

como pigmento de desgaste por encontrarse con más frecuencia e intensidad en la edad avanzada y en individuos caquéticos. Por eso encontramos necesario de estudiar más este problema. Además nos pareció de cierta importancia el hecho de encontrarse con mucha frecuencia tanto en los ganglios simpáticos como del vago las llamadas células cebadas de Ehrlich, como lo comprobaron varios trabajos de uno de nosotros (Herzog) y de sus colaboradores Martin, Skewes, Melo. Hace tiempo ya sospechábamos por eso una importancia especial de estas células como posibles portadores de substancias indispensables para el sistema nervioso. En este sentido nos apoyan los últimos resultados interesantes obtenidos por Holmgren, quien pudo comprobar que las granulaciones de las células cebadas contienen una substancia específica, la llamada heparina, la cual está constituida por poliesteres de ácido sulfúrico inhibidora de la coagulación. Mientras tanto hace poco a Hirt le fué posible comprobar con el nuevo e ingenioso método de la microscopía de luminiscencia en animales vivos el transporte directo de las granulaciones de las células cebadas al sistema nervioso periférico y que esta substancia está íntimamente ligada a la vitamina B₂. Por este motivo nos pareció valer la pena, estudiar más detenidamente con los métodos morfológicos corrientes el intercambio metabólico entre las células cebadas y el sistema nervioso vegetativo y buscar su posible relación con substancias activadoras e inhibidoras de este sistema.

Otro punto de importancia para el estudio exacto de la Histología Normal y Patológica del sistema vegetativo periférico nos pareció la delimitación neta entre los cuadros normales, patológicos y postmortales. Los conocimientos exactos de los procesos postmortales son indispensables para estudios morfológicos y tanto más cuanto que en la literatura se encuentran solamente algunos datos esparcidos, pero no sistemáticos, sobre este tema, muy al contrario del sistema nervioso central. A uno de nosotros (Herzog) ha llamado siempre la atención que el sistema nervioso vegetativo periférico es mucho más resistente en cuanto a las influencias postmortales que el sistema nervioso central, hecho que se ha mencionado también por uno y otro de los investigadores.

OBSERVACIONES PROPIAS

Células cebadas

Estudiamos primero el posible metabolismo entre las células cebadas y el sistema vegetativo periférico, especialmente el transporte y los lugares de la descarga y de las granulaciones de estas células. Con este fin hicimos tanto en cortes de congelación como en los de parafina la tinción de Tionina y Cresilvioleta para las granulaciones de las células cebadas, las cuales, como se sabe, dan una reacción metacromática de un color rojo violeta y que nos dió muy buenos resultados. Según los datos.



FIG. N.º 1.

A. N.º 154/39.
 Ganglio cerv. sup. Gran célula cebada descargando sus
 granulaciones en la pared de un capilar.
 Tinc.: Cresilvioleta.
 Obj.: Zeiss Imers. 90.
 Ocul.: Zeiss comp. 15 x.
 Aum.: 1500 x.

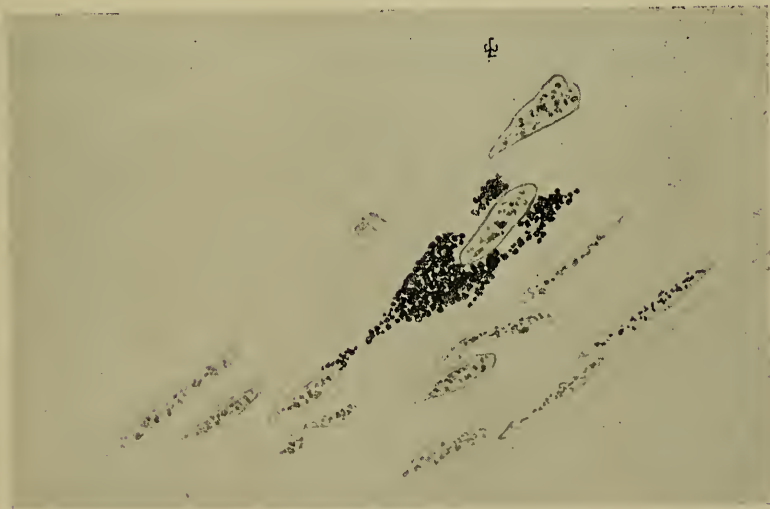


FIG. N.º 2.

A. N.º 99/40.
 Ganglio estrellado. Gran célula cebada descargando sus granu-
 laciones en fibras nerviosas.
 Tinc.: Cresilvioleta.
 Obj.: Zeiss Imers. 90.
 Ocul.: Zeiss comp. 15 x.
 Aum.: 1500 x.

