

Revista Chilena de Pediatría

VOL. 25

MAYO DE 1954

Nº 5

Artículos Originales

ENFERMEDAD DE HODGKIN EN EL NIÑO

Drs. JORGE E. HOWARD y SERGIO JARPA YAÑEZ

Cátedra de Pediatría del Prof. A. Ariztía. Hospital "Luis Calvo Mackenna".

La enfermedad de Hodgkin o linfoma granulomatosa maligna es una enfermedad crónica de los ganglios linfáticos, que se caracteriza por un aumento progresivo e indoloro de ellos en diversas partes del cuerpo. Se presenta con más frecuencia en el adulto joven; pero también se ve con relativa frecuencia en el niño y más raramente en el lactante. Estadísticamente se le estudia, junto con la leucemia, entre las enfermedades tumorales o cancerosas, las cuales, en algunos países, como por ejemplo en los Estados Unidos, se diagnostica cada día más en la infancia. Así, Arey¹, en una revisión reciente del tema: "Cáncer en el niño", considera este rubro como una de las principales causas de muerte. En nuestro país, debido a la enorme preponderancia de las afecciones gastro-intestinales, incluyendo bajo este rubro los trastornos nutritivos tanto crónicos como agudos, y las respiratorias, como causa de morbilidad y mortalidad infantiles, las enfermedades tumorales no juegan un rol estadísticamente significativo en esta edad.

Al revisar la literatura pediátrica a nuestro alcance, a propósito de haber tenido el año pasado tres niños con Hodgkin bajo nuestro cuidado en el Hospital "Luis Calvo Mackenna", nos llamó la atención encontrar descritos solamente casos clínicos aislados o series clínicas poco numerosas y en ellas los autores mencionaban que la enfermedad, en esta edad, se presentaba con manifestaciones en todo semejantes a las que adquiere en el adulto. Quisimos, entonces, confirmar este aserto y decidimos recopilar los ca-

sos observados en nuestro hospital, juntando en esta forma 10 historias clínicas de niños en los cuales se confirmó, por medio de biopsia, el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin. En vista que 10 casos no nos permitían obtener conclusiones muy valederas, solicitamos de los profesores A. Scroggie y A. Baeza Goñi permiso para revisar fichas de los enfermos atendidos en sus respectivos servicios, a lo que ellos gentilmente accedieron, poniendo a nuestra disposición el material por ellos estudiado. En estas condiciones, revisamos 11 fichas del Hospital "Roberto del Río" y 6 del Hospital "Manuel Arriarán". Además, como todos los enfermos que se trataron con radioterapia lo hicieron en el Instituto del Radium, en este establecimiento pudimos cotejar las fichas clínicas propias con las originarias del hospital que remitía al paciente, obteniendo así mayor veracidad de los distintos casos consignados. En el Instituto, el doctor Rahausen (Director Suplente en aquella fecha), nos autorizó para incorporar a nuestra casuística otras 8 historias clínicas de enfermos enviados de provincias o particulares, con lo que logramos reunir 35 casos de enfermedad de Hodgkin comprobados, en niños menores de 15 años, entre los años 1935 a 1952. No hemos encontrado en la literatura otra serie más numerosa.

SINTOMATOLOGÍA

La enfermedad tiene una franca predominancia por el sexo masculino. En nuestro material encontramos 27 enfer-

TABLA N° 1

Distribución por sexo:	Hombres	Mujeres		
	27 (77%)	8 (23%)		
Distribución por edades:	0-5 años	6-10 años	11-15 años	
	10 (29%)	21 (60%)	4 (11%)	
Distribución por años:	1935-39	1940-44	1945-49	1950-52
	7	4	14	10

mos del sexo masculino y solamente 8 del sexo femenino, lo que traduce un 77% a favor del primero, hecho que también ha sido descrito por otros autores en el niño y que coincide con las cifras dadas para el adulto. Así, Dargeón² refiere que sus 8 casos eran todos del sexo masculino; Salgado³ encuentra un 78% de niños en su serie de 14 casos y Catel⁴, en su tratado, menciona una mayor frecuencia de un 90%. Solamente hemos encontrado un autor, Collins⁵, que asigna una mayor frecuencia al sexo femenino, aseverándolo así en el capítulo correspondiente del tratado de Fanconi-Wallgren.

Como decíamos al comienzo, este cuadro se presenta con mayor frecuencia en el adulto joven, y en el niño es más frecuente en la edad escolar y puberal que en el preescolar y el lactante. En nuestro material, el 60% de los casos tenían entre 6 y 10 años y las edades límites fueron de 15 meses a 15 años (Tabla N° 1).

