

DEL INSTITUTO DE ANATOMÍA  
PATOLÓGICA

de la  
Universidad de Concepción (Chile)  
Director: Prof. Dr. Ernesto Herzog

## Histopatología del Ganglio Nodoso del Vago

(Con 16 microfotografías)

por

Raúl Melo Melo

(Recibido por la Redacción el 15—VIII—39)

Posteriormente a Cajal, el autor que más seriamente ha estudiado los ganglios sensitivos ha sido, sin lugar a dudas, su discípulo De Castro. Ateniéndonos en general a sus descripciones y a las de Cajal mismo, que resumen a su vez las de otros autores, como Nageotte, Dogiel, Marinesco, Bielschowsky, etc., haremos un bosquejo de lo que hasta ahora se ha dicho respecto a la estructura de los ganglios sensitivos normales.

Estos, como los nervios mismos a que pertenecen, tienen una envoltura de tejido conjuntivo que envía prolongaciones hacia el interior, formando tabiques que se insinúan entre las fibras nerviosas, que corren paralelamente al eje del nervio, y entre las células ganglionares dispuestas en cordones o grupos. Las células ganglionares típicas, en su mayor parte, se caracterizan por poseer un cuerpo esferoidal, a veces piriforme o poliédrico, con una sola expansión axónica que posteriormente se divide en T o en Y. Este axón puede atravesar inmediatamente la cápsula, o bien, antes de hacerlo, formar a nivel de su nacimiento, o rodeando el cuerpo celular, una serie de circunvoluciones más o menos abundantes; es el "glomérulo inicial" de Cajal. Según De Castro, estas células constituyen el 70 u 80% de las del ganglio nodoso del vago.

En cuanto a su volumen, Cajal dice que varía entre 20 y 60 micrones. Stöhr en cambio las hace llegar a 120 micrones. De Castro las distingue en grandes, medianas y pequeñas, y agrega que Levi ya había notado que el volumen celular variaba de unos ganglios a otros dentro del mismo individuo, lo que también ha comprobado él; en el ganglio nodoso serían más escasas las células grandes, predominando las de tipo mediano. Según Kiss, las células más chicas, que se tiñen más intensamente y de aspecto homogéneo, serían simpáticas, lo que en general no se ha comprobado.

El protoplasma de las células ganglionares sensitivas presenta una red neurofibrillar y finas granulaciones que se disponen a veces en forma concéntrica alrededor del núcleo (Stöhr jr.). También se ve un pigmento de color amarillento café más o menos frecuente. El núcleo es esférico, voluminoso, provisto de un nucléolo grueso, fácilmente coloreable.

Cada una de estas células está cubierta de una cápsula que consta de una capa externa fibrosa y una interna formada por las "células satélites o endocapsulares" de Cajal, que serían de naturaleza mesodermal según algunos, de origen ectodermal, en el sentido de células de Schwann, según otros. Se ha descrito también una capa intermedia formada por células aplanadas, que algunos suponen endoteliales (Cajal) y otros, células satélites aplanadas en íntimo contacto con la capa fibrosa (Levi, citado por De Castro). De Castro también las ha evidenciado con núcleos ovoideos o alargados y que se tiñen más débilmente que los de las células satélites. Las células satélites son más abundantes a nivel del glomérulo inicial.

Además de las células monopolares descritas, se encuentran algunas bipolares y otras, pequeñas, cuya expansión periférica se ramifica en el mismo ganglio.

Entre las células atípicas se distinguen las células fenestradas, las desgarradas y las con expansiones dendriformes y prolongaciones terminadas en mazas o bolas.

Las prolongaciones en bola se encuentran ya, aunque raramente, en el feto de 7 meses. En los viejos abundan más que en los niños, pero no siempre más que en los adultos. En alcohólicos muertos en delirium tremens se han encontrado más que en el normal u otras enfermedades (De Castro).

También se han descrito en los sujetos normales los ovillos y los nódulos residuales.

Los ovillos están formados por fibras nacidas en el mismo ganglio y van a rodear al corpúsculo que les dió origen o a otro vecino. Este ovillo puede ser peri o subcapsular. Son raros en los sujetos sanos. Los nódulos residuales, llamados así por Nageotte, serían acúmulos de células satélites proliferadas, ocupando el sitio dejado por una célula ganglionar muerta y fagocitada posteriormente.

Hasta aquí en brevísimo resumen lo que hasta ahora se ha dicho acerca de los ganglios sensitivos cerebro espinales, considerados como normales. Como él mismo lo ha dicho, De Castro ha tenido como objetivo de su estudio los elementos celulares, típicos y atípicos; la parte que pudiéramos llamar noble del parénquima ganglionar; no se ha detenido a estudiar el intersticio, el tejido conjuntivo, los vasos, etc.

En casos patológicos, De Castro ha encontrado que los diversos elementos atípicos están aumentados en número. También ha descrito en estos casos células con hialinización superficial, células espumosas (con vacuolas pequeñas muy juntas) y células hipertrofiadas con degeneración vacuogranulosa.

A Filatowa y Lawrentjew, que en 20 casos de tuberculosis pulmonar, 18 de ellos con tuberculosis laríngea, han estudiado

el nervio laríngeo superior, el tronco del vago y el ganglio nodoso, les ha llamado la atención en este último la presencia de fenómenos en bola. Como signo de alteraciones celulares, que pueden llegar a la atrofia y la necrosis, citan la abundancia del pigmento lipóidico, la formación de vacuolas, la desaparición del aparato neurofibrillar, la presencia en su lugar de granulaciones argirófilas, empequeñecimiento de las células; en fases posteriores, picnosis nuclear y finalmente sólo quedan de las células pequeños fragmentos rodeados de una cápsula engrosada. En algunos casos han encontrado en lugar del cuerpo celular, un grupo de formaciones de carácter linfóideo rodeadas de una cápsula. Junto a los procesos celulares destructivos, notan un moderado aumento de las satélites y gran cantidad de pequeñas células ocupadas la mayoría de las veces por lipofuscina. En algunos casos han visto grandes regiones del ganglio constituidas por tejido conjuntivo y capilares, con una que otra cápsula con restos celulares; sería, según ellos, el resultado de una atrofia y desaparecimiento de las células nerviosas.

En las fibras nerviosas, dentro del ganglio, han notado alteraciones de los cilindro-ejes, semejantes a las del nervio laríngeo superior, en forma de engrosamientos fusiformes debidos a que las neurofibrillas se separan entre sí, presentando un aspecto como deshilachado. En algunos, en los engrosamientos ya no se reconocen las neurofibrillas. Además se ven varicosidades y cursos en zig-zag o helicoidal, y excrescencias laterales como en los casos de regeneración abortiva y espirales de Perron-cito. En el tronco del vago se ve en general el mismo fenómeno, pero en forma segmentaria. Todo esto en la tuberculosis exudativa es más pronunciado que en la productiva.

Desgraciadamente no precisan estos autores algunos datos que serían de importancia, como la edad de los casos en que han encontrado abundancia de pigmento lipóidico o la cantidad de células alteradas. De esta manera no es posible decir hasta dónde son alteraciones fisiológicas y hasta dónde realmente patológicas. Tampoco nos dicen si los casos observados corresponden a sujetos afectos únicamente de tuberculosis o si tenían además otras lesiones, como por ejemplo, atherosclerosis, que también pudieran explicar las alteraciones encontradas.

Ultimamente (1935) E. Massig, del Instituto de Aschoff, ha publicado un trabajo en el cual quiere delimitar bien los procesos post-mortales, los fisiológicos y los patológicos.

De acuerdo con E. Herzog, considera que el sistema nervioso periférico es mucho más resistente a la autólisis que el central.