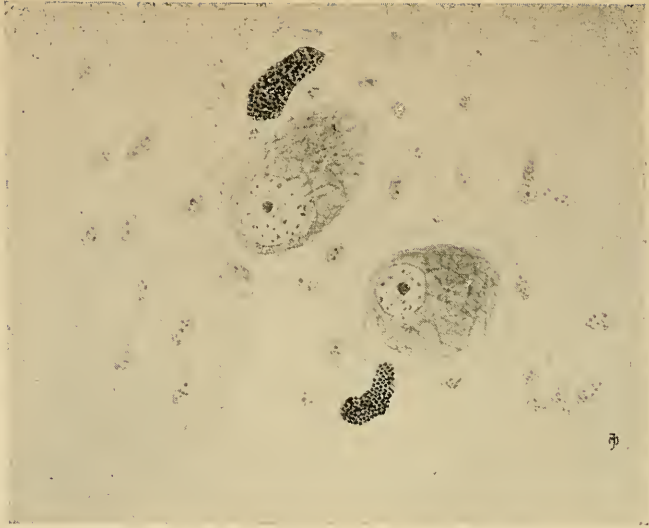


FIG. N.º 3.

A. N.º 89/40.
 Ganglio cerv. sup. Células cebadas cerca de los satélites de las células nerviosas.
 Tinc.: Cresilvioleta.
 Obj.: Zeiss 40.
 Ocul.: Zeiss comp. 15 x.
 Aum.: 800 x.

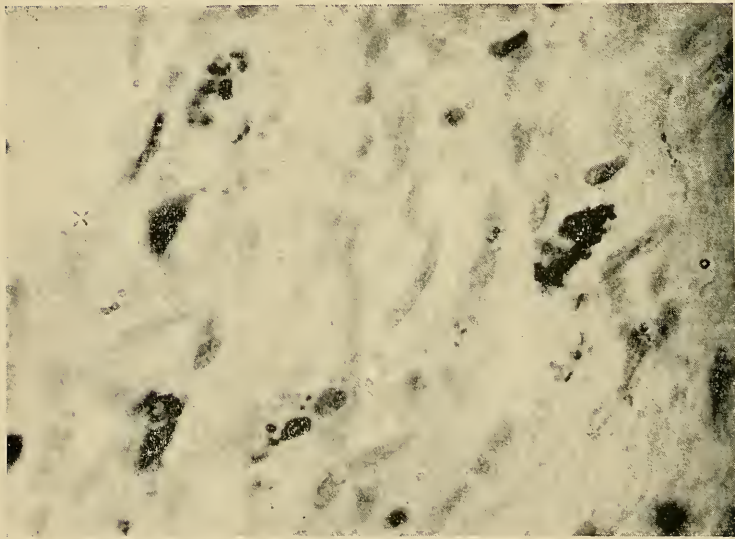


FIG. N.º 4.

A. N.º 89/40. Masc. 43 años. Ulc. gástr. perfor.
 Ganglio nodoso del vago. En un trayecto de fibras nerviosas numerosas granulaciones de Reich cerca de los núcleos de las células de Schwann.
 Tinc.: Cresilvioleta.
 Obj.: Zeiss Apochrom. 60.
 Ocul.: Zeiss 12,5.
 Aum.: 730 x.

de **Holmgren** usamos de vez en cuando como fijador del material autopsiado acetato de plomo básico al 5%, pues según **Howell** esta substancia produce un precipitado de heparina, insoluble en agua. Hemos encontrado que la simple fijación en formalina al 10% o en alcohol en general da resultados muy satisfactorios en material humano.

Los resultados obtenidos con este método los podemos resumir en la siguiente forma: Las células cebadas se encuentran tanto en el ganglio nodoso del vago como en los grandes ganglios simpáticos, siempre con cierta frecuencia, sin que se pueda establecer el hecho por qué en algunos casos son más y en otros menos frecuentes. En todo caso no encontramos una relación exacta entre su frecuencia y ciertas enfermedades y la edad. Por no haber dispuesto de bastante material de niños, no podemos pronunciarnos sobre la frecuencia de las células cebadas en él, pero hemos visto estas células ya en recién nacidos y prematuros en el sistema vegetativo periférico.

