

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL

República de Guatemala  
Centro América



CONTRIBUCION AL ESTUDIO  
DEL  
SISTEMA-RETÍCULO-ENDOTELIAL  
EN GUATEMALA

TESIS PRESENTADA A LA JUNTA  
DIRECTIVA DE LA FACULTAD  
DE CIENCIAS MEDICAS DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL

POR

MARCO ANTONIO CABRERA

EN EL ACTO  
DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO



MARZO DE 1939.

## INTRODUCCION

---

Hasta estos últimos años la tendencia a considerar al tejido conjuntivo bajo su único aspecto de tejido de sostén, desviaba la atención de los procesos fisiológicos que tienen lugar a nivel de sus elementos.

Aschoff y Landau, de Viena, reúnen, con el nombre de Sistema Retículo Endotelial (S. R. E.), una serie de elementos celulares que tienen de común su origen mesoblástico y la propiedad de permanecer toda la vida como células embrionarias, conservando en potencia la capacidad de evolución múltiple que caracteriza a las células del mesénquima.

Ahora se está tratando de crear para el Tejido Conjuntivo una arquitectura más adecuada, formada por muchos planos que se comunican o se interfieren unos a otros; sin embargo, este extraordinario tejido, de localización tan vasta, que puede permanecer inerte durante mucho tiempo, pero que está siempre presto a entrar en acción; ha sido durante mucho tiempo considerado únicamente como un tejido de sostén, de soldadura, de relleno.

## CONCEPTO Y GENERALIDADES

La mayor parte del S. R. E. está constituido por células diseminadas entre los elementos del Conjuntivo; otra parte la forman el epitelio de los capilares del hígado, suprarrenal e hipófisis, los senos venosos y linfáticos del bazo y ganglios, las células estrelladas de los estromas reticulados de los órganos hematopoyéticos.

Lo caracteres que deben poseer necesariamente los diferentes elementos conjuntivo-histiocitarios, pueden agruparse así:

1) Caracteres Dominantes (indispensables y definitivamente probados): origen mesenquimatoso, poder fagocitario, coloidopexia, coloración vital.

2) Caracteres secundarios (aquellos que pueden estar ausentes, al menos en apariencia, en algunos elementos): hematogénesis, hematopoyesis, biligénesis. acción sobre los metabolismos en particular del hierro y lipoides.

## ANATOMIA DEL SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL

Al mismo tiempo que la descripción anatómica, diré algo sobre su historia.

Virchow, en 1869, notó la penetración en los ganglios linfáticos, de los granos de tinta china depositados sobre la piel, por tatuaje; esta observación fue confirmada más tarde por Billroth y Cornil. En 1891, Ranvier fue el primero que llamó la atención sobre la existencia de dos tipos diferentes de células, entre los elementos del conjuntivo: aparte de las células fijas o fibroblastos, descritas anteriormente por Virchow, descubrió otras células a las que dió el nombre de *clasmatocitos*. Este nuevo tipo celular abunda especialmente en las manchas lechosas del epiplón. La célula descrita por Ranvier es de forma y tamaño muy variable, de núcleo oval y protoplasma granuloso con numerosas prolongaciones; algunas de ellas son moniliformes y pueden fragmentarse,

dejando en libertad una especie de gránulos que consideraba como un producto de secreción; a este proceso de fragmentación lo denominó clasmatosis. Les reconoció también actividad fagocitaria y capacidad de modificar su forma y de moverse a través de los tejidos. Para él los clasmatocitos provenían de la sangre, eran elementos salidos de los vasos, capaces de modificar su forma y de incorporarse de nuevo a la circulación.

En 1892, Metchnikoff, estudiando la fagocitosis, concibió la idea de que las células con intensa actividad macrofágica existentes en el bazo, hígado y tejido conjuntivo eran elementos de un vasto sistema distribuido por todo el organismo. El sistema de Metchnikoff, comprende dos tipos celulares: *los micrófagos y los macrófagos*.

Los primeros no son más que los leucocitos polinucleares. Los segundos están representados por los grandes mononucleares (monocitos); los clasmatocitos del tejido conjuntivo; las células de los retículos esplénico, linfático y de la médula ósea; los endotelios de los senos vasculares del bazo y de la médula ósea; las células de Kupffer; las células nerviosas y neuróglías. La función principal asignada por Metchnikoff a su sistema era la de proveer a la defensa del organismo, frente a las infecciones microbianas. Los macrófagos poseen gran poder fagocitario y elaboran fermentos que destruyen los gérmenes; modifican los humores mediante la producción de anticuerpos o sustancias defensivas, creando así el estado de inmunidad. Describió también la función hematopoyética y la intervención del sistema en la destrucción de las células inútiles de la sangre.

El concepto erróneo del origen hemático de los clasmatocitos fue corregido por Marchand en 1898, que llegó a la conclusión de que dichas células no eran emigradas de la circulación sino elementos propios del tejido conjuntivo; confirmó también las observaciones de Ranvier, sobre el polimorfismo, capacidad de transformación y emigración que tienen estas células, que pueden transformarse en elementos idénticos a los leucocitos, por lo cual les dió el nombre de *células leucocitoides*. Describió también con el

nombre de *células adventiciales* ciertas células conjuntivas distribuídas a lo largo de los vasos. Estas células fueron también descritas por Rouget, rodeando los capilares y algunos les dieron el nombre de células de Rouget, son funcionalmente idénticas a los clasmátocitos. Ya Metchnikoff había concebido el Sistema, solamente le faltaba un método para delimitarlo con precisión, una propiedad común a todo este sistema celular: *la coloración vital*.

Ya Ponfick, luego Hoffmann y Langerhans, habían notado que el cinabrio y la tinta china, suspensiones de plata coloidal, inyectados en la circulación, impregnaban algunas células fijas del organismo a nivel del hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos.

La solución del problema se debe a Ribbert, quien en 1904, comprobó que inyectando en animales, soluciones de litocarmín, el colorante era acumulado exclusivamente en el citoplasma de ciertas y determinadas células. Cualquiera que fuese la vía de introducción, cualquiera que fuese la dosis, eran siempre las mismas células las que acumulaban el colorante.

Las investigaciones sistemáticas de Ribbert con el procedimiento de la coloración intravital, le permitieron establecer que sólo acumulan el litocarmín algunas células del tejido conjuntivo, las células de Kupffer, el endotelio de los senos vasculares del bazo y de la médula ósea, el endotelio de los senos linfáticos y el retículo de los órganos hematópoyéticos. Comprobó también que todas las células que asumían la coloración intravital estaban también dotadas de gran actividad fagocitaria.

Es a Goldmann a quien cupo el mérito de introducir la noción de especificidad de todo este conjunto de células: a la ayuda del azul pirrol, puso en evidencia que el clasmátocito de Ranvier, las células leucocitoides y adventiciales de Marchand, el poliblasto de Maximow, la célula ragiócrina de Renaut, constituyen aspectos morfológicos y estados funcionales distintos de una misma célula.

En 1913, Aschoff y Landau, tienen la idea de reunir todos estos elementos fijos en un sistema esparcido por todo

el organismo y que proponen llamar: *Aparato de metabolismo retículo-endotelial*.

En 1914, un alumno de Aschoff, Kiyono, emprende el estudio de la cuestión en el conejo a la ayuda del litio-carmin y confirma los resultados de Goldmann y los precisa. Con Aschoff, llama histiocitos las células activas del tejido conjuntivo. Distingue dos territorios a nivel de los cuales son visibles dichas células: los tejidos y la sangre; y muestra que los histiocitos sanguíneos representan células conjuntivas liberadas y que emigradas aparecen bajo la forma de grandes mononucleares.

Basado en la rapidez e intensidad con que las células cromófilas retienen los colorantes inyectados, Kiyono establece la siguiente escala:

1) Las células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos que acumulan el carmin en forma de gránulos finísimos; pero únicamente cuando la coloración ha sido muy intensa.

2) Los fibrocitos o fibroblastos, células fijas del tejido conjuntivo, acumulan el colorante en grado variable, después de intensa y prolongada coloración, también en forma de gránulos muy finos como las anteriores; pero se tiñen más fácilmente que ellas.

3) Las células del retículo de la pulpa esplénica, de los nódulos de la substancia cortical y de los cordones de la substancia medular de los ganglios linfáticos y el retículo de todas las formaciones linfoides en general; estas células toman el colorante más rápida e intensamente que los fibroblastos.

4) Los endotelios sinciciales reticulados que limitan los senos linfáticos, los senos sanguíneos esplénicos, los capilares sinusoides del hígado (c. de Kupffer), de la médula ósea, de la suprarrenal, de la hipófisis, acumulan rápida e intensamente la substancia colorante.

5) Los histiocitos o células emigrantes del tejido conjuntivo, se tiñen tan rápidamente como las anteriores y en especial si se hallan en actividad (estados inflamatorios).

6) Los esplenocitos (macrófagos sueltos de la pulpa esplénica) y los monocitos coloreables vitalmente que derivan de los histiocitos y de las células retículo endoteliales de los grupos 4 y 5.

Aschoff no cuenta directamente los grupos 1 y 2 entre los constituyentes del S. R. E. A los grupos 3 y 4 los reúne con el nombre de *sistema retículo endotelial en sentido limi-*

*tado o restrictivo*, y se caracterizan porque poseen la propiedad de originar retículos y de limitar capilares sinusoides y los senos linfáticos.

Kiyono, reunió los grupos 5 y 6 con el nombre de *histiocitos*; comprendiendo también en estos los histiocitos hemáticos que son elementos emigrados de los tejidos o desprendidos de los endotelios del grupo 4 que se incorporan a la circulación.

Las células de los grupos 3 y 4, Kiyono las llama histioblastos porque se agrupan formando tejidos y pueden dar lugar a histiocitos libres. Graeff, denomina a los de los grupos 3 y 4 histiocitos fijos por oposición a los de los grupos 5 y 6 que llama emigrantes.

Los grupos 3, 4, 5 y 6, forman el *S. R. E. en el sentido más amplio*. En recientes publicaciones se consideran como formando parte del *S. R. E.*, elementos cutáneos, pulmonares y nerviosos, y añaden los grupos siguientes:

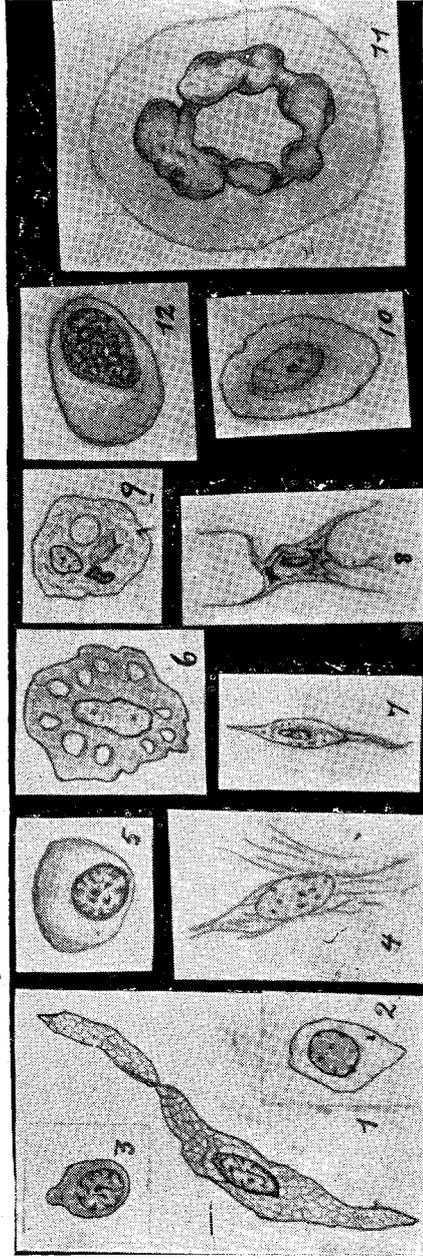
- 7) Sistema trofomelánico de la piel.
- 8) Los macrófagos y el revestimiento de los alvéolos pulmonares.
- 9) La neuroglia.

Los grupos 1 y 2, son equivalentes y están formados por derivados mesenquimatosos altamente diferenciados.

Las del grupo 1, adaptándose a la función de revestimiento vascular, forman así el endotelio común de revestimiento: son células planas, extremadamente delgadas, alargadas en el sentido del bazo; se continúan sin línea de demarcación alguna, por una parte, con las células endoteliales de las arteriolas, por otra, con las de las vénulas. Miden por término medio de 10 á 30 micras de longitud, por 3 á 5 de anchura. Son tanto más alargadas como el capilar es más pequeño: en los capilares más pequeños son fusiformes, en tanto que en los mayores son poligonales.

Histológicamente cada célula endotelial se compone de una lámina protoplasmática en el centro de la cual se dispone un núcleo ovalar, alargado como la célula misma en sentido axil, es decir, paralelamente al eje del vaso.

ESQUEMA NUMERO I



Células normales del Sistema Retículo Endotelial.

1.—Histiocito del tejido conjuntivo. 2.—Histiocito movilizado. 3.—Histiocito de tipo linfocitoide. 4.—Fibro-cito. 5.—Plasmocito. 6.—Macrófago con vacuolas. 7.—Célula R. E. de los senos del bazo. 8.—Célula del retículo de la médula ósea. 9.—Esplenocito. 10.—Célula de Ferrata. 11.—Megacariocito. 12.—Monocito.

Los *Fibroblastos* o *Fibroцитos*, células fijas del tejido conjuntivo, son elementos que tienden siempre a tomar una forma estrellada o fusiforme. Dichas células contienen un centrosoma poco visible, protoplasma fibrilar, núcleo ovalado bastante pobre en cromatina. Estas células se encuentran aplicadas contra los haces colágenos en la formación de los cuales forman un papel importante a lo que deben su nombre.—(Véase esquema I, fig. N° 4).

#### **Células del Retículo de la pulpa esplénica.**

El retículo de la pulpa esplénica, descubierto por Tigri en 1847, presenta los mismos caracteres que el de los corpúsculos de Malpighi. Como él está formado por trabéculas extremadamente delicadas, irregularmente flexuosas, y entrecruzadas en todos sentidos. La naturaleza íntima del retículo fue muy discutida; Kölliker sostenía que el tejido reticular era una red celular formada por células estrelladas anastomosadas entre sí; Ranvier lo consideraba constituido por una red de fibras conjuntivas a la que se adosaban íntimamente células endoteliales. Más tarde, con la impregnación a la plata, se comprobó la exactitud de la opinión de Kölliker.

El retículo esplénico es una esponja de células mesenquimatosas; este conjunto celular forma un sincitio reticulado, con un retículo fibrilar que es un producto de elaboración ectoplasmática de los elementos del sincitio. Las células y fibrillas se confunden con las células y fibrillas de los senos venosos como que en realidad son una misma cosa.

