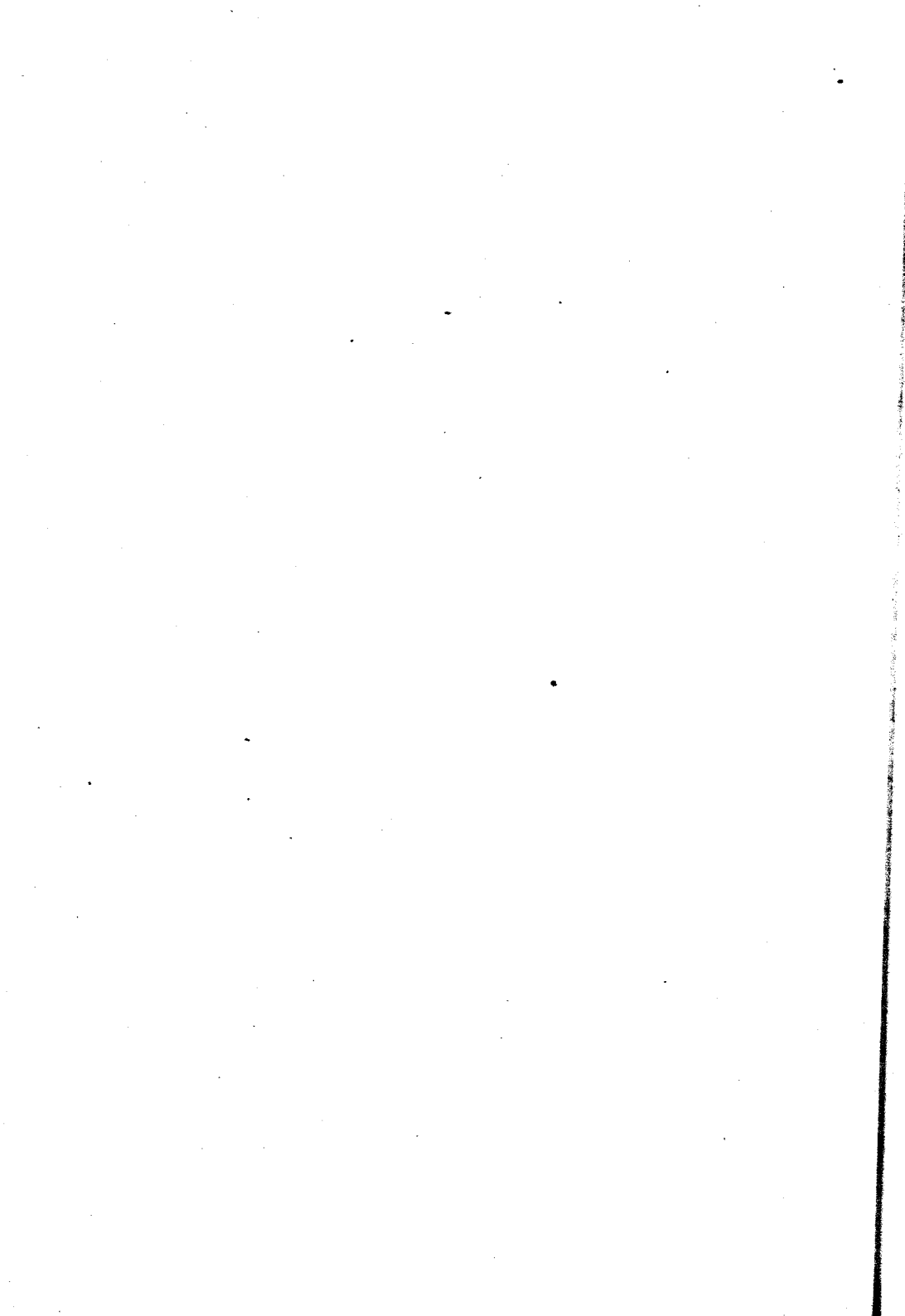
SANTIAGO PELLEGRINI

ORESTES MAZZIA

LUIS E. PAGLIERE

ALEJANDRO M. OYUELA

ALBERTO MUSANTE



A MIS COMPAÑEROS DE GUARDIA:

EN EL HOSPITAL ITALIANO

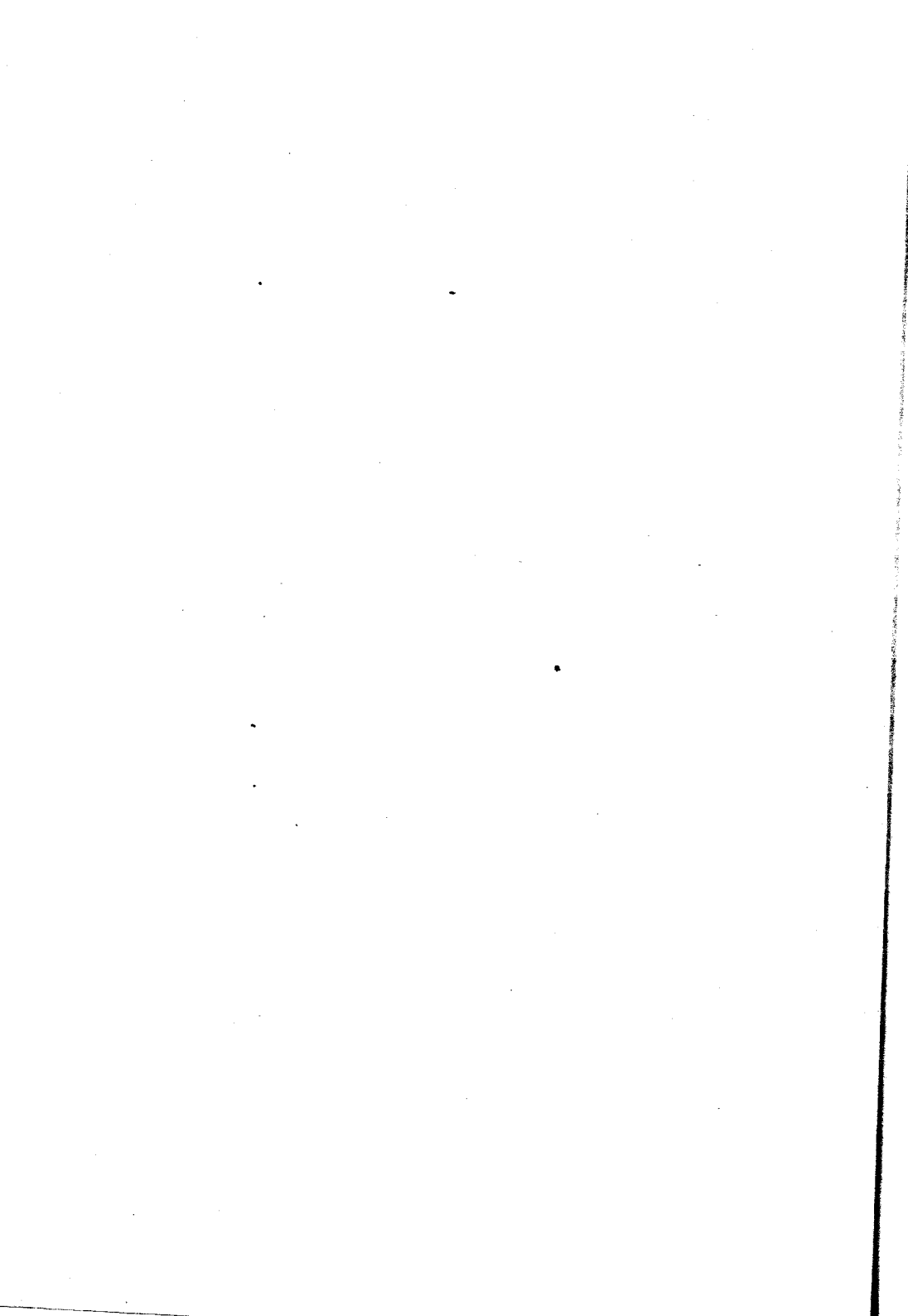
DOCTORES TESEO RAGUSIN

LUCIANO LUCIANI

EN LA SALA DE PRIMEROS AUXILIOS DE LA PLATA

DOCTOR LEON ALBERTO CHEVALLIER

Y SEÑOR CESAR RAMIREZ



El tema que voy a tratar y que me ha parecido interesante, me fué sugerido por el Dr. Felipe J. Basavilbaso, quien con amabilidad exquisita me facilitó material clínico y preciosas indicaciones bibliográficas. A él debo las piezas anatómo-patológicas, con las que, guiado con gentil deferencia y reconocida idoneidad, por el Doctor Angel H. Roffo, he hecho el examen microscópico que se verá al final de este trabajo.

Hubiera deseado hacer una monografía más completa, por lo menos para no desmerecer las enseñanzas de tantas personas a quienes debo mi preparación profesional. Habiendo tenido que apresurar la presentación de este trabajo final, he tenido que reducir mis aspiraciones. Deseando, sin embargo, hacer algo útil y no habiendo encontrado sobre este tema, un trabajo moderno, de síntesis bibliográfica, donde se cataloguen punto por punto y de una manera sistemática los casos clínicos conocidos, he resuelto hacerlo. No

se encontrará en mi tesis todos los casos publicados, por la falta de bibliografía pertinente unas veces y otras por el idioma para mi incomprendible en que fueron escritos.

Agradezco al Dr. Eduardo Obejero, la deferencia que tiene para conmigo, acompañándome en este acto.

Agradezco a mi amigo Ernesto Wiedemann Hernández la eficaz ayuda de sus conocimientos del idioma alemán y a los Dres. Juan Layera, José M. Jorge (hijo), y Andrés R. Arena, su cooperación.

La costumbre de las dedicatorias, seguida con incondicional acatamiento a los cánones establecidos, pudiera tener un cierto ribete de mal gusto. Yo, prescindiendo de él. Por más que he tratado de convencerme de la conveniencia de publicar este trabajo desprovisto de dedicatorias no lo he conseguido. He sentido la necesidad de poner al frente de mi tesis el nombre de esos amigos. Había, empero una dificultad: los afectos que se crean en el trato con los demás, constituyen una gama sucesiva de tintes en la que es muy difícil colocar la señal precisa, donde la gratitud deba detenerse. Por otra parte no era posible, por que hubiese sido excesivo, transportar a estas páginas el nombre de todas las personas merecedoras de eso. Pero mis amigos me han de permitir, que entre

el grupo de ellos, elija para citar los más que predilectos, los que un cúmulo de circunstancias, nacidas de la vida diaria y ajenas a la voluntad, han colocado más cerca de mí. Honda similitud de ideas o de carácter, larga o íntima convivencia, respeto o gratitud, según los casos han influido para que elija, los nombres que cito en estas páginas.

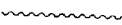
A pesar de la costumbre no dedico este trabajo a los míos, porque sería una redundancia; pienso que mal puedo dedicarles, lo que moralmente les pertenece.

Para aquellos jefes, compañeros o subalternos, que de mí fueron en diversos hospitales y que han dejado en mí un recuerdo grato y perdurable, sean estas, que escribo, palabras de saludo. Recuerdo, pues: el Hospital Vecinal de San Carlos, la Sala X, y el Consultorio de Garganta del Hospital Ramos Mejía, el Hospital Militar de la 2.^a Región, el Hospital Italiano de Buenos Aires, la Sala de Primeros Auxilios y el Hospital de Niños de La Plata y el Hospital Nacional de Clínicas.

Citaré aquí haciendo una excepción merecida, al Dr. Francisco Bianchi, de quien me evita hacer el elogio, la alta estimación que goza entre sus colegas. Quiero solo manifestar, ya que la ocasión es propicia y nociones elementales de tac-

to para con él, me han impedido decirlo antes, como he lamentado, que la terminación de su período de jefe, del servicio de otorinolaringología del Hospital Italiano, acaecida poco tiempo después de mi llegada a ese servicio como practicante, me privara de su grata enseñanza.

Entre mis gratos recuerdos de la vida de Hospital, ocupan un lugar preferente los de las guardias en la Sala de Primeros Auxilios de La Plata, transcurridas en franca y amena camaradería. Y al recordarlas fuerza es que recuerde también a mis amigos los Dres. Diego M. Arguello y William A. Leeson y a los señores Carlos Cortelezzi, Adolfo P. Reborá, Amadeo P. Carelli, Laureano Arau y Carlos Rolleri, cuyos nombres elijo entre los de otros buenos compañeros de aquella institución.



Hipertrofia difusa de los huesos del cráneo y de la cara

Leontiasis ósea

Con esos nombres se clasifican algunos casos relativamente raros, caracterizados en general, por una hipertrofia difusa, habitualmente bilateral, de los huesos del cráneo, pero más aun de la cara y sobre todo de los maxilares superiores, punto, este último, donde suele tener comienzo la enfermedad en la infancia o en la adolescencia.

Esta afección de etiología y patogenia desconocida, evoluciona casi siempre lentamente, sin producir mayor alteración de las partes blandas adyacentes, pero acarreando con el transcurso del tiempo, estrechamientos de las cavidades naturales vecinas, con correlativa abolición de sus funciones o de la de los órganos contenidos.

Por ese mecanismo, la enfermedad es suscep-

tible de producir la muerte, y si esta no es siempre consecuencia directa de aquella, lo que quita cierta gravedad *quoad vitam*, no es menos cierto que la afección no deja por eso de ser fatalmente progresiva y que la terapéutica infructuosa hasta hoy, solo permite, en base a algunos ensayos quirúrgicos, una problemática esperanza.

En el transcurso de esta tesis se verá punto por punto, como en la práctica los casos se apartan algo, del concepto que surge de esta síntesis, que he colocado aquí, con las cualidades más salientes de la enfermedad, a manera de anticipo.



Historia

En las tesis de Millat y Baumgarten, publicadas ambas en París en 1892, hay un resumen minucioso de la historia de esta afección. Según estos autores Vilelme Moeshsen, en las *Ephemerides des curieux de la nature*, citado por Tarin en su *Osteo-graphie*, París 1753, es el primero que trata de los cráneos excesivamente duros y espesados, apoyándose en las citas de diversos historiadores y viajeros, como Herodoto, Gonzalo Fernando de Oviedo, (*Historia General de la India*) y Alejandro Cardamusta. Pero estas aseveraciones de un origen bastante lejano ya y en las que se habla de una manera fabulosa de los cráneos duros, característicos de razas extinguidas, en los que según algunos se mellaban y se hacían añicos los sables, no me parecen datos suficientemente insospechables para que puedan servir a la historia de esta enfermedad. La medicina es una cien-

cia práctica y no se beneficia sino de los hechos concretos; la historia de las enfermedades sirve cuando refiere la características de los casos acaecidos, que acumulados permiten trazar un cuadro aplicable a todos los casos en general y utilizable para reconocer los venideros.

Por eso aquellas citaciones y otras que subsi-guen en la tesis de Millat y Baumgarten, no tienen un gran interés práctico o porque provienen de la literatura novelesca de los viajes, o porque son la descripción de cráneos aislados, encontrados en museos, exhumados en cementerios o simplemente recogidos en los gabinetes particulares de médicos de una época ya lejana, sin que en ningún caso se tengan datos sobre la enfermedad que padecieron los individuos a quienes pertenecieron esos cráneos. Así en su *Opera Posthuma* describe Malpighi un cráneo que recogió en el gabinete de su maestro Mutina y depositó en el museo del duque de Módena y que Gaddi, (*Iperostosi scrofulose cerebro vertebrali, Módena 1864*) muchos años después describió de nuevo, habiéndolo encontrado en el museo de la Universidad de Módena. Sandifort (Leyde 1792), Jadelot (Reims 1799), Otto (de Berlín), Bojanus (Darmstadt 1826), Vrolik (Amsterdam 1858), Gaddi (Módena 1864) y Heath, describieron diversos cráneos con huesos espesados y endurecidos, todos hallazgos de ce-

menterios, museos o gabinetes; a los que se puede agregar el cráneo depositado por Cruveilhier, bajo el N.º 384 en el museo Dupuytren y cuya descripción se encuentra en el catálogo del museo.

