

3. COLMEIRO LAFORET.—Rev. Esp. Obst. y Gin., 6, 260, 1947.
4. COSGROVE.—Am. J. Obst. and Gynec., 34, 469, 1937.
5. FARIAS.—Ref. Zblatt. für Gynaek., 62, 960, 1938 y en Am. J. Obst. and Gynec., 38, 739, 1939.
6. FERRIS.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 22, 140, 1947.
7. FINK.—Monatschr. für Geburts. und Gynaek., 71, 328, 1927.
8. FUETH y OPLADEN.—Deutsch. Med. Wschr., 54, 819, 1928.
9. HOFFMAN y SUZUKI.—Grace Hosp. Bull., 26, 25, 1948.
10. JERLOV.—Acta Obst. et Gynaek. Scand., 4, 6, 1925.
11. McDONALD.—Am. J. Obst. and Gynec., 18, 110, 1929.
12. MUSSEY y CRANE.—Arch. Surg., 13, 729, 1927.
13. SCHMIDT.—Mitt. an der Grenzgeb. der Med. und Chir., 23, 213, 1911.
14. SCHUMACHER.—Klin. Wschr., 8, 1.879, 1929.
15. SONNENBERG.—Chit. BAER y col. en 1.
16. STOECKEL.—Zblatt. für Gynaek., 67, 1.641, 1943.
17. TERNAT.—Bull. de la Soc. d'Obst. et Gynec., 14, 237, 1925.
18. TWYMAN, MUSSEY y STALKER.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 15, 484, 1940.
19. UEBERMUTH.—Zblatt. für Gynaek., 65, 1.100, 1941.
20. UNDERWOOD.—Journ. Med. Soc. New Jersey, 40, 62, 1943.
21. WILSON.—Surg., Gynec. and Obst., 45, 621, 1927.

SUMMARY

Appendicitis is uncommon during pregnancy since it is found in the large statistics that only one case arises out of every thousand. The seriousness of the prognosis which has to be established in these cases is mainly centered about the difficulties of diagnosis during pregnancy. It often leads to late surgical treatment. Therefore, it is to be stressed that the rule of prompt diagnosis and treatment holds very specially when pregnancy and appendicitis concur.

ZUSAMMENFASSUNG

Während der Schwangerschaft sieht man selten eine Appendicitis; in grossen Statistiken kommt auf jedes Tausend Schwangere ein Appendicitisfall. Die Prognose, die in solchen Fällen unbedingt gestellt werden muss, hängt vor allem von der Schwierigkeit der Diagnose zu dieser Zeit ab; denn dadurch kommt es oft zu späten Eingriffen. Die allgemeine Richtlinie einer schnellen Diagnose und Operation jeder Blinddarmentzündung muss bei Appendicitis und Schwangerschaft mit besonderer Sorgfalt befolgt werden.

RESUMÉ

L'appendicite est peu fréquente pendant la grossesse, car dans les grandes statistiques on trouve, approximativement, un cas parmi mille femmes grosses. La gravité du pronostic que l'on doit établir à ces occasions dépend surtout des difficultés que présente le diagnostic de l'affection pendant la grossesse, qui bien des fois donne lieu à des interventions tardives: c'est pourquoi on peut affirmer que la maxime générale de diagnostiquer et opérer rapidement toute appendicite, doit être suivie, avec grand soin surtout dans les cas d'appendicite et grossesse.

NOTAS CLINICAS

SOBRE DOS CASOS DE ANEMIA MEDITERRANEA

C. BONMATÍ AZORÍN.

(Cartagena.)