La embriología enseña que el tejido reticular se inicia en el mesénquima por una red de células estrelladas anastomosadas; posteriormente aparecen las fibrillas, en cuya génesis intervienen las células del retículo. Al retículo celular primitivo se agrega, por lo tanto, otro retículo fibrilar, y ambos se intrincan de tal modo que después se hace sumamente difícil interpretar sus relaciones recíprocas; esta modalidad de origen, nos explica por qué en las preparaciones histológicas se ven fibrillas intra, yuxta y extracelulares. Se considera hoy el tejido reticular, en lo tocante a las células que lo constituyen, como un resto del mesénquima embrionario, con estructura muy poco modificada y, lo que es importantísimo, con capacidad de evolución múltiple, idéntica a la que tiene el mesénquima en la fase inicial del desarrollo embrionario.

Este retículo, en su naturaleza y capacidad funcional, en nada difiere del retículo de las otras formaciones linfáticas, por lo cual no hablaré más de ellos.

**Endotelios limitantes de los senos linfáticos.**—El seno linfático es una cavidad que rodea al folículo sobre todo su contorno. Recibe a nivel de la cápsula, los vasos linfáticos aferentes y, por consiguiente, está lleno de linfa. Tiene dos paredes: una interna, que corresponde a la superficie exterior del folículo; una externa, que está formada a la vez por la cápsula del ganglio y por los tabiques que de ella emanan. Las dos paredes están unidas entre sí por un sistema de trabéculas conjuntivas que forman en su conjunto a manera de un retículo, *el retículo del seno*. Las dos paredes del seno, así como las trabéculas que las unen, están revestidas en toda su extensión por un endotelio que se continúa, a nivel de la cápsula, con los vasos linfáticos aferentes.

**Senos sanguíneos esplénicos.**—Los senos venosos tienen un diámetro mucho mayor que los capilares normales (30 a 40 micras); son de forma irregular, sinuosos, y poseen orificios en sus paredes que establecen una comunicación directa entre la pulpa y la cavidad del seno. La pared de los senos está constituida por una reja de células endoteliales alargadas, cruzadas perpendicularmente por fibras de reticulina. Estas células de forma variable, tienen un núcleo que hace hernia en el seno; en su citoplasma se pueden distinguir dos zonas: una, vecina del núcleo y granulosa; la otra, que se aplica bajo la capa subyacente es homogénea. El intervalo que separa estas células permite una comunicación entre el seno y el cordón de Billroth.—(Véase esquema I, fig. 7).

**Sinusoides.**—Los sinusoides son capilares embrionarios de pared discontinua, al menos anatómicamente; se les observa a nivel del hígado, suprarrenal e hipófisis.

Los caracteres que los diferencian de los capilares comunes son, según Varela:

a) Se adaptan íntimamente a las células de los parénquimas glandulares siendo, por lo tanto, su forma muy irregular y está regida por la arquitectura glandular.

b) La pared de los sinusoides está formada por un endotelio sincicial que presenta soluciones de continuidad en varias partes, en las cuales la sangre se pone en contacto directo con las células parenquimatosas.

c) El endotelio de los sinusoides elabora fibrillas de reticulina, las cuales forman retículos muy delicados que se adosan íntimamente al sincitio.

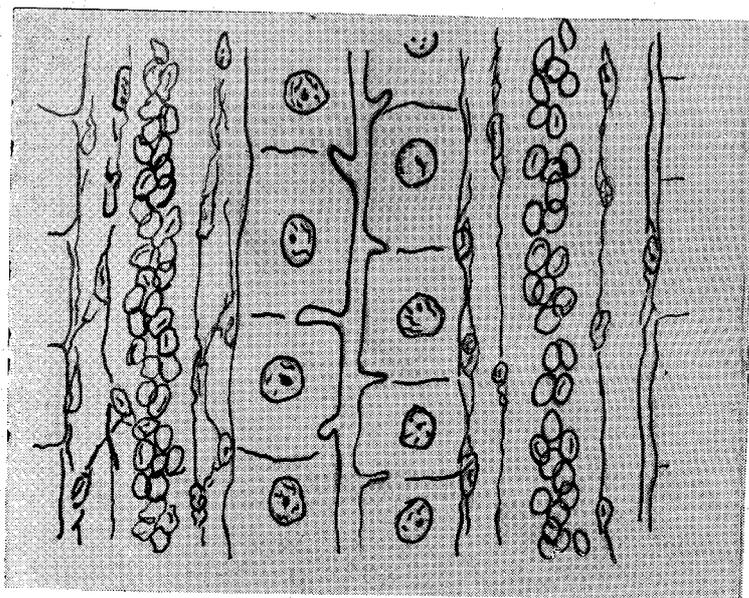
d) El endotelio de los sinusoides acumula los colorantes vitales del grupo bencidínico en forma de finísimos gránulos; posee además gran capacidad macrofágica.

e) Bajo la acción de estímulos diversos pueden desprenderse elementos del sincitio y convertirse en histiocitos emigrantes.

f) Como células muy poco diferenciadas son perfectamente cultivables en medios artificiales.

De lo cual se deduce que el endotelio de los sinusoides es funcionalmente idéntico al que tapiza los senos vasculares y linfáticos.

#### ESQUEMA NUMERO II



Células hepáticas y células de Kupffer (Roussy).

**Células de Kupffer.**—Wagner y Engel-Reims, describieron, hace mucho tiempo, en el retículo del lobulillo hepático, células conjuntivas de prolongaciones múltiples y más o menos ramificadas: *las células estrelladas del hígado*. Estas células rechazadas más tarde por Henle y Hering, fueron descritas de nuevo en una época más reciente (1890) por Disse y por Fraenkel (1892). Son, según los casos,

irregulares, poligonales, alargadas en huso, triangulares, estrelladas; pero cualquiera que sea su forma, están constantemente aplicadas contra los capilares sanguíneos. Son finamente granulosas y bajo la acción del cloruro de oro se tiñen de rojo o rojo violeta. En Mayo de 1899, Kupffer, en una memoria, las considera como pertenecientes a la pared endotelial de los capilares sanguíneos del lobulillo y demuestra que gozan de la propiedad de incorporar los cuerpos extraños y especialmente los glóbulos rojos de la sangre o sus restos, y que se comportan como verdaderos fagocitos, semejantes a ciertas células linfáticas. Hoy sabemos, en efecto, que las células de Kupffer se comportan funcionalmente como verdaderos histiocitos. La forma estrellada deriva de la situación topográfica que ocupan; se encuentran generalmente en las aristas de los ángulos de división de los capilares (posición fagocítica de Pfuhl) o también en los divertículos de la pared (posición digestiva).

**Reticulo de la médula ósea.**—La médula es un órgano que experimenta mutaciones de estructura de carácter reversible. Todos sabemos que la médula roja del niño se va transformando en amarilla con el progreso de la edad y ésta puede volver al estado de médula roja, cuando una causa ocasional intensifica la hematopoyesis. Esta mutabilidad es posible por la naturaleza mesenquimática de las células que la componen y por lo sutil y lábil de la trama de sostén.

El estroma de la médula ósea es un retículo celular de naturaleza sincicial; consta además de una tenuísima red de fibrillas de reticulina que son una elaboración de las células del sincitio y están no sólo íntimamente adosadas a las células que les dieron origen sino que también suelen penetrar en el citoplasma de las mismas.

A nivel de los senos sanguíneos las fibrillas de reticulina forman estuches fibrilares que rodean los vasos; se trata de una red muy irregular, diferenciándose así de la reticulina perivascular de los senos sanguíneos del bazo, que se dispone regularmente.—(Véase esquema I, fig. N° 8).

En ciertas enfermedades de la médula el retículo se hace mucho más visible y aparecen fibras colágenas entre la reticulina. También la médula adiposa cuando se transforma en médula roja modifica el retículo; la reactivación va precedida de un proceso de reticulosis, así como la inac-

tivación, o sea el paso de la forma activa a la pasiva o de reposo, se acompaña de una disminución del retículo.

Tanto en la generación como en la desintegración de las fibrillas intervienen las células del sincitio que por su naturaleza embrionaria poseen, potencialmente, la capacidad de engendrar todos los elementos del conectivo y están dotadas de gran poder fagocitario. Existe en la médula células que llaman la atención por su tamaño: son las células gigantes de la médula. Corresponden a dos tipos diferentes por su estructura y por su función: uno es el *megacariocito*, (véase esquema I, fig. 11) que es una célula voluminosa, de protoplasma finamente granuloso y de núcleo enorme, lobulado y brotante, es a expensas de él que se forman las plaquetas; el otro es el *policariocito*, que es mayor aún que el anterior y que posee núcleos múltiples, ovalados, todos iguales, completamente independientes entre sí, el protoplasma es débilmente basófilo; son verdaderas formaciones sinciciales que se originan por la confluencia de varias células conjuntivas.

Los policariocitos tienen la propiedad de reabsorber el tejido óseo, mediante un proceso de descalcificación, seguido de la digestión de la substancia orgánica. Kölliker, por esta razón, los denominó *osteoclastos*, nombre que debe preferirse al de *mieloplaxias*.

Normalmente no existen formas intermediarias entre las células reticulares y los hemocitoblastos; pero en algunas afecciones, particularmente en la Mielosis Leucémica, se ven formas de transición entre las células del retículo y las progenitoras de los glóbulos blancos.

**Histiocitos del tejido conjuntivo.**—Están distribuidos por todo el organismo, siendo mucho más abundantes en la proximidad de los vasos. Fueron descritos por Ranvier bajo el nombre de *clasmatocitos*. Dominici las llamó células intersticiales. El número de estas células es variable según las regiones: en el epiplón se encuentran en abundancia, en la dermis son muy raras. Están diseminadas por todas partes en el tejido conjuntivo y se acumulan especialmente en los espacios adventicios de los vasos sanguíneos (células *adventiciales* de Marchand). Su forma es extremadamente irregular a causa de las numerosas prolongaciones protoplasmáticas a que dan nacimiento; el núcleo redondeado o alargado, a veces reniforme, es siempre más pequeño y más obscuro que el de los fibrocitos. El proto-

plasma encierra condrioma granuloso abundante, y, casi constantemente vacuolas, gotitas de grasa y granulaciones de naturaleza diversa. En las capas superficiales de la dermis, estas células están a menudo llenas de pigmento melánico. A causa de estos caracteres citológicos, considerados como índice de una actividad secretoria, Renaut les había dado el nombre de *células ragiócrinas*.—(Véase esquema I, fig. 1, 2 y 3).

Kiyono ha propuesto llamarles *histiocitos*, término más generalmente adoptado hoy. Su importancia biológica es considerable. Juegan un papel importante en el metabolismo de numerosas sustancias, se movilizan bajo la influencia de la menor irritación y se transforman entonces en macrófagos. Participan de la coloración vital y conservan intacto, durante toda la vida, un potencial hematopoyético total.

**Esplenocitos o macrófagos del bazo.**—Son grandes mononucleares que tienen su origen ya en los folículos, ya en el retículo mismo, su protoplasma es muy grande y finamente granuloso, en él se encuentran englobados toda clase de restos, de hematíes, de plaquetas, de pigmento férrico; algunos son enormes, *gigantófagos* de Dominici; su núcleo es lobulado y excéntrico. Están diseminados por toda la pulpa esplénica, pero siempre muy cerca de las mallas del retículo. Su poder fagocitario es muy grande y se piensa que a ellos está encomendada la función hematólitica del bazo.—(Véase esquema I, fig. N° 9).

**Monocitos.**—Bajo esta denominación comprende Kiyono los llamados grandes mononucleares y las formas de transición. Constituyen los elementos mayores de la sangre normal, miden 15 á 18 micras de diámetro. El protoplasma es homogéneamente basófilo, pero menos que el linfocito; con los derivados del Romanowsky se tiñe de un color gris azulado; contiene por lo general granulaciones azurófilas más finas y más abundantes que las de los linfocitos.

El núcleo es grande, redondo, oval o reniforme, a veces presenta escotaduras que le dan un aspecto pseudolobulado; el polimorfismo del núcleo del monocito no alcanza, sin embargo, el grado que tiene siempre el núcleo del granulocito neutrófilo. La red cromática se tiñe de un tono mucho más claro que la cromatina de los otros leucocitos. Este es uno de los caracteres que permite diferenciar el núcleo mo-

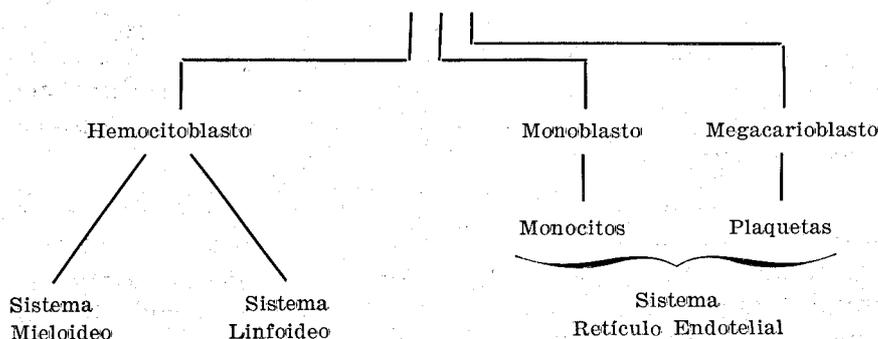
nocítico del linfocítico. La distribución de la cromatina es uniforme en todo el retículo; no hay acumulación cromática en la periferia del núcleo. Con la coloración vital se ponen de manifiesto 2 ó 3 nucleolos.—(Véase esquema I, fig. N° 12).

Erlich, denominaba forma de transición al monocito de núcleo seudolobulado; creía que los neutrófilos se derivaban de los monocitos por modificación de la forma del núcleo. En la actualidad conviene eliminar de la fórmula hematólógica el término *forma de transición*.

Los monocitos representan una especie celular autónoma independiente por completo de las otras especies leucocitarias.

### Célula mesenquimatosa indiferenciada.

(Sistema Retículo Endotelial).



Esquema de la división del Sistema Hematopoyético.

El número de monocitos en la sangre es de 1 á 8%, por término medio 3-4%. El estudio cinematográfico de los monocitos de la sangre y de los macrófagos permite comprobar que poseen seudópodos, que al alumbrado lateral aparecen como pliegues de una membrana extremadamente delgada y animada de movimientos flexuosos.

### Sistema trofo-melánico de la piel.

Masson ha puesto en evidencia la cadena trofo-melánica de la piel, con sus tres grupos celulares:

*Células de Langerhans*.—Estas son células estrelladas que se introducen entre las células epidérmicas, formando una especie de red llamada redcilla de Langerhans. Estas células están cargadas de pigmento; existen también en

las pieles desprovistas de pigmento, con granulaciones pre-pigmentarias que se revelan mediante impregnación argéntica. Estos elementos eran considerados por Langerhans como de origen nervioso; hoy se les atribuye un origen puramente conjuntivo.

