



Año 1918

Núm. 3444

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE LOS
GRANULOMAS INFLAMATORIOS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

OSCAR V. BASSI

Ex-practicante del Instituto Jenner, 1911 y 1914

Ex-ayudante del Laboratorio de Zoología Médica, 1912-13-14-15-16

Ex-practicante menor externo del Hospital San Roque, 1915-16

Ex-practicante menor interno por concurso de clasificaciones del Instituto Modelo
de Clínica Médica, 1916

Ex-practicante menor interno por concurso de clasificaciones
del Hospital Nacional de Clínicas, 1916

Ex-practicante de primeros auxilios de la Casa Central de la Asistencia Pública,
1916-17

Ex-practicante mayor interno por concurso de clasificaciones
del Hospital Nacional de Clínicas, 1917



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI

845, JUNIN, 845 - BUENOS AIRES

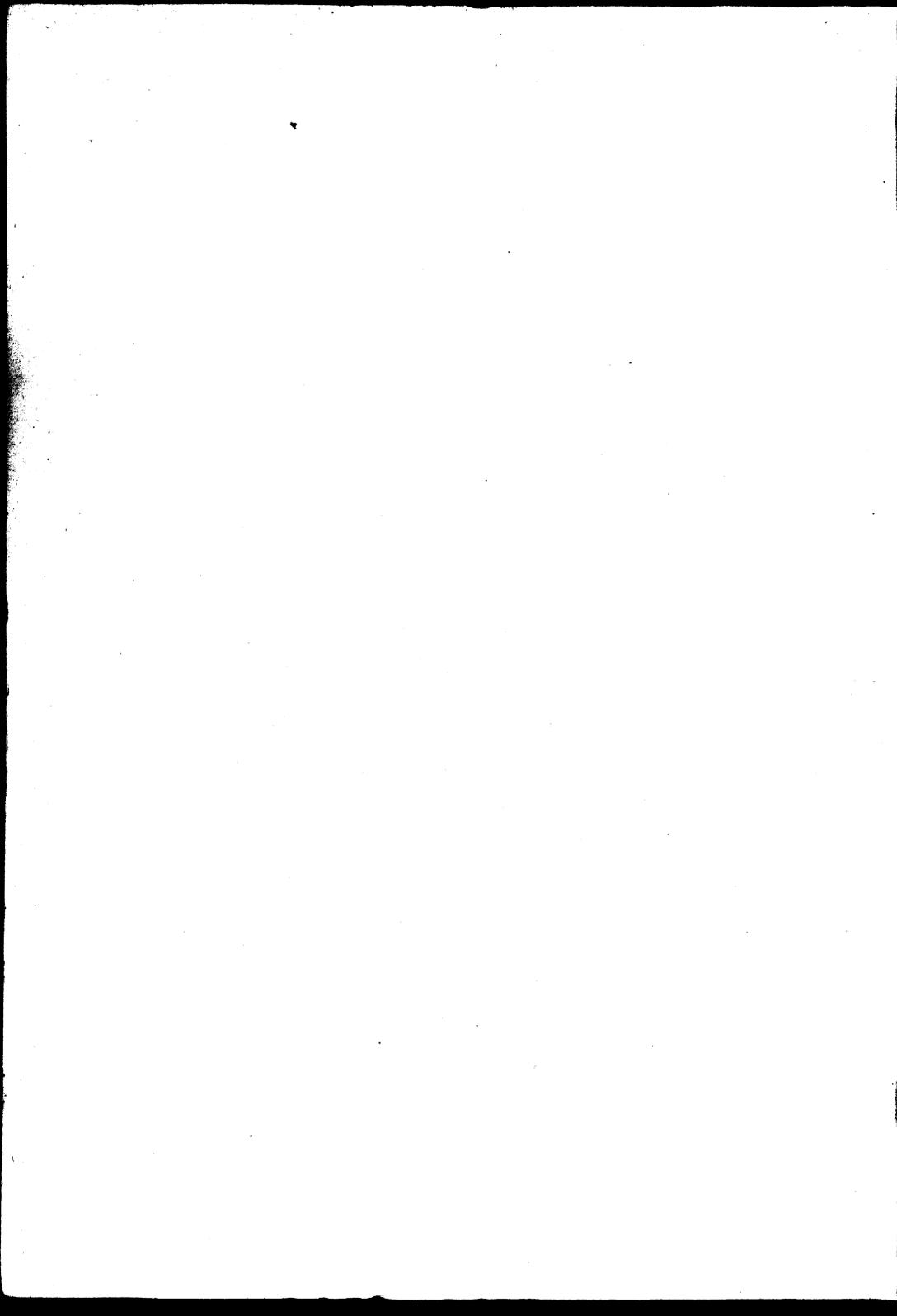
Mix. B. 41.5



== CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO ==

DE LOS

GRANULOMAS INFLAMATORIOS



Año 1918

Núm. 3444

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE LOS
GRANULOMAS INFLAMATORIOS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

OSCAR V. BASSI

Ex-practicante del Instituto Jenner, 1911 y 1914

Ex-ayudante del Laboratorio de Zoología Médica, 1912-13-14-15-16

Ex-practicante menor externo del Hospital San Roque, 1915-16

Ex-practicante menor interno por concurso de clasificaciones del Instituto Modelo
de Clínica Médica, 1916

Ex-practicante menor interno por concurso de clasificaciones
del Hospital Nacional de Clínicas, 1916

Ex-practicante de primeros auxilios de la Casa Central de la Asistencia Pública,
1916-17

Ex-practicante mayor interno por concurso de clasificaciones
del Hospital Nacional de Clínicas, 1917



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI

845, JUNIN, 845 - BUENOS AIRES

*Man
B
1115*

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

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

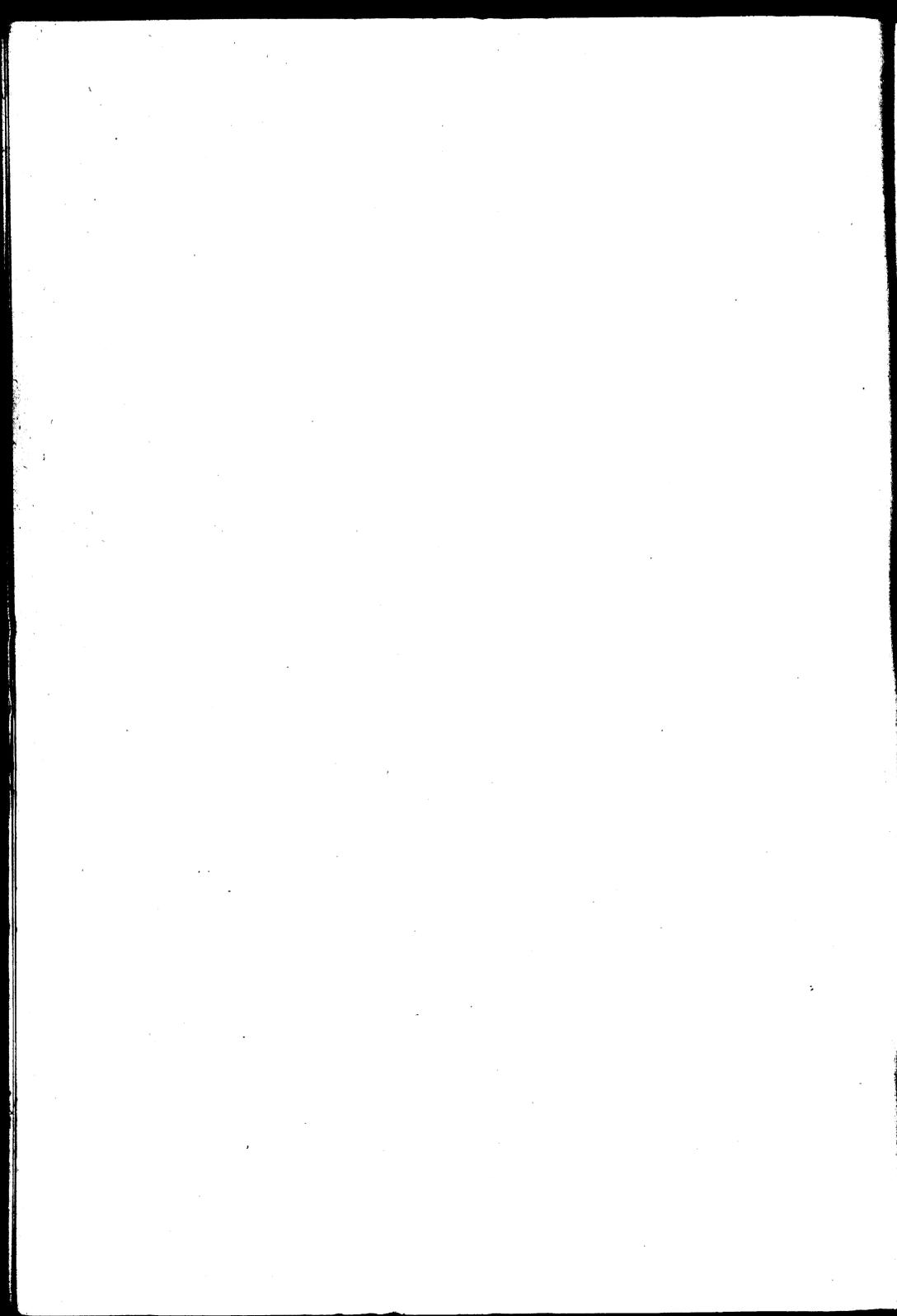
1. Dr. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GÜEMES
6. " " ELISEO CANTON
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PINERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRAN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

Secretario general

Vacante

Secretario

DR. ANTONIO C. GANDOLFO

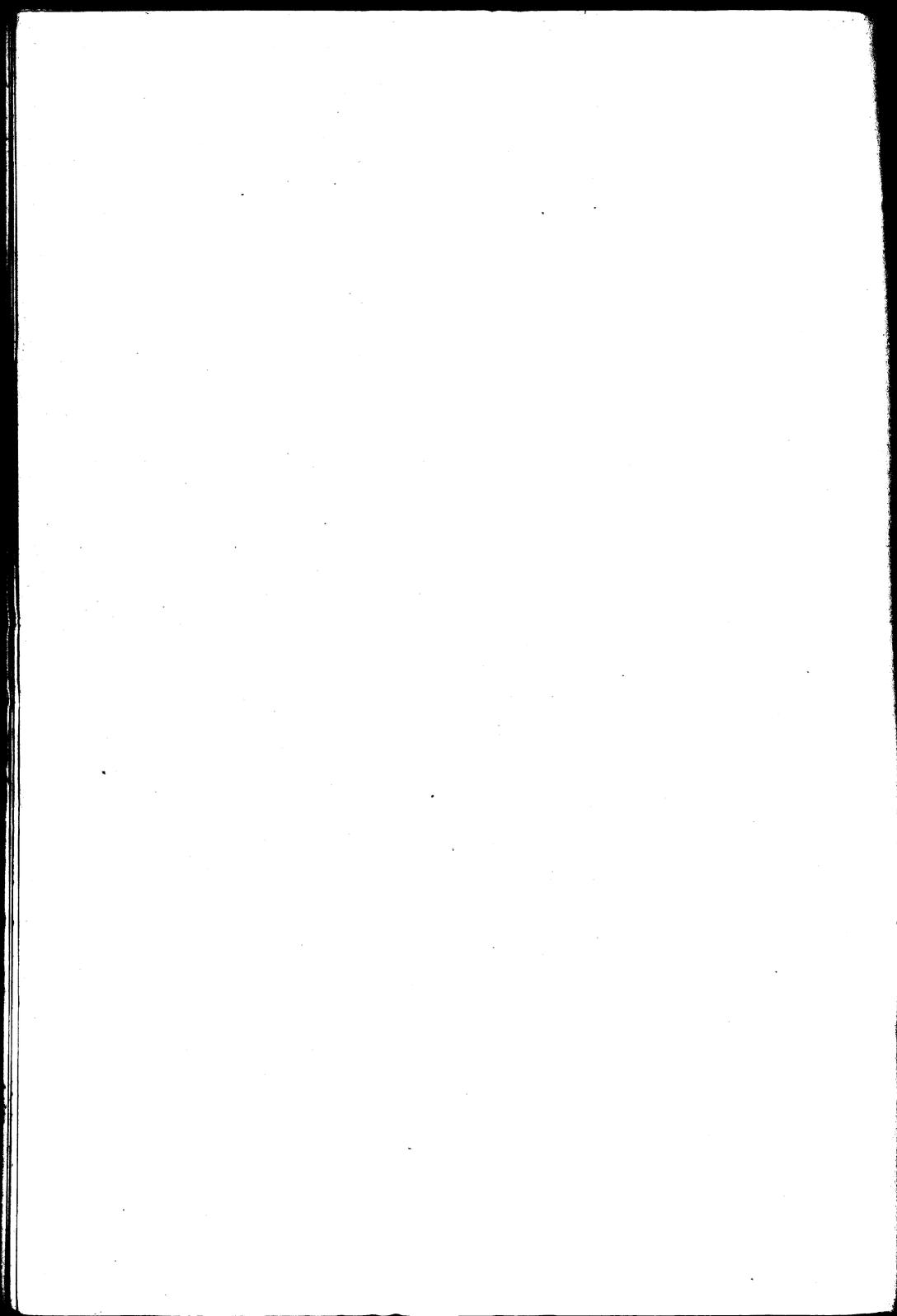


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

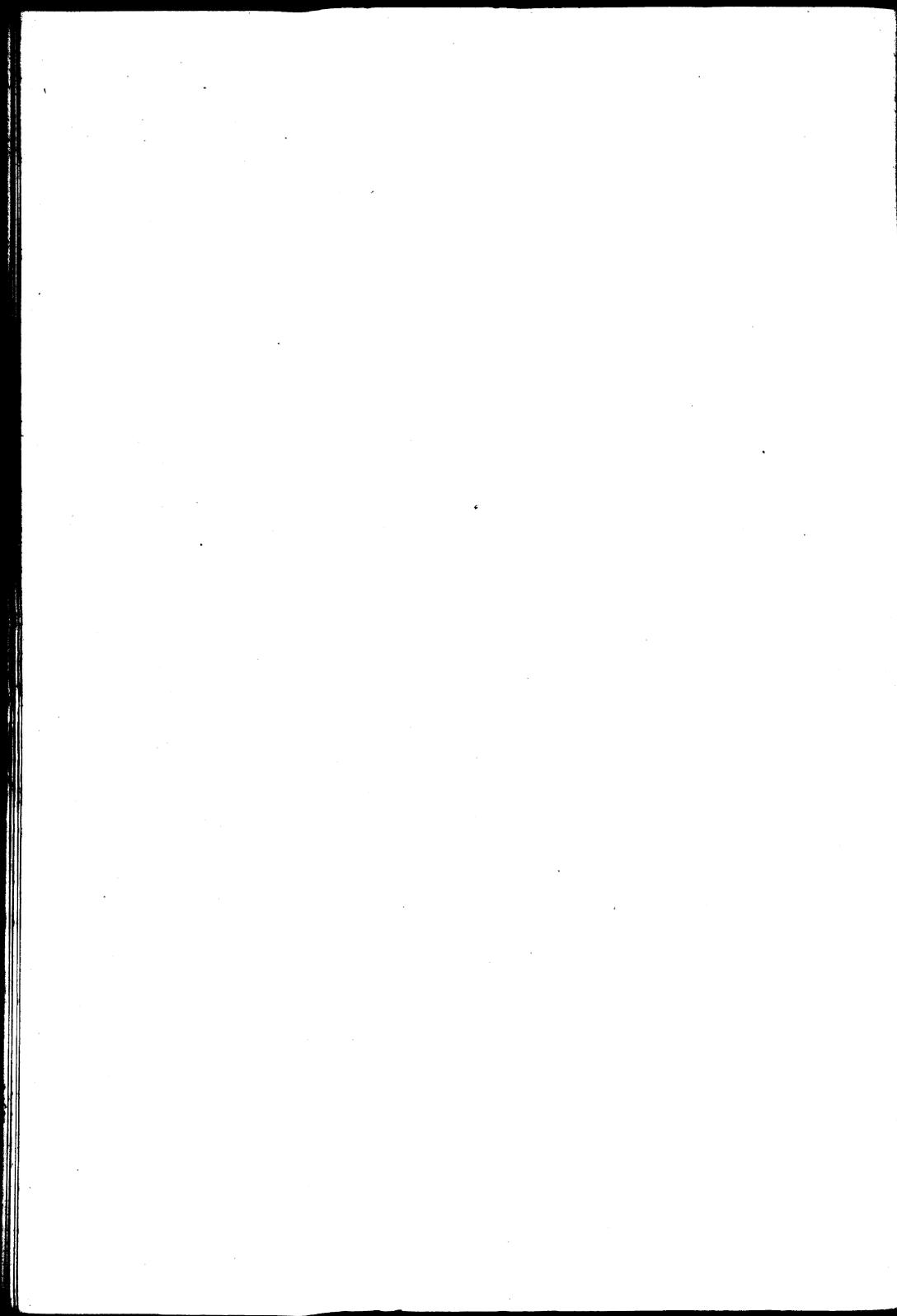
DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
" " ELISEO CANTON
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " EUFEMIO UBALLES (con lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSÉ F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " FANOR VELARDE
" " IGNACIO ALLENDE
" " MARCELO VINAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

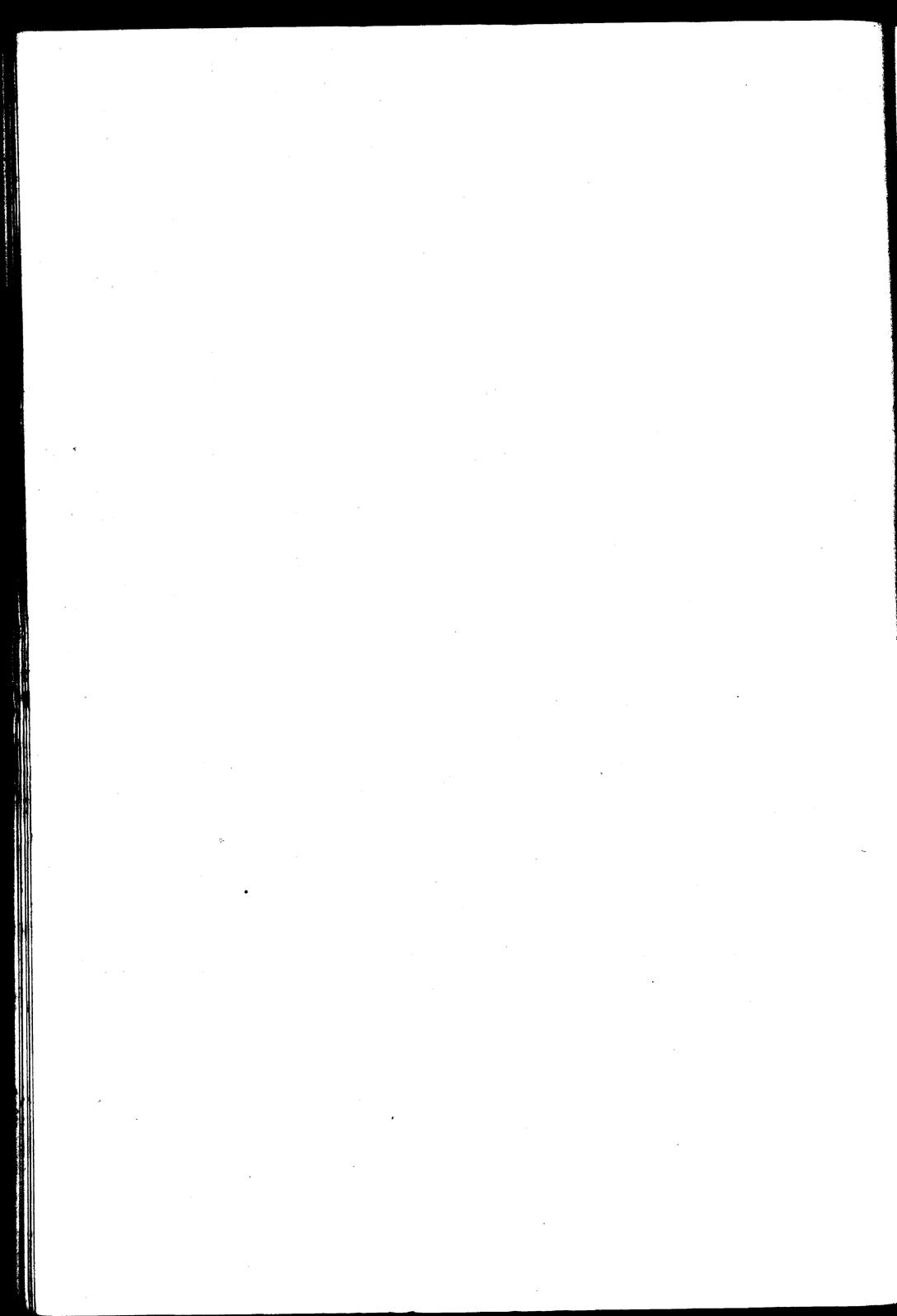
DR. D. P. CASTRO ESCALADA
DR. D. JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

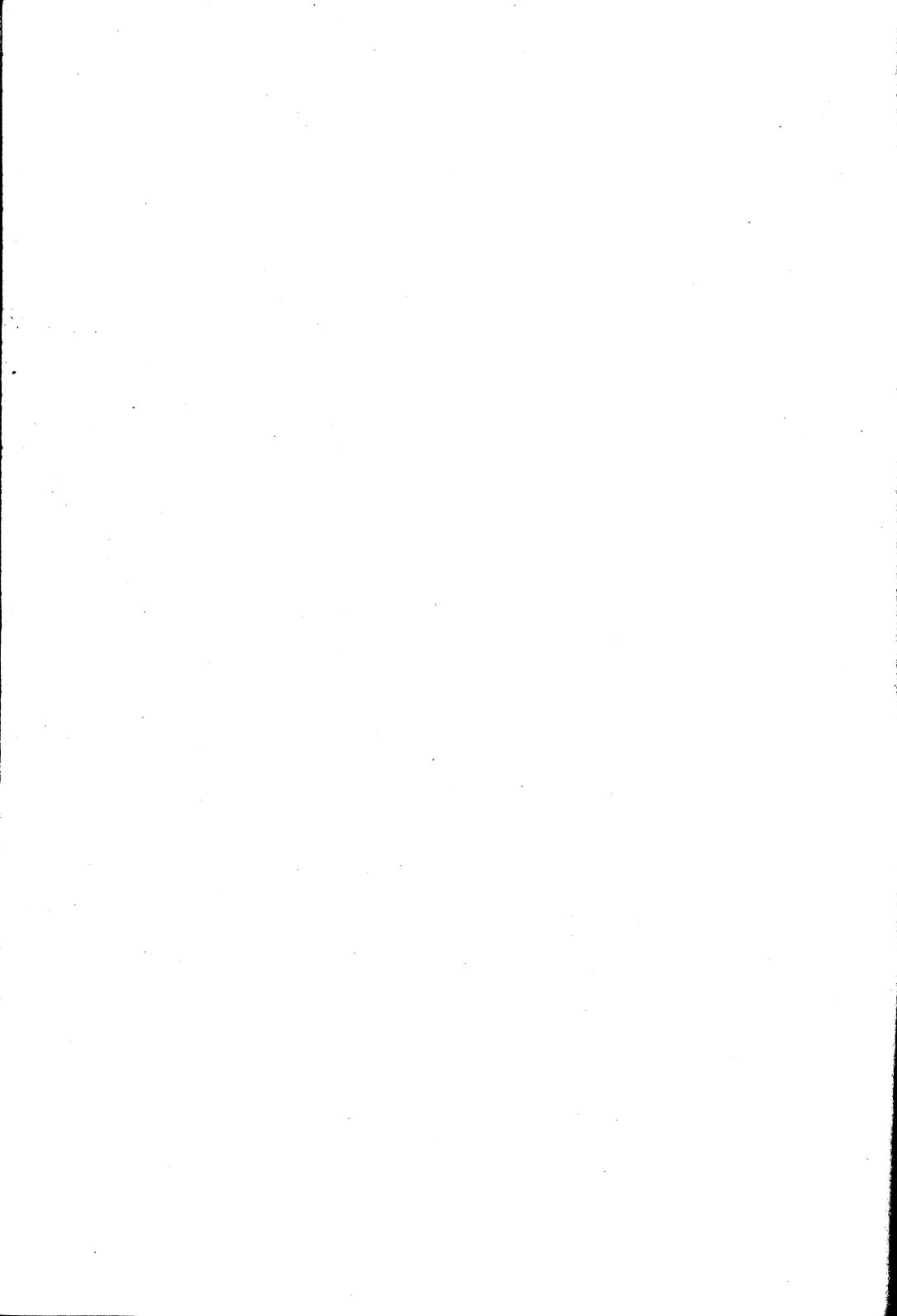
PROFESORES HONORARIOS

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



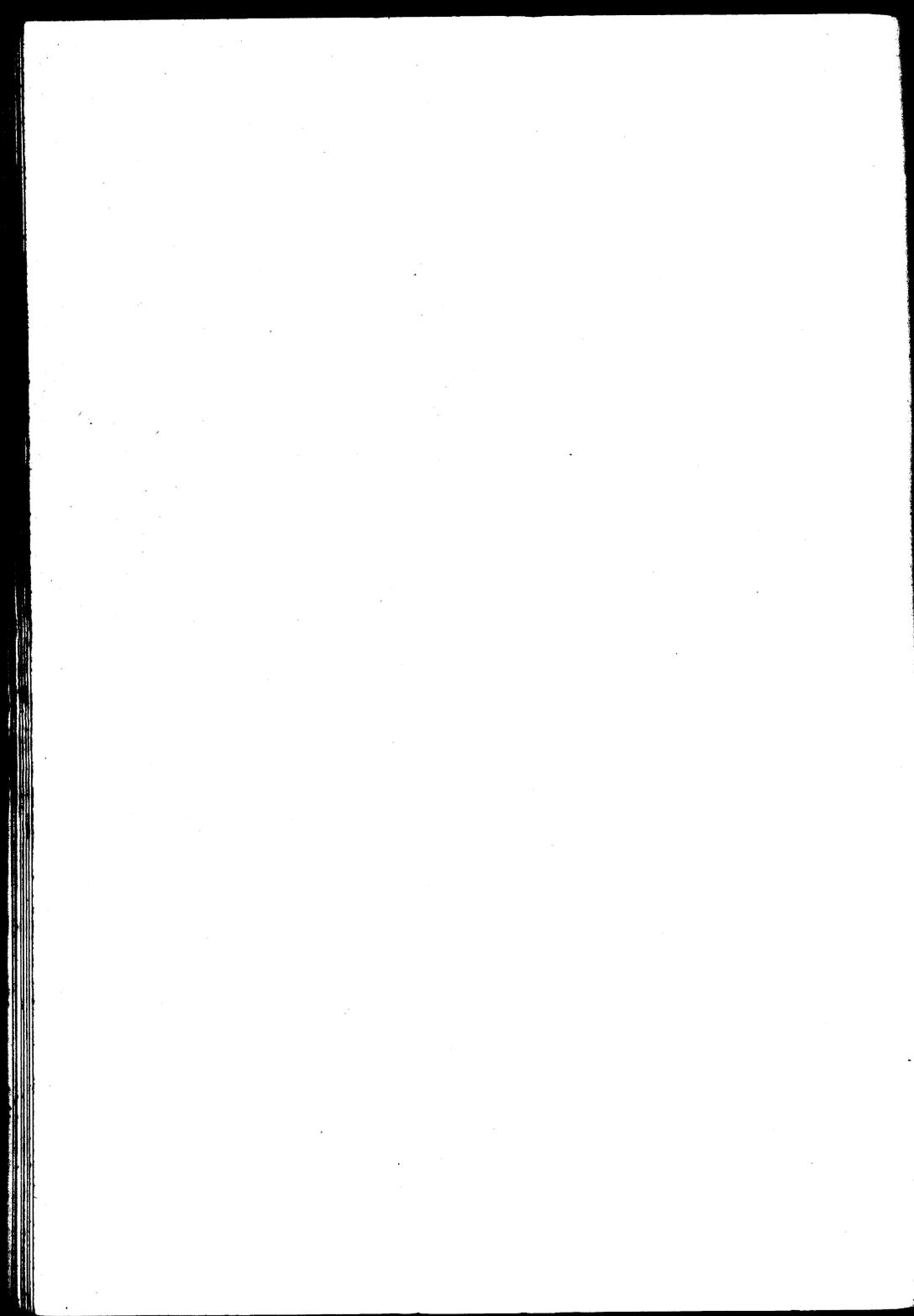
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	" LUCIO DURANONA
	" RICARDO S. GOMEZ
	" R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	" JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	" PEDRO BELOU
	" RODOLFO DE GAINZA
Histología	" ALFREDO LANARI
Física Médica	" HORACIO G. PINERO
Fisiología General y Humana	" CARLOS MALBRAN
Bacteriología	" PEDRO J. PANDO
Química Biológica.....	" RICARDO SCHATZ
Higiene Pública y Privada	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
Semiología y ejercicios clínicos ...	" DAVID SPERONI
	" AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Topográfica	(Vacante)
Anatomía Patológica	" JUSTINIANO LEDESMA
Materia Médica y Terapéutica	" DANIEL J. CRANWELL
Patología Externa	" LEANDRO VALLE
Medicina Operatoria	(Vacante)
Clínica Dermato-Sifilográfica	" PEDRO BENEDIT
" Génito-urinarias	" JUAN B. SENORANS
Toxicología Experimental	" JOSÉ PENNA
Clínica Epidemiológica	" EDUARDO OBEJERO
" Oto-rino-laringológica	" MARCIAL V. QUIROGA
Patología Interna	" ENRIQUE B. DEMARIA
Clínica Oftalmológica	" LUIS GUEMES
	" LUIS AGOTE
	" IGNACIO ALLENDE
	" ABEL AYERZA
	" PASCUAL PALMA
	" DIOGENES DECOUD
	" ANTONIO C. GANDOLFO
	" MARCELO T. VINAS
	" JOSÉ A. ESTEVES
" Neurológica	" DOMINGO CABRED
" Psiquiátrica	" ENRIQUE ZARATE
" Obstétrica	" SAMUEL MOLINA
" Obstétrica	" ANGEL M. CENTENO
" Pediatría	" DOMINGO S. CAVIA
Medicina Legal	" ENRIQUE BAZTERRICA
Clínica Ginecológica	



