

UNIVERSIDAD DE CHILE

**REUNION ANUAL DE ANATOMIA
PATOLOGICA**

**4.º Aniversario de especialización de los ex-alumnos del
Prof. Dr. Max Westenhöfer**

30-VI-1934, Hospital San Borja

**PRENSAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE CHILE
1935**

Dr. N. Muñoz Hidalgo

Hospital de San Francisco de Borja.—Del Instituto de Anatomía Patológica.

Historia de la Anatomía Patológica

Nada satisface más al espíritu del investigador que conocer la evolución de la ciencia a través de los grandes períodos de la Historia y sobre todo para nosotros el conocer la Historia de la Medicina, que es la historia de los errores y equivocaciones de la Humanidad. Asistimos así, como desde una plataforma al magno espectáculo de la evolución de la Medicina desde sus comienzos, con sus tanteos y vacilaciones, como el niño que comienza a caminar, hasta verlo bien formado, como nos toca en suerte a nosotros ver a nuestra ciencia en el presente siglo.

Sin que queramos decir con esto que hemos llegado al fin de nuestra ciencia, porque ella como el Universo no conoce límites.

Tampoco, ninguno de nosotros en la hora presente ha llegado tarde al reparto del botín de los problemas de nuestra ciencia, porque como dice el Prof. LIPSCHÜTZ «el árbol de la ciencia es inmortal y florece sin fin. Nunca se llega tarde a la ciencia, ni ningún problema se ha resuelto definitivamente». «Todo aquél que tiene el deseo y que tiene la mentalidad científica puede disfrutar de la riqueza del árbol inmortal».

Al hacer la historia, sea esta breve o extensa, de la Anatomía Patológica, debemos pensar siempre que en la evolución de nuestra ciencia cada edad marcha en hombros de las que la han precedido. «El valor de cada época no es el suyo propio, sino en gran parte una deuda con sus predecesoras. Y ésta, nuestra edad, sí, semejante a sus antecesoras puede alabarse de algunas de las cosas de que está orgullosa, si pudiera leer en lo futuro hallaría también muchas de las que debería avergonzarse». (Sir MICHAEL FOSTER).

Si queremos trazar los tenues y casi invisibles hilos que unen los progresos de la Anatomía Patológica, en las diferentes épocas, es una tarea superior a nuestro estado de comprensión en la época presente porque, la Medicina ha tenido tantos aciertos y tantos errores en el pasado, que hay períodos completos en la historia de la evolución de ella que parecen «una enorme solución de continuidad».

Pero, hay hechos comunes en la profesión médica de todos los tiempos y de todas las comarcas; las aspiraciones, los métodos y la constancia. Con estas características se ha ido convergiendo al gran ideal de la Medicina Moderna, preventiva y social, obra de algunos fervientes obreros de la Ciencia aparecidos en determinadas épocas de la Historia.

Pasaremos revista, en este caso muy brevemente, a cada una de las épocas de la Historia de la Medicina, tratando de relacionarlas con el objeto del presente estudio, dándole a ellas y a los hombres que intervinieron su justo valor e importancia en cuanto al progreso que representaron para la Medicina en general y la Anatomía Patológica en especial.

MEDICINA PRIMITIVA Y ANTIGUA

Existe una similitud de formas entre la medicina primitiva y antigua.

Muy poco podemos decir, al tratar de relacionar estos períodos de la Historia de la Medicina con el objeto del presente estudio.

En el período primitivo no podemos hablar de Ciencia, según el concepto moderno, pues hay carencia de tradición escrita y nuestros conocimientos acerca de la Medicina primitiva tienen que apoyarse en los hallazgos pre-históricos. Es positivo que todos los mitos, supersticiones, leyes y costum-

bres de los pueblos primitivos se encuentran relacionados con los instintos fundamentales de la defensa personal y de la reproducción (GARRISON).

La inteligencia del hombre civilizado difiere de la del hombre salvaje únicamente por el más alto grado de desarrollo; las razas y las costumbres sociales han cambiado porque se han ido especializando cada vez más (GARRISON). Pero, «el corazón del hombre permanece siendo el mismo».

En aquella época antigua se creía que el organismo humano, como toda la Naturaleza, se hallaba formado de una mezcla de elementos: fuego, agua, aire y tierra, bien de uno, de dos o de los cuatro, según las Escuelas. Conforme a la manera de entremezclarse se halla unas veces caliente y otras frío, seco o húmedo y las alteraciones de esta mezcla o *crisis*, tienen como resultado la enfermedad (RIBBERT).

Prevalecen también en la antigüedad otras teorías, la de los «cuerpos extraños» (la más antigua según HOFSCHLAEGGER), la de las «emanaciones». Después, en un grado más elevado de cultura aparece la enfermedad como un castigo de una divinidad más o menos idealizada (Medicina Teúrgica).

No existe para las enfermedades internas en los pueblos primitivos, una enfermedad de determinados órganos, o sea «una especie de concepto anatómico de la enfermedad» (DIEPGEN).

Si pasamos revista a la Medicina en Mesopotamia, en Egipto, a la practicada por los persas, judíos, indios, japoneses y aun en nuestro continente, a la Medicina que los españoles encontraron en los Aztecas, vemos que ofrecen todas grandes analogías y coincidencias. Estas notables semejanzas entre todos ellos, no sólo son del orden de las concepciones teóricas sino que también en las aplicaciones prácticas, no sólo en los grandes rasgos sino que también en las más pequeñas particularidades (DIEPGEN).

La Anatomía se encuentra entre todos estos pueblos dominada por consideraciones de orden especulativo a consecuencia de la falta de examen de los cadáveres.

Los indios, los egipcios, etc., transforman a costa de la verdad la enumeración de las vísceras y de los huesos en un sistema anti-natural, basado en teorías numéricas que corresponden a las concepciones de los antiguos caldeos (DIEPGEN).

Se observa la tendencia general a considerar la enfermedad como una alteración de los humores del cuerpo.

El médico de mayor significación en la antigüedad es sin lugar a dudas HIPÓCRATES, cree también que en la producción de las enfermedades interviene la alteración de los humores, o sea en la Patología Humoral.

De la vida de HIPÓCRATES se ha posesionado ya la leyenda. Vivió del año 460-370 (A. de J. C.).

La Anatomía hipocrática se apoya esencialmente en disecciones en los animales. Los hipocráticos no llegaron a la sistemática disección en cadáveres humanos, pero existen algunas descripciones bastante exactas del sistema óseo, musculatura, detalles sobre ligamentos y articulaciones. También el bazo, el hígado y el peritoneo son bastante conocidos. Claro que también hay muchos errores; los nervios, los músculos y tendones son con frecuencia confundidos.

Las enfermedades expuestas en la colección hipocrática nos indican una aguda perspicacia médica y aun algunas observaciones revelan el conocimiento de una Anatomía Patológica práctica, por cuanto la confusión entre síntomas y enfermedades es mucho menor que en la Medicina de las épocas anteriores.

HIPÓCRATES fué un maestro que mostró un camino nuevo, único y verdadero por el cual la Medicina podía progresar o sea: colocó la experiencia y la observación como fundamentos esenciales de la Ciencia Médica.

Debemos mencionar también los adelantos verificados en ese tiempo por la Escuela de Alejandría.

En esta ciudad fué redactada la colección hipocrática y se inició el desenvolvimiento de la Anatomía, fundamento de todos los conocimientos de la Medicina. No se retrocedía aun ante la idea de practicar vivisecciones en los condenados a muerte.

Debemos recordar a HERÓFILO como anatómico y su descripción del cerebro y meninges que ha sido comprobada en muchos puntos en la actualidad (debemos recordar la «prensa de HERÓFILO»).

ERASÍSTRATO, cuya fama como anatómico depende especialmente de la acabada descripción del corazón y una demostración de su gran laboriosidad son los primeros comienzos de la Anatomía Patológica: ha reconocido, por ejemplo, en los casos de ascitis, la relación que existe entre ésta y el endurecimiento del hígado y además fué el primero en describir altera-

ciones del hígado, vejiga e intestino grueso en individuos fallecidos a consecuencia de mordeduras de serpientes.

Tanto HERÓFILO como ERASÍSTRATO se destacan en la época alejandrina, por cuanto en los demás se nota todavía la influencia funesta de la especulación en lugar de la observación.

La Patología Humoral, modificada en algunos detalles por los sucesores de HIPÓCRATES, se mantiene en sus fundamentos hasta el siglo XV, después de haber introducido algunas variaciones el gran médico romano GALENO.

Este médico nació en Pérgamo en el año 129 (a. de J. C.). Después de numerosos viajes se trasladó a Roma. A pesar de todo su mérito la investigación futura «arrancará algunas hojas a la corona de su fama» en lo que a originalidad se refiere. De todos modos quedará como positivo el servicio prestado por él de haber hecho la compilación de la masa total del material que ofrecían las diferentes escuelas y corrientes de la Medicina al terminar la antigüedad.

La Anatomía de GALENO apoyada en disecciones en animales es deficiente, por cuanto no tenía la contra prueba de las disecciones en cadáveres humanos.

Desde GALENO, la Medicina antigua quedó plasmada en una forma característica, sobre todo sus ideas anatómicas y fisiológicas prevalecen durante la Edad Media hasta el siglo XV.

EDAD MEDIA

La Edad Media no señala ningún progreso esencial en la Anatomía de GALENO.

Nos referimos en estos períodos a la Anatomía en general por cuanto no podemos hablar de Anatomía Patológica propiamente tal todavía hasta que no lleguemos a la época en que vivió MORGAGNI.

De tal manera entonces que por este motivo hemos sido lo más sucintos posible ya que al detenernos a relatar hechos anatómicos puros nos saldríamos de la idea directriz del presente estudio.

Este enorme período medieval no puede considerarse en el desenvolvimiento de la Medicina en cualquiera de sus ramas con la importancia semejante a la edad antigua o moderna.

Este escaso desenvolvimiento de la ciencia médica en este período hay que atribuirlo a las particularidades cultura-

les de esta época. Las mejores inteligencias se consagraban al Cristianismo y los mejores esfuerzos se perdían en las luchas y controversias acerca de la concepción religiosa del mundo.

Así se pasaron gran cantidad de años en medio de la obscuridad científica.

Los médicos de esa época consideraban lo antiguo como inmutable, sin lugar a perfeccionarse más. Veían la escuela médica de GALENO no sólo como una faz de la evolución de esta ciencia sino que como algo definitivo.

«El cristianismo católico y la Ciencia son absolutamente incompatibles» (J. DRAPER).

En este período la religión mantuvo su posición imperiosa y dominadora en contra de la Ciencia.

En este período, sólo imperaba la espada y con excepción de los religiosos solamente tenían derecho a recibir instrucción científica los ineptos para la carrera de las armas. Estos lisiados son poco adecuados para una u otra cosa. Es sabido que Carlomagno no aprendió a escribir sino que a una edad bastante avanzada.

De esta época poco fecunda para nosotros pasamos al período del Renacimiento y el revivir de la Ciencia.

PERIODO DEL RENACIMIENTO

SIGLO XV AL XVII

Muchas causas han influido para hacer salir a la humanidad civilizada del período medieval y llegar a la época moderna; pero seguramente entre las más poderosas tenemos el crecimiento del individualismo y la relajación del principio de autoridad feudal. Varios hechos contribuyeron a esto: la invención de la pólvora, de la imprenta, los descubrimientos marítimos y además el establecimiento de la astronomía heliocéntrica por COPÉRNICO y la Reforma. Estos hechos hicieron «crecer rápidamente el pensar y el espíritu crítico», hicieron volver la inteligencia de los hombres contra el escolasticismo inclinándola hacia la realidad.

Pero la Anatomía acusa pocos progresos todavía, no está basada en una original observación de la disección porque si los artistas del Renacimiento podían estudiar la Anatomía externa «la disección con propósitos didácticos seguía estando

dificultada por la idea teológica de la santidad del cuerpo humano y de la resurrección del mismo».

Las escuelas médicas seguían todavía las tendencias de GALENO.

No debemos olvidar en este importante período a VESALIO. Han existido disectores y se han hecho disecciones antes que él, pero este médico tiene la gran importancia de haber convertido la Anatomía en lo que es todavía, en una «Ciencia viva y activa».

FALLOPIO, discípulo leal de VESALIO, que descubrió la cuerda del tímpano, los conductos semi-circulares, los senos esfenoidales, los ovarios, trompas y ligamentos redondos y dió el nombre a la vagina y placenta, fué acusado de haber hecho aun vivisecciones llevado por su ardor de investigador.

En este período existe ya un intento de lecciones clínicas y de disecciones post-mortem con el fin de comprobar en lo posible los diagnósticos; pero éstas terminaron a causa de los prejuicios populares.

Sin embargo, las disecciones fueron más y más abundantes a pesar de las dificultades que todavía existían y la escasez de material.

Para darnos cuenta de los tropiezos que tenían los disectores, todavía en esta época, mencionaremos solamente el siguiente hecho: antes de abrir un cadáver se tenía que hacer en primer lugar «respetable», por la lectura de un decreto oficial y estampado con el sello especial de la Universidad, después se decapitaba por el universal prejuicio contra la abertura de la cavidad craneal. La disección era seguida de festejos, representaciones teatrales a veces y aun banda de músicos.

SIGLO XVII

La característica de este siglo es sin lugar a duda los descubrimientos científicos individuales y además por ser un período de intenso individualismo intelectual y moral.

Disminuye enormemente el dominio de la Teología profesional y comienza el extenso desarrollo de la Anatomía.

El hombre más ilustre de la medicina de este siglo es sin contrapeso el inglés WILLIAM HARVEY. Es como todos ya lo sabemos el que descubre la circulación de la sangre, el acontecimiento más notable de la Historia de la Medicina desde la época de GALENO. Este ilustre médico se enlaza positivamente

con la biología aristotélica, según la cual, el corazón como la parte más importante, es lo primero que aparece en el embrión y forma el punto central de la vida.

Este siglo, como ya lo dijimos, ha sido la gran época de los descubrimientos individuales y de las investigaciones anatómicas especializadas.

Recorreremos rápidamente las adquisiciones hechas por los múltiples investigadores, siendo las más interesantes desde el punto de vista anatómico las siguientes:

GASPARO ASELLI descubre los vasos quilíferos.

JEAN PECQUET descubre el conducto torácico.

OLOF RUDBECK descubre los linfáticos intestinales y su conexión con el conducto torácico.

GEORG WIRSUNG Descubre el conducto pancreático.

GLISSON descubre la capsula del mismo nombre.

WARTHON descubre el conducto del mismo nombre.

HAYERS descubre los conductos del mismo nombre.

COWPER descubre las glándulas del mismo nombre.

PACCHIONI descubre las granulaciones del mismo nombre.

MEIBOM describe las glándulas de la conjuntiva.

BRÜNNER describe las glándulas del duodeno.

STENON describe el conducto salival parotídeo (siendo Obispo de Dinamarca).

PEYER describe los folículos linfáticos del intestino delgado.

VIEUSSENS describe correctamente el ventrículo izquierdo, la dirección de los vasos coronarios, la válvula de la vena coronaria y el centro oval del cerebro.

WILLIS describe el exágono arterial del mismo nombre en la base del cerebro.

En este siglo hay además un hecho sumamente interesante con el cual se avanza, más y más, hacia la Anatomía Patológica, ciencia relativamente joven: es la invención del microscopio.

La invención del microscopio abrió una nueva ruta a la Medicina en la dirección del mundo invisible, así como el telescopio de Galileo abría un vislumbre del vasto infinito de la Astronomía.

El más antiguo de los microscopistas fué el erudito jesuita ATHANASIUS KIRCHER que fué posiblemente el primero en emplear este instrumento en la investigación de las causas morbosas.

Debemos mencionar también otro antiguo microscopista: ROBERT HOOKE que en su *Monografía* contiene muchas láminas representando la histología de los organismos vegetales y siendo el primero que emplea la palabra «célula» en su conexión.

Además tenemos que conocer a SCHWAMMERDAM, el primero en descubrir y describir los glóbulos rojos de la sangre y en sentar el hecho Médico Legal de que el pulmón fetal flota en el agua desde el momento en que la respiración ha tenido lugar.

Al lado de éste tenemos que mencionar al microscopista LEEWENHOEK el primero en describir los espermatozoides, ya señalados a él por el estudiante HAMEN en 1674. Pero seguramente el más grande de los microscopistas ha sido MARCELO MALPIGHI, el fundador de la histología; descubrió la mucosa o capa de MALPIGHI de la piel y demostró que las papilas de la lengua eran órganos del tacto. Su nombre ha quedado para siempre fijo a las pirámides de MALPIGHI del riñón y del bazo; descubre además los capilares entre las arterias y las venas.

Como podemos ver entonces, las condiciones de la Medicina en este siglo han mejorado notablemente; debido al hecho de la ambición de los Príncipes por fundar Universidades y por la formación de sociedades científicas y la literatura periódica.