En general encontramos las células cebadas en el tejido conjuntival intersticial de los ganglios, en la cápsula conjuntival y cerca de los vasos. **Holmgren** menciona la frecuencia de las células cebadas dentro de las paredes venosas y piensa por eso en una posible secreción desde las células cebadas al lumen vascular. Nosotros observamos en algunas ocasiones también una relación íntima con los vasos sanguíneos en este sentido y nuestra fig. N.º 1, muestra claramente cómo las granulaciones de una célula cebada parecen ser eliminadas hacia la pared de un capilar. Más interesante todavía nos ha parecido buscar de acuerdo con las observaciones de **Hirt** una secreción directa hacia las fibras nerviosas. En realidad encontramos relativamente frecuente las células cebadas entre las fibras nerviosas y especialmente donde éstas forman trayectos. Con aumentos mayores se puede observar además cómo las granulaciones de las células cebadas salen en parte del cuerpo celular y se encuentran afuera en las vainas nerviosas, es decir, en el protoplasma de las células de **Schwann**, como lo demuestra nuestra fig. N.º 2. Estas observaciones microscópicas en material humano comprueban exactamente los excelentes resultados de **Hirt** obtenidos con el microscopio de luminiscencia en animales vivos y el cual atribuye al contenido granuloso de las células cebadas un importante rol en el sentido del transporte de la vitamina B₂, la lactoflavina que da en estos experimentos una luminiscencia propia. Esta substancia debería estar ligada con la heparina de cuya existencia según las investigaciones exactas de **Holmgren** en las granulaciones de las células cebadas no puede dudarse. Dada la importancia que debería corresponder a tales substancias para el metabolismo y la función del sistema nervioso vegetativo, tratamos de encontrar también una íntima relación entre las células cebadas y las células capsulares (satélites) de las células nerviosas. A pesar de haber buscado tanto, en un gran número de casos, encontramos solamente rara vez una célula cebada en la vecindad de los satélites, como lo demuestra nuestra fig. N.º 3, pero nunca nos fué posible observar un intercambio metabólico directo en el sentido del transporte de las granulaciones a las células capsulares en semejanza con las

fibras nerviosas. No podemos excluir naturalmente la posibilidad que salgan estas sustancias acumuladas en las granulaciones en otra forma química no evidenciable con nuestras actuales coloraciones. Aunque esto no podría negársenos, lo creímos muy poco probable, pues entonces tendríamos que observar el fenómeno del adosamiento de las células cebadas a los satélites con mucho más frecuencia y como un síntoma general muy importante.

Las granulaciones de Reich

Debemos mencionar además otra observación que nos pareció tener una posible relación con sustancias importantes para el sistema nervioso provenientes de otras partes y transportadas por células especiales o por los líquidos. Así debemos a **Reich** ciertas granulaciones que él denominó por su disposición característica, granulaciones pi y que se encuentra ya en condiciones normales en el protoplasma de las células de **Schwann** de los nervios periféricos. Estas granulaciones se tiñen también en forma metacromática con Tionina, azul de Metileno o Cresilvioleta de un color rojo más fuerte y más claro que las granulaciones de las células cebadas, con las cuales no pueden confundirse. En general tienen tamaño muy variable, en la mayoría más grandes que las de las células cebadas y no son tan redondas como ellas y se localizan con preferencia en la vecindad del núcleo de las células de **Schwann**. **Doinikow** no las contempla específicas para las células de **Schwann** por encontrarse también de vez en cuando en las partes mesodermales de las vainas nerviosas. **Spielmeier** encuentra probable que las células de **Schwann** pueden entregar estas sustancias a células mesodermales, pero solamente en casos patológicos, en general él contempla la presencia de las granulaciones de **Reich** como algo normal y fisiológico y propio de las células de **Schwann**. Todavía no se sabe nada de su proveniencia ni de su significado.

Nosotros encontramos en nuestras preparaciones las granulaciones de **Reich**, con más frecuencia en el tronco y en las fibras intraganglionares del nervio vago, véase fig. N.º 3, mientras que en el simpático son mucho más raras y se encuentran solamente en forma aislada en los fascículos de fibras nerviosas y como parece, en primer lugar en fibras celulares. Llamó la atención que en casos de caquexia y especialmente de tuberculosis, en el vago son muy frecuentes. Desgraciadamente fuimos desilusionados en cuanto a sus posibles relaciones con las células cebadas. Solamente rara vez se observan células cebadas muy cerca de las granulaciones de **Reich**, pero nunca pudimos constatar una relación directa entre estas dos sustancias granulosas, así que debemos suponer que se trata de dos sustancias de distinta composición, en favor de lo cual habla ya la diferente tinción y la rareza de encontrarlas una al lado de otra. Indudablemente corresponde a las granulaciones de **Reich** otro rol importante en el metabolismo y funcionamiento del sistema nervioso periférico, lo cual tendría que dilucidarse en otras investigaciones. Por el

momento no existe ningún indicio que esta substancia de las granulaciones de **Reich** sea transportada desde afuera, pero tampoco tenemos la comprobación que sea el producto del metabolismo de las células de **Schwann** o de las fibras nerviosas.