Por haberse culpado al bacilo de Koch como posible agente etiológico, tratamos de obtener el dato de antecedentes hereditarios bacilares, pudiendo determinarlo en 6 casos, siendo negativos en el resto. Las tuberculinas fueron positivas en 4 casos, negativas en 13, y en el resto no se tienen datos.

Generalmente la primera manifestación de la enfermedad que llama la atención a los familiares o al médico, es el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, siendo en la mayoría de los casos los cervicales los primeros en hipertrofiarse. Así, pudimos ver que 33 de nuestros 35 niños, manifestaron el comienzo de su enfermedad por adenopatía y en 28 de ellos esta adenopatía fué cervical, generalmente unilateral, sin preferencia por uno y otro lado, ya que en 13 casos fué izquierda, en 14 derecha y sólo en un caso bilateral. Hacemos hincapié en el hecho de no demostrar preponderancia por un lado del cuello, ya que autores como Catel⁴ insisten en la mayor frecuencia de la adenopatía cervical izquierda. Si-

TABLA N° 2

LOCALIZACION DE LA ADENOPATIA AL INGRESO

Cervical izquierda	13	(39.5%)
Cervical derecha	14	(42.5%)
Cervical bilateral	1	(3%)
Axilar izquierda	2	(6%)
Inguinal izquierda	1	(3%)
Inguinal derecha	1	(3%)
Abdominal	1	(3%)
TOTAL	33	

guiendo el orden de frecuencia, en nuestro material encontramos que en 2 casos la adenopatía inicial fué axilar izquierda, en 2 inguinal y en 1 se trataba de un ganglio abdominal, que al examen de ingreso al hospital se palpaba como una masa dura, tumoral, en la fosa ilíaca derecha, que daba como sintomatología agregada dolores cólicos y retención fecal, síntomas estos últimos que fueron los que motivaron su ingreso al hospital (Tabla N° 2).

El aumento de volumen ganglionar, al comienzo, por lo general, no es doloroso; pero esto no es absoluto. Cinco de nuestros enfermos ya al ingreso presentaban dolor localizado a la adenopatía. Esto está en contradicción con la definición de un Hodgkin, ya que siempre se considera a este como una "adenopatía crónica, progresiva e indolora". Los ganglios no tienden a fusionarse; siempre mantienen su individualidad y es por eso que alguien ha dicho que, a la palpación, da la sensación de nueces dentro de un saco. La piel sobre ellos, generalmente, no presenta cambios de coloración. Los ganglios se palpan duros, y a menudo no alcanzan, en el momento de la primera consulta, un tamaño considerable; pero por regla general se mantienen con un ritmo de crecimiento progresivo. Otros síntomas que pueden presentarse, son: hepatomegalia, generalmente discreta, un hígado que se palpa 2 o 3 centímetros del reborde en un 46% de los casos; nosotros pudimos comprobarlo en 16 casos. Esplenomegalia discreta, aunque, eso sí, el órgano se presenta de una consistencia aumentada. En 7 enfermos pudimos obtener el dato de dolor abdominal, ya consignado en la primera consulta hospitalaria.

Un síntoma muy frecuente al ingreso, ya que lo encontramos descrito en 21 niños, es la palidez.

La sintomatología de ingreso en los 2 enfermos que no presentaban adenopa-

tía, fué la siguiente: en 1 de ellos, un niño de 11 años, comenzó a quejarse de dolores al hipocondrio derecho, 15 meses antes de consultar médico, dolores que, 3 meses después, fueron seguidos de la aparición de elementos pruriginosos en todo el cuerpo. Poco después comienza a quejarse de cefalea occipital y, por irse comprometiendo el estado general, deciden traerlo al hospital, donde, al examen encuentran discreta adenopatía generalizada, cuya biopsia indica que se trata de un Hodgkin. El otro caso se trataba de un niño de 9 años, que desde más o menos 7 meses antes de su ingreso, tiene deposiciones decoloradas en forma intermitente, con orina oscura, febrículas y dolores al hipocondrio derecho; posteriormente se agrega a este cuadro ictericia intensa, haciéndose, al ingreso al hospital, el diagnóstico de ictericia por obstrucción de las vías biliares externas.