Según él, las alteraciones post-mortales, que comienzan 36 horas después de la muerte, son más marcadas en la superficie de los ganglios y se notan sólo aisladamente en forma de picnosis, retracción y deformación del núcleo, atrofia celular con tinción oscura del protoplasma y condensación de la red neurofibrillar; también se produce la retracción de las células de la cápsula; sin embargo, esto no se ve en la microfotografía con que el autor pretende demostrarlo. Estos procesos autolíticos aumentan y son más marcados aún, cuando se dejan los ganglios después de la autopsia, de 6 a 72 horas en una cámara

húmeda antes de la fijación. **Massig** quiere distinguir de estas alteraciones autolíticas, que según nuestro juicio deberían encontrarse rara vez en cadáveres autopsiados dentro de las 24 horas después de la muerte, las llamadas alteraciones fisiológicas. El autor olvidó, según nuestra opinión, investigar casos autopsiados dentro de 12 horas pero con intensa septicopioemia y autolisis avanzada, en tiempo de verano y cuando los cadáveres han quedado un tiempo en cama, lo que conservaría más el calor.

Alteraciones fisiológicas, se encuentran, aunque en número discreto, ya en los primeros años. Hasta los 20 y 30 años aumenta el número de estas células alteradas, pero no depende directamente de la edad del individuo, pues pueden encontrarse en gran número en individuos jóvenes y en número discreto en los viejos; sin embargo en el resumen de su trabajo el autor habla de un aumento con la edad avanzada. Estas alteraciones fisiológicas, que encontró en forma de grupos, se caracterizan por una disminución del volumen de las células ganglionares y retracción, pero sin retracción contemporánea de la cápsula. En estos casos, las células se hacen fusiformes y presentan toda una gama de alteraciones nucleares, hasta la picnosis y degeneración de los granos de Nissl en forma de granulaciones finas. Pero esto es muy relativo, por cuanto sabemos que ya normalmente las granulaciones son finas.

El autor subraya que el protoplasma se presenta homogéneo, de color celeste hasta azul oscuro, pero no dice con cuál tinción (¿Nissl?).

El pigmento que se encuentra en el simpático y en el vago es según él de dos clases: uno lipóidico y otro café oscuro con afinidad por el nitrato de plata; lo considera, al igual que la formación de glomérulos y bolas, como alteraciones fisiológicas.

En cuanto a las alteraciones patológicas, él está de acuerdo con los demás autores en que consisten en alteraciones del protoplasma, del núcleo, de las neurofibrillas y se ven en forma aislada en las más variadas enfermedades.

En 1935, **Rubén Oyarzún**, del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción, hizo un detenido estudio del nervio vago y su ganglio nodoso en el tifus exantemático.

Encontró en forma constante, neuritis y ganglionitis difusa o focal, caracterizada por hiperemia y especialmente por los infiltrados perivasculares en forma nodular, en forma de vainas y rara vez en forma difusa. Estos infiltrados se componen, en las dos primeras semanas de la enfermedad, preferentemente de leucocitos que son después reemplazados por células hitiocitarias, linfocitos y algunas plasmacélulas. Dentro de los vasos, células endoteliales y leucocitosis, también se encontraron de preferencia en las dos primeras semanas.

El parénquima nervioso participa muy rara vez y sólo en forma de alteraciones aisladas, en células que están siempre en inmediata vecindad con los infiltrados inflamatorios. Las fibras nerviosas no presentan nunca alteraciones degenerativas.

Con esto daremos por terminada esta breve reseña, que deja ver cuán poco es lo que hasta ahora se sabe con seguridad acerca de la histomorfología del ganglio nodoso.

## OBSERVACIONES PROPIAS

Nuestras investigaciones se han concretado al estudio del ganglio nodoso o plexiforme del vago, en 50 casos de individuos muertos de las más variadas enfermedades, la mayoría de ellas, de órganos inervados especialmente por el vago, como pulmón, corazón, estómago. Algunos, muertos por embolia grasosa del pulmón consecutiva a fracturas múltiples y sin presentar otras alteraciones, nos han servido de control.

El material se ha tomado de cadáveres de todas las edades: desde el feto prematuro hasta el individuo de 90 años. La autopsia se ha hecho entre 1 y 24 horas después de la muerte y sólo un caso, más tarde.

La fijación de los ganglios se ha obtenido con formalina al 10% o en AFA según el método de Lawrentjew (alcohol, formalina, ácido arsénico).

Los cortes se han hecho por congelación de 10 a 25 micrones de espesor y siempre longitudinales.

Hemos practicado sistemáticamente en todos los ganglios, las tinciones de Cresylvioleta (Nissl) y la impregnación argéntica según el método de Bielschowsky-Gross y Bielschowsky-Gross-Hematoxilina, para estudiar los caracteres de las células ganglionares y sus prolongaciones. La Hematoxilina-Sudán para evidenciar el pigmento lipóidico y el método de Van Gieson para el tejido conjuntivo. En algunos casos hemos agregado la tinción de Spielmeyer para las vainas mielínicas y la reacción de oxidasa para los leucocitos.

No mencionaremos en particular cada uno de los 50 casos estudiados con los distintos métodos, por cuanto, con muy pocas excepciones, las alteraciones encontradas son poco significativas en el sentido de que tengan relación directa con la enfermedad de los individuos.

Preferimos describir el resultado de nuestras investigaciones en forma sistemática, comenzando con el intersticio para seguir con el parénquima noble.

Pero antes, dos palabras para hacer notar que el ganglio nodoso, a diferencia del cervical superior del simpático, es apenas perceptible macroscópicamente; más bien que por un engrosamiento del vago, se distingue por las varias anastomosis que con otros nervios tiene a este nivel. Al hacer los cortes longitudinales con el micrófono, se puede delimitar con mayor precisión, debido al color amarillento del ganglio que contrasta con el blanco del tronco del nervio. En esta forma, sin tomar en consideración la cápsula conjuntiva, mide de 1 a 3 mm. de espesor en su parte media, adelgazándose hacia los extremos. Su longitud es menos constante y varía entre 5 y 15 mm.

Como ya dijimos en el capítulo anterior, el tejido conjuntivo del ganglio, además de envolverlo formándole una cápsula, se insinúa hacia el interior de él. En cortes longitudinales, esto se ve en forma de tabiques entre los haces de fibras nerviosas y los cordones de células ganglionares. En los fetos, el tejido conjuntivo es tan escaso que todo el ganglio aparece como un conglomerado de células ganglionares, escasamente separadas

entre sí por las células capsulares y las fibras nerviosas. En individuos jóvenes, ya se notan finos tabiques conjuntivos, como lo muestra la figura 1, entre los cordones de células y fibras nerviosas. Naturalmente que entre las células y fibras de estos cordones, se encuentran también fibras colágenas. En el adulto, el tejido conjuntivo intestinal sigue aumentando paulatinamente para alcanzar su desarrollo máximo en los viejos. En individuos adultos, aún con afecciones graves de órganos inervados por el vago, no encontramos nunca un aumento de esta magnitud. Se trata, pues, de un aumento fisiológico en relación con la edad.

Filatowa y Lawrentjew dicen que existe un aumento del tejido conjuntivo en algunos de los 20 casos de tuberculosis pulmonar y laríngea examinados por ellos, y pretenden que esto es a expensas del parénquima noble destruido. Esto no nos parece muy comprobado, pues, de ser así, deberíamos encontrar más procesos regresivos en las células ganglionares, con toda clase de transiciones, lo que, como veremos más adelante, no pudo constatarse en ninguno de nuestros 12 casos de tuberculosis, ni en otros casos. Además, como ya lo hemos dicho, los autores rusos mencionados han olvidado decir la edad de los casos examinados, lo que podría explicarnos ese aumento del tejido conjuntivo de que ellos nos hablan. Sin embargo, debemos mencionar que, a pesar de no encontrar en gran cantidad los procesos regresivos celulares, no se aprecia en estos individuos viejos un aumento de volumen total del ganglio y por otra parte, se ve una franca disminución del número de células ganglionares.