*Células fijas ramosas de la dermis.*—El tejido conjuntivo es el elemento predominante de la dermis. Se muestra bajo forma de haces, cilíndricos o aplastados, que se entrecruzan en todos sentidos, formando una especie de enrejado que es mucho más apretado en las capas superficiales que en las profundas. A lo largo de los haces conjuntivos se diseminan numerosas células, *células fijas*, fusiformes o estrelladas, que envían a distancia prolongaciones que se anastomosan con las prolongaciones similares de las células vecinas. Son los Fibroblastos ya descritos.

*Células adventicias vasculares.*—Estas son células situadas en la adventicia de los vasos, por sus extremos se anastomosan unas con otras y figuran un aparato reticulado.

**Revestimiento alveolar y macrófagos pulmonares.**—El epitelio respiratorio que constituye el revestimiento interno del alvéolo, que separa las ramificaciones capilares sanguíneas de la cavidad aérea central, comprende:

a) Las placas anucleadas de Eberth, formaciones laminares muy delgadas, sin núcleo, de contorno irregular, midiendo algunas hasta 100 micras de diámetro. Estas láminas anucleadas participan verosímilmente a los cambios de la hematosis.

b) Pequeñas células granulosas provistas de núcleos y alojadas en los intersticios de la red capilar (fositas intercapilares).

Estas células poseen múltiples propiedades; son capaces de regeneración bajo la influencia de causas diversas; tienen la facultad de libertarse y de fagocitar los cuerpos extraños. La liberación por descamación se observa muy frecuentemente y las células de revestimiento aparecen en la cavidad alveolar, como voluminosos cuerpos redondeados que contienen cuerpos extraños—*macrófagos*—. Pueden ejercer su función fagocitaria tanto con los cuerpos exógenos como endógenos. Aunque esta relación entre los mencionados macrófagos y el epitelio alveolar no es aceptada unánimemente, se ha demostrado que las pequeñas células granulosas no sólo fagocitan intensamente “in situ” y en los medios de cultivo, sino que hacen floccular igualmen-

te las soluciones de litio-carmín. Propiedades que confieren a la célula granulosa significación histiocitaria.

Pero se ha opuesto a esta opinión el hecho que, en el feto, el revestimiento alveolar está formado de células cilindro-cúbicas que, según la opinión clásica, se aplanan en el momento del nacimiento a causa de la entrada del aire en el alvéolo. Los partidarios del origen conjuntivo del revestimiento alveolar piensan que las células fetales desaparecen al nacimiento para ser reemplazadas por elementos celulares sub-epiteliales. Policard cree que en el adulto parte del epitelio alveolar endoblástico del feto, es sustituido por células mesenquimatosas.

**Neuroglia.**—El término de *neuroglia* fue dado por Virchow en 1856 a la armazón de sostén del sistema nervioso central, sustancia fundamental blanda que comparaba a la del tejido conjuntivo. Los trabajos y técnicas modernas han mostrado que la neuroglia está formada de fibrillas y de células y que estas se dividen en tres variedades:

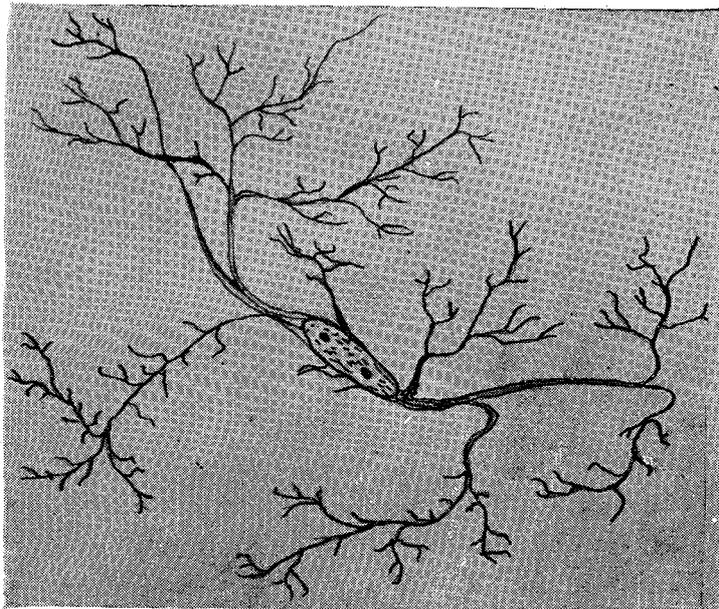
1) Los *astrocitos*, elementos generalmente bastante voluminosos, estrellados, cuyo cuerpo citoplasmático envía numerosas expansiones dirigidas en todos sentidos. Una o muchas de esas prolongaciones se insertan sobre la adventicia de los vasos sanguíneos sobre la cual se extienden constituyendo verdaderos pies de inserción, constituyendo por su reunión una vaina continua, la *membrana pio-glial*, cuya importancia fisiológica es considerable.

2) Los *oligodendrocitos*, son elementos globulosos, que se distinguen de los astrocitos por su talla más reducida y particularmente por el aspecto de sus prolongaciones; éstas son poco numerosas, lisas y poco ramificadas, engloban a veces los vasos, pero no se adhieren a ellos.

3) Los *microglíocitos* o células de Hortega están compuestos de un núcleo alargado, en forma de salchicha, rodeado por una atmósfera protoplasmática bastante delgada, de donde parten numerosas prolongaciones abundantemente ramificadas y erizadas de eminencias espinosas. El conjunto de estas células constituye la *Microglia*.

La Neuroglia está completamente eliminada del S. R. E., lo mismo que las células nerviosas del globus pálidus y del locus niger.

ESQUEMA NUMERO III

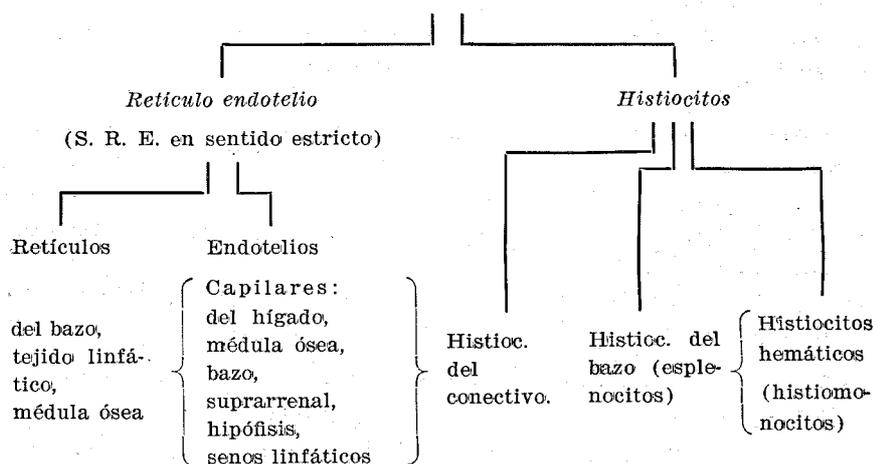


Microgliocito.

No es lo mismo para la Microglia cuyo origen y significación fisiológica son muy discutidos todavía. Para del Río Hortega, para Marinesco, la microglia reconoce un origen muy diferente de la neuroglia; proviene del mesénquima, de donde el nombre de "*mesoglia*" que le fue dado por ellos. Policard dice que se debe distinguir la microglia de los otros elementos de la neuroglia en razón de su comportamiento fisiológico: sus elementos tienen la capacidad de desplazarse y fagocitar especialmente las células nerviosas cuando están degeneradas; se hipertrofian entonces, se cargan de restos celulares, (glóbulos rojos, pigmento ferruginoso, grasa, etc.) y constituyen los cuerpos *gránulo-adiposos* de Glüge.

Jiménez de Asúa la considera como formando parte integrante del S. R. E. Sería análoga a las células de Kupffer, a los macrófagos, pero a causa de su localización en el sistema nervioso, su evolución sería particular, y tomaría la forma más perfecta de la célula estrellada; representaría, pues, el aspecto más aristocrático del histiocito.

## SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL O APARATO METABOLICO



Elementos integrantes del Sistema Reticulo Endotelial  
según el diagrama de Aschoff.

### CARACTERES DOMINANTES

**Origen Mesenquimatoso.**—El origen embriológico de los elementos del S. R. E. está bien establecido. Las células mesenquimatosas por transformaciones progresivas, dan nacimiento, en efecto, a todas las células de los tejidos considerados largo tiempo como tejidos de sostén y, en particular, a los fibroblastos del conjuntivo. Estos poseen la propiedad de recuperar los caracteres de células jóvenes, y también de multiplicarse.

En el tejido conjuntivo, el que nos interesa es el tejido celular, pues es a él al que están encomendadas las propiedades fisiológicas. Comprende: 1.º Células fijas o fibroblastos; 2.º Células emigrantes, plásmocitos, poliblastos, etc., es decir, células retículo endoteliales.

En cuanto al origen mesenquimatoso de la sangre y de los vasos hace tiempo que está probado. Así podemos establecer la cadena siguiente:

*Tejido mesenquimatoso.—Tejido conjuntivo.—Tejido retículo endotelial.*

**Fagocitosis y Coloidopexia.**—La Fagocitosis constituye la propiedad esencial del S. R. E. Consiste en una modificación, digestión y destrucción final de muchas sustancias extrañas.

Fue Metchnikoff quien mostró primero, con precisión, esta propiedad de las células vivas. Es un fenómeno de orden general: se encuentra en los Mixomicetos, en las Amibas, en las Esponjas, en las Actíneas, es una verdadera digestión intracelular que reviste aspectos muy curiosos.

En el organismo humano son células especiales las que están encargadas de esta función tan importante; estas células, ya fijas (células endoteliales del hígado, del bazo, médula ósea, linfáticos, etc.) ya móviles (macrófagos, monocitos), fuera de los leucocitos polinucleares, pertenecen casi todas al S. R. E.

La fagocitosis, como fenómeno físico-químico, puede descomponerse en dos acciones:

1) Una acción directa, acción péxica, que consiste en la absorción mecánica de los elementos por destruir.

2) Una acción secretoria, que puede ejercerse aún a distancia por la producción de fermentos.

No hay que confundirla con la coloidopexia, que consiste en la floculación y acumulación de los coloides introducidos, sin ninguna modificación celular. La fagocitosis da lugar a una transformación morfológica, al menos provisional, de la célula (amiboidismo). La fagocitosis tiene un aspecto dinámico, mientras que la coloidopexia es, sobre todo, una estabilización electro-química. Cualquiera que sea la causa de la coloidopexia, su carácter esencial es "no provocar ningún cambio en la arquitectura celular."

Otra diferencia entre la fagocitosis y la coloidopexia es la siguiente: mientras que el proceso fagocitario se termina por una excreción de los productos no digeridos por la célula; la coloidopexia no tiene jamás esta fase de excreción; las células conservan las granulaciones estabilizadas, se hiperplasian a medida que las acumulan, se vuelven enormes y a veces se pediculizan.

Pueden volverse entonces macrófagos circulantes que colaboran a la defensa orgánica como los macrófagos fijos.

No todos los coloides se fijan a nivel del S. R. E.; su carga eléctrica juega un papel esencial, su grado de dispersión un papel secundario, los que se fijan, se comportan como electro-negativos. Algunos, neutros al punto de vista eléctrico, como la albúmina, se encuentran en el organismo en solución alcalina, adquieren una carga negativa y se vuelven anódicos.

La coloidopexia se hace pues a nivel del S. R. E. como si los elementos de éste representaran el ánodo natural del organismo.

La coloidopexia es una propiedad específica del S. R. E.; según Askanazy, se efectúa en tres tiempos:

A) Retención del suspensoide en circulación en la sangre por las células endoteliales capilares;

B) Paso y fijación en las células reticulares del estroma.

C) Transporte por vía linfática a los espacios, luego a los ganglios linfáticos.

**Coloración vital.**—Es uno de los caracteres primordiales de los elementos del R. E. Parat da este nombre a la coloración que obra sobre los tejidos y las células de un animal vivo, reservando el nombre de coloración supra o post-vital al método que consiste en poner un colorante en contacto de un tejido extraído de un animal vivo.

Las propiedades electroquímicas de los colorantes juegan un papel esencial en su especificidad. Para ser “vitales” necesitan cierta carga eléctrica de sus moléculas.

Hay que considerar dos grandes grupos: los colorantes *ácidos* y los *básicos*. Entre los primeros tenemos: el carmín litinado, la tinta china, azul pirrol, azul tripán. Son coloides electro-negativos y no dan jamás coloración post-vital. Son precipitados directamente en el protoplasma, sin ninguna relación íntima con los constituyentes celulares; son los únicos y verdaderos colorantes vitales. Los colorantes básicos “azul de nil, azul de metileno, azul cresil, violeta cresil, rojo neutro etc.” que se fijan muy enérgicamente sobre el citoplasma de los núcleos muertos, en inyección vital, y solamente sobre los elementos preexistentes, por absorción; no realizan, una coloración vital propiamente dicha, puesto que necesitan para fijarse una constitución especial de la célula.

El colorante se acumula en el citoplasma, bajo la forma de masas más o menos voluminosas, que pueden ser muy grandes e hinchar la célula. Glasunow distingue dos modalidades de acumulación del colorante: ya se hace en el interior de las vacuolas, ya en la periferia de éstas, acompañándose entonces de precipitaciones que dan a la vacuola un aspecto espinoso.

Condiciones de las cuales depende la bondad del colorante vital:

1) La fineza micelar, de la cual depende la difusión del colorante. Así los colorantes de grandes micelas, se detienen de ordinario en el bazo, los ganglios linfáticos, la médula ósea, llegando a veces hasta las células de Kupffer: tal es la tinta china.

El carmín litinado difunde más profundamente. El azul tripán penetra hasta los endotelios vasculares. La desventaja de los colorantes de micelas muy finas es que rápidamente se eliminan, a veces, antes de que hayan podido producir una coloración celular.

2) Toxicidad del colorante.—La coloración vital no es un fenómeno puramente mecánico, ejerce también, sin duda, una acción química sobre la célula. Dustin demostró que hay colorantes que ejercen una acción destructora sobre la cromatina nuclear. Pueden provocar verdaderas crisis carioclásicas.

La tinta china “idealmente pura” podría ser considerada como inerte y realizar, a condición de ser muy fina, una sustancia simplemente colorante y sin nocividad alguna.