La copiosa casuística de anemias hemolíticas desde que MINKOWSKY, en el Congreso de Médicos internistas de Wiesbaden en 1900, expusiera el cuadro de ictericia hemolítica (ya existían los precedentes de MURCHISON y de STANLEY con sus "Some cases showing hereditary enlargement of the spleen") y CHAUFFARD lo considerara como hemopatía genuina y más tarde COOLEY y LEE, en 1925, desglosaran su "Erythroblastic anemia" del amplio contenido de los síndromes anémicos infantiles con raquitismo, de VON JAKSCH-HAYEM; y HERRICK describiera, por primera vez, en 1910, la enfermedad anémica de células falciformes o anemia drepanocítica, ha venido a integrarse, todo ello, en uno de los más interesantes capítulos de patología constitucional. Ya en el mismo grupo extenso de las anemias de VON JAKSCH observó KLEIN-

SCHMIDT la enfermedad en dos o tres gemelos, y no hay sino recordar que fué GAENSSLEN, en 1915, el que nos dejó definitivamente constituido el cuadro de la "Constitución hemolítica".

Sobre esta base constitucional se han considerado en los últimos tiempos los estudios patogénicos, y una vez más las estrictas localizaciones topográficas orgánicas (v. g., actividad hemocaterética del bazo) han cedido el papel a las amplias sistematizaciones en tejidos y a mecanismos patogénicos constitucionales. La casuística española relativa a Anemia de Cooley ha sido enriquecida y perfectamente estudiada por JASO, ALÉS y PARDO con su primer caso español, el estudio ulterior y revisión de conjunto de ALÉS y JASO sobre el tema y el estudio y síntesis patogénica de JIMÉNEZ DÍAZ, MORALES PLEGUEZUELO, PANIAGUA, RODA y ROMEO.

Creada la constitución hemolítica como tronco común de tales entidades clínicas, era lógico pensar o suponer la existencia de casos clínicos no recortados ni fáciles de encasillar definitivamente, sino más bien formas de tránsito entre dos de dichas entidades, siendo de lo más desta-

cable, a tal respecto, el caso descrito por PARSONS (1938) de un niño con síntomas de enfermedad de Cooley, de anemia drepanocítica y de ictericia hemolítica constitucional. En los fundamentales estudios de CAMINOPETROS ya hablaba él de una "Talassemia mayor" y una "Talassemia menor" (influencia, tal vez, de homo o heterozigotes) y aún portadores sanos o latentes. Es presumible que si, en la amplia zona



Fig. 1.

mediterránea, donde preferentemente se dan esos casos, se observaran detenida y pacientemente sus características, sobre todo óseas, la estadística de esos casos complejos se aumentaría considerablemente y justificaría la frase de "concepto en revisión" de MARTÍNEZ DÍAZ al exponer, recientemente, un caso de ictericia hemolítica. Esa es la pequeña contribución que tratamos de realizar en dos casos de Cartagena, vistos con motivo de ulceraciones en extremidades inferiores.

Caso número 1.—Enferma C. L. F. Vista el 15-III-945. Veinticinco años, soltera. Antecedentes familiares sin importancia y sin que sea destacable afección hemopática o hepatolienal.

Antecedentes fisiológicos: Menarquia a los catorce años con algunas amenorreas, y estado anémico que entonces, recuerda, filiaron como "clorosis".

Antecedentes patológicos: Sarampión a los cuatro años. Algún catarro alto banal. En la edad indicada, anemia titulada como clorosis, palidez acentuada y epistaxis frecuentes. Paratífus hace tres años (sin comprobación de laboratorio).

Enfermedad actual: Consulta por ulceraciones extensas que muestra la figura 1, sumamente dolorosas, que en pierna derecha abarca los dos tercios inferiores y en izquierda el tercio inferior; refiere una pequeña erosión, hace diez años, por rascado en una pequeña placa descamativa y algo pigmentada; a partir de entonces, la costra formada se ha renovado continuamente, los bordes siempre duros (refiere) y adheridos se han ido extendiendo hasta los límites actuales, sin haber cicatrizado jamás; las curas tópicas han sido las más diversas.