Excesivo grado de aumento del tejido conjuntivo, encontramos en un caso clásico de enfermedad de von Recklinghausen (neurofibromatosis), el cual pertenece según las teorías actuales a las enfermedades constitucionales neoplásicas. En este caso de un hombre de 56 años, encontramos ya macroscópicamente el vago aumentado de volumen, de espesor casi de 7 mm. y microscópicamente, como muestra la figura 2, se nota una infiltración fibromatosa entre las fibras y células ganglionares. Lo que llama la atención es que no se notan fenómenos degenerativos ni en las células ni en las fibras nerviosas, lo que podría explicarse con el crecimiento muy lento de estos tumores al cual podría adaptarse el tejido invadido. Tampoco se ha observado en este caso, una disminución de elementos nerviosos, pero es bien posible que, de vez en cuando, se pueda producir una alteración funcional del vago, por ejemplo, por compresión de las células y fibras nerviosas.

En cuanto a los vasos, que se encuentran en gran número en los ganglios en forma de una fina red capilar, con sus arteriolas y vénulas respectivas, es natural que éstos tienen que presentar ciertos fenómenos generales muy conocidos, en el curso de enfermedades agudas y crónicas y en especial de alteraciones circulatorias generales. Así, en muchas enfermedades infecciosas agudas como, por ejemplo, el exantemático, y en los estados séptico infecciosos en general, los encontramos, como en los demás órganos, con una hiperemia activa en la cual se nos presentan en primer lugar los capilares muy dilatados, llenos de

sangre y conteniendo muchas veces muchos leucocitos en posición marginal y con emigración. Este cuadro se ha estudiado muy bien por Oyarzún en el tífus exantemático; nosotros lo observamos en forma muy marcada en un caso de rabia. Fuera de enfermedades agudas podría encontrarse una hiperemia, pero pasiva, en casos de alteraciones circulatorias generales como, por ejemplo, vicios del corazón, cirrosis hepática y también tuberculosis pulmonar. En estos casos se nota solamente una hiperemia venosa como lo muestra nuestra figura 3 de un individuo de 65 años con tuberculosis pulmonar.

En raras ocasiones se observan hemorragias en el ganglio y en el tronco del vago. Nosotros pudimos observar hemorragias múltiples en el ganglio nodoso, en un caso de rabia como lo muestra la figura 4.

Con la edad avanzada, y en especial en individuos que padecen de una aterosclerosis, no es de extrañar que también las arteriolas del ganglio nodoso del vago reaccionen en la misma forma conocida, es decir, con un engrosamiento de las paredes arteriales y depósitos de sustancias hialina y lipídica. También las vénulas pueden presentar de vez en cuando un ligero engrosamiento de su pared. Trombosis no hemos constatado en ningún caso.

Una mayor importancia corresponde, sin duda, a los infiltrados inflamatorios o, mejor dicho, a los infiltrados de células redondas, dentro del ganglio nodoso y en el perineurio del tronco del vago. Se sabe hoy día que no todos los infiltrados corresponden a focos inflamatorios, sino que podrían ser también signos de un proceso de reabsorción. Así, su valor para el diagnóstico de un proceso patológico es muy relativo. Sabemos de las investigaciones de Oyarzún en el exantemático, que les corresponde un gran rol por la presencia de leucocitos en primer lugar, combinados con linfocitos, plasmacélulas y otras, en tal forma que se puede hablar de ganglionitis aguda, focal diseminada y difusa y también de neuritis. En nuestro material figuran solamente 2 casos de exantemático con discretos infiltrados perivasculares en el ganglio nodoso. Más impresionante ha sido un caso de rabia en una mujer de 35 años, con intensísimos infiltrados focales y difusos, compuestos en gran parte por leucocitos polinucleares, como lo muestra la figura 5. En este caso los infiltrados no quedan en relación tan íntima con los vasos como en el exantemático, y se presentan por eso más irregulares y mal delimitados. En la misma figura aparece también claramente la marcada leucocitosis de los vasos.

Más discutidos son los infiltrados crónicos, de los cuales hay que decir lo mismo que Herzog del simpático, es decir, que en discreta cantidad se encuentran muchas veces en las más variadas enfermedades y edad y podrían corresponder a procesos de reabsorción, o a antiguas inflamaciones; no tienen por eso gran importancia.

Aún tendríamos que mencionar aquí un asunto más bien fisiológico, el transporte de sustancias del metabolismo por células fagocitarias. Nuestras investigaciones al respecto quedaron completamente negativas en cuanto a un notable trans-

porte de lipoides provenientes por ejemplo del pigmento de las células ganglionares. En ningún caso encontramos con seguridad este pigmento, dentro de células fagocitarias del intersticio.

En cuanto a las células cebadas, las encontramos también en los más variados casos y edades, sin poder decir algo seguro sobre su significado. En todo caso llama la atención que, justamente en el vago, se presentan casi con igual frecuencia que en el simpático donde las describieron, Herzog y Martin. Nosotros las encontramos en forma especialmente abundante en los casos 6 y 39.

En todos los casos mencionados investigamos también las fibras nerviosas del tronco del nervio vago y los fascículos dentro del ganglio nodoso, con el método de Bielschowsky, Sudán y Spielmeyer, pero en ningún caso se encontraron marcadas alteraciones patológicas. En los casos con tuberculosis laríngea, no pudimos comprobar las observaciones hechas por Filatowa y Lawrentjew en forma de excrecencias en los cilindro-ejes, tumefacciones y effilochement, pero debemos recordar que no hemos estudiado en especial el nervio laríngeo superior, ni recurrente, ni tampoco todo el tronco del nervio vago, pues nuestro estudio se ha limitado al ganglio nodoso, y al tronco del vago solamente en sus partes próximas al ganglio. Pero sería de interés estudiar este problema en especial.

Mucho más importancia han tenido naturalmente en nuestras observaciones las células nerviosas con sus prolongaciones y cápsula. Como ya se sabe, de las investigaciones fundamentales sobre el sistema simpático de Herzog y otros, recientemente de Massig en el vago y simpático, el sistema vegetativo periférico es mucho más resistente en cuanto a alteraciones autolíticas post-mortales que el sistema nervioso central. Estamos de acuerdo con Massig que en casos autopsiados 24 horas y aún más tarde, después de la muerte, se consiguen en general tinciones muy buenas de todos los elementos nerviosos. En este período podemos teñirlos con el método de Nissl, de Bielschowsky y otros con la seguridad de resultados favorables. Así, según nuestras ideas, la retracción celular post-mortal es un proceso que se ve solamente en casos excepcionales, ya sea por autopsia muy tardía o putrefacción avanzada. Naturalmente no podemos aquí pronunciar sobre efectos de la técnica, pues nosotros hemos usado de costumbre una fijación de formalina al 10%, que nos dió siempre muy buenos resultados sin ninguna retracción celular. En cuanto a las alteraciones fisiológicas relacionadas en primer lugar con la edad, no es, como se ha creído en analogía con la atrofia senil de otros órganos, que disminuyan de tamaño las células nerviosas, lo que no pudimos comprobar. Es claro, que no debe confundirse con este proceso, la existencia de un gran número de células nerviosas muy chicas, que no son células atrofiadas, sino que un tipo celular especial, pequeño. Hemos medido las células ganglionares y hemos encontrado como dimensiones extremas, 18 a 20 micrones para las más pequeñas y 60 y 72 para las más grandes.

Llama también la atención la presencia de células oscuras, especialmente con las tinciones de Cresylvioleta y van Gieson,

que pertenecen generalmente al tipo celular pequeño; las encontramos en cantidad variable en los diversos casos, sin haber podido establecer una relación exacta entre el número de ellas y los estados de enfermedad o la edad de los individuos; por esto creemos, como lo supuso ya Cajal, que podría tratarse de células en reposo, a la inversa de las grandes, claras, que representarían un estado de actividad funcional o artefactos técnicos.