SIGLO XVIII Y SIGUIENTES

Este siglo, justamente llamado en Medicina el siglo de las teorías y de los sistemas, es en el que se inicia la verdadera Anatomía Patológica, siendo su creador el médico italiano GIOVANNI BATTISTA MORGAGNI (1682-1771), discípulo de VALSALVA y más tarde profesor en Padua.

Este investigador publica al final de su vida, a los 79 años, todo el producto de sus investigaciones en su famosa obra titulada *Sobre la localización y las causas de las enfermedades*. Esta obra se compone de 5 tomos de cartas, 70 en total, y que constituyen el fundamento de la moderna Anatomía Patológica.

Por primera vez se separan la Anatomía normal y la Patológica. En esta obra se relatan los hallazgos de autopsia con

el recuerdo de los síntomas recogidos en vida. MORGAGNI introdujo, como dijo VIRCHOW el «concepto anatómico» en la práctica médica. Describe los gomas del cerebro, la enfermedad de la válvula mitral, hizo los primeros estudios del aneurisma sifilítico, de la atrofia amarilla aguda del hígado y de la tbc. del riñón. Además identificó los síntomas clínicos de la pulmonía con el endurecimiento del pulmón, etc.

Desde este siglo no podemos tener una pauta precisa que nos vaya marcando el desenvolvimiento de la Anatomía Patológica, ya que los descubrimientos son innumerables en las diferentes ramas de la ciencia médica y todos ellos van contribuyendo, unos más, otros menos, al desenvolvimiento de la moderna Anatomía Patológica.

Así, desde el siglo XVIII se perfeccionaron los métodos clínicos, las ciencias naturales, la química, y se perfeccionó el microscopio por la construcción de lentes y prismas acromáticos. Además, de un modo íntimo se comienza a relacionar la física con la medicina en el terreno de la electricidad.

De toda esta gama de valores iban haciendo la moderna Anatomía Patológica, bajo la dirección de investigadores como CRUVEILHIER, ROKITANSKY, VIRCHOW, VON REKLINGHAUSEN, ORTH, WEIGERT, etc.

Mencionaremos los hechos principales que han ido en ayuda al perfeccionamiento de esta nueva ciencia que hoy día ya tiene vida impercedera mostrándonos un extenso y fructífero campo para la investigación.

Debemos mencionar como continuador de la obra de MORGAGNI a MATHEW BAILLIE, médico de Jorge III; fué el primero que describió en forma exacta la cirrosis del hígado y la «hepatización» de los pulmones en la neumonía; distinguió los quistes renales de las hidátides del riñón; además ha descrito la endocarditis, la úlcera del estómago y las ulceraciones de las placas de Peyer en la fiebre tifoidea.

En general, los estudios que más adelantaban eran los efectuados con el microscopio; pero esto también requería otros progresos dentro de la microscopía, como ser los que se verifican dentro de la técnica del endurecimiento, de la inclusión y de los métodos colorantes, sin cuyo rápido perfeccionamiento no sería posible el florecimiento de la microscopía. Así en el año 1840 fué aplicado el ácido crómico como medio de endurecimiento por HANNOVER y el ácido crómico-ósmano por FLEMMING; la inclusión en parafina, fué ideada en 1869 por

EDWIN KLEBS; en celoidina en 1878 por DEWAL. Ahora, la inclusión de las preparaciones coloreadas en bálsamo, previa deshidratación y aclaración en aceite se debe a CLARKE y REISSNER.

Junto con esto iban progresando los métodos de coloración y así el método del carmín ideado por GERLACH, que dió origen a otros métodos, como el de GOLGI y RAMÓN Y CAJAL, que dieron lugar por aplicación de las disoluciones de sales de plata a nuevos hallazgos en el sistema nervioso, son bastantes interesantes.

También se inicia una nueva época con el método de ER-LICH en 1881, de la coloración de los tejidos vivos con azul de metileno. En el año 1856, se inventa el micrótomo por HERMANN WELCKER.

Como se puede ver la Anatomía Patológica va aumentando poco a poco su caudal de progreso y en el cuarto decenio del siglo XIX se presenta con gran brillantez la investigación experimental metódica y exacta, libre ya por último de la filosofía natural, y reconociendo que los métodos que deben aplicarse en Medicina son los mismos de las ciencias naturales.

En esta época debemos mencionar en Alemania a JUAN MÜLLER, que amplió la obra de BICHAT y preparó el terreno de la Patología Celular que debía ser construída por su discípulo VIRCHOW.

Del grupo de alumnos de MÜLLER se tiene que mencionar en primer lugar a TEODORO SCHWANN, quien demostró que las células animales pueden compararse fisiológica y morfológicamente con las células de los vegetales; que la célula es el elemento morfológico fundamental y que los tejidos están formados por células o por elementos derivados de ellas.

Tenemos desde este momento un nuevo elemento en el que se debe estudiar el fundamento de la vida y de las enfermedades.

La época de la medicina moderna, en la que nosotros todavía vivimos, comienza en 1858 con la publicación de la obra de VIRCHOW titulada *La Patología Celular en su fundamento sobre la doctrina histológica, fisiológica y patológica*.

No podemos menos que transcribir las principales conclusiones de VIRCHOW, tomadas y repetidas por SCHWALBE que dice «la enfermedad es la misma vida, la vida en condiciones alteradas, sea que estas condiciones se modifiquen por causas

externas, sea que se modifiquen por causas internas. Como expresión de la enfermedad se encuentra una alteración en el cuerpo celular. Una célula sólo puede proceder de otra célula. La misión de la medicina no es, de ningún modo, tratar de explicar las enfermedades por medio de un principio único, como han tratado de hacer los sistemáticos, sino observar objetivamente la enfermedad con todos cuantos medios han puesto en nuestras manos la fisiología, la física y la química y, apoyándonos en nuestros conocimientos de Anatomía normal y patológica, deducir las alteraciones que la enfermedad suscita. De este modo se puede encontrar el diagnóstico que, en primer término, se apoya en la Anatomía Patológica y, además, practicar el tratamiento, apoyándose en la experiencia fisiológica y patológica».

Nos tienta la idea de proseguir en el estudio de la vida y trabajos de VIRCHOW y otros, pero no debemos olvidar a otros investigadores de la primera mitad del siglo XIX.

Me refiero a LAENNEC, que ha hecho su nombre inmortal con la invención del estetoscopio en 1819 y que era un experto anatómo-patólogo. Fué el primero que describió y diferenció la broncoectasia, el neumotórax, la pleuresía hemorrágica y aquella forma de cirrosis que lleva el nombre de «hepatitis crónica intersticial difusa». Ha dejado completas y precisas descripciones anatómo-patológicas de la neumonía y de la bronquitis, además ha sido el primero que descubrió y describió el «tubérculo anatómico».

Un patólogo inglés, HODGKIN, cuya reputación se debe a la descripción del simultáneo aumento del bazo y de los ganglios linfáticos o linfadenoma, que había sido vagamente señalado por MALPIGHI y a lo que se ha designado con el nombre de enfermedad del HODGKIN.

También debemos mencionar al bohemio vienés CARLOS VON ROKITANSKY. Se dice que tenía un enorme material de trabajo en Anatomía Patológica, algo así como 1800 cadáveres anualmente y que hizo más de 30,000 necropsias en su vida.

Su aporte a la Anatomía Patológica es valioso y variado: fué el primero que encontró las bacterias en las lesiones de la endocarditis maligna, diferenció la neumonía lobular de la lobulillar, así como entre la enfermedad de Bright y el riñón cardíaco o degeneración amiloidea del riñón de VIRCHOW. Dejó un estudio acabado anatómo-patológico de la atrofia amarilla

aguda del hígado y relató el aspecto microscópico de la descripción de LAENNEC del enfisema pulmonar.

Otro hombre de ciencia, CRUVEILHIER, que describió por primera vez la esclerosis en placas, pero que incurrió en el error de que «la flebitis domina toda la patología». No empleaba el microscopio y sus errores fueron corregidos por VIRCHOW.

No olvidaremos tampoco a SCHLEIDEN, HENLE REMAK, PURKINJE, éste último fué el primero que usó el micrótopo, el bálsamo de Canadá, el ácido acético glacial y el bicromato de potasio en sus preparaciones histológicas; además también fué el primero que usó la palabra protoplasma aplicándola a la sustancia fundamental del embrión.

Estos fervientes obreros de la Ciencia, nos llevan poco a poco al estado de la medicina moderna, que es el resultado de la creación de la «Doctrina Celular».

Este es un hecho de tan grande interés que no debemos dejar pasar la ocasión de estudiar los antecedentes que se fueron generando hasta que en 1858 VIRCHOW sienta la *doctrina de la Patología Celular*, que es la que actualmente impera en nuestra época y que es el fundamento de la moderna Anatomía Patológica.

El desarrollo de la doctrina celular, que como ya lo hemos repetido, es uno de los principios fundamentales de la ciencia moderna, es obra, aunque nos parezca raro, de los botánicos ROBERTO HOOCKE, MALPIGHI y GREW en el siglo XVII. Estos expusieron la existencia de cavidades celulares en el corcho y las plantas verdes. Después, en 1831 BROWN descubre el núcleo de las células y el proceso de generación de las plantas por el polen. Consideraba, junto con SCHLEIDEN que los tejidos están constituídos por células siendo lo más importante de ellas el núcleo o «citoblasto» que las células jóvenes se originan espontáneamente del citoblasto, o sea que la reproducción celular es endógena en lugar de ser por división. Esto era una aceptación tácita de la generación espontánea, contra la que tanto luchó SCHWANN. Continuando las investigaciones de SCHLEIDEN y de SCHWANN se descubrió que las células no tenían una pared celular y que el núcleo no estaba contenido en esta pared, como decía SCHWANN, sino en la sustancia fundamental de la misma célula.

Después continúan los estudios sobre la sustancia fundamental misma y PURKINJE es el primero que la denomina «protoplasma». La naturaleza química fué investigada por

un botánico suizo, NAGELI. En esa misma época FERNINAD COHN, de Breslau, declara que el protoplasma animal y vegetal son substancias, sino idénticas al menos muy análogas; hecho que fué demostrado también por otros investigadores de esa época. Se demuestra además que estas semejanzas no son sólo estructurales y químicas sino que también fisiológicas.

Por último, como ya lo vimos, en 1858 VIRCHOW anuncia la continuidad del desenvolvimiento celular y su importancia en Patología. El progreso de la medicina moderna queda desde entonces unido a este investigador.

RUDOLF VIRCHOW (1821 a 1902), es el fundador de la Patología celular. Debemos conocer aunque sea a grandes rasgos la vida de este notable hombre de ciencia.

Fuera de los trabajos sobre Patología celular, comenzados cuando era estudiante y que continuó sin interrupción por el resto de su larga vida, aportó también a la ciencia numerosas contribuciones a la antropología y la arqueología.

Nació en Schievelbein (Prusia), el 13 de Octubre de 1821, hijo de un tendero y agricultor.

Comenzó sus estudios de Medicina a la edad de 17 años en la Universidad de Berlín, donde se graduó en 1843. Se dedicó en 1848 a la tarea de Profesor y se asoció, para editar los *Archivos de Anatomía Patológica y de Fisiología* con RHEINHARDT; a la muerte de éste continuó la obra solo. Su primer artículo ya adelantaba una de las más poderosas manifestaciones del espíritu en la Medicina Moderna, o sea que: «una hipótesis no demostrada, de cualquier género que sea, es una base sumamente insegura y falsa para la medicina práctica; además sostenía la opinión de que ningún hombre es infalible ni en juicios ni en conocimientos».

En 1848, hizo su primera aparición en público al ser mandado en una comisión de gobierno a la Alta Silesia a estudiar el tifus. Como resultado de sus observaciones, sugirió reformas radicales en la sanidad y salubridad públicas y sus consejos son un breve resumen de democracia y de libertad. Estas afirmaciones de actualidad le produjeron a VIRCHOW disgustos con las autoridades, quienes concluyeron por expulsarlo de su cátedra. Sin embargo, inmediatamente después, WURZBURG le ofreció la Cátedra de Anatomía Patológica. Aquí continuó la obra comenzada en Berlín y estudió además el problema de la tuberculosis. Durante este tiempo se asoció con VOGEL e hizo

en colaboración con él una nueva edición del *Manual de Patología especial* de CONSTATT, que tuvo la particularidad de que otros contemporáneos ilustres contribuyeron también con capítulos especiales.

En 1856, la Universidad de Berlín invitó a VIRCHOW a reingresar como Profesor en propiedad de Anatomía Patológica. Se creó entonces el «Instituto de Anatomía Patológica» a cuya cabeza se colocó, siendo esta plaza su favorita, ya que recientemente manifestaba que en ella había pasado la mejor parte de su vida. Nunca más volvió a dejar a Berlín.

Este eminente sabio derivó la inspiración de toda la labor de su vida de JOHANNES MÜLLER, digno maestro de tan aprovechado alumno. En Patología no ha tenido anteriormente más competidor que MORGAGNI y posteriormente a ninguno.

Su *Patología celular* presenta en juego un nuevo punto de vista; nos presenta el organismo como «un estado celular, en el que cada célula es un ciudadano»; la enfermedad es «sencillamente, un conflicto entre ciudadanos de este estado, determinado por la acción de fuerzas exteriores».

VIRCHOW, con su aforismo «Omnis cellula e cellula», nos demuestra que el desarrollo celular es continuo y no como pensaban SCHLEIDEN y SCHAWNN, discontinuo; además «que no hay células específicas en la enfermedad sino simples modificaciones de los tipos fisiológicos».

Las adquisiciones que aportó VIRCHOW en histología y Anatomía Patológica son notables. Hizo una clasificación de los tejidos epiteliales, el tejido conectivo muscular y nervioso. Demostró además la presencia de neuroglia en el cerebro y en la médula espinal y determinó la estructura del cordón umbilical.

Fueron muy completos sus trabajos sobre tuberculosis, piemia, difteria, lepra y tifo. Como parasitólogo realizó una buena obra a propósito de la triquinosis y descubrió las formas sarcínica y aspergílica en la micosis del pulmón y de los bronquios.

La antropología, por la cual tenía especial predilección, le debe también adquisiciones de importancia. A la Historia de la Medicina ha contribuido con importantes Monografías a propósito de las leproserías y de los otros Hospitales de la Edad Media; biografías de MORGAGNI, de MÜLLER y de SCHÖNLEIN y ha sido también el primero en escribir sobre la Medicina en relación con las Bellas Artes.

Antes de terminar con este breve trabajo y ya que mencionamos a VIRCHOW como el fundador de la Anatomía Patológica moderna nos quedaría por decir algunas palabras sobre el profesor MAX WESTENHÖEFER, ligado su nombre al desarrollo de la Anatomía Patológica nacional.

El Profesor SPANGENBERG, Presidente de la Asociación Médica Argentina, decía en 1930 «el Profesor WESTENHÖEFER es un alto exponente de la Ciencia Médica alemana, siendo hoy día el último sobreviviente de los ayudantes de VIRCHOW; es Profesor extraordinario de Patología general y Anatomía Patológica y además ex-Director del Museo patológico de la Universidad de Berlín. Profesor de Anatomía Patológica en Chile de 1908 a 1911».

Fué el primero que en 1902 estudiando y aclarando la naturaleza y patogenia de la gangrena gaseosa y las embolias gaseosas cadavéricas, habló de mutaciones bacterianas, descubriendo y cultivando el bacilo butírico aerófilo en el bazo humano.

Ha trabajado sobre problemas distintos de la tuberculosis, especialmente los caminos de infección y propagación en el organismo y sobre la infecciosidad de las carnes provenientes de animales tuberculosos.

Este sabio investigador inventó en 1905 la punción cisternal, 12 años antes que los americanos del Norte; así como fué el primero en hacer la punción del cuerno inferior del ventrículo lateral del cerebro, durante la epidemia de meningitis que hubo en Silesia en ese mismo año.

Descubrió, mandado a ese territorio por el Gobierno Prusiano, la angina meningocócica como primera localización del germen de la meningitis epidémica en el organismo. Además es el descubridor de la función ordeñadora de los cálices renales, así como de la disentería nodular primaria como origen patogénico de la disentería bacilar; ha hecho la comprobación que los focos de arterio-esclerosis aórtica son focos de presión y de tracción por su topografía en relación con la columna vertebral a la salida de las arterias intercostales. Se ha ocupado también del problema del cáncer como cuestión filogenética celular (progonismo latente); del concepto de la inflamación como reacción de adaptación biológica. Además en estos últimos años ha producido numerosos trabajos anatómicos y zoológicos sobre el origen del hombre.

Este pequeño recuerdo y pálida remembranza de las obras de este sabio que sirvan para conocer aun más su fuerte personalidad científica que ahora en este momento resalta en los inteligentes continuadores de su obra en nuestro país.

Dr. Héctor Rodríguez H.

(Prosector del Hospital de San Francisco de Borja, Santiago).