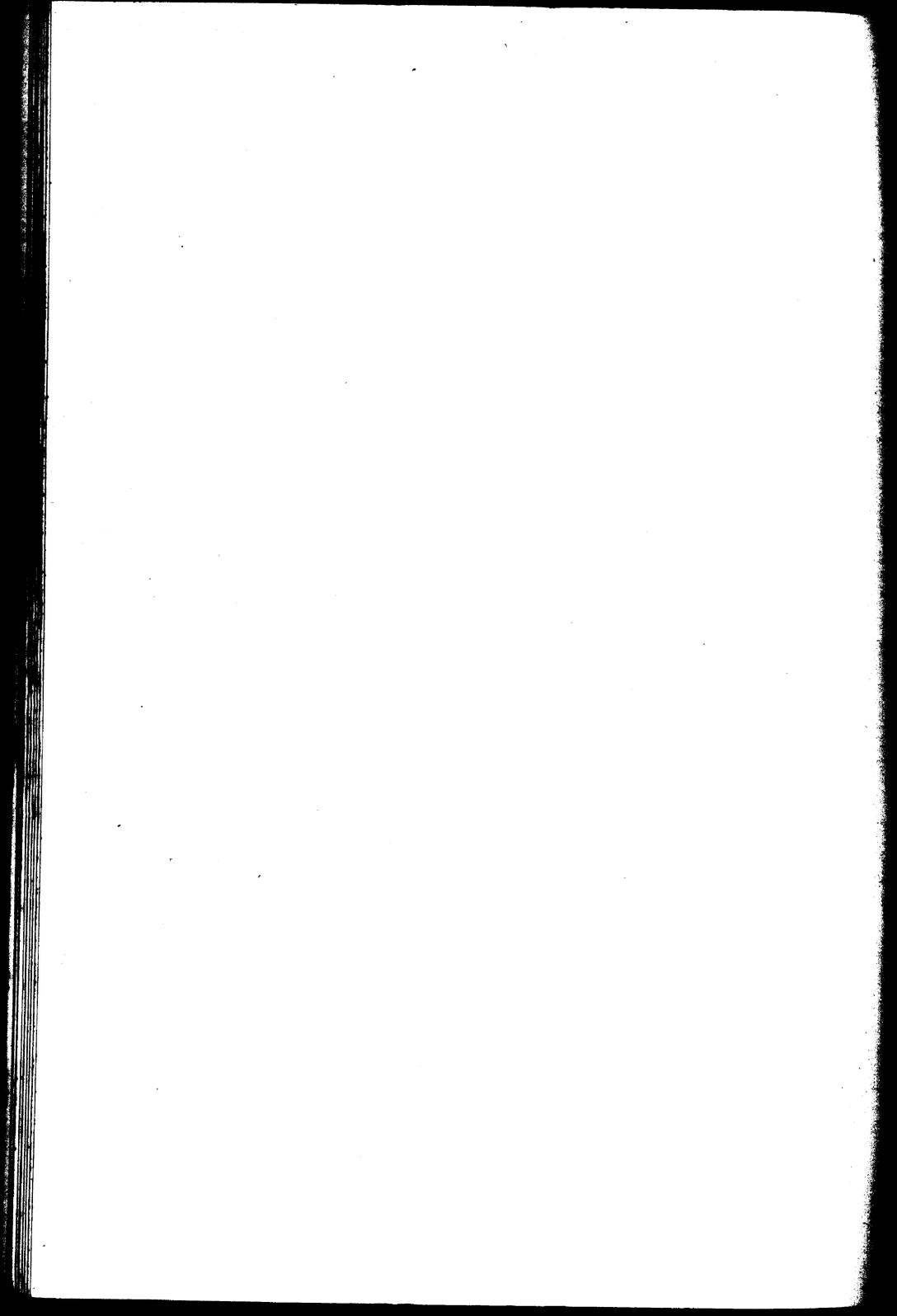
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica	Dr. D. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	„ DANIEL J. GREENWAY
Histología normal	„ JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
	„ ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADIA
Higiene Médica	„ FELIPE A. JUSTO
Clínica Dermato-sifilográfica	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
„ Génito urinaria	„ BERNARDINO MARAINI
Patología externa	„ CARLOS ROBERTSON LAVALLE
„ interna	„ RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
„ Neurológica	„ JOSÉ R. SEMPRUN
	„ MARIANO ALURRALDE
	„ ANTONIO F. PISERO
„ Pedlátrica	„ MANUEL A. SANTAS
	„ MAMERTO A. CUÑA
	„ FRANCISCO LLOBET
„ Quirúrgica	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
	„ JOSÉ ARCE
	„ JOSÉ T. BORDA
„ Psiquiátrica	„ BENJAMIN T. SOLARI
	„ ARTURO ENRIQUEZ
	„ ALBERTO PERALTA RAMOS
„ Obstétrica	„ JOSÉ F. MOLINARI
„ Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
„ Médica	„ PATRICIO FLEMING



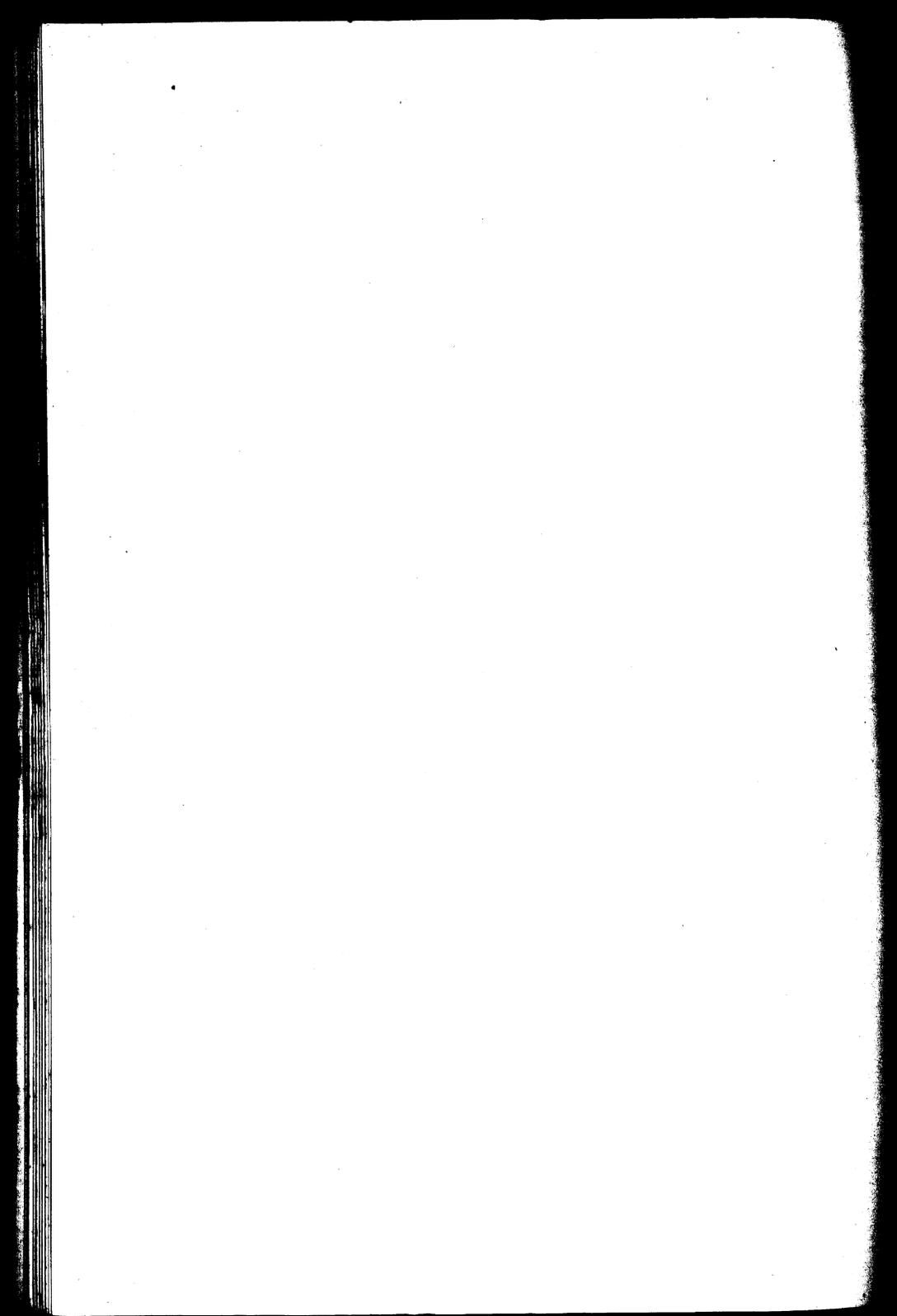
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	" GUILLERMO SEEBER
"	" SILVIO E. PARODI
"	" EUGENIO GALLI
Anatomía Descriptiva	" JUAN JOSE CIRIO
"	" FRANCISCO ROBILLE
"	" FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana	" BERNARDO HOUSSAY
"	" RODOLFO RIVAROLA
"	" SALVADOR MAZZA
Bacteriología	" BENJAMIN GALARCE
Química Biológica	" MANUEL V. CARBONELL
Higiene Médica	" SANTIAGO M. COSTA
"	" CARLOS BONORINO UDAONDO
"	" ALFREDO VITON
"	" PEDRO J. HARDOY
"	" JOAQUIN LLAMBIAS
"	" ANGEL H. ROFFO
Anatomía Patológica	" PEDRO ELIZALDE
"	" JOSE MORENO
"	" PEDRO CASTRO ESCALADA
Materia Médica y Terapia	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
"	" FRANCISCO P. CASTRO
"	" CASTELFORT LUGONES
"	" ENRIQUE M. OLIVIERI
"	" ALEJANDRO CEBALLOS
"	" NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica	" PEDRO L. BALINA
"	" JOAQUIN CERVEA
"	" JOAQUIN NIN POSADAS
"	" FERNANDO R. TORRES
"	" FRANCISCO DESTEFANO
"	" ANTONINO MARCO DEL PONT
"	" DANIEL THAMM
"	" ADOLFO NOCETTI
"	" RAUL ARGANARAZ
"	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
"	" MARTIN CASTRO ESCALADA
"	" FELIPE J. BASAVILBASO
"	" ANTONIO R. ZAMBRINI
"	" ENRIQUE FERREIRA
"	" PEDRO LABAQUI
"	" LEONIDAS JORGE PACIO
"	" PABLO M. BARLARO
"	" EDUARDO MARINO
"	" ARMANDO R. MAROTTA
"	" LUIS A. TAMINI
"	" MIGUEL SUSSINI
"	" ROBERTO SOLE
"	" PEDRO CHUTRO
"	" JOSE M. JORGE (hijo)
"	" OSCAR COPELLO
"	" ABOLFO P. LANDIVAR
"	" JORGE LEYRO DIAZ
"	" ANTONIO F. CELESIA
"	" TOMAS B. KENNY
"	" GUILLERMO VALDES (hijo)
"	" VICENTE DIMITRI
"	" ROMULO H. CHIAPPORI
"	" JUAN JOSE VITON
"	" PABLO J. MORSALINE
"	" RAFAEL A. BULLRICH
"	" IGNACIO IMAZ
"	" PEDRO ESCUDERO
"	" MARIANO R. CASTEX
"	" PEDRO J. GARCIA
"	" JOSE DESTEFANO
"	" JUAN R. GOYENA
"	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
"	" TULLIO MARTINI
"	" CANDIDO PATINO MAYER
"	" GENARO SISTO
"	" PEDRO DE ELIZALDE
"	" FERNANDO SCHWEIZER
"	" JUAN CARLOS NAVARRO
"	" JAIME SALVADOR
"	" TORIBIO PICCARDO
"	" CARLOS R. CIRJO
"	" OSVALDO L. BOTTARO
"	" JULIO IRRARNE
"	" CARLOS ALBERTO CASTAÑO
"	" FAUSTINO J. TRONGE
"	" JUAN R. GONZALEZ
"	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
"	" JUAN A. GABASTO
"	" ENRIQUE A. ROERO
"	" JOSUE BERUTI
"	" NICANOR PALACIOS COSTA
"	" VICTORIO MONTEVERDE
"	" JOAQUIN V. GNECCO
"	" JAVIER BRANAN
"	" ANTONIO PODESTA
"	" AMABLE JONES
Medicina Legal	"
Clinica Psiquiátrica	"



ESCUELA DE PARTERAS

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



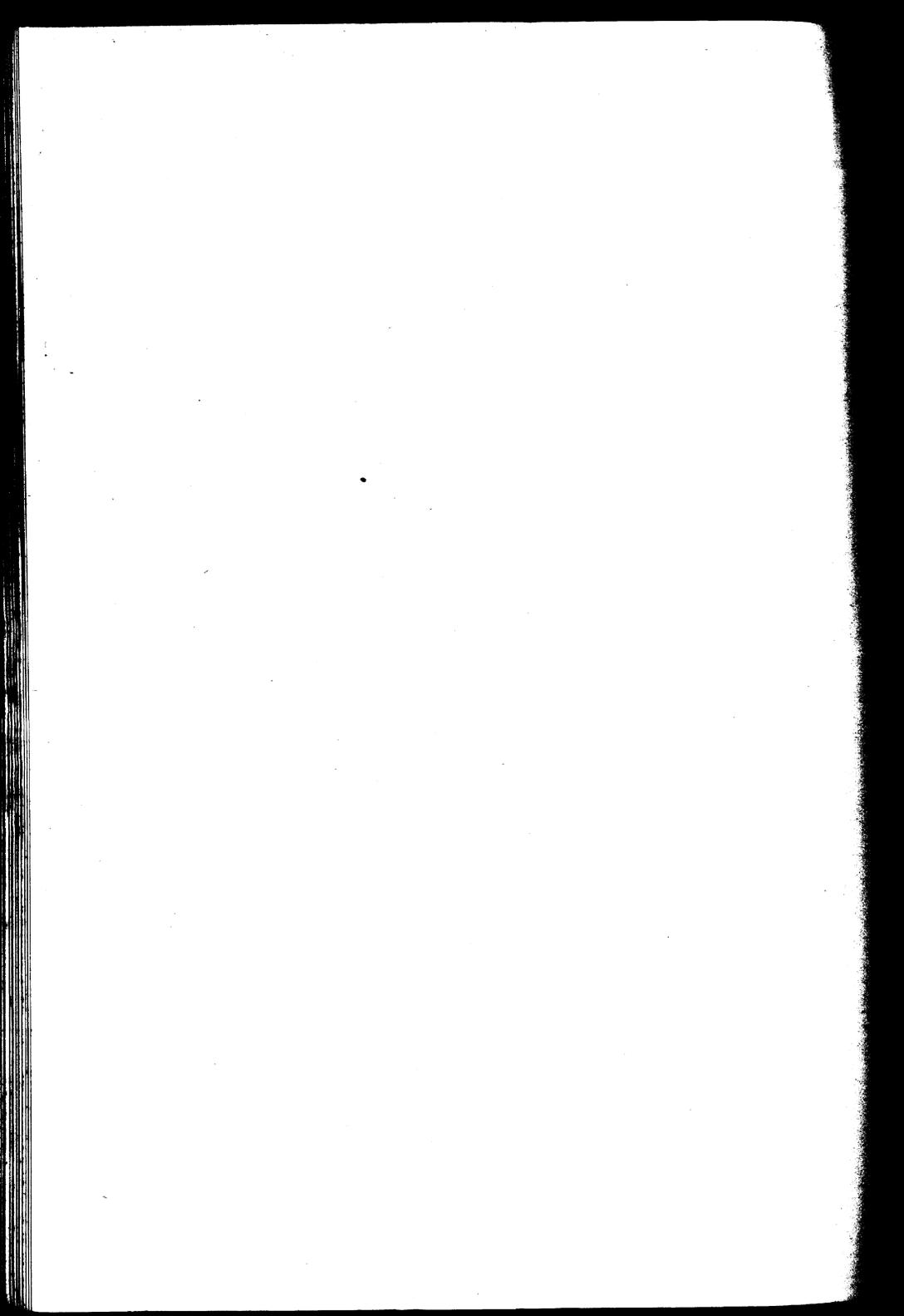
ESCUELA DE FARMACIA

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 ...	(Vacante)
Técnica farmacéutica (1er. curso).	„ J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	„ RICARDO SCHATZ
Química analítica general	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Técnica farmacéutica (2.º curso)..	DR. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general.—Anatomía y fisiologías comparadas.....	DR. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
Física farmacéutica	„ TOMAS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica..	„ ANGEL SABATINI
Botánica y Micrografía vegetal.....	„ EMILIO M. FLORES
	„ ILDEFONSO C. VATTUONE
Química farmacéutica orgánica....	DR. PEDRO J. MESIGOS
	„ LUIS GUGLIALMELLI
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	„ PASCUAL CORTI
Química analítica general	„ CLEOFE CROCCO
	DR. JUAN A. SANCHEZ
Farmacognosia especial	SR. OSCAR MIALOCK

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas...	—
Mineralogía y Geología.....	—
Botánica (2.º curso). Bibliografía botánica argentina	—
Química analítica aplicada (Medicamentos)	DR. JUAN A. SANCHEZ (supl. en vacante)
Química biológica	„ PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología)	—
Física general	—
Bacteriología	DR. CARLOS MALBRAN
Toxicología y Química legal.....	„ JUAN B. SESORANS

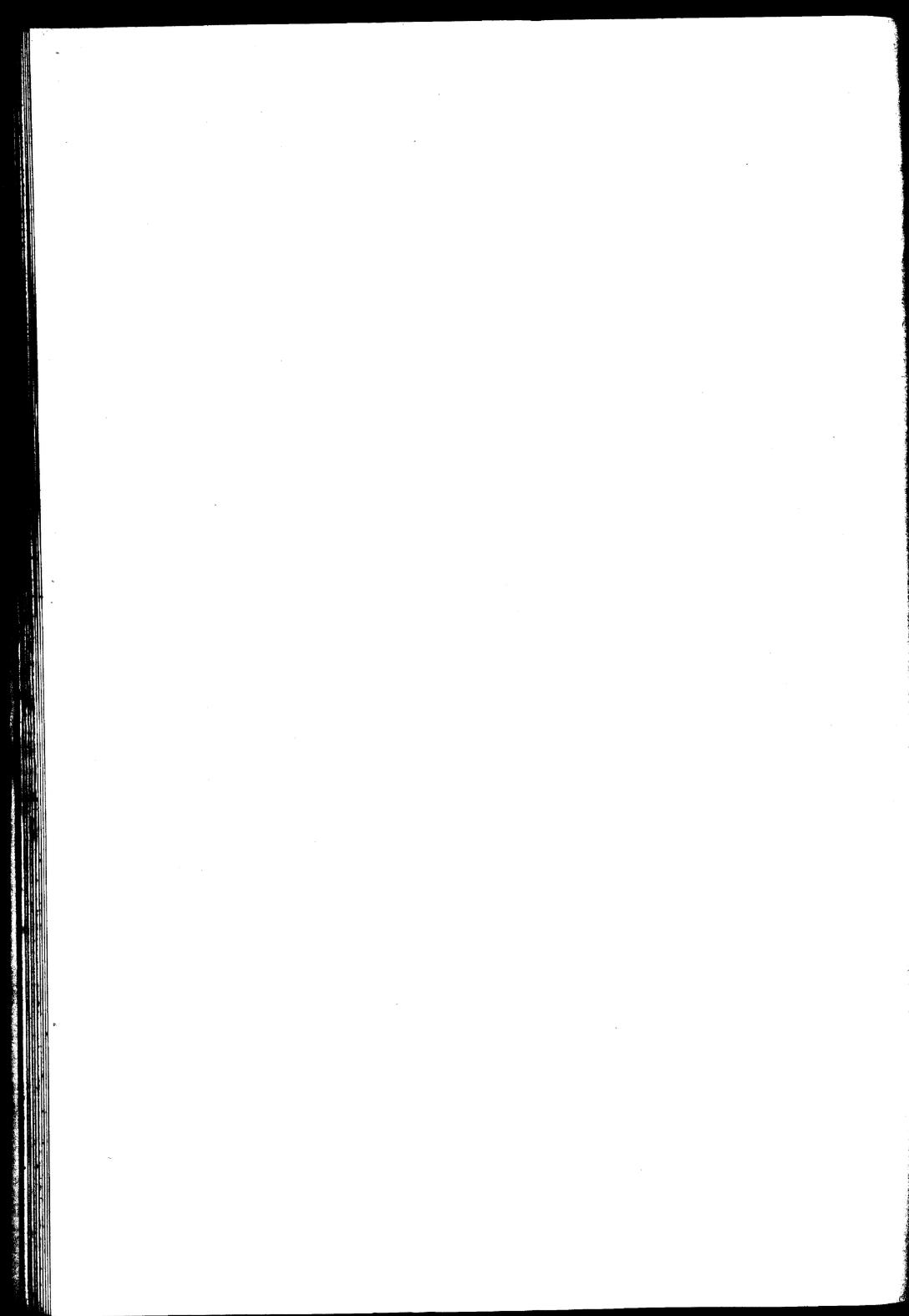


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedráticos sustitutos

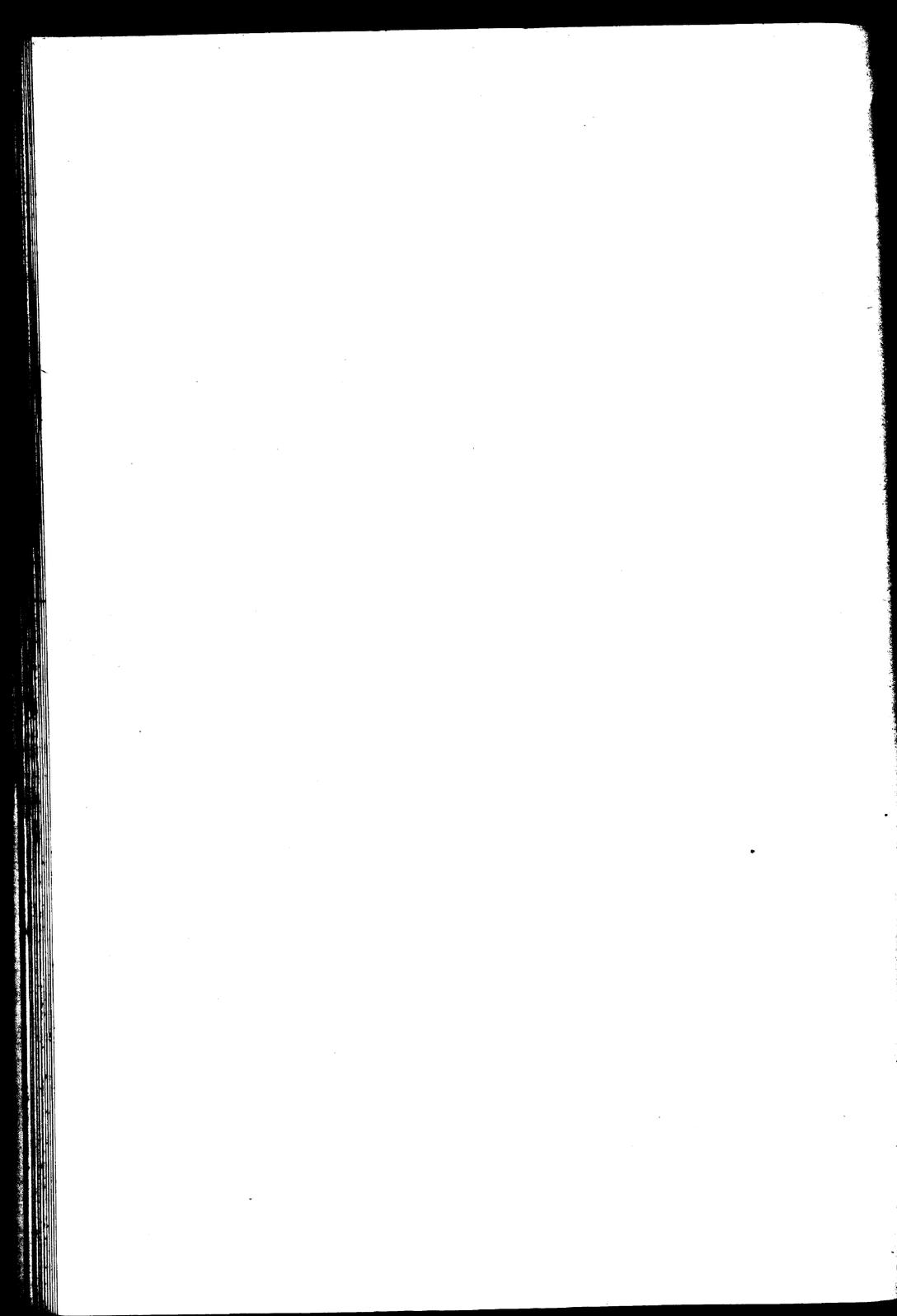
DR. D. ALEJANDRO CABANNE (3.er año)
DR. D. TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)
SR. D. CORIOLANO BREA ”
SR. D. CIRO DURANTE AVELLANAL (1er año)



Padrino de tesis:

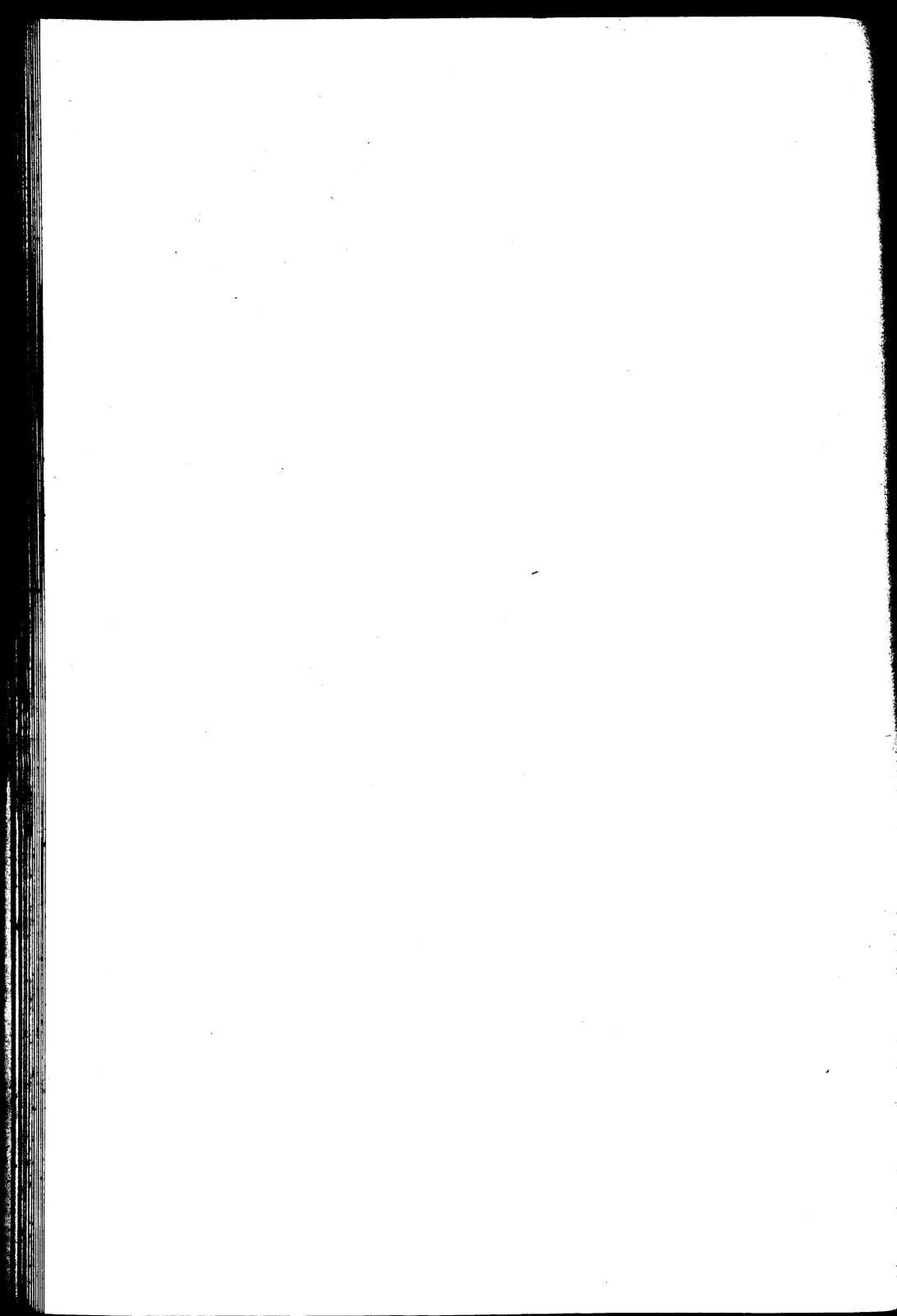
Dr. ANTONIO C. GANDOLFO

Académico, Consejero, Profesor titular de Clínica Quirúrgica



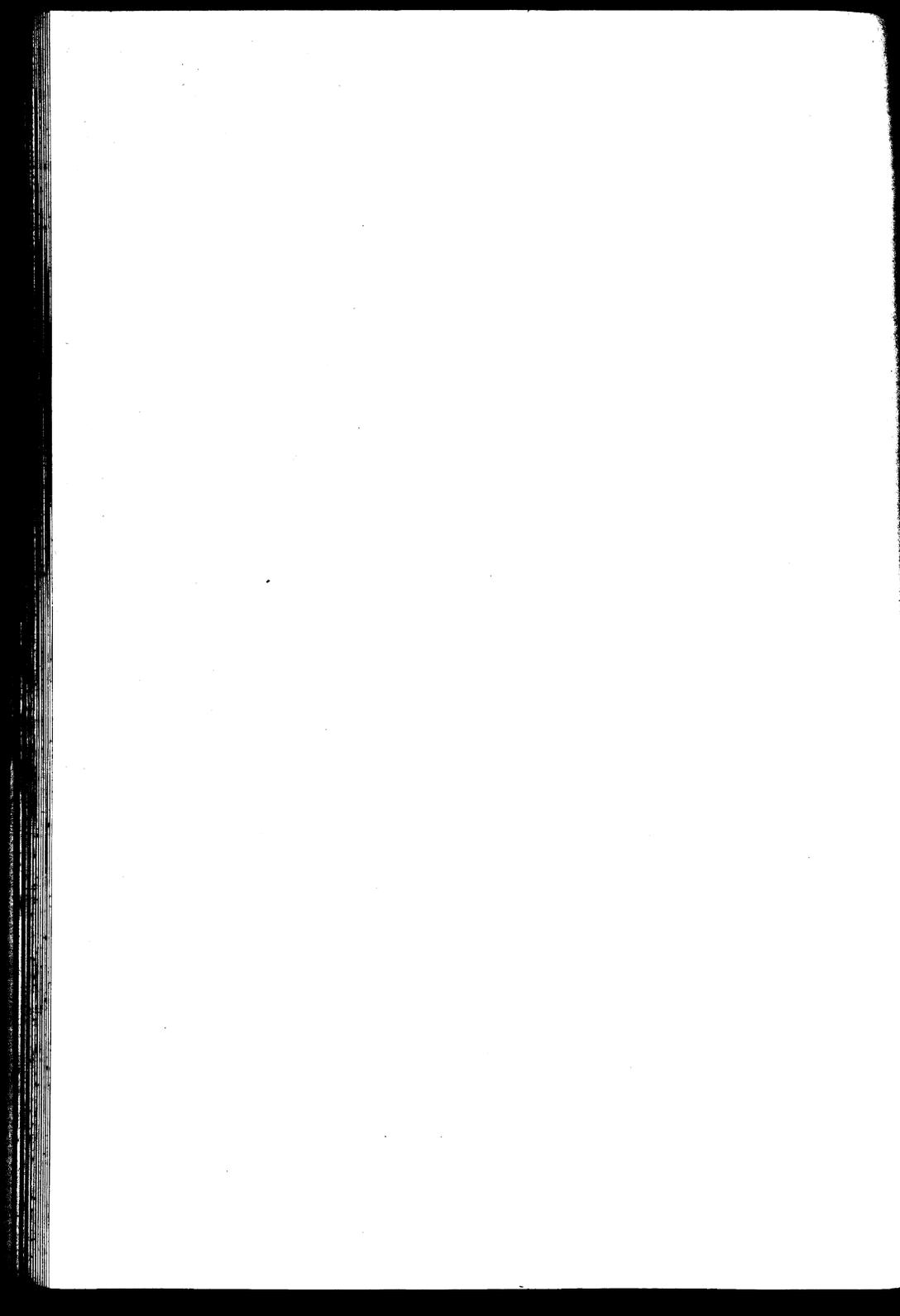
AL DOCTOR PEDRO LCAVERA

AL DOCTOR R. ARMANDO MAROTTA

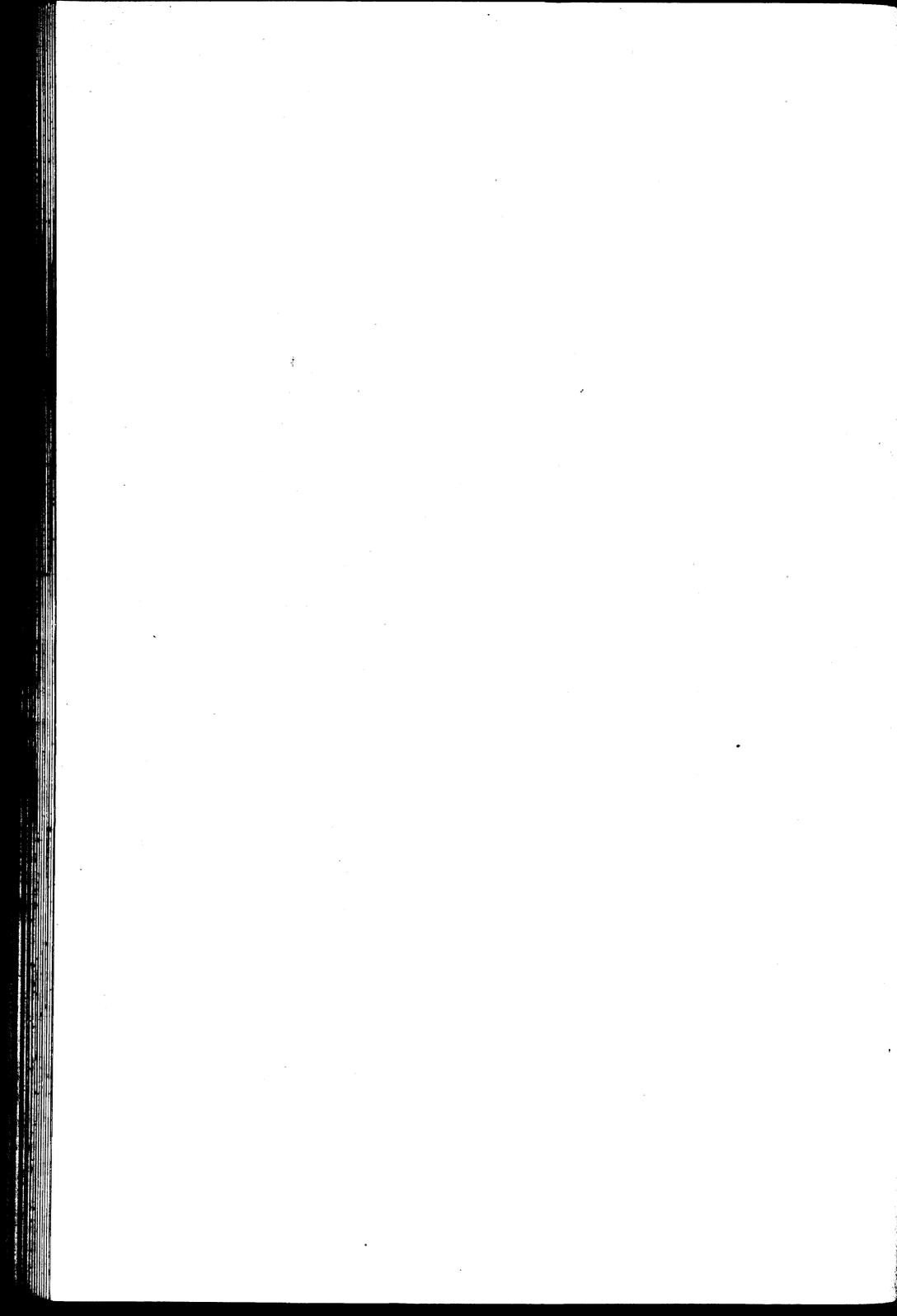


▲ LOS DOCTORES:

RICARDO A. NOLTING
ALEJANDRO GOWLAND
ADOLFO F. LANDIVAR
DANIEL GREENWAY



A LOS MÉDICOS DE LOS SERVICIOS
DE CLINICA OFTALMOLÓGICA Y CLINICA QUIRURGICA
DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Presento a vuestra consideración este modesto trabajo, cuyo tema ha sido motivado por un caso de difícil diagnóstico que pertenece a uno de los capítulos de la patología menos estudiados: el de los pseudo-tumores inflamatorios.

Bajo este título están comprendidas un buen número de formaciones tumorales indefinidas, que poco a poco van saliendo a luz, a las cuales no se les podía precisar un sitio fijo dentro de los verdaderos tumores.

Hemos dividido el trabajo en dos partes: una que trata de los granulomas en general y otra que se refiere a la observación clínica; en esta última, hemos procurado fundamentar su diagnóstico y su etiología dentro de lo que esto es posible.

Al presentar este trabajo para optar al tí-

tulo de Doctor en Medicina, manifiesto mi profundo agradecimiento a todos aquellos que, desde la cátedra o a la cabecera del enfermo, contribuyeron con sus sabias enseñanzas a aumentar mi preparación científica.

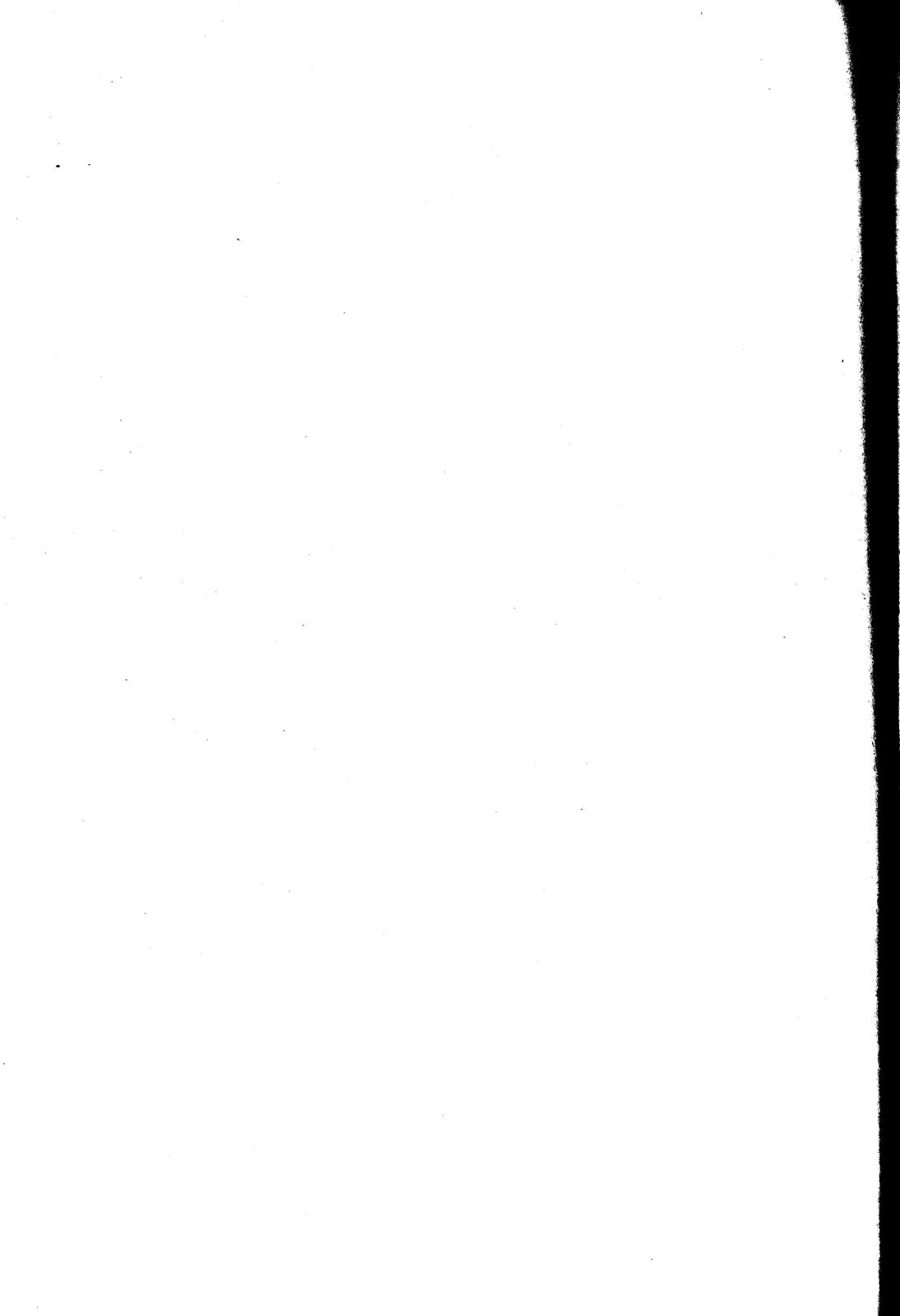
Al doctor Antonio C. Gandolfo, modelo de gentileza y rectitud, que me honra acompañándome como padrino de tesis, a quien debo enseñanzas y atenciones recibidas diariamente en la sala del Hospital, hágole presente la expresión de mi reconocimiento, de mi admiración y de mi afecto.

Mi testimonio de gratitud y de sincero aprecio al doctor R. Armando Marotta, ejemplo de laboriosidad y contracción al estudio, de quien he recibido tan provechosas enseñanzas y tan sanos consejos.

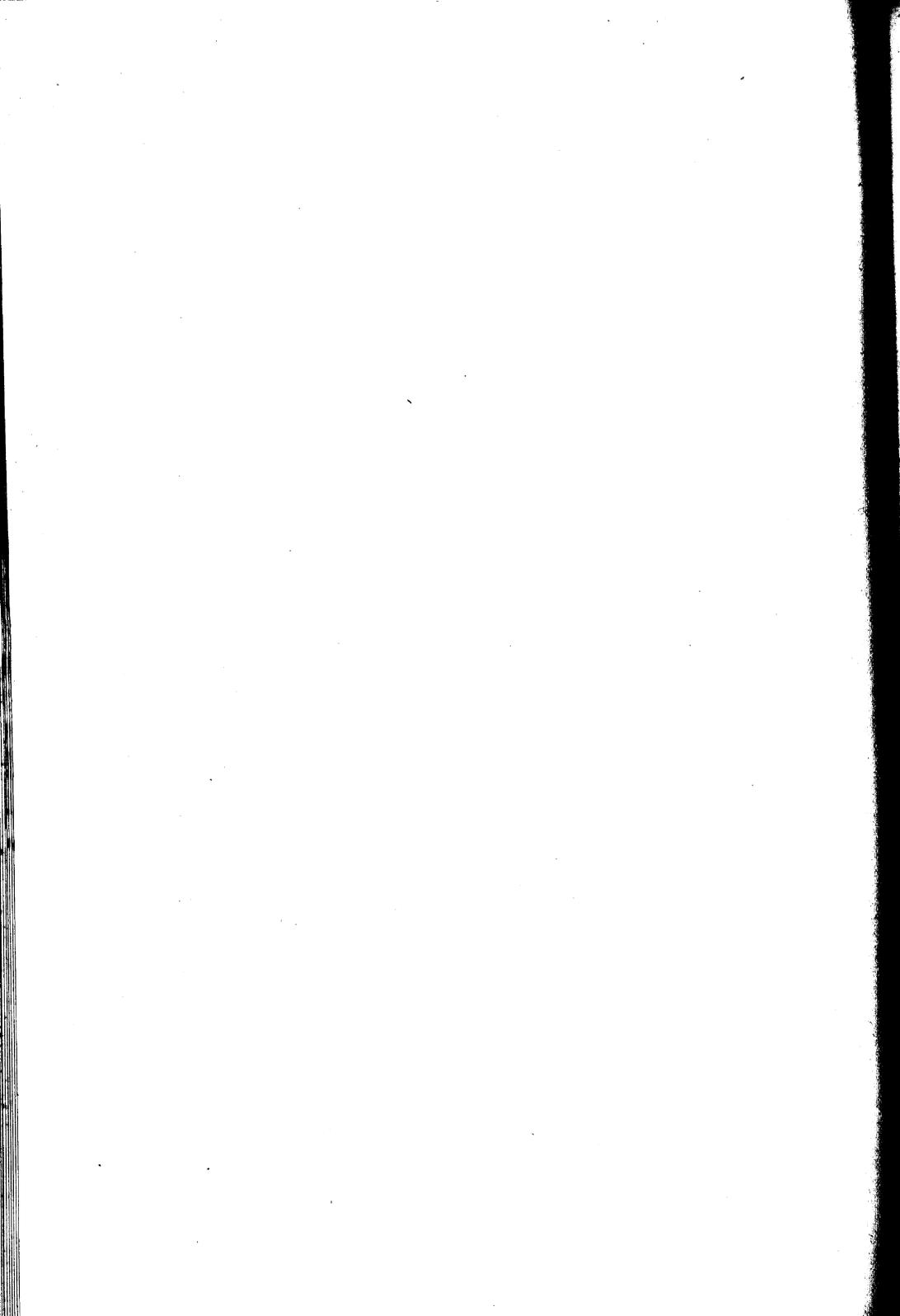
Al doctor Pedro Lacavera, de reconocida caballerosidad e hidalguía, bajo cuya inteligente dirección he permanecido durante tantos años en el Laboratorio de Zoología Médica primero y en el Hospital de Clínicas después, la expresión de mi agradecimiento.

Manifiéstole al inteligente e infatible investigador doctor Angel H. Roffo, que tan gentil y desinteresadamente me ha ayudado en este trabajo, mi admiración y reconocimiento.

A los médicos todos, de las salas de cirugía, cuyas atenciones recordaré siempre, las manifestaciones de mi aprecio.



GRANULOMAS INFLAMATORIOS



CAPITULO I

HISTORIA

Se describen con este nombre, algunos procesos de neoformaciones celulares inflamatorias, de curso más o menos lento, que tienen asiento en cualquier parte del organismo y que por todas sus características exteriores simulan los verdaderos tumores o blastomas; pero que en su estructura íntima se asemejan mucho a los tejidos de granulación inflamatoria, sin identificarse por completo con ellos.

Son tumoraciones que, como se ve, participan de algunas características de los neoplasmas y por ésto han sido confundidos con ellos, sobre todo en épocas en que no se conocía aún la histología patológica; sin embargo, eminentes observadores, como era la gran mayoría de los antiguos empíricos, ya habíanse dado cuenta de su

existencia, dentro de los tumores, puesto que eran entidades que no convenían a ninguno de los grupos establecidos: «tumores secundum naturam», «supra naturam» y «proeter naturam».

Poco a poco se ha ido modificando el antiguo concepto que se tenía del «tumor». A todas las tumefacciones y tumoraciones Hipócrates las llamaba «edema», y sólo mucho más tarde, dice Galeno, fueron distinguidos los flemones y esquirros.

En el concepto de la medicina del siglo XVII, aún se llamaba tumor a toda lesión que diese lugar a una saliencia o deformación de cualquier parte del organismo, durase el tiempo que durase, fuese aguda o crónica. Se agrupaban en esta gran denominación tanto el tumor inflamatorio del absceso caliente, como el absceso frío del mal de Pott, el tumor dorsal del carpo y hasta un neoplasma verdadero.

En los tiempos subsiguientes, en medicina se llamaba «tumor» a todas las «masas aislables» de tejidos alterados, ya fuesen prominentes al exterior o sumergidos en las partes profundas; todas, se decía, forman un tumor; ya fuese un saco aneurismático, un quiste hidático o un sarcoma.

Como vemos, el concepto de los tumores in-

flamatorios no había salido a luz y eran comprendidos en el gran renglón de las formaciones tumorales, no bien definidas todavía.

Fué J. Mueller el que, ya adelantando mucho, distinguió los verdaderos tumores como formados por derivados directos de los componentes normales del organismo.

En el siglo pasado ya había quienes admitieron la existencia de los tumores no neoplásicos, de naturaleza inflamatoria; ya se trató de distinguir con otras denominaciones en este primer ensayo, muy deficiente aún; se llamaban a las simples hinchazones «intumescencias» y a los tumores verdaderos: «tumor».

En 1846, E. Küss en su libro «La vascularidad y la inflamación», ya admitió de lleno la existencia del tumor inflamatorio y lo eliminó del dominio especial de los verdaderos tumores, proponiendo para distinguirlo el nombre de «flogoma».

Después, ya Virchow en sus lecciones clínicas que en 1863 daba en Berlin, habló de una serie de tumores que escapan del cuadro general de éstos, que tienen una estructura parecida a los constituidos de tejido conjuntivo o sus congéneres, aunque no en toda su pureza. Agregó el mismo autor que es importante prácticamen-

te conocerlos, para poder saber a punto fijo precisar el lugar que deben ocupar relacionándolos con los verdaderos tumores, punto que es necesario aclarar, puesto que muchas de estas clases de formaciones tienen analogías grandes con los tumores verdaderos, además de la semejanza que presentan entre ellos mismos. Todas estas relaciones son muy extensas, y son por demás arbitrarios los límites que existen entre las diversas especies.

A esta serie de formaciones patológicas Virchow las engloba bajo el nombre de «tumores de granulación», porque su desarrollo no sobrepasa el de los tejidos ordinarios de granulación, llegando así a definirlos como una serie de tumores que se acercan en su constitución a la de los de tejido conjuntivo o sus congéneres, distinguiéndose de las formas regulares de éstos en que: en todo su desenvolvimiento no representan el tejido conjuntivo en toda su pureza, ni cosa parecida; además que no tienen por ellos mismos carácter durable, no constituyendo tejidos permanentes y sí son todos elementos transitorios, y por último, que el final de ellos es necesariamente por delitescencia, degeneración o reblandecimiento.

Aislados de este modo de los tumores en

general, Virchow, observando la concordancia de su estructura con los sarcomas, cree se puede estar dispuesto a mirarlos como una subdivisión de éstos, por la abundancia y afinidad de las pequeñas células de ambos tumores; pero en cuanto al aspecto particular, como tumor, la diferencia es grande, pues en el tumor inflamatorio se pierde pronto el carácter local para hacerse general.

Entre los franceses los tumores de esta misma categoría fueron descriptos por Magitot (en las *Mémoires sur les tumeurs du perioste dentaire*) con el nombre de «cytoblastomas»; en el año 1856 por Verneuil (en la *Gazette de Chirurgie*) con el mismo nombre.

Con las descripciones que anotamos de Virchow, ya llegamos al margen del concepto moderno de los granulomas, pues las conclusiones del gran maestro son más o menos las mismas a que actualmente se ha llegado en esta clase de tumores.

Hoy se puede individualizar rápidamente algunos de ellos, pero a otros nos es imposible hacerlo con certeza, y se explica muy bien ésto, puesto que como más adelante veremos en el capítulo de Neoplasias y Neoplasmas, el origen de los tumores verdaderos y de los inflamatorios, de las hiperplasias regenerativas y malformacio-

nes, es un punto bastante obscuro, dado que la histología patológica no excluye todavía su origen común.

CAPITULO II

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

El concepto que actualmente se tiene de los granulomas, lo explican de por sí las definiciones que de tales procesos exponemos:

O. Lubarsch dice que: «Se entiende por granulomas infecciosos los procesos de neoformación provocados en el organismo por la multiplicación de microorganismos patógenos o por sus productos tóxicos. Los productos de estos procesos semejan mucho los caracteres del tejido de granulación inflamatoria, pero otros los diferencian».

«Macrocópicamente se presentan como focos netamente circunscriptos que asumen la forma de nódulos o nodulillos y se aproximan por ésto, en su aspecto exterior, a los verdaderos

neoplasmas; por ésto se les ha llamado: *tumores infecciosos de granulaci3n*».

Esta definici3n expresa el concepto general, y Ziegler, al hablar de los procesos inflamatorios cr3nicos, en lo que se refiere a este capítulo de granulomas, se expresa del modo siguiente: dice que la proliferaci3n cr3nica de los tejidos de granulaci3n, es decir, los que quedan como tales durante un tiempo m3s o menos largo, sin sufrir la transformaci3n en tejido conjuntivo, se produce en diversas infecciones específcas (tuberculosis, sifilis, rinoescleroma, etc.), y como estas granulaciones de tejido proliferante constituyen a veces masas que se presentan bajo un aspecto an3logo al de los tumores, se las designa con los nombres de «granulaciones fungosas o de tumores granulosos infecciosos».

Para evitar repeticiones, diremos que Banti y otros se expresan m3s o menos en la misma forma, y es tambi3n ese el concepto que nosotros tenemos sobre granulomas, acerca de los cuales, en resumen, diremos que: son formaciones celulares inflamatorias, que tienen asiento en cualquier parte del organismo, y en sus caracteres exteriores se parecen mucho a los tumores verdaderos, pero se diferencian de ellos por

su estructura íntima y por algunas modalidades propias de su evolución.

ETIOLOGIA

Como agentes etiológicos tendremos, por lo que hemos definido anteriormente, muchos.

Como derivado directo de la inflamación crónica, es de suponer que los agentes originales de ésta le pertenecen. No hay que olvidar que en ninguna forma de inflamación crónica faltan procesos de proliferación celular, y se puede establecer que, aunque inflamación crónica y neoformación inflamatoria son dos cosas distintas, son fenómenos que comúnmente se asocian. Por esto mismo se puede afirmar que hay gran cantidad de gérmenes y agentes que producen distrofias inflamatorias crónicas.

Es casi imposible muchas veces precisar con certeza el origen de los granulomas, pues tienen entre sí las diversas clases etiológicas, muchos puntos de unión, que en muchas ocasiones no dejan definir las causas.

Los granulomas que esquemáticamente se pueden describir, son los de las inflamaciones específicas crónicas; los principales son: la tu-

bercuiosis con sus tubérculos, la sífilis con todas sus neoformaciones tan variadas, la lepra, las producciones de la actinomicosis, el mucocele agudo, el granuloma del rinoscleroma, el de la micosis fungoides, la linfogranulomatosis, la granulación de botriomicosis, el granuloma que producen las blastomicetas, la esporotricosis, etc.