3) Las dosis.—Desde el momento en que el colorante vital está dotado de toxicidad, es natural que la dosis influya en el éxito de la coloración: así las dosis muy grandes pueden acarrear una destrucción de las células, o teñir además otros elementos que no pertenezcan al sistema R. E., como en el caso de Glasunow que habiendo inyectado a cuyos 30 dosis de azul tripán, comprobó que la mayor parte de los epitelios, hasta los considerados como más refractarios, estaban impregnados del colorante.

4) Facultad de retención de las células.—Las células muestran una idiosincracia según las regiones a las cuales pertenecen: así, los histiocitos y las células reticulares de los ganglios linfáticos cesan de tomar los colorantes a medida que la dispersión de su solución es menor, mientras que el bazo queda sensible a las soluciones poco dispersas.

5) La vía de introducción.—Por la vía intravenosa el colorante se dirige primero a las células de Kupffer, a las del retículo del bazo y de la médula ósea, en seguida a los esplenocitos y los endotelios de los senos linfáticos, por último a los histiocitos del tejido celular subcutáneo y a los endotelios ordinarios.

Por vía intraperitoneal, el colorante interesa primero los histiocitos de las serosas.

Por vía subcutánea son los histiocitos de la piel los que retienen primero el colorante.

6.—Factores externos.—La fijación vital es excitada por las hormonas hipofisaria, pancreática, tiroidea, ovárica, mientras que la adrenalina obra en sentido contrario.

Entre las sales ionizadas, las de potasio y de calcio son antagonistas, las primeras aumentan, las segundas disminuyen la fijación.

La diatermia hepática obra sobre la retención del *Rojo Congo* disminuyéndola notablemente. Lo mismo obra la aplicación de rayos infra-rojos sobre la misma región.

**Bloqueo del S. R. E.**—Cuando una célula ha absorbido una sustancia coloidal electro-negativa, muchas posibilidades pueden presentarse:

La intoxicación, que trae la muerte; el aumento de su actividad péxica u otra; en fin, la sideración funcional, estado al que se le ha dado el nombre de *Bloqueo*.

Se llama "bloqueo del S. R. E." al método que consiste en saturar, en la medida de lo posible, todas las células retículo-endoteliales del organismo, a la ayuda de inyecciones más o menos masivas de sustancias coloidales, que gozan de afinidad especial para dichas células.

El Bloqueo completo del S. R. E. no es sino un ideal, jamás es constante, se puede llegar a un bloqueo parcial, pero siempre momentáneo.

Numerosas observaciones han mostrado que las células R. E. se renovan constantemente, formando elementos que rehusan fijar nuevas sustancias inyectadas. Hesse hace notar que, cualquiera que sea la duración y la dosis de las inyecciones, se encuentran siempre células R. E. neoformadas, que no contienen un solo grano de colorante.

El ejemplo más notable de este mecanismo suplementario, que se puede comprobar histológicamente, es dado por las reacciones que siguen a la esplenectomía. Quitando el bazo se suprime una cantidad muy apreciable de tejido R. E. cuya pérdida queda perfectamente compatible con la vida.

La esplenectomía entraña un aumento de las plaquetas sanguíneas, una anemia, un retardo en la formación de hemolisinas importantes, así el desarrollo de la inmunidad: favorece la circulación de los glóbulos extraños inyectados, mientras que el bazo intacto los retiene.

En cuatro o cinco semanas se forman en el hígado, a partir de las células de Kupffer pequeños nódulos cuya estructura está calcada sobre la de la pulpa esplénica. Se puede observar a su nivel eritrofagia de los elementos en-

vejecidos comparable a la que se efectúa normalmente en el bazo.

Papilian y Russu investigando cuales eran los efectos de la ligadura de la vena esplénica sobre el S. R. E. han encontrado que en el hígado y la médula ósea los elementos histiocitarios aumentan de número y se hipertrofian, su poder fagocitario se exagera. Sin embargo en los ganglios linfáticos mesentéricos, notan un fenómeno inverso: mientras que la fagocitosis es muy clara en los ganglios del animal normal, no se efectúa en los del animal operado.

Ellos mismos hacen notar que el poder coloidopéxico aumenta en los primeros días que siguen a la ligadura, en el hígado y la médula ósea; y es inapreciable en los ganglios linfáticos. Al contrario, veinte días después de la operación, ha aumentado en estos últimos y disminuido en aquellos. Existe pues una especie de balanza entre los diferentes órganos retículo-endoteliales.

Gerard resume perfectamente diciendo: "Cada vez que una dosis masiva de un coloide electronegativo ha deprimido la actividad de las células R. E., se producen más o menos rápidamente, fenómenos compensadores, que neutralizan en todo o en parte los efectos del bloqueo y pueden, hasta sobrepasando su objeto, entrañar una hiperactividad del S. R. E."

Antes del período de inhibición, hay un período de excitación del R. E. que provoca una proliferación anormal de histiocitos y aumenta notablemente los monocitos de la sangre. Lejos de ejercer una acción bloqueante, las inyecciones producirían pues, más bien, una *sobreactividad proliferadora de compensación*.

Del estudio del bloqueo del S. R. E., Du Bois saca las conclusiones siguientes:

1) La fijación vital simultánea y consecutiva de dos cuerpos anódicos es posible.

2) La adsorción celular de un cuerpo anódico por una disminución o de una parálisis funcional mor <sup>reacción d</sup> seguida de <sup>endo</sup> de una zona Retículo-endotelial.

3) Esta adsorción puede ser la causa de una excitación funcional, no sólo en lo que concierne a las fijaciones vitales ulteriores, sino para otras actividades metabólicas.

4) Las inyecciones repetidas de cuerpos electronegativos, traen una reacción celular hipertrófica, y confieren a los histiocitos, capacidades no manifestadas hasta entonces, impidiendo, así, la realización del Bloqueo completo.

De todo esto se deduce que el bloqueo del S. R. E. puede tener aplicaciones múltiples, ya sea al punto de vista de diagnóstico o de tratamiento:

Radiodiagnóstico (Hígado y Bazo).  
Terapéutica de las septicemias.  
Terapéuticas dichas de choc por metales coloidales.  
Resolución de algunos problemas de anafilaxia e inmunidad.

## FISIOLOGIA DEL S. R. E.

### Función Hematopoyética.

En la génesis de los elementos figurados de la sangre se pueden considerar tres estados:

- 1) Estado mesenquimatoso o embrionario (pre-hepático o de principio): hasta el tercer mes de la vida intra-uterina. La hematopoyesis se efectúa en la hoja mesenquimatosa.
- 2) Estado hepato-esplénico o premedular: hasta el cuarto mes; la hematopoyesis tiene lugar en el hígado y el bazo.
- 3) Estado Medular: hasta el nacimiento y en el adulto; la producción de los glóbulos sanguíneos se hace en la médula ósea y los ganglios linfáticos.

El Hígado, Bazo, Médula ósea, Ganglios linfáticos pertenecen todos al S. R. E. En las mallas de su retículo se encuentran células conjuntivas, que han conservado su carácter embrionario y células libres que darán nacimiento a leucocitos y linfocitos.

*Lew.* — Se produce una invasión de los huesos por las células del mesénquima, que se transforman en seguida en *hemocitoblastos* y en *histiocitos*.

Del hemocitoblasto nacen: el *mieloblasto*, el *eritroblasto* y el *linfoblasto*, que darán nacimiento, respectivamente, a los *granulocitos*, *eritrocitos* y *linfocitos*.

Los histiocitos forman las células endoteliales de los sinusoides de la médula y los *monocitos*.

Solamente por recuerdo citaré las dos teorías clásicas: Unicista y Dualista.

La primera considera que los leucocitos granulosos son las formas envejecidas de una serie evolutiva cuya forma joven serian los leucocitos hialinos.

La segunda distingue dos series completamente independientes: la serie linfoidea (leucocitos hialinos) y la mieloida (leucocitos granulosos).

Actualmente se acepta una concepción mixta:

- 1) Los linfocitos derivan de una célula, el linfoblasto.
- 2) Los granulocitos tienen su origen mieloblástico.
- 3) El monocito es una individualidad celular de la sangre y se acepta su autonomía histogénica: el *monoblasto*.
- 4) Las formas de paso no existen. El término "forma de transición" debe deshecharse.
- 5) Sea cualquiera el modo de origen de un leucocito dado, deriva siempre, en último análisis, de una célula indiferenciada, semejante a un mononuclear (mielogonia).

Esta célula—pertenece al sistema R. E.—tiene el mismo origen inicial que las células conjuntivas.

En apoyo de la Autonomía del Monocito citaré los hechos siguientes:

Las inyecciones subcutáneas de alquitrán provocan: 1.º Una disminución extrema de los granulocitos y de los linfocitos; 2.º Aumento considerable de los monocitos.

La estimulación enérgica del S. R. E. se traduce por una transformación directa de los histiocitos en monocitos.

En Francia, Merklen admite la existencia de un S. R. E. monocitario autónomo.

Maximow considera que los monocitos representan "el puente de unión entre el conjuntivo y la sangre" y que son, como dice Bouin, "de todas las células sanguíneas que están más próximas al tejido conjuntivo, al cual pueden retornar."

La patología apoya la hipótesis de un origen R. E. propio a los monocitos y se han demostrado leucemias de monocitos y monocitosis sanguíneas.

*Glóbulos Rojos.*—Los eritrocitos derivan de glóbulos nucleados (eritroblastos), los cuales tienen su origen en una célula semejante al linfocito, el *hemocitoblasto*, que a su vez nace de una célula mesenquimatosa indiferenciada: el *hemohistioblasto* (mielogonia).

*Plaquetas.*—Wright, Cesario Demel y Ferrata, dan a los globulinos un origen megacariocítico; se originan en una célula, el *megacarioblasto*, que tiene su origen en el S. R. E. por intermedio de los Pre-policariocitos y policariocitos que no son más que una transición de las células retículo-endoteliales.

Se comprende el interés tan grande de esta noción del origen histiocitario de las plaquetas en los fenómenos de inmunidad y coagulación de la sangre.

#### **Función Hemocaterética.**

La función hemolítica se ejerce en el bazo, médula ósea, hígado y ganglios linfáticos de dos maneras diferentes:

- 1) Fagocitosis de los eritrocitos.
- 2) Acción a distancia por la producción de fermentos.

Es el bazo el órgano esencial de la hemolisis. Se ha observado que las células y los extractos esplénicos decoloran las soluciones de hemoglobina. Un frote de pulpa esplénica muestra, al examen microscópico, todo el estado de destrucción de los hematíes. Después de esplenectomía, las glándulas hemo-linfáticas están llenas de macrófagos que encierran hematíes en todas las fases de su destrucción.

Bottazzi encontró aumentada en los perros esplenectomizados la resistencia de los glóbulos rojos y atribuyó al bazo una función *Hemocatonística* o sea capaz de hacer más frágiles a los glóbulos rojos.

Inyectando a animales hematíes extraños, son inmediatamente destruidos en el bazo, que se hipertrofia, el suero sanguíneo se oscurece y el hígado aumenta su caudal de bilis.

Esta función hemocaterética, entrevista hace mucho tiempo por puede, en ciertas condiciones, alcanzar tal grado de ad que constituye de por sí el fenómeno esencial de ad o morbo o mejor dicho de un complejo de enfermedades comprendidas bajo la denominación de anemias hemolíticas.

#### **Función Biligénica.**

Sobre el origen de los pigmentos biliares no cabe duda, derivan de transformaciones de la hemoglobina de los glóbulos rojos. Cuantas causas aumentan la destrucción de los

glóbulos rojos, hacen, al mismo tiempo, crecer la formación de los pigmentos biliares.

El hígado es el órgano más importante para la formación de ácidos y pigmentos biliares, pero la demostración del poder fagocitario del S. R. E. hace pensar que no es él el único formador de la bilis.

Ya Virchow había señalado la producción de bilirrubina en los viejos focos hemorrágicos.

En 1885, Stern basándose en el hecho de que en las aves la ligadura del colédoco es casi inmediatamente seguida de ictericia, y que, por otra parte, este fenómeno es impedido por la exclusión fisiológica del hígado, concluyó que la célula hepática era indispensable para la formación de pigmentos biliares. Sormani había observado que desviando la sangre de la porta a la cava y ligando la arteria hepática, no aparecía jamás ictericia, ni aun envenenando al animal con hidrógeno arseniado. Perroncito, extirpando el hígado, no consiguió volver ictericos a sus animales.

El error de estos observadores consistía en que usaban como animales de experiencia a las aves, en las cuales son las células de Kupffer, casi las únicas representantes del S. R. E.

Lövit había encontrado igualmente que las células de Kupffer eran particularmente ricas en pigmentos biliares y que estas sustancias aumentaban en estas células después de producción de una hemolisis intravascular. Tuvo entonces la idea de investigar si tal localización se producía igualmente en las células de otros órganos. La encontró, en efecto, en el bazo, la médula ósea y la sangre del corazón. Concluyó que el pigmento biliar podía formarse, a partir de la hemoglobina fuera de las células epiteliales hepáticas.

Con la concepción de Aschof del S. R. E., Mac Nee formula una teoría endotelial de la biligénesis.

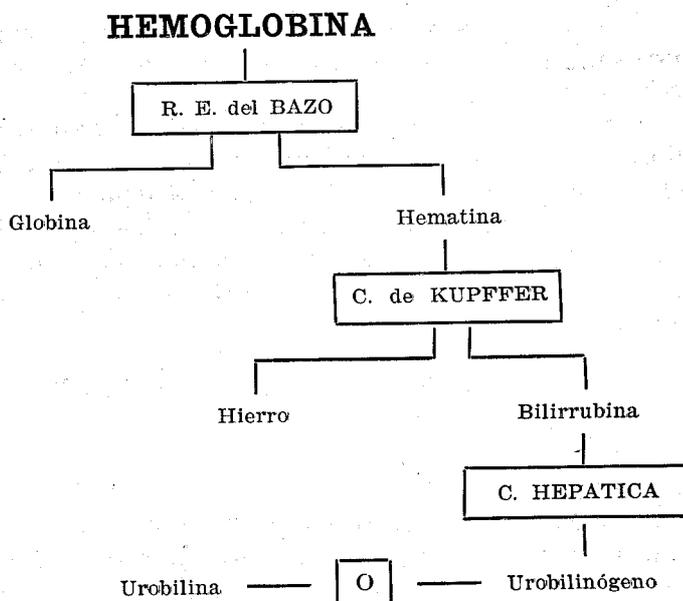
Piney cita los siguientes hechos:

- 1) Si una dosis muy pequeña de un veneno hemolítico es inyectado a un animal, no habrá ni hemoglobinemias ni hemoglobinurias; pero el examen histológico demuestra la presencia de pigmentos ferruginosos extensamente esparcidos en las células R. E.
- 2) Si se dá una dosis mortal de veneno, se verá aparecer hemoglobinemias y hemoglobinurias; mientras que no se comprueba pigmentos ferruginosos en el R. E.