Lo único que tiene, según nuestro juicio, relación directa con la edad, es el pigmento lipoídico, que pertenece a las lipofuscinas. Este pigmento aparece ya en los primeros años de la vida, según nuestras experiencias, y se dispone en las más variadas formas, tal como lo ha demostrado Skewes en el simpático. Primero se encuentra el pigmento en un polo de las células en forma de granulaciones finísimas de color rojo amarillento (con Sudán III), después en forma de media luna o de anillo alrededor del núcleo o llenando al final casi la mayor parte de la célula nerviosa con granulaciones gruesas. Siempre da este pigmento la reacción de los lipoides con Sudán. Muchas veces se ve con tinciones de Bielschowsky el pigmento dentro de las mallas de la red neurofibrillar intracelular. No cabe duda según nuestras investigaciones y de acuerdo con otros observadores, que aumenta el pigmento con la edad y probablemente ya más temprano en enfermedades caquetizantes. Nunca hemos encontrado en el ganglio nodoso el pigmento melánico que se ha descrito tanto en los ganglios sensitivos cerebro-espinales, como en el simpático y sistema nervioso central. Por el contrario, lo hemos visto claramente en el ganglio de Gasser, en dos casos que cortamos ocasionalmente. En cuanto a un desgaste fisiológico de parénquima noble durante la vida, nos parece todavía bastante problemático en la forma como lo pretenden algunos autores; así, para nosotros parece dudoso que los grupos de células redondas, un poco más grandes que linfocitos, que se presentan en forma de nódulos chicos como se ve en la figura 6 y que han sido descritos en el ganglio nodoso por Filatowa y Lawrentjew, corresponden a residuos de células muertas y proliferaciones de su cápsula. Esto nos parece tanto más dudoso, cuanto que en general estos nódulos se encuentran siempre aislados, en muy discreto número y no aumentan con la edad avanzada. Además su tamaño es en la mayoría más o menos el de las células nerviosas más chicas en el ganglio nodoso. Terplan ha explicado estos nódulos en el simpático, como cortes tangenciales de la cápsula de la célula nerviosa, pero nosotros hemos visto en nuestro material muchas cápsulas cortadas tangencialmente, que presentan células redondas más grandes, como las satélites típicas, y en general todo el grupo celular es mayor y muy distinto en estas formaciones.

Además encontramos en un caso de alteraciones degenerativas agudas (caso de rabia), verdaderos nódulos residuales en el lugar de células degeneradas, pero más o menos del mismo tamaño, que ellas, en forma de una proliferación nodular de las células capsulares (figura 8). En algunos de éstos se reconocen todavía, restos de las células y en otros se ve una o más fibras nerviosas, que lo rodean, y se insinúan entre sus células

dando vueltas entre ellas; son los nódulos residuales neurotizados de De Castro. Nódulos residuales típicos, hemos visto también, aunque en forma aislada, en otros casos especialmente de viejos. Todavía no sabemos bien lo que significan los nódulitos de células redondas chicas. Ovillos pericelulares (figura 9 y 13), los hemos visto en abundancia en el caso de rabia, ya tantas veces citado, y sólo raramente en otros casos.

En los numerosísimos casos de las más distintas alteraciones patológicas, incluyendo también casos de traumatismos sin complicaciones de enfermedades, y contando con individuos jóvenes y de edad, encontramos muy rara vez a diferencia del simpático, aisladas alteraciones degenerativas en las células; por ejemplo, una tigrolisis central, como en los casos conocidos en el simpático y sistema nervioso central bajo el nombre de irritación primaria de Nissl, o sombras de células con desaparición de su núcleo y tigroide y de vez en cuando vacuolas. En cuanto a estas últimas hay que tener mucho cuidado con su diagnóstico, pues, como le pasó ya a muchos autores que no usaron métodos neurohistológicos especiales, pueden verse pseudovacúolas, entre la cápsula y el cuerpo celular, que se forman entre las prolongaciones celulares, lo que, como se comprende, es particularmente fácil en las células fenestradas de Cajal. En estas células se trata de prolongaciones finas intracapsulares que vuelven a la misma célula. Además tenemos que mencionar vacuolas, que según nuestro juicio son artificiales, como lo muestra la figura 10, que procede de un individuo de 19 años, accidentado por corriente eléctrica. Este caso es muy interesante, pues comprueba lo que ha sospechado ya Herzog en células del simpático, en las cuales se pronunció en el sentido de que la red neurofibrillar se encuentra solamente en una capa no muy gruesa alrededor del citoplasma, y cuando se cortan las células en forma oblicua se notan como huecas, como lo muestra la figura mencionada. Pero no negamos la existencia de vacuolas verdaderas, muchas veces chicas, únicas o múltiples, dentro del cuerpo celular, pero a las cuales no corresponde un gran rol, si el núcleo no muestra al mismo tiempo fenómenos degenerativos. En todo caso no creemos que las vacuolas, que no se presentan con frecuencia, sean además síntomas de un fenómeno de secreción como se lo ha descrito en los centros vegetativos por Roussy, Scharer, Gaupp y otros. En cuanto a las células nerviosas muy aumentadas de volumen con degeneración granulosa o vacuolar de su protoplasma y graves fenómenos degenerativos de su núcleo, como lo conocemos en el simpático, no las encontramos en el vago. Tampoco se ha observado por diferencia del simpático, células nerviosas multinucleares. Tigrolisis y alteraciones nucleares, los cuales son signos absolutamente seguros y tal vez los únicos de verdadera degeneración celular, encontramos, como ya lo dijimos, rara vez y en forma muy aislada.

Las alteraciones de las neurofibrillas que se han descrito, por ejemplo, por Cajal y De Castro, las encontramos solamente en un caso de rabia que vamos a mencionar más adelante. Otro fenómeno que se refiere a las prolongaciones celulares cortas,

extraordinarias, que se presentan como fenómenos de regeneración o proliferación abortiva, son las llamadas bolas argéntofilas de Cajal y las cuales se han encontrado después también por De Castro, Lawrentjew y Filatowa, Massig y otros. Estas bolas que se encuentran siempre en la terminación de fibras, deberían contemplarse hoy día como alteraciones patológicas, pues no se encuentran en fetos, ni en recién nacidos y en individuos jóvenes son muy raras. Nuestra figura 11 muestra algunas de estas bolas agrupadas en forma de nido al lado de células ganglionares, pero muchas veces se encuentran aisladas y en forma de peras y se puede ver muy bien la terminación en ellas de una fibra. Es el caso de nuestra figura, como pudimos convencernos personalmente por el microscopio estereoscópico, algunas de estas bolas, en primer lugar las más chicas, son nada más que cortes transversales de fibras gruesas y para éstas sería mejor hablar de pseudo-bolas. En todo caso, no cabe duda y es un hecho que se comprobó por nuestras investigaciones, que estas bolas se encuentran con más frecuencia en los adultos, pero no puede decirse que aumentan con la edad avanzada como un fenómeno de la vejez. Las encontramos muchas veces en casos de aterosclerosis, pero también en algunos casos de tuberculosis. Nunca encontramos en nuestro material alteraciones degenerativas focales en el vago, con excepción del caso de la rabia.

De mucho interés y de especial importancia para nosotros, fué un caso de una grave alteración aguda del ganglio nodoso y al mismo tiempo del ganglio cervical superior del simpático, en una mujer de 35 años que llegó en estado de excitación psicomotora, con un embarazo de 6½ meses mordida por un perro. Aunque en la autopsia no se encontraron los corpúsculos de Negri en el cuerpo de Ammon, existe cierta probabilidad de una rabia un poco atípica, pues las alteraciones graves en el vago y simpático concuerdan con lo descrito en la literatura, y Cajal ya las contempló como específicas. Los pocos datos que se conocen hasta ahora se deben a Cajal, van Gehuchten y Nelis, Iljin y además Chachina en el simpático. En el cerebro, que no se investigó desgraciadamente en todas sus partes, encontramos en primer lugar en la médula oblongada sólo pocos focos inflamatorios perivasculares. En cuanto al diagnóstico diferencial, no podríamos citar ninguna otra enfermedad y por eso es más probable que en realidad se trató de una rabia. Según nuestra experiencia y lo de los autores que se han preocupado de la investigación del vago y del simpático, las alteraciones que se nos presentaron con los distintos métodos, son las más graves que se han observado, y se distinguen bastante de los casos de exantemático el cual nunca se presenta con esta intensidad.