Cuando hablemos de la inflamación crónica productiva en particular, fácilmente nos daremos cuenta de cómo se puede llegar a la hiperplasia celular; sabiendo como actúan sobre ella los distintos agentes, llegaremos a la conclusión de que cualquiera de esos excitantes-irritantes celulares es capaz de provocar una reacción defensiva que será mayor cuanto más dure su acción, y por lo tanto, las neoformaciones exuberantes serán allí comunes.

Lo mismo puede decirse de la reacción hiperplásica del crecimiento de las heridas que cuando sobrepasa la medida de lo necesario para la restauración, sobrevienen los brotes exuberantes de tejido conjuntivo vascular, que pueden constituir pseudo-tumores.

CAPITULO III

ESTRUCTURA



Se presentan estas formaciones embrionarias inflamatorias en sus dos aspectos: macroscópico y microscópico, revistiendo formas muy variadas; pero su estructura general es la siguiente:

1°—ESTRUCTURA MACROSCOPICA

La estructura que estas formaciones presentan, es la que más ayuda a la confusión con las neoplasias verdaderas.

Los caracteres macroscópicos son muy variados y dependen de la clase de tumor que ellos imiten; por esta causa, el polimorfismo es grande.

La forma de tumores fungoides y, como ta-

les de superficie irregular, suele ser frecuente. Se presentan en cualquier parte del cuerpo, con más frecuencia en la piel y a veces en las superficies mucosas que con ella confinan; de un volumen irregular, desde el de una lenteja al de una nuez y, en casos excepcionales, de mayor volumen aún, implantados por un pedículo que a veces es bien visible o se pone en evidencia traccionando el tumor; a veces es sólo un surco la separación con la superficie en que asienta.

La forma redondeada, fija, que pronto se vasculariza y de regular consistencia, simulando el sarcoma, no es rara.

Hay otra forma de tumor o, mejor dicho, son éstos mismos que a veces no se diseñan bien, porque su base toma gran apoyo, infiltrándose en la superficie en la cual asienta.

Todas estas formas de las producciones suelen presentar ulceraciones frecuentes, casi constantes en las fungoides, en las que adoptan una forma de cráter profundo, de bordes brotantes, en cuyo fondo se ven costras producidas por las hemorragias y secreciones de la úlcera, costras que cuando caen dejan al descubierto los brotes carnosos de color rojo vinoso.

La úlcera en otros casos no alcanza estas dimensiones, y sólo ataca las partes superficia-

les del tumor, dando pequeñas hemorragias y secreciones, no tardando en recubrirse de costras.

La morfología de estas producciones granulomatosas, está también en relación con el sitio donde asientan; así se ven tumores mixomatosos y como tales de poca consistencia, compuestos de tejido rico en células y vasos permeables empapados en pseudo-mucina, que se sitúan en la periferia de las artritis crónicas deformantes, de origen tabético, gotoso, etc., lo mismo que en las sinovitis tendinosas o en ciertos focos de origen tuberculoso, como las osteomielitis. En estos últimos, los granulomas adquieren muchas veces la verdadera forma del tumor macroscópicamente y a veces lo simulan también microscópicamente, como en el caso citado por M. Rou-tier en una osteomielitis de la tibia en un niño de tres años, en el que se diagnosticó histológicamente: sarcoma (Revue de Chirurgie, 1911).

El aspecto de pseudo-lipomas no es tampoco raro observarlo en el tejido intersticial de los ganglios linfáticos o en órganos glandulares como el riñón, páncreas, etc.

El sitio en que asientan puede ser cualquier parte del organismo, ya sea en las superficies de la piel o mucosas, o en los órganos mismos.

Como derivados directos, muchos de ellos,

de la inflamación crónica, tienen ubicación en aquellas partes del organismo más expuestas a ella, como son los orificios naturales u órganos y las mucosas susceptibles de inflamación crónica fácil, como es la uterina, nasal, etc.

2º—ESTRUCTURA MICROSCOPICA

Microscópicamente es como en realidad se puede hasta cierto punto diagnosticar y especificar a los «pseudo-tumores inflamatorios».

En el examen microscópico se verá como factor importante que en los granulomas es el tejido conjuntivo embrionario el que domina en toda su estructura, el mismo que forma la red de los mamelones carnosos. Se encuentran todas las fases de evolución que sufre el tejido conectivo en los brotes carnosos, desde la simple célula fusiforme poliédrica conjuntiva hasta el tejido fibroso cicatricial.

Aparte de estas consideraciones sobre el tejido dominante, en el granuloma podemos distinguir para su mejor descripción: el estroma, la red vascular y las células.

El estroma es, como hemos dicho, un tejido conjuntivo fibrilar que en su disposición se

asemeja en algo al retículo linfático, pero tiene menor regularidad y además, adopta un aspecto fasciculado en casi todo el tumor.

¿De dónde viene este tejido conjuntivo? Es en parte el residuo del armazón de sostén del tejido en el cual asienta y, en su mayor parte, es tejido conjuntivo neoformado, que es el tejido propio del tumor y constituye su característica. Es una red tan rica de tejido embrionario, que facilita su diagnóstico; pero cuando se hace el estudio del origen y causas de la formación de semejante abundancia de tejido nuevo es cuando más se confunde y más parecen tener el mismo origen con los neoplasmas verdaderos.

Los vasos. En cuanto a la red vascular de estos tumores, es variable; hay casos en que es muy abundante y se ven por todas partes capilares que tienen paredes muy finas, formando un simple tubo endotelial a veces reforzado por una adventicia que siempre es de poco desarrollo; todo indica que son de nueva formación.

Al contrario de éste, hay tumores inflamatorios que son casi avasculares, sólo se ven pocos capilares, engrosados. Todos estos vasos son de nueva formación, consecuencia de los brotes del epitelio de los antiguos capilares del tejido,

los que se constituyen en masas epiteliales alargadas, que luego la corriente sanguínea ahueca.

Las células son los elementos predominantes; están acumuladas en el estroma y estrechadas, como ocurre en el tejido inflamatorio de granulación flogística.

Sus caracteres son extraordinariamente variados. Algunos se reconocen fácilmente, son leucocitos por su núcleo polimorfo.

Los elementos que se describen en los granulomas son:

1°—Células redondas mononucleares, que se presentan con las variedades siguientes: *a)* células algo más grandes que un glóbulo rojo, con gran núcleo y una orla protoplasmática apenas visible. Son consideradas como leucocitos; *b)* células más grandes que las anteriores, de núcleo chico y que en algunos casos se llaman epitelioides.

2°—Los plasmazellen, que son células mononucleares de tamaño variable, de forma poliédrica irregular, con un protoplasma abundante, con granulaciones bien diferenciadas, que se tienen bien, repartidas en casi toda la célula, menos en un espacio claro, concéntrico, perinuclear, que es una característica importante en estas cé-

lulas. El núcleo es único, ocupa uno de los polos celulares, dando así al protoplasma restante la forma semilunar; tiene un nucleolo redondo puntiforme.

3°—Células polimorfas mono y polinucleares.

4°—Leucocitos pofinucleares o de núcleo polimorfo que se encuentran en una abundancia variable.

5°—Células gigantes, que son grandes masas protoplasmáticas con núcleos ovales múltiples, pobres en cromatina, situados en la periferia o reunidos en pequeños grupos.

El tamaño de los elementos descritos oscila entre diez y treinta micrones.

Sobre el origen de las células del granuloma, se admite: 1° Que son todas de origen hematógeno, y Cohnheim sostenía que eran leucocitos emigrados de los vasos; 2° que son todos de origen histógeno, productos de la multiplicación mitótica y amitótica de las células conjuntivas, como sostenía Virchow, o sino derivadas del endotelio sanguíneo y linfático, es decir, de su adventicia; 3° que son de origen mixto, es decir, en parte hematógena y en parte histógena. Esta última opinión es la que prevalece

hoy y generalmente se admite que los granulomas son productos en parte exudativos y en parte de neoformación; son productos: flogísticos-proliferativos.

CAPITULO IV

ORIGEN DE LOS GRANULOMAS INFLAMATORIOS

El origen de los granulomas está íntimamente ligado al proceso inflamatorio que lo acompaña, y para poder individualizarlos como entidades anátomo-patológicas y darnos cuenta del proceso que da lugar a su formación, debemos pasar revista al gran proceso de la inflamación.

1º—INFLAMACION SIMPLE

El concepto que de ella se tiene es en realidad tan antiguo como el primer empírico que pudo darse cuenta de algunas de las formas con que ella se exterioriza, y desde entonces hasta hoy sigue dominando toda la patología humana.

Para poder sentar el concepto de la inflamación, diremos que desde hace siglos se conoce por los cuatro signos cardinales de Galeno, que más o menos quieren decir lo siguiente: el Rubor, un mayor aflujo sanguíneo al sitio atacado; el Calor, una consecuencia del fenómeno anterior; el Dolor, que quiere decir que el proceso no pasa inadvertido para las terminaciones nerviosas que han sido comprimidas, y además, el Tumor, que es el resultado de la acumulación de productos en el lugar inflamado.

No entraremos en mayores detalles sobre la evolución, puesto que de un proceso que resume las actividades de la vida misma, ya sea ésta la celular, no se tienen ideas muy claras. Sólo diremos que de los estudios actuales se desprende que: *la inflamación a más de ser defensiva es capaz de constituirse en un proceso de reparación.*

Pasando revista se puede ver en él fases sucesivas, que esquematizadas son:

a) *Lesiones producidas por el ataque* — En ésto hay que referirse en primer término al resultado de un ataque brusco, por agentes poderosos en relación a la vida celular y, por lo tanto, el resultado inmediato es la muerte rápida y se-

gura de ella, en cualquier clase de tejido: es la *necrosis*. Es éste un ataque nuclear directo con fenómenos de picnosis consecutiva, con fragmentación en el protoplasma; el cual muere también por necrosis granulosa o por momificación o coagulación. Las degeneraciones en todas sus formas no son raras en el resto del tejido atacado.

b) *La reacción de defensa* — Es lo que constituye en los tejidos la esencia del acto inflamatorio, y ella se refiere a los trastornos que primero se presentan, los cuales son los «fenómenos vasculares exudativos y proliferativos» que son consecutivos, y expuestos en orden son: *congestión* resultante de la dilatación capilar y espasmos de arteriolas, aceleración circulatoria y luego retardo con acumulación de células sanguíneas blancas en la pared, que luego van a salir por diapedesis, en virtud de los fenómenos de atracción que sobre ellos ejercen ciertas sustancias y por su mayor amiboismo; detrás de ellos salen los elementos rojos y el plasma sanguíneo un tanto seleccionado, distendiendo las mallas conjuntivas y el conjunto da el *edema inflamatorio*. En medio de éste se encuentran los leucocitos de todas variedades, glóbulos rojos, células fijas tumefactas, matzellen, etc., englo-

bados en las mallas que les hace la fibrina precipitada.

Puede haber disgregación de los elementos del tejido a causa de gran cantidad de glóbulos rojos que se infiltran entre ellos. En el foco inflamatorio, además de la reacción vascular, se observan fenómenos caracterizados por la alteración del tejido que pueden ser de naturaleza proliferativa o alterativa. Entre estos fenómenos están: la *hipertrofia* e *hiperplasia*, que es una forma de compensación de las pérdidas de tejido, a cargo de los elementos sobrevivientes al proceso.

Dentro del mismo foco y en todo el organismo se observa el fenómeno, la superproducción leucocitaria, en su gran mayoría los plurinucleares, que van a acumularse en la parte atacada, es un ejemplo de esta reacción.

En cuanto a la reacción local, las células conjuntivas y endoteliales lo hacen hipertrofiándose, apareciendo los caracteres que indican una mayor intensidad vital del protoplasma; luego, multiplicándose el núcleo dando ya sea por carioquinesis otro elemento nuevo o sino por división directa la célula gigante.

La proliferación con que el tejido vascular responde al movimiento general, se observa en el

endotelio de sus capilares sanguíneos y linfáticos, cuyas células proliferan y dan los brotes de los futuros vasos.

De la manera como el organismo se defiende y del ataque que sufre, depende la evolución del proceso, y así hay agentes inflamatorios de gran intensidad en su ataque que son capaces de destruir las partes de tejido donde actúan, en una forma rápida y segura, no dando tiempo al proceso regular de quimiotaxia, hiperhemia y diapedesis normales en toda inflamación. De aquí en estos casos para la defensa contra el agente, organismo se ve obligado a activar la diapedesis leucocitaria, que circunscribe los efectos a un foco donde agentes de ataque y defensa neutralizados, junto con los restos del tejido, dan la «inflamación purulenta».

Del mismo modo, si predomina el aflujo de serosidad sanguínea, la inflamación será «exudativa».

2°—REGENERACION INFLAMATORIA

Ya estudiadas en el capítulo anterior las irritaciones y destrucciones causadas por la inflamación, nos toca ahora considerar la manera

como el organismo subsana las consecuencias destructivas regenerando los tejidos enfermos; estudiando esta regeneración en los grados fisiológicos y patológicos, por este último proceso nos daremos cuenta exacta del por qué de la existencia de estas anomalías productivas, la reacción defensiva, que al sobrepasar los límites normales de restauración, da esas verdaderas neoformaciones inflamatorias llamados «*granulomas*».

El estudio se simplifica si se tiene en cuenta que se puede muy bien comparar y homologar los procesos de crecimiento celular y sus causas; en los procesos tanto regenerativos, fisiológicos y los exuberantes patológicos.

Llegado a este punto inicial de las causas de la proliferación celular, es natural que los dos procesos se confundan, puesto que el excitante o «*primun movens*» no se conoce y sí sus efectos, que en los dos casos son los mismos.

De modo que proceso de regeneración e inflamación, se pueden considerar análogos, porque el crecimiento de ambos se hace por estímulo de origen funcional.

Resumiendo, podemos decir que la inflamación proliferativa no es más que una reacción del organismo por la cual, en ciertas células y

tejidos, hay un aumento de algunas funciones normales.

El modo como se compenentran es el siguiente: en la *regeneración fisiológica* hay substitución de substancia, perdida para el funcionamiento normal; de este modo el tejido nuevo es integral y funcionalmente igual al tejido en que asientan; pero si se trata de casos en que haya mayores pérdidas no sucede así, sino que el tejido de nueva formación difiere en algo del primitivo; es ésta la *regeneración incompleta*.

Cuando las modificaciones son ya mayores, el producto de la regeneración es muy diferente; es la *regeneración atípica*. Ahora, de esta última, ya no es más que cuestión de grados para que haya casos en que esta regeneración se exceda cuantitativamente más de los límites regulares que se necesitan para cubrir las pérdidas habidas y resulte la *regeneración exuberante* y por ella los *granulomas*.

Tanto en este último caso como en la regeneración atípica, se trata de una combinación entre la regeneración y la inflamación crónica.

Los procesos de regeneración son:

La *restauración* y *cicatrización*. Lo más simple que puede ocurrir es que: el proceso no haya sido suficientemente enérgico e intenso y

que haya dado un estrecho cuadro inflamatorio. En este caso fácilmente se produce un cuadro inverso al exudativo; sobreviene un verdadero trabajo de reabsorción en que leucocitos y plasma abandonan poco a poco el foco, que va desapareciendo. La fibrina de la sangre estática se reblandece y fragmenta y junto con los despojos inflamatorios es arrastrada por la corriente sanguínea y el resultado es el «*restitutio ad integrum*».

En los casos en que la violencia del proceso haya sido mayor y, por lo tanto, ha habido pérdida de substancia, tanto cualitativa como cuantitativamente, por necrosis, degeneración o supuración, la curación se hace por un proceso neoformativo a base de regeneración e hiperplasia y a expensas de los tejidos vascular, óseo, conjuntivo y epitelial, que son los únicos capaces de regenerarse y la resultante es la «*cicatriz inflamatoria*».

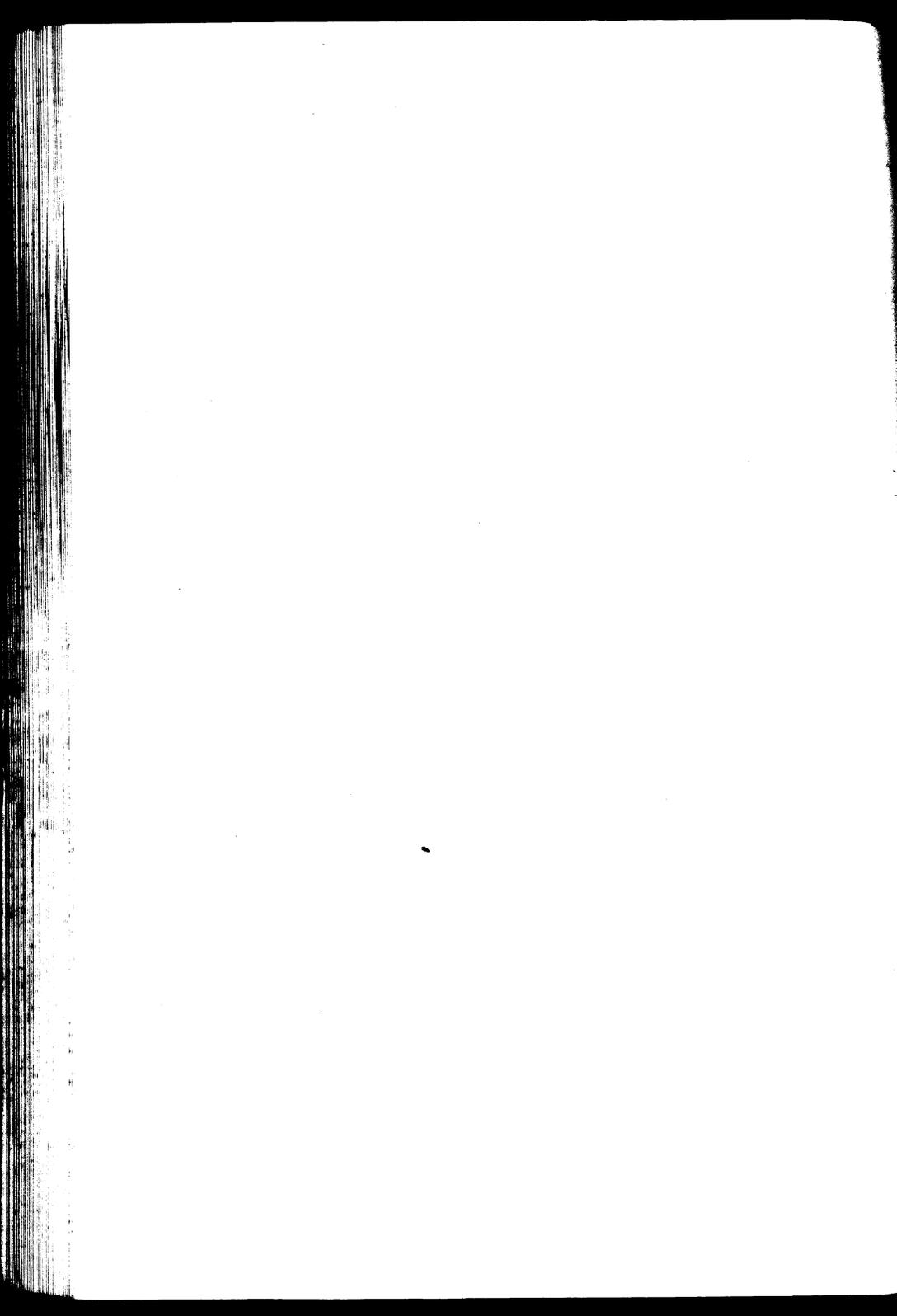
Para arribar a este resultado, el organismo lo hace mediante los «tejidos de granulación», los que están formados por un complejo conjuntivo vascular, que es la estructura del botón o brote carnoso.

Analizando este complejo, histológicamente está constituido por vasos neoformados a expen-

sas de los antiguos, de los cuales son brotes, crecen por espinas protoplasmáticas nacidas de las células endoteliales. Estos apéndices se alargan anastomosándose con los vasos inmediatos y más adelante, el cordón macizo que se constituye se ahueca a impulsos de la corriente sanguínea.

Juntamente el tejido conectivo se forma a expensas del tejido viejo, que se hace embrionario, adquiere sus propiedades proliferativas y se divide dando células redondas de poco protoplasma, que luego se alargan, se hacen fusiformes, se ramifican y ligan entre sí; a ellos se asocian algunos elementos epitelioides y leucocitos. Los brotes continúan su marcha hasta hacerse tejido adulto; los elementos fusiformes se disponen en fascículos y viene la fibrilación de la substancia fundamental, se consolidan los capilares y el todo crece hasta reparar la pérdida, llegando a los bordes, en donde a expensas de la piel se cubre de una cutícula, resultado de la actividad vital de estos bordes.

De la actividad y evolución más o menos larga del proceso depende la mayor o menor agudeza de la inflamación.



CAPITULO V

REGENERACION EXUBERANTE INFLAMATORIA

En el capítulo anterior ya hemos adelantado algo sobre este punto. De lo dicho se desprende que los tejidos sufren primero un proceso de alteración, el cual en cierto modo excita la actividad defensiva reparatriz de los tejidos y como consecuencia sobreviene el otro proceso de reconstrucción. Ahora, si este proceso se mantiene dentro de los límites normales, tendremos una simple regeneración fisiológica; pero si el crecimiento celular no cesa en este punto, deja de ser normal para convertirse en patológico. Este último proceso da por resultado la formación de tejidos exuberantes que en este caso se llaman «granulomas inflamatorios».

1º.—CAUSAS QUE ORIGINAN LAS EXUBERANCIAS
INFLAMATORIAS

Es cuestión no resuelta todavía, la causa que rige los procesos neogenéticos de reparación; indudablemente, esa acción central desconocida que rige todas las funciones celulares, es la que los preside.

Con nuestros medios científicos de información, a poca distancia hemos podido llegar en lo que se refiere a este punto tan difícil y obscuro, que envuelve en sí la génesis de la vida celular. No se traduce aparentemente en fenómenos observables esta fuerza vital y directriz, sólo tenemos informes de ella por algunos de sus resultados que se pueden traducir en algo visible. Hoy por hoy, sólo podemos suponerla, pues la imperfección de nuestros sentidos nos impide apreciarla debidamente; todas nuestras investigaciones biológicas en ese sentido deben ser hechas a base de la única faz por la cual tenemos constancia de la vida celular y es la faz «morfológica».

Por lo tanto, es éste un medio bastante deficiente para poder dar una idea de la naturaleza íntima de la fuerza vital, aunque es un pre-

cioso índice de su existencia y de su capacidad energética, factor éste que medimos por la actividad carioquinética de los pequeños organismos, como son los componentes nucleares de la célula viva.

Sin embargo, podemos suponer la fuerza graduable, porque se puede observar que existe una tendencia general a la subordinación entre el proceso reaccional inflamatorio de las células y el ataque que han sufrido.

Como estudios que tienden a averiguar la ordenación de estas fuerzas vitales y de sus transformaciones, viene al caso citar las experiencias del doctor Carrel, quien ha conseguido hacer persistir la vida celular de los tejidos separados del organismo y estudiando el crecimiento celular en estas circunstancias, cree poder decir que «el estado dinámico de un tejido es función de su medio», porque ha observado las estrechas relaciones que existen entre la composición de los medios usados y la vida celular.

Sea lo que fuere esta acción vital, en los tejidos de reparación inflamatoria tenemos un conjunto celular animado por esas causas desconocidas, de una actividad generadora que va a suplir las pérdidas ocasionadas por las fleg-

masias, y ésto es lo que da lugar a la formación de los «brotes carnosos».

De este análisis que hemos hecho, podemos concluir diciendo que es una verdadera «fuerza elemental» que sigue una trayectoria fija.

Si en estos brotes la fuerza directriz no guarda la relación de causa a efecto, que es la ley general, es claro que un exceso debe dar como resultado una exuberancia vital que se repartirá en el exceso celular que se origina.

2º—MECANISMO DE FORMACION DE LAS EXUBERANCIAS INFLAMATORIAS

Vamos a hablar del mecanismo íntimo del proceso neofornativo en los tejidos inflamados crónicamente.

Con los nuevos conceptos de histo-patología se demuestra que los agentes flegmáticos pueden por sí solos ser capaces de atacar directamente a las células o formaciones celulares parenquimatosas; conceptos que modifican el antiguo de Cohnheim, quien creía que era inevitable la intervención primordial del tejido vascular, en estos casos. Hoy puede creerse en una verdadera inflamación celular sin que los vasos

reaccionen, y en consecuencia, se produzca la diapedesis y demás fenómenos de exudación vascular.

En este orden de ideas podemos citar el caso de las heridas cutáneas asépticas, donde se puede observar la evolución del tejido conjuntivo a una reparación inmediata, sin que hayan intervenido para nada los fenómenos vasculares habituales.

Por estos mismos hechos se explica la proliferación celular debida a la acción excito-irritativa que tienen sobre ella ciertos agentes bacterianos, llámense sífilis, lepra, tuberculosis, etcétera, que actúan en una forma insidiosa sobre las formas celulares, dando las grandes producciones inflamatorias crónicas de reacción defensiva proliferante.

Para robustecer estas afirmaciones de que los agentes inflamatorios, atacando la célula misma, pueden dar una neoformación defensiva en la flegmasia crónica, traemos a colación las experiencias al respecto efectuadas por el doctor Angel H. Roffo, tomadas de su interesante trabajo «Los elementos celulares en el proceso inflamatorio». Resumiendo diremos que: de las experiencias efectuadas en el epiplón de ratas se sacan las consecuencias siguientes: cuando se

actúa con un irritante enérgico (esencia de trementina), las células endoteliales se destruyen y caen al peritoneo, donde se encuentran al examen junto con leucocitos y líquidos inflamatorios; quedan en la serosa sólo las trabéculas conjuntivas. Como conclusión puede decirse que las células han muerto.

Ahora, otro hecho más interesante, que se relaciona más de cerca con los procesos irritativos inflamatorios crónicos, es que: en el mismo peritoneo, actuando con irritantes mucho menos poderosos (algunas gotas de nitrato de plata al medio por 1000), se puede observar un fenómeno muy distinto al anterior y es que la alteración tiene un carácter hiperplásico; se ve que hay un ataque directo a las células epiploicas que haciéndose globulosas con sus núcleos en activa división carioquinética, al cabo de poco la proliferación es grande hasta el punto de llenar los alveolos epiploicos. Cornil dice que estas células caídas en el peritoneo, pueden servir de punto de fijación a la fibrina exudada, la que rodeando las células, se concreta, ligándolas a las trabéculas conjuntivas, puede dar origen a nuevas formaciones.

Estas formaciones descriptas son las masas inflamatorias neoformadas que sufren la regre-

sión a medida que la causa irritante desaparece. En las experiencias anteriormente citadas, se observa después de unos 15 días, en el examen del epiplón «zonas aisladas en las cuales las células endoteliales adquieren una forma y disposición normal, pero antes de alcanzar esta estructura se encuentran zonas intermedias, desde el conglomerado celular, hasta pequeñas zonas formadas por un tejido de células conjuntivas que se anastomosan por largos prolongamientos».

Se puede fácilmente llegar a la conclusión que dado el caso de que el agente irritante persista, ya sea por insuficiencia de los medios terapéuticos empleados o por cualquier otra causa, la formación celular seguirá hasta alcanzar los voluminosos tumores que en este trabajo estudiamos.

3º.— INFLAMACION CRONICA Y GRANULOMAS

Sen los granulomas derivados directos de la inflamación crónica, hecho que fácilmente se explica por el siguiente principio general: Que si si bien en ninguna de las formas de inflamación faltan fenómenos de proliferación celular, es en el proceso de inflamación crónica donde este he-

cho es mucho más acentuado. Circunstancia que se explica si se tiene en cuenta que las inflamaciones agudas dan muchos más cambios sanguíneos y la proliferación celular local, es lo justo y necesario para la restauración de las pérdidas causadas por el proceso; en las inflamaciones crónicas los cambios sanguíneos son mucho menos marcados, mientras que la proliferación celular está aumentada en un gran exceso de lo que requiere la reparación de los tejidos.