- 3) En animales privados de hígado, aparece una gran cantidad de pigmentos biliares en la sangre, después de inyección de hemoglobina.

Lo cual demuestra que el hígado no es el único que interviene en el metabolismo de la hemoglobina y, por lo tanto, de la biligénesis.

Dicho metabolismo se puede resumir en el siguiente esquema:



### Función Marcial.

Al tratar de la Hemolisis, he descrito ya parte del metabolismo del hierro; pero el S. R. E. ejerce su acción, no sólo sobre el hierro proveniente del organismo, sino también sobre el que viene del exterior.

El bazo es el órgano más importante para el cambio metabólico del hierro. Pugliese demostró en 1899 la estrecha relación entre bazo e hígado respecto a la elaboración del pigmento sanguíneo, el material más rico en hierro del organismo. Pandolfini descubrió la existencia en el bazo de los mamíferos y de las aves, de una zona especial subcapsular en la que se deposita preferentemente el hierro. A la escuela de Asher esperaba la suerte de demostrar que en los perros esplenectomizados aumenta la eliminación de

hierro en las heces, resultado que Bayer confirmó en el hombre, quien, en paridad de condiciones, pierde por las heces más hierro que el hombre normal.

Esta acumulación del hierro no tiene lugar exclusivamente en el bazo, sino igualmente en los otros órganos de la formación R. E., y sobre todo en las células de Kupffer, en los ganglios linfáticos y en la médula ósea. Brousy ha extendido aun este poder a la corteza suprarrenal donde ha podido seguir todo el proceso de desintegración de la hemoglobina.

Al curso de la asfixia se produce una elevación del hierro sanguíneo—pliosideremia asfíxica—que es debida a una contracción del bazo.

El S. R. E. ocupa pues la parte principal en el metabolismo del hierro, y entre los órganos de depósito es el bazo el primero en lo que concierne a la fijación granular. Parece además que una gran parte de la hemosiderina puesta en reserva en el hígado, bazo, médula ósea, no sea un verdadero pigmento sino hierro bajo la forma de albuminato o al estado coloidal.

### Metabolismo de los Lipoides.

Los lipoides representan una categoría de cuerpos grasos mal definida, a la cual pertenecen sustancias cuya naturaleza química es bastante heterogénea y que no tienen de común más que algunos caracteres físicos (solubilidad en los disolventes de las grasas).

Se le puede dividir en tres grupos:

- 1) Eteres de la colessterina.
- 2) Los compuestos de ácidos grasos y de cuerpos que tienen fósforo y nitrógeno. A este grupo pertenecen las *fosfátidas*, las *lecitinas*, la *cefalina*.
- 3) Los compuestos de ácidos grasos y de cuerpos que contienen nitrógeno y grupos hidrocarburos. A estos pertenecen los *cerebrósidos* y los *esfingogalactósidos*.

Está demostrado, desde mucho tiempo atrás, que es el bazo el órgano más importante en el metabolismo de las grasas. En la esplenomegalia se ve muy claramente una transformación de las células reticuladas en elementos ricos en lipoides, transformación que está ligada a la colessterinemia. Se conoce la adipopexia de los folículos de Malpighi del bazo después de una comida rica en grasas.



En el xantoma, el xantelasma, se conoce muy bien la acción de los histiocitos que han sufrido una verdadera metamorfosis grasosa.

El poder lipopéxico y lipodierético del endotelio de los capilares del pulmón.

Abelous, Argaud y Soula han demostrado, por una serie de experiencias, que el tejido R. E. suministraba un agente indispensable a la producción de colesiterina y que esta se producía a expensas de las grasas absorbidas. Han comprobado que la esplenectomía determinaba una hipocolesterinemia correspondiente a un bloqueo parcial del S. R. E., y que recíprocamente, la inyección de extracto esplénico a los animales esplenectomizados devolvía al organismo su poder colesiterinógeno. El exceso de éteres de la colesiterina, pasa a los elementos R. E.

Ultimamente Slotwinski ha precisado todos los diferentes datos y concluye que la mayor parte de las inclusiones grasosas del conjuntivo histiocitario está constituida por mezclas de éteres colesiterínicos, de ácidos grasos y de lipoides. En algunas regiones tales como la zona cortical de los ganglios, se encuentra, además, lipoides especiales que son probablemente *Fosfátidas*. Para él, las partes del S. R. E. que juegan el papel más importante en el metabolismo de los cuerpos grasos, son las amígdalas, el hígado, la médula ósea, el tejido conjuntivo y la sangre.

El papel del S. R. E. es considerable en algunos estados patológicos tales como la enfermedad de Gaucher (esplenomegalia primitiva con trastornos del metabolismo de los cuerpos grasos y de los pigmentos) en la cual un complejo lipo-proteico, la *kerasina*, perteneciente al grupo de los esfingogalactósidos, infiltra de una manera electiva el retículo del bazo, de algunos ganglios abdominales, de la médula ósea y de las células de Kupffer.

Los éteres de la colesiterina filtran las células R. E. en algunos casos, en el Xantoma y en la enfermedad de Schuller-Christian.

En la enfermedad de Nieman-Pick la alteración tiene lugar en el metabolismo de los fosfátidos.

No hay que concluir de lo que precede en la especificidad del R. E. en el metabolismo de los lipoides, pues cada célula puede tener esta propiedad. Otros órganos se muestran activos en este proceso: glándula suprarrenal, testícu-

lo, parénquima hepático; pero la superioridad manifiesta del S. R. E. en cuanto a la fijación de la colessterina permite poner en primer plano su papel metabólico.

### **Metabolismo de los Hidratos de Carbono.**

Desde las experiencias de Noma, Verne y Demant, numerosos investigadores se han dedicado a probar el papel del bazo en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Marx comprobó recientemente que en los conejos esplenectomizados, la ingestión de azúcar hacía subir la curva de la glucosa sanguínea, mucho más que en los animales normales, y que el retorno a la normal se producía, en este caso, mucho más tarde.

Esta disminución de la tolerancia por los hidratos de carbono es suprimida, por otra parte, por la ingestión de extracto de bazo desalbuminado.

Escudero, al curso de sus experiencias, admite que el S. R. E. juega un papel de suplente, reemplazando los islotes de Langerhans en sus funciones.

Esta es una noción muy reciente y espera que se confirme con nuevas experiencias. Tiene, al menos, el valor de haber hecho notar ciertas propiedades del tejido conjuntivo en el metabolismo celular.

### **Metabolismo Nitrogenado.**

El estudio del papel que pueden jugar los elementos constitutivos del S. R. E. en el metabolismo nitrogenado está apenas esbozado.

Gabbi ha encontrado en el bazo, al curso de un caso de destrucción proteica, una gran cantidad de xantina, de creatina y de urea.

Du Bois, habiendo bloqueado conejos por endovenosa, por medio de collargol y de caseína, y por ende seguida las dosificaciones de nitrógeno no total, de la serina, de la globulina y de la presión coloido-osmótica, ha obtenido resultados que le confirman en la idea del origen celular de las variaciones de los proteicos sanguíneos, y lo hacen admitir que el S. R. E. tendría, en este caso, un papel preponderante.

Emile, F. Terroine y Mlle. Berthe Nataf concluyen, en cuanto al papel del S. R. E. en el metabolismo nitrogenado, que:

1) El S. R. E. no interviene en nada en el catabolismo protídico, para controlar su magnitud, ni para asegurar la oxidación de los deshechos.

2) Controla la magnitud de los deshechos púricos, pero no juega ningún papel en la oxidación de las sustancias excrementales.

3) Controla la excreción de la creatinina, sin que se pueda saber por qué mecanismo.

### **Metabolismo del Agua.**

El agua en el organismo está repartida así:

a) Agua de constitución, formando parte integrante de los elementos celulares o al estado de combinación química, manteniendo los coloides en suspensión.

b) Agua lacunar, (de reserva) en los intersticios celulares, de los espacios interorgánicos y de las cavidades serosas.

c) Agua de circulación, en los vasos sanguíneos y linfáticos y la contenida en los órganos como el hígado y bazo.

Cambios incesantes se efectúan entre la sangre, el agua lacunar y el agua de constitución. En estos intervienen muchos factores: mecánicos (presión coloido-osmótica); de orden mineral (papel del calcio, cloruro de sodio); de orden orgánico (proteidos y lipoides); modificaciones del pH sanguíneo.

Du Bois ha demostrado que inyecciones repetidas de coloides electronegativos, de suspensoides, de albúminas (todos cuerpos fijados electivamente por el S. R. E.) traen una disminución, a menudo, muy intensa de la presión coloido-osmótica del suero sanguíneo.

La retención del agua en los tejidos tiene por consecuencia la *hidrofilia tisular*.

Hasta hoy, ningún trabajo da cuenta exacta del papel del S. R. E. en el metabolismo del agua; todas las experiencias a este respecto no han hecho más que demostrar una cualidad funcional de los tejidos, la hidrofilia, que el tejido mesenquimatoso posee en alto grado.

Siendo el metabolismo del agua infinitamente complejo, y de un gran interés en los síndromos endócrinos, hepáticos y renales, es de esperarse que nuevas investigaciones vengan a aclararlo.

### Inmunidad.

Siendo la fagocitosis uno de los caracteres dominantes de las células R. E. cabe suponer que no sólo jueguen un papel de defensa contra los microbios, sino que influyen directamente en la producción de la inmunidad.

No se ha logrado definir con certeza completa, las células que tienen a su cargo la elaboración de los anticuerpos; pero es bien sabido que aparecen en el sistema linfoide y hematopoyético, en los ganglios, médula ósea, bazo y no en las células dichas "nobles"; pertenecen a la categoría de los fagocitos y se supone sobre todo que son los monocitos y las células endoteliales. Todos estos elementos pertenecen al S. R. E.

Metchnikoff había sospechado esta propiedad; pero la primera observación precisa, fué hecha por Cary quien mostró que la producción más activa de anticuerpos era asegurada por los órganos más ricos en fagocitos y que después de esplenectomía, había una disminución muy clara de anticuerpos contra-balanceada pronto por una hiper-actividad de los ganglios linfáticos y del hígado.

Fue Ramón, quien en 1926 procedía a la inmunización de caballos con las toxinas diftéricas y tetánicas cuando se apercibió que el título antitóxico del suero aumentaba después de inyecciones progresivamente crecientes de anatoxina.

Este aumento iba hasta un cierto senil, que no podía franquear, aun a la ayuda de nuevas inyecciones inmunizantes, y el valor del suero tendía a decrecer. Notó sin embargo que sobre un cierto número de caballos en las mismas condiciones, el fenómeno inverso se producía: el poder antitóxico se elevaba bruscamente cuando se continuaban las inyecciones de anatoxina. Nota que estos caballos eran justamente los que, al curso de las inyecciones habían sido ligeramente heridos, y así contaminados, probablemente estafilococos, lo que había provocado abscesos en los puntos de inoculación (leucocitosis). Trató pues de producir esta leucocitosis inyectando a los animales no solamente la anatoxina sino también un cultivo de microbios piógenos. Los resultados que obtuvo fueron los siguientes:

- 1) No había aumento anormal de antitoxina cuando las inyecciones de anatoxina y de microbios eran hechas en lugares distintos.

2) Aumento muy notorio cuando la anatoxina y microbios se mezclaban y se inyectaban simultáneamente.

Se valió de este segundo resultado y, en sus ensayos siguientes, tuvo la idea de reemplazar la emulsión microbiana por una suspensión coloidal de grandes micelas y escogió la *tapioca*, que es empleada con éxito actualmente.

No se puede invocar, para explicar la acción de un antígeno tan trivial como la tapioca, ni la influencia leucopoyética, ni la del sistema nervioso o endócrino y, por otra parte, el examen histológico revela, en el lugar de la inyección, todo el cuadro de las reacciones inflamatorias, comprendiendo ahí la multiplicación extrema de las células conjuntivas; lo que equivale a un bloqueo parcial—por la tapioca—del S. R. E. que, lejos de contrariar las reacciones de defensa contra la toxina, las activa vigorosamente, como lo que sucede en los bloqueos incompletos de que he hablado anteriormente.

En la inmunidad natural se pueden considerar dos fases: la primera, corresponde a los leucocitos neutrófilos que emigran por diapédesis y van al punto de penetración del agente patógeno; en la segunda, el principal papel lo juega el S. R. E. que moviliza sus histiocitos (macrófagos) que poseen gran poder fagocitario y pueden producir anticuerpos; por último localiza la infección formando una verdadera pared de fibroblastos.

En la inmunidad adquirida, es el S. R. E. el primero que entra en juego: son los macrófagos los que toman el papel prominente, su acción se ejerce produciendo fermentos particulares para cada caso, Anticuerpos *específicos*, que precipitan, aglutinan o destruyen al agente patógeno.

### **Inmunidad Local.**

Besredka dice que la inmunidad local es “aquella en la cual la participación de anticuerpos no es obligatoria.” Reconoce la esencial actividad de las células en la defensa del organismo; pero excluye completamente los anticuerpos. La definición dada por Gay dice así: “es la debida a un mecanismo local superior para disponer de un micro-organismo particular.” El y sus colaboradores han demostrado la notable acción de los macrófagos sobre las bacterias en la inmunidad local, comparándola con animales nuevos. Para explicar la actividad del macrófago, Gay piensa que estos elementos secretan opsoninas o anticuerpos, propios a cada tejido, con

el objeto de hacer a los invasores más fácilmente fagocitables.

Se ve pues, la importancia que tiene el S. R. E. en la conservación del organismo sano.

### Secreción Interna.

En 1928, Moldovan, al curso de sus experiencias sobre el bloqueo del S. R. E., identifica una sustancia que considera como una verdadera hormona: *la reticulina*. Su composición química es muy compleja, pertenece al grupo de las aminas, dializa fácilmente a través de los sacos de colodión; es poco estable en el suero, donde es destruída al cabo de 15 a 30 minutos, a la temperatura de 70°; es soluble en el alcohol, formando entonces un producto purificado que, en solución ácida, posee un poder desensibilizante mucho más estable, resistiendo muy largo tiempo hasta 100°. Obra produciendo una inhibición de la contractilidad de los músculos lisos de los bronquios, poseyendo una acción hipotensora muy clara.