Lo que predomina es una intensísima y casi difusa inflamación inflamatoria del ganglio nodoso compuesta, como se ha comprobado con la reacción de oxidasa, en primer lugar de leucocitos polinucleares (véase figura 5); además por linfocitos. Los leucocitos se encuentran también muchas veces dentro de la cápsula de las células nerviosas (figura 7) y aún en el cuerpo celular mismo, en una forma semejante a la poliomiелitis anterior

aguda, donde ellos mismos producen una neuronofagia (figura 12). Con la tinción de Nissl se comprueban gravísimas degeneraciones de un gran número de células nerviosas con todas las fases conocidas del sistema nervioso cerebro-espinal y también del simpático. Así pudimos observar tigrólisis hasta la lisis completa de las células con las distintas formas de cromatolisis del núcleo, (véase figura 14). Muchas veces las células atróficas quedan como sombras dentro del espacio capsular y además, se reconoce en algunos una marcada proliferación de la cápsula (figura 15). Posteriormente, sólo se ven los nódulos formados por las células capsulares proliferadas, entre las cuales se encuentran a veces restos de las células ganglionares; estos son ejemplos seguros de los llamados nódulos residuales de Nageotte (figura 8). Hasta qué punto la neuronofagia se efectúa también por las células capsulares, no lo podemos decir; ya hemos mencionado la participación que a los leucocitos polinucleares, les cabe en este proceso (figuras 7 y 12).

En cuanto a las neurofibrillas, ellas presentan alteraciones muy graves especiales que no se conocen en tal grado de otras enfermedades en forma de condensación y engrosamiento, lo que se ve muchas veces como un ovillo retraído con fibras gruesas irregulares; véase figura 13. Cajal describió estas alteraciones en el año 1904 con el nombre de hipertrofia neurofibrilar y advirtió que pueden tener un valor especial para el diagnóstico. Además se ven vacuolas verdaderas con alteraciones degenerativas concomitantes de los núcleos. No hay necesidad de mencionar las numerosas formas degenerativas de transición, sino subrayar únicamente la intensidad y extensión del proceso (figura 16). Fuera de eso han llamado la atención algunas hemorragias recientes dentro del ganglio nodoso como lo muestra la figura 4. Es claro, que también tendríamos que esperar en este caso graves alteraciones en la función del vago, que se conocen en la rabia por los síntomas clínicos, como ser contracciones de la musculatura de la faringe y de la respiración. Pero en general, las alteraciones deberían tener una edad como máximo de pocos días; además llamó la atención que no se encuentran alteraciones degenerativas del tronco del vago. De todos modos, sirve este único caso como ejemplo fundamental de alteraciones verdaderamente degenerativas agudas, para diferenciarlo de las alteraciones fisiológicas y crónicas.

## CONCLUSIONES Y CRITICA

Si después de un exacto estudio histopatológico sistemático del ganglio nodoso del vago, en 50 casos de autopsia de las más variadas enfermedades incluyendo también traumatismos e individuos jóvenes y viejos, nos preguntamos sobre los resultados, vemos que hemos llegado a algunas conclusiones muy importantes. En primer lugar, pudimos comprobar que este sistema parasimpático es bastante resistente en cuanto a procesos autolíticos y, dentro de las primeras 24 horas después de la muerte y a

veces aun más tarde, pueden conseguirse todas las tinciones más importantes. Tanto las neurofibrillas, como el tigre de Nissl, el núcleo con su nucléolo, etc., pueden evidenciarse perfectamente bien. Retracciones de las células nerviosas dentro de su cápsula, se encuentran sólo en forma de una atrofia fisiológica o patológica; en este último caso, va combinada con fenómenos degenerativos del núcleo, pero nos parece de muy poca importancia general. Es un hecho que con la edad avanzada, el ganglio nodoso contiene mucho más tejido conjuntivo entre las fibras y células nerviosas; nos preguntamos, al igual que otros observadores, si este hecho podría explicarse por una atrofia y degeneración fisiológica, que se produciría dentro de cierto límite durante toda la vida. Por eso hemos buscado en especial, formas de transición hasta el desaparecimiento completo de las células y fibras nerviosas. Pero es curioso que observamos algunos casos de individuos de edad muy avanzada, hasta 90 años, en los cuales no se presentaron fenómenos extraordinarios de atrofia celular; en estos casos encontramos células tan bien conservadas como en individuos más jóvenes y en gran cantidad. Es de importancia para cualquier estudio en este sentido, saber que en el ganglio nodoso existen junto a células nerviosas grandes hasta de 60 micrones y más, células medianas y otras muy chicas, de 18 a 20 micrones. No sería raro que algunos autores, en especial los que no han trabajado con métodos especiales o que han tenido mala suerte con la impregnación argéntica, muy caprichosa, hubieran contemplado estos corpúsculos pequeños como células atrofiadas, que se encuentran ya en los primeros días de la vida. Estas células se tiñen siempre de un color más oscuro; tienen una red neurofibrillar finísima y un núcleo semejante al de las demás células nerviosas. Una atrofia patológica, es decir, demostrable por una alteración degenerativa concomitante del núcleo, la observamos en un caso de una rabia en donde las células en degeneración, en parte han retraído de la cápsula y en parte además han perdido su tigre y presentan muy graves alteraciones del núcleo, muchas veces junto con vacuolas.

Nos llamó la atención que en el ganglio nodoso no encontramos células nerviosas con varios núcleos, por diferencia del simpático en donde estas células son relativamente frecuentes. Tampoco pudimos encontrar fenómenos de secreción dentro de las mismas células nerviosas, como se les conoce de trabajos nuevos de Scharrer, Gaupp, Roussy y Mosinger y otros, del sistema nervioso vegetativo central. Lo que llama la atención en general en todos los casos observados es la frecuencia de un pigmento lipóidico en las células nerviosas, aislados infiltrados de células redondas mononucleares chicas y vacuolas en una que otra célula nerviosa sin alteraciones concomitantes del núcleo.

En cuanto al pigmento pudimos constatar que se encuentra ya en los primeros años de la vida; en estos casos en discreta cantidad; se tiñe muy bien con Sudán, como signo de su naturaleza lipóidica; se localiza en forma muy variada, primero en un polo y después extendiéndose a toda la célula. Este pigmento, según nuestro juicio, no aumenta con las enfermedades caquec-

tizantes, pero sí con la edad avanzada. Por diferencia a lo encontrado por otros autores en el simpático y ganglios sensitivos cerebro - espinales en general, el pigmento lipóidico es el único que nosotros encontramos en el ganglio nodoso; no existe aquí un pigmento melánico. Un signo seguro de un metabolismo activo entre este pigmento y la vecindad, no lo encontramos.

Así, debería tratarse probablemente de un pigmento de desgaste, y tanto más cuanto que tiene mucha semejanza con el pigmento de lipofuscina, por ejemplo, del corazón.

