UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

87 años
de independencia

TOMÁS CERRUTI

Ex-interno de los hospitales (concursos 1894-1895.) Preparador de Histologia Normal de la Facultad (1895-96-97).

INFECCIONES AGUDAS

Y

DEGENERACIONES PARENQUIMATOSAS

(TÉSIS INAUGURAL)

BUENOS AIRES

Tipo-Lito "San Jorge" Santa Fé 2292

1897

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

87 años
de independencia

TOMÁS CERRUTI

Ex-interno de los hospitales (concursos 1894-1895.) Preparador de Histologia Normal de la Facultad (1895-96-97).

INFECCIONES AGUDAS

Y

DEGENERACIONES PARENQUIMATOSAS

(TÉSIS INAUGURAL)

BUENOS AIRES

Tipo-Lito "San Jorge" Santa Fé 2292

1897

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las Tésis.
(Art. 162 del Reglamento de la Facultad.)

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DÉCANO

Doctor D. Enrique E. del Arca.

VICE-DÉCANO

Doctor D. Pedro Mallo.

ACADÉMICOS TITULARES

Doctor D. Leopoldo Montes de Oca.
« « José T. Baca.
« « Rafael Herrera Vegas.
« « Pedro Mallo.
« « Jacob de T. Pinto.
« « Eufemio Uballes.
« « Juan R. Fernández.
« « Enrique E. del Arca.
« « Pedro N. Arata.
« « Manuel Blancas.
« « Roberto Wernicke.
« « Pedro Lagleyze.
« « José Penna.
« « Luis Guemes.
« « Eliseo Cantón.

ACADÉMICOS HONORARIOS

Doctor D. Ernesto Aberg.
« « Pablo Marenco.
« « Eduardo Wilde.
« « Martín Spuch.
« « Telémaco Susini.

SECRETARIO TITULAR

Doctor D. Luis M. Acuña.

PRO-SECRETARIO

Doctor D. Zenón Aguilar.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos titulares
Anatomía Descriptiva	Doctor	Juan José Naon
Anatomia Topográfica	«	Juvencio Z. Arce
Histologia teórico-práctica	»	Rodolfo de Gainza
Fisiologia general y humana	»	
Higiene pública y privada	»	Meliton González del Solar
Patología general y ejercicios clínicos	»	Roberto Wernicke
Materia médica y terapéutica	»	Justiniano Ledesma
Palología externa	»	Obdulio Hernandez
Patología interna	»	José Penna
Anatomía patológica	»	Telémaco Susini
Medicina operatoria	»	Adalberto Ramaugé
Enfermedades de mujeres y clínica ginecológica	»	Enrique Bazterrica
Enfermedades de niños y clínica pediátrica	»	Manuel Blancas
Enfermedades de los ojos y clínica oftalmológica	»	Pedro Lagleyze
Enfermedades nerviosas y su clínica	»	José María Ramos Mejía
	»	Domingo Cabred
Enfermedades mentales y clínica respectiva	Dres.	Julian Aguilar
Clínica quirúrgica	»	Antonio C. Gandolfo
	»	Eufemio Uballes
Clínica médica	»	Gregorio N. Chaves
	»	Luis Güemes
Obstetricia y clínica respectiva	Doctor	Samuel A. Molina
Medlcina legal y toxicología	»	Eduardo Perez
Química aplicada á la medicina	Dres.	Pedro N. Arata
	»	Atanasio Quiroga
Botánica médica	Doctor	Adolfo Mujica
Física médica	»	Jaime R. Costa
Historia natural médica	»	Eliseo Canton
Fisie-patología experimental	»	Juan B. Señorans
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Baldomero Sommer
Laringolsgía, otología, rinología	»	Eduardo Obejero
Farmacia teórica	»	Juan A. Boeri
Práctica farmacéutica	»	J. Mauuel Irizar
Obstetricia para alumnas parteras	»	Juan R. Fernandez
Odontología	»	Nicasio Etchepareborda
		Catedráticos substitutos
Anatomía descriptiva	Doctor	Juan D Piñero
Anatomía topográfica	»	Avelino Gutierrez
Histología teórico-práctica	»	Vacante
Fisiología general y humana	»	Pedro J. Coronado
Higiene pública y privada	Dres.	Enrique Revilla
	»	Ricardo Schatz
Patología general y ejercicios clínicos	Doctor	Gregorio Araoz Alfaro
Materia médica y terapéutica	Dres.	Enrique E. del Arca
	»	Angel M. Centeno
Patología externa	»	Daniel J. Cranwell
	»	Pascual Palma
Patología interna	Doctor	Marcial V. Quiroga
Anatomía patológica	Dres.	Cárlos Malbran
	»	José Badia
Medicina operatoria	Doctor	Alfredo Posadas
Enfermedades de mujeres y clínica ginecológica	Dres.	José F. Molinari
	»	Alfredo Lagarde, en ejercicio
Enfermedades de niños y clínica pediátrica	»	Antonio F. Piñero
	»	Facundo Largnía
Enfermedades de lós ojos y clínlca oftalmológica	»	Francisco Barraza
	»	Teófllo A. Moret
Enfermedades nerviosas y su clínica	»	José A. Esteves
	»	José R. Semprun
Clinica quirúrgica	»	Juan B. Justo
	»	Alejandro Castro
	»	Diógenes Decoud
Clínica médica	»	Abel Ayerza, en ejercicio
	»	Julio Méndez
	»	Francisco Sicardi
	»	Ignacio Allende
Obstetrlcia y clínica respectiva	Doctor	Luis F. Vila
Medicina legal y toxicología	Dres.	Francisco de Veiga
	»	Domingo Cavia
Laringología, otología, rinologia	Doctor	Wenceslao Tello
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Maximiliano Aberastury
Obstetricia para alumnas parteras	»	Enrique Pietranera
Odontología		León Pereira

PADRINO DE TÉSIS

Académico

Doctor Telémaco Susini

Parentibus - Patriæ - Amicis

Señores Académicos:

Señores Profesores:

Una vez establecida la infección, principian las lesiones anátomo-patológicas que deben ocuparme. Cuando la fiebre alcanza por primera vez, grados hipertérmicos, se ve aparecer albúmina en la orina, hecho conocido en la clínica con el nombre de «albuminuria febril», la que no dependería de una lesión renal, sinó de una discrasia de la sangre cuya alteración es debida puramente á la temperatura elevada.

Esa albúmina debe tener caractéres especiales y reacciones químicas que le pertenecen, que la diferencian de una manera clara de la que aparece más tarde en el curso de la infección y que sería sintomática de una nefritis parenquimatosa aguda.

No puede en todo esto pasar desapercibida, la posibilidad de la existencia de una lesión que evoluciona de una manera progresiva y que une estrechamente aquellos dos fenóme-

nos, diversos talvéz, sólo de un modo aparente.

El examen histológico de un riñón que deja pasar esa albúmina del periodo febril, no revela lesiones inflamatorias de una importancia tal, que expliquen el fenómeno. Por otra parte, si no toma intervención el epitelio, debe ser idéntica esa albúmina á la que existe en ese momento en la sangre; no conozco la comprobación del hecho. Lo que sucede más tarde no es tampoco explicable, sobre todo si se tienen en cuenta las descripciones autorizadas que á este caso se refieren. Según parece basta el diagnóstico macroscópico de nefritis, para explicar todo el conjunto de fenómenos renales y sin embargo la descripción histológica no se asemeja sinó remotamente á esa lesión. Envez, llaman realmente la atención, las degeneraciones del parenquima y muy poco, las infiltraciones celulares, los trastornos progresivos de nutrición. la proliferación exigua del tejido conjuntivo y otras manifestaciones que autoricen el diagnóstico de un proceso flogistico. Por el contrario poco trabajo cuesta poner en evidencia los procesos degenerativos y la necrosis, del parenquima y de la pared vascular, con su distención consecutiva por la sangre y la ruptura de sus túnicas. El veneno amarillo produce degeneraciones intensisimas y por ella se explica su

propiedad hemorrágica y la muerte por insuficiencia renal sin nefritis, en tantos casos en que el «bacilo icteroide» no se encuentra sinó en puntos restringidos del organismo obrando puramente con su veneno terrible.