Motivo de esta reunión científica

Señores:

Me corresponde en este momento cumplir una delicada y grata misión, cual es la de exponer ante Uds. el fundamento de esta reunión y recordar brevemente la fecha o mejor dicho, el aniversario que le dió origen. Mañana, 1.º de Julio la mayor parte de los Prosectores de Santiago y Valparaíso, cumplimos 4 años de especialización; hace ya 4 años que, impulsados por el entusiasmo, propio de nuestra edad, atraídos por la reputación de un sabio Profesor extranjero y convencidos de la importancia de la especialidad y del gran rol que tenía que jugar en el desarrollo de la medicina nacional, resolvimos abandonar el ejercicio libre de la profesión y dedicar todas nuestras actividades a la Anatomía Patológica, rama que trasladándonos a un mundo totalmente nuevo, excita constantemente nuestro interés y entusiasmo, colocándonos en todo momento frente a múltiples e importantes problemas e incógnitas que resolver y llena nuestro espíritu dándonos la razón suprema, el por qué del cortejo de fenómenos que acarrea la enfermedad. Ahora, después de 4 años de trabajo, nos damos cuenta perfecta de lo acertado de nuestra elección. Nuestra especialidad nos descubre poco a poco y progresivamente sus bellezas, nos atrae cariñosamente, nos conquista y, celosa como una amante, absorbe totalmente nuestro tiempo, recompensando nuestra fidelidad con innumerables satisfac-

ciones, difíciles de comprender por un profano, pero que son mucho más agradables, cuanto más íntimas y reservadas.

Nuestra situación de soldados de la ciencia nacional, de entusiastas y decididos colaboradores de nuestros colegas dedicados a la Clínica, en la pesada y ardua labor de estudiar y combatir los males que aquejan a la Humanidad, es tal vez superior a nuestras fuerzas, pero daremos por bien empleada nuestra existencia si podemos siquiera contribuir con algo en el conocimiento de los múltiples y complejos problemas que preocupan hoy día a la medicina mundial. No es raro, por lo tanto, que compenetrados de nuestro deber, hayamos decidido celebrar nuestro aniversario con una amplia reunión científica, que aunando la experiencia recibida por cada uno de nosotros, aporte datos preciosos acerca de nuestra Patología. Por ahora, fuera de las comunicaciones que se harán en la presente reunión, podremos ofrecer tanto a las autoridades sanitarias de nuestro país, como a todos nuestros colegas, datos estadísticos completos, con base anatómica sobre tuberculosis, en el año 1933, recogidos en los diferentes hospitales de Santiago y Valparaíso. Para los años venideros, espero que los resultados serán mucho más halagadores, ya que ellos se basarán en la experiencia cada vez mayor de cada uno de nosotros. Hago votos, pues, porque estas reuniones anuales de los prosectores chilenos, no fracasen en el futuro, debido a los múltiples escollos que siempre acumula la indiferencia, el odio o la maldad, y espero que nuestros colegas, comprendiendo nuestro esfuerzo, sepan brindarnos la confianza y colaboración que necesitamos, alentándonos de esta manera a proseguir la pesada tarea que nos hemos impuesto.

Nuestros agradecimientos al Prof. HERZOG de la Universidad de Concepción; al Dr. AURELIANO OYARZÚN, ex-profesor de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Universidad de Chile; y al Dr. FRANCISCO LANDA, Director del Instituto Médico-Legal, que han tenido la amabilidad de acompañarnos en una fecha de tanta importancia para nosotros; a todos Uds. que con su presencia contribuyen a dar más realce a esta reunión y nos impulsan a continuar nuestra ardua labor y muy especialmente al Consejo técnico de este Hospital, que cediéndonos una de las reuniones mensuales del personal médico del San Borja, ha sabido comprender nuestras aspiraciones de perfeccionamiento y de trabajo.

Antes de terminar, permítasenos un recuerdo cariñoso

para el que fué nuestro maestro: el Prof. MAX WESTENHÖFER, que no contento con iniciarnos en la pesada y bella disciplina de su especialidad, aportando su experiencia y conocimientos técnicos, adquiridos después de largo y rudo batallar; quiso además legarnos como herencia antes de regresar a su patria, algo de su espíritu de investigador sabio y honrado, tratando de inculcarnos el amor a la verdad y al estudio, el respeto a la opinión extraña, el gusto por la investigación y el orden, rectitud y disciplina, característicos de su personalidad.

Dr. Hernán Apablaza U.

Prosector del Hospital Van Buren 1
Valparaíso

Tres casos de parasitosis

El objeto de esta comunicación es relatar tres casos de parasitosis poco frecuentes entre nosotros; ya sea por el parásito mismo como son los casos de cisticercosis y triquinosis, o ya por sus localizaciones, como en nuestro caso de hidatidosis generalizada.

Caso N.º 1.—*Cisticercosis Generalizada.*

Autopsia N.º 342. 1933.

Edad: 66 años.

Diagnóstico Clínico.—Insuficiencia cardíaca. Cardio esclerosis.

Resumiendo su historia clínica, tenemos: Agricultor. Bebedor y fumador moderado. Neumonía en su juventud. *Hace más o menos dos años proceso reumatoideo agudo de más o menos un mes de duración.* Además molestias cardíacas: palpitaciones, angustia, disnea de esfuerzo. Hace cuatro días se agravan sus molestias; se agrega: *estado vertiginoso, con pérdida intermitente y pasajera de la conciencia: vómitos repetidos, insomnio, cefalea occipital;* molestias que no desaparecen con el reposo en la cama. Su examen físico dice: enfermo disneico, quejumbroso, psiquis lúcida, sensorio despejado. Presión 14 y 5. Pulso 100 regular, débil. Respiraciones 30. Dentadura completa. Lengua húmeda y limpia. Fosas supra claviculares excavadas. Yugulares ingurgitadas. Danza arterial. Aorta se palpa en la horquilla. Angulo xifoideo obtuso, ligero abombamiento del hemitórax izquierdo. La punta del corazón no se ve ni se palpa. Sopro sistólico en el foco aórtico, con ruido áspero metálico. Macidez en ambas bases pulmonares. En el abdomen no se aprecia nada especial. Su estado se agrava y fallece.

Diagnóstico Anátomo Patológico.—Cisticercosis generalizada (músculatura y meninges). Edema pulmonar. Derrame pleural izquierdo de 260 grs. Pleuritis crónica fibrosa derecha. Ateroma aórtico, con intenso com-

promiso de los velos sigmoideos e incontinencia de la válvula. Dilatación del ventrículo izquierdo del corazón. Pólipo del antro pilórico. Ciasis del hígado. Adenoma de la próstata.

COMENTARIO

El *cisticercus celulosae* corresponde a la forma embrionaria de la *Tenia Solium*, que vive en el intestino del hombre. Dicha tenia mide 2 a 3 metros, tiene un rostelo con 2 coronas de ganchos y 4 ventosas y se adquiere por ingestión de carne de cerdo, donde vive con frecuencia el cisticerco. El cerdo se infecta ingiriendo huevos de tenia.

La forma larvaria de la tenia o cisticerco, también puede desarrollarse en el hombre. Esto pasa, por ejemplo, cuando los huevos de la tenia que se encuentran en el intestino, llegan al estómago del portador por los esfuerzos del vómito. En este caso, quedan libres los gérmenes, por digestión de la cápsula, y pasan al torrente circulatorio produciendo una cisticercosis. Otra forma de hacerse la infección es por la ingestión de los huevos con alimentos contaminados.

El cisticerco se desarrolla en la musculatura, meninges, tejido celular, ojos.—Se caracteriza por una vesícula de $\frac{1}{2}$ cm. a 2 cms. de largo, en cuyo interior hay un nodulito blanco, que corresponde al escolex invaginado y también a algunos corpusculitos calcáreos. A veces en el cerebro se encuentran *cisticercos, acéfalos*, o sea quistes en que falta el escolex. Todavía puede generarse una forma especial, que es el *cisticercus racemosus* que llega a veces hasta 25 cms. de longitud. Estos cisticercos pueden vivir muchos años en el organismo humano, rodeados de una cápsula conjuntiva y de células gigantes; pudiendo además morir e infiltrarse de sales calcáreas.

El cuadro clínico depende de su localización, y por lo tanto, las consecuencias más graves son determinadas por los cisticercos cerebrales; los que, según su localización, pueden también permanecer sin dar lugar a ningún síntoma. En algunas ocasiones producen leptomeningitis crónicas con peri y endoarteritis de los vasos de la base del cerebro, que a su vez originan falta de irrigación cerebral y zonas de encéfalo-malasia alba. Cuando se localiza en la musculatura, provoca dolores musculares.

En el caso que analizamos la sintomatología clínica de la cisticercosis pasa inadvertida ante la intensa sintomatología

cardíaca y vascular del enfermo. Sin embargo, hay algunos datos en su historia clínica, que indudablemente tienen relación con esta enfermedad. Así, por ejemplo, el paciente acusa haber tenido hace 2 años *un proceso reumatoideo agudo de un mes de duración y últimamente un estado vertiginoso con pérdida intermitente y pasajera de la conciencia, con vómitos repetidos y cefalea occipital*, que fueron precisamente los que obligaron su hospitalización. Es interesante además, hacer notar la profesión del sujeto: *agricultor*; ya que estas personas es corriente que beneficien animales, sin el control de los Servicios Sanitarios.

Caso N.º 2.—*Hidatidosis Generalizada.*

Autopsia N.º 166. 1934.

Edad: 25 años.

Diagnóstico Clínico.—Hemiplejía izquierda.

Su historia dice: hace 36 días estuvo con gripe. Después se quedaba dormido en su trabajo y se hospitalizó, en Quillota, por cefaleas y vómitos. Hace 6 días, se instala una hemiplejía izquierda con pérdida del conocimiento.

Examen físico.—Pupilas contraídas, inmóviles. Movimientos normales de sus ojos. *Boca:* dentadura en mal estado, encías fuliginosas. *Corazón:* late la punta en el 5.º espacio izquierdo con tonos normales.

Pulmones.—Estertores crepitantes en ambas bases. *Abdomen:* paredes tensas, reflejos abolidos en el lado izquierdo. *Extremidades:* hemiplejía izquierda. Babinsky positivo. Su gravedad no permite mejor examen, y fallece al 4.º día de su ingreso.

Diagnóstico Anátomo Patológico.—Hidatidosis generalizada. Quiste hidatídico del tamaño de una naranja, del lóbulo parietal y frontal derechos del cerebro que ocupa todo el centro oval, reduce la substancia gris cortical a una lámina de un milímetro de espesor y comprime los núcleos grises correspondientes. Quiste hidatídico, del tamaño de una nuez del lóbulo occipital izquierdo. Quiste hidatídico, del tamaño de un huevo de gallina, en el espesor de la musculatura del ventrículo izquierdo del corazón. Quistes hidatídicos en ambos riñones y bazo. Tres ascaris lumbricoides en el intestino delgado. Hipostasia y focos de bronco-neumonía, en ambas bases pulmonares. Hiperplasia de los folículos linfáticos del duodeno, yeyuno, íleon e intestino grueso. Timo de 10 grs.

COMENTARIO

El embrión de la tenia equinococcus del perro, introducido en el cuerpo humano, da lugar al quiste hidatídico. La tenia mide 2,5 a 6 mm. de largo; tiene 4 ventosas y un rostelo con 2 hileras de ganchos. Sólo tiene 3 ó 4 segmentos y el último po-

see un útero que contiene de 400 a 800 huevos o embrióforos de más o menos 36 micrones por 25. Hay 2 especies de tenias que dan origen a 2 tipos diferentes de quistes: el *equinococcus polymorphus* y *equinococcus multilocularis*.

La larva es parásito de gran número de mamíferos: hombre, mono, perro, gato, cabra, conejos, ratones, caballos y de algunas aves, como el pavo real y el pavo.

Los huevos ingeridos llegan al estómago, donde se disuelve su cápsula, quedando libres los embriones hexacantos, los cuales tienen 2 vías de penetración: la linfática y la venosa. Por el sistema porta llegan al hígado, pero a pesar de su tamaño que es de 20 a 25 micrones pueden pasar por los capilares venosos, llegar a la supra hepática, corazón derecho y pulmón. Son capaces de pasar por donde lo hace un glóbulo rojo. Si toman la vía linfática, llegan al conducto torácico, vena subclavia, corazón derecho y pulmón. En este órgano pueden quedar atascados; pero si pueden atravesar los capilares, llegan al ventrículo izquierdo del corazón, y de aquí, a la circulación general.

La infección, generalmente se hace por intermedio del perro, el que transmite los huevos al hombre o también puede hacerse por alimentos contaminados.

Se describen 2 cuadros de esta afección: la *equinococosis primaria* y la *secundaria*.

La primaria corresponde a la forma que hemos descrito. La secundaria, se produce por el injerto del germen dejado en libertad por la ruptura de un quiste hidatídico primitivo. No sólo el embrión hexacanto es capaz de producir el quiste sino que ya está completamente probado que también puede hacerlo el escolex.

Constitución del quiste—De fuera hacia adentro tenemos: una membrana conjuntiva fibrosa, reacción del organismo; una membrana anhista estratificada y una prolifera. Produce vesículas hijas tanto hacia el interior como hacia el exterior; pero sólo hacia el interior, produce vesículas prolíferas, que forman escolex.

Nuestro caso debemos catalogarlo como una infección primaria, múltiple, que se ha sembrado por la vía arterial y que ha atravesado el hígado y los pulmones, sin hacer en dichos órganos, que son los preferidos, el desarrollo de un quiste. Los embriones hexacantos una vez llegados a la circulación general, han venido a localizarse en el espesor del ventrículo iz-

quierdo del corazón, llegando a él por la arteria coronaria primera rama colateral de la aorta y en seguida han hecho otras múltiples localizaciones en el cerebro, bazo y riñones.

Caso N.º 3.—*Triquinosis*.

Autopsia N.º 103. 1934.

Edad: 70 años.

Diagnóstico Clínico.—Cáncer prostático. Pielonefritis. Cálculo vesical. Cistitis.

Su historia sólo hace mención a trastornos de su aparato urinario, los cuales no vale la pena mencionar, por no tener relación con el motivo de su presentación. No encontramos ningún síntoma que pueda imputarse a la triquinosis.



Fig. 242.—Gran quiste hidatídico localizado en el espesor de la musculatura del ventrículo izquierdo del corazón.

Diagnóstico Anátomo Patológico.—Litiasis renal derecha con un cálculo coraliforme. Litiasis vesical con un cálculo del tamaño de un huevo de gallina. Cistitis necrótica purulenta. Nefritis apostematosa bilateral. Hiperemia y dilatación ureteral izquierda. Hiperplasia discreta e inflamación de la próstata. Edema del encéfalo. Tórax en tonel. Pericarditis crónica lechosa. Dilatación y ateromatosis de la primera porción de la aorta. Tumefacción turbia del hígado. Periesplenitis fibrosa. *Triquinosis antigua*.

COMENTARIO

Las triquinas intestinales miden: las hembras, 3 a 4 mm. de largo, por 6 décimas de mm. de grosor; los machos, $1\frac{1}{2}$ mm. de largo, por 4 décimas de grosor. *Viven en el intestino muy poco tiempo*, porque mueren apenas se produce la puesta, la cual invade el organismo. Vive en el hombre, cerdo y rata.

La infección se contrae *por medio de ingestión de carne de cerdo*, poco cocida. Los parásitos pierden su cápsula en el estómago y primera porción del intestino, crecen y llegan a su madurez sexual; efectuando la copulación a los 3 días de la contaminación. Los machos mueren una vez llenadas sus funciones. Y las hembras penetran en la pared intestinal, entre las vellosidades, la perforan para hacer la puesta en el vaso quilífero. También se puede encontrar el parásito alojado en el corion o en la sub-mucosa. Cada hembra pone mil embriones más o menos. Pasan a los *linfáticos, ganglios mesentéricos, conducto torácico* y de allí a la *circulación sanguínea* para llegar a su sitio predilecto, la musculatura estriada. Los parásitos se encuentran en la sangre, en este momento (segunda semana). *Penetran en la fibra muscular estriada*, la cual se atrofia; y después el parásito *se rodea de una cápsula de tejido conjuntivo* y en ese estado de vida latente puede permanecer decenios.

La lesión puede pasar inadvertida, pensándose sólo en una gastritis y reumatismo muscular.

Los casos graves tienen vómitos, diarreas, dolores y rigideces musculares, además trastornos oculares, de la deglución y hemorragias de la piel y mucosas. La eosinofilia aparece en la segunda semana. Los quistes se calcifican al cabo de algunos años. (Preparación histológica).