La inflamación crónica tiene su razón de ser por varias causas que, por el hecho de pertenecerle, tienen íntima relación con el origen mismo de los granulomas. Estas son: 1° por la naturaleza especial de la causa nociva que la ha provocado; así sucede con cierta clase de microorganismos que al llegar a la profundidad de los tejidos producen una flegmasia de esta clase; 2° depende del tiempo que haya durado la acción del mismo agente inflamatorio, que si por inferioridad defensiva del organismo o por cualquier otra causa, no se remueve o se destruye en su período agudo, puede multiplicarse a satisfacción y continuar actuando como causa etiológica del proceso. Esto sucede en las enfermedades cuyos agentes se comportan como el de la tuberculosis o sífilis, que hundidos en las

profundidades de los tejidos, los medios terapéuticos de que disponemos no los pueden alcanzar y así la presencia de ellos y de sus productos se hace una causa etiológica de duración indefinida; 3º por último, depende también la duración, del estado del tejido atacado, porque puede hacerlo permitido, ya sea por su constitución propia o porque en el curso de la inflamación aguda el mismo tejido haya sufrido alteraciones tales que desde aquel momento su inferioridad de defensa es tan grande que los estímulos normales obran como agentes patológicos.

Tomán parte en la infección crónica todos los tejidos de la economía, cada uno a su modo paga el tributo; pero en sus formas hipertróficas e hiperplásicas es por excelencia atacado el tejido conjuntivo, que representa el armazón de sostén de casi todos los órganos.

Esto que acabamos de enunciar no es más que la regla general, pues si bien el proceso proliferativo es mayor en los elementos de sostén, tampoco escapan los otros tejidos, hasta los más diferenciados. La inflamación puramente parenquimatosa o estrictamente intersticial no existe, y lo observado sobre ésto son rarezas que dependen más bien de deficiencias de observación.

Entre los otros tejidos atacados citaremos

los epitelios de cubierta, pero más que éstos son los de revestimiento y en mayor escala los que están provistos de glándulas eferentes, como sucede en la mucosa uretral, donde la cronicidad de la gonorrea da nacimiento a condilomas con desarrollo de células epidérmicas. Otros ejemplos son comunes y la mucosa gástrica los proporciona en gran número con las proliferaciones epiteliales que en ella es fácil encontrar.

El grado de participación de cada uno de los tejidos va siendo menor a medida que éstos se van diferenciando.

En esta forma crónica, los tejidos neoformados son capaces de transformarse de un modo que casi no se les reconoce su origen. Conocidas ya las condiciones en que las células están obligadas a proliferar, para la defensa vital, fácil es comprender el desorden que puede existir en la arquitectura de estas producciones, irregularidad dependiente del exceso mismo.

Estas producciones inflamatorias crónicas, son:

1°—Las que se mantienen dentro de un límite que casi se podría llamar fisiológico; son éstas la *esclerosis* y *distrofias*.

En todo órgano que haya habido una inflamación crónica residual, quedan como reliquia

trazos cicatriciales, más o menos grandes e irregulares, constituidos por un tejido ondulado, fibroide o netamente fibroso, laminado, con pocos vasos, que a veces son verdaderos lagos sanguíneos, de paredes finas o capilares muy débiles, prontos a desaparecer; éste es el resultado del proceso llamado de *esclerosis cicatricial*, que no es más que la continuación del proceso agudo.

En casos en que en vez de haber solamente una aposición de elementos conjuntivos vasculares, hay un verdadero brote de tejido intersticial, de estructura desordenada, resultante de la disposición irregular de los vasos y con destrucción de los elementos parenquimatosos, tenemos una *esclerosis vegetante*.

Las lesiones esclerosas de un órgano no son en general solitarias, sino que suelen repercutir sobre otros órganos, dando lugar a las *distrofias*.

2º—Las que sobrepasan los límites de la reparación fisiológica y se convierten en neoproducciones patológicas que se llaman *pseudo-tumores inflamatorios*. Es en este capítulo donde están comprendidas las formaciones crónicas granulomatosas.

Este capítulo de los pseudo-tumores inflamatorios y parasitarios permanece siempre abier-

to, y poco a poco se han ido colocando muchos tumores que estaban comprendidos dentro de los neoplasmas verdaderos, y no es aventurado afirmar que otros más se han de incorporar, puesto que hay muchos tumores, como son los «sarcemas vegetantes», los «linfo-adenomas infecciosos», el «linfo-sarcoma subagudo» y otras variedades llamadas «moluscos indeterminados», que no pueden ya admitirse como verdaderos tumores y que su contagiosidad, en algunos de ellos, es admitida como cierta, lo que revela a las claras que se trata de afecciones que tienen más de infecciosas que de tumorales.

Llegamos pues a los tumores inflamatorios, cuyas causas étológicas y estructura hemos estudiado al iniciar este trabajo; ahora nos falta ver sus relaciones con la inflamación crónica. Son estos dos términos, proceso inflamatorio crónico y tumor inflamatorio, dos cosas que no son iguales, pero que casi siempre se combinan. Al citar la parte experimental vimos, cómo un irritante celular que actúa de un modo repetido y atenuado, puede dar lugar al proceso neoformativo exuberante.

Son los granulomas derivados directos de las inflamaciones crónicas y sus agentes etiológicos pertenecen a este proceso.

CAPITULO VI

NEOPLASIAS INFLAMATORIAS Y NEOPLASMAS

Todos estos procesos, llámense tumores, procesos regenerativos e hiperplásicos o malformaciones, seguidos hasta sus orígenes llevan a una zona nebulosa donde la separación se hace difícil, casi imposible, y se puede así decir que estos tres tumores tienen un origen común.

Las dificultades para la separación neta entre neoplasias y neoplasmas son atribuibles en gran parte a la insuficiencia y unilateralidad de los medios de investigación a nuestro alcance. Nosotros no podemos profundizar la separación más que por el examen histológico, y en éste el concepto morfológico es la única guía que tenemos para explicarnos los fenómenos celulares y, donde eso acaba, acaba nuestra investigación.

Queriendo llegar al origen mismo de estos procesos, nos valemos también de los conceptos biológicos; pero aquí tampoco estamos seguros de poder hacer separaciones netas, porque no debemos olvidar que en la naturaleza las diferenciaciones exactas no pueden existir en absoluto. Si recordamos el viejo aforismo «*natura non facit saltus*», nos daremos cuenta de que esta pretendida diferenciación de los fenómenos naturales es más una necesidad forzada de nuestro espíritu de análisis, no correspondiendo a la realidad de los hechos.

Del estudio que hemos hecho de las causas y orígenes de las neoplasias inflamatorias, resulta evidente la analogía que presentan al primer examen con los tumores verdaderos.

Ya hemos dicho que en tiempos pasados se llamaba «tumor» a cualquier saliencia o deformación, a una tumefacción durable o pasajera, aguda o crónica, de una parte cualquiera del cuerpo. Aunque hoy es fácil darse cuenta de que tan antigua definición comprendía a los verdaderos y a los pseudo-tumores, no se ha podido llegar todavía a definir claramente la separación que entre ellos existe.

Son múltiples las analogías que existen entre ambos procesos. En el año 1826 Broussais

sostenía, y con él toda la escuela de fisiología de Francia (Broussais, *Histoire des Phegmiasies croniques*, Paris 1826), que: los tumores no eran más que una forma de inflamación crónica, y prefería quitar todas las denominaciones propias de cada tumor, pues ellos decían «que no podían distinguir bien un esquirro del estómago de un proceso de induración inflamatoria crónica, y ¿por qué entonces, habían de hacer de este tumor una especie particular?».

Hoy día, en casos como éstos, hay quienes no creen en una separación neta y no vacilan en hacerse la misma objeción que hace un siglo se hacía Broussais.

La teoría inflamatoria de los tumores malignos ha contribuido más tarde a hacer para algunos más obscura la separación entre tumores malignos e inflamatorios.

En el año 1800 John Burns (*Dissertation on inflammation*, Glasgow, 1800) describe el fungus medular como una inflamación esponjoide del hueso, confundiendo los dos procesos. Se explica ésto teniendo en cuenta que hoy todavía la confusión es fácil que exista; un ejemplo de ello lo encontramos en la comunicación hecha en el año 1911, a la Sociedad de cirugía francesa, en que entre los casos presentados de tumores infla-

matorios simulando sarcomas, estaba el de un niño con una osteomielitis crónica de la tibia, presentado por M. Routier, que fué operado y cureteado dos veces para terminar el proceso, y en una tercera operación se encontró una masa sarcomatosa; el autor hizo con Cornil el examen anátomo-patológico y llegaron a la conclusión de que se trataba de un sarcoma a células fusiformes. En un examen del enfermo hecho por Verneuil y Tillaux, llegaron al mismo diagnóstico y aconsejaron la operación, a la cual se opuso M. Routier. De ésto ya hacen muchos años y el pretendido sarcoma resultó ser simplemente un granuloma inflamatorio de probable naturaleza tuberculosa.

Virchow dice que la línea de demarcación entre los procesos inflamatorios y malignos, es difícil de trazar porque se encuentra un estado de irritación inflamatoria en los primeros orígenes de todos los tumores neoplásicos y de un gran número de los exudativos y secretorios.

Estas razones pueden ponerse en evidencia con el ejemplo, tomando en cuenta lo que sucede en algunas mucosas, como la nasal, uretral, uterina, etc., que dan nacimiento a ciertos tumores como son los pólipos, verdaderos adenomas.

Estos hechos se observan frecuentemente, y

Galeno, hablando de los pólipos nasales (Galeno, De tumoribus proeter naturam, capítulo 17, citado por Virchow), decía que se desenvuelven, sea por inflamación, sea por nudosidad (phyma), sea por un blastema cualquiera, y que el punto de partida inflamatorio es evidente; solamente que el producto aparece como limitado é independiente y se presenta como una cosa distinta del proceso inicial.

En casos como los anteriores hoy se piensa lo mismo y con respecto a los pólipos y su relación con los futuros adenomas, se ha observado que en realidad estos tumores asientan en su mayoría en mucosas anteriormente inflamadas. El hecho se explica diciendo que las mucosas han sufrido una alteración en su estructura natural, pues a las primeras inflamaciones la acumulación de células bajo el tejido mucoso ha sido grande, y ésto conduce a la hiperplasia crónica catarral que engrosa la mucosa, y en este lugar es donde brotan los pólipos que más tarde a su vez pueden dar origen a un cáncer o cancroide.

Después de estas consideraciones, estudiaremos: 1º Las analogías de estos procesos bajo el título de «inflamaciones que complican con neoplasmas», y 2º las diferencias que existen

entre ellos, las cuales nos permiten establecer el diagnóstico.

1° — INFLAMACIONES QUE COMPLICAN CON
NEOPLASMAS

Es éste un punto donde los dos procesos se compenetran. Podemos mencionar los sarcomas a tipo vegetante y embrionario en los cuales la semejanza con los tejidos de granulación y los botones carnosos es muy grande, casi se puede decir que son procesos idénticos; la naturaleza de ellos es muy discutida.

En los queloides cicatriciales secundarios, desarrollados en las cicatrices de las quemaduras extendidas o en algunas otras heridas de la piel, no se puede dejar de aceptar que existe una estrecha relación con el proceso inflamatorio que les precede. En estos tumores, aunque algunos afirman que son todos de origen tuberculoso, en el examen histológico se puede observar un tejido sarcomatoso que lo acerca mucho al de los procesos hiperplásicos que sufre el dermis en los focos inflamatorios.

Virchow explica el hecho diciendo que el tumor se desarrolla allí porque la cicatriz es un

tejido incompletamente formado y es debido a esta imperfección celular que tiene lugar la formación de los neoplasmas. Funda lo dicho en el hecho de que la formación neoplásica no reproduce, por lo general, perfectamente en su textura la disposición del tejido en que asienta; tomando como ejemplo los «naevi», que son una desviación de la disposición tipo de las partes de tejido en que ellos se desarrollan y que con frecuencia dan lugar a la formación de tumores.

Otros ejemplos de inflamaciones a las que luego suceden tumores, son las que presentan los fibromas y fibro-sarcomas que nacen en las cicatrices de la piel o en una aponeurosis o periostio inflamado. La inflamación crónica provocada en la encía, ya sea por el contacto de un diente alterado o por una gingivitis, puede ser la causa que provoque el desarrollo de un épulis.

El lipoma supraclavicular, por lo general, es consecutivo a una inflamación reumatisal y subaguda del tejido célula-adiposo de la región.

En los estados irritativos de los órganos, como sucede en la hepatitis y esplenitis crónicas, es donde se desarrollan los fibromas laminares planos, de la convexidad del hígado y del bazo. Lo mismo ocurre con los pequeños fibromas nodulares, incrustados en plena pirámide de Mal-

pighi en las nefritis crónicas. Todos estos hechos no puede creerse que sean simples coincidencias, sino deben ser mirados como causas concretas de estas verdaderas neoplasias.

En las mucosas los tumores se desarrollan por regla general en los puntos en que han tenido asiento enfermedades inflamatorias simples, que poco a poco han ido alterando la estructura del tejido. Ya hemos hecho mención de la hiperplasia simple inflamatoria, catarral crónica, que conduce a la formación de pólipos, los cuales pueden ser sitio de desenvolvimiento de cáncer. Las estadísticas de estos casos lo prueban en forma evidente.

Ejemplos análogos dan gran número de neoplasmas del estómago que, como ya había observado Broussais, es frecuente que la úlcera, ya sea cicatrizada o en evolución destructiva, sea el primer escalón del cáncer de la mucosa situada alrededor de ella, allí donde existe un estado irritativo inflamatorio por demás crónico.

Los pólipos del intestino tienen asiento en los puntos en que la inflamación crónica mucosa ha hecho época; de estos tumores al adenoma hay poca distancia; un ejemplo de ello son los adenomas desarrollados en las bilarziosis crónicas, los cuales no son más que nidos de huevos

del parásito que han actuado en ese sitio como cuerpos extraños.

Otro hecho que demuestra la relación que existe entre la inflamación crónica y la formación de tumores, es el de que los puntos del cuerpo que por su situación, su estructura y su función particular están frecuentemente expuestos a traumatismos repetidos o lesiones irritativas prolongadas, son los sitios donde más a menudo se desarrollan neoplasias. En efecto, es en el borde de los diferentes orificios del cuerpo donde se encuentra mayor número de tumores.

Para completar este estudio hay que conocer la influencia que tienen sobre los tumores las alteraciones reaccionales inflamatorias que ellos mismos provocan. La inflamación peritumoral es el conjunto de las alteraciones de naturaleza vegetante que el tumor provoca en los tejidos en que asienta; ésta es la causa que provoca las reacciones fibroides del tejido de sostén de los parénquimas y es también la que hace reaccionar al tejido óseo, muscular, etc. Estas alteraciones suelen imprimir modificaciones en la naturaleza del tumor, combinándose con él; de aquí resultan esas producciones bastardas, como son: el adeno-cáncer del hígado con cirrosis, la

linitis plástica, el esquirro atrófico de la mama, etcétera.

2º—DIFERENCIAS ENTRE NEOPLASMAS Y NEOPLASIAS INFLAMATORIAS

Ya hemos expuesto algunas analogías que hacen difícil el diagnóstico entre estos dos procesos, y si es forzoso admitir que ambos se aproximan mucho, también hay que reconocer que la neoplasia inflamatoria, aunque adopte las formas más complejas, deja en claro algunos de los caracteres que la identifican. La hipertrofia e hiperplasia, tanto elemental como intersticial, es patrimonio de los dos procesos, pero la manera de aprovecharlos es distinta en uno y en otro. Las causas etiológicas y, más que todo, la evolución de los tumores, es lo que más los identifica.

Las características que definen el tumor son: *a)* monstruosidades formativas, productos de superproducción de materiales vivientes; *b)* la disposición en desorden arquitectónico que les es peculiar; *c)* que tienen una gran tendencia invasora hacia todos los tejidos sanos, ya sean cercanos o lejanos.

En un proceso regenerativo, en una neofor-
mación inflamatoria, en un granuloma infeccio-
so, es siempre posible, al menos teóricamente,
buscar la causa determinante de su existencia;
son éstos estímulos funcionales que se ejercen
sobre los tejidos, los cuales entran en prolifera-
ción, ya son estos estímulos, agentes infecciosos
o la acción directriz central que ejerce su in-
fluencia sobre los procesos defensivos y rege-
nerativos de todos los tejidos. En resumen, los
tumores inflamatorios tienen su motivo de exis-
tencia en una causa determinante que se mani-
fiesta, es decir, tienen un punto de mira hacia el
cual tiende su crecimiento.

Los tumores verdaderos, por el contrario,
nacen «sin causa aparente», puesto que la razón
de ser de su existencia todavía está en investi-
gación.

Finalidad de crecimiento — Es éste un mo-
tivo de diferenciación; el tumor carece en ab-
soluta de él, mientras que si se trata de un pro-
ceso regenerativo cualquiera, el fin perseguido
en su crecimiento es el de llegar a producir un
tejido igual, tanto por su dignidad anatómica co-
mo funcional, al del tejido u órgano en que asien-
ta; si se trata de una neoformación inflamatoria,

el punto de mira está representado por la necesidad que existe de llenar la pérdida de sustancia habida, aunque sea con tejidos de verdadero relleno, inferiores en dignidad histológica y fisiológica; si se trata de un granuloma inflamatorio, la neoformación de tejido encuentra su finalidad en la defensa y triunfo contra el agente invasor, que se hace a expensas de la ganga intersticial de los parénquimas.

En todos estos casos, una vez que la regeneración, neoformación o tumor inflamatorio, encuentran su punto de mira o causa que los ha provocado, cesa desde ese momento la razón de ser de su crecimiento y de su existencia, y no creciendo más se estacionan en la modalidad histológica a que han llegado. En el tumor maligno sucede todo lo contrario, no tiene leyes en su crecimiento, nace sin causa aparentemente justificada y crece en la misma forma.

Las *modalidades del crecimiento* son también caracteres que los diferencian.

El modo de crecimiento en el tumor verdadero es, en primer término, por «hiperplasia elemental»; en él los elementos constitutivos se multiplican al infinito aumentando así la masa tumoral; además, crece también por «infiltración tumoral», pues están dotados de un gran

poder de penetración con sus brotes, a los que nada se resiste, se insinúan entre los espacios o lagunas de tejido conjuntivo vascular, ya sean los que existen entre los vasos de todas clases o en las cavidades serosas y allí los brotes aumentan en forma desmedida sin tener en cuenta para nada los tejidos vecinos, a los cuales comprimen hasta ahogarlos, para recién sustituirlos por tejido tumoral.

En el tumor inflamatorio el crecimiento es otro, es el resultado de una «infiltración por sustitución», es decir, que la hiperplasia conjuntiva no comprime y mata los elementos parenquimatosos, sino que este tejido sufre y se destruye por sí solo, dejando al destruirse espacios libres donde el tejido nuevo de granulación se desenvuelve a su modo y los va rellenando.

El tejido tumoral es un tejido de sustitución, el inflamatorio de reemplazo.

Para explicar la formación del tumor en los tejidos inflamados, diremos que el tejido parenquimatoso, lo mismo que el intersticial, no es invasor; pero es capaz de suplir la insuficiencia de tejido dejada por la inflamación, y si se trata de tejidos como el epitelial o glandular, la inflamación siempre solicita este reemplazo, por la auto-excitación de proliferación que se pro-

duce en el mismo tejido, y como esta solicitud es grande, empieza una reproducción sin orden, y de esta anarquía saldrán glándulas o epitelios monstruosos, llegando de este modo al «adeno-ma inflamatorio», verdadero tumor derivado de la cronicidad del proceso.

Para acentuar más las diferencias, hay que recordar que el tumor maligno es capaz de crecer o, mejor dicho, de multiplicarse a distancia, por los vasos sanguíneos o linfáticos, mediante las embolias de células tumorales que reproducen la lesión tal cual es.

La evolución también los separa de un modo casi definitivo. El tumor neoplásico nace sin finalidad determinada, y como tal su crecimiento y evolución no ha sido reglado de ningún modo, es un tumor que siempre avanza o tiende a hacerlo y nunca va a la resolución espontánea.

El tumor inflamatorio en cambio está sujeto a leyes que rigen la inflamación misma, tiene una tendencia a la evolución que se llama al «desarrollo definitivo», que es algo propio; ésto quiere decir que el agente lo ha hecho llegar a una madurez definitiva.

De lo dicho se saca en consecuencia que los granulomas avanzan mientras los gérmenes están en actividad, pero si por cualquier causa ellos

se destruyen o dejan de actuar, el tumor se conforma con llegar a un estado cualquiera de su desarrollo, encontrando allí su desarrollo definitivo.

En su crecimiento los tumores inflamatorios obedecen a las mismas leyes que gobiernan la vida de los tejidos sobre los cuales se desarrollan; ocurre lo contrario en los neoplasmas verdaderos.

El tumor maligno tiene también como carácter distintivo la «calidad de parásito», que representa para el tejido en que asienta; la misma metástasis celular que los hace reproducir a distancia lo demuestra bien y así se desarrollan grandes masas celulares que a lo sumo hacen simbiosis con los órganos o tejidos, haciendo abstracción completa de las leyes biológicas de estos tejidos. Este parasitismo, en el sentido más amplio de la palabra, de los elementos neoplásicos, constituye en último término la propiedad más específica de estos tumores malignos; es lo que les acuerda su mayor especificidad y malignidad sobre todas las neoproducciones de cualquier clase que sean.

Como conclusión podemos repetir lo dicho al principio de este capítulo, que muchas veces el diagnóstico preciso es una necesidad de nues-

tro espíritu de investigación, porque hay formaciones tumorales inflamatorias que se presentan como verdaderas neoplasias, de las cuales es casi imposible separarlas, y sólo es la evolución y la reacción general del organismo lo que nos da el diagnóstico más exacto.

El caso que vamos a estudiar representa uno de esos tumores inflamatorios de difícil diagnóstico de que ya hemos hablado.

CAPITULO VII

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Gregorio M., de nacionalidad uruguayo, de 20 años de edad, soltero, jornalero. Ingresó al servicio de cirugía (sala II, Hospital de Clínicas) el 18 de junio de 1917.

Antecedentes hereditarios — La madre vive y ha sido siempre sana. El padre murió a consecuencia de un accidente. Tiene tres hermanos, todos sanos.

Antecedentes personales — No recuerda haber tenido enfermedad alguna en su infancia. Hace unos cuatro años se cayó del caballo, haciéndose una herida desgarrada del lado izquierdo de la cara.

Niega toda clase de enfermedades venéreas y asegura no haber tenido manifestaciones de sífilis ignorada.

Enfermedad actual — Comenzó hace más o menos dos años, por una tumefacción indolora del labio inferior, que presentaba un color azulado y que poco a poco fué aumentando de tamaño. En el borde libre del labio se hicieron grietas que daban hemorragias al menor contacto.

Desde hace cerca de un año nota que uno de los incisivos inferiores salió de la línea de los otros y se hizo doloroso; por la misma época, otros dientes, incisivos y caninos inferiores, se han aflojado, si bien se conservan indoloros.

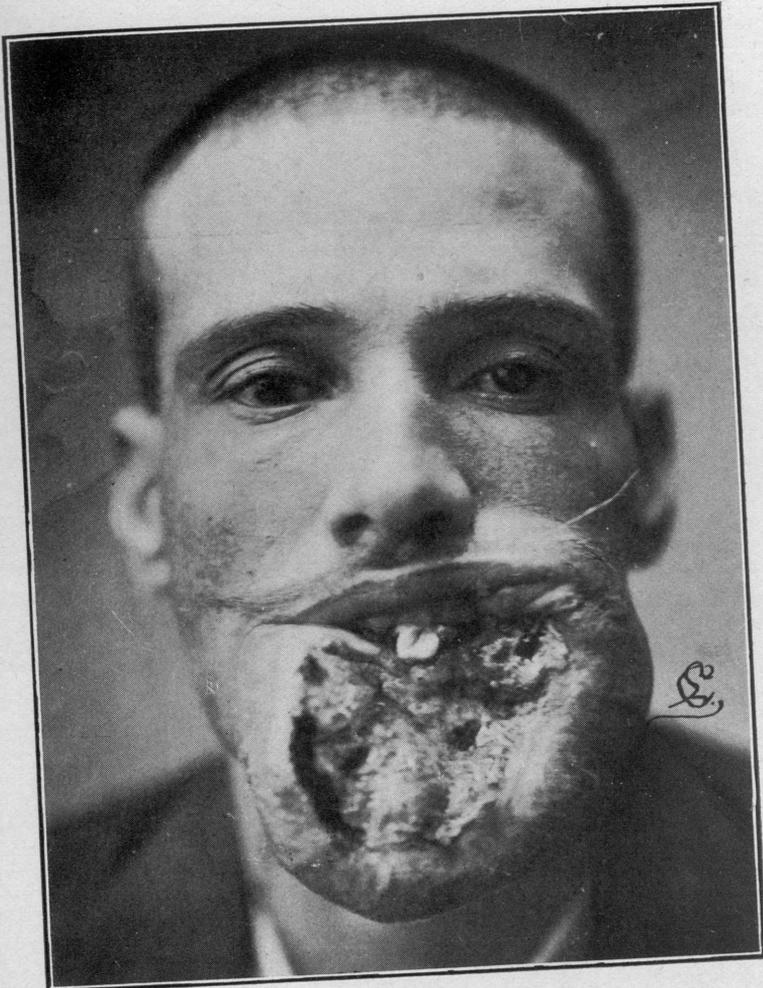
Las hemorragias han preocupado al enfermo por su repetición y abundancia, exigiendo por esta causa su internación en un hospital (Soriano, R. O. del U.) por espacio de un año.

Durante el tiempo que estuvo en ese hospital, no sabe precisar si se le hizo algún tratamiento.

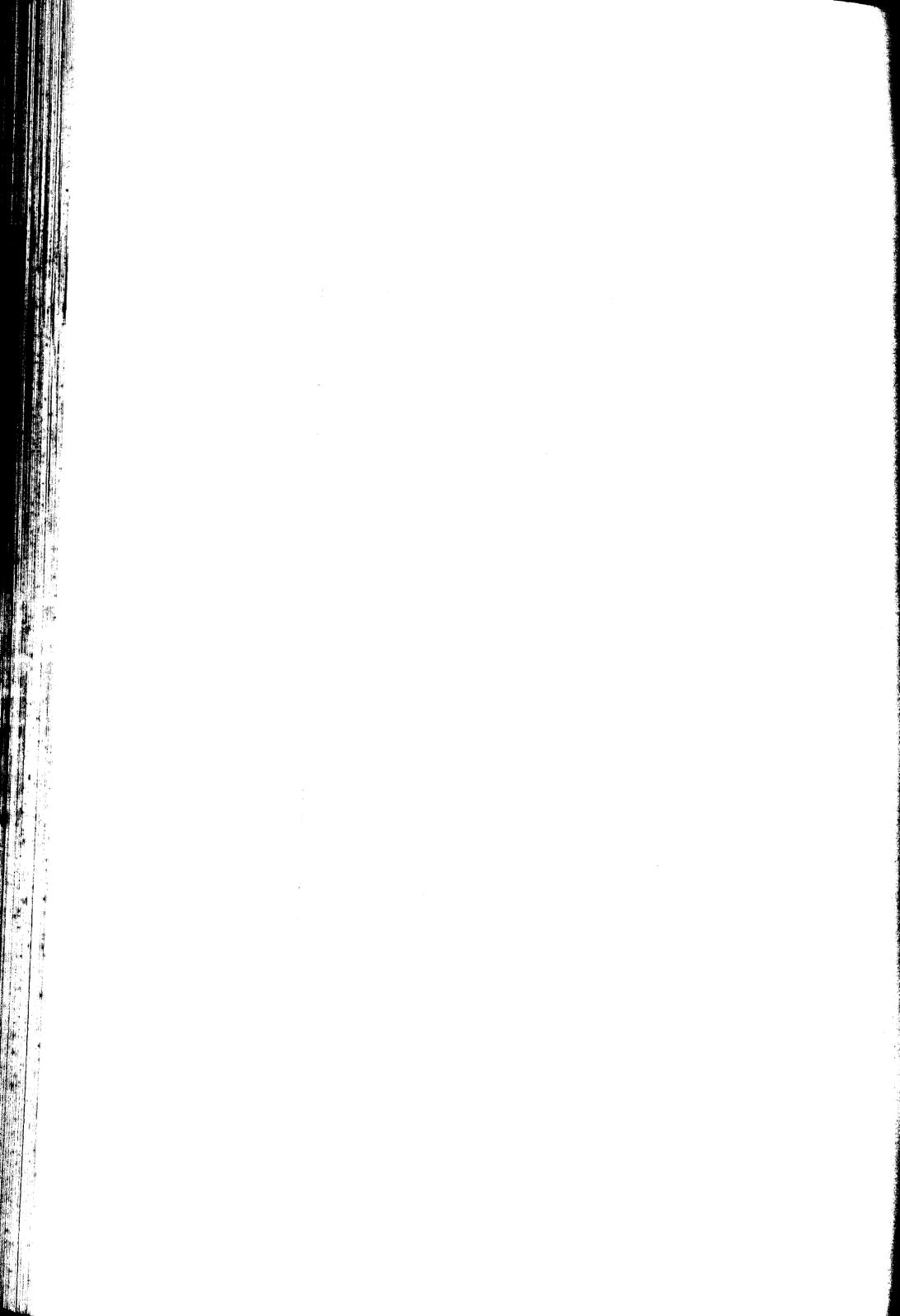
Ha enflaquecido algo desde la iniciación de su enfermedad, unos 5 kilos más o menos.