Volviendo á lo anterior, habré terminado este trabajo, al referir algunas observaciones de laboratorio para poner en evidencia el siguiente hecho: que durante la evolución de las infecciones agudas, los micro-organismos hacen acto de presencia en los órganos parenquimatosos, produciendo principalmente degeneraciones y necrosis de las células, por intermedio de sus toxinas y que esos procesos regresivos dependen en sus variedades, de la especificidad del agente patogeno que en unos casos producirá degeneraciones aisladas y en otras varias á la vez.

I.

Precedo el desarrollo de esta tésis, con un estudio comparativo entre la inflamación y las degeneraciones, valiéndome de los datos recogidos por los observadores y sólo he de referirme á aquéllos puntos en que la confusión se establece.

La inflamación puede terminar dejando lesiones inapreciables, después que se ha efectuado la reabsorción de los exudados, es de-

cir, por una restitución completa anatómica y funcional del organo afectado, ó por el contrario, por la destrucción de los elementos anatómicos, por la supuración y en último por la proliferación del tejido conjuntivo ya sea que este se desarrolle de una manera primitiva estimulado directamente, ó que sólo progrese para llenar el vacio que dejan las células especificas.

En el primer caso se trata de procesos de poca importancia relativamente, en los cuales la causa ha obrado poco intensamente, observándose entonces sólo fenómenos de congestión acompañados de una excudación limitada, la salida de algunos leucocitos y la proliferación de las células fijas del tejido en el cual se desarrolla el proceso anátomo-patológico. Es entonces cuando las células conjuntivas adultas vuelven sobre sus pasos para dar lugar á la formación de elementos jóvenes, cuando las células hepáticas muestran figuras cario-quinéticas, etc.; en fin, cada tejido se comporta de la manera que le es propía en los trastornos progresivos de la nutrición. Terminado el estimulo, todo vuelve á su estado normal y nada haria sospechar el incidente patológico. Se ha efectuado la «restitutio ad integrum.»

Cuando la supuración se establece, se detiene el trabajo reparador; los fenómenos congestivos y la exudación se hacen en alto gra-

do, acompañados de la necrosis celular. El proceso se ha complicado; los agentes patógenos y sus toxinas han decidido la lucha.

No he dicho todo, pues, para ser consecuente con algunas descripciones autorizadas, debo recordar que existe una variedad de inflamación que se comporta de una manera especial produciendo de preferencia lesiones degenerativas, como ser la degeneración túrbia, grasosa é hidrópica y que se denomina «inflamación degenerativa» estableciendo así la unión entre dos procesos completamente diversos.

Probablemente con este criterio es que no se establece una separación clara y precisa entre los casos en que realmente hay un proceso inflamatorio y aquellos en que esclusivamente existe una degeneración. Y es lo que sucede en la descripción de las lesiones producidas en los órganos parenquimatosos, en el curso de las infecciones. No excluye esta manera de pensar, que haya la posibilidad, y que así realmente suceda, de que se desarrollen lesiones degenerativas en el curso de la inflamación, siendo en este caso sólo un incidente, pues me refiero unicamente á aquellos, que no escapan á la observación atenta y en que se describe como inflamado un riñón cuyas células han sido solamente víctimas de la toxina diftérica, de los productos del bacilo de Koch ó del nuevo agente que

sale al escenario, dejando su hábito misterioso para luchar cuerpo á cuerpo contra sus enemigos tradicionales, la profilaxia y la seroterápia.

II.

La suerte de una célula en medio de la alteración profunda que se establece cuando se halla comprometida su vitalidad, puede ser enteramente vária, por lo que fácil es suponer que sin dificultad se encontraría la degeneración buscada. Me limito en este caso á las degeneraciones turbia y grasosa porque serán las úni cas que me propongo hallar en las experiencias y en las piezas recogidas de la mesa de autopsias y porque es más fácil con ellas comprobar el hecho de que pueden las degeneraciones existir solas, como consecuencia de la infección, sin que intervenga en los órganos afectados un proceso flogistico, por lo menos de una manera tan manifiesta que merezca llamar especialmente la atención.

Degeneración túrbia

Una célula de riñón en degeneración túrbia se presenta de un volumen exagerado y sus contornos se han modificado, perdiendo los prolongamientos que se expanden hacia la luz del tubo urinifero. Su protoplasma es gra-

nuloso, como pulverulento y ha perdido la estriación de su parte basal. Esas granulaciones de dimensiones variables se colorean bien poco y es este precisamente el serio inconveniente con que he tenido que luchar en mis preparaciones. Cuando la degeneración es poco avanzada, la alteración puede ser parcial, pero en los grados intensos es total. El núcleo es grande, granuloso, de contornos bien aparentes aunque muchas veces deformado. Se colorea igualmente mal. Un poco más y la desorganización empieza. Se efectua entonces una rarefacción del protoplasma y se forman vacuolas de diversos tamaños, cincunscriptas por tractus que van desde una porción de protoplasma que rodea el núcleo, hasta la periferia de la célula. El núcleo suele verse aislado en una vacuola. Pierde luego sus granulaciones reduciéndose primero en número hasta quedar sólo de tres á cuatro y después la desorganización continua para correr la misma suerte que el resto. Es precisamente lo que he podido comprobar en los exámenes microscópicos que refiriré más tarde.

Un riñón en degeneración túrbia aparece aumentado de volumen, blando á tal punto, que se deforma sensiblemente abandonado á su propio peso, sobre una superficie dura. Al

corte deja ver sólo en parte su estructura y da poca sangre. Su color es gris.

En un corte microscópico se observan los detalles cuya exposición acabo de hacer y además se ve la luz de muchos canalículos uriníferos, estrechada y otras veces ocupada por cilindros granulosos formados á expensas del protoplasma disgregado.

El hígado se encuadra perfectamente en los rasgos generales característicos descritos. Su deformación es más aparante y al corte no deja percibir los detalles accesibles á la simple vista, sinó con dificultad.

Para la seguridad del diagnóstico, se puede completar su descripción anátomo-patológica con algunas reacciones micro-químicas las cuales muchas veces sirven para establecer la diferencia con la degeneración grasosa en aquellos casos en que la grasa se encuentra repartida en gotas pequeñísimas, ó permiten comprobar la existencia de las dos alteraciones á la vez.

Son las siguientes:

1º Haciendo penetrar por capilaridad, bajo el cubre-objetos unas gotas de ácido acético diluído, se ven las granulaciones desaparecer en el campo del microscopio, á la vez que los núcleos se hacen más aparentes. Las grasas resisten á su acción.

2º Cuando se emplea el ácido osmico, no

produce el ennegrecimiento que constituye una reacción caracteristica de las grasas.