Exploración: Frente alta y cráneo muy braquicefálico, dando conjunto "turricéfálico". En tegumentos, palidez subictérica algo oscura; no hay melanodermias ni pigmentaciones mucosas. Tórax aplastado anteroposterior. Emaciación extrema en piernas y muslos. Aparato respiratorio intratorácico: normal clínica y radioscópicamente. Circulatorio: Corazón: soplo mitral sistólico intenso. Pulso: 90 rítmico. Presiones arteriales: 10,5 máximo y 5 mínimo. No hay varices. Sistema nervioso:

Paredes craneales, pupilas y "fundus", normales; reflejos tendinosos, normales, y sin síntoma alguno funicular ni radicular.

Abdomen: hepatomegalia muy moderada y gran esplenomegalia, como muestra la figura 2. Respecto a datos analíticos, nos muestra uno de sangre (10-II-45) con eritrocitos: 3.100.000, Hb, 60 por 100 (Sahli), aniso y poiquilocitosis. Ha hecho diversos tratamientos remotos con Fe y arsénico y más recientemente, continuamente con preparados hepáticos.

Los nuevos datos analíticos que obtenemos: Orina: densidad, 1,028; elementos normales, salvo urobilina ++. H. van den Bergh: positiva indirecta. Eritrocitos, 4.000.000. Hb, 60 por 100. V. globular, 0,42. Resistencia globular: Min., 0,46; Máx., 0,35. L: 6,900 = 1-4-0-0-11-51-258. Presencia de eritroblastos. Anisocitosis, poiquilocitosis, anisocromemia.

Nos refiere brotes cíclicos de fiebre, algias en extremidades y viscerales y agravación de su estado general por cada una de dichas crisis y ella misma cree que aquel paratífus de su historial fué un brote más de su enfermedad.

La enferma nos dió una primera impresión clínica que nos pareció indudable de ictericia hemolítica; no hicimos radiografías óseas, pero la violencia de sus crisis (en una de ellas falleció meses después, fuera de nuestra observación y luego de intensa hepatovitaminoterapia y transfusiones sanguíneas), la presencia de células nucleadas del tipo eritroblástico y su resistencia globular en límites normales nos hacen inclinar el juicio diagnóstico más hacia un caso de Cooley.

Caso número 2.—Enfermo J. G. G. Veintitrés años, natural de Cartagena. Vive extramuros de la ciudad y se dedica, pocas veces, a faenas de huerta.

Antecedentes familiares: Madre con episodios hemoptoicos varios, sin lesiones tuberculosas (examinada por tisiólogo) en aparato respiratorio; una hermana con subictérica y colecistitis y un hermano con tendencia hemoptoica, sin tuberculosis y ambos con disminución

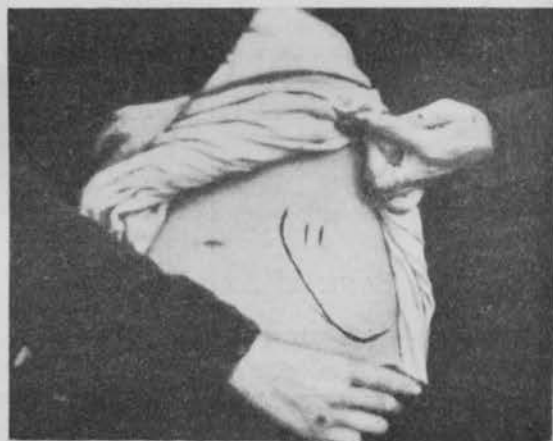


Fig. 2.

del número de plaquetas y retardo en tiempo de coagulación.

Antecedentes personales: Desde muy pequeño, pálido asténico, siempre considerado como anémico por los familiares. Lo vimos en 1931 en consulta con su médico de cabecera por padecer úlceras tróficas en ambas piernas, y en aquellos momentos un proceso febril y hemoglobinuria, refiriendo haber tomado quinina por unas fiebres intermitentes consideradas como palúdicas, pero sin encontrar hemotozoario. Volvemos a verle en 1-IX-943 por sus úlceras tróficas en extremidades inferiores. A la observación general: Tinte anémico; intensa subictérica en conjuntivas y palidez subictérica algo morenuzca en el resto cutáneo; facies (la fotografía es ulterior a nuestra primera observación) más bien negroides, algo empastada, brazos cortos manifiestos (f)

gura 3) por acortamiento casi igual (más en el derecho) de ambos húmeros. Tórax algo aplastado en la parte alta, más redondo hacia abajo.