Las funciones digestivas han sido llenadas satisfactoriamente.

Estado actual (20 de junio de 1917) — Es un sujeto que presenta un estado general más



Fotografia N° 1



bien bueno, aunque algo enflaquecido. Presenta un desarrollo normal del esqueleto óseo.

Cara: En la región que correspondería al labio inferior, mentón y partes vecinas, obsérvase un tumor en forma de media luna de concavidad superior, que corresponde al orificio bucal. La mayor parte de su superficie, lisa, se halla cubierta de piel adelgazada de color azulado, adherida y surcada por abundantes arborizaciones vasculares. En la periferia del tumor, sobre todo a la derecha y abajo, la piel pierde los caracteres antes descriptos, se vuelve rugosa, casi granulosa, cubierta de pelos y en ciertos puntos hay costras amarillentas poco adherentes; en esta parte la piel se va confundiendo insensiblemente con la piel sana vecina.

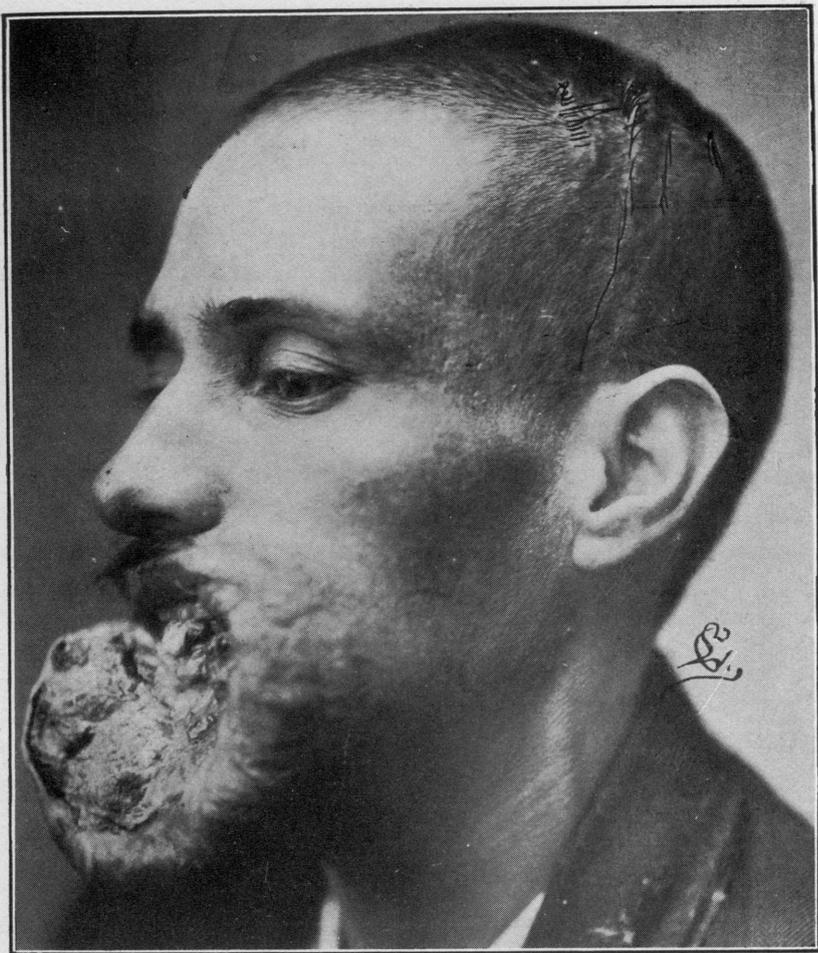
La parte cóncava del tumor está ocupada por una ulceración poco profunda, que ocupa casi toda la superficie del tumor, teniendo por límites arriba, lo que corresponde a las comisuras labiales y reborde gingival, extendiéndose hacia los lados hasta poca distancia del límite del engrosamiento tumoral y por abajo hasta la línea del vértice del mentón; presenta un fondo granuloso, recubierto en ciertos sitios por un exudado amarillo verdoso. Esto está separado del

resto del tumor por un borde sinuoso, saliente y perfectamente adherido.

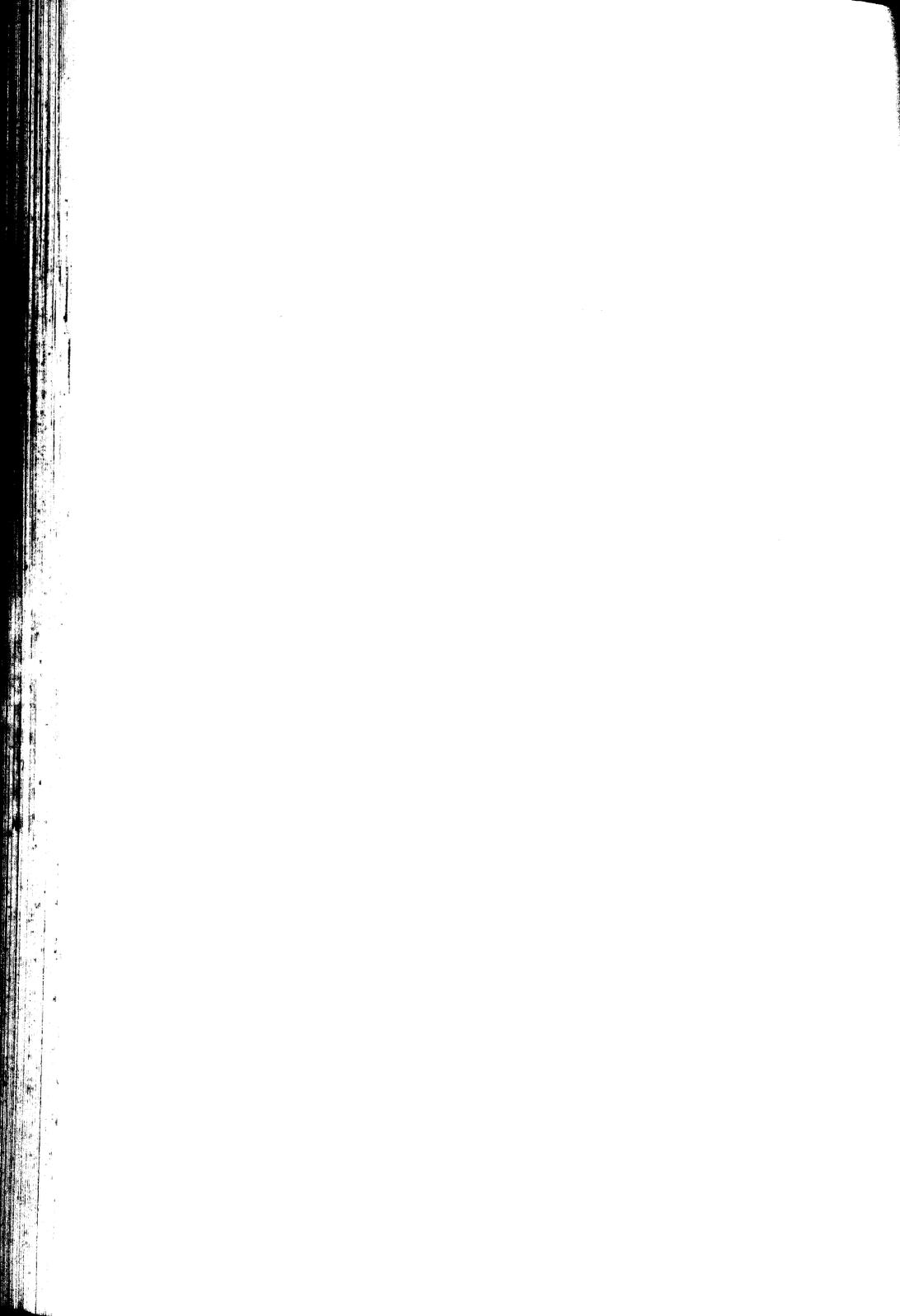
El reborde gingival en la parte de los incisivos inferiores está aumentado hasta llegar al doble de su espesor y el surco gingivo-labial ha desaparecido en la parte media, donde se ve el incisivo inferior mediano que sobresale de la hilera dentaria, muy móvil y doloroso al tacto.

Los límites del tumor pueden apreciarse bien en las fotografías sacadas en esa época (fotografías n.º. 1 y 2); la media luna que forma se extiende un poco más hacia el lado izquierdo, donde sobrepasa por fuera la línea vertical del ángulo externo del ojo, yendo por arriba hasta el labio superior, al que infiltra en forma muy apreciable, en todo el espesor de su parte izquierda, borrando casi la comisura labial de ese lado y haciendo un pliegue de saliencia por la cara mucosa de este labio. Por su parte inferior sobrepasa como un través de dedo el vértice del mentón; por el lado derecho, en que el tumor ha tomado menos incremento, llega sin embargo hasta la línea del ángulo externo del ojo, llegando hasta la comisura sin infiltrar el labio superior.

La base del tumor en su parte media se encuentra fuertemente adherida al maxilar inferior en lo que corresponde al vértice del men-



Fotografía N° 2



tón, siendo aquí de mayor consistencia la masa del tumor, notándose a la palpación algunas pequeñas abollonaduras.

En la región submaxilar derecha se palpan dos pequeños ganglios resistentes, móviles e indoloros; en la submaxilar izquierda también hay otro pequeño ganglio con los mismos caracteres.

Cuello: En el cuello sólo se encuentran algunos pequeños ganglios carotídeos y el resto es completamente normal.

Tórax: Algo alargado, no tiene señales de raquitismo. Se palpan algunos pequeños ganglios axilares.

Corazón: La zona de percusión es de tamaño normal y los tonos se auscultan en la misma forma en todos los focos.

Pulmones: La excursión respiratoria es normal, se percuten sonoros en toda su extensión y se ausculta murmullo vesicular normal.

Abdomen: A la inspección, palpación y percusión se encuentra normal. Lo mismo los límites de los órganos contenidos en su cavidad.

Hay una microrquídea bilateral.

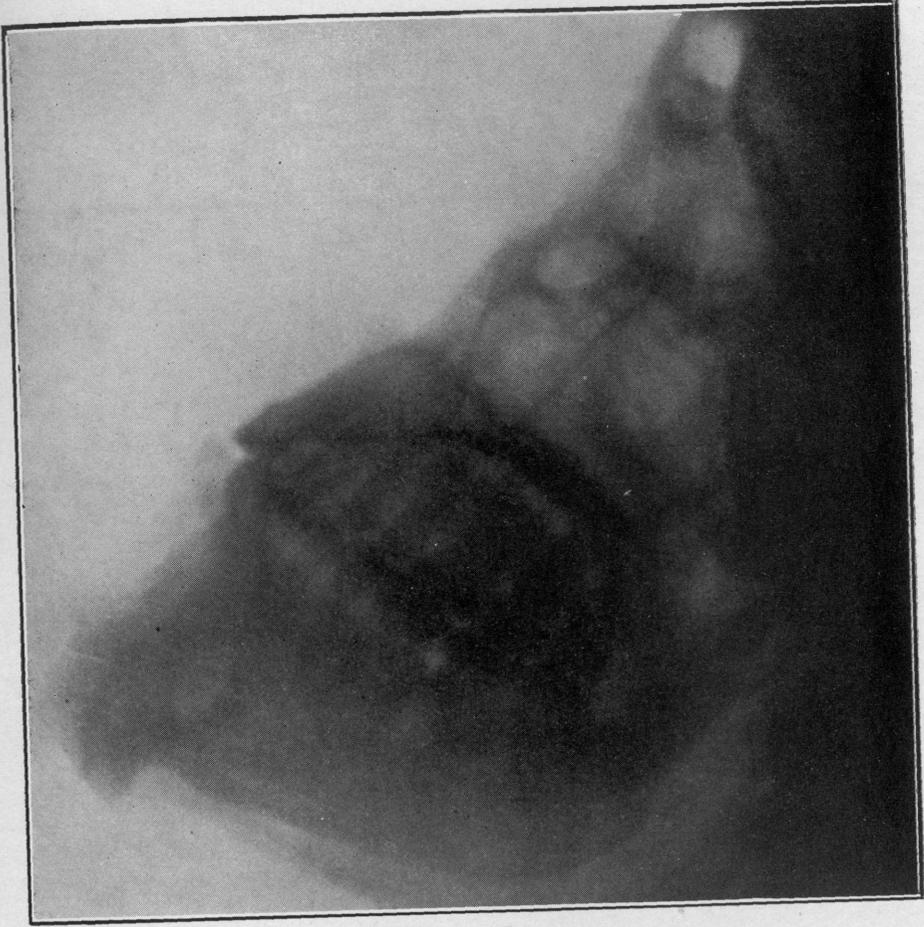
Exámenes de laboratorio — Reacción de Wassermann: La primera efectuada el 23 de junio de 1917 dió resultado negativo. Poco des-

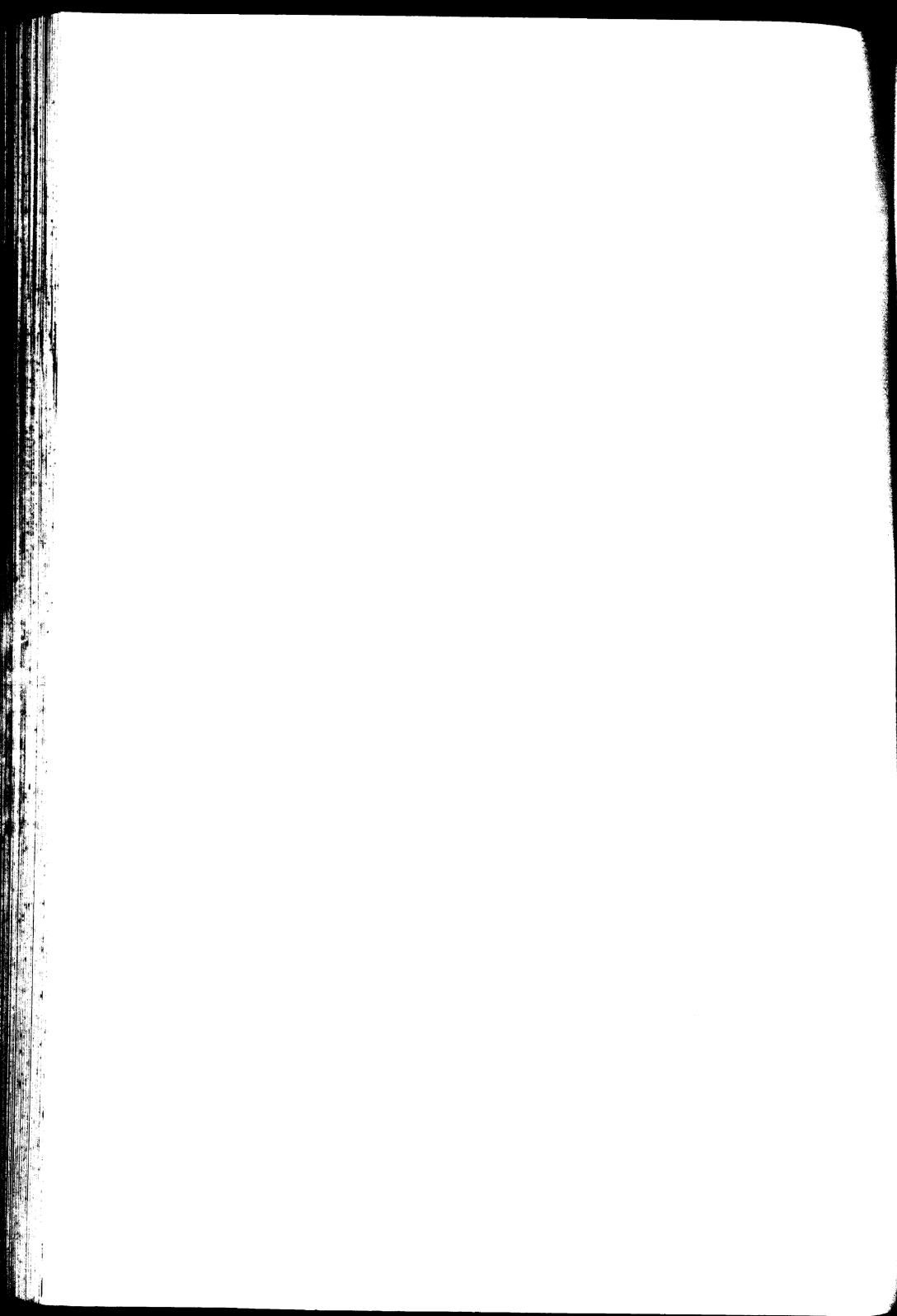
pués se hizo una segunda reacción (3 de julio) con el mismo resultado; lo mismo ocurrió con una tercera que se hizo en junio del corriente año

Examen de orina: Los exámenes practicados han dado como resultado cantidades normales en los componentes fisiológicos, sin que exista ningún producto patológico.

Examen de sangre (20 de junio de 1917): Se han encontrado: glóbulos rojos 4,050,000, glóbulos blancos 11,000, reacción globular 1 x 368, hemoglobina 75, valor globular 0,93, polinucleares neutrófilos 75 por ciento, eosinófilos 0,33 por ciento, linfocitos 21,66 por ciento, formas de transición 3 por ciento.

Examen radiográfico — Para el examen del esqueleto óseo les fueron sacadas las radiografías que acompañan. En la radiografía de perfil se puede ver muy bien que los huesos y cavidades están normales, a excepción del maxilar inferior, el cual presenta en la parte que corresponde al mentón y donde se palpa, en el examen clínico, una dureza profunda, una saliencia ósea bien apreciable. En la parte que corresponde al vértice del hueso se ve una cavidad que lo ha sustituido.





Se ve muy bien el arco dentario en el cual se nota el incisivo salido de la fila y en apariencia flojo.

CAPITULO VIII

ANATOMÍA PATOLÓGICA

1º EXAMEN MICROSCOPICO — A causa de las dudas que desde un principio suscitó el caso, se decidió practicarle una biopsia que fué hecha el 28 de junio de 1917; se sacó un pequeño trozo del lado izquierdo, cerca del borde de la úlcera y de la comisura labial.

En la observación de los preparados puede verse, en un campo microscópico como el que presenta la microfotografía n.º. 1, lo siguiente: dos zonas de aspecto y constitución distinta que pueden diferenciarse muy bien; una de ellas, la que ocupa el centro del preparado, es clara y contrasta con otras mucho más densas formadas por tejido fibroso. Las primeras zonas, en el conjunto de los tejidos observados, están distribuidas irregularmente. Los detalles de la estructura

pueden observarse en la microfotografía n.º. 2, que reproduce el preparado anterior con un aumento mucho mayor. Se ve que estas zonas están constituidas por numerosos capilares sanguíneos, encontrándose una abundante neoformación de éstos por brotes endoteliales. Hay una gran infiltración de los vasos.

Están rodeados los elementos vasculares por un tejido poco denso, en medio de una sustancia fundamental homogénea muy clara, en la cual se encuentran distribuidas irregularmente células conjuntivas redondas, fibroblastos y plasmazellen.

Los plasmazellen en este preparado se reconocen muy bien presentándose irregulares o redondeados; en algunos se ve el núcleo grande y excéntrico y una parte semilunar clara que pertenece al protoplasma celular. Estos elementos son los que se encuentran en mayor número y se agrupan preferentemente alrededor de los vasos sanguíneos, infiltrando su periferia; junto con ellos se encuentran numerosos linfocitos.

Estas primeras zonas están rodeadas por hacillos de células conjuntivas alargadas, con abundantes fibrillas.

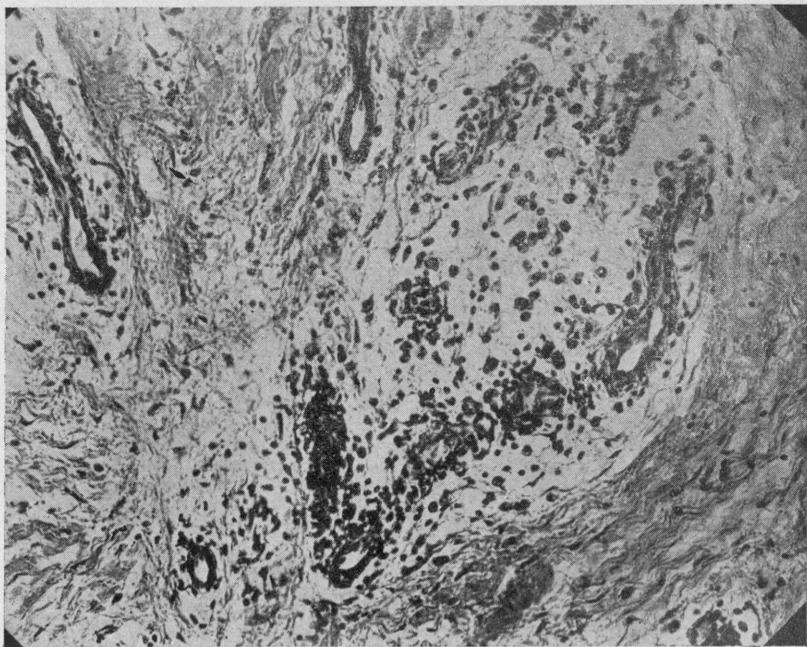
En las zonas del preparado, que se observa el epitelio compuesto que recubre el labio, éste

Primera biopsia



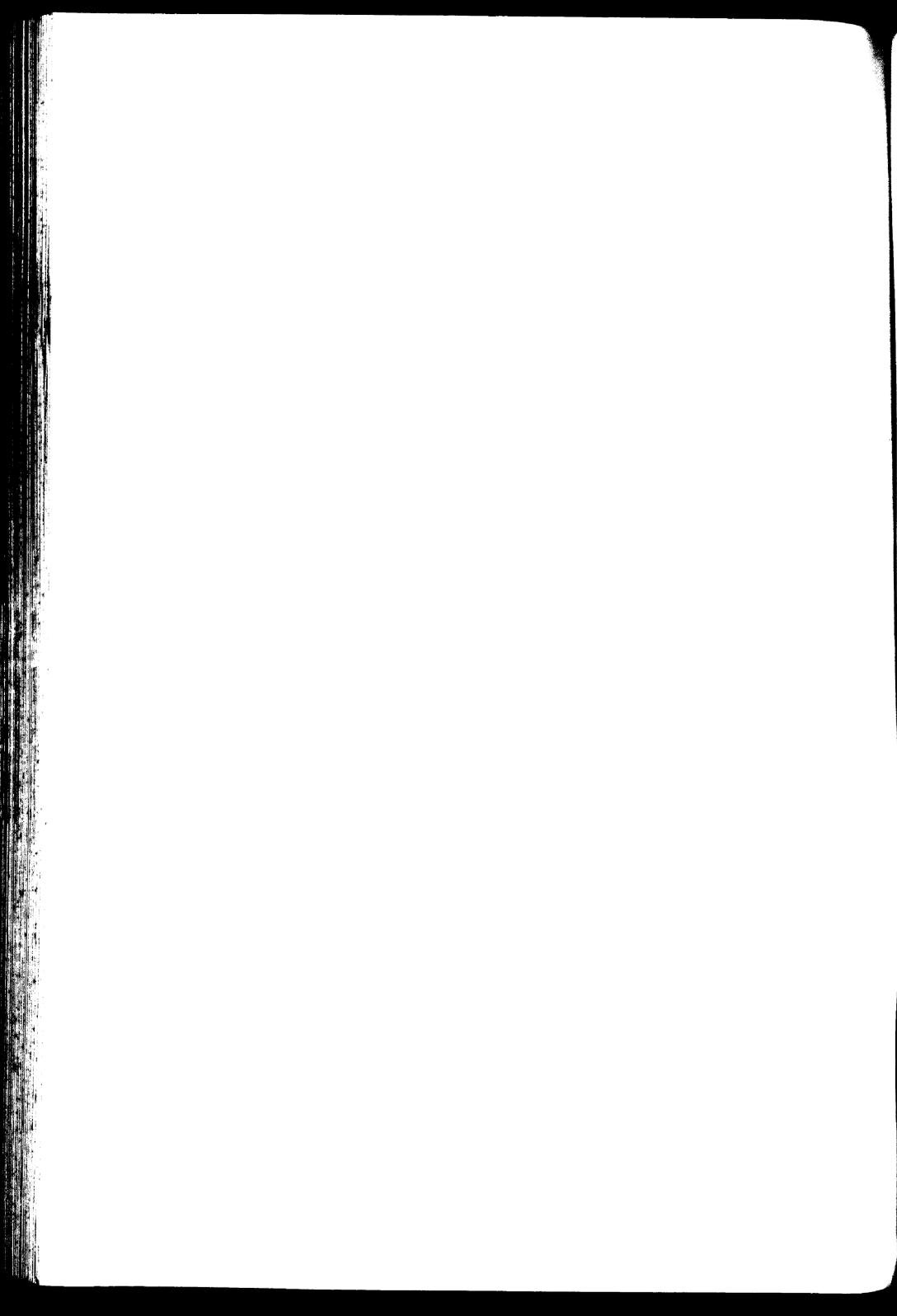
Microfotografía N° 1

Obj. Zeiss 8. Ocular proyección I



Microfotografía N° 2

Obj. Zeiss ap. 8 m. m., distancia focal 0.50; ocular proyec. II

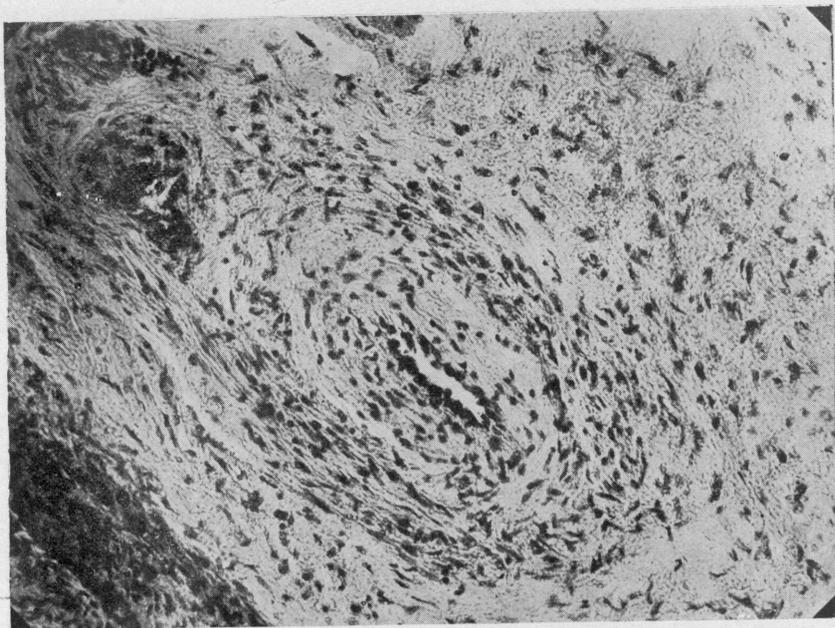


Segunda biopsia



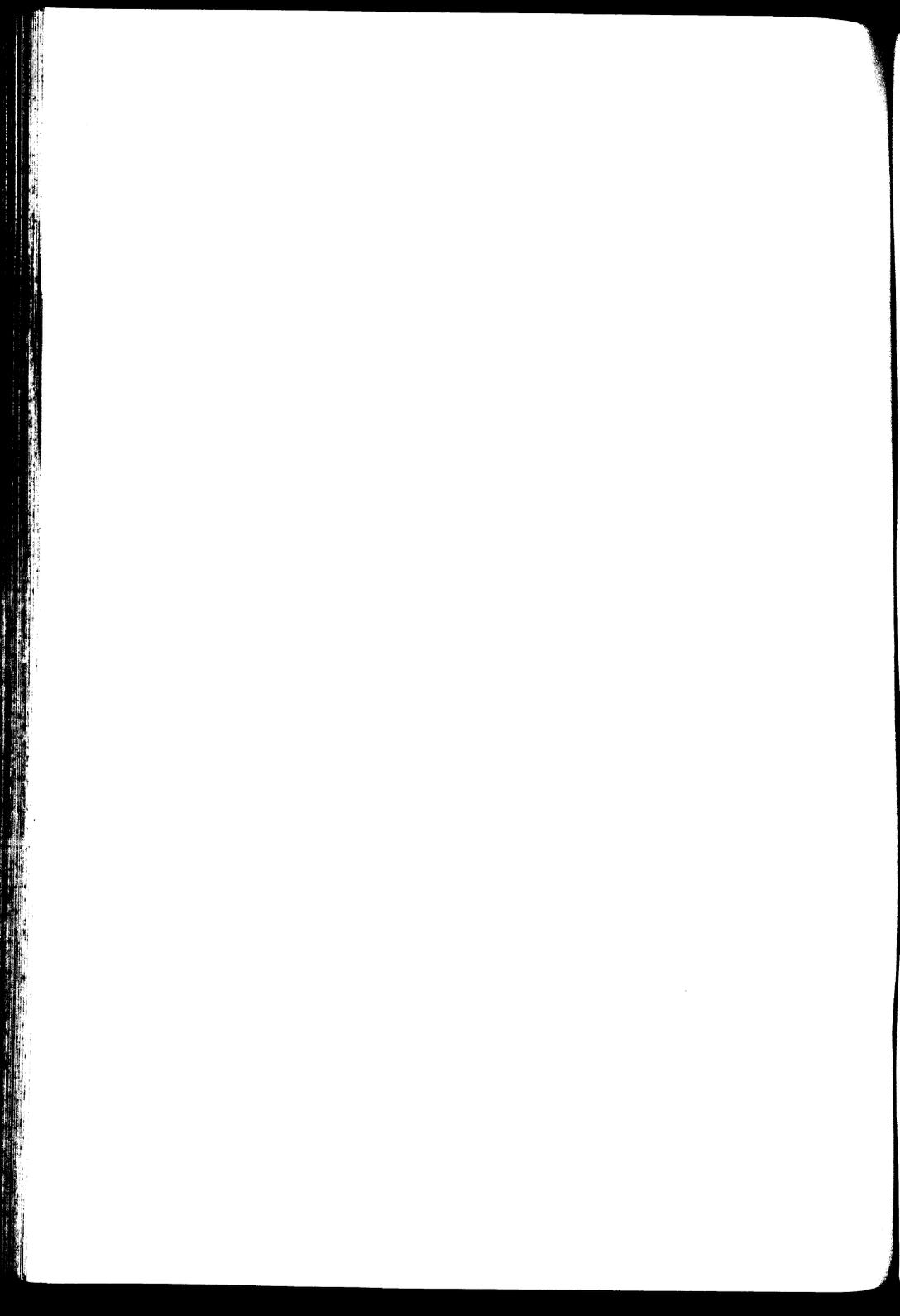
Microfotografía N° 3

Obj. Zeiss 8. Ocular proyección I



Microfotografía N° 4

Obj. Zeiss ap. 8 m. m., distancia focal 0.50; ocular proyección II



no presenta alteración alguna y sí el tejido conjuntivo que se encuentra por debajo, en el que hay una infiltración abundante de elementos inflamatorios.