DEGENERACIÓN GRASOSA

Por analogia, describiré primeramente una célula hepática. Se perciben en su interior, pequeñas gotas de grasa que pueden confluir, llegando rara vez á formar esas acumulaciones enormes con relación al volumen celular, tal cual se observa en la infiltración grasosa. Cuando la grasa ha sido disuelta como sucedió en los cortes de riñon, higado, etc. de los casos de fiebre amarilla que he estudiado, á consecuencia de su larga permanencia en el alcohol absoluto y en el eter, quedan en su sitio pequeñas vacuolas que dan al protoplasma un aspecto reticulado.

No tiene interés para mi el estudio de la transformación ulterior de la célula degenerada.

Cuando afecta la degeneración grasosa todo un órgano, aparece este aumentado de volumen, blando, amarillento y da poca sangre al corte. La degeneración es más acentuada en los bordes.

Es de hacer notar que este proceso puede hallarse conjuntamente con la degeneración turbia y en este caso su aspecto macroscópico deja de ser caracteristico.

Apesar de la descripción esquemática de los órganos afectados, que acabo de referir, no es

posible siempre establecer en términos absolutos y á la simple vista, la diferencia con las inflamaciones parenquimatosas agudas. Y en efecto sólo de esa manera se pueden explicar las contradicciones consignadas anteriormente.

III.

OBSERVACIONES

Los hechos de observación con que cuento son algunos recogidos de autopsias de cuerpos humanos y otros obtenidos provocando la enfermedad en los animales. En las infecciones que describo he buscado en lo posible adquirir material de observación, que permita el estudio en aquellas dos condiciones, sin temor de alterar los términos de la experiencia.

Hoy ya no se discute; la causa etiológica de muchas enfermedades infecciosas está á disposición del experimentador, de manera que podemos reproducir á voluntad los hechos observados en la clinica. La precisión ha llegado á ser matemática utilizando las toxinas que elaboran los micro-organismos en los medios de cultura. Esto es una poderosa ayuda para estudiar las lesiones que pertenecen á la acción de cada germen y separar por lo

tanto las causas de error que se originan en las infecciones asociadas, tan extremadamente frecuentes en la difteria y en la fiebre amarilla.

En cuanto á su valor experimental, bastará que recuerde algunas líneas de una conferencia del doctor Susini que dedica á sus alumnos con motivo del último descubrimiento de Roux.

«Roux ha sido el primero que, aislando una de estas substancias y experimentando con ella, ha podido determinar con precisión matemática y por medio de dósis infinitesimales, todo el proceso mórbido demostrando que aún en los casos como la difteria, que el microbio no va más allá del punto de entrada que determina la lesión local, las alteraciones generales son producidas por el agente tóxico absorbido. En las demostraciones que he hecho respecto de las lesiones anatómicas de la fiebre amarilla, contemporáneamente con la de la ictericia grave y el envenenamiento por el fósforo he tenido ocasión de evidenciarles que el proceso mórbido debia ser considerado en su totalidad como una intoxicación. Las lesiones parenquimatosas del higado especialmente del riñón constituidas por degeneración y necrosis de los epitelios con su eliminación consecutiva, quedando del órgano solameute un estroma con vasos, es decir, la desorgani-

zación completa del tejido parenquimatoso, revela una alteración íntima de nutrición, tan profunda y con una modalidad tal, como sólo un envenenamiento puede producirla y de ninguna manera un proceso inflamatorio, completamente ausente en los preparados de riñón que hemos examinado. Estoy seguro que es un envenenamiento de la misma naturaleza que el de la difteria, el del tétano y otros, cuyas toxinas han sido encontradas ya y que tendremos algún día en estado de completa pureza.»

IV.

FIEBRE AMARILLA

AUTOPSIA DE QUATTRIQNOCCHI:

Hábito exterior

Buen estado de nutrición; rigidez cadavérica; ictericia, manchas hipostáticas en las partes declives, equimosis en la región mamária de ambos lados, petequias en los muslos. Paniculo adiposo bien conservado, músculos secos.

Pulmones

Sin adherencia, crepitan fácilmente y están llenos de sangre.

Corazón

El pericardio contenia unos 300 gramos de líquido sanguinolento; el músculo cordiaco se achata sobre la mesa, pesa 450 gramos, ventrículos llenos de sangre líquida, válvulas sanas infiltradas de un líquido hemorrágico, y el endocardio infiltrado del mismo modo. El músculo sumamente blando de color amarillo pálido (hoja muerta) al corte presenta igual coloración y su tejido es sumamente pálido.

Riñón derecho

Pesa 250 gramo,s aumentado de volumen, cápsula espesada, coloración roja con estrias amarillentas; cápsula no adherente, sustancia cortical aumentada de espesor y con estrias igualmente amarillentas, sustancia medular difícil de distinguir y de idéntico color. De la superficie del corte surgen gotitas aceitasas; pelvis hiperemiadas.

Riñón izquierdo

270 gramos de peso, lesiones iguales á las del riñón derecho.

Hígado

Pesa 1750 gramos—aumentado de volumen de color rojo oscuro, equimosis diseminadas en su superficie, de consistencia blanda, se deja penetrar fácilmente por el dedo y no da san-

gre al corte. Su color es rojo pálido; gotas aceitosas surgen del corte.

Vesicula biliar

Vacía.

Aparato digestivo

Lengua aumentada de volumen, su mucosa infiltrada de sangre, paredes de la cavidad bucal infiltradas de igual manera, exófago en idénticas condiciones, estómago distendido. Mucosa espesada é infiltrada de un liquido hemorrágico, contenía unos 150 gramos de un liquido espeso y de color negro. Igual contenido en el duodeno; mucosa espesada de color negrusco recubierta por pequeños puntos negros que salen al lavado. Lesiones del mismo orden obsérvanse en el yeyuno é ileon pero menos pronunciadas.

Cerebro

Meninges hiperhemiadas, substancia cerebral roja, sin pigmentación de la substancia blanca; inyección notable en el cuarto rentriculo; peso del cerebro 1430 gramos.

Vegiga

Contenia unos 150 gramos de orina oscura, con gotitas aceitosas; contiene mucha albúmina y su reacción es ácida.

Bazo

Duro, friable, ligeramente congestionado,

aumentado de volúmen. Pesa 350 gramos, cápsula adherente, espesada.

Este conjunto de lesiones en que domina la degeneración grasosa aguda del riñón, hígado, corazón, etc., etc. y una gastro-duodenitis hemórrágica, corresponden anatómicamente al cuadro clínico clasificado como fiebre amarilla.

Esta autopsia ha sido hecha por el doctor Semprun en la Casa de Aislamiento.

Como se ve por su descripción, predominan visiblemente los fenómenos de degeneración grasosa. Con tanta precisión ha sido concebida que no se ha hecho referencia á procesos inflamatorios como sucede en otras descripciones, porque el autor ha sido guiado por un espíritu investigador prescindiendo de toda sugestión.

Para el exámen histológico, tiene la ventaja preciosa de que la necropcia ha sido hecha, casi inmediatamente después de la muerte. Las piezas que he tomado para el exámen han sido fijadas en alcohol absoluto y cortadas en pedazos pequeños, de manera que la conservación ha podido hacerse en buenas condiciones. Para efectuar los cortes he creído conveniente hacer inclusiones á la celoidina y la parafina. Respecto de esta última he tenido especial cuidado al regular la estufa, para prevenir alteraciones que pudieran ser

debidas á las temperaturas elevadas y á las grandes oscilaciones.