El metabolismo de los lipoides

Hace tiempo ya, conocemos la presencia de un pigmento lipóidico tanto en las células nerviosas de los ganglios del simpático como del vago y las observaciones sobre este asunto son muy numerosas y ya en otra ocasión uno de nosotros (**Herzog**) se ha referido a esto en una monografía en el tratado de **L. R. Mueller** sobre el sistema nervioso vegetativo y últimamente en un trabajo especial (1938). **Mogilnitzky** ya menciona en muchas enfermedades infecciosas la presencia de granulaciones lipóidicas dentro de los satélites y en primer lugar cuando las células nerviosas presentan una intensa infiltración de pigmento lipóidico. **Terplan** encontró con mucho menos frecuencia el pigmento lipóidico en las células capsulares de las células nerviosas vegetativas. Si suponemos que el pigmento lipóidico en las células nerviosas significa un signo del desgaste en analogía al pigmento de lipofuscina p. ej. en el corazón, entonces la presencia de este pigmento en las células satélites tendría que significar que las escorias del metabolismo de las células nerviosas sean eliminadas por intermedio de los satélites y de ahí llevadas por células histiocitarias a los vasos sanguíneos. Nuestras observaciones nos han sugerido otra idea, es decir, llama la atención que muchas veces y con más frecuencia en el ganglio nodoso del vago, se pueden observar los dos extremos, es decir, células nerviosas llenas de pigmento lipóidico sin granulaciones lipóidicas en sus satélites y al otro lado células nerviosas libres de pigmento lipóidico, mientras que sus células capsulares presentan en toda la circunferencia pigmento lipóidico, como lo muestra claramente nuestra fig. N.º 5. Esto, según nuestro juicio habla en favor de que no existe una relación directa cuantitativa entre el pigmento lipóidico de las células nerviosas y de sus células capsulares o con otras palabras nos parece probable que en las granulaciones lipóidicas dentro de los satélites se trata de una substancia llegada probablemente de afuera. Además encontramos en estos mismos casos, de acuerdo con **Terplan** y otros, los mismos lipoides dentro de células histiocitarias en el tejido conjuntivo intersticial de los ganglios, pero muy rara vez dentro de vasos sanguíneos. Si las granulaciones lipóidicas significan una substancia importante para el funcionamiento del sistema nervioso, deberían presentarse éstas, como fenómeno general con mucho más frecuencia en todos los ganglios vegetativos y en todas las edades, lo que no podemos comprobar. Las mismas dudas se nos han presentado en las investigaciones de **Altschul**, el cual atribuye a los pigmentos de las células nerviosas un carácter de substancias de reserva y no de desgaste, lo que es difícil aceptar, pues en los recién nacidos y niños se encuentra muy poco pig-

mento en las células nerviosas, pero aumenta considerablemente con caquexia y con la edad avanzada. Sea como sea, creemos que nuestra observación merece la atención y debería estimularnos para estudiar más el metabolismo de las células nerviosas.

Alteraciones cadavéricas

Es un hecho en el cual insistimos ya varias veces (**Herzog**), que el sistema nervioso vegetativo periférico es mucho más resistente en cuanto a las influencias cadavéricas, que el sistema nervioso central, lo que tiene muchas ventajas para la investigación histológica. A pesar de esto, siempre hemos tenido ciertas dificultades, en primer lugar cuando se trata de delimitar en forma neta aun los comienzos de las alteraciones agonales y autolíticas. Según nuestras observaciones lo más difícil en este terreno es el factor tiempo, pues nos parece imposible decir en forma matemática cuando comienzan las alteraciones autolíticas. Así hemos visto numerosos casos autopsiados, muchas horas hasta varios días después de la muerte en los cuales fué posible evidenciar con los métodos corrientes neuro-histológicos todos los detalles del parénquima nervioso vegetativo periférico en forma muy satisfactoria, condición para eso es, que no se trate de cadáveres con procesos séptico-piohémicos, ni con influencias desfavorables del ambiente (tiempo de verano, cadáveres que han quedado mucho tiempo en cama, etc.) Uno de nosotros, (**Herzog**), ha descrito hace años la buena tinción del sistema nervioso vegetativo, aún en cadáveres que han quedado algunos días en agua, pero esto significa siempre una excepción y además puede ser que el sistema nervioso vegetativo no se tiñe en todas sus partes en la misma forma.