La evolución de la enfermedad de Hodgkin en el niño es variable. Del estudio de nuestros casos podemos concluir justamente esto: que no sigue un molde determinado. Así, es por este motivo, semejante a lo que sucede en el adulto, que se habla de distintas formas clínicas: localizada, generalizada, aguda, larvada, etc. No se puede fijar un tiempo; pero siempre la enfermedad es progresiva, los ganglios continúan aumentando de tamaño y empiezan a comprimir los órganos vecinos, dando distintos cuadros clínicos, según la naturaleza y ubicación del órgano comprimido; 7 de nuestros enfermos presentaron edema de las extremidades por compresión de la circulación de vuelta; tres casos evolucionaron hacia un típico síndrome de cava inferior; 3 presentaron disfagia en correlación al aumento de los paquetes ganglionares mediastinales; 3 se complicaron de una ascitis, sin otros signos agregados, y, por fin, 3 presentaron derrame pleural. Esta complicación del Hodgkin en el niño se ha mencionado anteriormente por Morquio¹¹ el año 1930 y posteriormente Notí y colaboradores⁷ también la encontraron en 2 casos en 1943. En los casos de los autores mencionados el exudado tenía carácter hemorrágico; en los nuestros sólo se hizo tóracocentesis en uno, siendo el líquido extraído de color citrino.

En la mitad de los casos, 18, observamos compromiso de los ganglios mediastinales,

comprobado a rayos, no comprobándosele en 15 e ignorándose, por no habersele practicado estudio radiológico, en 2.

A diferencia de lo observado en el adulto, no hemos comprobado la frecuencia del prurito ni de la sudoración.

La mayoría de los niños evolucionan con fiebre, anorexia y decaimiento, síntomas estos que llevan a la caquexia. Es sumamente interesante estudiar el tipo de fiebre, ya que en este cuadro se da como típica la llamada fiebre del Pel-Ebstein, consistente en la aparición irregular de periodos de fiebre alta continua durante una a dos semanas, que se espacian con periodos afebriles de varias semanas. Estas curvas febriles las encontramos en 18 de nuestros pacientes, en tanto que 9 tuvieron solamente febrículas y, lo que es interesante consignar, 6 evoluciones en forma afebril.

El tiempo de duración de la enfermedad es muy variable en los distintos casos, ya que, mientras algunos fueron rápidamente a la caquexia y muerte, otros evolucionaron en forma mucho más lenta y hay dos casos que llevan un promedio de observación de 4 y 6 años en relativamente buenas condiciones.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Entre los exámenes de laboratorio que podrían orientarnos hacia el pronóstico de la enfermedad, decidimos estudiar la velocidad de sedimentación, hemograma y la biopsia ganglionar. A excepción de la biopsia, la cual se hizo en todos los casos, los otros 2 exámenes, desgraciadamente, no se hicieron con un criterio preconcebido y, por lo tanto, aparecían en las fichas en periodos distintos. Para tratar de sistematizar, decidimos agruparlos en 3 periodos: al ingreso al hospital; de 0-15 días antes del tratamiento; y en el mes siguiente, al final de éste. En cuanto a la velocidad de sedimentación, de los 23 enfermos en los cuales se practicó al ingreso al hospital, en 22 estaba elevada, estando en 15 por encima de 50 mm/h. No pudimos obtener datos útiles acerca del comportamiento de ella en los otros 2 periodos; pero parecería deducirse que, después del tratamiento, habría un mayor número de casos con sedimentación baja.

En los hemogramas estudiamos el recuento de glóbulos rojos, la cifra de leucocitos, el porcentaje de eosinófilos, el de monocitos y la desviación a izquierda o derecha. Respecto a la cifra de glóbulos rojos, comprobamos que en 33 enfermos en los cuales este examen se pidió al ingreso al hospital, 14 presentaban cifras superiores a los 4.000.000 de glóbulos rojos, 15 tenían entre 3.000.000 y 4.000.000, dos entre 2.000.000 y 3.000.000 y 2 menos de 2.000.000 siendo 920.000 la cifra más baja encontrada, que la presentó el único lactante de nuestra serie. En el segundo período, o sea, de 0-15 días antes del tratamiento, estos valores seguían siendo sensiblemente iguales. En el tercer período, de 18 enfermos a los cuales se les hizo hemograma, 12 presentaban más de 4.000.000 de glóbulos rojos, 5 entre 3.000.000 y 4.000.000 y 1 entre 2.000.000 y 3.000.000. A primera vista parecería que, después del tratamiento, hubiere mayor número de casos con valores normales; pero debemos tener presente que, en la mayoría de ellos, durante o poco después del término del tratamiento, se les practicaba transfusión, lo que lógicamente modifica el hemograma.