El método empleado para las inclusiones ha sido el que corrientemente se usa en el laboratorio de Histología de la Facultad, tal cual lo hacen individualmente los alumnos y cuyos resultados se pueden ver diariamente en los ejercicios prácticos. Refiero este hecho para hacer presente que los trabajos de mi tésis, en cuanto á la parte histológica, han sido efectuados en términos de trabajo conocidos y que excluyen en lo posible las causas de errores gruesos en que se incurre cuando se trata de circunstancias como aquellas en que yo me encuentro, es decir, con una preparación enteramente escasa para este género de observaciones. No obstante he querido tener la franqueza de efectuarlos con mis propias fuerzas, sin recurrir á lecturas que con tanta facilidad podrían ampliar este trabajo, puesto que entiendo que la tésis debe ser la expresión de todo aquello que ha podido asimilarse con el estudio de nuestros programas.

Hígado

Tiene una resistencia particular á las coloreaciones lo que es debido evidentemente á el estado de degeneración en que se encuentra el parénquima. He ensayado soluciones de colorantes, diluidas unas veces y concentradas otras, reteniendo en ellas por varios

dias los cortes; consiguiendo resultados sumamente variables. El número de preparaciones ha tenido qué ser considerable para recojer los datos que refiero á continuación.

En un preparado á la hematoxilina, observado á pequeño aumento (ocular 4, objetivo 8m.m) se percibe inmediatamente un aspecto reticulado en la mayor parte del campo miscroscópico. Tratando de orientarme en su constitución histológica, tomo como punto de partida una vena suprahepática. Está llena de glóbulos rojos y algunos leucocitos. En sus partes vecinas parece haber una infiltración leucocitaria de escasa importancia. Las trabéculas del lobulillo están separadas unas de otras, de una manera sensible. Alejándose de la parte central resalta cada vez más el aspecto reticulado. En su periferia se pierden los detalles de la estructura accesibles á pequeño aumento.

Con una amplificación mayor (objetivo 4.mm) se percibe con toda claridad lo que ha ocurrido. Las células que están cerca de la vena suprahepática, han perdido sus contornos poligonales y presentan un protoplasma turbio, que se confunde con el de sus vecinos. En algunas está surcado por unos espacios claros que se encuentran en diferentes partes de la célula. El núcleo es visible en casi todas ellas y se presenta de contornos regulares y

de contenido granuloso. Las células conservan sus formas aún más definidas en la zona intermedia del lobulillo. Aquí el aspecto reticular es menos manifiesto pero hacia la periferia y en el punto donde se confunden los límites de los lobulillos, los protoplasmas se encuentran en peor estado y los núcleos están fragmentados. En esta parte el tejido da muy pocos detalles y difícil es reconocer los elementos anatómicos individualmente. En varios puntos del acino, se puede constatar dentro de las células un depósito de pigmento amarillo-oscuro, bajo forma granulosa dispuesto en pequeñas agrupaciones.

Los vasos presentan una particularidad que merece llamar la atención. La vena suprahepática está algo distendida, repleta de glóbulos rojos y algunos leucocitos. En su pared no distingo hacia su luz esos núcleos tan aparentes en los vasos sanos y que pertenecen al endotelio. Su túnica muscular no presenta nada de notable. Los capilares inmediatos están igualmente algo inyectados y separan las trabéculas hepáticas. No sucede así un poco más lejos. En estas otras partes están ampliamente distendidos y corren hacia las venas perilobulares.

Los espacios de Kiernan dejan percibir su tejido conjuntivo sin infiltración, sus vasos espaciosos y cuya dilatación, así como la de sus

afluentes sobrepasa la de la vena suprahepática y sus ramas. Los conductos biliares parecen haber escapado á toda alteracién aparente.

En los preparados á la vesuvina la imágen es más clara y puede en ellos hacerse una apreciación más exacta de lo descrito.

En las coloreaciones á la safranina, de coloradas con ácido picrico se pueden estudiar los núcleos. Con la lente de inmersión homogénea se les percibe con sus contornos claros, en su mayoría, de volúmen sensiblemente igual entre unos y otros y en su interior tienen gránulos finos teñidos de rojo y sus nucleolos. De trecho en trecho hay núcleos voluminosos que se destacan menos que los otros y en los cuales se encuentran los gránulos rojos agrupados én polos opuestos simulando figuras carioquinéticas.

En cuanto á los núcleos de las paredes de los vasos y del tejido conjuntivo, es evidente que se han conservado algo mejor.

El aspecto reticulado es sólo debido al espacio que dejan las gotas de grasa que han existido en el higado fresco. Esta degeneración grasosa es más avanzada en los alrededores de la vena porta y en la periferia de los lobulillos, que en las partes intermedias. En la periferiá esa degeneración es más avanzada pues esas células que han perdido ya la

facultad de mostrar sus elementos alterados están en vias de disgregación por su muerte ocurrida antes que en las otras. En las células restantes hay degeneración turbia.

Los capilares sanguineos dan al órgano un aspecto especial descrito con el nombre de «*hígado nuez moscada á tipo invertido.*» Se diferencia de la congestión pasiva en que precisamente la dilatación vascular no pertenece á las venas suprahepáticas sinó á las venas porta.

Riñón

En un corte transversal en una pirámide de Malpighi se encuentra: los tubos de Bellini con su túnica conservada de apariencia normal. El epitelio forma una especie de banda granulosa y no es posible establecer los limites de las células. Sus bordes libres son bien prominentes. Los núcleos faltan en muchas células y en otras se han coloreado poco. En algunas partes faltan células que están desprendidas y caidas en la luz del tubo y en otras han principiado á desprenderse. La cavidad del canaliculo está en muchos de ellos llena de detritus granuloso conteniendo á veces glóbulos rojos. En las ramas descendentes del asa de Henle se encuentran los epitelios alterados y descamados. En las ramas ascendentes hay igual cosa, es decir, protoplasmas

hinchados, que han perdido su estriación de bastoncitos, células descamadas, etc. y algunos tubos tienen un aspecto vacuolar que hace recordar á los espacios que dejan las gotas de grasa.

Los detalles de la alteración de los capilares son muy difíciles de apreciar en los preparados. Se ven llenos de glóbulos con uno que otro leucocito y no se hallan los núcleos de su endotelio.

Las alteraciones llegan al máximum cuando el exámen se hace en el laberinto. Los epitelios dejan ver los diferentes estados de transición, desde lo que podria ser una degeneración turbia, una degeneración grasosa, hasta la necrosis y disgregación celular. En la luz de los *túbuli contorti* hay cilindros granulosos, núcleos de células deshechas, glóbulos rojos, etc. Se percibe con cierta frecuencia un depósito de pigmento amarillo-oscuro repartido de una manera semejante á la del higado. Los glomérulos están alterados; los vasos aferentes llenos de glóbulos, los capilres dilatados y en algunas partes faltan esos núcleos ovalares que están distribuidos recubriéndolos. El espacio librecontiene células descamadas y un depósito de sustancias transparente.

Corazón

He practicado algunos cortes de corazón y en ellos he podido observar que la estriación transversal ha deparecido en la inmensa mayoria de las fibras. Estas tienen un aspecto más bien granuloso y no he podido encontrar algo que pudiera compararse á los espacios claros de las células de los otros preparados. No hay tampoco infiltración leucocitaria.

Otros casos

Nada más puedo agregar en ellos pues son idénticos á los que acabo de describir. Estos preparados son de órganos fijados é incluidos en iguales condiciones que los anteriores y pertenecen á dos autopsias más.

En resúmen, se trata puramente de degeneraciones de los epitelios sin que haya intervenido para nada un proceso inflamatorio. La comparación es exacta con lo que se produce en ciertas intoxicaciones por sustancias quimicas como el fósforo, arsénico, etc. El veneno de la fiebre amarilla produce degeneración turbia y muy especialmente degeneración grasosa y necrosis celular. Fácil es suponer como los vasos alterados no resistan á la presión sanguinea y se distiendan primeramente para desgarrarse más tarde, produciendo las hemorragias que se observan constantemente.