Chodos, ha sido uno de los pocos autores que se ha pronunciado, aunque no en forma sistemática sobre el problema de las alteraciones agonales y autolíticas. Estamos de acuerdo con él, que para la investigación histopatológica es sumamente difícil precisar si tumefacciones o retracciones de las células nerviosas vegetativas, también formación de vacuolas, liquefacción, etc., sin reacción de los satélites y del tejido conjuntivo, corresponden a fenómenos intravitalos o ya agonales o cadavéricos. Además tenemos que seguir a él si dice, que prácticamente no existen alteraciones graves de las células nerviosas sin alteración de su núcleo, hecho en que insistimos ya en nuestra monografía (**Herzog**). Además menciona **Chodos**, que pueden existir alteraciones celulares sin participación del núcleo. Pero justamente en este punto, es decir, en las alteraciones leves en un comienzo hay que tener mucha experiencia para no cometer un error. **Chodos** tiene además toda razón al afirmar que las neurofibrillas son lo más resistente en el sistema nervioso vegetativo, algo que nosotros pudimos comprobar en muy numerosos casos, en los cuales las tinciones corrientes deiron ya resultados muy poco satisfactorios. Uno de nosotros (**Herzog**), propuso en su monografía, atenerse como punto de partida, a las alteraciones correspondientes al sistema nervioso central, lo que aconseja también **Chodos**,

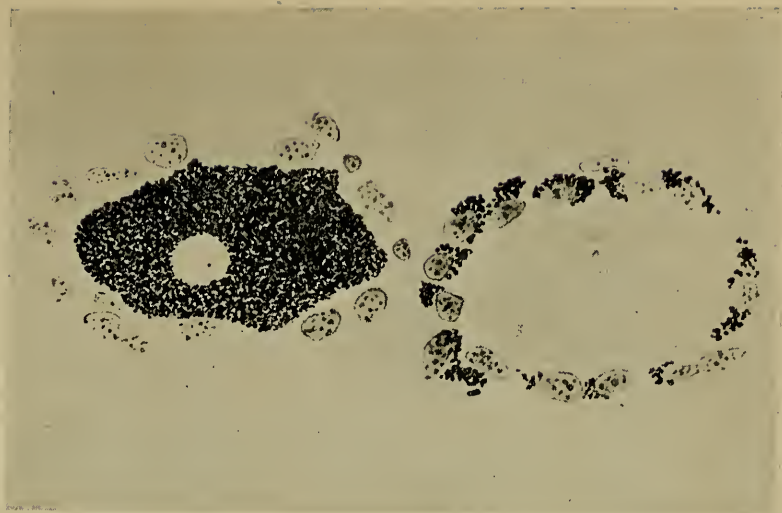


FIG. N.º 5.

A. N.º 89/40. Masc. 43 años. Ulc. gástr. perfor.
 Ganglio nodoso del vago. Una célula nerviosa con bastante granu-
 laciones lipóidicas en sus células capsulares (satélites), otra llena de pigmen-
 to lipóidico pero sin almacenamiento en los satélites.

Tinc.: Hematox.-Sudan.

Obj.: Zeiss-Winkel 42.

Ocul.: 12 x.

Aum.: 650 x.

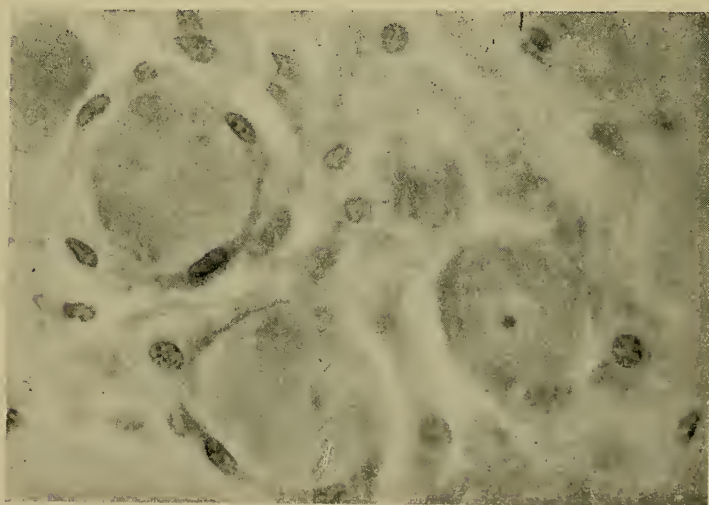


FIG. N.º 6.

A. N.º 99/40. Masc. 65 años. Antig. gastrectomia, enteri-
 tis cron.

Ganglio cerv. sup. Células nerviosas no retraídas y sin
 espacio celular 5 hrs. p. m. fijado en formalina 10%.

Tinc.: van Gieson.

Obj.: Zeiss Apochr. 60

Ocul.: 18.

Aum.: 800 x.

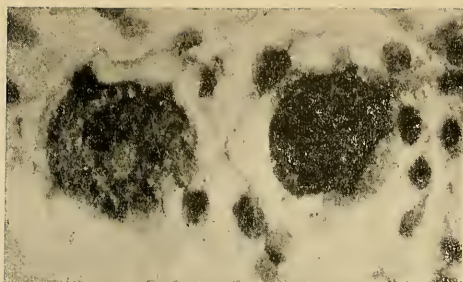


FIG. N.º 7.