### EXPLORACION FUNCIONAL DEL S. R. E.

1.°—Pruebas basadas en la comparación colorimétrica del suero sanguíneo, tomado a dos tiempos diferentes, después de la inyección endovenosa de una sustancia colorante electronegativa.

a) *Prueba de Rosenthal*.—Estando el sujeto en ayunas, se le inyectan 5 miligramos de tetraclofenoltaleína por vía venosa. A los 5 y a los 60 minutos después se extraen 5 c. c. de suero. Para saber la cantidad de colorante que hay en la sangre, se comparan colorimétricamente las dos muestras y la diferencia dará el tanto por ciento. Esta prueba es muy usada por ser inofensiva.

b) *Prueba de Adler y Reimann*.—Consiste en inyectar 10 c. c. de solución acuosa de Rojo Congo al  $\frac{1}{c}$ , por vía venosa. Una toma de sangre a los 4 minutos y otra a los 60, que se comparan en un colorímetro, dan por resultado dos valores que se titulan V.I y V.II. El cociente de dividir V.II/V.I dará el índice Rojo Congo.

Este índice es constante para un individuo dado y en condiciones normales oscila entre 50 y 70.

Los valores elevados demuestran la existencia de una insuficiencia de fijación del R. E.

Adler y Reimann reparten sus resultados en tres categorías:

1) Índice muy alto (entre 90 y 100). Indica el estado anérgico del S. R. E. Se encuentra en las enfermedades infecciosas graves. Paludismo pernicioso.

2) Índice elevado (entre 80 y 90) se encuentra en las afecciones hepáticas con ictericia, el paludismo agudo, cardiopatías descompensadas.

3) Índice de 70 a 80, se encuentra en las afecciones anteriores; pero con una marcha bastante benigna; indica una buena reacción del S. R. E.

2.º—Pruebas basadas en el metabolismo del agua:

a) *Prueba de Aldrich y Mac Clure*.—Consiste en provocar una bola de edema intradérmica inyectando 0.2 c. c. de suero fisiológico por medio de una aguja muy fina y en medir el tiempo de reabsorción de esta. Normalmente se hace en una hora.

b) *Prueba de Volhard*.—Ingestión, en ayunas de un litro de agua alcalina y medir su tiempo de eliminación. En el sujeto normal la eliminación se efectúa en 4 horas.

c) *Eritro-sedimentación*.—Esta prueba es muy usada por su sencillez.

3.º—Prueba basada sobre la coagulabilidad de la sangre:—Stephano y Wohlgemuth dicen que la medida de la coagulabilidad sanguínea (fermentos coagulantes) suministra buenos datos sobre el estado funcional del S. R. E.

4.º—*Prueba de Saxl y Donath*.—Se inyectan al enfermo en ayuno, por vía venosa, 5 c. c. de una emulsión muy fina de aceite al 20 % (oleoconiol), cuyas gotitas son del tamaño de las hemoconias. Después de la inyección se observa, al ultramicroscopio, la sangre tomada del extremo del dedo, cada tres minutos y extendida sobre una lámina; se encuentran las partículas aceitosas hasta el sexto minuto en el sujeto normal.

En la enfermedad de Basedow, la desaparición del aceite está acelerada; en las afecciones del hígado, cirrosis, intoxicaciones graves, éxtasis cardíaca, está retardada notablemente.

Esta inyección puede provocar disnea, cianosis y escalofríos.

5.º—*Prueba basada sobre la función biligénica.*—Investigación de la urobilinemia: (método de Schlezinger) a 2 c. c. de suero agregar 4 c. c. de una solución alcohólica de acetato de cinc al 10 %, con lo cual se forma un precipitado: en la parte superior de este se observa una fluorescencia variable según la cantidad de urobilina.

Winternitz basado en el estudio de 186 casos dice que: la urobilinemia no se encuentra más que cuando existe urobilinuria, sin que haya concordancia cuantitativa; el urobilinógeno y la urobilina están representados paralelamente en el suero; la urobilina del suero es de origen enterógeno. La urobilinemia se manifiesta en dos tipos de afecciones: las infecciosas generales graves y los grandes trastornos cardio-vasculares.

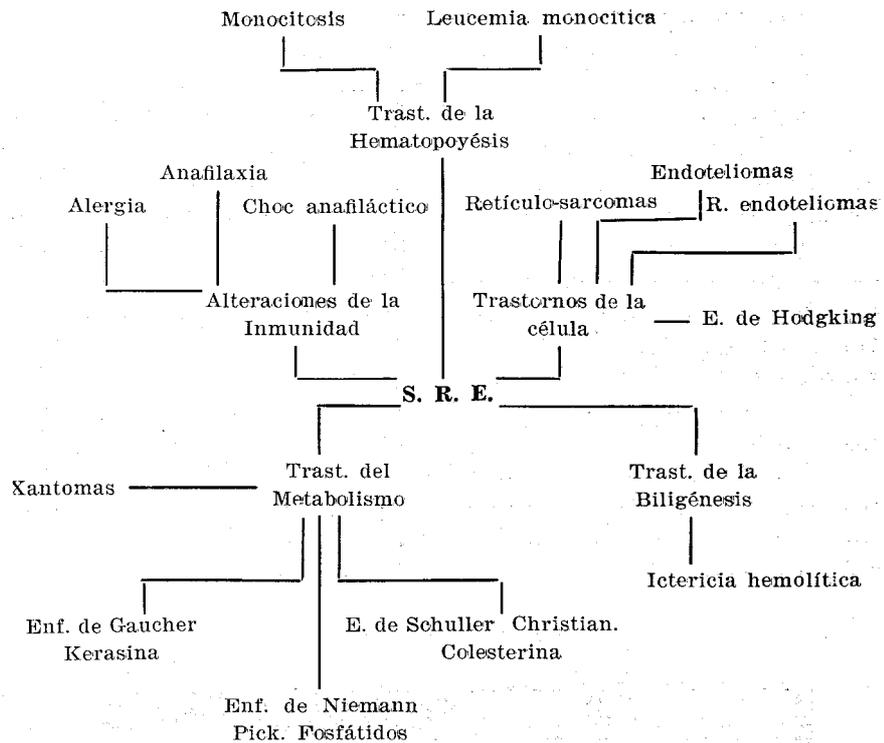
Los casos en los que Winternitz ha notado la urobilinemia son los mismos en los que Adler y Reimann han mostrado un índice Rojo Congo elevado. El paralelismo de la prueba de Adler y Reiman con la investigación de la urobilinemia muestran que las mismas causas rigen la persistencia en la circulación de las dos sustancias: R. C. y Urobilina.

En las ictericias hay dos factores que considerar en lo que concierne al S. R. E. En primer lugar los trastornos que acarrea la retención de los constituyentes de la bilis y la cantidad de urobilina puesta en libertad que varía mucho según las condiciones de permeabilidad de las vías biliares. Así la urobilinemia se encuentra en el momento donde el R. E. se ha vuelto insuficiente para recuperar el pigmento biliar, al mismo tiempo que aparece la ictericia.

Parece pues que la urobilina, después de su llegada a la circulación, es recuperada normalmente por el S. R. E., de tal manera que su presencia en la sangre es prácticamente nula. La urobilinemia franca es la consecuencia de un trastorno funcional del S. R. E.

### **PATOLOGIA DEL SISTEMA R. E.**

Solo pondré un esquema de las principales afecciones que dependen del S. R. E. y pasaré a estudiar la anatomía patológica de sus células haciendo, luego, una descripción de las lesiones encontradas en las enfermedades consideradas como Reticulo-endoteliosis parasitarias.



*Reticulo-sarcomas.*—Son sarcomas que proliferan en los tejidos hematopoyéticos; según la clasificación de Roussy pertenecen al grupo de los tumores locales, invasores, con metástasis viscerales.

Policard cultivando células sarcomatosas, ha encontrado que daban células móviles, que tienen una gran semejanza con los histiocitos: los considera como histiocitos (normales) que se han vuelto anormales bajo la influencia de un factor sarcomatoso aun desconocido. Los movimientos de estas células son de una extraordinaria actividad, sobrepasando la observada en los histiocitos normales.

Oberlin y Roussy proponen una clasificación provisional de estos tumores:

1.º—Células muy poco diferenciadas de aspecto embrionario: Reticulomas indiferenciados.

2.º—Células más diferenciadas de aspecto francamente reticulado: Reticulomas diferenciados.

3.º—Células que han proseguido su evolución en uno de los tres sentidos siguientes:

Endotelial: retículo-endotelio-sarcomas.

Mieloideo: retículo-mielo-sarcomas.

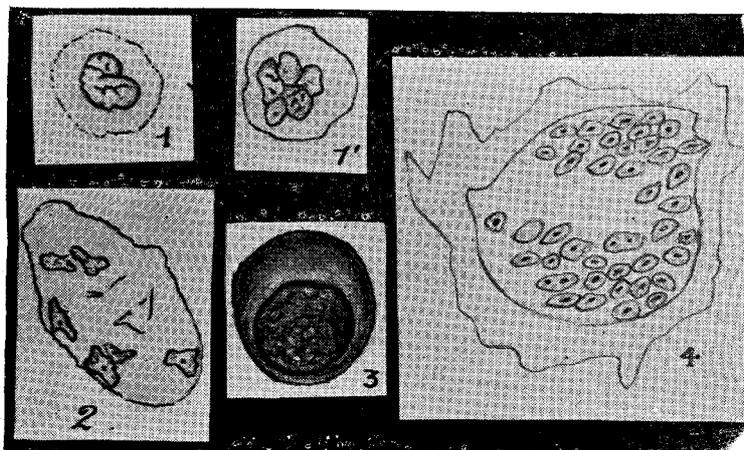
Linfoideo: retículo-linfo-sarcomas.

*Reticulo-endoteliomas y endoteliomas.*— Goormaghtich ha precisado los caracteres histológicos de los retículos-endoteliomas. En un tumor ganglionar describió la proliferación del S. R. E.; las células son aplastadas extremadamente y muestran, vistas de frente, un área protoplasmática ramificada, muy extensa, con núcleo a veces monstruoso y pobre en cromatina. Cualquiera que sea su grado de diferenciación, los elementos guardan la propiedad fundamental de las células R. E.: la fagocitosis.

La naturaleza conjuntiva de los endoteliomas es muy discutida.

Ranvier, Cornil, Dominici, basándose sobre las modalidades reaccionales inflamatorias de los endotelios, y que son comparables a las de las células conjuntivas, lo afirman sin embargo.

ESQUEMA NUMERO IV



- 1 y 1'.—Células de Sternberg.  
2.—Célula de Gaucher.  
3.—Célula de Türk.  
4.—Célula Gigante.

*Células de Sternberg.*—Son elementos voluminosos, ovoideos, de citoplasma basófilo, ya oscuro, ya claro. El o los núcleos monstruosos, brotantes, lobulados o fisurados, se parecen a veces a los núcleos de los megacariocitos, la cromatina es abundante, los nucleolos son voluminosos. El

protoplasma es escamoso. No está dotada de poder fagocitario marcado. El modo de división es sobre todo directo, las carioquinesis son raras. Para algunos autores estas células son patognomónicas de la linfogranulomatosis.

La célula R. E. considerada como célula mesenquimatosa primitiva, de potencial hematopoyético y conjuntivo total, es el origen de estos tipos celulares tan variados. (Ver Esquema IV, figs. N.º 1 y 1').

*Células de Gaucher.*—Son elementos extremadamente frágiles, de dimensiones y de forma muy variables. Su citoplasma muy especial, está compuesto de una masa protoplasmática reducida a un retículo y a masas homogéneas englobadas por este. (Véase esquema IV, fig. N.º 2).

Están dotadas de propiedades fagocitarias enérgicas, y la sustancia que las infiltra, y que disocia su citoplasma, es un compuesto lipoproteico. Lieb y Epstein la aislaron y encontraron que estaba formada por esfingogalactosidos (kerasina). Estas células gozan pues de las propiedades elementales del S. R. E. Son verdaderos histiocitos patológicos.

Lo esencial en la enfermedad de Gaucher es la existencia de una sustancia especial que infiltra con una selectividad perfecta todos los elementos del conjuntivo histiocitario.

*Célula Gigante.*—Descrita en 1868 por Langhans y Schuppel. Se le llama también célula epitelióide. Su forma es redonda u ovalar, mide de 20 a 200 micras; sus contornos son raramente lisos, son más bien rugosos; erizados de eminencias o puntas, a veces muy largas que se insinúan entre las células vecinas. Su citoplasma es acidófilo y se tiñe con intensidad variable, es multinucleada, sus núcleos son pálidos y de disposición marginal, lo que las diferencia de las mieloplaxias donde los núcleos están uniformemente repartidos en el protoplasma. (Ver fig. 4. Esquema IV).

Estas células derivan de los macrófagos cuando se encuentran en presencia de un cuerpo voluminoso que resiste a la digestión intracelular (células gigantes de cuerpos extraños) o cuando se encuentran expuestos a las toxinas elaboradas por algunos bacilos o parásitos fagocitados (células gigantes de la T. B. C., de la sífilis, de las micosis, de la lepra). La transformación de los macrófagos en células gigantes puede producirse según mecanismos diferentes: ya por fusión de muchos cuerpos celulares, ya por multiplicación nuclear, no seguida de división protoplasmática.

*Célula de Türk.*—Es una célula patológica de dimensiones variables de 10 a 20 micras. Su forma es bastante característica, para que se le reconozca fácilmente, generalmente ovoide u oval, de núcleo siempre excéntrico, bastante fuertemente coloreado por el Giemsa, y mostrando a menudo, sobre un fondo violeta, piezas cromáticas más oscuras sin tomar una disposición radiada.

Citoplasma muy basófilo tiñéndose fuertemente de azul; tiene un halo perinuclear, no tiene granulaciones. Se le considera como una célula patológica R. E., como un hemocitoblasto degenerado. (Ver fig. N.º 3. Esquema IV).

Rieux la considera como un plasmocito y a su presencia en la sangre le llama "reacción plasmocitaria". Se le encuentra en la T. B. C. ganglionar, hepatitis supurada, convalecencia de la tifoidea, sarampión, paperas, meningitis cerebro-espinal, paludismo y escarlatina.

En el niño se encuentra en la proporción de 0,5 a 1 %.

En la enfermedad del suero 5-14 %.

## ENFERMEDADES CONSIDERADAS COMO RETICULO ENDOTELIOSIS PARASITARIAS

1. *Kala azar.*—Al curso de sus trabajos el profesor Pittaluga concluye que esta afección es una verdadera retículo endoteliosis parasitaria del bazo, hígado, médula ósea, ganglios linfáticos y dermis. El estudio de su anatomía patológica lo comprueba.

Expondré someramente las alteraciones de los diferentes órganos:

A un principio provoca una reacción inflamatoria especial caracterizada por una hiperactividad de los macrófagos presentes en las regiones donde se localizan los parásitos; estos son fijados por las células R. E. a nivel del bazo, de la médula ósea, ganglios linfáticos e hígado, más raramente en la piel. Macroscópicamente se comprueba esplenomegalia.

*Al microscopio: Bazo.*— En los casos agudos, no se ve ni esclerosis ni atrofia de los corpúsculos de Malpighi. Se observa casi exclusivamente una reacción muy intensa del sistema R. E., desorganización de la pulpa roja y gran dilatación de los vasos. Las leishmanias están en número considerable en las células endoteliales y los macrófagos.