V.

VIRUELA

La expresión más fiel de la alteración patológica que puede observarse en un órgano como el riñón, es la que ofrece el preparado que voy á describir recogido de la autopsia de un varioloso hecha en la Casa de Aislamiento. En él pueden estudiarse las degeneraciones celulares aisladamente y lo que resta en el órgano después de la eliminación de los epitelios. En muchas partes ha quedado completamente reducido á un estroma conjuntivo.

Observado á simple vista un corte á la hematoxilina montado en bálsamo Canadá, ofrece el siguiente aspecto: Un poco profundamente, á partir de la cápsula y en la zona cortical, el corte tiene un parecido notable al tejido célulo-adiposo por la apariencia reticulada formada por unos espacios claros y al parecer vacíos, circunscriptos por unas estrias perfectamente caloreadas y visibles. En el resto y sobre todo en la Pirámide de Malpighi es compacto y de un color azul intenso. Al exámen microscópico, á un aumento débil se puede precisar de una manera más evidente, la observación á simple vista. En esos espacios claros no hay vestigio alguno de epitelios y en otros se sor-

prende la descamación celular viéndose unas celulas desprendidas y libres en la cavidad del tubo y otras por desprenderse del todo, formando como un colgajo.

A mayor aumento y en la zona limitante están las estrias vasculares con sus capilares ingurgitados, sus paredes rotas en algunos sitios dando lugar á un derrame cuyos glóbulos se infiltran entre los tubos y en su interior. Los tubos de Bellini están revestidos en parte, de un epitelio de formas grotescas, granulosos y á núcleos poco aparentes. En muchas partes falta el revestimiento. La sección de las ramas ascendentes está en peor estado; sus células no tienen la estriación en bastoncistos, unas son grandes y granulosas y otras con un protoplasma de aspecto reticular. Las ramas descendentes tienen modificaciones análogas, sólo que es menos perceptible la alteración celular porque estas son de volúmen reducido y de forma aplanada. En estas ramas se ve con mayor frecuencia, la presencia de glóbulos rojos en su interior.

En la zona cortical la descamación celular da un aspecto al tejido, todo particular. Ha quedado todo reducido á un estroma de tejido conjuntivo. Los tabiques están formados efectivamente por un tejido que se resuelve en fibrillas muy ténues y numerosas. No hay en ellos el menor vestigio de una infil-

tración celular y su espesor bien puede compararse al que normalmente deben tener. Los epitelios que aun restan son exactamente iguales á los descritos en la sección transversal de la rama ascendente del ansa de Henle. Hácia la corteza del riñón y en las vecindades de la cápsula la alteración y necrosis del epitelio es tal que lo hace irreconoscible muchas veces.

Los glomérulos están dilatados, grandes y han perdido muchos de los núcleos que revisten los capilares.

Este riñón representa la sintesis de lo que me interesa. La alteración de los vasos llega hasta la ruptura de la pared y la de los epitelios hasta su desaparición completa; queda sólo todo aquello que no muere y que constituye la trama del órgano y sin embargo no encuentro elementos para describir una nefritis ni aún una «nefritis degenerativa.»

VI.

FIEBRE TIFOIDEA

Con esta série doy comienzo á las inyecciones de toxinas que he practicado en cobayos para llevar á cabo la segunda clase de observaciones.

Se trata ahora de estudiar las lesiones que son capaces de originar los productos de los

micro-organismos patógenos, excluyendo así los efectos que les pertenecen cuando ellos mismos actúan en el sitio enfermo. De esta manera es posible llevar la observación á medida que se desarrollen los procesos degenerativos y descubrirlos en todas las faces de su evolución.

Es con ese objeto que en algunos casos haya hecho inyecciones que han sido rápidamente mortales y en otros prolongase la experiencia durante el máximum de tiempo que he tenido disponible. Es admirable como obran esos venenos destruyendo tan rápidamente, pues he podido ver algunas partes del riñón que habrían quedado reducidas totalmente á un estroma de tejido conjuntivo con sólo prolongar algunos días más. la vida del conejillo. Con estos hechos es como se puede comprender la necesidad de una atención constante y asídua de los órganos esenciales para la vida del paciente que se confía á nuestros cuidados, en el curso de una enfermedad infecciosa aguda. Y efectivamente no es una rareza la muerte súbita en el curso de la fiebre tifoidea, cuya causa está en una degeneración rápida del miocardio, lo mismo que tantos otros hechos que se producen diariamente y que está demás mencionar.

Son tres conejillos á los cuales inyecto dósis diferentes y progresivamente mayores de

toxina tifoidea, porque experimento con un caldo cuyo valor me es completamente desconocido.

Prévios los cuidados que requieren la antisépsia rigurosa, que se impone para evitar toda causa de error procedo á inyectar por vía hipodérmica, en el tejido celular subcutáneo de los lados del torax en el orden y cantidad que especifico á continuación:

Pesa	Inyección	Total inyectado
1° 200 gr.	0.25 cents. cubs. %	0.50 cents. cubs.
2° 210 gr.	0.50 » » %	1.00 » »
3° 510 gr.	1.00 » » %	5.40 » »

Tres dias más tarde no presentan los conejillos, por su aspecto externo, señales manifiestas de alguna alteración patológica. Unicamente puede verse que no han hecho el consumo de alimentos que suelen hacer cada dia y que no reciben á los visitantes con aquellas manifestaciones expansivas que tienen costumbre de hacer, que halagan al profano y que desesperan al observador que busca ansioso los estragos de las experiencias crueles.

El cuarto dia peso nuevamente los conejillos y obtengo el siguiente resultado:

El n° 1 Pesa 200 gramos
» » 2 » 201 »
» » 3 » 380 » Ha perdido 130 gramos de peso.

Si juzgamos por la pérdida de peso, las posibles alteraciones que deban haberse efectuado en esos animalitos, se puede decir que sé ha dosado la fiebre tifoidea en cada uno de ellos. El primero no ha presentado más síntomas que la pérdida de su habitual apetito y la falta de esas demostraciones á que me he referido anteriormente. Talvez si hubiera yo sido más prolijo habría encontrado algún cambio de su peso con la precaución de buscarlo diariamente. En el segundo los efectos han sido más palpables pues ha perdido 9 gramos que es una cifra no despreciable, si se tiene en cuenta su peso exiguo y el poco tiempo transcurrido. En el tercero puede decirse que el veneno ha hecho estragos; tiene 130 gramos perdidos. Y efectivamente es el que por su hábito externo se encuentra más afectado. Las fuerzas han decaido visiblemente, la respiración es mucho más frecuente que la de los otros.

Con este resultado debí proceder á la autopsia y al estudio histológico de su higado y su riñón, sin pérdida de tiempo, pero como no es mi objeto hacer un estudio detallado de la progresión de las lesiones, sinó de buscar hechos cuyo estudio fuera más accesible á mi alcance para lo que se prestan más las lesiones gruesas, decidi continuar la experiencia de la siguiente manera.

Inyecto al conejillo nº 3 una dósis cinco veces mayor de toxina. porque, habiendo ya pasado varios dias, estaba convencidó que soportaria el desastre anterior y que para uno nuevo seria necesario luchar con la tolerancia que tiene forzosamente que haberse establecido.

El resultado fué fatal para el conejillo y el que yo buscaba. Su estado general que tenia tendencias á mejorarse cambia rápidamente, produciéndose la muerte al siguiente dia.