Dr. Héctor Rodríguez Hernández

**Anatomía patológica del tifus exantemático
según 120 necropsias practicadas en el
Instituto de Anatomía Patológica
del Hospital San Francisco de
Borja de Santiago.**

Voy a resumir en el presente trabajo la experiencia que hemos podido adquirir con 120 casos de tifus exantemático autopsiados en el Instituto de Anatomía Patológica del Hospital San Francisco de Borja de Santiago. Todos los datos estadísticos que incluyo, han sido preocupación dominante nuestra, y junto con mi Ayudante el Dr. NICOLÁS MUÑOZ HIDALGO, estimamos que pueden ser de gran utilidad, ya sea para precisar algunos detalles anatómicos de interés, como para fijar, si es posible, algunas características especiales de la presente epidemia. Expondré, pues, brevemente el resultado de nuestra experiencia, sin otra pretensión, que la de agregar un grano de arena al conocimiento de esta afección y de aportar los datos estadísticos recogidos por nosotros a aquéllos que se preocupen después, de hacer estadísticas generales y de precisar los caracteres especiales que ha presentado la epidemia en nuestro país. Por otra parte, agregaré algunos datos que considero de interés y que he podido obtener debido a la gentileza de los médicos del «Servicio de Infecto-Contagiosas» del Hospital San Borja. Antes de comenzar, tengo que dejar establecido que, siendo el Hospital en que trabajamos únicamente de mujeres, todos los datos que daremos corresponden

sólo a este sexo; sirva esta aclaración, para aquéllos que, reuniendo estadísticas parciales, quieran consignar algunas diferencias según el sexo.

Antes del mes de Junio del año pasado sólo se presentaron en nuestro Hospital casos aislados, que hemos creído poder despreciar; empezando francamente la epidemia desde este mes y terminando, o mejor dicho, teniendo franca tendencia a terminar en el mes de Marzo de 1934. En estos 10 meses, se han atendido en el «Servicio de Infecto-Contagiosas» del Hospital San Fco. de Borja, 863 enfermas y se han ido de alta 725, falleciendo 138, lo que hace un término medio de mortalidad de un 16,10%. El mes de Junio de 1933, se atendieron

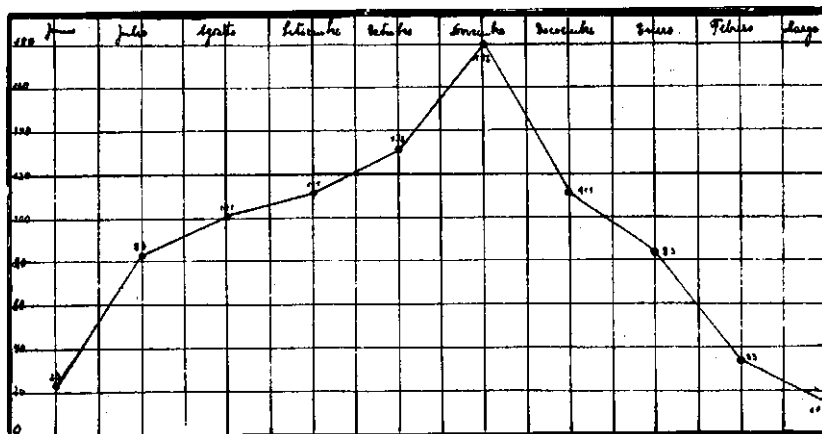


Fig. 243.—Curva que representa el curso de la epidemia, según los casos presentados en el Hosp. San Fco. de Borja.

23 casos, como puede verse en el cuadro adjunto, y fueron aumentando gradualmente, para culminar en el mes de Noviembre, con 182 casos. Desde entonces comienza la epidemia a declinar, y en el mes de Febrero de 1934, hemos tenido sólo 33, y en Marzo sólo 14. (Fig. 243).

En cuanto a la mortalidad, incluyo también un cuadro que precisa sus fluctuaciones. Comienza en Junio, con un 12,8% y desciende gradualmente hasta Octubre, mes en que se registra sólo un 12,1%; después vuelve a elevarse, para alcanzar en Enero de 1934, un 18,07% y por último, con el declinar de la epidemia, desciende bruscamente en Febrero a un 6,06% y en Marzo a un 10%.

Como factores que favorecen la mortalidad, se han podido precisar, la edad y la obesidad. En cuanto a la primera, hemos podido obtener datos precisos que incluyo en el cuadro N.º 3 y como puede verse en él, concordamos en absoluto con lo que clásicamente ya se ha establecido, es decir, que la mortalidad

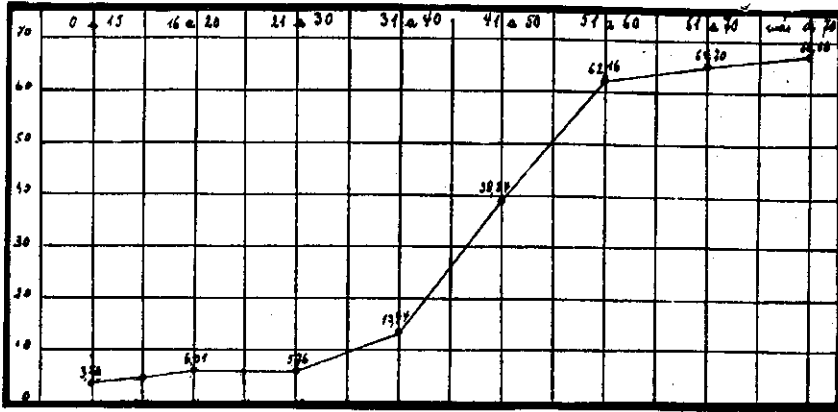


Fig. 244.—Curva que representa las fluctuaciones de la mortalidad.

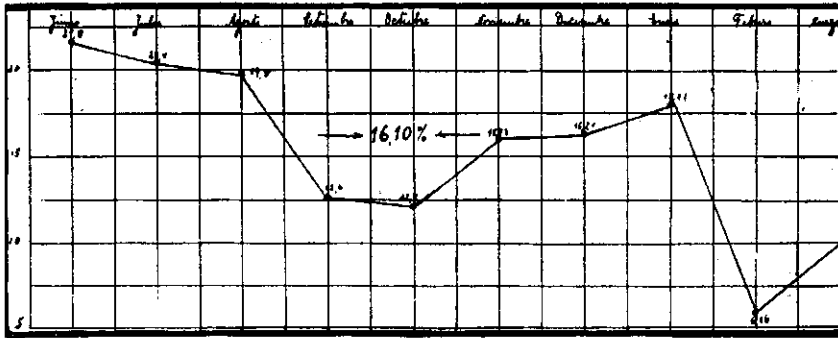


Fig. 245.—Curva que representa la mortalidad en relación con la edad de los enfermos.

aumenta paralelamente con la edad. Según nuestro cuadro la mortalidad en niñas menores de 15 años, es de un 3,50%. Se mantiene alrededor de esta cifra hasta los 30 años, para aumentar bruscamente hasta los 50 y llegar en las ancianas de más de 70 años, a un 66,66%.

En cuanto a la obesidad, no hemos podido obtener datos precisos, pero tanto la impresión de los médicos del Servicio

de «Infecto-Contagiosas», como la nuestra, a través de la mesa de mármol, es que relativamente existe una mortalidad muy superior en las mujeres de tipo pícnico-obeso que en las de tipo leptosómico.

Una vez consignados los datos referentes a mortalidad, pasamos a resumir los datos anátomo-patológicos que hemos obtenido a través de 120 necropsias. Todos los casos que nos sirven de base son absolutamente comprobados, tanto clínica como anatómicamente; la mayoría, casi la totalidad, con reacción Weil Félix (+) y el resto con cuadros que no ofrecían la menor duda. Los casos sospechosos, aquellos que por cualquier detalle eran dudosos para nosotros, tuvimos mucho cuidado en eliminarlos, con el fin de eliminar también posibilidades de error en nuestra estadística.

En general, el resultado de la investigación macroscópica de un tifus exantemático, es el de una septicemia o mejor toxemia, cuya causa se nos escapa y que presenta como característica especial, la intensa hiperemia de sus órganos, principalmente del cerebro. En cuanto a las investigaciones microscópicas, lo que hemos examinado de preferencia es el corazón y las cápsulas suprarrenales, en relación con un estudio completo que realiza el Licenciado de Medicina señor Antonio del Solar, acerca de las «Manifestaciones del aparato cardio-vascular en el tifus exantemático» y que le servirá de tesis para optar al título de Médico-Cirujano. A propósito de este trabajo, investigamos minuciosamente el corazón en 32 casos de tifus, estudiados clínicamente en una forma especial de parte del aparato cardio-vascular y en los cuales se ha hecho además trazados electro-cardiográficos. Las muestras fueron tomadas de diferentes partes del corazón, principalmente del tabique, inter-ventricular, punta y pared del ventrículo izquierdo, reuniendo de esta manera un material tan abundante, que ha llegado a muy cerca de 800 cortes histológicos. De cápsulas suprarrenales, hemos examinado 14 casos, autopsiados lo más rápidamente posible, después de la muerte, para evitar las alteraciones cadavéricas del órgano. De estos 14 casos hemos practicado alrededor de 120 cortes histológicos.

También hemos practicado algunos cortes histológicos de los demás órganos, principalmente del hígado, bazo, riñones y cerebro, pero en ellos no tenemos la experiencia suficiente pues no hemos hecho un estudio sistemático y detenido como en el corazón y cápsulas suprarrenales.

Vamos a detallar a continuación, las alteraciones que hemos podido comprobar, agregando de vez en cuando algunos detalles histológicos.

A. *La inspección externa.*—Sólo nos puede dar muy escasos datos de interés.

1. Muy frecuente es encontrar pequeñas *vesículas sub-epidérmicas*, que varían desde el tamaño de la punta de un alfiler hasta el de un grano de mijo, que se distribuyen de preferencia en la parte alta del abdomen, ambos flancos y porción más inferior del tórax. Estas vesículas no tienen ningún valor específico y sólo nos indican que el sujeto ha padecido de una enfermedad febril, que lo ha hecho transpirar mucho.

2. Las *petequias* o punteado hemorrágico de la piel, hallazgo casi constante en clínica, son mucho más raras en la mesa de necropsias; la hemos encontrado sólo en 26 casos, lo que constituye un 21,66%. Hemos sí de advertir que este dato se encuentra un tanto falseado porque la visión de las petequias en el cadáver es más difícil que en el vivo, debido a que quedan muchas veces ocultas por las manchas hipostáticas o livores, siendo sólo visibles cuando son muy abundantes, y además porque en muchos casos, dichas petequias ya han desaparecido, cuando llega el sujeto a nuestro Instituto, sobre todo cuando la muerte ha sobrevenido durante la convalecencia. Los sitios donde hemos encontrado más frecuentemente las petequias, son: los miembros superiores, caras laterales del tórax y ambos flancos.

3. *Manchas hipostáticas.*—En los casos de tifus exantemático, se encuentran por lo general aumentadas de intensidad.

4. *Infartos de la piel por trombo-arteritis.*—Se presentan como manchas de color rojo oscuro, a veces ligeramente azulejo, de bordes nítidos, sinuosos, de diferentes tamaños, pero por lo general del de un peso fuerte o un poco mayor. Al corte se ve, que corresponden a zonas coneiformes de base periférica, a nivel de las cuales la grasa sub-cutánea se presenta de un color rojizo, algo edematoso, con aspecto gelatinoso. Esta alteración coincide a menudo con el hallazgo de lesiones trombo-arteríticas en otros órganos y además con la presencia de gran cantidad de petequias. Hemos encontrado esta alteración, sólo en 5 casos, lo que da un 4,16%.

5. *Ictericia.*—Muy frecuentemente encontramos ictericia, en general poco intensa, que nosotros la hemos visto coincidir con lesiones de las vías biliares como lo haremos notar des-

pués. Tuvimos este síntoma en 30 casos o sea en un 25% de los casos.

B. *Aparato circulatorio*: 1. *Corazón*.—El corazón se presenta en general, bien contraído, raras veces flácido (8 casos).

El *miocardio* un poco turbio y en general pálido, es decir, decolorado; al corte, deja escurrir finas gotitas sanguíneas, índice de su intensa hiperemia capilar. El aspecto turbio de la fibra miocárdica es, como dejé establecido anteriormente moderado y cada vez que pudimos constatar una tumefacción turbia acentuada, nos encontramos con la coexistencia de otras lesiones que complicaron el cuadro, como ser: enfermedades bronco-pulmonares agudas, flegmones, etc. Este detalle quiero hacerlo resaltar, porque igual cosa hemos establecido en el hígado y riñones y queremos desde luego, dejar constancia de esta impresión macroscópica nuestra: las lesiones degenerativas parenquimatosas de estos órganos, parecen en general moderadas en el tífus exantemático, llegando a exagerarse con las complicaciones agudas de orden infeccioso.

Además, en los casos en que hemos encontrado pequeñas callosidades, dependientes de lesiones vasculares antiguas, hemos podido constatar en una oportunidad, la presencia de pequeños focos necróticos e infartos recientes, debidos a un proceso de trombo-arteritis y muchas veces de necrosis vascular, al lado de una intensa infiltración y degeneración grasosa de la fibra miocárdica. El corazón en este caso, presentaba el miocardio de un color amarillento, jaspeado, debido a múltiples pequeños focos de un color más amarillento turbio y de aspecto necrótico que lo sembraban totalmente. Presentaba también pequeñas callosidades fibrosas, debido a una esclerosis coronaria. El examen microscópico, al cual nos referimos después, confirmó nuestra observación macroscópica, revelándonos además la necrosis vascular.

Examen microscópico.—Nuestros resultados al respecto, se basan como ya lo hemos dicho, en 32 casos examinados minuciosamente, de los cuales 3 correspondían a enfermos que habían tenido tífus exantemático algunos meses antes y que fallecían por afecciones extrañas a él.

La fibra miocárdica se presenta en general un poco tumefacta y turbia, faltando algunas veces su estriación transversal o siendo ésta muy poco notoria; los núcleos, a veces completamente normales y otras, tumefactos o en vías de destrucción, se presentan en la mayoría de los casos rodeados de finas go-

titas lipóidicas que forman un huso alrededor de él. En general las alteraciones anteriormente mencionadas son poco intensas o moderadas, y sólo en muy pocos casos hemos encontrado una verdadera y acentuada degeneración gránulo-grasosa de la fibra miocárdica. En ellos se trataba de enfermas fallecidas por complicaciones de orden infeccioso sobreagregadas; pudiendo por lo tanto, lo mismo que con el examen macroscópico, poner en relación estas lesiones degenerativas con las complicaciones de la enfermedad y no con ella misma. La mayoría de las veces la intensidad del proceso degenerativo no es uniforme, existiendo zonas más o menos indemnes, al lado de otras muy afectadas.

La alteración fundamental, y para nosotros casi constante, es la intersticial. En el intersticio se presenta una infiltración celular que afecta diferentes formas y grados de intensidad. Según la forma, hemos podido distinguir 3 tipos de infiltración que pueden existir independientemente o lo que es más frecuente se encuentran asociados en un mismo corazón; los tipos a que me refiero son: infiltración difusa, nodular intersticial y peri-vascular. En cuanto a la clase de células, hemos podido distinguir linfocitos, grandes mononucleares, macrófagos, plasmocitos, fibroblastos y polinucleares. Estos últimos parecen presentarse sólo durante el período de estado de la enfermedad y se les encuentra en la infiltración difusa, siendo muy raro hallarlos en la de forma nodular.

En las micro-fotografías que insertamos a continuación, se ven muy bien estos diferentes tipos de infiltración por nosotros encontrados y cuyas características especiales pasamos a enunciar.

Infiltración difusa o verdadera miocarditis exantemática. (Figs. 246 y 247).—Ha sido tal vez la más constante, siendo sólo dudosa o muy escasa en 2 casos, que fallecieron de complicaciones y que según los datos clínicos, no tuvieron un tífus grave. Todo el intersticio se presenta sembrado por los elementos inflamatorios anteriormente citados, siendo sobre todo muy frecuentes los linfocitos, histiocitos y fibroblastos y escasos y poco constantes los polinucleares, que, como hemos dicho, parecen sólo encontrarse cuando el enfermo ha fallecido en el período de estado de la enfermedad. Los elementos se presentan en algunas partes, uniformemente repartidos ((Fig. 246), y en otras formando pequeñas agrupaciones o cadenetas que separan las fibras cardíacas entre sí y siguen su dirección. (Fig. 247).



Fig. 246.—*Miocardio*.—Infiltración difusa moderada. Nótese la hiperemia capilar, sobre todo visible al lado izquierdo de la microfotografía, donde los glóbulos rojos, formando verdaderas columnas, separan las fibras musculares.



Fig. 247.—*Miocardio*.—Infiltración difusa de mediana intensidad; los elementos celulares se disponen en columnas localizadas entre las fibras musculares. Hiperemia capilar.