Del estudio de los leucocitos, podemos concluir que, al ingreso, la gran mayoría de los enfermos presentaban cifras normales o ligeramente elevadas, valores que se mantenían iguales en el segundo período de estudio; pero que en el tercer período estudiado, un número bastante elevado presentaba leucopenia, hallazgo ya conocido y analizado por numerosos autores, y que es debido al tratamiento radioterápico.

Los eosinófilos no estaban aumentados en la mayoría de los casos y así, en los 3 períodos, un 70% de los enfermos presentaban menos del 3% de eosinófilos, y, si tenemos presente que las cifras de glóbulos blancos eran normales, podemos concluir que el número total de eosinófilos no estaba elevado. Solamente dos enfermos presentaron eosinofilia, uno de 19% y el otro de 21%.

En la gran mayoría, los monocitos también estaban dentro de límites normales, y tampoco encontramos un aumento de ellos en los casos de Hodgkin abdominal. Tampoco la desviación a izquierda o a derecha en el hemograma de Schilling nos permitió deducir datos útiles.

Podemos concluir que, del estudio de nuestro material, no nos ha sido posible obtener datos estadísticamente significativos respecto al valor de los hemogramas. Debemos hacer notar que ninguno de nuestros casos presentó un hemograma que hiciera sospechar una leucemia.

En todos nuestros enfermos, se hizo biopsia quirúrgica o se comprobó el diagnóstico en la anatomía patológica. En 7 se hizo, además de la biopsia quirúrgica, una biopsia por punción, concordando en 6 de estos en el diagnóstico de Hodgkin y en uno de ellos, la biopsia por punción, fue informada como un probable tumor maligno, comprobándose posteriormente a la anatomía patológica, que se trataba de un Hodgkin. Al revés, en otro enfermo que no está incluido en esta serie, la biopsia ganglionar, informada por un patólogo y un hematólogo, como enfermedad de Hodgkin, incluso con células de Sternberg y al cual se le practicó radioterapia, al no observarse modificación alguna de la masa tumoral, se procedió a extirparla quirúrgicamente, comprobándose, al estudio histológico, que se trataba de un quiste congénito de origen bronquial. Podemos concluir que es preferible la biopsia quirúrgica, ya que nos da más seguridad que la biopsia por punción.

El aspecto microscópico que nos ofrece la biopsia, varía con la evolución de la enfermedad. La lesión esencial es la hiperplasia del retículo endotelio que va invadiendo y reemplazando al estroma linfóideo. Las células tienen aspecto de grandes células pálidas, por lo cual es fácil confundir el Hodgkin, en este período, con una tuberculosis hiperplástica. Uno de los aspectos más característicos de esta lesión es su variada citología, lo que lo diferencia del linfosarcoma, en que todas las células son uniformes. En el conglomerado de células se observan unas gigantes, poli o mononucleares, conocidas con el nombre de células de Sternberg o de Dorothy Reed, junto con numerosos linfocitos, células plasmáticas, polinucleares y eosinófilos, siendo estos últimos muy característicos del aspecto histológico del Hodgkin. Podemos concluir que, mediante la biopsia, en la mayoría de los casos, es fácil hacer el diagnóstico, si bien existen casos que presentan dificultades y en los cuales el patólogo debe diferenciar un Hodgkin de un granuloma benigno o de un sarcoma de células reticulares.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico diferencial debe plantearse con todos aquellos cuadros capaces de producir aumento de tamaño de los ganglios linfáticos en el niño. En primer lugar, con las infecciones a gérmenes banales que, a veces, producen adenopatías de curso arrastrado, las que, si están presentes los signos inflamatorios y la historia es de duración relativamente corta, no debieran ofrecer dificultades, pero, cuando están ausentes las características inflamatorias, los ganglios a la palpación se presentan duros y, sobre todo, si persisten por un tiempo largo, podrán confundirse con un Hodgkin.

Entre las infecciones crónicas, es de primordial importancia diferenciar la adenopatía cervical tuberculosa. En ésta, el dolor, la tendencia a adherirse, el reblandamiento y la fistulización, nos inclinarán más hacia una etiología tuberculosa. Los estudios de despistaje tuberculoso, como la radiología de tórax, las tuberculinas y la búsqueda del bacilo de Koch, ayudan grandemente al clínico. En nuestros casos, únicamente en la mitad se practicaron tuberculinas, siendo positivas sólo en 4.