AUTOPSIA

Fué hecha poco tiempo después de la muerte. El sitio de la inyección está tumefacto, la piel algo edematosa. Rigidez cadavérica poco acentuada.

CAVIDAD ABDOMINAL—Peritoneo algo inyectado; en las partes declives se colecciona una pequeña cantidad de liquido.

Hígado

Está grande, es rojo oscuro y el parenquima se desgarra con poca presión. Al corte deja escapar mucha sangre liquida la que dificulta el exámen. No es posible distinguir á simple vista la estructura del órgano. La vesicula biliar contiene poca cantidad de liquido.

Riñones:

Principalmente el derecho está muy aumentado de volúmen y blando. La superficie

está recubierta por un tejido célulo-adiposo escaso y algo edematoso. Al corte deja escapar una regular cantidad de sangre y en la superficie de sección pueden verse muy manifiestamente las estrías blancas y oscuras de las pirámides. La sustancia cortical resalta perfectamente clara y parece que excede á la proporción que normalmente debe tener. La cápsula se desprende con una facilidad extrema.

Bazo:

Aumentado de volúmen á juzgar por la longitud del diámetro transversal con relación al longitudinal y por lo exagerado de sus escotaduras.

Vejiga:

Contiene bastante cantidad de orina clara que da un grueso anillo blanco, extendida sobre una columna de ácido nítrico puesto en un tubo de ensayo. Para recoger esta albúmina hice una ligadura en masa á la altura del cuello de la vejiga extirpándola de las partes blandas.

TORAX

Corazón:

En el pericardio hay poca cantidad de líquido. Los ventrículos están pálidos, contraídos y sus cavidades están casi exangues. Las aurículas están dilatadas.

Pleuras:

Transparentes y contienen una cierta cantidad de un liquido sanguinolento.

Pulmones:

Color rojo intenso á tal punto que sospecho que se hayan producido sufusiones subpleurales. Al corte dejan escapar un liquido sanguinolento y á la presión salen escasas burbujas de aire. La superficie de sección es roja.

El criterio que he tenido en esta autopsia así como el que tendré en las sucesivas para apreciar las diferencias de volúmen, color, etcétera de los órganos, ha sido deducido de lo que estoy acostumbrado á ver todos los años en los muchos conejillos, conejos, perros y otros animalitos que se sacrifican con tanta frecuencia en el laboratorio de Histología, en las mejores condiciones de vitalidad, lo que ha contribuido á que pueda apreciar fácilmente, cuando su aspecto macroscópico se aparta de lo normal.

Dejo á quienes deban leer esta tésis, el trabajo del diagnóstico de las lesiones ocasionadas en estos órganos puesto que no quiero imponerlo para conseguir mi objeto.

EXÁMEN HISTOLÓGICO DE LOS ÓRGANOS FRESCOS:

Hago un corte con un escalpelo en el tejido hepático y de la superficie de sección saco por

raspado una cierta cantidad de liquido. Lo estiendo en capa delgada sobre un porta-objetos, agregando una gota de solución fisiológica de cloruro sodio (0.75 centgrs. °|₀) y recubró luego con una laminilla. Se presenta el campo del miscroscopio sembrado de glóbulos rojos que al parecer no han sufrido modificación, y de células hepáticas aisladas algunas y otras reunidas formando pequeñas agrupaciones. Han perdido su contorno poligonal caracteristico y su prótoplasma es granuloso.

Observo otro preparado hecho en igualdad de condlciones y al cual agrego en uno de los bordes de la laminilla una gota de ácido acético. Poco á poco los núcleos se hacen visibles á tal punto que concluyen por prevalecer bajo el campo del microscópico. Unos son perfectamente discoides, otros algo alargados pero de contornos regulares y en último hay algunos cuyo contorno se ha alterado visiblemente. El protoplasma sigue un camino de todo punto opuesto al del núcleo. Sus granulaciones dejan de dominar la situación para desaparecer más tarde. En el sitio del protoplasma queda una sustancia homogénea, apenas perceptible.

A una tercera preparación agrego una gota de ácido osmico en solución al 1 °|₀. Después de una observación atenta y prolongada no

puedo descubrir algo que pudiera insinuarme la presencia de sustancias grasas. Unicamente algunos puntos se colorean en negro y flotan libremente en el liquido de la preparación.

A otro preparado agrego una gota de potasa y soda diluida las que hacen desaparecer en poco tiempo los núcleos y los protoplasmas. La observación concluye por ser imposible aún con ayuda de un diafragma pequeño.

Para reproducir el exámen de estos preparados, algunas horas después, los he conservado en una cámara húmeda lo que me ha permitido retenerlos un cierto tiempo en condiciones relativamente buenas.

Al terminar la autopsia he tenido la precaución de poner en liquidos fijadores pequeños pedazos de los diferentes órganos que me despertaban algún interés. Los fijadores usados han sido los siguientes. El formol en solución estendida, la mezcla aceto-cromo-osmica de Fol y el bicloruro de hidrargirio combinado con el ácido acético en la siguiente proporción:

Bicloruro hidrargirio 5 gramos

Ac. acético glacial 100 centms. cúbicos

Agua dest. C. S. hasta completar 1000 cent. cúbicos.

Tiene la ventaja de que el bicloruro queda en las mejores condiciones para eliminarse después, con una pequeña ayuda.

Con el objeto de continuar 24 horas después

el exámen ayudado con materias colorantes he puesto pedacitos de higado y riñón en alcohol al tercio y en solución de ácido osmico á 0.10 centgs. °/o. La disociación se hace con facilidad. Monto una série larga de preparados, coloreados á la vesuvina, verde de metilo, safranina, cochinilla (alcohólica) y picro-carmin. Resultó lo siguiente: Apesar de haber puesto el empeño y cuidado que está á mi alcance no he podido conseguir coloreaciones comparables á las que se hacen sin tanto trabajo en células de higado sano. En las coloreaciones dobles y aquellas como la vesuvina y el verde de metilo que colorean el núcleo y algo el protoplasma, se ve este sumamente granuloso. Unas células tienen sus contornos definidos y están enteras, otras completamente disgregadas y sólo se ve alrededor del núcleo una pequeña porción de protoplasma que va disgregándose á medida que se aleja de la parte central. El núcleo ofrece una série de alteraciones no menos variadas que lo demás. En unos casos está bien claro, de contornos regulares y en su interior tiene nucléolos y granulaciones abundantes; en otras es casi transparente conteniendo sólo de dos á tres granulaciones (nucléolos?) y por último existen algunos fragmentados ó de contornos escotados. Las granulaciones se colorean

débilmente, apenas para hacer acto de presencia.

En varios preparados he podido observar una alteración muy curiosa, en las células hepáticas. Tienen un contorno casi circular, un núcleo ó dos con las alteraciones descritas, en las cuales el protoplasma está surcado por grandes vacuolas limitadas por restos de él.

El núcleo que parece estar libre dentro de un espacio sin tener nada más que ligeros puntos de contacto.

Dado el interés que presta esta alteración celular he intentado varias veces de obtener una reproducción fotográfica sin poderlo conseguir de una manera susceptible de presentarse, debido á las múltiples dificultades que se presentan en la microfotografía.

Se tráta de la existencia en el higado de ese conejillo, de una alteración profunda que afecta las células de su parenquima. Asistimos á su evolución pues hay en los preparados células que apenas han sufrido modificación alguna, otras en las cuales és evidente una *degeneración vacuolar* y por último varias que han terminado disgregándose casi completamente.