2º EXAMEN MICROSCOPICO — Para poder darse cuenta de la modificación en la estructura del tumor, debemos observar los preparados de la biopsia practicada en abril de 1918, es decir, casi un año después. Se sacó un trozo del lado izquierdo del tumor, en forma de pirámide a base externa y llegando profundamente hasta el mismo maxilar.

En las microfotografías n.º. 3 y 4, se observa una transformación casi completa si se compara con el preparado anterior. Puede verse que hay una tendencia a la evolución esclerógena del proceso.

Las zonas claras de infiltración de células inflamatorias, de que hablamos en la biopsia anterior, han desaparecido por completo y la estructura tipo, de todo el tejido del tumor, se ve en la microfotografía n.º. 3. Ella presenta un tejido fibroso denso dispuesto en haces que se entrecruzan; entre éstos se encuentran vasos sanguíneos de pequeño calibre que tienen una zona

de infiltración de linfocitos y algunos plasmazellen.

En otros vasos hay un espesamiento notable de sus paredes por un tejido fibroso resultante del proceso de peri-endovascularitis. Esto se ve muy bien en un preparado con gran aumento, como el que representa la microfotografía n.º. 4.

CAPITULO IX

EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

Para completar el estudio clínico vamos a hacer un examen comparativo del estado del enfermo durante su estada de un año en el servicio de cirugía; a ésto nos ayudará la observación de las fotografías del enfermo que a este trabajo acompañan.

Cuando ingresó el enfermo al servicio, su enfermedad tenía más o menos dos años de evolución; en las fotografías de esta fecha (nº. 1 y 2), de frente y de perfil, se aprecia bien que el tumor, infiltrando la parte izquierda del labio superior, levantaba bastante la comisura de ese lado y un poco el ala de la nariz.

El enfermo fué objeto de tratamiento a base de mercuriales y arsenicales que más adelante detallaremos. Comparando las fotografías de casi

un año después (fotografías n.º. 3 y 4), se observa una disminución de toda la masa tumoral y en especial en el sitio que arriba indicamos. Comparando las fotografías de perfil, se observa bien que la saliencia hacia adelante que el tumor presentaba, ha disminuído sensiblemente.

Uno de los caracteres que más se ha modificado es la gran úlcera con que el enfermo ingresó, la que ocupaba casi toda la superficie del tumor; hoy se ha reducido en la forma en que puede apreciarse en las fotografías, quedando sólo en la parte media del tumor, debajo del reborde gingival, una pequeña exulceración, que por la naturaleza de sus bordes, tiende a la cicatrización, lo mismo que por su fondo que ya no presenta esas costras que tenía al principio.

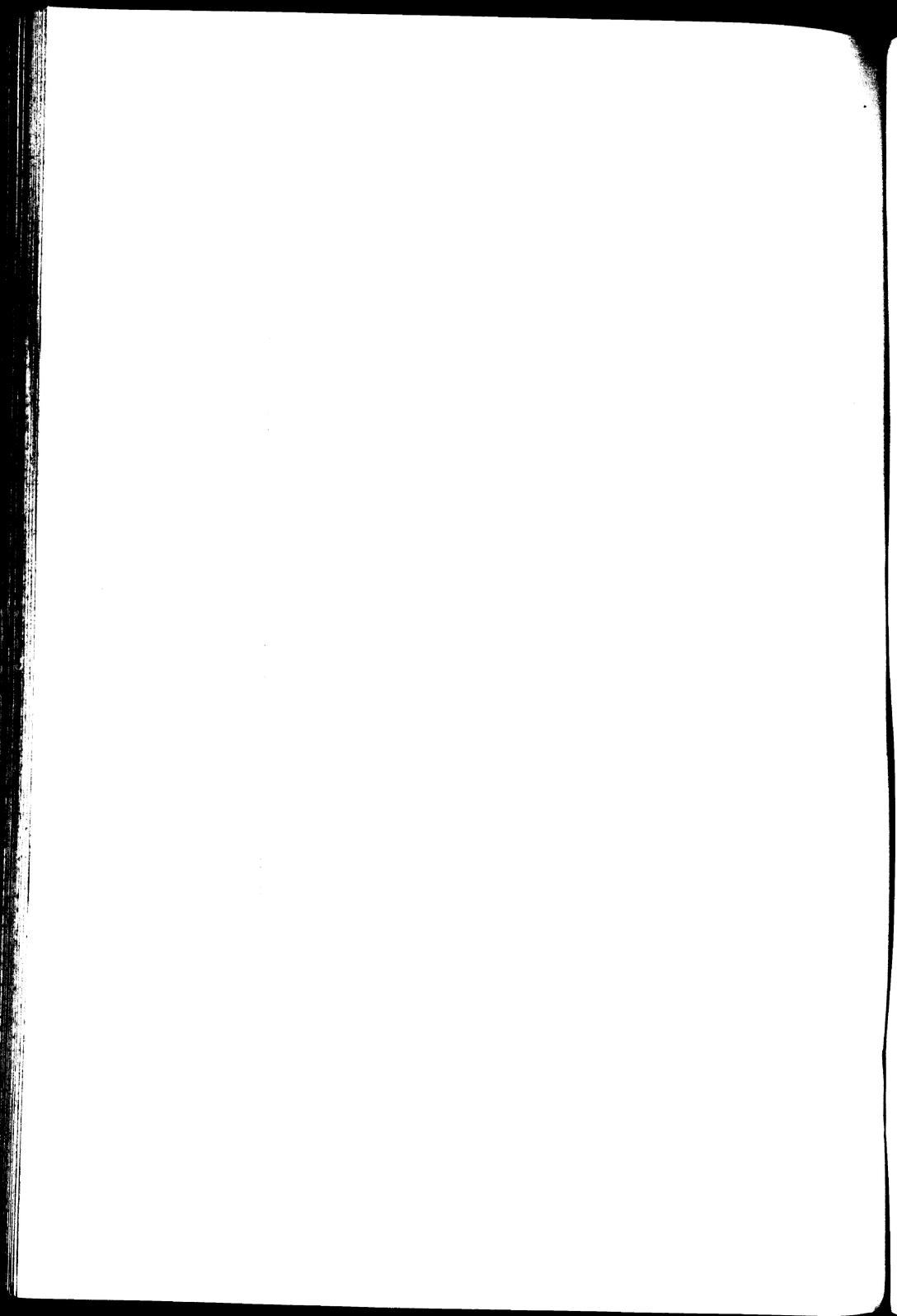
En concordancia con esta tendencia del proceso a su resolución, se nota una importante modificación en la consistencia de la masa tumoral.

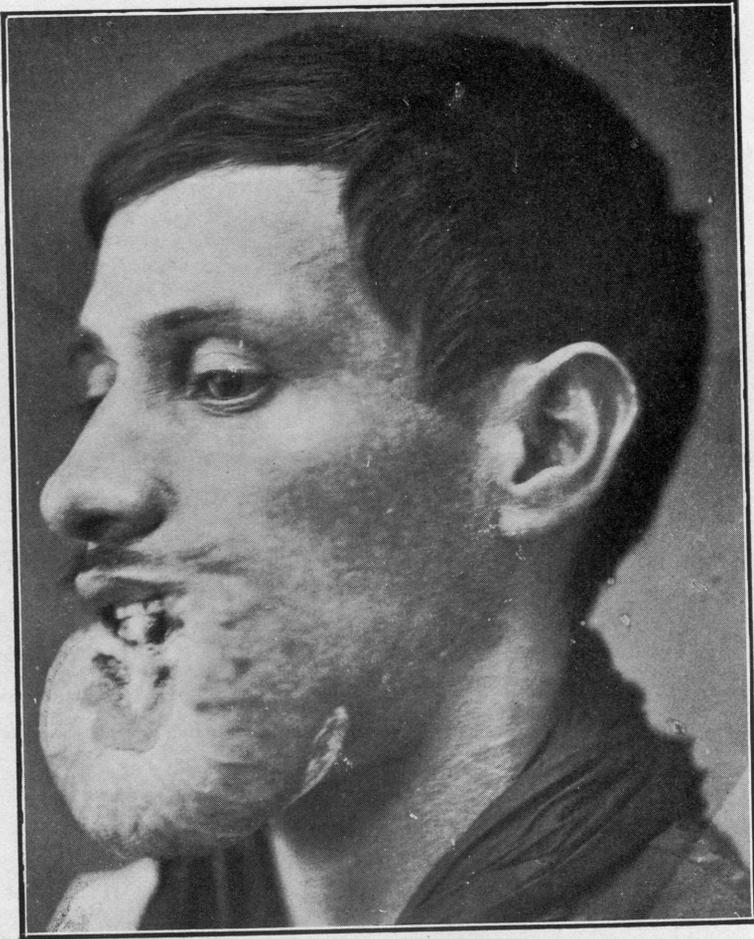
Al principio era a la palpación una masa sólida y resistente, caracteres que, tomando el labio en su espesor, se apreciaban muy bien; hoy la consistencia del tumor ha disminuído grandemente y se palpa blando y elástico y sólo ha quedado adherido por su parte media al mentón.

La infiltración dura, con que su base to-

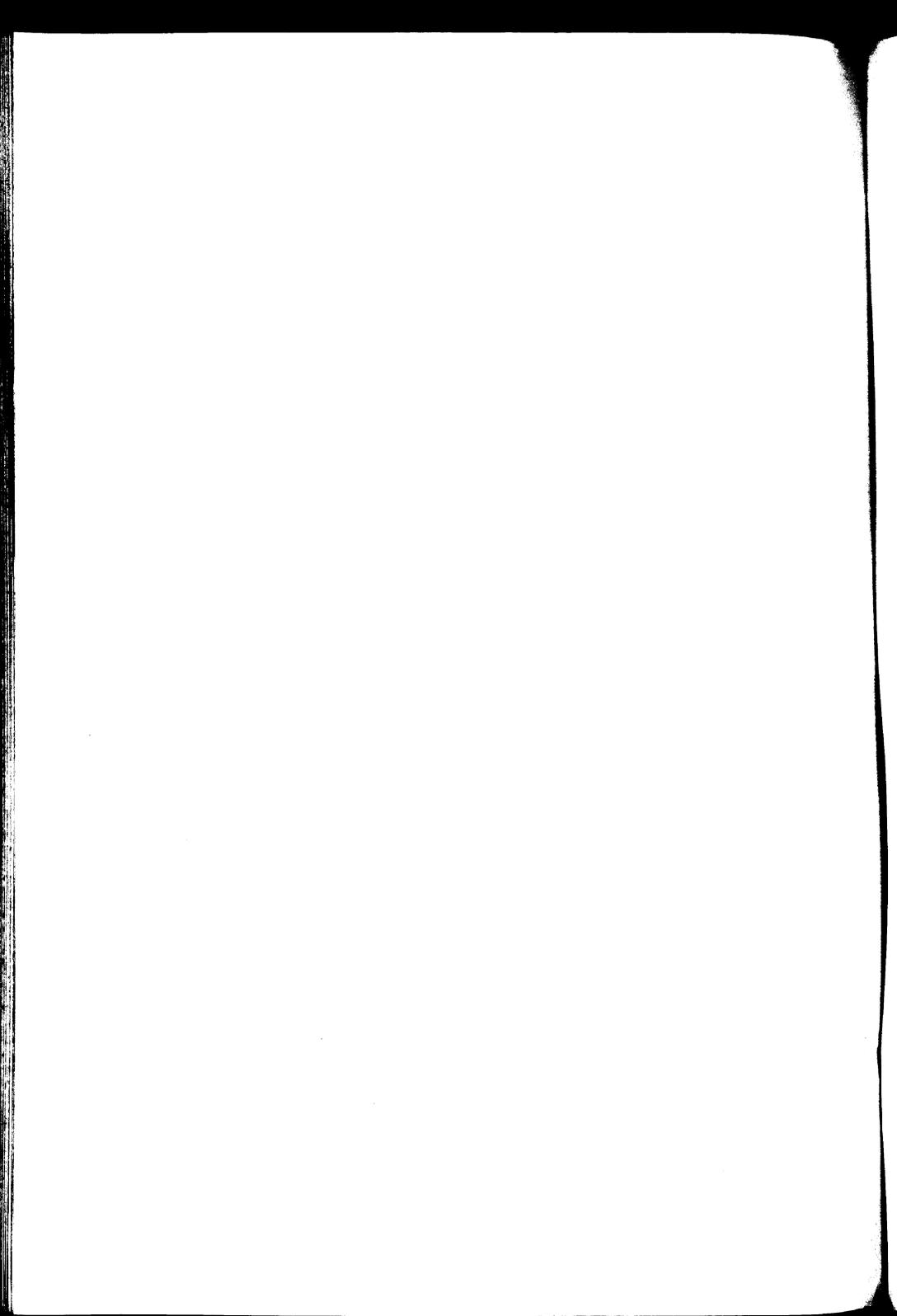


Fotografía N° 3





Fotografia N° 4



maba apoyo en los tejidos vecinos, también ha desaparecido, limitándose muy bien.

MICROSCOPICAMENTE — Todo lo que hemos visto en el examen clínico referente a esta tendencia curativa del tumor, se puede también apreciar en el examen anátomo-patológico.

Comparando las descripciones que hemos hecho de los preparados de las dos biopsias ya mencionadas, se ve que la gran infiltración inflamatoria de leucocitos, células embrionarias conjuntivas, plasmazellen, etc., con los brotes capilares y la infiltración de las paredes de los vasos restantes, que demostraban el proceso inflamatorio en evolución, han desaparecido casi por completo. El proceso de esclerosis curativa se manifiesta por la presencia de la gran cantidad de tejido fibroso con poca infiltración de elementos celulares; los vasos, debido al proceso, han espesado considerablemente sus paredes.



CAPITULO X

DIAGNÓSTICO

Al tratar la parte general de este trabajo, hemos hablado de la gran semejanza entre los tumores verdaderos y los inflamatorios. Aquí, teniendo en cuenta: el examen clínico sistemático del enfermo, la evolución de la enfermedad que por tanto tiempo hemos seguido y el examen anátomo-patológico practicado en distintos períodos, podemos llegar a la conclusión que estamos en presencia de un tumor que por sus caracteres encuadra dentro de los *granulomas inflamatorios*.

Esta afirmación que demostraremos en los párrafos subsiguientes al hablar del diagnóstico diferencial, la hemos hecho teniendo en cuenta lo ya dicho: a) que el crecimiento, la evolución y la malignidad de los verdaderos tumores, los ha

aparentado tener en un primer examen clínico, pero no han seguido la trayectoria de éstos, puesto que la edad del tumor permite descartarlos; *b*, que el examen anátomo-patológico está completamente de acuerdo con este diagnóstico, por la calidad netamente inflamatoria crónica primero y esclerósica-curativa después que se ha observado en los preparados de tumor (En los capítulos de anatomía patológica y evolución hemos detallado el punto); *c*) que el aparente estacionamiento en que ha quedado el tumor es propio de los granulomas, los que, una vez que ha cesado la acción irritativa que los origina, quedan estacionados en cualquier modalidad histológica a que hayan llegado. El tumor ha llenado una finalidad.

Establecido el diagnóstico de granuloma inflamatorio, nos quedaba por averiguar la naturaleza del agente etiológico productor.

Los exámenes clínicos y anátomo-patológicos no han sido muy concluyentes a este respecto, y es éste, precisamente, el punto más difícil de dilucidar en este caso.

Siendo, como hemos dicho, estos tumores derivados directos de la inflamación crónica, recordando la etiología de ésta, se debe suponer que han de ser variados los agentes. Haciendo

un diagnóstico por exclusión, que pasaremos a detallar, nos debemos quedar con la probable «*etiología sífilítica*» de este tumor, *porque una afirmación categórica y absoluta sobre el punto no puede hacerse ni aún con la prueba anatómo-patológica.*

Si bien es cierto que en prolijas investigaciones histológicas no ha sido posible encontrar espiroqueta alguna, ésto no debe causar extrañeza, puesto que el tiempo de evolución y la clase de la lesión a que correspondería ésta, que es de las llamadas terciarias, justifican esta ausencia, pues en ellas es la regla.

Sin embargo, haciendo diagnóstico retrospectivo, sí podemos suponer que la huella que examinamos es la que acostumbra a dejar la espiroqueta; ésto se desprende de los exámenes histológicos realizados. En efecto, vimos primero un tejido inflamatorio con caracteres de crónico y en los exámenes posteriores nos dimos cuenta de la gran tendencia a la esclerosis con formación de tejido característico, que invadió por completo todo el tumor.

Las lesiones de los vasos son las que más abogan en pro de esta etiología; en ellos hay un proceso característico de endo-vascularitis fibroide, con un considerable espesamiento de la

pared a expensas de la endoarteria (microfotografía n.º. 4).

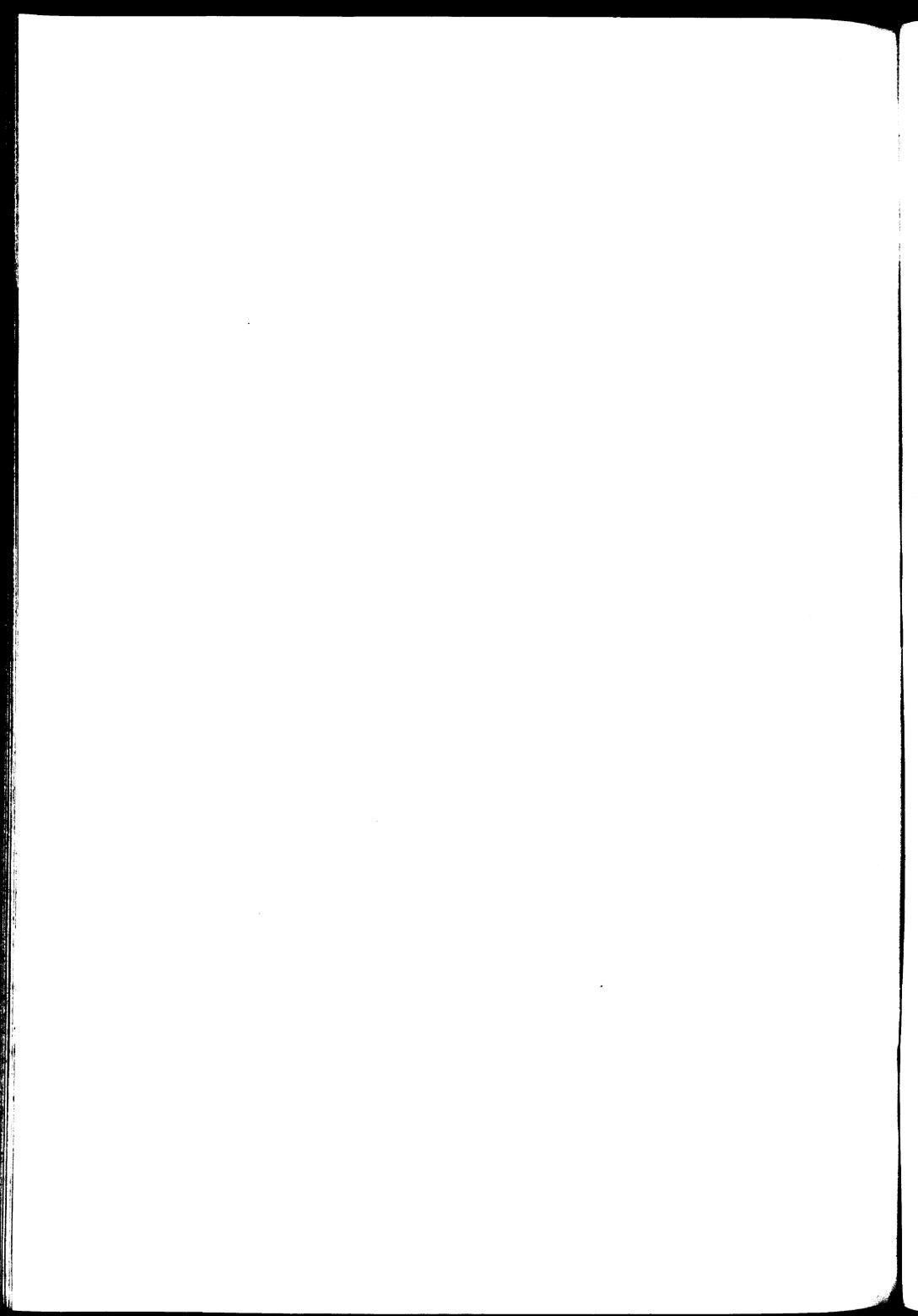
Hay aquí tal abundancia de plasmazellen en la infiltración (microfotografía n.º. 2), que, aun cuando no sean específicos del proceso sifilítico, sin embargo puede ser motivo de diferencias con otros procesos que a este caso se parecen, en los cuales no se observa.

Teniendo en cuenta todo lo dicho, se podría incluir este caso dentro de los procesos a que más se parece y son éstos las «labialitis terciarias». En ellas se describen infiltraciones esclerosas con lesiones histológicas muy parecidas a las observadas aquí, que asientan con mayor frecuencia en el labio inferior y dan hipertrofias grandes de este órgano.

La iniciación de procesos como éstos es siempre lenta, indolora, en las cuales poco hace el tratamiento y muchas de ellas se resuelven dejando grandes masas esclerosas cicatriciales.

Otras circunstancias muy favorables para admitir una lesión sifilítica, son las observadas en el maxilar; en efecto, hay allí una lesión que casi siempre reconoce este origen y es un engrosamiento, verdadera exóstosis, en la parte media del borde inferior del hueso. Además de esto, en las radiografías que presentamos se ve tam-

bién una substitución de la sínfisis mentoniana por una cavidad, como si en ese sitio existiese un secuestro óseo, cuyo origen es casi siempre específico.



CAPITULO XI

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El labio es un órgano que reúne tejidos de distinta naturaleza, encontrándose desde los menos diferenciados hasta los más complejos, como son los glandulares. Está sostenido el labio por un armazón compuesto por los músculos orbitales en primer término, cubierto por una de sus caras por la piel y por la otra por la mucosa glandular de la boca. Hay aquí terreno más que suficiente para que se originen tumoraciones celulares que se parezcan a la del caso que tratamos; máxime si se tiene en cuenta que el borde labial es un punto de transición entre células de piel y células de revestimiento mucoso, circunstancia favorable para la producción de malformaciones celulares, origen de tumores;

además su situación lo expone a los traumatismos mecánicos y químicos.

Para sintetizar y facilitar el diagnóstico, diremos que el abio inferior puede ser asiento:

- I Lesiones traumáticas — Contusiones, heridas, etc.
- II Lesiones inflamatorias
 - I Agudas } Forúnculo, absceso, gangrena, flemón, etc.
 - II Crónicas ... } Tuberculosis, sífilis, etc.
- III Tumores — Todos los conocidos

Aquí se puede, de primera intención, excluir las lesiones traumáticas por razones que no es necesario detallar.

Lo mismo puede decirse de las inflamaciones agudas. Nos queda así un gran cuadro en el cual están comprendidas las lesiones inflamatorias crónicas y algunos de los tumores verdaderos.

LOS TUMORES — En un primer examen clínico, ante la vista de uno de semejante tamaño, puede pensarse fácilmente en la existencia de un *sarcoma*, cosa que no es raro si se recuerdan sus analogías con los tumores granulomatosos, hasta el punto de ser confundidos en muchos casos. A este respecto se debe recordar que hasta no hace mucho había quienes los miraban como de un mismo origen.

Aparte de su ubicación rara, puesto que pocos casos se citan en la bibliografía médica, el sarcoma se puede descartar fácilmente, en primer lugar, por la evolución del tumor, que en un año de observación hubiese sido otra, teniendo en cuenta la actividad del crecimiento de los sarcomas; en segundo término, por los caracteres microscópicos observados.

En lo referente al *epitelioma*, se pueden argumentar las mismas razones que para el sarcoma. Al principio, dado el tamaño del tumor, la induración y el aspecto de la úlcera, la duda se podía presentar; pero se descarta por las razones mencioandas.

TUBERCULOSIS — Esta pudo considerarse antes del examen microscópico, que es tan distinto. De la tuberculosis hay sólo ciertas lesiones lúpicas que son capaces de dar una hipertrofia más o menos grande de los labios; pero, por lo general, éstas radican en el superior y no llegan a adquirir tanto volumen. La úlcera tenía por su parte un aspecto muy distinto del de la bacilosis.

MICOSIS FUNGOIDES — Las lesiones de la micosis son tumores que alcanzan un desarrollo tan grande como en el caso presenta y presentan una

ulceración en condiciones parecidas. En la forma clínica llamada «a tumor d'emblée». En un primer examen fué éste el diagnóstico que se impuso.

Pasaremos revista a algunos de los caracteres macro y microscópicos que pueden ser motivo de diferencia para establecer el diagnóstico.

El tumor de la micosis fungoide es redondeado, ligeramente saliente, pero nunca de un volumen tan grande. En su iniciación puede haber cierto parecido, porque comienza con una pequeña mancha que tiene la característica de ser fija, cosa que según el enfermo, ha sucedido en este caso; otros caracteres diferenciales son los siguientes: es raro que sean únicos y tan voluminosos; pero, si son múltiples en el mismo sitio, en su crecimiento se confunden formando un solo tumor, grueso y duro, de un tamaño que oscila entre el de una nuez y una naranja, de color rojo oscuro. En estos casos la diferenciación puede hacerse por su contorno policíclico que demuestra su naturaleza de tumor compuesto, que en la mayor parte de ellos se manifiesta por los surcos y abollonaduras de su superficie.