Aparato circulatorio: Pulso, 98, rítmico (febricular). Presiones: Máx., 12. Min.: 6. Corazón: soplo sistólico mitral intenso y rudo, como con carácter orgánico. Aparato respiratorio: Normalidad en pulmones clínica y ante la pantalla. Abdomen: hígado algo grande, se palpa y percute bien más bajo del reborde costal. Enorme esplenomegalia, firme, lisa, que llega hasta muy cerca del ombligo, como muestra dicha figura 3.

Sistema esquelético: Cráneo ligeramente elevado en vértex; brazos con el acortamiento indicado, en los que se palpan húmeros algo engrosados en zonas diafisarias.

Las ulceraciones en ambas piernas son bajas, maleolares, de pequeñas dimensiones actualmente, borde duro, casi calloso, adherido a profundidad y fondo limpio con secreción serosanguinolenta; no muy dolorosas.

Nos muestra análisis de sangre anteriores, de varias fechas, en los que las cifras de eritrocitos oscilan alrededor de tres a cuatro millones; ligeras leucopenias,

sangre periférica pasada la crisis. En la última observada, con este fenómeno, en noviembre de 1948: R. globular, 0,50 por 100; E., 3.010.000; anisocromemia, anisocitosis intensa sin esferocitos ni dianacitos (6-XI-948) y en días inmediatos a la resolución, R. globular, 0,44, y aparición de abundantes dianacitos, como mues-

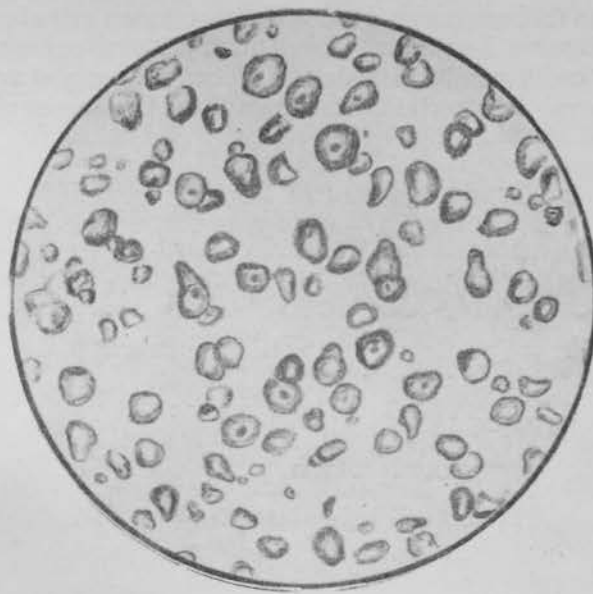


Fig. 4.

tra la figura 4 (15-XI-948). Se hicieron radiografías de cráneo y de ambos húmeros. En radiografía de cráneo podemos ver (sobre todo en las placas) manifestadas alteraciones impresas por el tejido medular: no hay alteraciones en huesos de cara y base craneal, pero en bóveda hallamos manifestadas y típicas alteraciones: gran ensanchamiento de diploe, no se marca tabla externa, éstos de estructura espicular, más señalados en parietal y sobre todo en proyección plana de frontal y parietales se observa una manifiesta estructura areolar (figu-



Fig. 3.

hemogramas banales, aniso y poikilocitosis y hemoglobinas de 60 por 100 alrededor.

Los datos analíticos pedidos por nosotros arrojan: E., 3.600.000. Hb., 58 por 100. V. G., 0,60.

Anisocitosis, hipocromía. Presencia de frecuentes eritroblastos de tamaño normoblástico. No se ven esferocitos y las deformidades globulares son intensas. Resistencia globular: comienzo de hemólisis sólo en la dilución, 4,4; total en la de 3,5. Orina: densidad, 1,018, normales, salvo urobilina; no tiene pigmentos ni sales.