En los casos crónicos se nota la esclerosis discreta en la cápsula y las trabéculas, atrofia de los corpúsculos de Malpi-

ghi; las células endoteliales de los senos muestran una reacción inflamatoria susceptible de provocar obliteración parcial o total de los vasos. La esclerosis periarterial es acentuada, masas hialinas se distinguen en los folículos linfáticos y existe una gran reacción de células plasmáticas.

*Hígado.*—Muestra infiltración de los espacios portas, constituida por células del tipo conjuntivo, endotelial o plasmocitario y mononucleares en pequeño número. En las infecciones intensas se puede ver las leishmanias en las células de Kupffer hipertrofiadas, y en los macrófagos.

*Médula ósea.*—Sus lesiones están constituidas por una hiperplasia de los elementos celulares, multiplicación de los macrófagos, disminución del número de leucocitos y de metamielocitos. Se nota la persistencia de parásitos aún cuando hayan desaparecido de los otros órganos.

*Ganglios linfáticos.*—Muestran esclerosis al nivel de la capsula y alrededor de los vasos; existe hiperplasia que se extiende a todos los elementos y células parasitadas.

*Piel.*—En algunas circunstancias los parásitos pueden determinar, con pequeñas células linfoideas y plasmáticas, nódulos cutáneos. Es sobre todo alrededor de los capilares y entre las glándulas sudoríparas que se encuentran los elementos parasitados.

**2°—Paludismo.**—Actualmente no se considera al paludismo como una enfermedad de la sangre, sino, más bien, como una enfermedad del Tejido R. E. con ataque secundario a la sangre.

Estudiaré su anatomía patológica y luego la concepción nueva respecto a su ciclo retículo-endotelial.

Anatomía Patológica del Paludismo agudo:

A) *Sangre.*—Los glóbulos rojos parasitados son destruidos a cada acceso febril; según la cantidad de parásitos, será el número de glóbulos destruidos: la cifra de hematíes puede caer a 1.000.000. Los glóbulos rojos son a menudo hipertrofiados o contraídos y hundidos, otros se perforan fácilmente, presentan basofilia o policromatofilia. Existe anisocitosis y poiquilocitosis.

El valor globular está generalmente disminuído. Los hematoblastos aumentan de número después de cada acceso.

Se observa una monocitosis marcada, pudiendo llegar hasta 54% en algunos casos. Los macrófagos están llenos de pigmento melánico (hemozoína de Sambon).

B) *Bazo.*—Está hipertrofiado y de una coloración café oscura atribuida a la congestión aguda y a la acumulación del

pigmento melánico; es muy frágil, un piquete de aguja puede provocar una salida abundante de "lodo esplénico."

*Pulpa blanca.*—En la malaria aguda (accesos perniciosos) se observan cambios hiperplásicos; varios grados de hipertrofia linfoidea de los folículos esplénicos han sido notados por Barker y Thayer, encontrando en el centro de los folículos proliferación endotelial y un creciente número de mitosis; reemplazo de los linfocitos por grandes células de núcleos irregulares y una difusión celular muy activa en la periferia.

La proliferación endotelial tiene probablemente su origen en las células del retículo y en las grandes células ya descritas con su núcleo irregular que son, sin duda alguna, macrófagos.

*Pulpa roja.*—Muchos autores indican que la hiperplasia y la degeneración coexisten, en el paludismo agudo, en el mismo órgano. Los cambios hiperplásicos específicos notados son varios: 1) mitosis de las células endoteliales de los senos o de las células de la pulpa esplénica; 2) un franco crecimiento de las células de la pulpa que varía desde la enorme hiperplasia celular con distensión de los cordones de Billroth, hasta el pequeño aumento de las células en mitosis normales; 3) una activa difusión celular en la periferia de los folículos; 4) crecimiento de las células de la pulpa con núcleo claro, redondo y red cromática abundante; 5) hiperplasia reticular con aumento considerable en el número de las células con núcleo claro; 6) infiltración de células linfocitarias. Las células de la pulpa con núcleo claro, redondo y red cromática abundante, así como las otras células pulpares deben ser interpretadas como retículo-endoteliales, macrófagos y varios estados transitorios en el desarrollo de los monocitos.

*Retículo.*—Levi-Valensi y Montpellier refieren una hiperplasia del retículo esplénico en el paludismo agudo, originado por un crecimiento de las células reticulares.

*Tejido fibroso.*—En el paludismo agudo no se encuentra ningún aumento apreciable de este tejido.

*Pigmento.*—Parece alejarse del sistema venoso y acercarse a los linfáticos. Está depositado en los tejidos, y la pared capilar le opone una barrera infranqueable.

C) *Hígado.*—Generalmente se encuentra congestionado, de un color más o menos uniforme pardo-chocolate y un poco aumentado de volumen. Este aumento es debido por una parte a la congestión aguda y por otra a la distensión de los

sinusoides por macrófagos y a la hinchazón de las células hepáticas mismas.

*Pigmento.*—Dos tipos distintos de pigmento se han descrito en el hígado malárico: a) hemosiderina, pigmento amarillo que proviene de la destrucción de los eritrocitos; b) pigmento malárico, que es de un color negro. La hemosiderina es encontrada frecuentemente en grandes cantidades en los casos agudos, en la forma de pequeños gránulos, alrededor de la vena central del lobulillo, disminuyendo gradualmente hacia la periferia.

El pigmento malárico no se encuentra en las células parenquimatosas, sino en los diversos fagocitos de los sinusoides y, especialmente, en las células de Kupffer; el pigmento englobado por estas células ha sido descrito distintamente como: “masas irregulares”, “pigmento espeso”, “gránulos pequeños”, “grandes masas de pigmento.”

*Parénquima hepático.*—Adler ha descrito en las infecciones por *P. falciparum*, degeneración grasosa originándose en la periferia del lobulillo; pero, en algunos casos, su extensión es irregular.

Se han observado hemorragias pero nunca tan frecuentemente como en el bazo.

*Cambios hiperplásicos.*—Aumento de las mitosis o aumento del número de las células de Kupffer se han descrito en la malaria humana. La formación de células hepáticas nuevas, que se hace normalmente en medio del lobulillo, en estos casos, se extiende a todo el lobulillo.

Acumulaciones excesivas de células linfocíticas en las regiones periportales, nunca invaden la periferia de los lobulillos mismos, sino que se encuentran alrededor de las ramas de la arteria hepática y vena porta.

D) *Médula ósea.*—Aquí se encuentran cambios semejantes a los descritos en el bazo e hígado. Una hiperhemia marcada, dándole una coloración negruzca o pardo-rojiza.

Las células que fagocitan el pigmento tienen todos los caracteres de los macrófagos: son grandes fagocitos pigmentados, leucocitos y algunas células mononucleares de la médula.

El pigmento suele aparecer en tres categorías de elementos: 1) fijo en las células reticulares del parénquima de la médula ósea; 2) en las células reticulares que limitan los senos venosos; 3) en varias células libres en la luz de los senos, tales como grandes macrófagos, poliblastos, monocitos, y, posiblemente, neutrófilos. Osgood describe la presencia

de parásitos intactos o parcialmente digeridos en leucocitos y metamielocitos neutrófilos, en la médula obtenida por punción esternal.

Se notan cambios hiperplásicos debidos a la proliferación de ambas clases de células: blancas y rojas.

E) *Glándula Suprarrenal*.—En los casos corrientes no se encuentran lesiones; pero en los accesos perniciosos se puede ver atrofia y degeneración de los elementos celulares, hemorragias, trombosis y focos de necrosis. Dudgeon y Clarke encuentran que la lesión más constante es una reducción de los lipoides de la zona cortical. Pringault encuentra ligera congestión de los vasos y, alrededor de ellos, una marcada proliferación del tejido conjuntivo.

F) *Pulmón*.—Se puede encontrar hiperhemia o hemorragias con infartos.

Laverán notó la presencia del pigmento en los macrófagos pulmonares. Thayer ha notado especialmente que la pigmentación de los pulmones es mucho menor que la observada en el cerebro y el hígado. Marchiafava y Bignami piensan que en realidad los pulmones son el sitio de un proceso de fagocitosis.

G) *Cerebro*.—Un gran número de glóbulos rojos parasitados se localiza en los capilares; en algunos casos de perniciosa los capilares contienen un buen número de fagocitos de diversos tipos. Pueden observarse lesiones degenerativas en los casos de infección por el plasmodium falciparum, tales como obstrucciones de los capilares, hemorragias, necrosis y granulomas. Estas obstrucciones son producidas por la acumulación, en los pequeños vasos, del pigmento malárico.

H) *Riñón*.—Se puede observar tumefacción turbia, hiperhemia o hemorragias puntiformes de la mucosa de la pelvis o de los cálices; aumento de volumen y congestión; pero no lesiones orgánicas. Fagocitos con pigmento han sido encontrados en el glomérulo. Lesiones degenerativas se han mostrado en los tubos contorneados, particularmente en los proximales.

I) *Ganglios Linfáticos*.—Solamente en las infecciones masivas se han encontrado parásitos abundantes y poliblastos con pigmento fagocitado.

De una manera general el pigmento es más abundante en las redes capilares que en las ramas arteriales y venosas correspondientes. Se acumula, particularmente, en las redes muy ricas, cuyo desarrollo es desproporcionado con el calibre de los vasos aferentes y eferentes, y donde la circula-

ción es, por consiguiente, lenta: tales son las redes alveolares del pulmón, de las vellosidades intestinales, de los pelotones adiposos del epiplón, de los glomérulos del riñón, de la pía madre y de las circunvoluciones cerebrales.

En cuanto a las lesiones crónicas del paludismo están caracterizadas por la hiperhemia; pero también por la hiperplasia y esclerosis de las células del bazo, de los capilares del hígado, de las vainas de Glisson, donde se ha observado interposición, entre las fibras, de elementos embrionarios.

Después de lo expuesto se ve claramente, que la mayor parte de las lesiones del paludismo se asientan en el S. R. E.

Experimental y clínicamente se puede comprobar un ciclo doble del hematozoario en el organismo: uno retículo-endotelial, y otro sanguíneo. El primero puede preceder, acompañar o seguir al segundo.

En el momento de la infección del sujeto, los derivados esporozoítos se desarrollan en el tejido retículo-endotelial y dan nacimiento a los esquizontes. Los largos períodos de incubación se explican así fácilmente por la persistencia de estas formas R. E. cuyo desarrollo no se produce sino en seguida.

*Explicación de las recaídas.*—Las unas son debidas a los esquizontes encerrados en los órganos profundos y que no se muestran, sino raramente, en la sangre periférica; las otras son debidas a formas R. E. (*histiozoario*).

En una primera fase las inoculaciones de esporozoítos dan lugar al cuadro típico del paludismo, con accesos febriles, merozoítos, esquizontes y gametos en la sangre. A medida que la enfermedad envejece éstos desaparecen de la sangre y el individuo ya no presenta accesos febriles.

Puede ser reinfectado y presentar de nuevo accesos, pero que no tienen ninguna gravedad: “este es el adulto que vive en la zona endémica”; no presenta accesos sino en circunstancias especiales, si deja la zona de endemia cura espontáneamente. Este estado se llama de preinmunización. En este estado solamente habrá recaída por una nueva infección; pero el sujeto, aparentemente curado, puede presentar desórdenes viscerales graves, que se explican por el desarrollo del histiozoario en el S. R. E.

Como se ve, estas nociones tienen gran importancia con respecto a la terapéutica que habrá que emplear en cada caso.

## EL SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL EN GUATEMALA

En 1936, el doctor Ramiro Alfaro en su tesis: "El S. R. E. y la terapéutica hemostática por el Rojo Congo, hizo, por primera vez en Guatemala, una descripción del Sistema R. E. dándole sobre todo importancia a la génesis de las plaquetas y al papel que juegan en la coagulación de la sangre.

Con el objeto de estudiar el S. R. E. procedimos a la impregnación vital de animales de laboratorio, así:

Los animales que hemos usado son: el murciélago (muy usado por Midy) que no lo aconsejamos, pues tal vez debido a sus condiciones de vida, dura muy poco tiempo en cautividad y muere inmediatamente después de la inyección, y aún sin inyectar tarda lo más 48 horas.

Logramos obtener 16, de los que inyectamos 12, quedando los otros cuatro como testigos.

Solamente uno sobrevivió 36 horas después de la inyección intraperitoneal de 0,2 c. c. de solución acuosa de azul tripán al 5 %. Los demás murieron, uno a las 21 horas, otro a las 16, y otro a las 6 horas; los restantes murieron inmediatamente después. Los cuatro que más sobrevivieron fueron inyectados intraperitonealmente. Los otros inoculados en el corazón con 0.1 c. c. murieron inmediatamente.

El ratón es muy fácil de conseguir y de manejar.

Inyectamos 5; 2 con azul tripán y 3 con tinta china.

El N.º 1 murió inmediatamente después de la inyección de 0,2 c. c. de azul tripán por vía intraperitoneal; fue autopsiado y se encontró un hígado muy grande y el corazón contraído en sístole; la solución colorante estaba regada en pleno peritoneo.

El N.º 2 soportó muy bien 3 inyecciones de 0,2 c. c. intraperitoneales, a 24 horas de intervalo. Al segundo día estaba completamente azul y la orina fuertemente teñida. Fue sacrificado 2 días después de la última inyección.

El N.º 3 inyectado con 0,2 c. c. de tinta china murió accidentalmente.

El N.º 4 recibió dos inyecciones a 24 horas de intervalo de 0,2 c. c. de tinta china. Fue sacrificado dos días después.

El N.º 5 murió inmediatamente después de la segunda inyección (Bloqueo?).

El cuyo joven es muy práctico por su fácil manipulación y porque soporta muy bien las inyecciones.

*Cuyo N.º 1.*—Inyección intracardíaca de 1 c. c. de tinta china 3 días seguidos. Un día de descanso. Dos días seguidos inyección intraperitoneal de 1 c. c. de azul tripán. Tomó una coloración azul bastante intensa, la orina estaba igualmente teñida. En los primeros días se notó una gran depresión; pero desde el tercero volvió a su estado normal. Fue sacrificado dos días después de la última inyección.

Todos los órganos presentaban una coloración azul, más marcada en el hígado y el riñón.

*Cuyo N.º 2.*—Inyección intraperitoneal de 0,75 c. c. de tinta china tres días seguidos. Sacrificado el quinto día.

*Cuyo N.º 3.*—Inyección intracardíaca de 0,3 c. c. de tinta china 3 días seguidos. Sacrificado el sexto día.

En ninguno de estos se notó eliminación de la tinta por la orina.