También el linfosarcoma puede ocasionar dificultades diagnósticas, debido a que su sintomatología es bastante parecida a la del Hodgkin; pero existen algunos síntomas que pueden ayudar a diferenciarlos y así, los enfermos con linfosarcoma, raras veces tienen fiebre, la ubicación del tumor es preferente mediastinal, a menudo existe compromiso amigdaliano y, menos corrientemente que en el Hodgkin, existe esplenomegalia.

Otros cuadros de difícil diagnóstico diferencial pueden ser la leucemia linfática en su período aleucémico y el sarcoide de Boeck (Tabla N° 3).

Uno de nuestros enfermos, un lactante de 14 meses, presentó un problema diagnóstico que solamente se aclaró en la anatomía patológica: este lactante presentó un cuadro febril con adenopatía generalizada, adenopatía cervical fistulizada, hígato y esplenomegalia, rash de tipo purpúrico-costroso, también generalizado y una anemia intensa. Una punción hepática fué informada como normal y una punción biopsia fué informada como de un tumor maligno inespecífico. Se pensó en una probable leucemia, la cual fué

TABLA N° 3
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1) Adenopatía banal	
2) Infecciones crónicas, principalmente la tuberculosis	R. X. Tórax Tuberculina Baciloscopia
3) Linfosarcoma	Sin fiebre Ubicación del tumor Compromiso amigdaliano Menor frecuencia de esplenomegalia
4) Leucemia linfática en período aleucémico	
5) Sarcoide de Boeck	

descartada por el estudio del hemograma y mielograma y, posteriormente, se le catalogó como una retículo-endoteliosis de Letterer-Siwe, tratándose en forma experimental, con transfusiones y ACTH. Este lactante falleció a los 11 días de hospitalización y solamente la autopsia vino a confirmar el diagnóstico de una enfermedad de Hodgkin.

El diagnóstico de enfermedad de Hodgkin en el niño debe, por lo tanto, ser sospechado clínicamente ante la presencia de una adenopatía con las características mencionadas; pero debe ser confirmado por medio de la biopsia, la cual, preferentemente, debe ser quirúrgica y no por punción.

PRONÓSTICO

La enfermedad de Hodgkin, en la inmensa mayoría de los casos, es fatal en un plazo relativamente corto. En nuestro material, en 17 enfermos sabemos con certeza la fecha del fallecimiento, obteniendo en ellos un tiempo de sobrevida, desde la iniciación de los síntomas, de dos años dos meses; pero antes de los dos años habían muerto 10 enfermos y solamente 2 presentaron una sobrevida de más de 4 años. De los 18 enfermos restantes, algunos continúan controlándose y de los otros no se ha vuelto a saber, siendo el término medio 15 meses; pero con un período de observación superior al año, existen solamente 6 casos. No pudimos comprobar una mayor sobrevida en relación a la edad como tampoco con la precocidad del tratamiento (Tabla N° 4).

TRATAMIENTO

En el tratamiento de la enfermedad de Hodgkin existen 5 técnicas, que se pueden usar dependiendo del grado de evo-

TABLA N° 4
PRONOSTICO

Total de fallecidos	17 (48%)
Antes de los 2 años	10 (28%)
Entre 2 y 3 años	5 (14%)
Entre 4 y 6 años	2 (6%)
Término medio de supervida: 2 años 2 meses.	
Enfermos en control o desaparecidos . .	18 (51%)
Término medio de supervida: 15 meses.	

TABLA N° 5
TRATAMIENTO

Radioterapia	27
Con Cirugía previa	1
Gas mostaza previa	2
Radioterapia	1
Gas mostaza	2
ACTH	1
Cortisona	1
Sin tratamiento	3

lución de la enfermedad en el momento del diagnóstico. Estos son: extirpación quirúrgica, radioterapia localizada obliterante, radioterapia localizada paliativa, radioterapia generalizada a todo el cuerpo y terapia sistemática con uno de los agentes del tipo de la mostaza nitrogenada. En nuestros casos, en la gran mayoría, se usó radioterapia, 24 en forma exclusiva, 1 precedido de extirpación quirúrgica del paquete ganglionar y 2 precedidas de administración de mostaza nitrogenada. En los 27 casos se trataba de radioterapia localizada, siendo los resultados, valorados en la reducción de los ganglios, como bueno en 9, regular en 15 y ningún efecto en un caso. En nuestro único caso en que se hizo extirpación quirúrgica de los ganglios, la evolución ha sido muy buena; pero el tiempo de control es solamente de 8 meses.