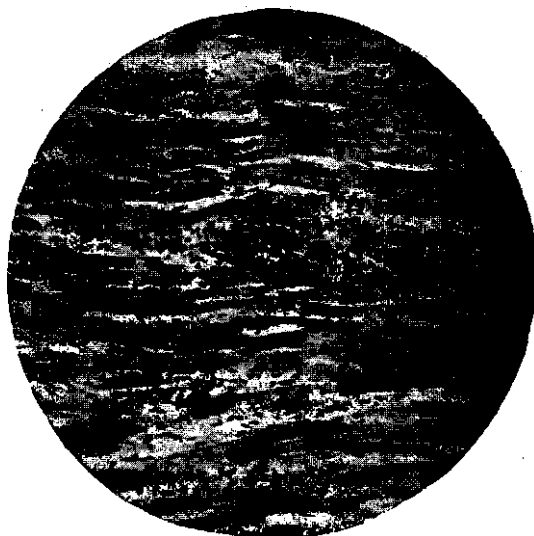


Fig. 248.—*Miocardio*.—Infiltración nodular intersticial. Nódulo pequeño con aumento menor.

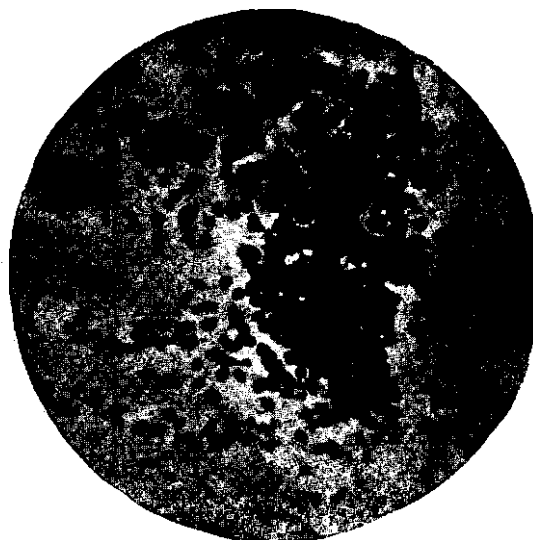


Fig. 249.—*Miocardio*.—Infiltración nodular intersticial. Aumento mayor.

En cuanto a su localización, podemos decir lo mismo que en los otros tipos de infiltración, que no hemos podido establecer preferencia por algún sitio determinado del corazón; en algunos casos es más acentuada en el tabique interventricular, en otros, en las paredes ventriculares o en la punta o viceversa. Muchas veces falta la infiltración en algunos cortes de corazón, pero se encuentra en otros de diferente región en forma leve o mediana. La intensidad es, como ya lo hemos hecho notar, muy variable de un caso a otro; en diferentes partes de un mismo corazón y aun en diferentes cortes de una misma zona del órgano; pero considerándola en general, podemos distinguir una infiltración moderada o escasa, una mediana y una intensa, correspondiendo a la primera, 10 casos, a la segunda otros 10 y a la tercera 7, sin contar los 2 dudosos y los 3 que no corresponden a enfermos fallecidos por exantemático.

Infiltración nodular intersticial. (Figs. 248 y 249).—Está constituída por nódulos inflamatorios formados de preferencia por linfocitos, monocitos y escasas células plasmáticas, raras veces algunos polinucleares, cuando éstos son bien visibles en la infiltración difusa con la cual coexisten casi siempre. Son nódulos, localizados en el intersticio, de diferentes tamaños y formas: existen algunos pequeños y otros muy grandes que separan las fibras cardíacas vecinas, destruyéndolas a veces. En ocasiones redondeados y en otras ovalados y aun alargados, adaptándose al espacio en el cual se encuentran localizados. No presentan vasos sanguíneos de algún calibre en su interior, sólo a veces es posible distinguir algunos capilares; pero la desproporción del vaso y del nódulo nos ha hecho considerarlos como una formación independiente de ellos y no como una infiltración perivascular, que describiremos después y que ya a primera vista es muy diferente.

Infiltración perivascular. (Figs. 250 y 251).—Esta forma está constituída casi siempre por un verdadero nódulo inflamatorio, localizado alrededor de un vaso sanguíneo. (Fig. 251). Corte longitudinal de un vaso), o por un manguito de elementos celulares que rodean dicho vaso (Fig. 250). Los elementos son los mismos ya enunciados en los otros tipos de infiltración; su tamaño muy variable según el calibre del vaso afectado. siendo muy frecuente ver delgados capilares rodeados de un manguito de elementos inflamatorios. al lado de gruesos vasos que presentan un nódulo perivascular. Su localización y fre-



Fig. 250. — *Miocardio*. — Infiltración perivascular. Elementos inflamatorios rodeando un vaso de mediano calibre, en forma de manguito.

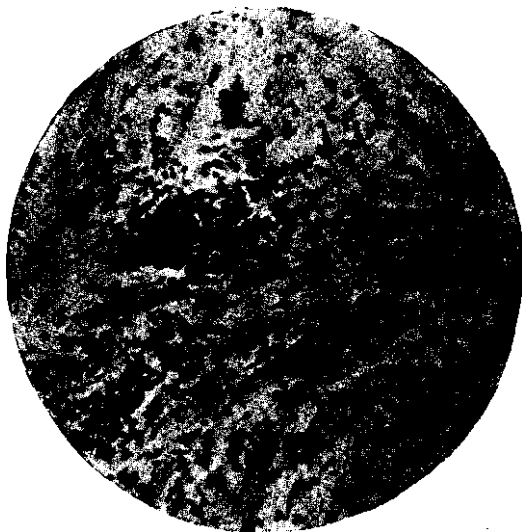


Fig. 251. — *Miocardio*. — Infiltración perivascular. Corte longitudinal de un vaso, y elementos inflamatorios formando un nódulo alrededor de él.

cuencia ofrece las mismas alternativas que el nódulo intersticial.

Sistema vascular.—Lo primero que llama la atención es la intensa hiperemia, principalmente a nivel de los capilares, mucho más acentuada, si la enferma fallece en el periodo de estado de la enfermedad. Los glóbulos rojos, que los llenan totalmente, forman verdaderas cadenetas, que separan las fibras cardíacas entré sí. (Figs. 246 y 247).

En 7 casos hemos encontrado pequeños focos hemorrágicos intersticiales recientes; tratándose siempre de hemorra-



Fig. 252.—*Miocardio.*—Foco de necrosis vascular, localizado de preferencia en el endoarterio. Infartos del miocardio. Hiperemia capilar.

gias no visibles macroscópicamente y además, con cierta frecuencia, se ha constatado pigmento hemosiderínico, ya libre o fagocitado por grandes mononucleares.

En cuanto al estado de las paredes vasculares, podemos agregar que en 3 a 4 casos constatamos una proliferación endotelial formando una media luna en el interior del vaso y sólo en uno, que ya hemos mencionado macroscópicamente, lesiones de necrosis vascular. En él (Fig. 252), el miocardio, con abundante infiltración grasosa, se presenta sembrado de focos necróticos que muchas veces corresponden a pequeños vasos sanguíneos necrosados y obstruídos por un proceso trombo-

arterítico reciente y a las fibras cardíacas vecinas infartadas. En muchas partes es posible ver todos los grados de necrosis vascular, partiendo desde una pequeña placa localizada en el endoarterio, hasta, como ya lo hemos dicho, la necrosis total del vaso. El intersticio presentaba una abundante infiltración inflamatoria de los 3 tipos que hemos descrito.

Como una alteración coexistente, hemos tenido 8 casos con múltiples y pequeñas callosidades, debidas a ateromatosis coronaria.

Como ya lo hicimos notar anteriormente, hemos tenido oportunidad de examinar 3 casos fallecidos, 2 a 3 meses después de haber tenido un tifus exantemático y que llegaron a la mesa de necropsias, por causas extrañas a él. Sólo en uno de ellos pudimos constatar una infiltración difusa escasa o más bien dudosa a base de fibroblastos y muy escasos linfocitos. Los otros fueron completamente negativos. Esto es interesante de hacer notar porque podría significar que las lesiones que hemos descrito casi generalmente regresan en su totalidad.

Endocardio.—Se presenta en general indemne. Hemos encontrado la coexistencia de lesiones endocárdicas crónicas de los velos valvulares en 10 casos o sea en un 8,33%, casi siempre mitrálicas. En 2 casos ha habido lesiones verrucosas recientes, en uno de ellos se trataba de una endocarditis recurrente y en el otro había una complicación bronco-pulmonar aguda. Ahora bien, ¿hasta qué punto ha tenido influencia el tifus exantemático en la génesis de estas lesiones?; lo desconocemos; nuestra impresión es que no existe ninguna relación de causa a efecto y que se trata indudablemente de coexistencia de lesiones, que influyen desfavorablemente en el desarrollo de la enfermedad, acentuando los síntomas de insuficiencia cardíaca.

Pericardio.—En él hemos encontrado a título de complicación, 2 casos de pericarditis sero-fibrinosa, fallecidos en el curso de la tercera semana con complicaciones bronco-pulmonares agudas; uno de ellos presentaba una pericarditis fibrino-purulenta.

2. *Aparato vascular.*—Voy a referirme en este capítulo únicamente a las lesiones arterio-escleróticas o sifilíticas coexistentes; las lesiones trombo-arteríticas agudas, o los fenómenos inflamatorios perivasculares, evidenciables sólo al microscopio, los trataremos en capítulos apartes, los primeros al tratar de los órganos en los cuales los hemos encontrado y los

segundos al referirnos a investigaciones microscópicas. En 27 casos, hemos encontrado lesiones arterioescleróticas manifiestas y en 3 lesiones vasculares sifilíticas, o sea, en un 25% de los casos fallecidos, hay lesiones vasculares antiguas. En 3 casos encontramos compromiso de la red coronaria, con múltiples callosidades del miocardio. Hemos querido establecer estos datos, porque nuestra impresión y también la clínica, es que dichas lesiones contribuyen en gran parte a hacer desgraciado el caso, ya que exageran enormemente o provocan la insuficiencia cardíaca.

C. *Aparato respiratorio*.— 1. *Tráquea y bronquios*.—A nivel de la tráquea, principalmente en su extremidad inferior, así como también en los bronquios, encontramos casi en la totalidad de los casos un mucus espeso, filante, que tapiza la mucosa, caracteres que corresponden a una tráqueo-bronquitis catarral. Esto, independientemente de los casos de bronquitis crónica que no tienen nada que ver con la enfermedad que analizamos, pero que favorecen, sin embargo, las complicaciones bronco-pulmonares agudas.

2. *Pulmones*.—La mayoría de las veces existe una *hipostasia* acentuada y *edema* más o menos discreto de ambos pulmones, índice del desfallecimiento cardíaco premortal; en raros casos este edema se ha presentado tan intenso que adquiriera todo el valor de una complicación grave de la enfermedad. También es frecuente encontrar un fino punteado hemorrágico sub-pleural, principalmente a nivel de los bordes posteriores, síntoma al cual no le conferimos ninguna importancia por encontrarse muy frecuentemente en pulmones de otras enfermedades y por ser sólo índice de la intoxicación oxicarbonada pre-mortal. Al *enfisema*, igual que a la bronquitis crónica, no le conferimos otra importancia que ser afecciones co-existentes, que pueden agravar el cuadro.

Pasaremos en seguida a abordar el interesante capítulo de las complicaciones bronco-pulmonares agudas del tifus exantemático. En nuestros casos, hemos tenido 40 complicaciones o sea un 33,33% habiendo fallecido debido a ellas 17 casos, o sea el 14,16%. Muchas veces en un mismo sujeto, encontramos 2 a 3 complicaciones pulmonares diferentes; así por ejemplo, 5 veces hemos encontrado una pneumonía lobal en un lóbulo y una bronco-pneumonía en otro, ya sea del mismo pulmón o del contrario. También hemos visto coincidir la bronco-pneumonía hemorrágica con grandes infartos hemo-

rrágicos por lesiones trombo-arteríticas en 2 casos, y los abscesos con penumonías o bronco-pneumonías. Citaremos, sin embargo, independientemente cada una de estas complicaciones por su orden de frecuencia.

a) *La bronco-pneumonía*.—Hemos tenido 34 casos de los cuales 12 eran bilaterales, lo que equivale a decir que el 85% de las complicaciones pulmonares, han correspondido en nuestros casos a las bronco-pneumonías y más de la tercera parte de ellas, han sido de ambos pulmones. El tipo de la lesión no ofrece en general características especiales; ocupa la base de los lóbulos inferiores, pero en general extendidas, confluentes y presentándose indiferentemente en todas las edades, aun en personas jóvenes. Sólo en 5 casos las lesiones han sido de tipo hemorrágico, y en ellos, siempre se encontró en el resto del organismo otras lesiones de igual tipo: abundantes petequias, infartos hemorrágicos por trombo-arteritis, etc.

b) *Pneumonías*.—En 11 casos, o sea en un 9,16% hemos tenido esta complicación, que representa el 27,5% de las complicaciones bronco-pulmonares. No ofrece características especiales. Un solo caso fué bilateral.

c) *Infartos hemorrágicos por lesiones trombo-arteríticas*.—3 casos.

d) *Abscesos*.—2, coexistiendo, uno con una pneumonía y el otro con una bronco-pneumonía.

3. *Pleura*.—Fuera de las múltiples adherencias, que pueden existir, y que sólo representan secuelas de enfermedades anteriores, hemos encontrado pleuritis sero-fibrinosas acompañando a las afecciones bronco-pulmonares agudas e hidrotórax, acompañando a signos generales de insuficiencia cardíaca.

D. *Tubo digestivo y anexos*.—1.—Boca.—La lengua se presenta siempre cargada, aunque no muy intensamente y el istmo de las fauces cianótico. a) A título de complicación, hemos encontrado 3 casos de *Angina-úlcerofibrinosa superficial*. En los 3 el istmo de las fauces, paladar blando, laringe, y aun la porción inicial de la tráquea, se presentaban de un color rojo vivo, ulcerados superficialmente y cubiertos por escasas pseudo-membranas fibrinosas. El tipo de la ulceración, como dejamos dicho, es superficial, como simples erosiones, y en uno de ellos pudo comprobarse además una ulceración un poco más profunda, pero siempre bastante superficial en un repliegue aritenopiglótico; en este caso, las pseudo-membranas fibrinosas to-

maban un color amarillento turbio, pudiendo comprobarse al microscopio, además de la necrosis superficial, abundante cantidad de polinucleares y glóbulos de pus.

b) Otra complicación que encontramos una vez, fué *supuración de las glándulas sub-maxilares*, donde sólo encontramos al microscopio una infiltración inflamatoria difusa, principalmente polinuclear, con destrucción del parénquima y formación de pequeños abscesos. Las parótidas no se presentaban alteradas en este caso.

2. *Esófago, estómago e intestino*.—En general no hemos encontrado alteraciones macroscópicas; sin embargo, el estómago e intestino, principalmente la última porción del delgado y primera del grueso, presentan muchas veces un mucus espeso, transparente, algunas veces ligeramente rosado, que tapiza su mucosa. (*Gastro-enteritis catarral*). En un caso, este proceso era muy intenso, llegando a producir en el intestino delgado, principalmente en su última porción, lesiones fibrino-necróticas superficiales.

En el duodeno, en una oportunidad, encontramos un intenso punteado hemorrágico, coincidiendo con lesiones trombo-arteríticas y hemorrágicas de otros órganos.

Como afección coexistente, vimos en 2 ocasiones úlceras de la pequeña curvatura del estómago, antiguas; una de ellas daba un cuadro clínico muy anterior al tifus exantemático y tal vez influenciada por la enfermedad, sangró en regular cantidad.

3. *Hígado, vías biliares y páncreas*.—a) *Hígado*.—Se presenta en general con un peso normal o ligeramente aumentado. Al corte, deja escurrir finas gotitas de sangre, índice de su hiperemia capilar, pero el parénquima, aparece en general algo decolorado y turbio. Este último síntoma, lo hemos notado acentuado, cuando existe alguna complicación infecciosa; pero en general, como ya lo hemos dicho antes, nos ha parecido siempre poco intenso; observación que se encuentra de acuerdo con nuestras investigaciones histológicas como lo veremos después. Sin embargo, existen algunos casos en que clínicamente se habían presentado síntomas de insuficiencia hepática con ictericia más o menos intensa, en los cuales, ya macroscópicamente pudo verse una mayor repercusión en el parénquima hepático, que se presentaba turbio y con su estructura algo perdida, observación que fué comprobada plenamente al mi-

croscopio. Punteado hemorrágico en el hígado sólo pudimos comprobar en 3 casos.

Como lesión coexistente tuvimos 2 casos de cirrosis del tipo Laennec, comprobados histológicamente y los 2 con peso sobre lo normal e infiltración grasosa acentuada, en mujeres obesas. Uno de ellos presentaba además ictericia y una colecistitis crónica fibrosa.

Examen microscópico. (Fig. 253).—Las células hepáticas se presentan en general un poco tumefactas y turbias, pero este síntoma no es en la mayoría de los casos, muy acentuado.



Fig. 253.—*Hígado*.— Infiltración inflamatoria de los espacios porta. Intensa hiperemia capilar.