En cuanto a los infiltrados de células redondas chicas, tienen muy poca importancia general y estamos de acuerdo en eso con los autores que han trabajado sobre el simpático. Estos infiltrados pueden ser síntomas de una reabsorción, de antiguos procesos inflamatorios, etc., pero nunca se trata de una alteración de mayor extensión, ni tampoco de mayor importancia. Por diferencia a estos infiltrados crónicos, tienen importancia los infiltrados verdaderamente inflamatorios, de naturaleza aguda, como los de la rabia, en donde los infiltrados se presentan en forma diseminada o difusa compuestos de leucocitos polinucleares; se trata de una verdadera ganglionitis. En el exantemático, Oyarzún pudo encontrar también infiltrados agudos, en primer lugar focales, pero sin mayores destrucciones del parénquima noble, mientras que en nuestro caso de rabia se observó una gravísima destrucción de las células nerviosas, por el proceso inflamatorio agudo. La alteración llegó a tal extremo, que los leucocitos se encontraron también dentro de la cápsula de las células nerviosas y en el cuerpo celular, apareciendo como neuronófagos. En estos casos de inflamación aguda, se nota naturalmente, una hiperemia activa de los capilares con leucocitosis, mientras que en casos de éstasis general observamos solamente una congestión pasiva, muchas veces con grandes dilataciones de los capilares y vénulas.

Las vacuolas que nosotros encontramos, tanto en casos normales como patológicos, tienen forma y tamaño muy variables, pero parece que no les corresponde un rol muy importante, en el sentido de un proceso patológico, pues casi nunca se encontraron alteraciones del tigreide, ni del núcleo. Algunas de las vacuolas, ocupando casi dos tercios de la célula nos parecieron como células abiertas, así que pensamos en la posibilidad de que, en condiciones normales, la célula nerviosa tenga una capa externa más o menos gruesa, de neurofibrillas, y en su interior quede libre de ellas en analogía a lo descrito por Herzog en el simpático. En eso pensamos tanto más, cuanto que encontramos este fenómeno con frecuencia, y aún en individuos completamente sanos. Fuera de esto, se conocen también pseudo-vacuolas que se forman de vez en cuando dentro de la cápsula, entre prolongaciones finas y cortas de la célula, pero que son relativamente raras; hay que conocerlas para no confundirlas con verdaderas vacuolas.

En todos nuestros casos, nos llamaron la atención ciertos grupos, de forma nodular, de células redondas chicas, un poco más grandes que linfocitos, con núcleos ricos en cromatina y muy pobres en protoplasma, que tienen un tamaño medio como

el de los tipos celulares nerviosos chicos. Estos se encuentran en forma diseminada, en cantidad variable, pero nunca muy numerosos, en los más variados casos, no presentando ninguna relación ni con la edad ni con enfermedades. En el simpático, **Terplan** los describió como cortes tangenciales de las cápsulas de las células nerviosas. A nosotros no nos pareció muy probable, pues vimos cuadros muy claros de cápsulas cortadas así, en las cuales resaltan las células capsulares típicas, más grandes. Una parte de los nódulos tiene sin duda relación con el polo de donde sale la prolongación gruesa de las células nerviosas y se explican en estos casos, ya por su localización tan cerca al cuerpo celular, como las células de Schwann de la prolongación gruesa. Pero la mayor parte se ven en forma aislada y no podemos precisar bien de qué se trata. Nódulos residuales de Nageotte no pueden ser, pues su tamaño varía muy poco y nunca se encontraron formas de transición o conteniendo restos de células nerviosas. Además con la edad avanzada no aumentan de número como sería de esperar, si se tratara de un fenómeno fisiológico de atrofia celular.

Para establecer ciertas normas acerca de las distintas formas de alteraciones patológicas verdaderas, ha servido en forma ejemplar el caso de la rabia, donde nos encontramos con todos los grados de degeneración de las células nerviosas; es un caso que servirá como modelo para toda clase de investigaciones histopatológicas en este terreno. En él se ven retracciones de las células dentro de su cápsula, por degeneración del cuerpo celular; también suele verse lo contrario, un aumento del volumen celular o procesos degenerativos, aunque este último fenómeno es mucho más raro que en el simpático. Además, naturalmente, se presentan todas las etapas de la tigrolisis y cromatolisis del núcleo, hasta quedar de las células sólo sombras pálidas, débilmente teñidas. Las células satélites de la cápsula, muchas veces proliferan y toman parte, junto con los leucocitos polinucleares, en la neuronofagia. Así, se presentan figuras de nódulos compuestos de estas células, que imitan la forma y el tamaño de las células nerviosas; son los llamados nódulos residuales de Nageotte, los cuales nos muestran a veces, con tinciones argénticas, algunos restos neurofibrillares. Muy interesantes son además, las diversas formas degenerativas de la red neurofibrillar intracelular, en forma de condensación y engrosamiento de las neurofibrillas. También observamos una especie de ovillos formados por fibras nerviosas finas, pero irregulares, alrededor de células degeneradas, como signos posiblemente de una regeneración abortiva. Curiosamente, el tronco del vago y los trayectos de fibras nerviosas dentro del ganglio nodoso, no presentaban mayores fenómenos de destrucción, bien evidenciables en otras ocasiones por las tinciones de Bielschowsky, Spielmeyer y Sudán. Es éste además el único caso en que hemos visto hemorragias dentro del ganglio.

El fenómeno de las bolas argentófilas, de forma redonda o de pera, lo hemos observado con cierta regularidad, casi en todos los casos, a excepción de los recién nacidos; en individuos jóvenes se ven muy rara vez y en forma aislada; las encontra-

mos muchas veces en casos de ateroescclerosis y en algunos de tuberculosis. Nos parece que se trata de un fenómeno patológico, en el sentido en que lo describió Cajal en el cabo central de los nervios seccionados, o como dice Nageotte, como forma de regeneración colateral.

Todavía no podemos pronunciarnos en forma precisa acerca de la explicación de este fenómeno, y no estamos de acuerdo con Filatowa y Lawrentjew que dicen que en casos de tuberculosis laríngea estos fenómenos son muy frecuentes. Sería éste un tema para un trabajo futuro especial. Lo único que quisiéramos agregar, es el hecho de que, de vez en cuando, las fibras nerviosas mielínicas gruesas, que salen en forma de una prolongación de las células nerviosas del ganglio nodoso, formando junto a las células un glomérulo, pueden cortarse en un polo, en tal forma que semejan en sus cortes transversales un nido de bolas pequeñas. Estas figuras tienen que conocerse, para no diagnosticarlas como fenómenos patológicos.

Todas nuestras observaciones nos muestran claramente que el ganglio nodoso del vago participa rara vez en las enfermedades, pero naturalmente no podemos excluir la posibilidad de que las terminaciones de las fibras del vago, las sinapsis, y los centros, presenten alteraciones más graves. Pero eso no nos parece lo más probable; bien podría ser que tampoco en estas partes se encuentre algo extraordinario, pues este sistema en general es muy distinto del sistema nervioso central y sirve más bien como regulador. Por eso un estudio en conjunto de las distintas partes del sistema parasimpático sería muy necesario. Pero que en ciertas condiciones se encuentran graves alteraciones en el parasimpático nos muestra el caso de la rabia. Desgraciadamente faltan en este caso observaciones clínicas exactas sobre los síntomas; sería muy deseable que los clínicos colaboraran más con los anatómicos - patólogos, para precisar mejor las alteraciones clínicas del vago y sus alteraciones morfológicas correspondientes. En todo caso algunos de los clásicos fenómenos de la rabia, como contracciones espasmódicas de la faringe, de la glotis, etc., podrían explicarse bien con las graves alteraciones del vago. También en el exantemático se sabe que ciertas condiciones de ganglionitis muy extensa y hemorragias podrían explicar bien una falla brusca del corazón.

## RESUMEN

En las diversas enfermedades estudiadas, el ganglio nodoso participa sólo raramente con alteraciones patológicas francas. Estas alteraciones pueden localizarse en el parénquima noble, o en el intersticio, o en ambos a la vez. En el primer caso, se ve la degeneración de las células nerviosas con todas sus modalidades desde la simple tigrolisis hasta la muerte celular. En algunos casos hemos constatado fenómenos de neuronofagia por leucocitos polinucleares; pero es posible que participen también en ella, las células satélites. Estas últimas, proliferadas, quedan

ocupando el sitio dejado por la célula ganglionar y forman un **nódulo residual**. Como alteraciones dependientes de las fibras nerviosas, vemos abundantes ovillos pericelulares y **fenómenos en bola**; estos últimos en especial en casos de aterosclerosis.