Gas mostaza se usó en 4. En 2 los resultados fueron nulos, con lo que después se debió hacer radioterapia. Otro redujo apreciablemente el tamaño de los ganglios; pero no ha vuelto a control por lo tanto no sabemos su estado actual; y, por fin, el cuarto también redujo apreciablemente sus ganglios y lleva 9 meses de control, estando sin sintomatología subjetiva, pero se palpa un hígado y bazo aumentados de tamaño.

Un enfermo se trató con cortisona obteniéndose reducción apreciable de sus ganglios y lleva dos años de control sin sintomatología. Tres enfermos no se trataron por considerarse la enfermedad muy avanzada en el momento del diagnóstico. Otro recibió ACTH pero falleció pocos días después con lo que no se puede evaluar los resultados (Tabla N° 5).

En resumen, podemos decir que nuestra conducta terapéutica variará de acuerdo con el tiempo de evolución de la enfermedad. Cuando el diagnóstico se ha

hecho poco después de la iniciación de los síntomas y el proceso parece estar todavía localizado, se recomienda la extirpación quirúrgica seguida de irradiación local. Si la enfermedad todavía está localizada pero en un sitio que no es abordable quirúrgicamente, se procederá a la radioterapia obliterante masiva. Si la enfermedad ya ha afectado varios grupos linfáticos con escasa o ninguna sintomatología general, se procederá a la radioterapia paliativa localizada. En los estados finales de la enfermedad con marcada sintomatología generalizada, se procederá de preferencia al empleo de agentes terapéuticos como la mostaza nitrogenada o la trietilenmelamina (TEM). También podría usarse en estos casos, cuando una hipoplasia medular contraindica el empleo de estos agentes, cortisona o ACTH.

RESUMEN

Se presentan 35 casos de Enfermedad de Hodgkin observados en niños menores de 15 años, entre los años 1935 a 1952, haciendo un estudio sobre la sintomatología clínica de ellos tanto al comienzo como durante el curso de la enfermedad. Se analizan los exámenes de sedimentación, hemograma y biopsia ganglionar no obteniéndose datos estadísticamente significativos respecto a los dos primeros y, respecto al tercero, se concluye que es preferible la biopsia quirúrgica a la hecha por punción ganglionar.

Se comenta el diagnóstico diferencial y el pronóstico de estos 35 casos, para referirse, finalmente, al tratamiento, que fué variable de acuerdo con el tiempo de evolución, prefiriéndose la extirpación quirúrgica y la radioterapia en los casos iniciales o poco avanzados y la mostaza nitrogenada, trietilenmelamina o cortisona y ACTH, en los casos finales.

SUMMARY

The authors report on 35 cases of Hodgkin's disease in children under 15 years old seen between the years 1935 to 1952, in which they study the clinical course of the disease. The significance of the blood sedimentation rate, hemogram and lymph gland biopsy are analyzed, not being able to obtain valid correlation on the first two, and stating that the surgical biopsy is more reliable.

The authors comment on the differential diagnosis, prognosis and treatment that varies according to the length of evolution. Their experience permit them to recommend surgical removal of the lymph gland and radiotherapy in the

early stages having for the advanced cases further treatment with nitrogen mustard, triethylamin, cortison or ACTH.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—JAMES B. AREY. — Cancer in Childhood. The Medical Clinics of North America. Vol. II:1797, 1952.
- 2.—DARGEON, H. W. — Cancer in Childhood and a discussion of certain benign tumors. The C. V. Mosby Company, 1949.
- 3.—SALGADO-LANZA. — Archivos de Pediatría del Uruguay. La enfermedad de Hodgkin en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil Dr. Luis Morquio. Vol. 34:229, 1953.
- 4.—CATEL, W. — Differential Diagnostische Symptomatologie von Krankheiten des Kindesalters. Georg Thieme, Stuttgart, 1931.
- 5.—COLLINS; FALCONI-WALLGREEN.
- 6.—MORQUIO, L. — Linfogranulomatosis maligna con pleuresias serofibrinosas. Arch. Arg. de Pediatría. Vol. 1:573, 1930.
- 7.—NOTTI, H. J.; FERRER, H. J. y otros. — Manifestaciones poco frecuentes de la linfogranulomatosis maligna en la infancia: pleuresia serofibrinosa e ictericia por compresión gástrica. Archivos de Pediatría del Uruguay. Vol. 14:403, 1943.

*
* *
*