El enfermo, visto en otras consultas y ocasiones, se enjuició siempre, como nuestra primera impresión (con reservas), como ictericia hemolítica. Es obvio que tales reservas se confirman, y nos inclinamos a un caso de talasemia de tipo osteodisplástico o enfermedad de Cooley, en adulto. Indicio de reserva que nos llevó a nuevas orientaciones fué su resistencia globular, constantemente normal o aumentada. Pero el curso de este enfermo, largo tiempo seguido por nosotros, ha ofrecido acontecimientos clínicos y nuevos datos analíticos que nos permiten afianzar nuestra opinión última.

Observamos de cerca sus repetidas crisis hemolíticas con ondas febriles típicas e intensas algias óseas y viscerales, mareos, escotomas; tres de esas crisis observadas día por día (en el segundo semestre de 1948) nos han ofrecido en dos de ellas un muy leve descenso relativo de la resistencia globular al iniciarse la crisis y una manifiesta descarga o aparición de dianacitos en



Fig. 5.

ra 5). Amplio dibujo areolar con análogas alteraciones en zonas diafisarias de ambos húmeros (fig. 6).

La investigación de paludismo fué constantemente negativa, y su serología, respecto a sífilis (en el enfermo y en la madre), reiteró igual negatividad.

Hemos insistido últimamente en dicha investigación etiológica infecciosa, ya que dicha etio-

logía, sobre todo en lo que a paludismo se refiere, se ha encontrado, incluso el hematozoario y curación ulterior, en casos típicos de Cooley, según CHOREMIS y SPILIOPOULOS. Más recientemente DEDICHEN, en 1937, resaltando el hecho de que los accesos de ictericia hemolítica eran más frecuentes en épocas de invasiones gripales, y HORNE, LEDERER, KIRPATRICK y LEYS, pensando en la posibilidad de un factor exógeno al registrar la aparición de crisis hemolíticas simul-



Fig. 6.

táneas en cinco miembros de una familia icterica constitucional que hacía varios años no habían tenido crisis alguna en ninguno de sus miembros, han llevado a la posibilidad de que la ictericia hemolítica fuera una virasis, como hoy se considera en otros procesos, tales como la mononucleosis infecciosa, el síndrome de Banti y la cirrosis de Baumgarten.

Es obvio que ante nuestros casos, con sólo recursos clínicos y limitados analíticos, no pretendemos extensión en consideraciones etiológicas. Se trata sólo de una contribución a la casuística de estas anemias mediterráneas, cuya frecuencia debe ser mayor de la registrada hasta ahora y no excepcionales los casos de adultos, de los que ya se han descrito más de uno. Sólo nos permitiremos algunas consideraciones diagnósticas y patogénicas para inclinarnos a etiquetar estos casos como de anemia osteodisplástica o enfermedad de Cooley. En primer lugar, ante estos enfermos se invierte el concepto y la frase de CHAUFFARD, que decía de los afectos de ictericia hemolítica que "estaban más amarillos que enfermos". El curso tumultuoso (y "exitus" en la enferma primeramente historizada) y los datos clínicos y analíticos alejan nuestros casos de la ictericia hemolítica típica y los encaja en el cuadro clínico de LEHNDORFF, citado por HEYLMAYER: "aspecto peculiar de la facies de los enfermos, tumefacción esplénica particularmente intensa y procesos osteoporóticos, cuyas imágenes radiológicas son muy típicas, y, finalmente, por una alteración hemática

única, consistente en una eritroblastosis intensa y persistente". La descripción acoge perfectamente los casos reseñados, que, por otra parte, reúnen los síntomas cardinales que requiere DIAMOND para esta clase de anemias: sujetos de raza mediterránea, eritroblastosis, anomalias óseas congénitas.