Los núcleos se colorean bien y se presentan de un aspecto casi normal, o a veces de aspecto vacuolar y aun en carioreccis y cariopcnosis. En focos aislados se ven las células hepáticas más vacuolares y cargadas de gotitas de grasa, con núcleos también más alterados.

Las lesiones anteriormente mencionadas son en general moderadas, existiendo, sin embargo, algunos casos en que se hacen intensas; en ellos casi siempre hay ictericia y litiasis vesicular.

La estructura hepática se pierde un poco, debido a una disociación de sus trabéculas, muy visible al microscopio. Los capilares se presentan en general dilatados y llenos de sangre,

así como también los vasos de mediano y gran calibre. El tejido conjuntivo de los espacios porta, se presenta intensamente infiltrado por elementos inflamatorios: linfocitos, fibroblastos, mononucleares grandes, macrófagos con pigmento férrico de origen sanguíneo fagocitado y una que otra célula plasmática, que rodean los vasos incluidos en ellos. Se ve en general también una infiltración difusa, pero ella corresponde a gran cantidad de elementos blancos colocados en el interior de los capilares dilatados, entre los cuales se ven linfocitos, polinucleares y células grandes, claras, de aspecto epitelióideo que corresponden a células endoteliales de Küpfer, proliferadas y desprendidas.

b) *Vías biliares*.—Lo que nos llamó poderosamente la atención fué que en 30 casos de tifus exantemático que llegaron a nuestra mesa de necropsias, con el síntoma de ictericia, casi en la totalidad encontramos lesiones claras de la vesícula biliar, ya calculosas o no, pero siempre bien manifiestas; sólo se exceptuaron 8 casos, lo que quiere decir que más o menos en el 77% de los cadáveres con ictericia, encontramos lesiones vesiculares macroscópicas; en los casos en que no las hallamos, desgraciadamente, no hicimos cortes histológicos. Este hecho lo hemos explicado pensando que en los casos de lesiones vesiculares, deben existir indudablemente, lesiones concomitantes del parénquima hepático casi con seguridad inflamatorias, que colocan a este órgano en inferioridad de condiciones para soportar la intensa enfermedad que comentamos. Al respecto comenzamos ya a estudiar histológicamente el hígado en las afecciones vesiculares.

En 40 casos hemos tenido lesiones vesiculares macroscópicas y sólo en uno, litiasis del colédoco.

c) *Páncreas*.—Se presenta macroscópicamente sin alteraciones. Deja escurrir al corte finas gotitas de sangre.

Exámen microscópico.—Hiperemia capilar.

E. *Bazo y suprarrenales*.—1. *Bazo*.—El bazo se encuentra siempre aumentado de tamaño, pero en proporciones muy variables. Siempre también lo hemos visto presentarse cianótico o hiperplásico, pero esta hiperplasia no es acentuada o barrosa como en otras enfermedades infecciosas septicémicas, sino más bien moderada y cuando hay una hiperplasia barrosa, la mayoría de las veces hemos visto que coexisten complicaciones de orden infeccioso. En cuanto al peso del órgano, como ya hemos dicho, es de lo más variable y no guarda relación con el grado

de hiperplasia, sino más bien con el grado de cianosis; efectivamente, los bazos de mayor peso que hemos tenido (420, 440 y 530 grs.), no han sido intensamente hiperplásicos. Para que se tenga una idea de la variabilidad de peso de este órgano, incluyo a continuación una lista que resume el resultado de nuestra investigación a este respecto. Por ella, parece que en la mayoría de las veces, el peso oscila entre 100 y 200 grs., ya que en los casos de menos de 100 grs., ha influido la edad, falseando el resultado por la atrofia senil del órgano.



Fig. 254. — *Bazo*. — Intensa hiperemia. En los senos se alcanzan a ver células grandes, oscuras, que son macrófagos con pigmento férrico fagocitado.

Hasta 100 grs.....	22 casos.
De 101 grs. a 150 grs	30 »
» 151 » » 200 »	23 »
» 201 » » 250 »	12 »
» 251 » » 300 »	8 »
Más de 300 »	9 »

Examen microscópico. (Fig. 254).—Lo que más llama la atención, al examinar un bazo de tifus exantemático, es su intensa cianosis, llegando en algunos casos, como en el que se ve en la figura adjunta, a asemejarse a una esponja totalmente llena de sangre. La estructura del órgano se ve un poco perdida. Los

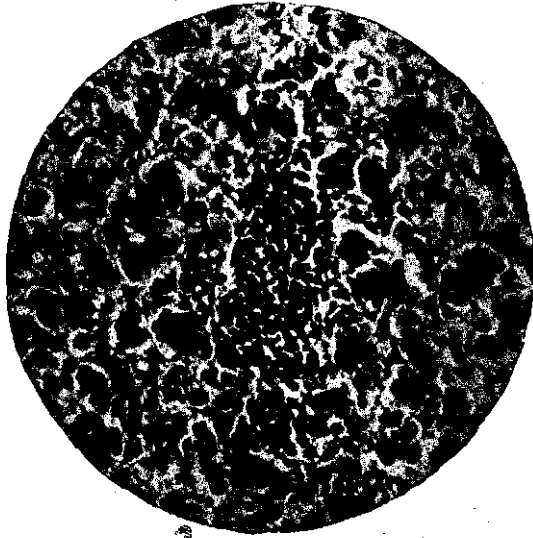


Fig. 255.— *Cápsula suprarenal.* — Nódulo inflamatorio intersticial.

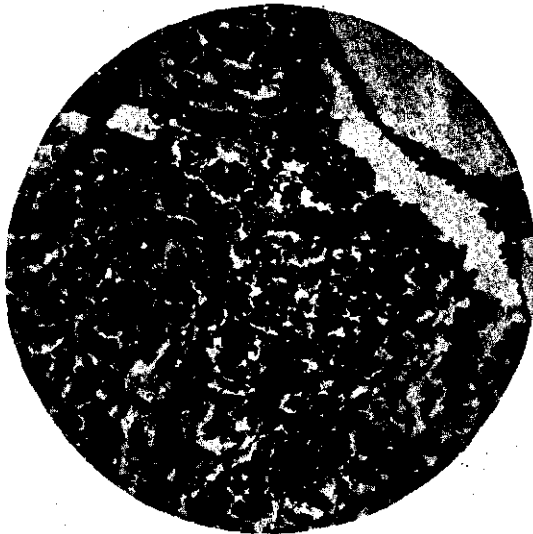


Fig. 256.— *Cápsula suprarenal.* — Infiltración perivascular. Hacia abajo uno de los gruesos vasos medulares.

senos linfáticos presentan numerosos elementos, entre los cuales se pueden ver linfocitos, células endoteliales proliferadas y macrófagos con gran cantidad de pigmento férrico de origen sanguíneo, fagocitado. En resumen, lo que hemos encontrado microscópicamente, es una intensa cianosis y hemosiderosis y una hiperplasia variable en intensidad.

2. *Cápsulas suprarrenales.*—Para poder tener una impresión exacta de las lesiones anatómicas de las cápsulas suprarrenales, reunimos 17 casos que examinamos lo más rápidamente posible después de la muerte, para evitar el error que podría dar la alteración cadavérica de ellas. Así 7 de ellos fueron autopsiados antes de 1 hora (por término medio de 25 a 30 minutos después de la muerte), y 6 entre 1 y 3 horas. Según estos casos, de los cuales 14 fueron investigados histológicamente, podemos decir que, macroscópicamente las cápsulas suprarrenales, presentan por lo general la zona medular de un color rojo violáceo, en gran parte reblandecida y de aspecto vacuolar. Así sólo en 4 casos de los 17 la encontramos completamente intacta y en el resto, ya ligeramente reblandecida, o parcialmente destruida formando una vacuola, con un líquido escaso de color café sanguinolento; este aspecto, comprende a veces una parte de una cápsula, estando la otra intacta, o se presenta en ambos lados en forma parcial o total. Como también hemos encontrado casos de tifus autopsiados 12 o más horas después de la muerte sin este aspecto vacuolar de las cápsulas, no le damos a este signo macroscópico mucha importancia, pero queremos, sin embargo, dejar constancia de la observación.

Examen microscópico. (Figs. 255, 256 y 257).—Como ya lo hemos dicho, nuestra experiencia al respecto se basa en 14 casos, de los cuales se practicaron alrededor de 120 cortes histológicos generalmente de ambas cápsulas suprarrenales.

Las células de la zona cortical, se presentan generalmente indemnes o escasamente tumefactas; en cambio, las de la zona medular, se hallan por lo general muy alteradas, destruidas o en vías de destrucción, con su protoplasma despedazado, persistiendo sólo delgados puentes o prolongaciones protoplasmáticas que unen los núcleos entre sí; estos últimos, se presentan tumefactos, en carioreccis o cariopcnosis o totalmente despedazados, dejando en su lugar sólo restos cromatínicos; sólo en un caso no encontramos ninguna alteración degene-

rativa de las células de la médula, pero en cambio existían las alteraciones intersticiales.

Las alteraciones intersticiales que hemos comprobado son: infiltración inflamatoria, hiperemia y hemorragias.

Infiltración inflamatoria.—En general no es tan intensa como en el corazón; pero es muy constante y afecta una disposición muy semejante a él. Su intensidad es muy variable y los elementos encontrados son los mismos que en el miocardio, sólo que los linfocitos son los más frecuentes; las células plasmáticas y fibroblastos escasos y los polinucleares, raros e inconstantes.



Fig 257.—*Cápsula suprarenal.*—Foco hemorrágico en plena cortical (zona fascicular).

La infiltración difusa es discreta o escasa, siendo más acentuada en la zona medular. Existía en 10 casos de los 14. En cambio los otros 2 tipos de infiltración, (nodular intersticial y perivascular), son los más frecuentes y se puede decir que representan la principal alteración de las cápsulas suprarenales.

La nodular intersticial (Fig. 255), la hemos encontrado indiferentemente en una o en otra zona y la perivascular, más frecuente e intensa en la medular, tal vez por ser más visible y constante alrededor de los gruesos vasos de ella. (Fig. 256). El tamaño de estos nódulos inflamatorios es muy variable.

La *hiperemia* capilar es acentuada y muy notoria, sobre

todo en la capa reticulada de la zona cortical y en la medular.

Las hemorragias.—Más o menos en la mitad de los casos, existen focos hemorrágicos bien visibles, sobre todo en la medular, pero también se han constatado en la zona cortical. (Fig. 257). La frecuencia de este hallazgo en la medular, debe ser mayor, ya que en todos aquellos casos en que faltaba completamente dicha zona, indudablemente, a la lesión degenerativa debe haberse agregado una hemorrágica, evidenciable por el aspecto macroscópico del líquido que llena la cavidad dejada por ella. Las figuras que insertamos, reproducen algunos aspectos de lo encontrado por nosotros.

F. *Génito-urinario.*—1. *Aparato urinario.*— Los riñones se presentan por lo general turbios y cianóticos, con su zona cortical algo decolorada y ligeramente amarillenta. Al corte, dejan escurrir sangre en forma de finas gotitas que siembran la superficie de sección. Esta hiperemia la hemos podido comprobar histológicamente más acentuada en los capilares. El aspecto general del riñón no ofrece características especiales fuera de las anteriormente mencionadas, y la tumefacción turbia, lo mismo que en el hígado y miocardio, es sólo acentuada cuando existen complicaciones de orden infeccioso.

Como complicación hemos tenido 3 casos de *nefritis intersticial hemorrágica*, comprobados histológicamente, y en uno de ellos coincidiendo con un gran *infarto producido por tromboarteritis* de uno de los vasos principales del riñón. En esta última necropsia, había además numerosas lesiones hemorrágicas y trombo-arteríticas de los otros órganos.

Otra complicación del árbol urinario que sólo hemos encontrado una vez, es la *cisto-urétero-piello-nefritis*. La pelvis y cálices renales se presentaban algo dilatados de color rojizo, muy vascularizados, con algunos pequeños focos de un color amarillento turbio y con un contenido de aspecto de pus. Los riñones, pálidos, edematosos, turbios, con una coloración ligeramente amarillenta. Los uréteres con un aspecto semejante al de la pelvis y cálices renales; y por último, la vejiga urinaria, pequeña, con un contenido sanguinolento sucio, con su superficie sembrada por múltiples ulceraciones profundas de color rojo negruzco, cubiertas por delgadas pseudo-membranas fibrinosas. Una de estas ulceraciones se perforó y produjo una *peritonitis fibrino-purulenta generalizada*, que fué la causa inmediata de la muerte, y que es la única complicación de este orden, que hemos encontrado en nuestras 120 necropsias.

El examen microscópico, nos reveló una *nefritis intersticial flegmonosa*, poco intensa, y a nivel de los uréteres y vejiga urinaria, una intensa infiltración inflamatoria aguda, al lado de pequeños focos necróticos y hemorrágicos.

Como afección coexistente, que según los datos clínicos agravó la evolución del tifus, comprobamos 6 casos de *atrofia granular genuina* no muy acentuada, al lado de lesiones de arterio y arteriolo-esclerosis generalizada.

2. *Aparato genital*.—En este capítulo, lo único que podemos agregar es que, muy a menudo el útero presenta la mucosa de un color rojo vivo, índice de intensa hiperemia. (Aoplejía uterina).

G. *Sistema nervioso central*.—El síntoma capital que hemos encontrado es la intensa hiperemia, muy notoria desde un comienzo por la ingurgitación de los pequeños vasos sub-aracnoídeos y de la pía-madre. Al hacer un corte del cerebro, inmediatamente se ve surgir gran cantidad de pequeñas gotitas sanguíneas que siembran totalmente la superficie de sección, y que resaltan sobre el fondo de color blanco del centro semioval, al que, extendiéndose, le dan una coloración rosada característica. La corteza cerebral y los núcleos grises presentan una coloración rojiza homogénea, semejante a la del salmón. No siempre esta hiperemia es tan acentuada como la acabo de describir; hay muchos casos; en los cuales no es tan intensa, sin dejar de llamar la atención desde un comienzo. Hay otros, en los cuales falta casi totalmente, pero ello se debe a que el sujeto ha fallecido, no por el exantemático, sino por complicaciones sobrevenidas en su convalecencia. Las lesiones hemorrágicas del cerebro, han sido muy escasas en nuestro Instituto; sólo en 3 casos hemos encontrado un punteado bien visible en la masa encefálica y en 2, sufusiones hemorrágicas difusas y escasas de la pía-madre.

Examen microscópico. (Figs. 258 y 259).—Hemos examinado cortes de diferentes partes del sistema nervioso central (corteza, centros grises centrales, protuberancia y bulbo), y donde las lesiones parecen más frecuentes es a nivel del bulbo raquídeo y protuberancia. La hiperemia, no se ve tan bien como macroscópicamente, ya que al corte histológico no aparecen a la vista tantos capilares como al observar por fuera la aracnoides y pía-madre. Las lesiones características que hemos encontrado son pequeños focos inflamatorios perivasculares, siempre mucho menores que los evidenciables en el miocardio

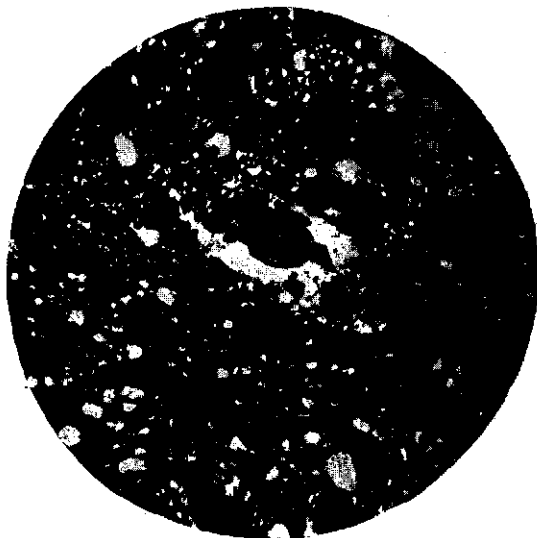


Fig. 258.—*Cerebro*.—Infiltración inflamatoria perivascular.

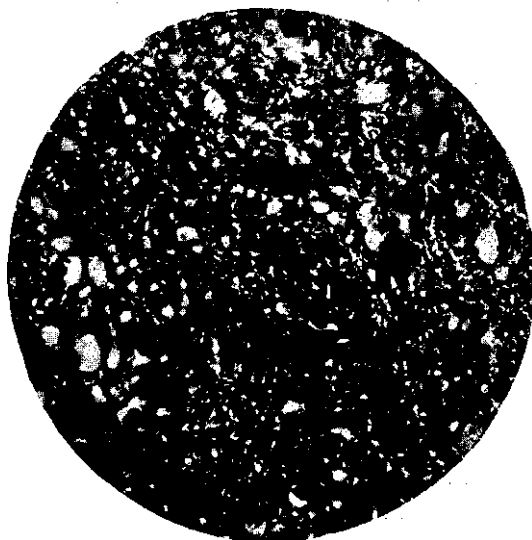


Fig. 259.—*Cerebro*.—Infiltración inflamatoria perivascular.

y cápsulas suprarrenales. Los elementos inflamatorios rodean vasos, en general pequeños, comprenden sus paredes, respetando a veces el espacio linfático perivascular, y llenándolo o sobrepasándolo en otras ocasiones. Dichos focos inflamatorios perivasculares, han sido para nosotros, escasos, pequeños, pero constantes.