El primer paso hácia su muerte, lo demuestra el hecho de que pierden la facultad de fijar las materias colorantes, como no sucedería en posesión de su integridad fisiológica y

anatómica. Un poco más y aparece la degeneracion turbia. Y en efecto: su áspecto microscópico nos insinua el hecho y lo confirma después su manera de comportarse con los reactivos. Por último esas células mueren y creo que en este caso he podido ver los diferentes momentos de la muerte de una célula hepática y su disolución completa.

EXÁMEN POR MEDIO DE LOS CORTES

Después de ensayar repetidas veces las coloreaciones usuales, sin conseguir los resultados que deseaba he recurrido al Método de Martinotti el que ha sido excelente proporcionándome preparaciones que no las hubiera conseguido en otra forma, sobre todo para las exigencias de la fotografía.

HÍGADO

Sólo haré una descripción suscinta de estos preparados pués sus células han sido estudiadas ya.

Las células que están hacia el centro de los lobulillos tienen el aspecto que ha sido descrito anteriormente como degeneración turbia. Las que están hacia la periferia presentan las vacuolas en su protoplasma; aqui el aspecto general del tejido ofrece menos detalles. Las venas suprahepáticas están muy distendidas por la sangre lo mismo que sus capilares aferentes. Estos separan notablemente

unas de otras, las trabéculas hepáticas. Las paredes de la vena han sido atacadas de una alteración mny particular; están muy espesadas, sín infiltración leucocitaria, ofreciendo un aspecto transparente y hialino. Se ven unas fibrillas surcar circularmente la pared y muy distantes unas de otras, que parecen ser de tejido conjuntivo. La capa endotelial está descamada en muchas partes. En los espacios de Kiernan todo lo que es tejido conjuntivo ofrece el mismo aspecto. En esta región las venas tienen en su pared una capa circular de fibras musculares que están algo separadas unas de otras. Las capilares biliares, conservados.

RIÑÓN

El riñón de este conejillo es una presa de un valor considerable para confirmar todo lo qne se ha dicho anteriormente, porque la alteración ha sido producida experimentalmente en el laboratorio. Inútil es insistir en los detalles de su estructura y topografía porqué, debo confesar con toda franqueza que esta clase de descripciones me fatigan.

Los capilares están, en todas partes dilatados por la sangre. Los glomérulos están grandes, con sus células de revestimiento descamadas flotando en la cavidad.

He conseguido la reproducción fotográfica de uno de ellos que parece bastante característico.

En cuanto á los epitelios encuentro: en los tubos de la zona limitante, están descamados. disgregados formando cilindros granulosos. En la zona cortical tienen un parecido, los que aún se han conservado en su sitio y en estado de relativa integridad, con la degeneración hidrópica. Están aumentados de volúmen y comprimidos unos con otros, expandiéndose hácia las partes en que no tienen una resistencia que los sujete. Su núcleo, cuyos contornos no siempre le han conservado su forma, están casi libres en medio de una rarefacción notable del protoplasma.

Acompaño también fotografías sacadas en sitios diversos de la zona cortical.

Réstame referir la suerte de los conejillos números 1 y 2.

Sabemos su peso y la dósis de toxina inyectada. Después de 9 días vuelvo á ocuparme de ellos nuevamente.

	Pesaba	Pesó después de inyectado	Pesa
Nº. 1	200 gr.	200 gr.	212 gr.
» 2	210 »	201 »	222 »

No sólo han vuelto á lo que fueron anteriormente, pues se alimentan y corren en la jaula con vivacidad, sinó que han sido beneficiados. El aumento de peso es sensible. Este

caso es el de un convalesciente que se repone de sus pérdidas con la temporada reglamentaria de buen aire y de buena alimentación, después de haber dominado la infección. Nada puedo asegurar sobre lo que sucedió, pero estoy seguro que sólo hubiéramos encontrado en la autopsia congestiones viscerales, epitelios con alteraciones poco avanzadas, como las más sencillas que observamos en el conejillo nº 3. La restitución ha sido completa, los epitelios han reaccionado reproduciéndose en unos casos y desentendiéndose en otros de las células muertas que habrán sido eliminadas con una orina albuminosa, constituyendo talvez cilindros granulosos. Curioso hubiera sido haberlos sacrificado para comprobar lo que supongo y no habría sido difícil comprobar á que se debe la «*albuminuria febril.*»

VII.

TUBERCULOSIS

He sometido á experiencia un conejillo de tamaño mediano al cual se inyectó tuberculina en el tejido celular subcutáneo. La muerte se produjo algún tiempo después habiendo enflaquecido paulatinamente y perdido de su peso una proporción considerable.

AUTOPSIA

Rigidez cadavérica poco acentuada. En el sitio de la inyección hay una infiltración dura pero poco extensa. El tejido célulo-adiposo es escaso.

TORAX

Corazón:

Pálido y friable.

Pulmones:

Anémicos.

ABDÓMEN

Hígado:

Volúmen aumentado, color amarillo pálido, en algunas partes más acentuado que en otras. Se deforma abandonado á su propio peso sobre la mesa. Al corte deja fluir poca cantidad de sangre; se desgarra con facilidad. En la superficie de sección no se percibe su estructura.

Riñón:

Al través de la cápsula se ven algunos vasos circunscribiendo puntos amarillentos; son las estrellas de Verheyen. Al corte sale muy poca cantidad de sangre. La supercie de sección está pálida y deja ver muy poco las

estrías vasculares. La zona cortical se destaca muy clara. La cápsula se desprende fácilmente. La vejiga contiene alguna orina albuminosa.

EXÁMEN MICROSCÓPICO DEL HIGADO Y RIÑÓN EN LOS ÓRGANOS FRESCOS.

Sin coloreación se ven las células granulosas y en algunas partes contienen gotas brillantes que se asemejan á las gotas de grasa. Con el ácido osmico (1 %) aparecen en los protoplasmas algunos puntos negros, de diversos tamaños y abundantes. Examinado con inmersión homogénica se les encuentra diseminados en todo el protoplasma. Por lo general, una gota voluminosa se halla rodeada de otras pequeñas. Algunas de estas flotan libremente siguiendo las corrientes del liquido de la preparación. Si en vez se agrega ácido acético. los núcleos se destacan y solo quedan del protoplasma, las gotas refringentes sin alterarse.

Es indudable que esas células tienen degeneración grasosa, aunque no tan avanzada como la que se ha visto en los cortes de higado de fiebre amarilla.

EXÁMEN DE LOS CORTES.

Hígado:

En él la grasa ha desaparecido quedan-

do en su sitio las cavidades que ocupaban, dentro de las células. En algunas partes la degeneración es tan intensa que se asemeja mucho á los higados atacados de fiebre amarilla, con esta diferencia que aqui la degeneración intensa afecta por lo general las células centro-lobulillares. Algunas aparecen muy grandes y turbias. Vasos dilatados. Las coloreaciones mejores han sido hechas con el método de Martinotti.

Riñón:

He conseguido preparados que dan mucho detalle en cuanto á la estructura celular. Puede resumirse lo que en él encuentro, diciendo que hay sérias alteraciones del epitelio, encontrándose las diferentes degeneraciones descritas; que en algunas parte solo ha quedado el estroma de tegido conjuntivo; que los vasos tienen en muchas partes su endotelio descamado y que no se encuentra infiltración.

En los órganos de este conejillo predomina la degeneración grasosa, sobre todo en el higado, haciendo recordar lo que sucede en los tuberculosos. Es pues evidente que estos enfermos deben las alteraciones renales, hepáticas y de su corazón á las degeneraciones que tienen forzosamente que efectuarse como consecuencia directa de la toxina del bacilo de Roch.