En realidad, la presencia de eritroblastos y el especial curso clínico es casi lo único que permite concreciones diagnósticas. Y agregaríamos, para lo diferencial con la ictericia hemolítica, la presencia de dianacitos. Lo demás lo hemos visto diluirse en el cuadro genérico de las constituciones hemolíticas. Respecto al dato étnico se han descrito casos de Cooley en individuos alejados de filiación mediterránea, lo mismo que TRINÇAO y otros portugueses describieron casos de enfermedad de células falciformes en enfermos de raza blanca. No menos concreción diagnóstica específica nos dan las anomalias óseas desde que COOPER las describió en la ictericia hemolítica. Todo ello es fácilmente explicable a la luz de las nuevas ideas de patología constitucional, ya que la enfermedad de células falciformes, la de Cooley y la ictericia hemolítica tendrían una protopatía primaria, o al menos en la primera infancia, de hiperplasia de la médula ósea responsable, a su vez, de la arquitectura osteodistrófica.

Otro síntoma cuya significación ha variado mucho es la presencia de eritrocitos llamados "target-cell", células en diana o dianacitos de la escuela española. La significación del dianacito o "target-cell" de BARRET (elemento que no es otro sino el hematíe en pilón de azúcar o sombrero mejicano) que HADEN y EVANS encontraron en 1937 (un año antes que BARRET) en un caso de anemia falciforme, no es específica de la anemia de Cooley, como se insinuó en los trabajos de DAMESHEK; se han encontrado en ictericias por hepatitis post-vacunales, en obstrucciones del colédoco, después de la esplenectomía; en el trabajo citado de JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores en individuos normales, en anemia perniciosa y en poliglobulias, pero en donde precisamente no se encontraron fué en ictericias hemolíticas, dato éste de gran interés, pues unido a los valores de resistencia globular normal o aumentada, nos harán desplazar un caso determinado del recortado cuadro de la ictericia hemolítica.

Además, los momentos en que hemos observado la abundancia de dianacitos en el segundo caso historiado, momentos de resolución de la crisis en que la situación hormonal debe corresponder a una hipoesplenía, confirma cuanto se ha dicho después de las observaciones de LINGER y MILLER en el hombre después de esplenectomías y las experimentales de VALENTINE y NEEL sobre producción artificial de dianacitos, trabajos revisados cuidadosamente por POSSE y publicados en esta misma Revista, con la conclusión de una hiperesplenía y un factor

plasmático como determinantes de la aparición de tales hematíes anormalmente jóvenes. Lo que resalta de todo ello es que la aparición de tales hematíes va biológicamente vinculada a la resistencia globular e implica una correlación hormonal entre bazo y médula ósea y un disturbio en la producción de lisolecitina radicalmente distintos de lo que sucede en la ictericia hemolítica ordinaria.

También consideramos fuera de nuestro propósito y posibilidad tratar el importantísimo aspecto etiopatogénico iniciado ya por LANDSTEINER y WIENER acerca del factor Rh, como determinante de la primitiva protopatía o disturbios en la eritrona y médula primitiva, de cuyas intensidad y modalidades pueden derivarse la diversa patografía hemolítica desde los incipientes y terminales a la par, casos infantiles y las más atenuadas formas que logran la persistencia hasta el adulto.

Constituirá trabajo aparte el aspecto dermatológico de estas entidades. El estudio ha sido ya iniciado entre nosotros con la singular maestría a que nos tiene acostumbrados mi antiguo amigo, el hoy excelente maestro Prof. XAVIER VILANOVA, cuyo trabajo sobre ulceraciones de extremidades inferiores en ictericia hemolítica hemos leído en "Actas Dermosifiliográficas" cuando transcribíamos estas cuartillas, y abre o amplía un capítulo de gran interés para un sinnúmero de procesos ulcerosos, tan frecuentes como oscuros en su etiología, y en cuya etiología habrá de tenerse en cuenta, en adelante, no sólo la ictericia hemolítica, sino las otras formas más avanzadas de dichas alteraciones hemopáticas constitucionales.