El modo de crecer es distinto en las micosis; éste se hace en todos sentidos, menos hacia las capas profundas, de modo que el tumor adque-

re un carácter fungoide o muy próximo a él, quedando como enucleado. De este carácter depende la mayor movilidad del tumor sobre los órganos en que asienta; todo ésto en abierta contradicción con el caso presente, que se caracteriza por su crecimiento hacia las partes profundas, ocupando el espesor de la pared bucal y fijarse al maxilar.

La ulceración, si bien es la regla que se presente en las micosis, tiene otros caracteres: es una cavidad que abarca casi todo el tumor, que no tiende a la curación y que ha sido el resultado de la caída de escamas que se forman en la piel arrugada del tumor.

La úlcera siempre tiende a ser destructiva, suele avanzar profundamente hasta destruir los tejidos, dejando en algunos casos los huesos al descubierto. En caso de ser menos destructiva, siempre es profunda y no es raro que su fondo dé secreciones saniosas por infecciones secundarias.

En el caso nuestro, nada de eso ha pasado, y la ulceración, que siempre ha sido muy poco profunda, ha tenido tendencia a cicatrizar.

En un examen anátomo-patológico el tumor micósico presenta un tejido parecido al linfoide, el retículo conjuntivo es fino, entrecruzado, aná-

logo al ganglionar; tanto que se ha dicho que esta enfermedad no es más que una transformación linfo-sarcomatosa de la piel. Tiene parecido con los tejidos infecciosos crónicos, pues el tejido linfoide se asemeja al conjuntivo vascular de estas inflamaciones, diferenciándose por su crecimiento y difusión.

LEISHMANIOSOS — También se pensó pudiese tratarse de esta afección, rara entre nosotros, aunque no en Sud América, pues en otros países como en el Brasil, se han descrito algunos casos.

Hay semejanza en la iniciación de este granuloma y el de la leishmaniosis; éste empieza por una manchita pequeña, a veces pruriginosa que pasa inadvertida, a la que en algunos casos sigue una pústula que, transformándose, da origen a un foco granulomatoso. La lesión es también de marcha lenta e insidiosa; si tiene asiento en el labio, éste adquiere por la infiltración y el edema que se produce un volumen muy grande.

Es una lesión indolora que se ulcera, por lo general, en el centro, dejando un fondo granuloso, poco profundo; los bordes de la úlcera son

irregulares y nítidos; ésta, por lo general, da una secreción de olor insoportable.

Al enfermo se le hizo un tratamiento de prueba para establecer con precisión si se trataba de esta enfermedad. Le fueron aplicadas, en este servicio de cirugía, por el doctor Aphalo, diez inyecciones de solución de tártaro emético al 1 por ciento, filtrada, de 1 centímetro cúbico, día por medio; el tratamiento no dió resultado alguno.

Además de ésto, el diagnóstico se puede acentuar con la evolución anterior de la enfermedad. En las leishmaniosis a forma mucosa, que serían las más parecidas a este caso, dan tumores o infiltraciones que se ulceran y que tienen como característica ser éstas mucho más invasoras y destructivas; que siempre el más atacado es el labio superior, y además es esta forma, de las tegumentarias, la más grave y mortal; siempre hay complicaciones ulcerosas producidas por los microbios de la boca. Cuando empieza por el labio inferior, como en el caso que describe Da Silva Neves, de Río de Janeiro, muy pronto secundariamente invade el labio superior, destruyendo hasta la pirámide nasal.

El examen anátomo-patológico concluye de trazar la línea de separación; el tejido de la

leishmaniosis mucosa se presenta en la vecindad de la úlcera conteniendo el parásito productor en buena cantidad, hay infiltración leucocitaria y sobre todo plasmática y aquel se sitúa en el tejido conjuntivo y endotelio vascular en en algunos casos. Se encuentran además los llamados quistes parasitarios, que no son más que grandes acumulaciones de éste.

El tumor suele ser vascularizado, pero no da nunca las hemorragias que al principio tenía este enfermo.

BOTRIOMICOSIS — Esta afección suele no ser rara y puede tener asiento en el labio, puesto que lo tiene en cualquier punto de la piel y mucosa bucal, es decir, en mucosas de origen ectodérmico y de revestimiento malpighiano vecino al de la piel.

Para hacer diagnóstico diferencial, diremos que, el tumor botriomicósico tiene los siguientes caracteres: es una masa brotante, ulcerada y cuyo volumen sólo en casos extraordinarios podría haber alcanzado el que tiene este caso; el tamaño habitual es el de una nuez o algo mayor. Se desenvuelve a expensas del dermis en forma de masa brotante de bordes lisos y uniformes muy vascularizados y su base forma un pedículo

pronunciado o no, pero que traccionándolo puede ponerse de manifiesto; es clásica la comparación que de él se hace con un hongo y, si no lo es siempre, tampoco los tumores que son sesiles no forman una base tan grande e infiltrada; hay siempre un surco de separación con el sitio de implantación.

El tumor es siempre único; las causas que suelen originarlo son los traumatismos, y de los casos que se registran en la extremidad cefálica, es el labio el punto donde con más frecuencia asienta. Es indoloro y de consistencia elástica; su evolución, por lo general, larga.

Su estructura histológica todavía no está bien trazada, pero es, con algunas variantes, la de los botones carnosos; en general, es un tejido de granulación interpuesto entre un estroma fibroso y vascular; este tejido lo constituyen células conjuntivas proliferadas, leucocitos de todas clases y, en algunos casos, células gigantes. Los distintos tejidos se distribuyen en abundancia por regiones; en la base predomina el fibroso y en la parte más saliente, el vascular, con capilares en gran proliferación.

En resumen, diremos que en algo se parecen estos tumores, pero se diferencian muy bien por la evolución que no es tan larga en la bo-

triomicosis y por la morfología externa del tumor, además de las variantes en la distribución histológica de los diferentes tejidos.

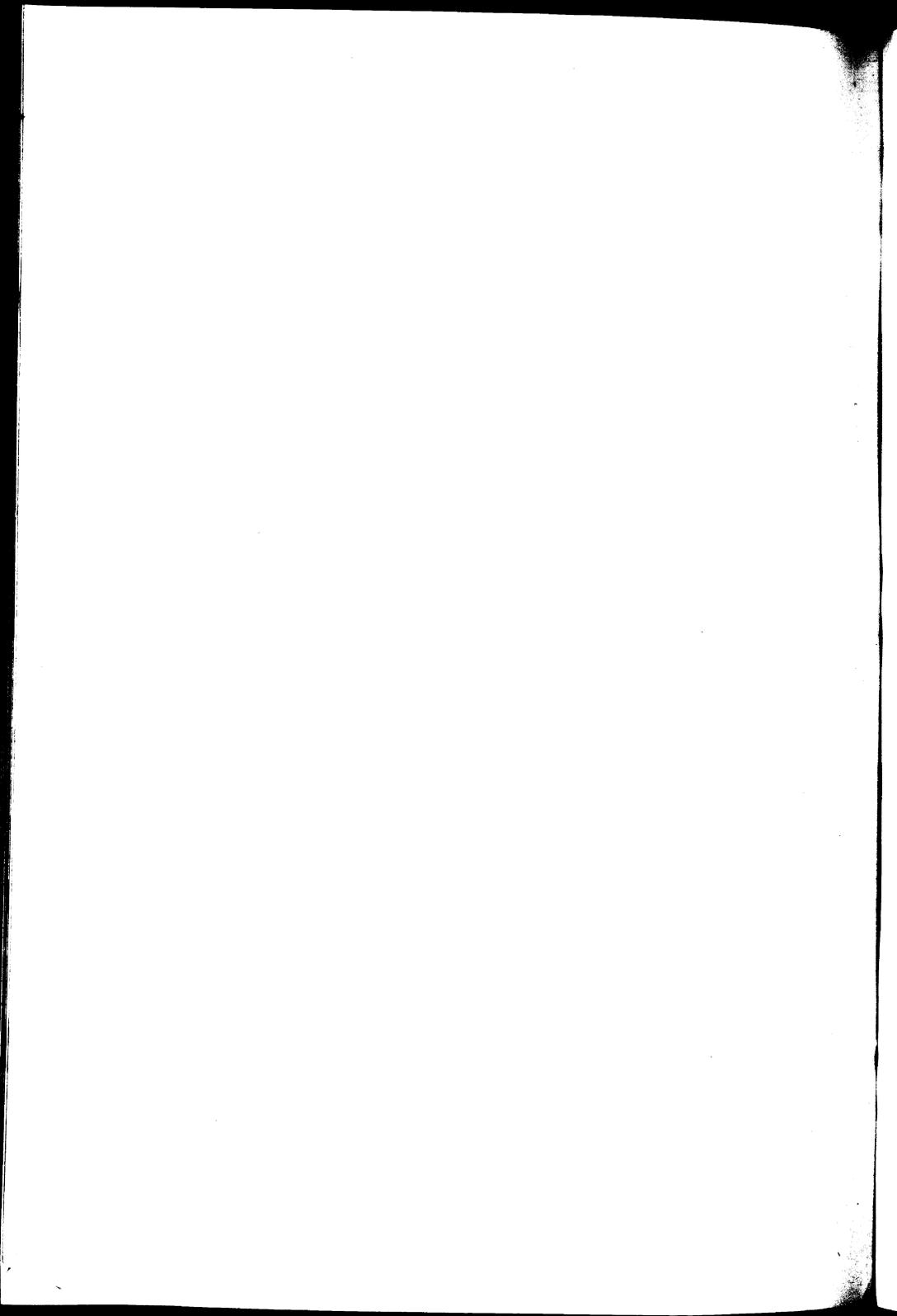
BLASTOMICOSIS — Lo mismo que las botriomicosis, las blastomicosis pueden tener analogía con la lesión que tratamos, puesto que todas entran en el grupo de los granulomas.

El diagnóstico de esta lesión casi siempre puede hacerse por los caracteres clínicos, puesto que el tumor o nódulo cutáneo no adquiere proporciones tan grandes y porque es raro que sea único, pues la autoinoculabilidad es muy fácil que se haga por el rascado del mismo enfermo. La enfermedad no permanece tanto tiempo sin tener repercusión directa sobre el resto del organismo, hay fácilmente complicaciones de los órganos internos que a veces simulan clínica y anátomo-patológicamente la tuberculosis.

En lo que respecta al tumor blastomicósico en los casos referidos, parecidos al nuestro, hay sólo groseras analogías; podemos citar al respecto uno, descrito por el doctor Escomel, del Perú, con una hipertrofia labial análoga, pero que su evolución fué bien distinta; se produjo una úlcera invasora que destruyó el tabique nasal,

paladar blando, amígdalas, en fin, con aspecto de epitelioma.

El examen anátomo-patológico elimina por completo toda duda, hay un tejido conjuntivo embrionario que no difiere del de las inflamaciones comunes, pero que tiene como característica los llamados «nódulos blastomicósicos»; éstos están formados por un conglomerado celular, en cuyo centro se encuentra en abundancia el parásito, y alrededor de ellos, después de una zona de células reaccionales comunes, otra capa de células características llamadas blastomicósicas. Estas células grandes, que se tiñen bien y se destacan por su núcleo, no se han observado en ninguna otra de las afecciones que a ésta se le parecen.



CAPITULO XII

TRATAMIENTO

Cuando recién ingresó el enfermo al servicio, sospechándose la leishmaniosis, se le sometió a un tratamiento de prueba, que consistió en diez inyecciones de un centímetro cúbico cada una, de tártaro emético en solución al 1 por ciento, practicadas día por medio.

El tratamiento por el emético tuvo que ser abandonado por el poco éxito que se obtenía y por la resistencia del enfermo a quien producía dolores al nivel del tumor, el cual parecía estar dotado de mayores facultades proliferativas.

Después de establecido el diagnóstico de granuloma y sospechada su probable naturaleza sífilítica, se le hizo un tratamiento adecuado: le fueron practicadas tres inyecciones de arsenobenzol y después se continuó con el mercurio.

Desde agosto hasta octubre se le practicaron 15 inyecciones de salicilato de mercurio, en solución de un gramo en cien, con seis días de intervalo entre cada una de ellas.

En marzo del corriente año empleamos el bicianuro de mercurio en inyecciones endovenosas de 0,01 gr.; le fueron aplicadas 25 con un día de intervalo entre una y otra.

Los resultados del tratamiento en estos casos, dicen los clásicos, son muy poco halagadores; aquí sólo se puede obtener una relativa curación del enfermo. En este caso se ha llegado a provocar una reacción favorable de los tejidos, los cuales, por lo que se desprende de los preparados histológicos, han producido un tejido cicatricial.

CONCLUSIONES

Con los antecedentes proporcionados por el enfermo, los exámenes clínicos y anátomo-patológicos efectuados y con un período tan largo de la enfermedad como el que hemos seguido, nos creemos autorizados a concluir:

1°—Que en el tumor en cuestión existen todos los elementos de un proceso que lo colocan dentro del cuadro de los granulomas inflamatorios.

2°—Que su agente etiológico no puede determinarse con absoluta precisión.

3°—Que por los caracteres, tanto clínicos como anátomo-patológicos, de la lesión que hemos descripto, podemos aceptar su probable naturaleza sifilítica.

4°—Que debido a su calidad de granuloma inflamatorio, en virtud de las leyes que rigen

el proceso reaccional inflamatorio, en la actualidad el tumor ya ha llenado su finalidad, por lo cual ha cesado su crecimiento.

5°—Que ésto lo confirma la comparación de los preparados anátomo-patológicos de las distintas biopsias.

6°—Que el tumor ha llegado a un estado de curación anatómica.

7°—Que de todo lo dicho se deduce que la masa restante es a lo menos que puede quedar reducido el tumor por la curación medicamentosa.

OSCAR V. BASSI.

BIBLIOGRAFÍA

- Arrou, Kirminsson, Routier, etc.* — Tumeurs inflammatoires simulant les neoplasmes. — Revue de Chirurgie, Paris 1911.
- Alvarez Agustín* — Epitelioma del labio inferior. — Tesis, Buenos Aires 1889.
- Aschoff L.* — Anatomía Patológica, Torino.
- Barbacci Ottone* — I Tumori, Milano 1915.
- Broca Paul* — Traité des Tumeurs, Paris 1866.
- Bouchard Ch.* — Traité de Pathologie Générale, Paris 1900.
- Brissaud, Pinard y Reclus* — Nouvelle Pratique Médico Chirurgicale, Paris 1911.
- Bobbio Luigi* — Tubercoma del labbro inferiore. — La Riforma Medica, Napoli 1910.
- Brocq L.* — Traité de Dermatologie Pratique, Paris 1907.
- Boulenaz Guillermo* — Micosis fungoides. — Tesis, Buenos Aires 1904.
- Banti G.* — Anatomia Patologica, Milano.
- Brump* — Précis de Parasitologie, Paris 1911.
- Brault A.* — Etude sur l'Anatomie pathologique com-

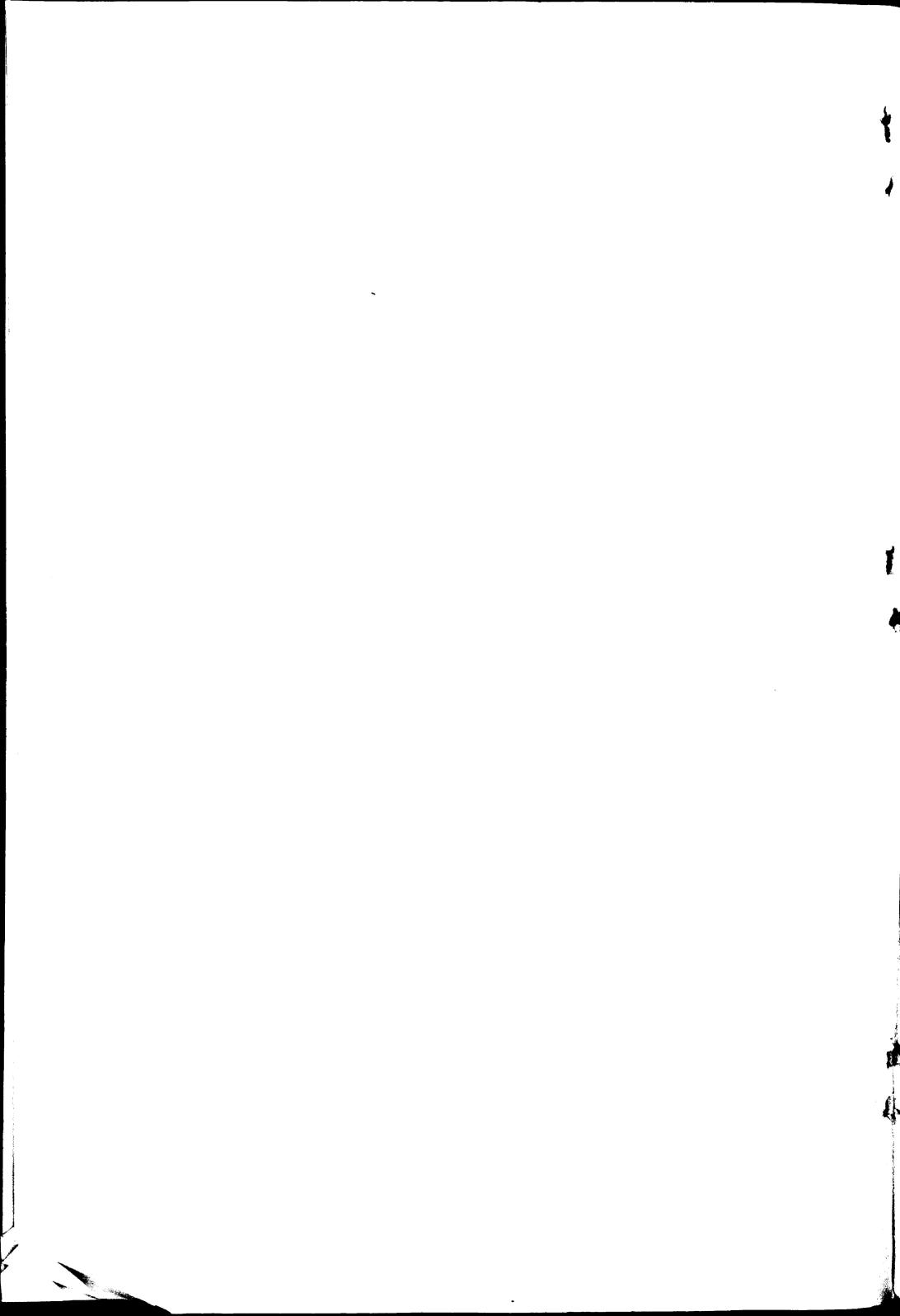
- parée des neoplasmes et des neoplasies infectieuses. — Archives Generales de Médecine, Paris 1885.
- Cavalcanti Paiva M.* — Breves considerações sobre a leishmaniose ulcerosa. — These, Bahia 1912.
- Cornil V. et Ranvier L.* — Manuel d'Histologie pathologique, Paris 1903.
- Ceyne P.* — Traité elementaire d'Anatomie Pathologique. Paris 1903.
- Chantemesse A. et Podwyssotsky W. W.* — Les processus généreux. Paris 1905.
- Duplay et Cazin* — Les tumeurs. Paris 1903.
- Duplay et Reclus* — Traité de Chirurgie, Paris 1891.
- Dhoste Paul* — Des tumeurs des lèvres et en particulier de l'hypertrophie congénitale ou acquise. — Thèse. Paris 1879.
- Dubreuilh W.* — Précis de dermatologie, Paris 1904.
- Escomel Edmundo* — La leishmaniosis americana. — Revista de la Asociación Médica Argentina, 1916.
— La blastomycosis humana en el Perú y Bolivia. — Revista de la Asociación Médica Argentina, 1916.
- Fichera* — I tumori.
- Fournier A.* — Traité de la syphilis, Paris 1899.
- Gaucher H.* — Maladies de la peau. — Nouveau Traité de Medecine Gilbert et Thoinot, Paris.
- Gougerot H.* — Anatomie Pathologique des Mycoses. — Archives de Médécines Expérimentale et d'Anatomie Pathologique, Paris 1912.
- Hahn C.* — Les grands processus morbides, Paris 1913.
- Hallopeau H. et Leredde L.* — Traité pratique de dermatologie, Paris 1900.
- Jacobi E.* — Atlas des Maladies de la peau, Paris 1904.

- Jacquet L. et Barré* — Granulome hipertrophique bénin (pseudo-botryomycome). — Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1909.
- Kreibich* — Ueber Granulome. — Archiv. für Dermatologie und Syphilis, 1909.
- Kaufmann E.* — Trattato di Anatomia patologica speciale.
- Le Dentu et Delbet* — Traité de Chirurgie clinique et opératoire, Paris 1898.
- Le Dantec F.* — Traité de Pathologie exotique, Paris 1910.
- Letulle Maurice* — L'Inflammation, Paris 1893.
- Letulle M. et Nattan-Larrier L.* — Précis d'Anatomie Pathologique, Paris 1912.
- Leyro Díaz J.* — Flemones tardíos por cuerpos extraños, Buenos Aires 1915.
- Lenormant Ch.* — Sur la pretendue botryomycose humaine. — Annales de Dermatologie et syphiligraphie, 1910.
- Legreux Louis* — La Botryomycose. — Thèse, Paris 1904.
- Le Berre* — Contribution a l'étude de la botryomycose. — Thèse, Paris 1904.
- Mullay and Gruner* — Cryptogenetic granulomatosis of the Stomach. — American Journal of the Medical Sciences, 1912.
- Mazeau Ernest F.* — Le traitement du cancroïde de la lèvre inferieure. — Thèse, Paris 1907.
- Morestin, Sebilleau et Delbet* — Tumeurs inflammatoires simulant les neoplasmes. — Revue de Chirurgie, Paris 1911.

- Mermet P.* — Fibrome de la lèvre inferieure. — Bulletins de la Société Anatomique de Paris, 1894.
- Naegeli Otto* — Enfermedades de la sangre, Buenos Aires 1910.
- Orth Giovanni* — La diagnostica anatomo-patologica, Torino.
- Poncet et Dor* — La botryomycose. — Archives Générales de Médecine, Paris 1900.
- Plichon* — Tuberculose des lèvres. — Thèse, Paris 1889.
- Ramón y Cajal S.* — Manual de Anatomía Patológica General, Madrid 1913.
- Roffo Angel H.* — Elementos celulares en el proceso inflamatorio. — Revista del C. E. M. Buenos Aires, 1916.
- Las plasmacélulas, su rol en el exudado inflamatorio. — Revista del C. E. M., 1917.
- Rao Carlos A.* — Leishmaniose ulcerosa (botão de oriente) e seu parasita, estudo clínico e experimental. — These, Rio de Janeiro 1911.
- Rimdfleisch Edouard* — Traité d'histologie pathologique, Paris 1888.
- Saint Charles F.* — A comparison of inflammation and tumour formation. — The British Medical Journal, 1914.
- Spronk* — Tumeurs malignes et maladies infectieuses. — Annales du Institut Pasteur, Paris 1892.
- Silva Neves A. da* — Contribuição ao estudo da leishmaniose da mucosa. — These, Rio do Janeiro 1913.
- Schäpper K.* — Ueber einen Klinisch besonders interessanten Fall von Fremdkörpergranulom. — Berliner Klinische Wochenschrift, 1909.

- Tuffier* — Gommès et scléroses syphilitiques des lèvres (labialites tertiaries. — *Revue de Chirurgie*, 1886.
- Villain Gaston* — Contribution a l'étude du traitement radiotherapique du cycosis fungoïdes. — Thèse, Paris 1912.
- Verdier Félix* — La leishmaniosis. — Thèse, Paris 1908.
- Virchow Rudof von* — Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. — *Archiv. für Pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medicin*, Berlin 1858.
- Pathologie des tumeurs, Paris 1867.
- Ziegler E. von* — *Traité d'anatomie pathologique et pathogénie*, Bruxelles 1910.
- Zinsser F. von* — Syphilis und syphilisähnliche Erkrankungen des Mundes.

30709



Buenos Aires, Junio 10 de 1918

Nómbrese al señor Académico Dr. Diógenes Decoud, al profesor titular Dr. Avelino Gutiérrez y al profesor suplente Dr. Armando Marotta para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou.

Secretario

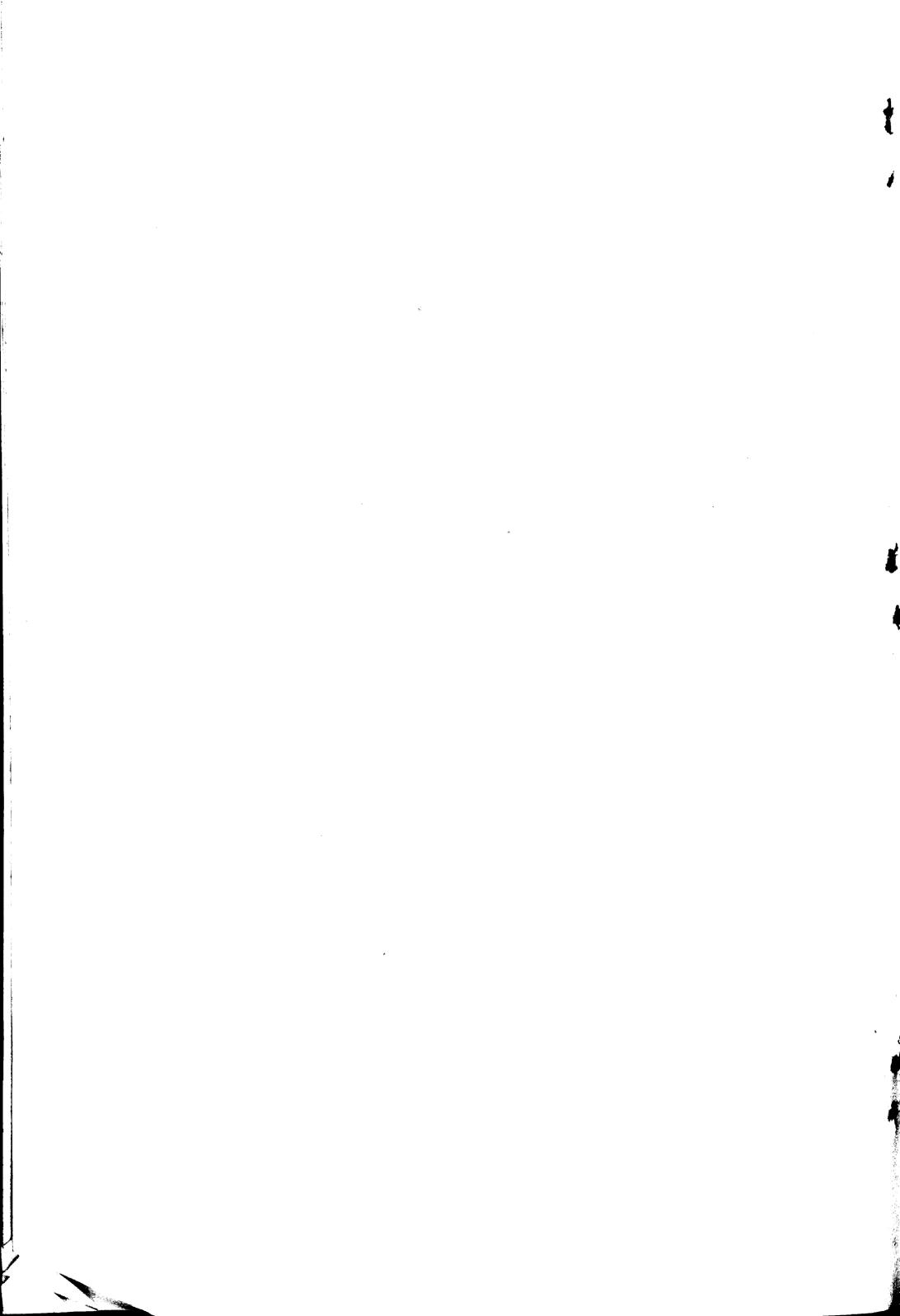
Buenos Aires, Junio 24 de 1918

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3444 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Valor del radio en el tratamiento de los granulomas infecciosos.

Diógenes Decoud.

II

El granuloma inflamatorio es simplemente infeccioso o es resultante de una infección y de la estructura especial del órgano en que radica la infección, o de la infección y el estado indefensivo del organismo.

Avelino Gutiérrez.

III

Diagnóstico diferencial.

R. Armando Marotta.