A. N.º 99/40. Masc. 65 años. Antig. gastrectomía, enteritis cron.

Ganglio cerv. sup. Células con retracción autolítica postmortal. Véase el espacio celular y la picnosis de los núcleos de los satélites.

Autopsiado 5 hrs. p. m., pero dejado 8 hrs. en agua antes de la fijación en formalina 10%.

Tinc.: van Gieson.

Obj.: Zeiss Apochr. 60.

Ocul.: 18.

Aum.: 700 x.

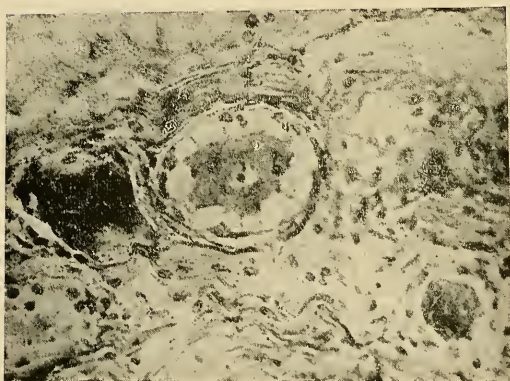


FIG. N.º 8.

A. N.º 170/39. Fem. 12 años. Mastoiditis, meningitis.

Ganglio nodoso del vago. Células nerviosas con retracción autolítica, formación de puentes protoplasmáticos y pseudovacúolas. Fijación 13 hrs. p. m.

Obj.: Zeiss Apochr. 20

Tinc.: van Gieson.

Ocul.: ortho. 12,5.

Aum.: 290.

es decir, tratándose en primer lugar de tumefacción, retracción y liquefacción de las células nerviosas, lo que siempre nos ha sido muy útil aunque este sistema tiene ciertas especialidades. Por eso buscamos también para las alteraciones autolíticas ciertos fundamentos tomados del sistema nervioso central. Se conoce p. ej. en el sistema nervioso central la tumefacción celular por absorción de agua, típica como alteración postmortal. A pesar de haber revisado durante más de 15 años algunas mil preparaciones histológicas del sistema nervioso vegetativo periférico, encontramos muy rara vez una que otra células nerviosa con tumefacción y siempre en forma aislada y tratándose sin duda de procesos patológicos. Para tener un ejemplo seguro de influencias postmortales, procedimos a una imbibición del tejido nervioso vegetativo con agua. Antes de nosotros ya Massig del Instituto de Aschoff había estudiado las influencias postmortales, en primer lugar en el ganglio nodoso del vago, dejando los ganglios en una cámara húmeda después de la autopsia, durante 4 hasta 72 horas y fijándolos después. Massig encontró solamente después de 48 horas pm alteraciones postmortales en forma de retracción de las células nerviosas, con núcleos en gran parte desaparecidos, mala tinción en general y condensación de las neurofibrillas. Antes de las 48 horas se notan solamente aisladas células retraídas y más bien en la periferia de los ganglios. Nosotros controlamos los experimentos de Massig incluyendo también el ganglio cervical superior, pero además quisimos estudiar especialmente una posible tumefacción de las células nerviosas por el agua. Por eso colocamos los ganglios cervical superior y nodoso de un lado, antes de fijarlos en formalina al 10% y AFA, inmediatamente después de la autopsia en agua durante 8-24 horas, mientras que los ganglios del lado opuesto sirvieron de control. El resultado obtenido es absolutamente comprobante, es decir, en ningún caso se encontró tumefacción celular, pero de acuerdo con Massig una retracción celular. Especialmente instructivo ha sido un caso autopsiado ya 5 horas pm sin complicación séptica en el cual el control mostró en forma indudable, tanto en el simpático como en el vago las células nerviosas bien conservadas y directamente en contacto con la cápsula, es decir, sin formación de un espacio capsular libre (véase fig. N.º 6). Por diferencia las preparaciones de los ganglios autopsiados 5 horas pm y dejados durante 88 horas en agua, presentaron todas, sin excepción, una retracción de las células nerviosas desde la cápsula, presentándose de esta manera claramente un espacio capsular libre aun no muy excesivo (véase fig. N.º 7). Otro fenómeno cadavérico en estos casos es la disolución del protoplasma de las células capsulares y la picnosis de sus núcleos. Este fenómeno que no se ha mencionado antes, nos parece un indicador mucho más seguro que las alteraciones de las células nerviosas mismas, las cuales son muy variables e inconstantes. Así los núcleos de las células nerviosas no deben presentar siempre por las influencias postmortales alteraciones como p. ej. la picnosis, aunque ya sus satélites presenten claramente estos fenómenos. Otro signo seguro de autolisis, que aumenta con el grado de ella y especialmente con el tiempo pasado después de la muerte y