En cuanto a la calidad de los elementos que los forman, trataremos de precisarlo en un estudio sistemático del sistema nervioso central en el tifus exantemático, que iniciaremos este año, en colaboración con el Dr. GUILLERMO BRINK, neurohistólogo del Manicomio.

H. *Complicaciones.*—Ya he mencionado casi la totalidad de las complicaciones que hemos visto; me falta únicamente *los flegmones* subcutáneos, producidos por hipodermocclisis infectadas. Hemos tenido 5 casos, y en todos ellos, el flegmón ha sido el que ha originado la muerte, ya en período de convalecencia de la enfermedad.

A continuación, inserto una lista de las complicaciones que hemos tenido, en orden de frecuencia:

Bronco-pneumonías (5 hemorrágicas).	34
Pneumonías.	11
Lesiones trombo-arteríticas de la piel.	5
» » del pulmón.	3
» » del riñón.	1
» » del corazón con necrosis vascular.	1
» » de la arteria ilíaca primitiva	1
Pericarditis.	3
Angina ulcerativa superficial.	3
Nefritis intersticial hemorrágica.	3
Abscesos del pulmón.	2
Supuración de la glándula salival.	1
Enteritis fibrino-necrótica superficial.	1
Cisto-urétero-piello-nefritis.	1
Peritonitis.	1
Meningitis.	1

Con todo lo anteriormente expuesto, creo no poder agregar mayores datos sobre esta enfermedad, por lo menos por ahora, y quiero antes de terminar, dejar constancia de que sólo hemos hecho una relación exacta y escueta de las lesiones en-

contradas, con el fin de contribuir siquiera en algo al conocimiento de esta enfermedad, de dar algunos datos estadísticos de interés y de facilitar la pesada y ruda labor del investigador que quiera conocer a fondo las características especiales de la presente epidemia.

Por otra parte, la literatura consultada, nos ha puesto al corriente de lo poco que se sabe acerca de las lesiones provocadas por esta afección y nos regocijamos de haber podido aportar algunas novedades, sobre todo en la investigación del corazón y cápsulas suprarrenales. Actualmente iniciamos un estudio sistemático del hígado, piel y sistema nervioso en el tifus exantemático. El Dr. ERNESTO HERZOG, profesor de la Universidad de Concepción ha estudiado las alteraciones producidas por esta enfermedad en los ganglios simpáticos e inicia el estudio de las producidas en los riñones.

Conclusiones.—El tifus exantemático ha originado en nuestras 120 necropsias lesiones que macroscópicamente corresponden a una toxemia aguda, con intensa hiperemia de todos los órganos, sobre todo cerebral. Las lesiones degenerativas parenquimatosas han sido en general poco intensas, y dependen más bien de complicaciones agudas de orden infeccioso. La lesión fundamental y constante es la intersticial que ha sido investigada sistemáticamente por nosotros, a nivel del miocardio y cápsulas suprarrenales; y consiste en una intensa hiperemia capilar, focos hemorrágicos microscópicos escasos e inconstantes, infiltración inflamatoria a base de elementos histiocitarios. La infiltración inflamatoria, variable en intensidad y distribución afecta 3 formas especiales: difusa, nodular intersticial y perivascular.

Dr. Eduardo Calderón Paul

Prosector del Hospital San José, Santiago

Tuberculosis genital

El trabajo que hoy traemos a la consideración de Uds. forma parte de una estadística que hacemos en los Hospitales San José y San Borja, especializado en tuberculosis el primero, y en Medicina General y Cirugía el segundo. No tenemos la pretensión de venir aquí a sentar conclusiones sobre problemas tan debatidos como es el de la tuberculosis genital; solamente anotaremos lo que hemos encontrado en ambos Hospitales, sus relaciones con la edad, con otras afecciones pulmonares, etc., lo que nos servirá de base para el futuro, cuando un mayor número de casos se hayan sumado a los actuales, para deducir, sólo entonces, algunas conclusiones en nuestro país. Presentaremos pues, los hechos puros y simples, tal como los encontramos en la mesa de autopsia o ante el campo del microscopio.

El capítulo respectivo escrito por W. WEIBEL en *Biología y Patología de la mujer*, después de referirse a los trabajos y teorías de la infección, primaria o secundaria, dice que la forma ondulatoria de los conductos salpingiales facilita la acumulación de las secreciones, favoreciendo de este modo el desarrollo de los bacilos, al mismo tiempo que la plisación de la mucosa tubárica retiene el material a ella llegado.

En cuanto a la proporción de la frecuencia citada en dicho libro por diferentes autores, tomado el término medio, da un 2% para la totalidad de los cadáveres de mujeres; 3 a 4% de las mujeres con tuberculosis de otros órganos y un 7,7% de tuberculosis entre las afecciones genitales.

La tuberculosis genital se combina con tuberculosis peritoneal en el 52 al 68% de los casos, y en el 31 al 44% de las peritonitis tbc. femeninas aparecen también afectos los genitales frente al 3,7% en el material masculino.

Se dice también que los procesos inflamatorios, tal como la gonococcia parecen constituir terrenos propicios para el desarrollo de la infección bacilar. En el Hospital San José hemos comprobado la coexistencia en sólo 2 ocasiones.

Desde muy antiguo se sabía que entre los neoplasmas y la tuberculosis había una especie de antagonismo, razón por la cual sólo prendía una de estas afecciones. Algunos investigadores, sin embargo, han encontrado, aun en el mismo órgano examinado (trompa) la combinación de cáncer y tuberculosis (FRANQUÉ), llegando a la conclusión de que la inflamación tuberculosa provoca las dos clases de proliferaciones epiteliales y que la tbc. como enfermedad más antigua, crea la predisposición para el carcinoma.

Nosotros, a este respecto, tenemos dos casos en nuestra estadística, tratándose el primero de una biopsia del Hospital San Borja, en donde se encontró una salpingitis tuberculosa con un epiteloma vegetante del ovario. En el segundo caso se trataba de una enferma del Hospital San José, de 26 años de edad, en donde los médicos investigaban, ante una úlcera fagedénica de la vulva un posible estiomena. El examen histológico reveló una tuberculosis. Habiendo sido operado más tarde de una peritonitis tuberculosa, se envió al Instituto de Anatomía Patológica del San José, un trocito de epiplón, lo que dió nuevamente una forma productiva de tuberculosis. Sale esta enferma de alta, mejorada, para reingresar más tarde con una agravación de la sintomatología que la llevó progresivamente a la muerte.

A la autopsia se encontró una tuberculosis extensa; la había en los pulmones por diseminación broncógena; intestinal, visceral: riñón, hígado y bazo; peritoneal, ósea (condro-costal derecha), y genital; los dos anexos estaban totalmente caseificados. El útero presentaba su mucosa y musculatura transformada en una pasta grumosa. Dudando en este caso de que pudiera tratarse de una tuberculosis uterina, llevamos un trocito al microscopio y pudimos darnos cuenta de que se trataba de un cáncer mixto del útero, en parte glandular y en parte pavimentoso, aun con diferenciación córnea. Este caso fué presentado, con su observación clínica y anátomo-patológica, a la

Sociedad de Tisiología, por tratarse de un cáncer en una persona de 26 años, con concomitancia de lesiones de una tuberculosis extensa que casi no respetó ningún órgano.

Aquí pudiera tratarse, como dice FRANQUÉ, de una proliferación epitelial en un terreno inflamatoriamente irritado que creó la predisposición carcinomatosa.

Las partes de los genitales que más a menudo se afectan son las trompas, siguiendo en un porcentaje mucho menor el útero, rara vez los ovarios y más rara vez aun la vagina.

Las trompas así afectadas toman una forma de tirabuzón, o retorta, de consistencia maciza, cuya sola visión hace el diagnóstico. Al corte se encuentran caseificadas, con sus paredes engrosadas, persistiendo en la mayoría de los casos un estrecho lumen central. El ostium abdominale no en raras ocasiones permanece permeable; las más de las veces contrae adherencias con las paredes peritoneales o con el epiplón. El ovario parece enfermar sólo por contacto con las trompas tuberculosas y con sus reacciones peritoneales bacilares que lo envuelven y lo transforman en una masa conglomerada caseosa, en la cual a veces es difícil, por no decir imposible, reconocer ya el órgano, reblandecido y purulento. En tal forma lo hemos encontrado en numerosas ocasiones en nuestras autopsias del Hospital San José.

En cuanto a tuberculosis vaginales, éstas son poco frecuentes y siempre secundarias a tuberculosis altas. Las fístulas recto-vaginales que se suelen encontrar son primitivas ulceraciones intestinales que siguiendo su evolución en profundidad hacen su aparición en la mucosa vaginal por uno o varios puntos.

Pasamos a exponer ahora en un cuadro resumen las estadísticas comparadas de San Borja y San José:

RESUMEN DE LA ESTADISTICA SOBRE TBC.
GENITAL

	SAN JOSÉ	SAN BORJA	TOTAL
Número de autopsias.	435	679	1,114
Tuberculosis genitales.	38	16	54
Salpingitis tbc. unilateral.	1	—	1
» tbc. bilateral.	10	8	18
» y tbc. uterina.	10	2	12
» y ooforitis tbc.	6	1	7
Tbc. uterina (solamente).	1	2	3
Tbc. ovárica (solamente).	1	—	1
Tbc. del útero, trompa y ovarios.	9	3	12
Peritonitis tbc. y tbc. genital.	17	11	28
Sin lesión pulmonar.	—	1	1
Con lesiones cavitarias tbc.	4	—	4
Focos tbc. crónicos con prop. reciente. . .	2	5	7
Tbc. crónica fibrosa cavitaria.	2	—	2
Focos cicatriciales ant. y propagación reciente.	9	—	9
Tbc. bronquial con grandes ulceraciones. .	8	1	9
Tbc. broncogena casi sin formación cavitaria.	7	1	8
Granulias	2	6	8
Tbc. ósea sin lesión pulmonar.	4	—	4
Tbc. ósea con lesión pulmonar.	1	1	2
Tbc. pulmonar de forma linfática.	3	—	3
Meningitis.	1	—	1
Tbc. y cáncer.	1	—	1
Enteritis tuberculosa.	1	—	1

En resumen, la lesión genital coincide siempre con otra lesión tuberculosa del organismo. El órgano más afectado es la trompa, siendo la lesión en la enorme mayoría de los casos bilateral.

Una sola vez, en 1,114 autopsias se ha observado una le-

sión aislada del ovario, aunque siempre coincidiendo con una lesión pulmonar evolutiva y una peritonitis tbc.

Podemos darnos cuenta también, de una sola mirada al presente cuadro, que la mayor coexistencia (ya que no complicación para no prejuzgar, declarándola primaria), de la tbc. genital es la peritonitis, en una proporción de 54 por 28.

Podríamos agregar para completar este cuadro que tenemos cinco casos más de peritonitis tbc. en el total de mujeres (435), que no tuvieron tbc. genital y 7 casos de peritonitis tbc., en un total de 575 hombres, encontrando en la totalidad de estas peritonitis, o extensas ulceraciones intestinales bacilares, con masas ganglionares caseosas o focos tuberculosos pulmonares.

No deja de ser interesante el hecho de que de estas 54 tuberculosis genitales, sólo siete pasaban los 30 años; las 47 restantes contaban menos de 30 años, contando la menor 11 años y la gran mayoría alrededor de los 20 años.

Esto es lo que se refiere a autopsias, en cuanto a biopsias podemos adelantar los siguientes datos:

En un total de 1,600 biopsias, cuidadosamente seleccionadas en el Instituto de Anatomía Patológica del Hospital San Borja, se ha encontrado 32 casos de tuberculosis genitales, repartidas en la siguiente forma:

Salpingitis tuberculosa (1 trompa).....	7
» » bilateral.....	20
» » bilat. y endometritis tbc.....	1
Salpingo-ooforitis tbc.	1
Tbc. de la vulva.	2
Salpingitis tbc. y epiteloma vegetante del ovario.	1
	32

Dr. HÉCTOR RODRÍGUEZ H.

Sorprende encontrar en este porcentaje de biopsias, la edad de las pacientes, que corresponde exactamente a los datos suministrados por el material de autopsias; una sola de ellas pasaba los treinta años (34) en todas las demás la edad fluctuaba entre los 15 y los 28 años.

Todos estos datos revelados a grandes razgos forman parte de un trabajo sobre tuberculosis que se está llevando a

cabo en los Institutos de Anatomía Patológica de los Hospitales de San José y San Borja y que esperamos presentar a Uds., cuando ellos se hayan realizado a base de un mayor número de observaciones.

Prof. Ernesto Herzog

Del Instituto de Anatomía Patológica
de la Universidad de Concepción
(Chile)

Alteraciones histo - patológicas del sistema nervioso vegetativo periférico en el tifus exantemático.

1.° CONTRIBUCION A LA ANATOMIA PATOLOGICA DEL TIFUS EXANTEMATICO EN CHILE.

Durante la última epidemia de tifus exantemático en Chile que se inició en Septiembre de 1932, y alcanzó su máximo en el mes de Agosto del año 1933 y Enero de 1934 y que aun no ha desaparecido por completo, se constataron en Concepción desde Septiembre de 1932 a Marzo de 1934 en total 1,570 casos de tifus exantemático. De éstos fallecieron 227, lo que equivale a una mortalidad de un 14%. Nosotros mismos pudimos comprobar en el lapso de 1³/₄ años entre 478 autopsias 65 casos seguros de tifus exantemático, lo que igualmente da una mortalidad de 14%. Estas cifras están más o menos de acuerdo con los resultados estadísticos del Instituto de Anatomía Patológica del Hospital San Borja de Santiago. (Prosector: señor Dr. H. RODRÍGUEZ), en que sobre el material de autopsias el porcentaje de mortalidad del tifus exantemático es de un 16%. Nuestra principal tarea ha sido la de estudiar en el tifus exantemático de un modo especial las alteraciones del sistema vegetativo y hemos llegado a resultados bastante

interesantes y nuevos, fuera de algunos trabajos raros más antiguos, los que expongo en forma breve.

Respecto a los llamados centros vegetativos del mesencéfalo, en el cuarto ventrículo y en el bulbo, de acuerdo con otros autores, no nos ha sido posible encontrar en forma constante y sistemática alteraciones profundas y de localización precisa. Se trata de los llamados nódulos del tifus exantemático observados ya por otros autores, en especial por los rusos, en las grandes epidemias que atacaron a ese país, y por investigadores alemanes durante la última guerra mundial en el frente oriental. Cuando se hallan estos nódulos presentan una localización perivascular y corresponden a focos inflamatorios microscópicos, constituidos por células de la glía como también a veces por linfocitos, plasmacélulas, polinucleares o por células de la adventicia. Con mayor frecuencia se observan estas formaciones en las olivas del bulbo. En ninguna parte los nódulos se encuentran en forma tan extensa y con una localización tan precisa que puedan sospecharse por la clínica, ya que no aparecen síntomas que correspondan a lesiones en esa región. Por esta razón no queremos insistir más sobre este punto. Entonces nos dedicaremos de preferencia al sistema nervioso vegetativo periférico; en primer lugar a los grandes ganglios cervicales del simpático (ganglio cervical superior, inferior y estrellado), como también a la cadena ganglionar del simpático torácico y al ganglio celíaco. Además nos preocuparemos del ganglio nodoso del nervio vago y del tronco de este nervio, como representante del sistema para-simpático. Fuera de los métodos de tinción corriente como ser hematoxilina-eosina, van Gieson y Sudan para la investigación de la grasa, también se utilizaron las tinciones de la mielina según los métodos de WEIGERT-SPIELMEYER, como también la especial de NISSL y el método de impregnación argéntica de BIELSCHOWSKY-GROSS. Además se empleó la reacción de oxidasa para investigar la participación de los polinucleares en el proceso. Casi en todos los casos pudimos comprobar la presencia de los infiltrados típicos del tifus exantemático, es decir, los nodulitos, en los ganglios simpáticos y en parte en el ganglio del vago. En algunos casos se pudo constatar una infiltración inflamatoria difusa de los ganglios, de modo que con ABRIKOSSOFF, que fué el primero que investigó los ganglios simpáticos en el tifus exantemático, podemos hablar de una simpático-ganglionitis difusa.