Parece que el primer caso de esta enfermedad estudiado en vida es el de Juan Forcade, hijo de un cirujano de Perpignan y nacido en 1722. Este caso ha sido tratado a mitad del siglo XVIII por Ribell, en las *Ephémérides des curieux de la nature*, cuya monografía fué reproducida por Jourdain en 1778, (tomo I, pág. 289 del *Traité des maladies et des opérations réellement chirurgicale de la bouche, Paris*) y más tarde en 1823 por Ribell hijo, en su tesis (*Dissertation sur les exostose*, N.º 88). Los casos siguientes fueron publicados por Howship en 1816 (*Practical observation in surgery and morbid Anatomy*),— el cráneo correspondiente a esta observación existía aún en 1872 en el Museum of the College of Surgeons, bajo el N.º 3236 A. y la observación fué resumida por Paget, (*Lectures on Surgical Pathology, London 1853, vol. II, pag. 240, 1853*);—por Ilg, (*Einige Anatomische Beobachtungen, Praga 1822*),— reproducido por Wenzel Gruber, (*Beitrag zur Anatomie Physiologie Chirurgie, pag. 13, parte II, Praga 1847*), después por Husche, (*Ueber Craniosclerosis totalis rachitica verdikte schädel überhaupt, Jena 1858*), y por fin, por Virchow en su

Patología de los tumores, (traducción francesa, vol. II, pág. 23;—por Stanley (*Treatise of the diseases of the bones*, London, pag. 291); por Bickersteth, (*The transaction of the pathological society of London*, vol. XVII, pág. 243, 1866—en este caso había hipertrofia del hioides y del peroné; por Vraný, (*Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut zur Prag., in Prager Vierteljahrsschrift 1867, vol. I*); por Saucerotte, (*Mélanges de Chirurgie, pag. 407*),— en este caso había un espesamiento de la columna vertebral, omóplato, clavícula, esternón, costillas, huesos iliacos, tibias, manos y pies, además del espesamiento de los huesos de la cabeza y fué atribuido por Virchow a leontiasis, y referido por Paget y Marie a osteitis deformante progresiva y acromegalia respectivamente;—por Schutzensberger, (*Gaz. Med. Estrasburgo 1856, N° 4*). Le Dentu presentó en 1879 al Congreso de Medicina y Cirugía de Amsterdam, un caso que publicó el mismo año en la *Revue de Médecine et de Chirurgie*, pág. 871, y que a pesar de ciertas dudas que al respecto había, consideró como perteneciente a la enfermedad que es motivo de esta tesis. Paquet presentó otro caso a la Sociedad de Cirugía de París en la Sesión del 20 de Abril de 1881, (*Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, vol. VII, pag. 329*). Pou-

let, presentó el caso de un enfermo a la sesión del 13 de Octubre de 1886 de la Sociedad de Cirugía de París, (*Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, vol. XII, pág. 755*), que sirvió después de tema a una tesis de Laherre, (*Montpellier 1887*). Poisson, publicó en la *Semaine Médicale* de 1890 una monografía al respecto de una enferma de esta afección, caso publicado nuevamente en la tesis de Millat. Otro caso fué publicado por Brown en el *Medical Chronicle*, de los años 1889-90, página 463. Un enfermo fué seguido en el año 1888 en la clínica de Pean y publicado en 1892 en la citada tesis de Baumgarten. Cinco casos fueron publicados por Horsley en *The practitioner* de 1895; otro por Joung, (*The British Medical Journal* Oct. 31 de 1896); otro por Noble, (*The British Medical Journal*, Dic. 5 de 1896). Le Dentu, presentó a la Academia de Medicina, el 18 de Abril de 1896, un caso del Dr. Baudon, Boekenheimer, en 1908 publicó en el *Archiv fur klinische Chirurgie* cinco casos estudiados en la clínica de Bergmann; en el mismo año Franck, publicó otro; otro, siempre en el mismo año, fué publicado por Mix de Lancaster. En 1912 Boit, hizo en el *Archiv. fur Klinische Chirurgie*, consideraciones sobre un caso operado por Friedrich, resumidas luego en el *Journal de Chirurgie de Junio de 1912*.

Guyon y Monod en el *Diccionario Dechambre* y Virchow en su *Patología de los Tumores*, han escrito dos monografías sobre este tema y otra muy excelente publicó Le Dentu en 1904, en un tomo de lecciones de Clínica Quirúrgica, haciendo consideraciones sobre cuatro casos nuevos personales.

Entre nosotros, el primer caso publicado parece ser el que el Dr. Pedro Lagleyze presentó en 1913 a la Sociedad de Oftalmología y que puede verse en el Boletín de la misma (Enero de 1914). Se trataba de una enferma hospitalizada en el servicio de Oftalmología del Hospital de Clínicas, donde tuvo ocasión de estudiarla el Dr. Felipe J. Basavilbaso, quien la presentó a la Sociedad de Otorinolaringología y a quien debo los datos que al respecto figuran en esta tesis. La enferma, cuyo caso presento al final de mi trabajo y que cronológicamente es anterior a la precedente, ha sido seguida por el Dr. Basavilbaso, en el Consultorio de Otorinolaringología del mismo Hospital, habiendo hecho el diagnóstico correspondiente el Doctor Marotta, quien había tenido ocasión de ver con anterioridad un enfermo de la misma naturaleza.

Etiología

La etiología de esta enfermedad es sumamente oscura. Cruveilhier, dice: «La hipertrofia de los huesos puede producirse independientemente de toda causa específica y constituir una lesión particular.» Esta opinión a la que como más aceptable recurre Millat en su tesis, después de haber descartado las diferentes etiologías sostenidas para la leontiasis, deja siempre la cuestión sin resolver. Lo que quiere decir Cruveilhier, es que hay hipertrofias óseas, cuya causa desconocemos y no pertenecen a las grandes entidades mórbidas establecidas, ya que a ellas debe referirse la palabra específica. Pero una causa existe siempre y debe ser tan específica como cualquiera, desde que iguales causas en iguales condiciones producen presumiblemente iguales efectos, aunque eso no quiere decir que iguales resultados no puedan tener como origen causas dis-

tintas. En resumen, lo que hay es que no conocemos la causa de la leontiasis ósea.

Jadelot, atribuía las deformaciones del cráneo encontrado en Reims, a un reblandecimiento semejante a la Osteomalacia; Gaddi, relacionaba las alteraciones de los cráneos y de la vértebra por él estudiados con la escrofulosis. Pero estas no son más que apreciaciones personales sobre casos que como hemos visto, carecen de historia clínica y de antecedentes; no pueden por lo tanto tener mayor valor. Respecto al origen escrofuloso, el enfermo de Vraný padeció en la infancia de adenitis cervicales, que dejaron una tumefacción del maxilar inferior, donde empezó la enfermedad; por lo demás se encontró en la autopsia en la raíz de la primer molar inferior izquierda un considerable depósito de cemento que a Baumgarten hace preguntar sino habrá sido la causa inicial de la hipertrofia; más adelante se verá que en este caso existió un traumatismo.

Virchow, supuso un origen erisipelatoso, basándose en el caso de Ilg, cuya filiación científica es discutible. Por de pronto en esta enferma las lesiones no se reducían a la cabeza, sino que un año después de haberse notado su aumento y siete después del comienzo de la enfermedad, presentó desviaciones en el raquis y en los miembros inferiores. La autopsia no se hizo nada más

que en la cabeza: estaba espesada y endurecida, la mayor parte de las suturas soldadas y los orificios y cavidades estrechadas, ambas superficies rugosas, especialmente la interna, de la que era posible ver un gran crecimiento irregular. Se trataba de una muchacha cuyo padre ensordeció a los treinta y un años y murió de tisis a los sesenta y uno; tuvo siete hermanos de los que cinco murieron en la infancia; de los restantes, una hermana perdió la visión a consecuencia de la viruela y otra era casi completamente sorda. La enferma nació sana y fué de inteligencia normal hasta los diez años. A esta edad fué atacada de amaurosis; sobrevino inmediatamente después un corto acceso epileptiforme y por muchos meses sufrió de cefalalgia violentísima, con delirio. Cesada la cefalalgia, continuaron los accesos convulsivos, más frecuentes, más fuertes y de más larga duración. Al fin de cada acceso sobrevénia una erisipela generalizada a la cabeza. A los diez y seis años perdió el oído. En esta época los parientes notaron el aumento de su cabeza, y la enferma padecía de dolores violentos y de una sensación de pesadez en la misma. Las crisis epileptiformes y de erisipela se hicieron periódicas, y las primeras tan fuertes que la enferma quedaba sin conocimiento. No pudo ya abandonar el lecho. Más tarde perdió el olfato, y todos estos

disturbios aumentaron hasta su muerte, acaecida inmediatamente después de una última erisipela. Recordando Virchow la importancia etiológica que tiene la erisipela a repetición en la elefantiasis de las partes blandas y el hecho de que en esta el hueso subyacente a veces está engrosado con escrescencias nudosas y espinosas, supuso que la causa de la Leontiasis ósea de la enferma de Ilg fuese la erisipela. Y contestando de antemano la objeción posible de que en otros enfermos no se había encontrado ese antecedente, hace notar con cuanta frecuencia en la elefantiasis de las extremidades «los fenómenos erisipelatosos escapan a la observación». Y como reforzando su tesis trae a colación un caso de leontiasis; el de Forcade (Ribel) en el que se encontraron en la autopsia, los músculos de la cara con un aspecto fibroso, adheridos por una parte al tejido celular subcutáneo, por otra al periosteo, y los músculos masticadores «menos carnosos que de costumbre». Para Virchow—entonces—la erisipela fué la causa de las deformaciones óseas de la enferma de Ilg, pero esas poussées de erisipela eran consecutivas a ataques epileptiformes que según Millat y Baumgarten debieron ser producidos por las considerables alteraciones del endocráneo, que la autopsia descubrió. Para estos autores el fenómeno ini-

cial y anterior por lo tanto a la erisipela, fué la hipertrofia interna del cráneo. Dos erisipelas faciales tuvo la enferma de Poisson, pero por lo que parece entenderse en la monografía de ese autor, ellas fueron posteriores al comienzo de la enfermedad. La enferma de Stanley murió de erisipela diez días después de serle resecado el maxilar superior, pero en este caso no se debe tratar más que de una infección post operatoria; por lo menos en la comunicación de Stanley, reproducida por Guyon y Millat, no se dice que la enferma padeciera de una erisipela a repetición. El enfermo presentado por Poulet a la Sociedad de Cirugía de París en 1886 tuvo, mientras estaba hospitalizado, cuatro años después de notado las primeras deformaciones, una erisipela cefálica grave, motivada por vevigatorios. Las alteraciones de las partes blandas descritas en el caso de Ribell no se han vuelto a encontrar, que yo sepa. Lo único que a este respecto encontró Poisson en su enferma mientras le resecaba las saliencias óseas fué un adelgazamiento de las partes blandas que recubrían las tumefacciones, lo que se explicó por las presiones ejercidas por estas; el periosteo se dejó separar con toda facilidad si bien arrastró consigo algunas partículas óseas.

Huschke, considerando el caso de Ilg, quiso re-

ferir la hipertrofia difusa a un proceso raquítico, manera de pensar contra la que se levantan Virchow, Poisson y Millat, sosteniendo este último que la edad distinta de aparición, la diferente localización y extensión del proceso y el estado general, previo, distinto en la leontiasis y en el raquitismo, abogan por las desemejanzas de estas afecciones, haciendo notar, de paso que la orina es normal en la leontiasis mientras que en el raquitismo está cargada de fosfatos, especialmente de calcio. Por lo que se refiere al estado general que precede a la aparición de la enfermedad es exacto que, en la mayoría de las observaciones, la leontiasis aparece en medio de una salud excelente. Exceptúase el caso de Poisson donde se trata de una prematura, nacida a los siete meses y criada artificialmente después de los tres meses; comenzó a caminar a los tres años, sin que se notaran deformaciones en los miembros inferiores, ni epifisis voluminosas: su primera dentición se redujo a dos incisivos por mandíbula y a una molar, aparecidos tardíamente; la segunda dentición estaba constituida por dientes normales en número, pero pequeños y mal implantados; tenía reglas profusas, durando ocho días, sin que el examen uterino revelara causa alguna (Poisson hace notar que la enferma de Le Dentu de 1879 tenía menstruaciones irregulares); la ma-

dre de esta enferma había tenido un aborto y un hijo muerto de atrepsia a los tres meses; el padre, en buena salud al nacimiento de la enferma, murió después, de una afección cardíaca. Se exceptúa también del cuadro general la enferma del Dr. Basavilbaso, cuya historia presento: su dentición comenzó a los tres años; como veremos más adelante esta enferma tenía antecedentes sospechosos de hues.

Guyon y Monod en su artículo sobre los huesos maxilares del Diccionario Enciclopédico Dechambre atribuyen la Hipertrofia difusa de los maxilares, como llaman a esta afección, a una inflamación crónica del periosteo. «Fenómenos dolorosos acompañan a veces estas hipertrofias monstruosas. Pueden faltar completamente pero constituyen a veces verdaderas crisis inflamatorias dolorosas, marcadas al exterior en uno de los enfermos (observación de W. Gruber— se refieren al caso de Ilg—) por una rubicundez erisipelatosa de la piel». «Se encuentran por otra parte—siguen más adelante—en ciertas particularidades anatómicas de las piezas observadas las trazas de una periostitis crónica verdadera. Queremos hablar de las eminencias que se encuentran en la superficie de los huesos y que parecen mostrar la parte que le corresponde al periosteo en la enfermedad; se recordará a este respecto que

en el enfermo de Ribell se encontró la piel de la cara adherida al periosteo y formando con él una sola membrana». «La periostitis no basta, por lo demás, para explicar esos inmensos desórdenes; el tejido óseo participa ciertamente en esta inflamación crónica y contribuye a llevarla a ese grado». Millat reconoce que la inflamación puede dar lugar a hiperostosis considerables pero no encuentra en los casos conocidos los signos concomitantes de la inflamación aguda o crónica: fiebre supuración y dolor. Y recuerda que habitualmente local, la hiperostosis inflamatoria no se hace simétrica sin que intervenga una causa (una causa que la motive en el otro lado,—traduzco yo). Los enfermos de Ilg, Schutzensberg y Howship tuvieron cefalalgia antes de aparecer las tumefacciones y en dos enfermos de Le Dentu la enfermedad pareció comenzar con dolores dentarios; como se verá en otros sitios de este trabajo las cefalalgias de los tres primeros han sido consideradas posteriores en realidad al crecimiento óseo. Como se verá en su oportunidad, Forcade (Ribell) había tenido como fenómeno inflamatorio una daerioeistitis. En la comunicación de Howship la afección tiene su punto de partida aparente en circunstancia en que el enfermo, hombre robusto y entonces en plena salud, se pascaba un día de gran viento. Sintió brus-

camente un fuerte prurito y una sensación de calor en los ojos, aumentando la irritación de tal manera que cuando llegó a su casa no podía abrirlos; una tumefacción del tamaño de una avellana se formó debajo del ángulo interno de cada ojo, abriéndose al interior—según la expresión del enfermo—y ensanchándose más tarde fácilmente entre los párpados; al cabo de doce semanas la inflamación de los ojos había desaparecido. Quince días después, habiendo pasado la noche bajo la lluvia, lo que le motivó un fuerte resfrío, volvieron a aparecer las tumefacciones en los ángulos internos de los ojos (dacriocistitis), que se transformaron en abscesos, y se abrieron espontáneamente en el plazo de dos semanas. La formación de esos abscesos, principalmente el del costado izquierdo, se acompañó de dolores violentos irradiados hacia los huesos de la cara y del cráneo. Habiendo transcurrido más de tres meses en ese estado presentaba ya saliencias considerables, de aspecto óseo, debajo del borde inferior de cada órbita, habiéndosele disminuído la visión de ambos ojos. En este caso la lesión tomó bastante simétricamente la totalidad de los dos maxilares superiores.