SARCOMA DE INTESTINO DELGADO (1)

J. CARRERAS PICÓ

E. ORTEGA DE LA RIVA

Jefe del Servicio de Medicina. Jefe del Servicio de Cirugía.

Hospital Civil de Vitoria.

Entre los procesos tumorales de intestino delgado de carácter maligno (adenocáncer, "carcinoide", incertoma o de elementos pancreáticos aberrantes, sarcoma), es el sarcoma el que se da con más frecuencia, hecho ligado a la abundancia de formaciones linfoideas en este segmento del tubo digestivo. Originado en las formaciones linfoideas de la submucosa, suele ser de crecimiento parietal, de tendencia excéntrica respecto a la luz intestinal, infiltrando por ello zonas extensas de la pared y prestando al intestino una consistencia dura, como un tubo rígido de aspecto casi "aneurismático". Tam-

bién hay formas de crecimiento más bien vegetante o polipoideo, interno, que obstruyen la luz intestinal. Es por este predominio parietal por lo que no suelen ser estenosantes, durante un largo período evolutivo al menos. Las formas realmente estenosantes son las proporcionadas por los procesos que ofrecen ese crecimiento interno, aunque también cuadros obstructivos pueden tener su origen en la interrupción del peristaltismo intestinal por el segmento infiltrado y rígido, cuya falta de flexibilidad le hace inasequible a la propagación de las ondas, con la ectasia de las asas suprayacentes y sus posibilidades de acodamiento o invaginación, etc. La mayoría son de asiento distal, esto es, se localizan en últimas asas del íleon, como confirman los casos relatados en el trabajo de JIMÉNEZ DÍAZ, MARINA FIOL y MORALES (de tres casos, dos asentaban en región próxima a la válvula ileocecal, y el tercero a un metro del ángulo duodeno-yeyunal). El caso citado por L. HOYOS (Servicio del doctor GARCÍA BARÓN) asentaba en el extremo de un asa ileal invaginada. El de RIBAS IÑERN, en el tramo final del íleon. Los tres casos citados por VALLS COLOMER, en cambio, asentaban en porción superior del yeyuno. En el mismo trabajo aludido se señalan como de localización excepcional por su infrecuencia, el caso de RAIFORD, de localización duodenal, y otro de ILLWAY, de asiento en ángulo duodeno-yeyunal. DUVAL ha descrito finalmente un sarcoma de células fusiformes y otro melánico en la propia ampolla de VATER, aunque a este nivel, de estructura más próxima a la epitelial, es el carcinoma mucho más frecuente.

No obstante esta frecuencia mayor del sarcoma, han sido relatados reiteradamente también carcinomas del delgado: de la parte superior del yeyuno, por RIBAS IÑERN; del ángulo duodeno-yeyunal, por GALLART, MAS OLIVER y ROCA DE VIÑALS; del yeyuno, por LLAURADÓ y VIDAL COLOMER; adenocarcinomas del íleon terminal, por MAURICIO RUIZ, y adenomas polipoideos de duodeno, por ROCHA y PRIM.

Histológicamente, se distinguen en el tumor sarcomatoso: el sarcoma celular, integrado por células, sarcoma globocelular, fusocelular, melánico, de células gigantes, y el más frecuente en intestino de células linfocitarias (linfoblástico o linfocitario, según el grado de madurez alcanzado por las células); el sarcoma de predominio conjuntivo-fibroblástico, sarcoma reticular o retotelsarcoma, de estructura predominante fibrilar reticulínica, y una variedad en la que se destaca el carácter sincitial del parénquima, conceptuable según una estructura plasmática homogénea, sin límites celulares distinguibles, sembrada de núcleos, con aparición de formaciones fibrilares en la propia red protoplasmática sincitial. Es muy frecuente la participación y engrosamiento de los mesos correspondientes, así como el hallazgo de ganglios linfáticos infartados con idénticas estructuras patológicas en el seno de los mismos.

(1) Comunicación expuesta en la sesión clínica del profesor JIMÉNEZ DÍAZ del 18 de junio de 1949.