con otros factores favorecedores como p. ej. temperatura o enfermedades sépticoinfecciosas, es la mala tinción en general. En caso de autólisis muy avanzada y especialmente en casos de sepsis y piohemia las tinciones corrientes resultan borradas sin nitidez. Las neurofibrillas pueden mantenerse todavía, pero muchas veces también se tiñen mal, en general un fenómeno inconstante. El tigroide de Nissl, teniendo en cuenta ya en condiciones normales su distribución difusa con granulaciones finas, se tiñe también difusamente en forma borrada y desapareciendo al final por completo. Si Massig dice que solamente en 48-60 horas después de la muerte se notan las alteraciones postmortales en los ganglios vegetativos periféricos, tenemos que delimitar esto en el sentido que no puede fijarse el tiempo exacto del comienzo de las alteraciones postmortales. En general si se trata de casos sin complicaciones sépticas o piohémicas y sin influencia del calor, según nuestras experiencias antes de 36 horas pm no se altera mucho el sistema vegetativo periférico con exclusión de los ganglios intramurales del intestino, lo que está de acuerdo con Massig. Esto significa prácticamente, que para preparaciones histológicas no debemos tener el mismo cuidado como con el sistema nervioso central.

Un punto que queda todavía en discusión, es la retracción celular, la cual contempla Massig como fenómeno cadavérico seguro. La retracción de las células nerviosas desde la cápsula sin participación de los satélites no puede ser según nuestras observaciones un signo seguro de autólisis. Estamos de acuerdo con Massig, que la atrofia de las células nerviosas en la edad avanzada muestra en general una retracción total de las células nerviosas junto con sus satélites. Al otro lado debemos tomar en cuenta, que de vez en cuando, por los líquidos fijadores pueden producirse ciertas retracciones de las células nerviosas desde la cápsula sin que este factor juegue un rol muy importante. Mientras que en casos seguros de autólisis se retraen las células nerviosas del simpático y vago con compromiso grave de sus satélites (picnosis), hecho comprobado también por nuestros experimentos en agua, hemos visto numerosos casos investigados hasta 56 horas pm (dejados en parte también en una cámara húmeda) en los cuales la mayoría de las células sino todas, no presentaron ni fenómenos de retracción ni otros signos cadavéricos. Por eso no conviene de ninguna manera contemplar la retracción de las células nerviosas como signo seguro cadavérico y tanto menos cuanto que en numerosas ocasiones en las células retraídas se han podido evidenciar muy bien todos los detalles estructurales de las células nerviosas. El hecho de encontrar siempre células nerviosas oscuras al lado de células más claras no parece tener ninguna importancia práctica ni tampoco en sentido de un fenómeno cadavérico, sino debería estar relacionado con el fijador como lo demostraron ya Levi y Scharrer. Más importancia nos parece tener el hecho de que el espacio capsular significa sin duda algo artificial de acuerdo con Szantroch. Según investigaciones experimentales recientes de Herzog sabemos con seguridad que en las células nerviosas simpáticas vivas no existe un espacio capsular libre alrededor de las células.

En las preparaciones histológicas donde este espacio se ve con tanta frecuencia, observamos en primer lugar en el simpático entre las numerosas prolongaciones celulares que pasan por este espacio, las llamadas pseudovacúolas que son nada más que espacios artificiales entre las prolongaciones y que no deben confundirse con vacúolas intracelulares (**Herzog**). Además se forman por la retracción celular muchas veces tanto en el simpático como en el vago puentes protoplasmáticos entre cápsulas y células nerviosas (véase fig. N.º 8), provenientes del protoplasma de los satélites y que no deben confundirse con las prolongaciones nerviosas.

RESUMEN

Las células cebadas, frecuentes en el simpático y parasimpático periférico, son portadores de importantes substancias como de la heparina (**Holmgren**) y de vitamina B₂ (**Hirt**) que se encuentran en sus granulaciones. Con tinciones metacromáticas se puede estudiar bien el camino de las células cebadas, las cuales se encuentran entre las fibras y células nerviosas en el intersticio y cerca o dentro de las paredes vasculares. Se pudo observar la descarga de sus granulaciones tanto en las fibras nerviosas como en la pared vascular, pero nunca en las células capsulares. Relaciones directas entre las células cebadas y las granulaciones de **Reich**, situadas en las células de **Schwann** no pudieron constatarse.

Las granulaciones de **Reich** se ven rara vez en los trayectos de fibras nerviosas simpáticas, pero con frecuencia en los del vago. Parece que en caso de enfermedades crónicas caquectizantes son más numerosas. Su significado todavía no se conoce.