Un antecedente que a veces se encuentra en la anamnesis de estos pacientes es el traumatismo accidental u operatorio. En el caso de Forcade di-

ce Ribell que «llegado a la edad de doce años, su padre le abrió un depósito lacrimonal en el gran ángulo del ojo derecho, que supuró largo tiempo; fué entonces que se notó una eminencia que se destacaba de la parte mediana de la apofisis nasal del hueso maxilar del lado derecho, del grosor de una pequeña almendra»—tal puede leerse en la tesis de Millat, que transcribe de Jourdain la observación de Ribell. Se ha querido ver en esa dacriocistitis del joven Forcade, como elemento inflamatorio o en el traumatismo quirúrgico de su incisión, un agente causal de las deformaciones óseas que después aparecieron. ¿Pero no habrá sido esa dacriocistitis la manifestación de crecimientos óseos aun no revelados al exterior? Así por lo menos piensan algunos autores, con mucha razón me parece, dada la lentitud general de esta enfermedad que hace posible la existencia anterior a las deformaciones visibles de un largo crecimiento previo en las cavidades naturales. Por lo demás sabemos que en muchos casos la lesión comienza en las cercanías del canal *lácrimo-nasal* y así es posible una dacriocistitis como primera manifestación aparente de una enfermedad ya en evolución. La enfermedad presentada por Le Dentu, en 1879 al Congreso de Amsterdam y cuya naturaleza clínica algo dudosa por la rapidez de la evolución y por

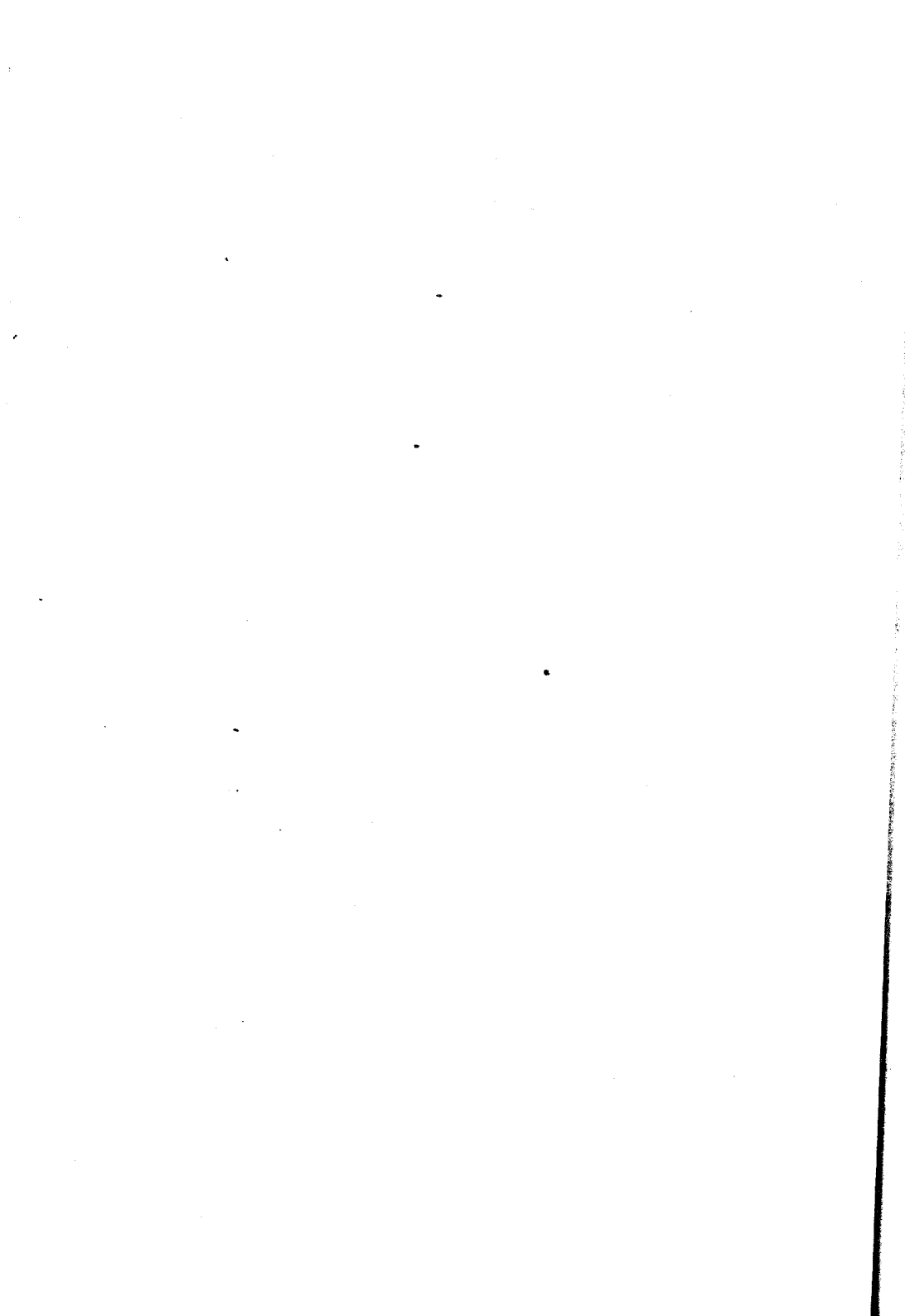
el examen histológico que reveló elementos sarcomatosos, notó una tumefacción no dolorosa en el maxilar inferior, cuatro meses después de haberse hecho extraer en el mismo punto, una molar (la primera derecha), donde tenía vivos dolores que desaparecieron con la extracción. El enfermo presentado por Poulet, del que ya he hecho mención, recibió a la edad de tres años una patada de caballo en la parte superior y derecha de la frente, quedando durante un tiempo sin conocimiento. La herida supuró por espacio de un año y cerró con la eliminación de una esquira del frontal; a los diez y nueve años (diez y seis después), notó las primeras tumefacciones en el parietal izquierdo que invadieron sucesivamente la mitad derecha del frontal, el parietal derecho, etc. El enfermo de Vransy, cuyos antecedentes escrofulosos he citado en su respectivo lugar, sufrió en su juventud un traumatismo en la cabeza producido por un coche que lo apretó contra un muro. De los casos de Bockenheimer: en uno de ellos, la enferma—se trata de una mujer—se cayó a la edad de siete años, golpeándose el lado izquierdo de la frente en la calzada, lo que originó una tumefacción que creció lentamente. Al año tenía ya una dureza ósea del tamaño de una ciruela, a más de otra tumefacción en el lado derecho de la frente; después fue-

ron apareciendo otros en diversos huesos de la cara. El segundo enfermo de Bockenkeimer, es un hombre que a los diez años de edad cayó sobre el arco superciliar izquierdo, notándosele dos años después una tumefacción en ese punto; a los diez y seis se le cayó un ladrillo sobre la sien izquierda, que originó una segunda tumefacción, sobre la que un médico le hizo tres incisiones, no saliendo más que sangre. Después de esta operación, el enfermo notó que crecía más rápidamente la pequeña tumefacción originada por el traumatismo anterior. La enferma del Dr. Lagleyze, cayó de una escalera, dando con la cara en el pavimento, lo que le hizo perder el sentido, y le produjo una gran tumefacción nasal; de ahí comienza su afección, si bien, según ella, ya entonces su cara era más ancha que la de sus hermanitos.

La sífilis ha sido invocada como causa etiológica, pero falta en la mayoría de los casos conocidos. Uno de los enfermos mencionados por Le Dentu, en su trabajo ya citado de 1904, presentaba a los treinta años de edad «una frente desmesuradamente ensanchada, limitada a cada lado por enormes eminencias; la nariz levantada a la derecha por una especie de columna oblicua; los pómulos un poco salientes; la mandíbula inferior prominente; los ojos fuertemente separados.» Este enfermo, tenía

un delirio de grandeza, exteriorizado por ficticias condecoraciones, que lucía en su pecho. Había este hombre tenido sífilis y llevaba traza de accidentes terciarios indiscutibles, (no dice Le Dentu cuales eran). Llamado Fournier, corroboró el pensamiento de Le Dentu, de que las deformaciones óseas que presentaba ese enfermo, no recordaba a las de los sifilíticos. Con eso no resuelven la duda de que tales deformaciones pudieran ser manifestaciones atípicas y desconocidas de la sífilis. Por lo demás esa es una historia incompleta, en que faltan los datos sobre el comienzo y la evolución ulterior de la enfermedad, en la que no se dice si se instituyó un tratamiento antisifilítico. La enferma del Dr. Basavilbaso, tenía dientes de Hutchinson, Wassermann francamente positiva, y la madre había tenido tres partos prematuros, anteriores a su nacimiento. El tratamiento antisifilítico no ha dado nunca resultado, como veremos en el capítulo correspondiente.





Anatomía Patológica

Como se habrá podido ver en lo que antecede, la leontíasis ósea se caracteriza desde el punto de vista anátomo-patológico, sobre todo por el engrosamiento de los huesos de la cabeza y muy especialmente por los de la cara, entre los que desempeña un papel principal por su precocidad en enfermarse y por el desarrollo que adquiere el maxilar superior. Es en este hueso y especialmente en su rama montante donde, en algunos casos, comienza la enfermedad; de ahí invade lentamente los huesos propios de la nariz, el unguis, el etmoides, el cornete inferior, el palatino y el malar; ya sea que el proceso avance de una manera gradual extendiéndose sin discontinuidad o aparezca simultánea o sucesivamente en sitios distintos. De esta segunda manera es como se lesiona el maxilar inferior, (cuando no es el punto inicial en que aparece la lesión). Los huesos

del cráneo son afectados sucesivamente, engrosando así: el frontal, el parietal, la gran ala del esfenoides y la escama del temporal; raras veces se afecta el occipital y algunas la base craneana. Como se verá más adelante al hablar de la sintomatología y de la evolución, no es siempre ese el trayecto que recorre la enfermedad en sus distintos sitios de aparición. En cualquiera de los huesos de la cabeza, inclusive los del cráneo, puede iniciarse el proceso; por otra parte, aunque todos ellos pueden estar afectados, no lo están generalmente en cada caso considerado en particular.

Comúnmente, y esta es una de las características de la afección, las lesiones guardan una cierta simetría, afectando ambos lados de la orbeza, pero sin adquirir siempre en cada uno de ellos idénticas formas y proporciones; en ciertos casos, con muchas apariencias clínicas de leontiasis, la lesión es unilateral.

Como ya lo he dicho anteriormente, las partes blandas se encontraron alteradas en el caso de Ribell, en el que la piel de la cara estaba adherida al periosteo y los músculos masticadores «menos carnosos que de costumbre». En la enferma de Poisson, se recordará que éste encontró durante una intervención las partes blandas algo adelgazadas, al nivel de las saliencias óseas, lo

que interpretó como resultado de la presión por estas ejercidas; el periostio se dejó separar con toda facilidad, si bien arrastró consigo algunas partículas óseas. En un caso no muy claro de Heath, parece que había una hipertrofia concomitante de las partes blandas.

Entre los casos cuya documentación original o reproducida, he podido consultar, fueron objeto de autopsia los de Ribell, Ilg, Vransy, Schutzemberger y Howship; de ese modo las lesiones óseas fueron en esos casos perfectamente estudiadas por lo que a su localización se refiere. En otros enfermos el estudio de la localización fué favorecido hasta cierto punto por intervenciones que sufrieron, tales los de Stanley, Poisson, Paquet y Pean. En los demás la situación topográfica de las lesiones ha sido obtenida únicamente por el examen clínico. Se comprende que en estos dos últimos grupos de enfermos, las lesiones enumeradas no excluyen la existencia de otras ocultas.

Según la ya referida documentación, había una hipertrofia ósea de los huesos de la cara y del cráneo en los casos de Ribell, Ilg, Vransy, Lagleyze, Pean, Baudon, Poisson, Basavilbaso, en tres enfermas de Le Dentu y en una de Bockenheimer. En el caso de Forcade, dice Ribell que «el cráneo y la cara estaban enteramente exostosados». En los huesos de la cabeza de la enferma de Ilg se

comprobó en la autopsia que «el espesamiento era remarcablemente uniforme y general». En la necropsia del enfermo de Vraný pudo encontrarse un espesamiento de casi todos los huesos cefálicos, exceptuando la escama del temporal y el occipital. En la enferma del Dr. Basavilbaso había un abultamiento de los huesos propios de la nariz, maxilares superiores, maxilar inferior y la radiografía demostró «la oclusión completa de ambos senos frontales y maxilares y el aumento casi uniforme de la pared craneana desde el frontal al occipital». La enferma de Le Dentu de 1879, muerta por accidentes cerebrales, que empezaron con delirio, pero cuya naturaleza el autor no pudo precisar por no haberlos presenciados, si bien los supuso debidos a compresión encefálica, tenía tumefacciones simétricas de los maxilares superiores e inferiores, que según Le Dentu se extendieron al temporal izquierdo, lo que dedujo por un cierto grado de exoftalmia de ese lado, con correlativo abovedamiento de la sien correspondiente. Le Dentu en su artículo ya citado de 1904 menciona dos enfermos, un hombre y una mujer en que era posible comprobar al examen aumento de los huesos frontal, maxilares superiores, maxilares y maxilar inferior. Semejante a la de éstos eran las lesiones de la enferma de Baudon, que el 18 de Abril de 1896 presentó Le Dentu a la Acade-

mía de Medicina. En su enferma Pean pudo individualizar tres tumores duros: uno enorme del tamaño de la cabeza de un recién nacido en el maxilar superior izquierdo; otro del tamaño de una manzana en el maxilar superior derecho; por fin otro ocupaba toda la mitad derecha de la rama horizontal del maxilar inferior. Al ser reseca- dos los dos maxilares superiores, se notó lesiona- da la cara inferior del esfenoides. Uno de los en- ferros cuya historia refiere Bockenheimer en su trabajo de 1908, una mujer, tenía un acrecimi- ento del frontal, maxilares superiores, cornetes in- feriores y maxilar inferior. La enferma del doc- tor Lagleyze tenía un aumento en los huesos frontal, apofisis zigomática del temporal, maxi- lares superiores, malares, cornetes inferiores y maxilar inferior. En la enferma de Poisson había un crecimiento de ambos maxilares superiores y según ella misma le hizo observar a Poisson, el hueso malar, apofisis zigomática, frontal, esta- ban más desarrollados a derecha que a izquierda pero dice Poisson que la desproporción innegable no era muy pronunciada.

Había un crecimiento óseo a ambos lados del cráneo, en el enfermo de Poulet, en el que esta- ban tomados el parietal izquierdo, y en el lado derecho el frontal, el parietal y la escama del temporal.

La hipertrofia en un solo lado del cráneo ha sido encontrado en un caso de Le Dentu y en otro de Bockenheimer. En el primero, se trataba de una muchacha con hipertrofia del temporal izquierdo (sobre todo de la porción escamosa) y probablemente también de la gran ala esfenoidal del mismo lado. En el enfermo de Bockenheimer había un levantamiento de la sien izquierda y de la mitad homonima de la frente.

A ambos lados de la cara ha sido constatada la hipertrofia en el caso de Howship y en dos de Le Dentu. En el primero el crecimiento se hizo únicamente, por lo que era visible, sobre los maxilares superiores. En uno de Le Dentu, estaban hipertrofiados los dos maxilares superiores, la masa etmoidal, los cornetes y los palatinos. En otro, la hipertrofia tomaba el maxilar inferior y los malares.

La hipertrofia unilateral de la cara ha sido encontrada por Paquet y Heath: en el caso del primero localizada en la región maxilar izquierda (con dos brotes de tejido conjuntivo embrionario, sarcomatoso, en lo que quedaba de seno); y en el del segundo, en el costado izquierdo del maxilar inferior y por lo que parece entenderse en el maxilar superior izquierdo. En el caso de Stanley en el que al examen solo se notaba un tumor de la apofisis montante del maxilar su-

perior, se extrajo en una intervención este hueso por entero, encontrándosele totalmente hipertrofiado, con tejido óseo en el seno, pero no se dice en la historia, reproducida por Millat, de cuál maxilar superior se trataba o si se trataba de ambos a la vez.

Schutzemberger, publicó en 1856 el caso de un enfermo que después de haber padecido, durante algunos meses de «cefalalgia, accesos convulsivos epileptiformes—imbecilidad, demencia—debilitamiento muscular generalizado, murió de un acceso convulsivo último», encontrándose en la autopsia una «ósteo-esclerosis general del cráneo» (base y calota), con hiperhemia venosa generalizada de la masa encefálica.

En los casos de Bickersteth, Saucerotte, se encontró también hipertrofia de huesos no encefálicos. En el enfermo de Bickersteth, todos los huesos de la cabeza estaban tomados (a excepción del occipital y de la parte pósterosuperior de los parietales); además lo estaban el hioides y el peroné. Al enfermo de Saucerotte, atribuido con cierto fundamento en cada uno de los casos, por Virchow a la leontiasis, por Paget a la osteitis deformante y por Marie a la acromegalia, presentó crecimientos que durante su vida pudieron localizarse en el cráneo, cara, columna vertebral, omóplato, costillas, clavículas, esternón, hue-

sos ilíacos, tibias, manos y pies. Se recordará que a la enferma de Hg, pudieron reconocérsele durante la vida desviaciones en la columna vertebral y en los miembros superiores, sobre los que es de sentir haya callado la autopsia. En un caso de Brown, con hipertrofia del maxilar inferior y de los maxilares superiores, había en el hioides un mayor tamaño a derecha que a izquierda.

En la mayoría de los casos conocidos, los huesos que no están hipertrofiados, están por lo menos del tamaño y espesor normal; en la enferma de Hg, «en ciertos puntos más delgados, el hueso era frágil» y en el de Vraný, «el fondo de la tercera fosa craneana, era una laminilla adelgazada como el papel y aun perforada en un punto».

No se encontró sino una dureza en todos los puntos, en los casos de Forcade (Ribell), Howship, Hg, Schutzemberger, Bickersteth, Lagleyze, Pean y Basavilbaso. En dos casos de Le Dentu y en el de Paget, era posible percibir en ciertos puntos una cierta elasticidad a la presión. Uno de los dos primeros es el de la enferma de 1879, en la que la enfermedad, como se puede ver en otros lugares de esta tesis, tuvo una evolución rapidísima y el examen histológico reconoció tejido conjuntivo embrionario (sarcoma?) En el caso de Paquet, en el que se encontró en el antro

del maxilar superior resecaado, brotes del mismo tejido conjuntivo embrionario, había una crepitaación apergaminada en dos saliencias de la bóveda palatina. El otro caso de Le Dentu, es el de una joven con hipertrofia del temporal izquierdo, que «evolucioó con mucha lentitud y donde se percibía una «elasticidad cercana a la falsa fluctuación», la que después dejó lugar a una induración. El hueso que en su enferma encontró Poisson, durante la intervenció, era fríable.