La figura 260 nos muestra una micro-fotografía de un corte a través del ganglio cervical superior de una paciente de 40 años de edad, que falleció probablemente en la segunda semana después de haber contraído el tifus exantemático. Se observan en la preparación, teñida según el método de impregnación argéntica de BIELSCHOWSKY-GROSS grandes infiltrados de células redondas entre las fibras nerviosas y las células ganglionares. Estos infiltrados están formados preferentemente por grandes o pequeños mononucleares, mientras que en otros casos, como por ejemplo, en la figura 261 (ganglio cervical superior de un hombre de 45 años de edad fallecido en la primera semana, antes del exantema), se observan únicamente polinucleares en el infiltrado. En este caso se observa que los vasos sanguíneos, en especial los senos venosos están repletos de polinucleares. La presencia de los polinucleares, linfocitos, plasmacélulas y otras células mesenquimáticas, depende exclusivamente del período de la enfermedad. Tenemos la impresión de que cuanto antes se instale la muerte tanto mayor será la presencia de polinucleares, mientras que posteriormente son reemplazados por las demás células mencionadas. Des-



Fig. 260.—Ganglio cerv. sup. Tinción Bielschowsky. Extensos focos inflamatorios entre las fibras y células nerviosas.—Microfoto. Obj. Zeiss, Apo. 16 mm. Oc. 10 x.

graciadamente en la mayoría de los casos no nos fué posible controlar nuestras suposiciones con datos clínicos, pues en muchos casos no existía una historia clínica precisa como sucede generalmente en las grandes epidemias y, por lo tanto no hay constancia de los síntomas clínicos, en especial los vegetativos de los órganos en déficit funcional. Así nuestro trabajo morfológico es unilateral faltándole el valioso curso de la clínica.

Antes de mencionar los detalles histológicos que encontramos, deseo referirme en forma breve a algunos puntos genera-

superior de un hombre de 45 años de edad fallecido en la primera semana, antes del exantema), se observan únicamente polinucleares en el infiltrado. En este caso se observa que los vasos sanguíneos, en especial los senos venosos están repletos de polinucleares. La presencia de los polinucleares, linfocitos, plasmacélulas y otras células mesenquimáticas, depende exclusivamente del período de la enfermedad. Tenemos la impresión de que cuanto antes se instale la muerte tanto mayor será la presencia de polinucleares, mientras que posteriormente son reemplazados por las demás células mencionadas. Des-

les importantes de la patogénesis, como también a los síntomas clínicos vegetativos para la mejor comprensión de nuestros resultados.

Considerando en forma breve la sintomatología clínica del sistema vegetativo, vemos que desde los primeros días de la enfermedad pueden presentarse excitaciones o bien parálisis del sistema vegetativo. Así por ejemplo, pueden observarse una alteración clara vasomotora del contenido craneal. Exteriormente se manifiesta esto por enrojecimiento y edema de la

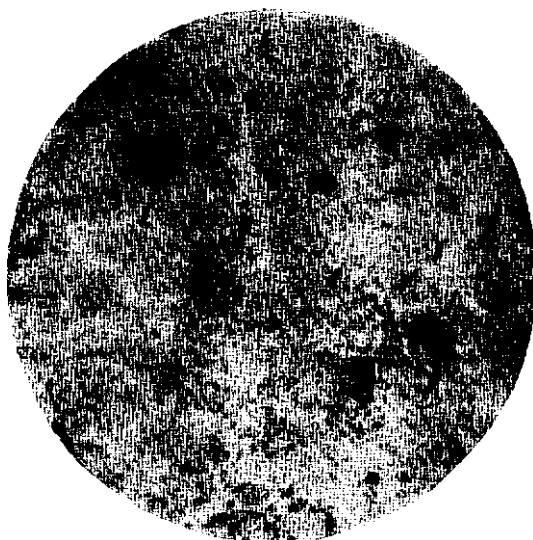


Fig. 261.—Ganglio cerv. sup. Reacción de oxidasa. Numerosos focos polinucleares nodulares y leucocitosis de los vasos (simpático ganglionitis exantemática).—Microfoto. Obj. Reichert, Polar 30 mm. Oc. Winkel-Zeiss Kl. 7 z.

cara, inyección conjuntival, hiperemia del fondo del ojo, irregularidades de las pupilas que pueden estar dilatadas o contraídas. En la piel también se observan alteraciones vasomotoras, como por ejemplo, enrojecimiento y cianosis. En el primer estado y en el de la convalecencia hay cianosis de las manos y de los pies, sensación de frío, transpiración, manchas difusas y enrojecimiento del cuello y del tórax. Se observa además descenso de la presión sanguínea, pulso blando y lábil. A menudo se presenta gangrena de la nariz, orejas, dedos, escroto, etc. En estos casos generalmente preceden las alteraciones vasomotoras. También se describen alteraciones tróficas y

secretorias. Así, por ejemplo, la piel en los primeros días está seca, sólo en la segunda semana al descender la fiebre se produce abundante secreción de sudor. La hiperhidrosis persiste por un tiempo más o menos largo durante la convalecencia. Además se ha observado caída del cabello y un ligero exoftalmo recidivante.

El tifus exantemático, como hemos visto, es una afección que ataca de preferencia al sistema vascular. Las alteraciones de este sistema no son sólo orgánicas sino también funcionales, producidas por lesiones del centro vasomotor situado en el bulbo. El papel más importante le corresponde al sistema simpático. En el simpático cervical están localizados los centros vasomotores del cerebro y bulbo. Las lesiones del simpático dan lugar a alteraciones vasomotoras en el bulbo. Estas alteraciones que se producen en el bulbo favorecen las alteraciones orgánicas en este segmento cerebral, aumenta su grado de intensidad tanto más que las formaciones de nodulitos no sólo la acompañan sino que las preceden. Estos nodulitos se observan en el simpático ya al tercer o cuarto día de la enfermedad, algunas veces antes. A fines de la primera semana están completamente desarrollados y en la segunda semana alcanzan su mayor intensidad. A esta altura se mantienen hasta el comienzo de la tercera semana y después disminuyen rápidamente. Esto se refiere sólo a los ganglios del simpático, mientras que en el simpático periférico la evolución del proceso se hace en forma más lenta. Así en la tercera semana o a fines de la cuarta en los ganglios cervicales los procesos pueden ya haber involucionado mientras que en el nervio simpático en esta época se observan todavía alteraciones fibrillares (MORGENSTERN). El mayor número de nodulitos en el simpático pertenece al período febril y se observa una a dos semanas antes que en el cerebro y bulbo. Las alteraciones que se observan en el simpático preceden a las del sistema nervioso central.

Se desprende en forma clara que a las alteraciones del sistema nervioso vegetativo le corresponde una participación importante en los síntomas clínicos observados.

¿Cómo se manifiestan ahora morfológicamente estas alteraciones del sistema nervioso vegetativo que nosotros debemos encontrar en la célula y fibrilla nerviosa?

La figura 262 del mismo caso de la figura 260 nos muestra con la tinción del método de la impregnación argéntica según BIELSCHOWSKY grandes alteraciones en las células de los gan-

glios simpáticos, las que se manifiestan por una mala tinción de las neuro-fibrillas intra-celulares, como también por una retracción celular y alteraciones de los núcleos en forma de cromatolisis o de hiper-cromatosis. Si las alteraciones están muy avanzadas sólo resta una sombra celular, como se ve en el centro de la figura. Sólo la célula superior izquierda muestra un dibujo neuro-fibrillar normal; igualmente la mayoría de las fibras nerviosas están conservadas, hecho que coincide con las experiencias observadas en otros casos. En la inmediata vecindad de la célula ganglionar encontramos en parte células



Fig. 262.—Ganglio cerv. sup. Tinción Bielchowsky. Grave degeneración celular de cuatro células nerviosas. Infiltrados inflamatorios en la vecindad.—Dibujo. Obj. Zeiss, Im. 1|12, Oc. K 7 x.

mononucleares grandes, que corresponden a los infiltrados del tifus exantemático. También con la tinción de Nissl la que nos da a conocer las granulaciones tigroides de Nissl, el protoplasma celular y los núcleos, vemos como lo demuestra la figura 263 (ganglio estrellado de una mujer de 36 años, tifus exantemático segunda semana), graves alteraciones degenerativas de las células del ganglio simpático estrellado. En todas las células, fuera de la formación de vacuolas, encontramos una manifiesta tigrolisis y desaparición de los núcleos. En la vecindad se encuentran todavía algunas células ganglionares degeneradas y

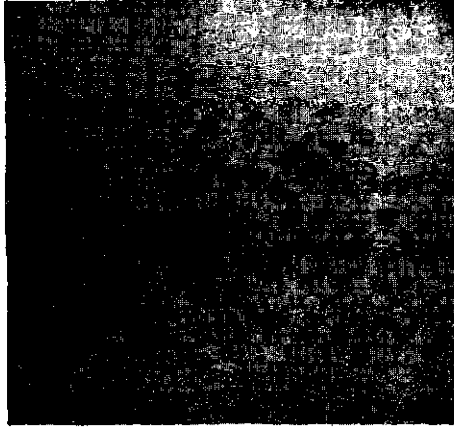


Fig. 263. — Ganglio estrell. Tinción de Nissl. Grave degeneración celular (tigrolisis, vacuolas). En la vecindad, infiltrados inflamatorios. — Dibujo. Obj. Zeiss, Im. 1|12, Oc. K 10 x.



Fig. 264.—Ganglio cerv. sup. Tinción Bielschowsky. Tumefacción de una célula nerviosa con degeneración vacuogranular de la red neurofibrillar intracelular. Tumefacción de dos prolongaciones celulares; a la izquierda, célula nerviosa chica normal. — Dibujo. Obj. Zeiss, Im. 1|12, Oc. K 7 x.

retraídas de tipo celular pequeño. También aquí llama la atención en la vecindad el infiltrado de los mononucleares grandes. Con la tinción de Bielschowsky observamos otros detalles como lo demuestra la figura 264 en que la mayor de las dos cé-

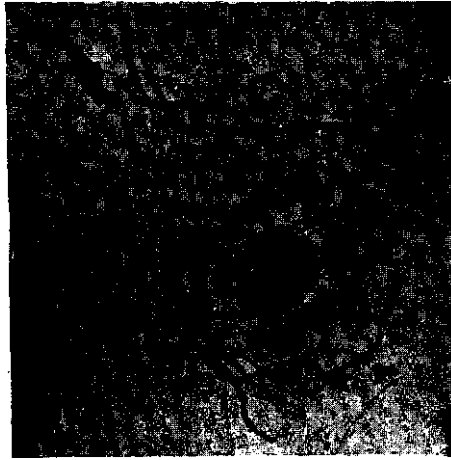


Fig. 265.—Ganglio cerv. sup. Tinción Bielschowsky. Célula nerviosa en degeneración con proliferación de la cápsula v pseudoneurofagia.—Dibujo. Obj. Zeiss, Im. 1|12, Oc, Ortho 12, 5 x.

lulas ganglionares se presenta muy hinchada y con degeneración vacuolar granulosa en su interior. Dos de sus prolongaciones muestran un intenso hinchamiento homogéneo. La pequeña célula situada a la izquierda presenta igual que las fi-

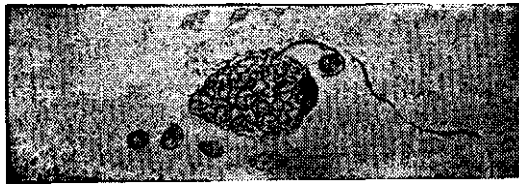


Fig. 266.—Ganglio cerv. sup. Tinción Bielschowsky. Célula nerviosa alterada con la llamada irritación primaria de Nissl (núcleo periférico hiper cromático, mala tinción de la red neurofibrillar.)—Dibujo. Obj. Zeiss, Im. 1|12, Oc. K 7 x.

bras nerviosas de la vecindad, un aspecto completamente normal.

En la figura 265 tenemos también un preparación teñida con el método de BIELSCHOWSKY que nos presenta una célula

ganglionar degenerada, retraída con intensa proliferación de la cápsula la que simula una especie de neurofagia por presentar cinco núcleos en su interior.

La figura 266 que también es una preparación con impregnación argéntica, nos muestra una célula ganglionar muy alterada, cuya red neuro-fibrillar no ha sido posible evidenciar con la plata, mientras que los contornos aun se ven claramente. El núcleo celular ha sido rechazado a la periferia como en la llamada irritación primaria de Nissl, pero muestra ya también fenómenos degenerativos claros en forma de una hiper-cromatosis.

Procesos semejantes se observan en el ganglio nodoso del nervio vago, como se ve en la figura 267, que muestra una tin-



Fig. 267.—Ganglio nodoso del nervio vago. Tinción de Nissl. Infiltrados inflamatorios entre las células nerviosas.—Dibujo. Obj. Zeiss 16 mm., Oc. 12,5 Ortho.

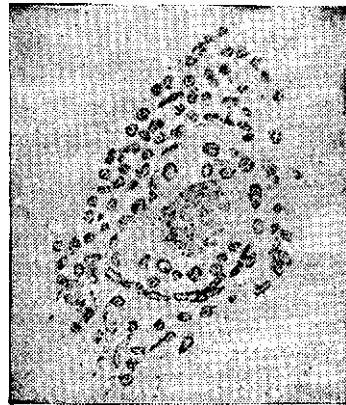


Fig. 268.—Célula nerviosa retraída en degeneración con cápsula proliferada e infiltrados inflamatorios en la vecindad.— Obj. Zeiss 40, Oc. 12,5 Ortho.

ción de NISSL que se refiere a otro caso de tifus exantemático. Igual que en el simpático vemos infiltrados en forma de focos y hemorragias recientes aisladas. Con gran aumento observamos que algunas de las células ganglionares situadas en la vecindad sufren fenómenos degenerativos. Se observa en la figura detallada 268, una célula ganglionar borrosa, retraída sin núcleo y pigmentada, rodeada de una cápsula y de un intenso infiltrado inflamatorio pericapsular. En la figura detallada 269, observamos una célula ganglionar hinchada en el primer estadio irritativo de Nissl con tigrolisis central y núcleo periférico.

Fué una sorpresa para nosotros no encontrar una degeneración fibrillar manifiesta en las fibras nerviosas grandes que penetran o salen de los ganglios, como también en las fibras nerviosas intra-ganglionares, a pesar de los frecuentes infiltrados inflamatorios grandes o pequeños que se observan en la vecindad. Las fibras nerviosas demuestran por lo tanto tener una gran resistencia. Es importante mencionar fuera de los infiltrados y hemorragias recientes del intersticio, los senos venosos intensamente hiperemiados, los cuales a menudo pueden contener numerosos polinucleares. (Véase Fig. 261).

Resumiendo, hemos encontrado en la mayoría de los casos de tifus exantemático en los ganglios del simpático y parasimpático, infiltrados inflamatorios típicos, cuya composición celular varía según el período de la enfermedad, predominando en el comienzo los polinucleares, mientras que más tarde son reemplazados por linfocitos, plasmacélulas, células adventiciales o endoteliales. La extensión de estos infiltrados es variable; a menudo se presentan en forma de pequeños focos aislados o nodulitos, en casos graves en forma difusa correspondiendo a la llamada simpático-ganglionitis. Las alteraciones degenerativas que presentan las células ganglionares en su vecindad son de diversos grados, en general se puede decir que la participación de las células ganglionares en el proceso inflamatorio es poco extensa y sólo en forma focal. Mientras no se trate de una destrucción completa de las células ganglionares, podrían estos procesos ser en parte reversibles, por lo menos puede el tejido funcional restante suplir las funciones de las células destruidas. A pesar de que las alteraciones encontradas en la mayoría de los casos sólo son de tipo focal y de naturaleza leve, sin embargo, los extensos procesos degenerativos observados hablan en favor de alteraciones funcionales seguras. Como base de esta suposición podrían servir los síntomas clínicos vegetativos observados.

Como en la mayoría de nuestros casos no contamos con una observación clínica precisa, esperamos que en el futuro las investigaciones combinadas de la clínica y anatomía patológica, den más luz sobre el misterioso funcionamiento del sis-

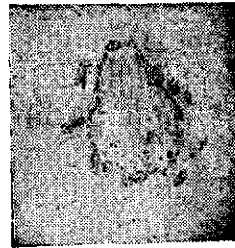


Fig. 269.—Célula nerviosa en irritación primaria de Nissl. — Obj. Zeiss 40, de 12,5.

tema simpático. Los resultados aquí expuestos son de naturaleza provisoria, en vista de que aún se encuentran en estudio.

BIBLIOGRAFIA

- ABRIKOSOFF, A., *Die pathologische Anatomie der sympathischen Ganglien*. Virch. Arch. 240, 1923.
- DAWIDOWSKY, J. W., *Die pathologische Anatomie und Pathologie des Fleckfiebers*. Ergebnisse d. allg. Pathol. u. path. Anatomie, Bd. 20 II. 2, 1924.
- HERZOG, E., *Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie des Sympathicus*. Z. Neur. 106, 1926.
- HERZOG, E., *Pathologische Histologie des vegetativen Nervensystemn*. in L. R. MÜLLER: *Lebensnerven und Lebenstriebe*. 3. Aufl, 1931.
- HIRSCHBERG, N., *Fleckfieber und Nervensystemn*. S. Karger. Berlin. 1932.