En el segundo caso, como alteraciones localizadas en el intersticio, podemos ver **infiltrados inflamatorios agudos o crónicos, hiperemia activa o pasiva y hemorragias**. Aumento **extraordinario del tejido conjuntivo** hemos visto en un caso de enfermedad de von Recklinghausen.

Todas las alteraciones del parénquima noble, como los infiltrados inflamatorios y hemorragias en el intersticio, las hemos visto con tal intensidad en un caso de muy probable rabia, que bastarían para explicarnos ciertos síntomas neurovegetativos de esta enfermedad.

En otras enfermedades, hemos solido encontrar algunas de estas mismas alteraciones, pero siempre en forma tan aislada, que no se les puede conceder mucha importancia; salvo a los infiltrados inflamatorios en el exantemático, de lo cual ya se ha preocupado Oyarzún extensamente.

Como alteraciones fisiológicas, que se ven aún en individuos sanos, encontramos aisladas degeneraciones celulares, algunas vacuolas, escasos fenómenos en bola y uno que otro ovillo. Pero lo que más llama la atención es la regularidad con que se presenta el tejido conjuntivo y el pigmento lipóidico, en relación con la edad; muy escasos en los primeros años de la vida, alcanzan su mayor abundancia en la vejez. Otro pigmento, no hemos visto en el ganglio nodoso.

**Alteraciones post-mortales** no hemos encontrado, pues nuestros casos han sido autopsiados dentro de 24 horas después de la muerte, y el sistema nervioso periférico es muy resistente a la autólisis, al contrario de lo que sucede con el sistema nervioso central.

Finalmente, debemos decir que sería prematuro relacionar directamente las alteraciones encontradas en el ganglio nodoso, con las distintas enfermedades como tuberculosis, úlcera gástrica, etc., como lo han pretendido otros autores con excepción de la rabia.

## BIBLIOGRAFIA

- Cajal, S. R. y García, D. D.—Las lesiones del retículo de las células nerviosas en la rabia. Trab. del Labor. de Invest. Biol. Madrid. Tom. III. 1904.
- Cajal, S. R.—Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. 1909. Paris.
- Cajal, S. R.—Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso. Madrid. 1914.
- De Castro, Fernando.—Estudio sobre los ganglios sensitivos del hombre en estado normal y patológico. Archivos de Neurobiología. Tomo III. 1922.

- De Castro, Fernando.—Sensory Ganglia of the Cranial and Spinal Nerves. Normal and Pathological. Reprinted from Wilder Penfield: Cytology and cellular Pathology of the Nervous System. New York. 1932.
- Chachina, S.—Veränderungen der sympathischen Gänglien bei Tollwut. Virchows Archiv Band 261. 1926.
- Filatowa, A. G. und Lawrentjew, B. J.—Ueber die pathologische Histologie der Nerven und Ganglien bei Kehl- und Lungentuberkulose. Virchows Archiv Band 286. 1932.
- Herzog, Ernesto.—Histología patológica del sistema nervioso vegetativo. en L. R. Müller: Sistema nervioso vegetativo. Editorial Labor. Barcelona. 1937.
- Iljin, N. A.—Véase Weinberg, R.
- Martin, Carlos.—Relaciones anatómo-patológicas entre la arterioesclerosis aórtica y los ganglios simpáticos. Bol. Soc. Biol. Concepción. Tomo II. 1937.
- Massig, Eric.—Beitrag zur Histopathologie des Ganglion nodosum. Zieglers Beiträge z. pathol. Anatom. Band 96. 1935/36.
- Mogilnitzky, B. N.—Zur Frage der Entstehungsweise und Ursache neurogener Formen des runden Magengeschwürs. Virchows Archiv Band 257. 1925.
- Nageotte.—Véase Ramón y Cajal.
- Oyarzún Rubén.—Alteraciones histopatológicas del nervio vago y su ganglio nodoso en el tífus exantemático. Bol. Soc. Biol. Concepción. Tom. VIII y IX. 1934/35.
- Skewes, Eduardo.—El pigmento del simpático periférico. Bol. Soc. Biol. Concepción. Tomo XII. 1938.
- Stöhr, Ph. jr.—Das peripherische Nervensystem in W. v. Möllendorff. Handbuch d. mikr. Anatomie d. Menschen. Tom. IV. 1. 1928.
- Terplan, K.—Véase Herzog.
- van Gehuchten y Nelis.—Citado según E. Joest: Handbuch d. spez. pathol. Anatomie d. Haustiere. Band. II. 1936.
- Weinberg, R.—Bericht über die russ. allg. u. pathol. Anatom. Literatur. 1904/05 in Ergebn. d. allg. Pathol. X. 1904/05.

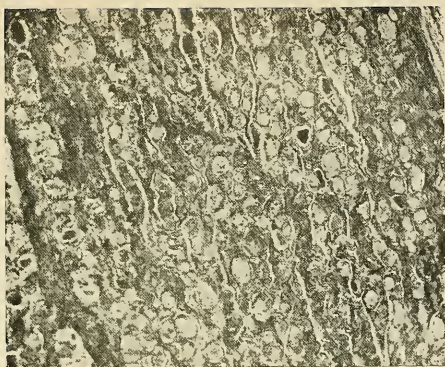


FIG. N.º 1.

Obs. N.º 42.—A. N.º 211/38.—Masc. 10 años.  
Relación normal cuantitativa de células nerviosas y tejido  
conjuntivo.

Tinc.: Van Gieson

Obj.: Zeiss 10

Oc.: Winkel-Zeiss Kl. 6

Aum.: 59 x



FIG. N.º 2.

Obs. N.º 46.—A. N.º 98/38.—Masc. 56 años.  
von Recklinghausen.  
Intensa proliferación del tejido conjuntivo entre las fibras y  
células nerviosas.

Tinc.: Bielschowsky-Gros-H.

Obj.: Zeiss 3

Oc.: Winkel-Zeiss-Kl. 6

Aum.: 20 x



FIG. N.º 3.

Obs. N.º 19.—A. N.º 297/37.—Masc. 65 años.  
Tuberculosis pulmonar.  
Capilares y arteriolas hiperémicas muy dilatadas.

Tinc.: Van Gieson  
Obj.: Zeiss 10  
Oc.: Winkel-Zeiss-Kl. 6  
Aum.: 64 x

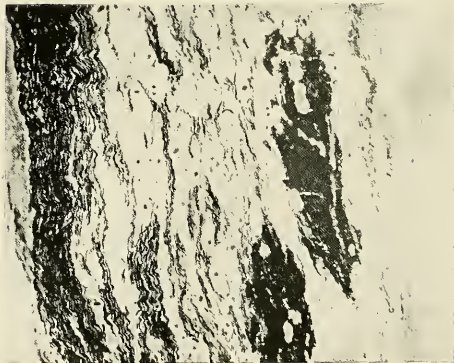


FIG. N.º 4.

Obs. N.º 47.—A. N.º 180/38.—Fem. 35 años.  
Rabia.  
Hemorragias (manchas negras) en el ganglio nodoso.

Tinc.: Spielmeyer  
Obj.: Zeiss 3  
Oc.: Phot 3  
Aum.: 31 x

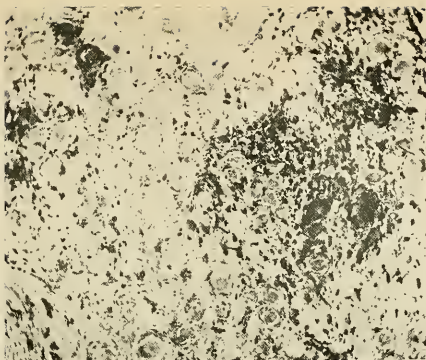


FIG. N.º 5.

Obs. N.º 47.—A. N.º 180/38.—Fem. 35 años.  
Rabia.

Intensa ganglionitis aguda difusa.