Las suturas óseas se encontraron borradas en los casos de Ilg, Vransy y Bickersteth. Estaban estrechados los orificios de la base del cráneo en los enfermos de Ilg y Bickersteth. Pudo comprobarse de visu el estrechamiento de los canales nasolacrimales en los casos de Ilg y Vransy. Se apreció bien el estrechamiento de la cavidad craneana por Ilg y Schutzemberger. Las órbitas estaban estrechadas en los enfermos de Howship, Ilg, Bickersteth y Paquet. Las fosas nasales lo estaban en los enfermos de Poisson, Paquet, Pean, Basavilbaso y Forcade (Ribell), si bien en este último caso solo se dice que lo estaban por compresión de los cartílagos del ala de la nariz. En los enfermos de Pean y Bickersteth, la cavidad bucal estaba reducida. La silla turca se encontró aplanada en la necropsia por Ilg y Vransy. Pudieron comprobarse alvéolos dentarios obliterados

en los casos de Vransy, Bickersteth y en el primero de Bockenheimer. Los dientes estaban flojos en la enferma de Le Dentu de 1879; en la de Pean, los dientes habían caído ya.

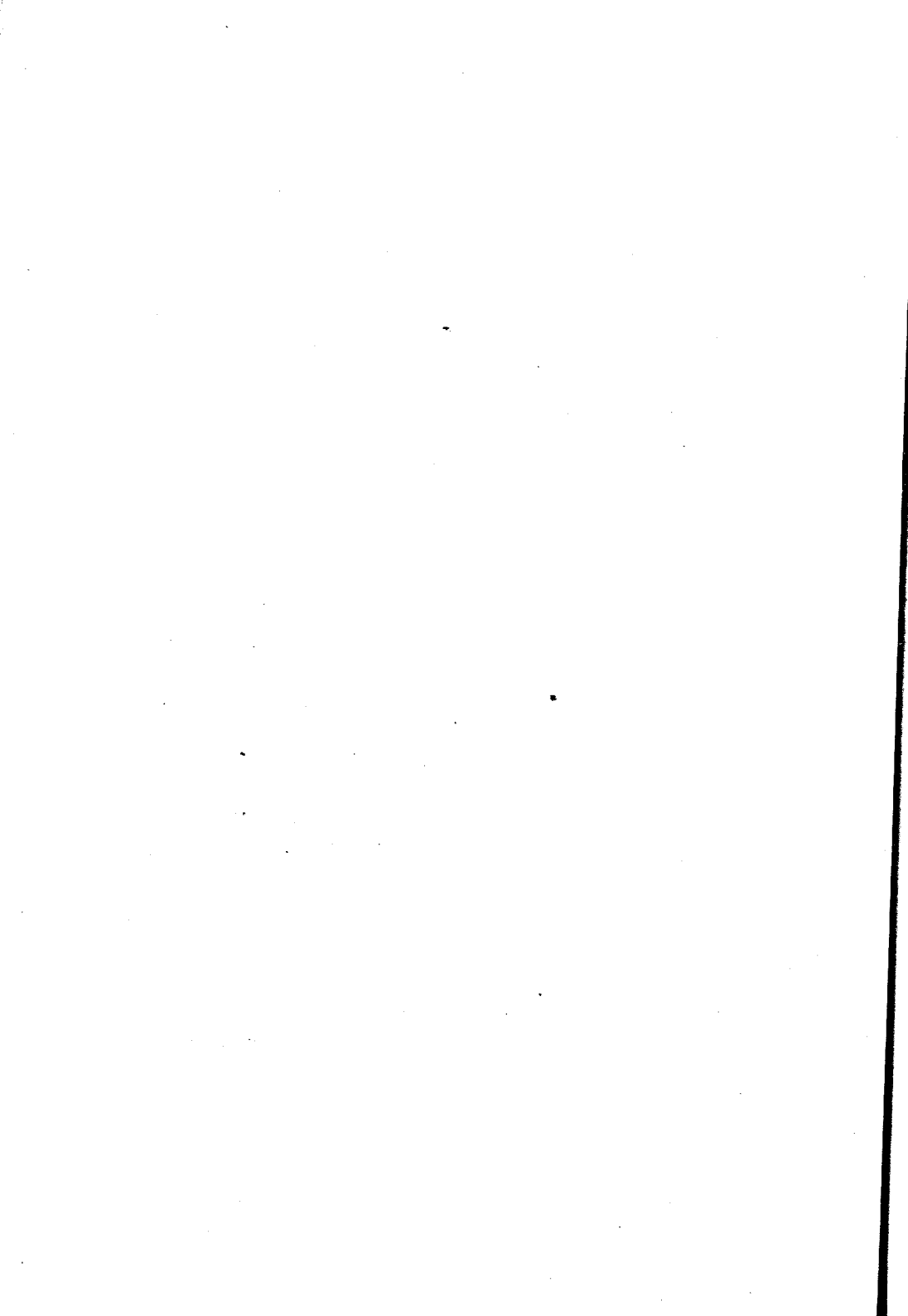
Rugosas o con eminencias circunscriptas estaban las superficies hiperplasiadas de las cabezas de los casos de Ilg, Vransy, Bickersteth y Forcade (Ribell) y era posible ver en dichas superficies, numerosos orificios vasculares en los casos de Ilg, Vransy y Bickersteth.

En el caso de Vransy, la primera molar izquierda inferior tenía la raíz «considerablemente hinchada» por aposición de cemento.

A pesar de la aparente contradicción de los distintos exámenes histológicos practicados en piezas de esta enfermedad, es indiscutible que en el fondo de ellos hay una concordancia perfecta. Ha sido encontrada, osteitis condensante por Paquet y Poulet, rarefaciente por Poisson, condensante y rarefaciente a la vez por Horsley y Bockenheimer; el aspecto histológico era el del hueso primario con sus numerosas cavidades y trabéculas delgadas en el caso de Heath; en dos casos de Le Dentu, el tejido óseo contenía numerosos osteoblastos y en la médula era posible ver manojos de fibras conjuntivas, núcleos, células embrionarias y (cercanas a las trabéculas óseas) células gigantes de cuatro a seis núcleos

y de 40 micrones de diámetro. En el caso de Pean, «el estroma estaba formado por tejido conjuntivo muy abundante y muy denso, conteniendo un gran número de núcleos y de células igualmente repartidas, escasos en ciertos puntos y tan frecuentes por el contrario en otros, que el tumor podría clasificarse como fibrosarcoma. Las fibras del tejido conjuntivo circunscribían islotes óseos constituidos por placas osiformes conteniendo osteoblastos, en la periferia de esas placas habíanse incrustado sales calcáreas. En fin, el tejido conjuntivo contenía numerosas mieloplaxas.» Como he tenido ya ocasión de decirlo, en la biopsia hecha a la enferma de Le Dentu de 1879, el diagnóstico histológico fué de sarcoma, y brotes sarcomatosos se encontraron en el antro maxilar de la enferma de Pean. Horsley, encontró entre las trabéculas óseas un tejido conjuntivo delicado, casi mixomatoso. Como en su lugar se dice, en el hueso extraído a la enferma, que constituye la observación clínica de esta tesis, se encontró osteitis condensante y rarefaciente.

Más adelante, al hablar de la patogenia, será el momento oportuno de manifestar como estos distintos aspectos en que ha sido sorprendido el hueso de estos enfermos, no son más que los diferentes tiempos del proceso de osificación normal, transplantado a la patología.



Sintomatología

Comienza esta enfermedad por lo general en la infancia o en la adolescencia, habiéndosele visto aparecer a los siete años (Stanley, Bockenheimer), a los ocho (Basavilbaso—tres casos de Le Dentu), a los doce (Ribell, Bockenheimer, Lagleyze), a los trece (Pean), a los catorce (Bickersteth), a los diez y seis (Poisson), a los diez y ocho (Le Dentu), conociéndose un caso de Heath, a los tres meses, otro de Paquet, a los tres años y el de Howship, a los cuarenta y uno.

Diversa ha sido la forma, según los casos, como se ha manifestado esta enfermedad, siempre insidiosa en su evolución. Muchas veces lo primero que llama la atención es el crecimiento generalmente lento de uno o varios huesos, haya habido o no en ellos un traumatismo anterior; así sucedió en los casos de Vransy, Poisson, Basavilbaso, Poulet, Paquet, Lagleyze y en dos de

Bockenheimer. Los primeros fenómenos que aparecieron en el caso de Schutzemberger, fueron violentas cefalalgias, a las que siguieron después pérdidas de conocimiento y convulsiones. La enferma de Le Dentu de 1879, cuatro meses antes que le apareciera en el maxilar inferior una tumefacción indolora, sintió en el mismo sitio, que era el de la primera molar derecha, vivos dolores que determinaron la extirpación del diente, estando la encía roja y sangrante. Convulsiones iniciaron la escena a la edad de tres meses en una enferma de Le Dentu, apareciendo de nuevo a la edad de cuatro y ocho años, siendo en esta última época cuando se le notó el aumento del temporal izquierdo. Amaurosis, seguida de convulsiones que después se repitieron, apareció como primera manifestación mórbida en la enferma de Ilg. En el caso de Ribell, lo primero que apareció fué una dacriocistitis. Inflamación de los ojos con dacriocistitis fué la primera molestia que padeció el enfermo de Howship.

El hueso primeramente afectado no ha sido siempre el mismo en todos los casos. Comenzó la tumefacción en la raíz de la nariz en la enferma del Dr. Lagleyze; en la apófisis montante de los maxilares en los casos de Stanley, Ribell y Poisson; en los maxilares superiores en los de Pean y Paquet; en el maxilar inferior en el en-

fermo de Vransy, en uno de Le Dentu y en la enferma del Dr. Basavilbaso; en el frontal en dos casos de Brockenheimer; en el parietal izquierdo en el de Poulet; en el temporal del mismo lado en una enferma de Le Dentu.

Cuando la enfermedad se ha manifestado desde el principio nada más que por una tumorción, el desarrollo de la afección suele hacerse durante mucho tiempo, de una manera silenciosa, sin que llame la atención otro síntoma que no sea el lento y progresivo aumento de la tumefacción. Es solamente cuando el crecimiento de los huesos comprime los órganos vecinos, que se añaden diversos síntomas, que llamativos de por sí o molestos para el paciente, requieren la atención del observador y aumentan de esa manera el cuadro mórbido general. Comprimidos los trayectos de los nervios, hacen su aparición intensísimas neuralgias. Estrechadas o suprimidas las fosas nasales, se observa una correlativa insuficiencia nasal respiratoria. El estrechamiento del canal lácrimo-nasal, se denuncia por una epífora y el estancamiento de las lágrimas favorece la infección: de ahí la dacriocistitis. La invasión de las órbitas trae aparejada una exoftalmia, con estrabismo y diplopia o miopía. El empequeñecimiento de la cavidad bucal o el engrandecimiento más o menos irregular de los huesos cer-

canos a la articulación témporo-maxilar, pueden traer como consecuencia una dificultad en la masticación, deglución y fonación. El reducimiento de la cavidad craneana, puede originar violentas cefalalgias, convulsiones, con o sin pérdida de conocimiento y alteraciones psíquicas; entre estas últimas han sido atribuídas al estrechamiento de la cavidad craneana: debilitación de la inteligencia, manía, melancolía, psicosis maniaco-depresivas, delirio de grandeza y demencia. El estrechamiento de los orificios de la base del cráneo por donde pasan los nervios craneanos, puede traer como resultado alteraciones en la sensibilidad de la cara y disminución y abolición de los sentidos del oído, vista, olfato y gusto; por lo que se refiere a la anosmia, esta puede ser también producto de las alteraciones que sufre la pituitaria por compresión directa y por lo que se refiere a la ceguera, esta puede tener como causa la elongación creciente del nervio óptico por exoftalmia progresiva.

Presentaban epífora un caso de Bockenheimer y los de los Dres. Lagleyze y Basavilbaso; dacriocistitis los enfermos de Ribell y de Howship; según el Dr. Lagleyze, varios leucomas de ambas córneas que tenía su enferma, provenían de una infección corneal, provocada por una dacriocistitis. Insuficiencia nasal respiratoria tenían los en-

fermos de Ribell, Howship, Bickersteth, Pean, Lagleyze, Poisson, Basavilbaso y uno de Bockenheimer. Había exoftalmia en los casos de Paquet, Bickersteth y en uno de Bockenheimer; estrabismo y diplopia en uno de Bockenheimer; miopía en el de Poulet y en dos de Bockenheimer. Perdieron la visión los enfermos de Howship, Ilg, Bickersteth, Poulet y Lagleyze; en el enfermo de Howship, los ojos estaban grandemente inflamados y uno «reventó» como consecuencia de la misma inflamación y el otro a causa de un traumatismo recibido; en la enferma de Ilg, como se recordará, fué la ceguera seguida de convulsiones la que inició la enfermedad; parece que en la enferma del Doctor Lagleyze, la pérdida de la visión era motivada por los leucomas que tenía. Perdieron la audición las enfermas de Ilg y Baudon, disminuyó aquella algo en un caso de Bockenheimer y había zumbidos en el oído derecho del enfermo de Poulet. Tuvieron anosmia los enfermos de Ilg, Baudon y una de Bockenheimer. Perdió el sentido del gusto la enferma de Baudon y disminuyó algo en una enferma de Bockenheimer. Dificultad en la deglución tenían las enfermas de Baudon y Pean; esta última tenía también dificultadas la masticación y la fonación.

Fueron atacadas de dolores cefálicos con an-

terioridad a la aparición de las tumefacciones visibles los enfermos de Howship, Ilg, Schutzensberger y dos de Le Dentu; en el primero los dolores coincidieron con la formación de la dacriocistitis y se irradiaban a los distintos huesos de la cabeza y eran tan intensos que esta «parecía abrirse»; en la enferma de Ilg, las cefalalgias sucedieron durante meses, a la amaurosis y acceso epileptiforme inicial y parece que reaparecieron con la misma intensidad que al principio, seis años después cuando ya era visible el aumento de la cabeza; el enfermo de Schutzensberger, en cuya autopsia se pudo comprobar el crecimiento general de los huesos que constituyen la superficie interna del cráneo, inició su corta enfermedad con intensas cefalalgias; de las enfermas de Le Dentu una es la de 1879 la que, como ya lo he dicho varias veces, tuvo en el mismo sitio del maxilar inferior donde cuatro meses después apareció una tumefacción indolora, fuertes odontalgias que motivaron la extracción de la primera molar derecha; la otra enferma de Le Dentu, es una de las que presenta en su trabajo de 1904 y en la que la enfermedad se había iniciado con dolores dentarios. Aparecieron los dolores después de las hipertrofias en los enfermos de Poisson, Basavilbaso, Bickersteth, Lagleyze y en dos de Bockenheimer.

En el caso célebre de Forcade, éste, al decir de Ribell, jamás se había quejado de dolores en la cabeza.