Para continuar la observación he inyectado dos conejillos con dósis de 0,50 centms. cúbicos y 1 centm. por ciento de peso, con tuberculina bruta diluida al décimo, repitiendo las inyecciones con cierta frecuencia y que no incluyo en la tésis porque no se han producido aún cambios apreciables de su peso y aspecto externo.

VIII.

DIFTERIA

Tengo seis autopsias de conejillos inyectados con toxina diftérica. Los números 1 y 2 recibieron la dósis de $^{11}/_{10}$ de centimetro cúbico.

El número 1 pesaba 342 gramos. El número 2 pesaba 343 gramos.

Esta vez se han elejido dos conejillos de peso idéntico y sin embargo el 2º murió algo más tarde habiendo vivido cerca de 30 horas.

Nº. 1. Autopsia

Pesa 319 gramos. Rigidez muscular poco acentuada. En el sitio de la inyección hay un engrosamiento de la piel; edema extendido.

Abdómen

No hay derrame peritoneal, ni inyección. Estómago con pocos alimentos.

INTESTINOS VACIOS

Hígado:

No está visiblemente aumentado de volúmen; se deforma puesto sobre la mesa. Su superficie es lisa y tiene puntos amarillentos circunscriptos por estrías oscuras formando un mosaico que llama la atención. Al corte deja salir poca sangre; aspecto de hígado nuez moscada. El parenquima se desgarra con facilidad. La vesicula biliar está casi vacía.

Riñón:

Color rosado. Al corte deja fluir muy poca sangre, las estrías de las pirámides están poco aparentes; la cápsula se desprende con facilidad.

Cápsulas suprarenales:

Rosa pálido; al corte presentan una zona profunda de color rojo oscuro.

Vejiga:

Completamente vacia.

TORAX

Enorme derrame en ambas pleuras. Estas están lisas y transparentes.

Pulmones:

Pálidos, al corte dan poco liquido y por la compresión sale una espuma blanca. Flotan en el agua.

Corazón:

En el pericardio hay un poco de liquido; pericardio visceral transparente. Ventriculos contraidos y exangües. Las auriculas distendidas dan salida á coagulos bien formados.

He separado algunas piezas, fijándalas en bicloruro y ácido acético.

Presenta este conejillo, lo mismo que el siguiente Nº. 2, muchos de los síntomas típicos de este envenenamiento en los conejos, que son: el enflaquecimiento rápido, derrame pleural enorme, inyección de las capsulas supra-renales. Es digno de notarse el contraste que ofrecen la abundancia de los derrames en las cavidades serosas y el edema-subcutáneo, con la falta de secreciones normales como bilis y orina.

Nº. 2 Autopsia.

Pesa 316 gramos. Rigidez muscular poco pronunciada. En el sitio de la inyección hay un edema enorme que se estiende á una buena parte del costado correspondiente.

Abdómen:

Hay un poco de liquido en el peritoneo; este no presenta inyección exagerada.

Hígado:

Color oscuro y uniforme. Algo aumentado

de volúmen y blando. Tiene en la superficie unas manchas blancas, que forman parte con la capsula. Al corte sale sangre y la estructura hepática es difícil de distinguir. El parénquima es muy friable.

Vesicula bíliar:

Casi vacia.

Riñones:

Algo aumentados de volúmen. Color rosa. En la superficie se ven las estrellas de Verheyen. Al corte se distinguen las estrías claras y oscuras de las pirámides; la zona cortical muy aparente. La bóveda venosa muy inyectada con sus irradiaciones vasculares en sus dos caras.

Cápsula suprarenales

Color rojo oscuro. Al corte se ve la parte central muy roja.

Vejiga:

Completamente vacia.

TORAX

Pleuras:

Gran derrame de un liquido transparente.

Pulmones:

Superficie color rojo sangre. Al corte deja

escapar bastante liquido espumoso; la superficie de sección es color rojo.

Corazón:

Pericardio con un poco de liquido. Músculo pálido.

En este conejillo pueden agregarse á los fenómenos observados en los anteriores, la congestion.

Apesar de la rapidez con que se ha producido la muerte, las lesiones histológicas son avanzadas. En los preparados sorprende encontrar una degeneración celular tan acentuada á tal punto que en muchas partes tiene semejanza con los epitelios de los conejos de de fiebre tifoidea, etc. que han vivido mucho más tiempo. En algunas partes hay celulas disgregadas, con protoplasma enrarecido ó turbio y muchas otras se han descamado. La descamación célular es mucho más acentuada en el 2º conejillo.

En estos órganos, lo mismo que en los anteriores, encontramos pura y exclusivamente degeneraciones celulares; los procesos inflamatorios, si existen, han escapado á mi examen.

La autopsia de los 4 últimos conejillos, quedan en mi poder, asi como los preparados histológicos y no los refiero porque seria repetir las descripciones ya hechas.

Todos ellos presentan en la autopsia, estos

caracteres costantes: edema subcutáneo en el sitio de la inyección, derrame pleural enorme. derrame pericardiaco, inyección de las capsulas suprarenales y en la mayoria, congestión del higado y riñon.

Omito los comentarios y lo que pueda interesar á la clínica, llegando á estas conclusiones:

Que en el curso de las infecciones agudas predominan los fenómenos degenerativos en el higado, riñón y corazón;

Que es posible que cada toxina produzca degeneraciones especiales;

Que delante del enfermo deba dedicar especial cuidado á sus órganos parenquimatosos desde el primer momento, pues las degeneraciones pueden producirse con una rapidez que escapa á toda previsión.

Allí termina mi tarea. Creo me disculparán los que me han facilitado los medios de trabajo y han puesto á mi disposición su conocida competencia, que no mencione sus nombres, para agradecerles, porque seria hacerles aceptar un sacrificio tratándose de una tésis tan modesta. Quedaré siempre agradecido hácia el Dr. Susini por haberse prestado tan galantemente á presentarme ante la Facultad.

Tomás Cerruti.

Buenos Aires, Setiembre 24 de 1897.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

En algunas pleuresias, los signos físicos exteriorizan su etiología.

Doctor—*Gregorio N. Chaves.*

La teobromina es un buen medicamento en la arterio-esclerosis.

Doctor—*G. N. Chaves.*

La eserina obra de una manera diferente del curare.

(Experiencias hechas con mi condiscípulo y amigo Eduardo Burr.)

Buenos Aires Setiembre 25 de 1897.

Nómbrase á los señores Académico: Dr. José Penna, Profesor Titular Dr. Cárlos Malbran y Profesor Suplente Dr. José Badia para que constituidos en comisión se sirvan dictaminar respecto de la admisilidad de esta tésis.

ENRIQUE E. DEL ARCA.
Acuña.

Buenos Aires, Octubre 7 de 1897.

Señor Décano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tésis presentada por el ex-alumno Tomás Cerruti:

En el local de la Facultad á 7 de Octubre de 1897 reunidos los que suscriben encargados de dictaminar respecto de la admisibilidad de la tésis presentada por el ex-alumno Tomás Cerruti, que versa sobre «Infecciones agudas y degeneraciones parenquimatosas», resolvieron admitirla.—Con lo que terminó el acto. Firmados:—José Penna—C. Malbran—José Badia—Damian Aguilar.

Acuña.

—

Buenos Aires, Octubre 8 de 1897.

Entrégue al interesado esta tésis para su impresión, debiendo fijarse por Secretaria el dia en que haya de ser sostenida.

ENRIQUE E. DEL ARCA.
Acuña.