Tinc.: Oxidasa-Carmin

Obj.: Zeiss 10

Oc.: Phot 3

Aum.: 66 x

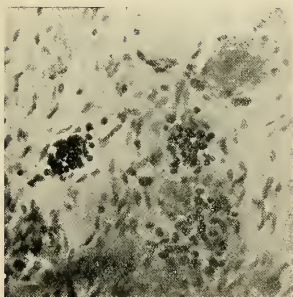


FIG. N.º 6.

FIG. N.º 6.—Obj. N.º 27.—A. N.º 188/38.—Aterosclerosis.  
Nódulos de células redondas pequeñas.

Tinc.: Nissl

Obj.: Zeiss 20

Oc.: Phot 18

Aum.: 265 x

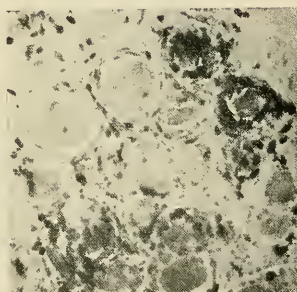


FIG. N.º 7.

FIG. N.º 7.—Obs. N.º 47.—A. N.º 180/38.—Fem. 35 años.—Rabia.  
Ganglionitis aguda. Dos células nerviosas con leucocitos dentro  
de la cápsula y neuronofagia.

Tinc.: Oxidasa-Carmin

Obj.: Zeiss 20

Oc.: Phot 3

Aum.: 152 x.

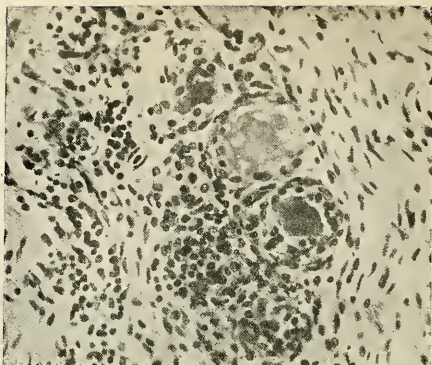


FIG. N.º 8.

Obs. N.º 47.—A. N.º 180/38.—Fem. 35 años.

Rabia.

Grupo de células nerviosas degeneradas. Nódulos residuales.

Tinc.: Nissl

Obj.: Zeiss 40

Oc.: Phot 3

Aum.: 270 x

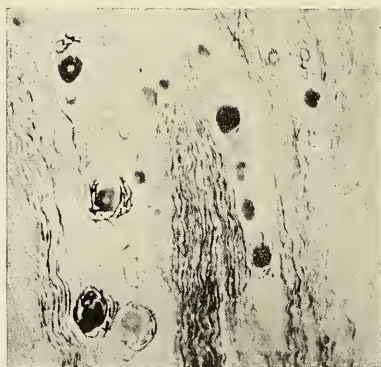


FIG. N.º 9.

Obs. N.º 22.—A. N.º 249/36.—Fem. 65 años.

Aterosclerosis.

Grupo de células nerviosas con ovillos pericelulares.

Tinc.: Bielschowsky-Gros

Obj.: Zeiss 10

Oc.: Phot 3

Aum.: 80 x

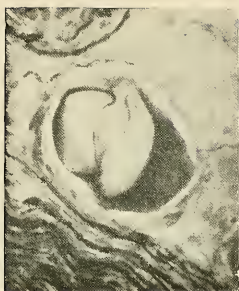


FIG. N.º 10.

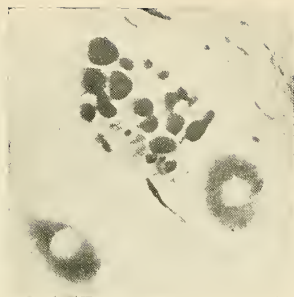


FIG. N.º 11.

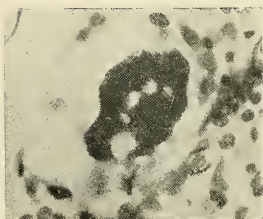


FIG. N.º 12.

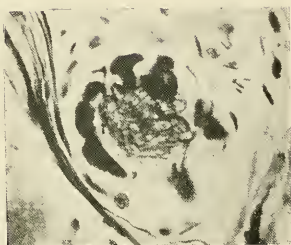


FIG. N.º 13.

FIG. N.º 10.—Obs. N.º 1.—A. N.º 200/36.—Masc. 19 años.  
Muerte por corriente eléctrica. Vacuola artificial en una célula nerviosa.

Tinc.: Bielschowsky-Gros-H. Obj.: Zeiss 40. Oc.: Phot 3.  
Aum.: 290 x.

FIG. N.º 11.—Obs. N.º 42.—A. N.º 249/36.—Fem. 65 años.  
Aterosclerosis. Numerosas bolas en forma de nido.

Tinc.: Bielschowsky-Gros. Obj.: Zeiss 20. Oc.: Phot 18.  
Aum.: 290 x.

FIG. N.º 12.—Obs. N.º 47.—A. N.º 180/38.—Fem. 35 años.  
Rabia. Célula ganglionar con neuronofagia.

Tinc.: Bielschowsky-Gros-H. Obj.: Zeiss 40. Oc.: Orth. 12,5.  
Aum.: 520 x.

FIG. N.º 13.—Obs. N.º 47.—A. N.º 180/38.—Fem. 35 años.  
Rabia. Ovillo pericelular e hipertrofia neurofibrillar.

Tinc.: Bielschowsky-Gros-H. Obj.: Zeiss 40. Oc.: Phot 3.  
Aum.: 480 x.

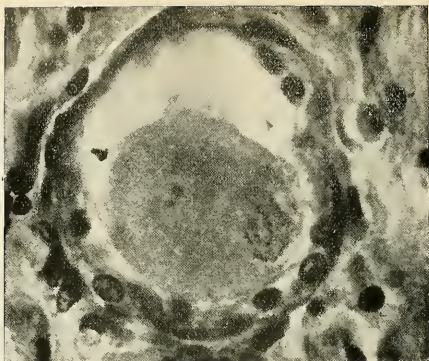


FIG. N.º 14.

Rabia.

Célula nerviosa degenerada con tigrolisis y cromatolisis del núcleo.

Tinc.: Nissl  
Obj.: Zeiss 40  
Oc.: Phot 18  
Aum.: 800 x

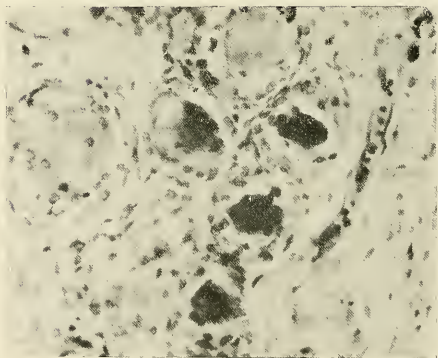


FIG. N.º 15.

Obs. N.º 47.—A. N.º 180/38.—Fem. 35 años.

Rabia.

Grupo de células retraídas con cápsulas proliferadas dentro de un infiltrado inflamatorio.

Tinc.: Nissl  
Obj.: Zeiss 20  
Oc.: Phot 18  
Aum.: 300 x

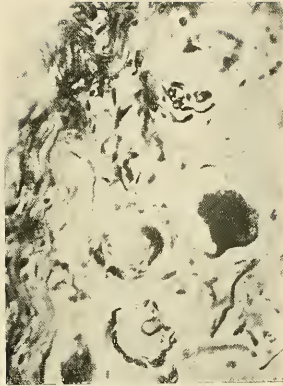


FIG. N.º 16.

Obs. N.º 47.—A. N.º 180/38.—Fem. 35 años.

Rabia.

Grupo de células ganglionares con graves alteraciones degenerativas e hipertrofia neurofibrilar.

Tinc.: Bielschowsky-Gros-H.

Obj.: Zeiss 40

Oc.: Phot 3

Aum.: 300 x