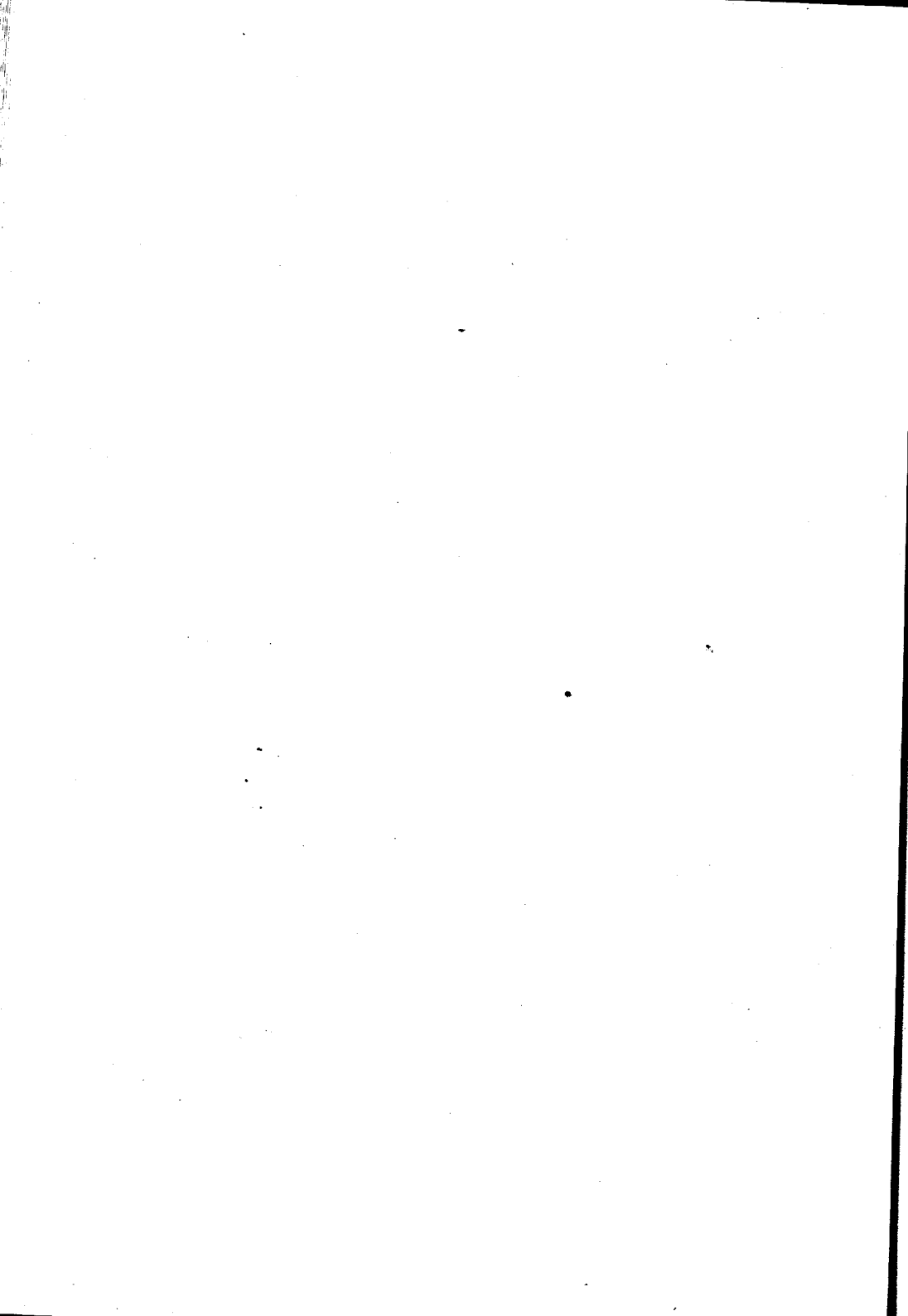
Como ya lo he dicho con más detalles en otros sitios de esta tesis, tuvieron convulsiones repetidas los enfermos de Ilg, Schutzemberger y uno de Le Dentu. Se encontró un cierto grado de «debilitamiento muscular y generalizado», en el enfermo de Schutzemberger. Insensibilidad sobre todo en el costado derecho de la cara y en la extremidad de los dedos, un tic doloroso de la cara, acompañado de contractura y vértigos, sin pérdida de conocimiento», fueron síntomas que se encontraron en la enferma de Baudon. Accesos de manía aguda tuvieron los enfermos de Howship, Ilg y Schutzemberger, coincidiendo en los dos últimos con violentas cefalalgias y en el primero con el vivo dolor provocado por la inflamación ocular. La melancolía también ha sido encontrada; dice Le Dentu en la página 193 de su trabajo de 1904: «la enferma de treinta y cinco años a quien resequé el maxilar inferior casi por entero, ya triste a su entrada en el hospital, presentó después de la operación: debilitamiento e hipotermia, a pesar de que no había perdido sangre y el shock operatorio había sido sin importancia. En seguida cayó rápidamente en una especie de torpor lipemaniaco, a consecuencia del

cual la alimentación se hizo imposible. Algo agitada por momentos, no quería someterse a la sonda nasal permanente. Se extinguió doce días después de la operación sin haber presentado síntomas de septicemia y sin que la temperatura haya jamás pasado la normal; muerte inexplicable que atribuí al delirio post-operatorio, a forma depresiva, aparecido casi inmediatamente después de la intervención. Esta mujer ha muerto entonces por su cerebro; puede pensarse que la compresión comenzante del encéfalo ha sido la causa principal, quizás única, de los accidentes. Desgraciadamente los parientes de esta mujer, se opusieron a la autopsia.» También ha sido señalada la forma maníaco-depresiva: el enfermo de Vianey, parece haber terminado su vida en una psicosis a fondo melancólico, sobre el que se añadieron crisis de manía aguda. Dije ya anteriormente que un enfermo de Le Dentu que había tenido sífilis y que llevaba «trazas de accidentes terciarios innegables», presentaba además de hipertrofias óseas cráneo-faciales, un delirio de grandeza; como Fournier corroboró la opinión de Le Dentu, que las lesiones óseas de ese enfermo «no recordaban para nada la de los sífilíticos», este último autor aparta también el delirio de grandeza de la etiología sífilítica y lo hace derivar de una irritación meningo-cortical, o «aun

de una verdadera esclerosis cerebral, semejante a la que Virchow, menciona como consecutiva a la compresión por hiperostosis salientes de la cara interna del cráneo.» Es de sentir que en este caso no se haya especificado claramente la no existencia de otros síntomas de la parálisis general. Debilitación de la inteligencia había en el caso de Schutzensberger y sobre todo en la enferma de Baudon, que demente murió en el gatismo.

Padecieron de insomnio las enfermas de Ilg y Basavilbaso; espasmo faríngeo que le dificultaba la deglución la enferma de Ilg; tenía menstruaciones profusas la enferma de Poisson y la de Le Dentu de 1879, menstruaciones irregulares y amenorrea.





Evolución y Pronóstico

Lenta y paulatina es la evolución de esta enfermedad. De veinte y tres años en el caso de Ribell, es siempre la duración suficientemente larga para hacer de esta lentitud una característica saliente de la enfermedad. En la mayoría de los casos en que el comienzo se señaló por un crecimiento óseo, los primeros tiempos transcurrieron sin otra molestia para el paciente que su deformidad. Es en estos casos, siempre mucho tiempo después del principio que aparecen los distintos síntomas de compresión que son los que verdaderamente incomodan al enfermo y le hacen desagradable la existencia. No es esta una enfermedad que afecte el estado general de la nutrición, y sólo es susceptible de producir la muerte por acción mecánica al comprimir los órganos vecinos, dificultando la respiración, la alimentación o las funciones encefálicas. Murieron: de tisis el enfermo de Ribell; de apoplejía el de

Howship; la enferma de Ilg, murió después de una última erisipela aparecida en un estado general de denutrición («no podía alimentarse sino a duras penas con líquidos a causa de una especie de espasmo faríngeo»); de inanición parece haber muerto también el enfermo de Bickerseth; después de un acceso convulsivo y en un estado general de nutrición que en la historia se adivina pésimo, si bien no se puede precisar exactamente, murió el enfermo de Schutzensberger. Le Dentu, dice que su enferma de 1879, «sucumbió rápidamente a accidentes cerebrales que no puede indicar con precisión por los informes incompletos que recibió; sólo sabe que aquellos comenzaron con delirio.» Otra de Le Dentu, ya lo he dicho, murió en un estado depresivo con hipotermia, que ese autor clasificó como un «torpor lipemaniaco» y que sobrevino después de la resección del maxilar inferior en la que no hubo mayormente ni hemorragia, ni schoc, si bien en los últimos tiempos de la enfermedad hubieron hemorragias profusas de la mucosa bucal. En el gatismo murió la enferma de Baudon, en quien también estaba dificultada la masticación y la deglución.

Es sensible que en casi todas las observaciones publicadas en vida de los enfermos, la historia quede trunca, desconociéndose la causa de la

muerte de aquellos. Pero, a pesar de lo incompleto de los datos que al respecto se tiene, surge de la lectura de las distintas comunicaciones el concepto que esta afección en muchos casos no es tan grave para la vitalidad, como lo ha sido en algunos de los casos ya citados, y es compatible con una vida relativamente larga, que se extingue por enfermedades intercurrentes.

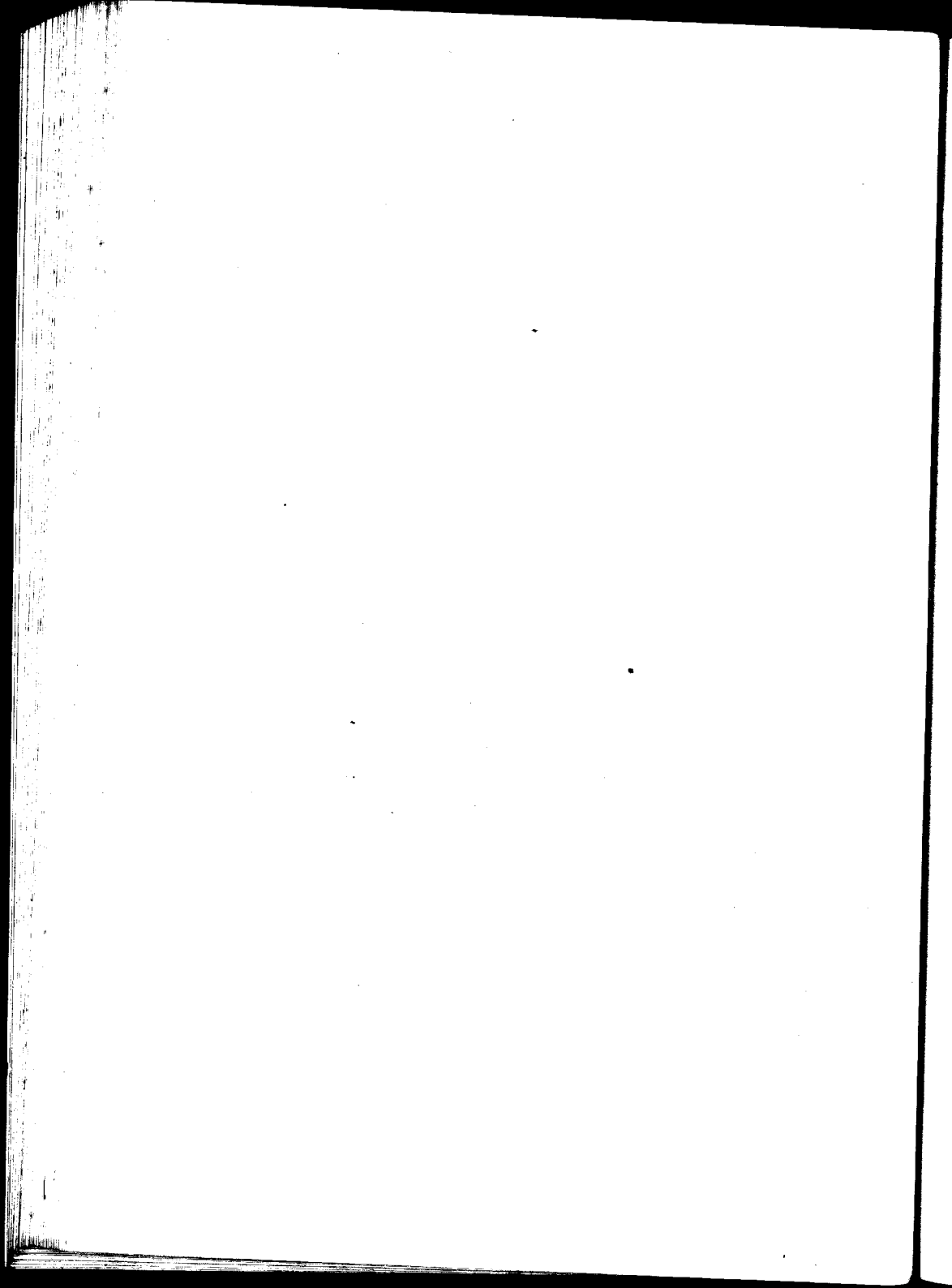
La larga evolución de esta enfermedad no exige a los pacientes, en la mayoría de los casos, de las distintas molestias de que ya he hablado y que se añaden a la deformación, algún tiempo después, años generalmente, de aparecer esta. Por otra parte las deformaciones en sí constituyen, cuando son muy avanzadas, un serio inconveniente para la vida de relación. Ribell, en una forma pintoresca, refiere las vicisitudes que su aspecto horroroso ocasionó, en vida, a Forcade, quien por otra parte, bueno es recordarlo aquí, no sufrió nunca de cefalalgias.

No siempre es así, tal cual he querido describirlo, el desarrollo de esta afección y su lentitud parece haberse interrumpido en ciertos casos, para dejar lugar a una marcha más rápida. Tal es así el caso de Paquet, en el que la afección en los dos años que precedieron a la publicación, sufrió un incremento con relación a la lentitud de sus diez y siete años de evolución anterior.

En una enferma de Le Dentu en la que las tumefacciones aparecieron a los ocho años y crecieron lentamente durante veinte y cuatro, después de este plazo crecieron con una rapidez mayor, en los últimos tres años; rapidez que se fué acentuando seis meses, y más aún dos meses antes de la muerte, habiéndose acompañado los últimos tiempos de la enfermedad, por hemorragias profusas provenientes de la mucosa bucal fungosa, que agotaron el estado general de la paciente, la que falleció después de la resección del maxilar inferior, en un estado depresivo, que Le Dentu consideró consecuencia de la compresión craneana. Como se recordará, en la enferma de Paquet había en el antro maxilar reseca- dos brotes de tejido sarcomatoso y en la enferma de Le Dentu se encontró en la médula ósea, numerosos elementos conjuntivos embrionarios. Evolución particularmente aguda fué la de la enferma de Le Dentu de 1879, que falleció en medio de accidentes cerebrales, que comenzaron con delirio, pocos meses después de aparecidas las tumefacciones, que se situaron bastante simétricamente en los maxilares superiores e inferiores, localizaciones a las que se puede agregar otra sospechable en la base craneana; aquí el diagnóstico histológico fué de sarcoma.

Por el contrario, en dos enfermos de Bocken-

heimer, sufrió la enfermedad un largo estacionamiento de años y aun un retroceso tan acentuado, al parecer, que hasta sospeché de un error de traducción; pero ante la afirmación de Bockenheimer, según la cual éste creía encontrarse, al principio, delante de una enferma distinta, me convencí de que ese error no existía, lo que me corroboraron repeticiones sucesivas que el autor hace sobre lo mismo en su trabajo; por lo demás ese retroceso no fué sino temporario, continuando después la afección su marcha creciente.



Patogenia

Si no fuera a escribirse más que las cosas ciertas y demostradas, el capítulo de la patogenia de esta enfermedad podría suprimirse, porque de las varias teorías emitidas, para explicarla, por médicos eminentes, ninguna cuenta de una manera incontrovertible con el apoyo de los hechos concretos y confirmados. Sin embargo este capítulo debe escribirse, a pesar de lo impreciso de nuestros conocimientos, porque es superponiendo una adquisición a la otra, como se alcanzan las conquistas definitivas de la ciencia. Con eso no quiero decir, ni mucho menos, que pueda poner algo de mi cosecha en este asunto tan intrincado, que no han podido dilucidar maestros ilustres. Me conformaré con exponer de la manera más ordenada que pueda, las opiniones de aquellos.

¿Qué entendemos por Leontiasis Osea? Un cre-

cimiento más allá de los límites normales, de huesos de la cara y del cráneo, que se efectúa después del nacimiento y que tiene una lenta tendencia a crecer. ¿Es producto de una hipertrofia o de un neoplasma?

A pesar de la dificultad que ha representado para mí formarme un concepto diferencial claro de las hipertrofias y de los neoplasmas, por la falta de nociones generales precisas en la literatura médica que consulté, he hecho lo posible por concretar mis ideas al respecto. Y aunque tengo dudas de no acercarme suficientemente a la verdad, transcribo a continuación la síntesis que al respecto he hecho.

No es un dato aislado lo que permite diferenciar una hipertrofia de un neoplasma, sino el conjunto de las cualidades de una y de otro. Los neoplasmas tienen más el carácter de tales cuanto más se acercan al tipo histológicamente embrionario y clínicamente maligno y menos cuanto más se alejan. Es precisamente en aquellos neoplasmas, histológicamente adultos y clínicamente benignos, donde es difícil a veces diferenciarlos, por lo que al concepto se refiere, de las hipertrofias. Pero todo es cuestión de tintes y de aproximación. Se entiende por neoplasma una nueva formación de tejidos más o menos atípicos, con una tendencia potencial al creci-

miento indefinido y motivado por una causa desconocida. Quedan con eso separadas las producciones congénitas, que no son una nueva formación y las inflamatorias, las cuales tienen una causa conocida. Faltan separar las hipertrofias producidas por causas ignoradas, después del nacimiento. En general el desarrollo de una hipertrofia se hace siguiendo el proceso histológico normal y el límite alcanzable se puede admitir, en principio, limitado. Sin tomar al pié de la letra las definiciones de neoplasmas y de hipertrofias, esos son los puntos de vista que hay que tener para separarlas. Más se acerque una producción mórbida hacia uno u otro, más entrará dentro del cuadro de los neoplasmas o de las hipertrofias.

Pero—vuelvo a preguntarlo—¿ la leontiasis ósea es una hipertrofia o un neoplasma? Veamos: Las neoformaciones que la constituyen tienen, si se quiere, una tendencia a crecer, pero nunca de una manera tan manifiesta como en los neoplasmas, donde esa cualidad adquiere un carácter distintivo primordial. Es cierto que hay neoplasmas que crecen con una relativa lentitud: los benignos, pero en ellos la tendencia al crecimiento indefinido es mucho más apreciable, que en la leontiasis. También es cierto que en todos los neoplasmas no existe bien evidente el desarrollo atípico que

los caracteriza, bajo el punto de vista histológico, pero es siempre posible entrever en ellos alguna vez en su evolución una tendencia hacia la atipia celular. ¿En la leontiasis, cómo se hace histológicamente el proceso? Para no perder el hilo de la exposición, digámoslo desde ahora: parece hacerse de una manera fisiológica; luego la leontiasis debe ser una hipertrofia.