El metabolismo de los lípidos en el sistema nervioso vegetativo periférico debería tener cierta importancia. Así se pudo constatar cierta independencia del almacenamiento de lípidos en los satélites, es decir, no tienen directa relación con el pigmento lipídico en las células nerviosas, lo que habla en favor de una función especial. En el ganglio nodoso se observa con mucho más frecuencia pigmento lipídico dentro de los satélites que en el simpático. En adultos y especialmente con enfermedades, el pigmento en las células capsulares es más frecuente, lo que concuerda con la frecuencia del pigmento dentro de las células nerviosas.

El espacio celular de las células ganglionares del simpático y del vago es un artefacto debido probablemente en primer lugar a la fijación y además a la influencia postmortal.

Las alteraciones postmortales se presentan en general en los ganglios del vago y simpático, con excepción de los ganglios intestinales, no antes de las 36 horas pm, siempre que no se trate de casos séptico-piohémicos o bajo influencia del calor en los cuales la autólisis se produce más temprano. Como fenómeno constante de la autólisis y por eso seguro, tenemos que contemplar cierta disolución del protoplasma de las células capsulares (satélites) con picnosis de sus núcleos. En las células nerviosas

figura la difusa y borrada tinción del tigre de Nissl con picnosis de los núcleos hasta el desaparecimiento de ambos como signo seguro de una alteración cadavérica. La retracción celular desde la cápsula acompaña en general las citadas alteraciones autolíticas, pero si se encuentra sin éstas puede deberse a otros factores como p. ej. la fijación. En grados avanzados de putrefacción todas las tinciones resultan borradas y poco nítidas. Las neurofibrillas son en general más resistentes que el tigre de Nissl, pero con autólisis avanzada se tiñen también mal.

Las alteraciones autolíticas no comienzan en la periferia y muchas veces no en forma difusa.

BIBLIOGRAFIA

Altschul, R.—Ueber das sogen. "Alterspigment" der Nervenzellen. Virchows Archiv 301, 273 (1938).

Chodos, Ch. G.—Histopathologie der sympathischen Ganglien bei akuten Infektionen. Z. Neurologie 135, 358 (1931).

Doinikow.—Véase Spielmeier.

Herzog, E.—Histología patológica del sistema nervioso vegetativo en L. R. Müller: Sistema nervioso vegetativo. Edit. Labor, Barcelona 1937.

Zur Frage des Pigmentes u. einer moeglichen Neurosekretion in den sympathischen Ganglien.
Beitr. pathol. Anatomie 101, 390 (1938).

Hirt, A.—Lumineszenzmikroskop. Untersuchungen an den Mastzellen der lebenden Maus. Erg. H. z. Anatom. Anz. 85, 1937/38.

Lumineszenzmikroskop. Untersuchungen am Nervensystem des lebenden Tieres. Erg. H. z. Anatom. Anz. 88, 1939.

Holmgren, H.—Funktion u. Chemie der Ehrlichschen Mastzellen. Erg. H. z. Anatom. Anz. 85, 1937/38.

Howell.—Véase Holmgren.

Levi, G.—Tratado de Histología. Edit. Labor, Barcelona 1931.

Marinesco, G.—Du rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie. Libro en honor de S. Ramón y Cajal. Tom. I. 1922.

Martin, C.—Relaciones anátomo-patológicas entre la arteroesclerosis aórtica y los ganglios simpáticos. Bol. Soc. Biol. Concepción, XI. 1937.

Massig, E.—Beitrag zur Histopathologie des Ganglion nodosum. Beitr. pathol. Anat. 96, 375 (1935/36).

- Melo, R.—Histopatología del ganglio nodoso del vago. Bol. Soc. Biol. Concepción, XIII. 1939.
- Mogilnitzky, B. N.—Die Veraenderungen der symp. Ganglien bei Infektionskrankheiten. Virchows Archiv 241, 298 (1923).
- Plenge, K.—Ungewoehnliche Amyloidose. Verhandl. deut. pathol. Ges. 31, 469 (1939).
- Reich.—Véase Spielmeyer.
- Skewes, E.—El pigmento del simpático periférico. Bol. Soc. Biol. Concepción. XII (1938).
- Spielmeyer, W.—Histopathologie des Nervensystems. Jul. Springer, Berlin 1922.
- Szantroch, Z.—Kritisch methodologische u. entwicklungsgeschichtliche. Untersuchungen ueber die Mikrostruktur des sympath. Grenzstranges u. Versuch zu deren Deutung auf morphol. Grundlage Z. Zellforsch. 23, 464 (1935).
- Terplan, K.—Zur Frage histopathologischer Veraenderungen in sympathischen Ganglien und deren Bedeutung. Virchows Archiv 262, 431 (1926).
-