Los exámenes histológicos hechos sobre piezas de esta enfermedad por distintos autores, como ya se vió en el capítulo de la anatomía patológica, dieron un resultado aparentemente contradictorio. Osteitis condensante, rarefaciente, condensante y rarefaciente, estructura del hueso primario, elementos conjuntivos adultos, mixomatosos y embrionarios en la médula, fueron encontrados. Pero—como hace observar Le Dentu—la contradicción no es más que aparente, porque todos esos no son sino aspectos de un mismo proceso: el de la osificación normal.

Los tejidos conjuntivos propiamente dichos, cartilaginoso y óseo, de fisiología tan semejante, reemplazables mutuamente en la serie animal, tan asemejados en su estructura por la presencia de sustancia fundamental, están estrechamente vinculados por su origen común en la tercera hoja del blastoderma. Constituyen por todas esas razones un grupo: el de los tejidos conjuntivos.

Los tejidos conjuntivos propiamente dichos, derivan de células del mesoderma estrelladas y con movimientos amiboideos. Para llegar esos tejidos al estado adulto, atraviesan primero por un estado embrionario de células redondas, íntimamente agrupadas y separadas por escasa sustancia fundamental amorfa; luego por un estado fetal mixomatoso, con células estrelladas y abundante sustancia fundamental constituida por mucina; en un tercer estado aparecen en la sustancia fundamental manojos de fibrillas conjuntivas y fibras elásticas; se llega así al tejido conjuntivo laxo, que una menor o mayor cantidad de manojos conjuntivos y de fibras elásticas, transforman en tejido conjuntivo fibroso o elástico. El tejido cartilaginoso proviene de células del mesoderma iguales a las que dan nacimiento al tejido conjuntivo propiamente dicho.

«El esqueleto primitivo del embrión está constituido por piezas que tienen la forma general del hueso adulto, pero formadas de un tejido que será remplazado por el hueso y no transformado en tejido óseo. El tejido que forma esas piezas es el cartilaginoso o el fibroso. Las piezas cartilaginosas destinadas a servir de molde a un hueso, están formadas por cartílago hialino, envuelto por una vaina de tejido fibroso, llamado pericondrio. La pieza fibrosa que servirá de molde a los huesos

fibrosos se presenta habitualmente bajo forma de una membrana (huesos de la bóveda craneana), compuesta de manojos conjuntivos diversamente entrecruzados, de numerosas células jóvenes comprendidas entre esos manojos y de una rica red capilar (Berdal). Tienen un origen fibroso: la mitad superior del occipital, los parietales, el frontal, menos la porción orbitaria, el círculo timpánico, los huesos propios de la nariz, los unguis, los malares, los palatinos, los maxilares superiores, el vomer, las alas internas de las apofisis pterigoides y las grandes alas del esfenoides.

El tejido óseo puede decirse caracterizado por una sustancia fundamental dura, constituida por un albuminoide (la osteína) infiltrado de sales de calcio, magnesio y sodio. Si bajo el punto de vista de su función de sostén el hueso podría considerarse constituido unicamente por su sustancia fundamental, como lo demuestran los huesos de ciertos pescados que carecen de elementos celulares; bajo el punto de vista de su desarrollo puede considerarse reducido a su unidad celular: el osteoblasto. Esta célula que preside a la formación de la sustancia fundamental, parece tener un origen conjuntivo proveniente de las células que se encuentran en el pericondrio de los huesos cartilagosos o en la lámina de los fibrosos, no con los caracteres de las células del tejido conjun-

tivo adulto, sino del embrionario. Aquí conviene una pequeña disgresión: Al tratar el origen de los tejidos conjuntivos propiamente dichos ya se vió que la célula estrellada adulta provenía de la célula redonda embrionaria. Parece que hay un íntimo parentesco entre linfocitos, células embrionarias y células adultas del tejido conjuntivo, y así como se admite que un linfocito puede transformarse en célula adulta del tejido conjuntivo, pasando por el estado embrionario (de forma redonda, ovalar, fusiforme), se admite también que una célula adulta se transforme en un linfocito pasando en sentido inverso por los mismos estados de evolución; tal fenómeno parece ser factible en la inflamación, cuando se necesita movilizar un gran número de elementos linfáticos. Lo que interesa saber es que cuando las células conjuntivas adultas necesitan reproducirse en gran cantidad adquieren el tipo embrionario y que es de este tipo, en resumén, de donde parten las células conjuntivas adultas, cartilaginosas y óseas. Es pues de éstas células embrionarias, provenientes del tejido conjuntivo del pericondrio y de la lámina de los huesos fibrosos de donde se originan los osteoblastos.

En los detalles, la formación del hueso es diferente según que se considere en el cartilago o en el pericondrio de los huesos cartilaginosos o en la



lámina de los huesos fibrosos, pero en síntesis el proceso es el mismo. El primer tiempo de la osificación está marcado por un depósito calcareo en la sustancia fundamental del cartílago, en los manojos conjuntivos recurvados del pericondrio (fibras arciformes) y en los manojos conjuntivos entrecruzados que constituyen las láminas de los huesos fibrosos. Simultáneamente las células cartilaginosas vecinas de la sustancia fundamental calcificada, proliferan, constituyendo series con una sola capsula madre, orientadas en el sentido longitudinal del hueso. Series que después se abren las unas en las otras constituyendo cavidades longitudinales. Esas células han perdido ya la función de crear sustancia fundamental cartilaginosa. La sustancia fundamental calcificada que queda entre serie y serie de células cartilaginosas, también orientada en el sentido longitudinal del hueso, recibe el nombre de trabécula directriz. En el pericondrio y en la lámina de los huesos fibrosos, hacen el papel de trabéculas directrices los manojos conjuntivos calcificados. En este momento penetran en el cartílago vasos que provienen del pericondrio y que llevan células conjuntivas embrionarias. Vasos y células perforan las capsulas de las distintas series de células cartilaginosas y las células conjuntivas se disponen en la periferia de las cap-

sulas, en contacto con las trabéculas directrices lo mismo como tapizan las trabéculas directrices del pericóndrio y de los huesos fibrosos. Esas células convertidas ya en osteoblastos segregan sustancia fundamental ósea que al principio se coloca alrededor de las trabéculas directrices; aumentando esa sustancia fundamental va englobando poco a poco los osteoblastos, constituyéndose así las laminillas óseas. Partida la osificación, en los huesos largos del periosteo y del centro del cartilago de la diafisis, antes del nacimiento y del centro de la epifisis, después del nacimiento, se forma, así el hueso primariamente esponjoso; el mismo proceso se verifica en los huesos fibrosos. Las areolas que hay entre las trabéculas óseas están llenas de tejido conjuntivo: con una trama delgada sin fibras elásticas, con vasos de paredes endoteliales enormemente dilatados e irregulares, con mielocitos, linfocitos, células hemoglobíníferas, osteoblastos, mieloplaxas y vesículas adiposas. Esta médula es rica en elementos celulares y pobre en trama conjuntiva, en los huesos jóvenes, y tanto más pobre en elementos celulares y con una trama más densa, cuanto más adulto es el hueso; en el hueso llegado a su desarrollo se carga de vesículas adiposas.

Pero para llegar a ser el hueso definitivo, el

hueso primario debe sufrir un doble proceso de destrucción y reconstrucción; el primero parece efectuado por las mieloplaxas, que alguien ha llamado osteoclastos, el segundo siempre por los osteoblastos. De esa manera las trabéculas del hueso cartilaginoso desaparecen, constituyéndose así el canal medular; en el hueso periostico y fibroso son destruidos las trabéculas óseas y se forman repetidas generaciones, destruidas y reconstruidas, de canales de Havers. Los huesos largos crecen en longitud merced al cartílago de conjunción, situado entre las epífisis y la diafisis (último resto del molde fetal), y en ancho gracias a la capa más interna del periosteo y a la externa de la médula que llena el canal medular. Cuando el proceso llega a su fin, el cartílago de conjunción se osifica y la capa externa de la médula e interna del periosteo forman por dentro y por fuera del cilindro diafissario, dos sistemas de laminillas concéntricas al eje del cilindro: el periférico y el perimedular. En los huesos fibrosos, la parte central queda siempre con un aspecto esponjoso y hacia las dos superficies se diferencian dos tablas óseas, con sus canales de Havers, lo que se debe a la diferenciación en ellos de dos láminas de tejido fibroso que hacen el papel de periosteo.

En resumen: dos procesos son los que intervie-

nen en la formación del hueso: uno condensante y otro rarefaciente.

Para Le Dentu los diversos exámenes histológicos han mostrado en el hueso leontiasico nada más que diversos momentos de ese proceso de osificación normal; condensación o rarefacción, condensación y rarefacción, aspecto del hueso primario. La leontiasis, como fenómeno histológico no sería pues sino la exageración largamente prolongada del proceso de osificación normal. Y la naturaleza anátomo-patológica de la enfermedad explicaría hasta cierto punto su larga evolución.

Han existido ciertos casos de leontiasis, o clínicamente muy cercanos a ella, que han evolucionado durante todo el tiempo o en una parte de él, de una manera aguda. En esos y en otros casos, el examen histológico no ha podido ser tan concluyente: la presencia de elementos conjuntivos jóvenes ha permitido la duda y ha provocado la discusión. Uno de esos casos ha sido el de la enferma de Le Dentu de 1879. Como ya lo he dicho repetidas veces, tratábase de una jóven de diez y ocho años a quien se le extrajo la primera molar inferior derecha, a causa de fuertes dolores que en ella padecía y que desaparecieron inmediatamente; la encía estaba roja y sangrante. Cuatro meses después notó en él mismo punto una

pequeña tumefacción de la encía que se extendió en anchura y en espesor sin dar lugar a dolor ni a fiebre; un mes después apareció una tumefacción semejante en la encía del maxilar superior del mismo lado; un mes y medio después se produjeron dos tumefacciones semejantes sobre las caras externas del maxilar superior izquierdo y del lado homónimo del maxilar inferior. Cuando algunas semanas después Le Dentu tuvo ocasión de examinarla, presentaba; «Las dos caras del maxilar inferior en su mitad derecha levantadas por un tumor orientado paralelamente al eje del hueso y situado desde el canino hasta el ángulo que forman el cuerpo y la rama montante. En la mitad izquierda las mismas lesiones aunque menos desarrolladas. Debajo de los incisivos, en la cara externa del hueso, dos pequeños levantamientos cuyos relieves rebalsaban de dos a tres milímetros la superficie de las encías vecinas. El maxilar superior derecho, a partir del canino alteraciones semejantes a las del inferior en el mismo lado, y llegados a un grado de desarrollo casi igual; la parte correspondiente del paladar, levantada de adelante hacia atrás en cercanía de la arcada alveolar y hasta siete u ocho milímetros de la sutura media. Iguales producciones a izquierda, pero mucho menos desarrolladas. Por encima de los incisivos, pequeños tumores

aplanados como en el maxilar inferior.» «Los dientes fijados en medio de un tejido blando pero ni fungoso ni sangrante, que envolvía toda la corona, estaban móviles y al parecer cercanos a caer espontáneamente. Todas las producciones eran de un rojo violáceo, pero su aspecto, su configuración superficial, su color mismo no eran absolutamente iguales en todas partes. Mientras que el tumor de la cara externa del maxilar superior derecho tenía un aspecto *chagriné* y un tinte rojo violeta pálido, el del maxilar inferior derecho era liso, más violeta y no adhería a la mucosa que lo cubría. Diferencias semejantes había en el lado izquierdo. La consistencia de los tumores era de una dureza elástica en ciertos puntos, absoluta en otras, como si en los unos hubiera tejido fibroso y en los otros óseo. Las masas mórbidas estaban netamente divididos en lóbulos, separados por surcos muy poco acentuados. Como puntos particularmente durós, pude reconocer la parte posterior del tumor del maxilar superior derecho y la parte anterior del tumor del maxilar inferior derecho. Las exploraciones no causaban ningún dolor a la enferma que jamás había tenido dolores espontáneos, salvo los que motivaron la extracción del diente». En la anamnesis no fué posible encontrar antecedentes escrofulosos o sifilíticos ni signos de una anterior

inflamación local (exceptuados los dolores dentarios). «Pocos días después—dice Le Dentu, de quien extracto los párrafos más importantes—de la entrada de la enferma al hospital, hice una cauterización profunda con el termo cauterio sobre las dos producciones del paladar. La consecuencia inmediata fué una reacción inflamatoria, bastante intensa, que trajo en las masas mórbidas o por lo menos en sus superficies una especie de reblandecimiento fungoso que aumentó sensiblemente el volúmen. Poco a poco la inflamación cesó; las dos pérdidas de sustancia producidas por la caída de las escaras, comenzaron a cicatrizar. Lo mismo sucedió con la que produjo extrayendo un pequeño trozo de tumor (*para una biopsia*) de tal modo que al cabo de quince días el tejido mórbido, había enteramente readquirido su apariencia normal. Había yo notado desde algunos días antes, un cierto grado de exoftalmia en el ojo izquierdo, producida recientemente y de una manera desapercibida para la enferma. Era el índice de una deformación del fondo de la órbita, que debía depender de un espesamiento del temporal, porque del mismo lado la sien comenzó a abovedarse, más que a la derecha. La afección ganaba los huesos del cráneo. Poco a poco un cambiamento sensible, sobrevino en la consistencia de las producciones. De ellas—

ticas que eran en muchos puntos se hicieron duras, de consistencia ósea, de manera que hacia la fin de Junio (*la enferma había entrado el 1.º de Mayo en el hospital*) era indudable que la osificación había considerablemente progresado. Noté, que cambiando la naturaleza del tejido, éste parecía haberse retraído un poco, de modo que el volúmen de los tumores era menor, después que antes de la osificación.» Esta enferma murió poco después, en medio de accidentes cerebrales que comenzaron con delirio, de los que tantas veces se ha hablado en este trabajo. El diagnóstico histológico de la biopsiá, hecho en el laboratorio del Colegio de Francia, fué de sarcoma. Este diagnóstico no fué admitido por Le Dentu, bajo el punto de vista clínico. «Por de pronto—dice él—las producciones neoplásicas en lugar de ser disimétricas y distribuídas en todas las regiones del cuerpo, como ciertos sarcomas múltiples, d' emblée, eran perfectamente simétricas limitadas a la cara y al cráneo y discontinuas, porque la lesión había saltado en cierta manera del maxilar inferior, sobre los dos maxilares superiores. A más, cicatrizaciones rápidas se hicieron, no solamente donde extraje, para el examen histológico, un fragmento de la producción del maxilar superior derecho, pero también al nivel de los sitios donde hundí la punta del ter-

mo-cauterio en la esperanza de determinar una perturbación en la evolución tan singular a la que asistía, al mismo tiempo, que una modificación profunda del tejido patológico. En fin yo ví ese tejido, que al principio era más bien blando y elástico, pero que sin embargo no había jamás ofrecido la falsa fluctuación de muchos sarcomas, indurarse en ciertos puntos y aún retraerse notablemente y atribuí esos cambios innegables a osificación o por lo menos a calcificaciones parciales». «Ahora bien, se pregunta el autor—¿se ve acaso los sarcomas de los huesos, desarrollarse sin ablandarse en ningún punto, cicatrizar a consecuencias de ablaciones parciales o a consecuencia de destrucciones parciales por el fuego, retraerse y disminuir de volumen indurándose en ciertos sitios? Los sarcomas no osificantes no proceden, de esa manera y los sarcomas osificantes u osteoides, continúan desarrollándose, lejos de retraerse engruesan ordinariamente muy rápido a medida que los islotes de tejido óseo aparecen en medio del tejido sarcomatoso.»

Otro caso de evolución parcialmente aguda y diversas veces citado en esta tésis, pertenece también a Le Dentu. Transcribo lo que ese autor dice al respecto en su trabajo de 1904. «Una mujer de treinta y cinco años entra en mi servicio del

hospital Beaujou el 15 de Junio de 1890. Basta mirar la fotografía adjunta, para reconocer en ella los rasgos característicos de la hipertrofia difusa de los huesos de la cara y del cráneo; frente abovedada, huesos malares y maxilares superiores muy salientes, sobre todo a izquierda, ensanchamiento considerable de la cara, relieve extraordinario del maxilar inferior, que se proyecta hacia adelante, rechaza el labio y forma en el orificio bucal una salida monstruosa. Se diría una lengua gigantesca escapándose de la cavidad bucal insuficiente para contenerla. He aquí por otra parte el maxilar inferior resecaído casi totalmente, salvo a derecha la rama montante, y una parte del cuerpo. El cuerpo del tumor muestra que está formado por un tejido heterógeno, dispuestas en aglomeraciones semiduras y sembradas de sustancia ósea. Es evidente a primera vista, que hay otra cosa más que el hueso, Ahora bien, esta pieza proviene de una enferma en la que la afección había comenzado veinte y siete años antes. Después de haber empezado por los maxilares superiores, tomó el maxilar inferior, pero solamente en los últimos tres años, la parte mediana de este hueso pasó adelante el nivel de la arcada dentaria superior. En los seis meses últimos, sobretodo, el desarrollo se aceleró más y fué en los dos últimos que la marcha del mal

se hizo aguda. Hemorragias provenientes de la mucosa bucal fungosa, abundantes y repetidas disminuyeron las fuerzas de la enferma.

«Quiero insistir sobre esta evolución rápida, en este caso donde el tipo clínico de la hipertrofia difusa no es contestable, evolución que lo acerca mucho, por lo menos por una de las fases de la enfermedad, del que observé en 1879. Afortunadamente guardé la pieza y pude hacerle practicar un exámen muy completo por M. Petit, agregado a mi laboratorio del Hospital Necker. Resulta de ese exámen que la sustancia constitutiva de la hipertrofia es mixta. En ella se encuentran elementos óseos, fibrosos y embrioplásticos. La nota que me ha sido remitida es bastante importante para que la comunique in extenso.

«Diversos fragmentos han sido extraídos de este maxilar superior, conservado en alcohol y se han practicados cortes, previa decalcificación por el ácido clorhídrico e inclusión en el colodion; se han empleado como colorantes: pricocarmín, carmalumbre, hematoxilina y eosina.

«Examinados a un débil aumento, los cortes se muestran formados por una trama ósea muy irregular, dibujando una serie de lagunas, llenas de tejido conjuntivo.

«El tejido óseo tiene una extensión sensiblemente menos considerable que el tejido conjun-

tivo. Está constituido por trabéculas alargadas, dispuestas sin orden y cuyo espesor mediano es de dos décimas de milímetros; contienen osteoblastos pero no hay capas regularmente ordenadas, ni canales de Havers.

«El tejido conjuntivo está formado esencialmente de fibras lamínicas densas, conteniendo un cierto número de núcleos y de células embrionarias; en cercanía de los islotes óseos se observa elementos poliédricos absolutamente comparables bajo el doble punto de vista de su forma, y de su relación, a las células medulares de los huesos en vía de osificación. Además existen, cada tanto, en particular en la proximidad de las trabéculas óseas, células gigantes, con un pequeño número de núcleos (cuatro a seis) y un diámetro de cuarenta micrones». Esta enferma es la que falleció en un estado depresivo después de la resección del maxilar inferior.

Idéntica estructura fué encontrada por Le Dentu en el maxilar inferior de una enferma en la que la enfermedad databa de once años atrás habiendo producido el aumento del maxilar inferior y huesos malares.

Según Le Dentu «Lesiones del mismo género fueron constatadas en enfermos operados por Horsley». Este último encontró en los huesos procesos osteoblastico y osteoclasticos,; en las par-

tes duras trabéculas óseas normales, separadas por espacios medulares extraordinariamente anchos, llenos de un tejido conjuntivo delicado, casi mixomatoso; en las partes blandas espacios muy anchos donde el tejido medular estaba remplazado por una producción fibrosa neoplásica, representando un intermediario entre el primer estado descrito y el tejido fibroso denso.» Se trataba «de hipertrofias bastante bien limitadas de los huesos del cráneo y especialmente del frontal».

He mencionado diversas veces en mi tesis el caso de la enferma de Paquet, con una hipertrofia del maxilar superior izquierdo que databa desde los tres años y que habiendo evolucionado muy lentamente hasta los diez y nueve, desde esa edad hasta los veinte y dos años creció con mayor rapidez. Resecado el maxilar superior se encontró como lesión ósea hiperostosis pero en lo que quedaba de antro fueron hallados dos brotes de tejidos sarcomatoso, En este caso, palpando dos saliencias ovaladas que había en el paladar, se percibía que eran depresibles y daban una sensación obtusa de crepitación apercaminada.

Como se ha visto, la presencia en algunos de éstos casos de tejido conjuntivo joven, en mayor o menor cantidad, los ha hecho considerar como

sarcomas, hipótesis al parecer reforzada por una evolución más o menos rápida. Pero Le Dentu vé en éstos elementos embrionarios del tejido conjuntivo, no la prueba de una malignidad histológica, sinó el índice de un activo trabajo de osificación. Ya se ha visto más adelante que relación íntima hay entre los tejidos del tipo conjuntivo (conjuntivo propiamente dicho, cartilaginoso y óseo), y como es, en resumen, de la célula conjuntiva embrionaria de donde derivan.

Dejando de lado los exámenes histológicos hechos en piezas de museo, donde la maceración y la desecación pueden haber hecho desaparecer el tejido conjuntivo, Le Dentu admite que «en cierto número de sujetos, durante toda la enfermedad el hecho anatómico único consiste en una neo-producción de sustancia ósea no precedida por formaciones conjuntivas o precedida por formaciones conjuntivas imperceptibles»; «pero no es dudoso para mí que en otros casos, quizás más numerosos de lo que la clínica admite, las formaciones ósea están precedidas por formaciones conjuntivas adultas o embrionarias».

Sabido es que en la osteitis deformante de Paget hay como en la leontiasis un proceso condensante y rarefaciente. Según Bockenheimer que tuvo ocasión de examinar histológicamente algunos casos de leontiasis, simultáneamente a pre-

paraciones de osteitis deformante, el proceso es exactamente igual. Boit, basándose en el exámen microscópico de un caso de leontiasis operado por Friedrich, reconoció también la semejanza de las lesiones de esa enfermedad con las de la osteitis deformante. La misma opinión me ha sido formulada por el doctor Angel H. Roffo que tuvo ocasión de hacer el exámen histológico de un caso de osteitis deformante estudiado por el doctor Cranwell. Es en mérito a esta semejanza histológica y a ciertos puntos de contacto en el orden clínico que Bockenheimer se pregunta si no será la leontiasis una forma localizada de la osteitis deformante.

Por más semejanza histológica que haya en el proceso, es indiscutible que entre la leontiasis y la osteitis deformante, examinadas las cosas en su totalidad hay aparentemente diferencias de detalle. Por de pronto la leontiasis es una afección de la infancia o de la adolescencia; la enfermedad de Paget lo es de la edad adulta; por regla general la leontiasis evoluciona largos años sin invadir otros huesos que los cefálicos, mientras que en la osteitis deformante el proceso toma casi todo el esqueleto y comienza muy especialmente por los miembros inferiores; en la cabeza, en la mayoría de los casos las lesiones, en la leontiasis, son más precoces, más preponderantes y más fre-

entes en los huesos de la cara, mientras que la enfermedad de Paget las deformaciones se particularizan sobre todo en el cráneo. Pero esos no son evidentemente más que detalles, que si tienen valor bajo un punto de vista clínico para separar esas enfermedades no tienen ya el mismo valor cuando se examina la cuestión bajo la faz anatómica patológica. El hecho es que ha habido un caso de leontiasis, el de Howship, desarrollado en la edad adulta, a los cuarenta y un años; que en los casos de Ilg, Bickersteth y Brown, admitidos como leontiasis, hubo en el primero deformaciones en el raquis y en los miembros inferiores, en el segundo en el peroné y en el hioides y en el tercero en el hioides. Por otra parte si en la osteitis deformante el desarrollo es más frecuente y mayor en el cráneo, no dejan por eso de aumentar de tamaño, a veces, los huesos de la cara.

En resúmen, yo creo, por lo que he leído, que clínicamente puede separarse casos de deformaciones óseas generalizadas, constituidas por la osteitis deformante de Paget, y casos de deformaciones localizadas a la cara y al cráneo representadas por la leontiasis. Ahora eso no obsta para reconocer los puntos de contacto que en su evolución clínica tienen esas enfermedades y la semejanza de su proceso histológico.

Por otra parte la leontiasis puede confundirse

con los tumores óseos localizados a un hueso. Es indiscutible que si hay leontiasis *d'emblée* hay otras que comienzan con el aspecto de un tumor óseo circunscripto. Dejando de lado los tumores malignos que se diferencian por su evolución no hay duda que en aquellos conjuntivos de tipo benigno, fibromas y sobre todo osteomas, la confusión es posible tanto clínica como histológicamente. Inclinan, hacia uno u otro lado solo pequeñas presunciones, entre las que desempeñan un papel principal, la simetría y la evolución más lenta de las lesiones de las leontiasis. Es más que todo, la evolución ulterior, la que decidirá el enigma.

Como se vé, por un lado la leontiasis se confunde con los tumores circunscriptos, por otro con una osteodeformación generalizada, como es la enfermedad de Paget.

Yo no creo que haya mucha semejanza entre la leontiasis y la acromegalia que Lombroso y Taruffi llamaron macrosomia, por el desarrollo generalizado de huesos, partes blandas cutáneas y viscerales. La única utilidad que me parece sacarse de la comparación de esas dos enfermedades, es una orientación hacia una sospechable patogenia endocino-simpática de la leontiasis. Pero esto es entrar en el terreno de la hipótesis más vagas.

Como lo dije ya en la Etiología, el traumatismo, la inflamación (comprendida en ésta la sífilis) fueron invocadas sin mayor suerte, como causas provocadoras de la enfermedad. Como mecanismo de la misma, recurrieron de una manera hipotética para explicarla, Poisson a una trofoneurosis, Baumgarten a una alteración endócrina y Le Dentu a lesiones del simpático cervical, sin que ninguno de ellos pretendieran dar mayor fundamento a sus simples sospechas.

En eso estamos como estábamos, porque si se ha avanzado un enorme paso en la patología endorino simpática, ella es aún demasiado oscura para poder aclarar el misterio patogénico de la leontiasis. Y esa vía aún incierta de la fisiopatología, no representa en el problema de la leontiasis más que una invitación a seguir adelante.



Diagnóstico

En otras partes de esta tesis y sobre todo en el capítulo de la patogenia ha invadido el campo del diagnóstico, lo que me permitirá ser relativamente breve aquí, eliminando las discusiones teóricas y reduciéndome a lo que tenga un interés práctico.

Pueden darse en la práctica dos casos:

- 1.º de una hipertrofia ya difusa de huesos del cráneo o de la cara, o de ambas partes a la vez.
- 2.º de una hipertrofia circunscripta.

En el primer caso convendrá saber si se trata de leontiasis, acromegalia u osteitis deformante, enfermedades todas de evolución lenta. Dejando de lado los casos dudosos, no bien clasificables y considerando solamente los casos típicos es posible encontrar caracteres diferenciales: la leontiasis comienza casi siempre en la infancia o en

la adolescencia, la osteitis deformante en la edad adulta y la acromegalia en una edad que fluctúa entre diez y ocho y treinta y cinco años; el comienzo es sobre todo: en la leontiasis en los huesos de la cara, en la osteitis deformante en los de los miembros inferiores, en la acromegalia en las manos, precedido en ésta última, a veces por cefalalgia, impotencia o exageración sexual, amenorrea, astenia y torpeza psíquica. En la leontiasis no hay lesión de las partes blandas, ni de otros huesos que no sean los cefálicos, entre los que están comunmente más tomados los de la cara y especialmente el maxilar superior. En la osteitis deformante hay un espesamiento casi general del esqueleto, con predominancia en las diafisis de los huesos largos (que están incurvados) y en la calota craneana con relativa inmutabilidad de los huesos de la cara; hay además presencia casi constante de diversas lesiones endocárdicas. En la acromegalia las lesiones se sitúan tanto en las partes óseas, como sobre las partes blandas cutáneas y viscerales, aumentando principalmente en ella: las manos, pies, mandíbula inferior, órganos genitales externos, arcada supraorbitaria, nariz, pómulos, orejas y existiendo también una cifosis cervico-dorsal y un espesamiento de las cuerdas vocales con timbre grave de la voz; en la leontiasis hay un empe-

queñecimiento de los senos maxilares y frontales mientras que en la acromegalia hay ensanchamiento lo que se puede comprobar con la radiografía.

Consideremos ahora el segundo caso: el de un aumento óseo circunscripto. Hay que plantear el problema para dos localizaciones distintas: para los maxilares y para los huesos del cráneo, puntos que tienen una patología tumoral algo diferente.

En los maxilares, al encontrarse con un tumor duro, incluido en el hueso, más o menos indoloro y de evolución lenta, hay que descartar a los émulis, simplemente implantados en la superficie del hueso y entre los tumores intrínsecos a los malignos (sarcomas, carcinomas y epiteloma), de evolución rápida y dolorosa. Quedan los fibromas, condromas, quistes, odontomas y osteomas. Los fibromas de las encías son blandos y a los rayos Röntgen no demuestran ningún espesamiento óseo; los condromas son sumamente raros; los quistes, ya sean del seno maxilar o ya sean dentarios, hacen un relieve al principio al nivel del repliegue de la mucosa gingival y toman después una extensión hacia la mejilla, y si es posible percibir una crepitación apergamada, el diagnóstico está asegurado; el odontoma evoluciona como una exostosis cualquiera y

solo su cercanía al reborde alveolar, la ausencia de diente a su nivel y su aparición en los primeros años de la vida, ayudan al diagnóstico. Admitamos descartados todos esos y que ese tumor no pueda ser sino un osteoma. ¿Pero es simplemente un osteoma que permanecerá siempre local (entre los que merecen citarse los osteomas de los senos), o es el comienzo de una hipertrofia difusa de los huesos de la cara y del cráneo? Para dilucidarlo es necesario un examen prolijo tratando de despistar el aumento precoz de otros huesos (con especial detenimiento en ciertos puntos: rebordes alveolares, arcada supraciliar, malar y con ayuda de la radiografía), así como alteraciones tempranas en los sentidos.

Cuando la lesión asienta en los huesos del cráneo, para el diagnóstico se eliminan: los tumores congénitos; dentro de los adquiridos: los reductibles; dentro de los irreductibles: los líquidos y gaseosos y dentro de los sólidos, los que no tienen consistencia ósea. Con consistencia ósea pueden presentarse: lesiones sifilíticas de los huesos; levantamiento del hueso por producciones intracraneanas, casi siempre un sarcoma; levantamiento de la tabla externa por alteración del diploe, generalmente un neoplasma, casi siempre un sarcoma; osteoma simple. Las lesiones sifilíticas tienen más bien una marcha rápida (re-

lativamente al osteoma simple), con dolores principalmente nocturnos, dan origen a secuestros, ulceraciones y fístulas si no son tratadas y se resuelven o se detienen con el tratamiento específico; si el hueso está levantado por una producción intracraneana, precedieron a la saliencia fenómenos de compresión encefálica; si la tabla externa abovedada oculta alguna producción en el diploe, es posible una diferenciación con una exostosis pediculada o de relieve muy pronunciado, pero cuando la exostosis es más difusa es necesario esperar la evolución.

Ahora, respecto al diagnóstico de una exostosis simple con una iniciación de la hipertrofia difusa, no tengo más que hacer extensiva a esta localización craneana, lo que ya dije hablando de los maxilares superiores.



Tratamiento

Se considera generalmente a la leontiasis, como una enfermedad incurable de marcha fatalmente progresiva.

Dos tratamientos han sido ensayados: el antisifilítico que no dió jamás resultado y el quirúrgico.

Le Dentu, observó en su enferma de 1879, cicatrizaciones en los puntos de la hipertrofia donde hundió el termocauterio y extrajo la biopsia y retracciones espontáneas en otros puntos. Si bien la enferma murió, como se recordará por accidentes cerebrales, Le Dentu quiso ver en aquellos fenómenos una tendencia a la regresión. Y alentado por ellos resolvió intervenir quirúrgicamente, los enfermos que se le presentaran con esta enfermedad. Llevando a la práctica ese pensamiento resecó en una enferma, con hipertrofia del maxilar inferior y de los malares, todo el exceso

de crecimiento del maxilar inferior y del malar izquierdo, pero no habiendo visto más la enferma, no conoció el resultado. En un enfermo, con hipertrofia simétrica de ambos maxilares superiores y particularmente de las apófisis montante, de la masa etmoidal, cornetes y palatinos Le Dentu, niveló el esqueleto exterior de la cara y abrió anchamente las fosas nasales, colocando luego dos drenajes, hasta que la curación fué completa. Le Dentu, pudo comprobar, un año después de la operación, que la retracción de las cicatrices había hecho más perfecto el resultado excelente inmediato.

Horsley, sobre cuatro casos intervenidos obtuvo dos veces resultados satisfactorios y una vez recidiva.

A la enferma del Dr. Basavilbaso, el Dr. Obejero, le reseco a escoplo los cornetes hiperostados, que se reprodujeron en el plazo de un mes y medio.

Stanley, reseco un maxilar superior hipertrofiado, pero la enferma murió de una erisipela post-operatoria.

Paquet, reseco un maxilar superior; Pean, los dos maxilares superiores y el inferior en una misma persona y Poisson, saliencias óseas de un maxilar superior; en éstos casos ignoro cual fué el resultado.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

SERVICIO DE OTORINO-LARINGOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS



Observación clínica

(Ya presentada por el Dr. Felipe J. Basavilbaso a la Sociedad Argentina de Otorino-Laringología el 24 de Noviembre de 1911)

«A., soltera, española, de 20 años, hija de una madre sana, según afirma, es la cuarta de una familia compuesta de nueve hermanos. Hubieron tres partos prematuros anteriores a su nacimiento, dos de ocho, uno de nueve meses respectivamente. Su padre falleció de una *ronquera*.

«Entre sus antecedentes anotamos lo siguiente: Criada en sus primeros veinticinco meses con lactancia materna, sus primeros incisivos aparecieron recién a los tres años. Fuera de una pulmonía aparecida en su 15.º año y sus corizas frecuentes no ha padecido de otra enfermedad que la de su cara y cráneo.

«Esta comenzó a los 8 años, con una tumefac-

ción indolora al nivel del lado derecho de la mandíbula inferior, de crecimiento muy lento; el lado izquierdo se tomó más tarde, pero el predominio se mantuvo siempre en el lado opuesto.

«En esta época, refiere la madre, su nariz era de una perfección que es la característica de su familia. Recién a los 12 años comienza a hundirse entre las saliencias vecinas de los maxilares, dando la ilusión de separación marcada de los ojos. A esto se ha añadido, paulatinamente, el crecimiento de los demás huesos.

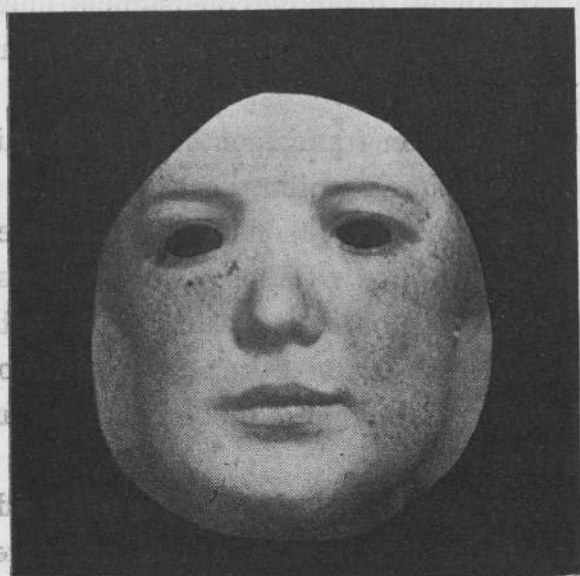
«Aparecieron entonces tres nuevos síntomas: un lagrimeo intermitente con predominio del lado izquierdo, una dificultad respiratoria creciente y cefaleas bajo forma de ataques, de frecuencia e intensidad cada vez mayores, a exacerbación vespertina.

«Cuando vimos por primera vez la enferma, el 20 de Noviembre de 1911, en que concurrió al Servicio del Hospital de Clínicas, no se quejaba de verdaderos dolores, sino de un malestar indefinido que le ocasionaba el insomnio.

«La cara, vista de frente, manifiestamente ensanchada en sus dos diámetros principales, ha conservado su piel con un aspecto y consistencia tan normales, que enmascaran sus enormes deformaciones óseas, quitándole el aspecto mons-

truoso habitual a una fisonomía que no tiene el menor carácter leonino.

«Los ojos aparentemente apartados y aun en realidad manifiestan una ligera ptosis del párpado inferior en ambos lados. Los separa una raíz de nariz ensanchada y plana; este ensanchamiento se continúa con dos gruesas columnas óseas,



resistentes, simétricas— aunque algo mayor la derecha — constituidas por las apófisis montantes maxilares, entre las cuales emerge un lóbulo de la nariz que parece salir de un encuadramiento que lo circundara.

«Al nivel del cuerpo del maxilar inferior existen enormes tumefacciones, duras, resistentes y

casi simétricas que invaden la parte inferior de la rama montante, cuya saliencia se aprecia muy bien por la palpación intra-bucal. El reborde alveolar del maxilar está ensanchado en ambas caras, presentando una consistencia dura, uniforme. Esta consistencia es igual en todos los puntos; el examen más prolijo no nos ha permitido encontrar ningún lugar de consistencia más elástica. Tampoco hemos podido constatar el menor vestigio de dolor a la presión.

«Los dientes son francamente Hutchinsonianos, con su escotadura semilunar característica: están implantados con irregularidades de paralelismo y de distancia. Los caninos y los molares aparecen como seccionados mostrando la estratificación de sus capas constitutivas; los últimos molares inferiores emergen oblicuamente del ángulo del maxilar.

«La nariz estaba completamente obstruida. El cornete inferior que llenaba la fosa, aparentemente formaba un block compacto sinostosándose con el piso de la fosa algo elevado. La mucosa había conservado su aspecto normal, su secreción era transparente y escasa: revestía la cara interna del cornete y ambos lados del tabique, y aunque no dejara pasar en este espacio sino un estilete finísimo, no existía sinequia turbino tabical.

«La obstrucción del canal nasal es además com-

pleta del lado izquierdo a juzgar por el lagrimeo constante de ese lado; intermitente y menos acentuado del derecho.

«Ambos senos maxilares muy duros y abultados al tacto en la fosa canina, son completamente opacos a la diagnoscopia. Nada de particular en el aspecto y función del oído.

«Las radiografías han dado tales opacidades que difícilmente se reconocen los contornos de los huesos faltando todo detalle demostrativo. El Doctor Lanari, que tuvo la gentileza de hacerlas personalmente en su Laboratorio de Fisioterapia, creyó conveniente adjuntarnos una prueba admirablemente nítida, sacada en la misma sesión y con el mismo aparato a un sujeto normal, para demostrarnos la imposibilidad de obtener mayores detalles. Estas radiografías tomadas de frente y de perfil, uniformemente opacas en las partes óseas de la cara nos permitían sin embargo tener la certidumbre de la oclusión completa de ambos senos frontales y maxilares y el aumento casi uniforme del espesor de la pared craneana desde el frontal al occipital, sin que se manifestaran verdaderos tumores localizados. Desgraciadamente la opacidad de las partes vecinas hacía completamente imposible la visión de los contornos de la silla turca.

«Nada anormal revelaba el examen del resto

del resto del cuerpo: el esqueleto bien desarrollado, y sus menstruaciones eran regulares, así como las demás funciones.

«La reacción de Wassermann dió resultado francamente positivo.

«Digamos en honor de la verdad, que la impresión que nos hizo la enferma desde el principio fué de extrañeza y que no logramos hacer diagnóstico de una afección tan desconocida para nosotros. Consultamos entonces a nuestro distinguido maestro el Dr. Marotta quien la catalogó desde un primer momento como un caso de hipertrofia difusa de los huesos de la cara y cráneo, indicándonos de paso las fuentes donde podíamos encontrar los datos que permitieran su estudio, así como los resultados de una observación anterior que había hecho en el servicio de cirugía del Hospital de Clínicas.

«Durante varios meses en que la enferma concurrió al servicio del Hospital de Clínicas, sus cefaleas fueron haciéndose cada vez más violentas y hubo necesidad de recurrir a los analgésicos habituales, con lo que lograba un alivio momentáneo e incompleto.

«Los datos de la reacción de Wassermann nos inclinaron a hacerle un tratamiento específico mixto, enérgico. La primera serie de inyecciones de aceite gris y yoduro, procuráronle un alivio

marcado de sus cefaleas. No sucedió lo mismo con las curas sucesivas en las que debimos constatar un fracaso completo. Tampoco la salvarsano-terapia dió resultados más evidentes; debimos suspenderla a ruego de la enferma, después de malestar y mareos que le produjo la segunda inyección intravenosa de 0.40 centigramos de sal.

«En estas condiciones logramos que nuestro maestro el Dr. Obejero practicara a escoplo una resección de los cornetes hiperostosados, logrando un buen restablecimiento de la respiración nasal.

«Al mes y medio de estas intervenciones el túnel creado por el escoplo se había llenado por completo, presentando al estilete una consistencia tan dura como la primitiva. Habíamos pensado hacer una nueva biopsia que nos permitiera fijar la evolución en su faz aguda de sus neoformaciones, como también remediar sus cefaleas violentas con una trepanación decompresiva, cuando la enferma desapareció del servicio, ignorando cuál haya sido su suerte hasta el presente.

«Notemos que la inteligencia era perfecta en todo sentido y que conservaba toda la vivacidad y gracia peculiares de su tierra andaluza.

«Advertiremos también que dos de sus hermanos menores presentaban vestigios evidentes de heredo sífilis.»

Examen histológico

Bajo la dirección del Dr. Angel H. Roffo, he practicado exámenes histológicos de los cornetes hiperosados que el Dr. Obejero reseco a la enferma del Dr. Basavilbaso.

Las piezas estaban conservadas en formol; fueron decalcificadas con floroglucina nítrica, incluidas en parafina y coloreados con hematoxilina y eosiva y van Giesson.

Se observan en las preparaciones dos procesos de osteitis: uno condensante y otro rarefaciente.

El primero está caracterizado con un espesamiento del hueso, que observado con mayor aumento se vé que está constituido por una aposición concéntrica del sistema laminar que da por resultado el estrechamiento y aun desaparición de la luz de los canales de Havers.



El segundo está caracterizado por un adelgazamiento irregular de las trabéculas óseas, las que se hallan distribuidas irregularmente, con fragmentaciones en distintos puntos e incluídas en una sustancia medular compacta, con escasas células conjuntivas adultas. Examinando con mayor aumento las trabéculas, se vé que sus bordes



son sinuosos, con algunas entradas profundas, en las que se adosan perfectamente el tejido medular; estas trabéculas conservan en parte el sistema laminar pero en la mayoría, han perdido toda estructura.

En las preparaciones se observaron ciertas zonas en que una porción de osteitis condensante, se continúa sin demarcación con otra de osteitis rarefaciente.

A. M. CAVAZZUTTI.

Bibliografía

Bergmann, Bruns y Mikulicz.—Tratado de Cirugía clínica y operatoria.

Keen.—Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas.

Le Dentu y Delbet.—Nouveau Traité de Chirurgie, 1909; vol. V, pág. 257.

Reclus, Kirminson, Peyrot, Bouilly.—Manuel de Pathologie Externe; vol. I, pág. 675.

Ziegler.—Trattato di Anatomia Patologica speciale—terza edizione italiana; pág. 170.

A. Le Dentu.—Clinique Quirurgicale, 1904; pág. 176.

Aschoff.—Anatomia Patologia. Trad. Italiana de Cavazzani, 1904; vol. II, pte. I, pág. 225.

Hallé. — In Nouveau Traité de Medecine de Brouardel, Gilbert, Thoinot, tomo XXXIX; Maladie des Os; pág. 20, 1912.

Paquet.—Bulletin et Mémoires de la Societ

Chirurgie de Paris; tomo VII, pág. 329, Séance 20 Abril 1887.

Poisson.—Hyperostose diffuse des maxillaires supérieurs. La Semaine Médicale 1890, pág. 2.^a.

Boit.—Sur la leontiasis osea et l'ostéite fibreuse. Archiv für Klinische Chirurgie; tome XCVII, fasc. 3. 14 Mars 1912, pág. 515 a 573. A. Gosset. Journal de Chirurgie, Juin 1912; vol. VII, pág. 646.

P. Lagleyze.—Leontiasis ósea. Boletín de la Sociedad de Oftalmología de Buenos Aires, año 1914, pág. 30.

Poulet.—Hyperostose diffuse des os du crâne d'origine traumatique. Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris. Année 1886, Séance 13 Octobre, tome XII, pág. 755.

Young.—A case of leontiasis ossea. The British Medical Journal, oct. 31, 1896; pág. 1303.

Noble.—A case of leontiasis ossea. The British Medical Journal, Dec. 5, 1896; pág. 1637.

Guyon et Monod.—Hypertrophie diffuse des maxillaires. Dictionnaire encyclopedique des sciences Médicales Dechambre. Deuxième serie, tome V. Moi. Med. pág. 344.

Virchow.—Hyperostose des os de la face et du crâne. Pathologie des Tumeurs, tome deuxième, página 20, 1869.

Millat.—De la leontiasis ossea; thèse de Paris, 1892.

Baumgarten.—La leontiasis ossea; thèse de Paris, 1892.

Denonvilliers et Gosselin.—Compendium de Chirurgie Pratique, ann. 1851, tome II, pag. 716.

Berdal.—Nouveaux elements d'histologie normal, Paris 1903.

Tilaux.—Traité de Chirurgie clinique, cinquième édition, Paris 1900.

Pende.—Endocrinología, 1916.

Castellino e Pende.—Patología del simpático, 1915.

Dieulafoy.—Manuel de Pathologie Interne, Paris 1911.

Durante.—Trattato di Patologia e Terapia Chirurgica, 1904.

Bockenheimer.—Ueber die diffusen hyperostoses der Schädel und Gesichts knochen. Archiv für Klinische Chirurgie fas. XVII, pag. 511, vol. XXXV. Berlin 1908.



Buenos Aires, Julio 20 de 1917

Nómbrese al señor Académico Dr. Baldomero Sommer, al profesor extraordinario Dr. Eliseo V. Segura y al profesor suplente Dr. Rodolfo Enriquez para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

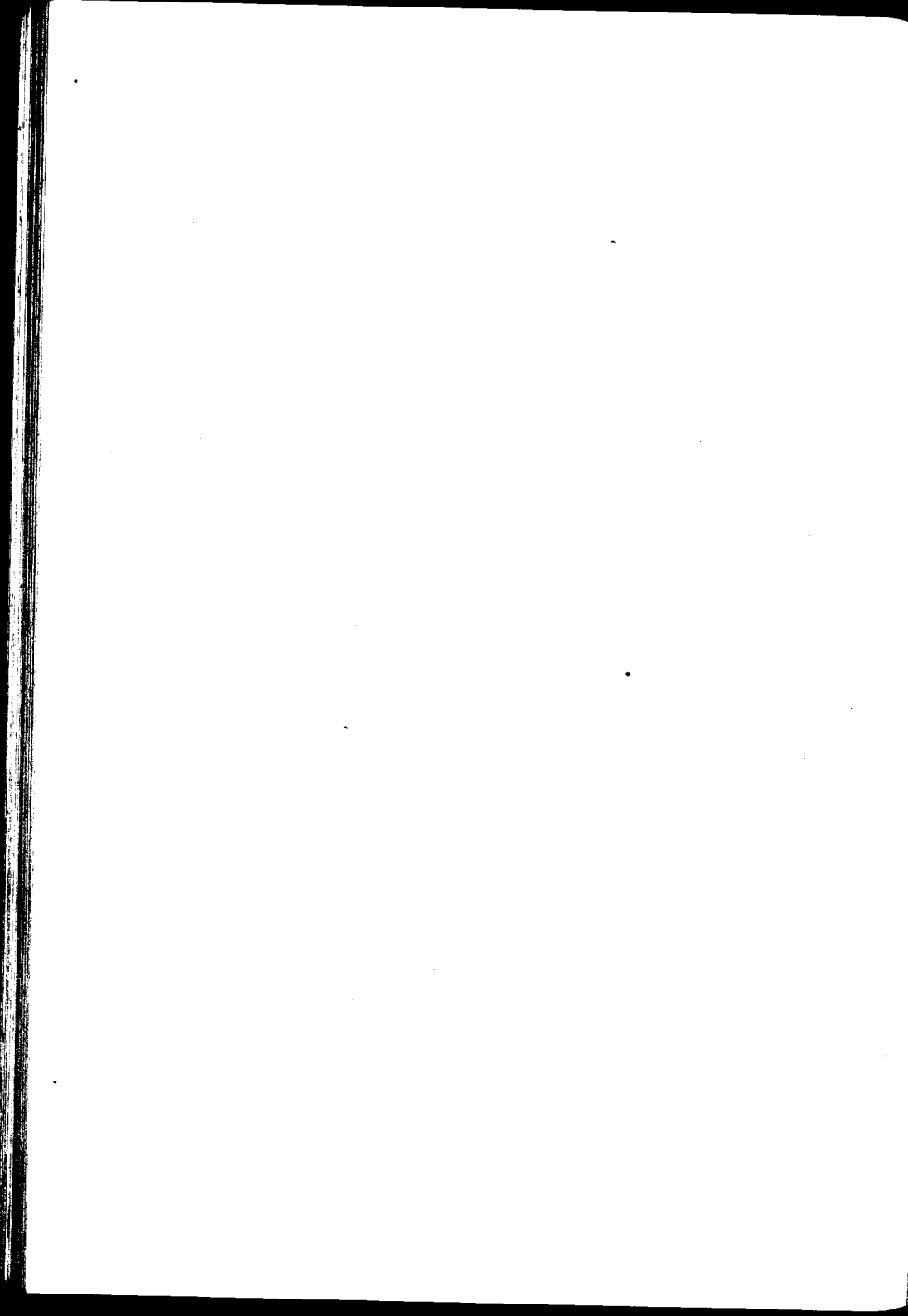
E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Julio 20 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3335 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

30585



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Las causas de la Leontiasis óseas parecen ser variadas.

Baldomero Sommer

II

Manifestaciones nasales en la heredo-sífilis.

Eliseo V. Segura

III

Alteraciones de los senos en la Leontiasis ósea.

Rodolfo Enriquez