### Impregnación Vital.

La técnica que usamos es la siguiente:

*Azul tripán.*—Solución acuosa al 5 % esterilizada al autoclave durante media hora.

Murciélago: { intraperitoneal 0. 2 c. c. solamente una vez.  
Intracardíaca 0.1 c. c.

*Ratón.*—Intraperitoneal 0.2 c. c., tres días seguidos.

*Cuyo.*—Intraperitoneal 0.1 c. c. cinco días seguidos.

*Tinta china.*—Usamos tinta china del comercio marca Pelikan, que se obtiene en panitos de cinco gramos. Se hace una suspensión en agua destilada la cual se lava a la centrifugadora, se decanta, y luego se diluye al 5 % en agua bi-distilada; se introduce en ampollas que se esterilizan por tindalización.

*Ratón.*—0.2 c. c. intraperitonealmente dos días seguidos.

*Cuyo.*—Intracardíaca 0.30 á 1 c. c. (según el tamaño) tres días seguidos.

Intraperitoneal 0.75 á 1 c. c. cinco días seguidos.

*Punción del corazón en el cuyo.*—Con una aguja muy fina de dos o tres cm. de largo, puncionar a ras del borde izquierdo del esternón, por encima de la penúltima articulación condroesternal; hundir la aguja un cm. y medio diri-

giéndose hacia la línea media y aspirar un poco de sangre, luego inyectar lentamente. Con un poco de costumbre la operación se hace fácilmente.

Uno o dos días después de la última inyección se sacrifican los animales: los ratones al cloroformo y los suyos por sangría en blanco. Las piezas se fijan en líquido de Bouin preparado extemporáneamente por la mezcla de dos soluciones así:

A).—Acido acético, 1 volumen; solución saturada de ácido pícrico 3 volúmenes.

B).—Formol al 40%, 1 volumen; solución saturada de ácido pícrico 3 volúmenes.

Poner tres partes de solución A y una parte de solución B.

Permanecen en el líquido fijador durante 24 horas. Luego deshidratadas por dos baños en alcohol absoluto, de cuatro horas cada uno.

Se ponen en tolueno durante 12 horas; luego ocho horas en un baño de parafina y por último se incluyen.

La misma técnica empleamos para todas las piezas, excepto para el tejido nervioso para el cual usamos como fijador el siguiente:

Acetona . . . . .	} aa 1 volumen.
Acido acético . . . . .	
Solución saturada de sublimado . . . . .	

durante 12 horas; luego lavado al agua destilada durante 16 horas.

Lo demás exactamente igual a las anteriores.

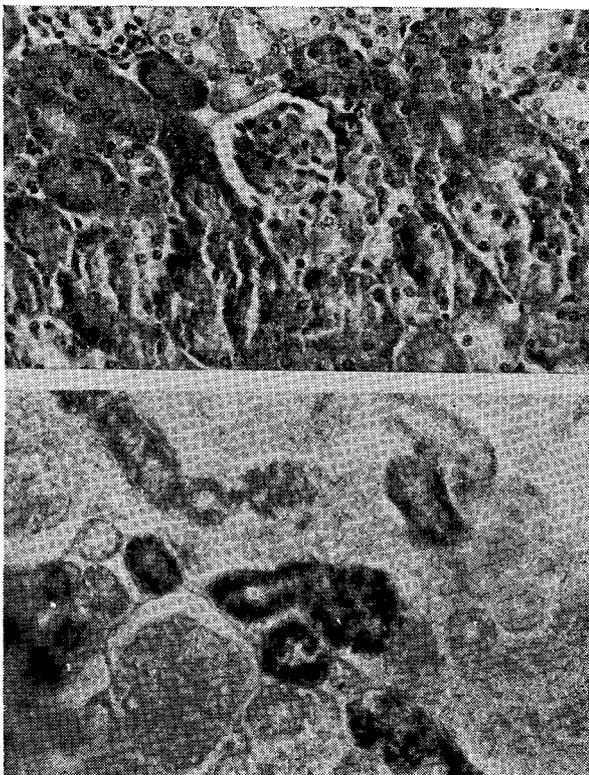
Hechos los cortes y pegados con suero humano, algunos fueron coloreados con hemateína-eosina, otros simplemente con eosina y otros montados al bálsamo sin ninguna coloración.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

En los murciélagos de 21 y de 36 horas, el azul tripán se encuentra en el riñón: el glomérulo está libre; el epitelio de los tubos contorneados y el tejido conjuntivo de la cápsula del riñón han fijado el colorante. En el epitelio de los tubos contorneados se encuentra distribuido muy diferentemente, algunos están intensamente teñidos en tanto que otros contienen muy pocas granulaciones, parece que se tratara de un proceso de excreción.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 1

Riñón de ratón bloqueado con tinta china.



Riñón de murciélago inyectado con azul tripan.  
Sin ninguna coloración.

En el hígado, las células de Kupffer están llenas de granulaciones del colorante.

Ratón N.º 2.—Además de lo observado en el riñón, se encuentra el colorante en la cápsula de Bowman y alrededor de los glomerulos. En el tubo contorneado, el colorante se fija en el polo mundial de la célula.

En el epiplón se ven células grandes, unas poligonales, otras redondeadas, cuyo protoplasma presenta finas granulaciones azules, su núcleo redondeado en unas, es en cayado en otras.

*Pulmón.*—Alrededor de los vasos capilares se encuentran depósitos del colorante, en el tejido inter-alveolar se encuentran algunos macrófagos cargados de granulaciones azules.

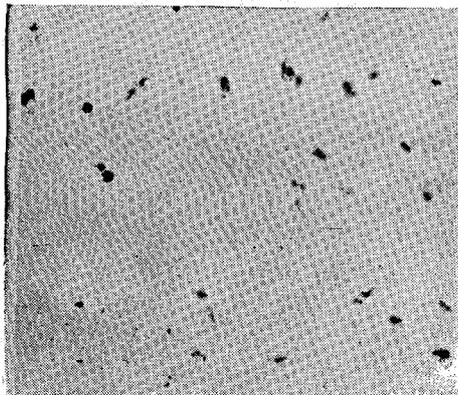
*Glándula suprarrenal.*—Entre la zona cortical y la medular se encuentra un tejido conjuntivo ligeramente teñido de azul. Alrededor de los capilares hay algunas células endoteliales coloreadas. En la cápsula de revestimiento se ven histiocitos llenos de azul tripán y algunos fibroblastos débilmente teñidos.

*Hígado* (coloración simple con eosina): se ve claramente el retículo, en las mallas del cual, fuera del tejido propio de la glándula, se ven células ovaladas, de protoplasma finamente granuloso, teñido ligeramente de azul, en tanto que el núcleo está teñido de azul intenso.

Coloreado con hemateína-eosina nos muestra, alrededor de los capilares, células endoteliales alargadas en el sentido transversal, unidas unas a otras y cargadas de granuleciones, acumuladas, sobre todo en la pared que da a la luz del vaso. En los capilares más finos se encuentra una sola célula endotelial; un poco por dentro del endotelio se ven células triangulares, hinchadas por un pigmento ocre y con granuleciones protoplasmáticas pequeñas, de color negro.

Sin ninguna coloración se ve el retículo ligeramente; pero las células de Kupffer se destacan muy claramente llenas de azul tripán.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 2

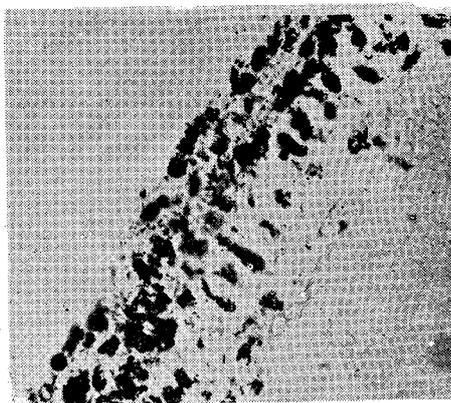


Hígado de ratón bloqueado con azul tripán.—(Sin ninguna coloración)

*Ratón N° 4.*—Piel (hemateína-eosina): en la capa granulosa se ven numerosas células llenas de pigmento negro. En la dermis se ven células fijas con algunas granuleciones en su protoplasma e histiocitos completamente hinchados del colorante; alrededor de los vasos, entre los haces musculares, hay células alargadas cuyo protoplasma está mate-

rialmente cargado de granulaciones. Forman en su conjunto una verdadera red en la cual está depositado el colorante. Se comprende la importancia que tiene en los fenómenos de defensa la situación del S. R. E. a este nivel.

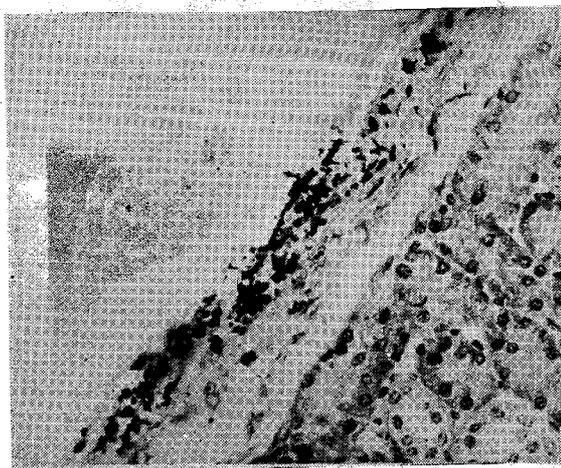
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3



Piel de ratón bloqueada con tinta china.—(Sin ninguna coloración).

*Riñón.*—Comprobamos lo encontrado en el anterior con respecto a la cápsula de Bowman y a los vasos glomerulares.—(Véase Microfotografía N° 1).—El carbón no se fija en el epitelio de los tubos excretores. En la cápsula grasosa se ve la tinta acumulada en las cédulas del tejido conjuntivo.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4



Cápsula grasosa del Riñón.

*Pulmón.*—El colorante se distribuye de diferentes maneras:

En la pleura, en la cual hay formaciones linfoideas llenas de tinta.

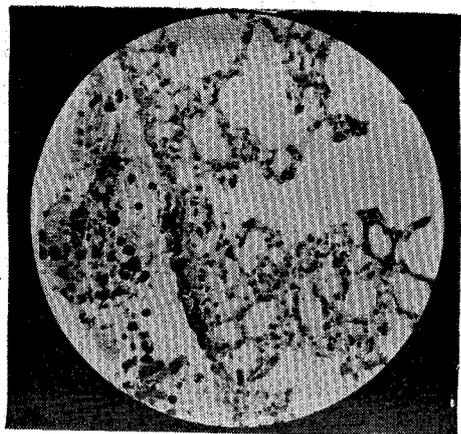
Alrededor de los vasos y en la red capilar.

Alrededor de los bronquiolos y en el tejido conjuntivo inter-alveolar.

En los macrófagos que se encuentran diseminados en el tejido conjuntivo y en los capilares.

En los micrófagos (leucocitos polinucleares).

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5 a.—Dr. González Vassaux.



Pleura de ratón bloqueada con tinta china.

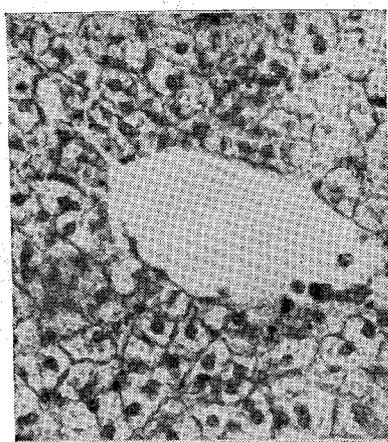
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5 b.—Dr. González Vassaux.



Bronquio, alvéolo pulmonar y capilar, cortado a través.

*Hígado.*—Encontramos células de Kupffer hinchadas de tinta china y células endoteliales que han fagocitado el colorante.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

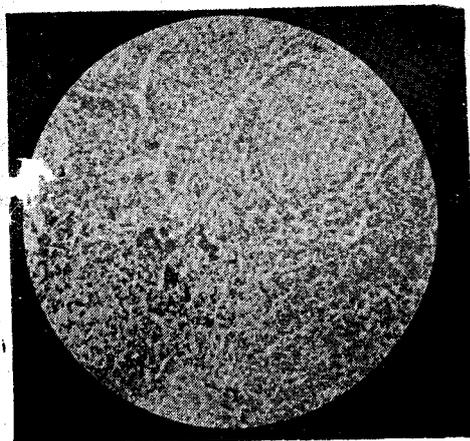


Hígado de ratón bloqueado con tinta china. Un vaso cortado a través.

*Bazo* (sin ninguna coloración): se ven las células del retículo con granulaciones negras en su protoplasma; gran cantidad de macrófagos que han fagocitado el colorante.

Coloreado con hemateína-eosina, nos muestra en la cápsula fibrosa formaciones linfoideas que acumulan la tinta en cantidad apreciable.

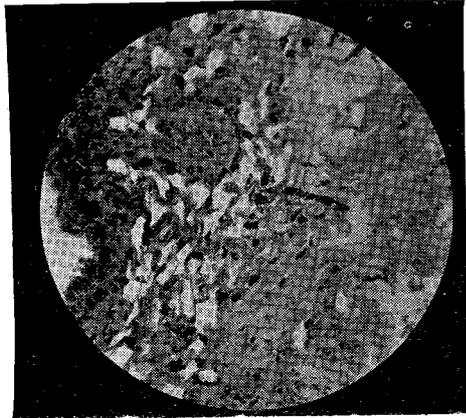
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7.—Dr. González Vassaux.



Bazo de ratón inyectado con tinta china.

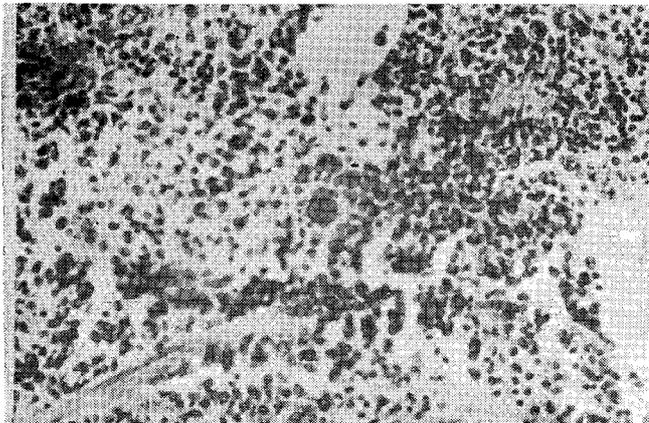
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

Dr. González Vassaux.



Cápsula fibrosa del bazo.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9



Bazo de ratón, muestra un macrófago en el centro  
lleno de tinta china.

Cuyo N.º 1.—*Testículo*: En la albugínea se encuentran fibroblastos con algunas granulaciones e histiocitos que han fagocitado la tinta china.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10



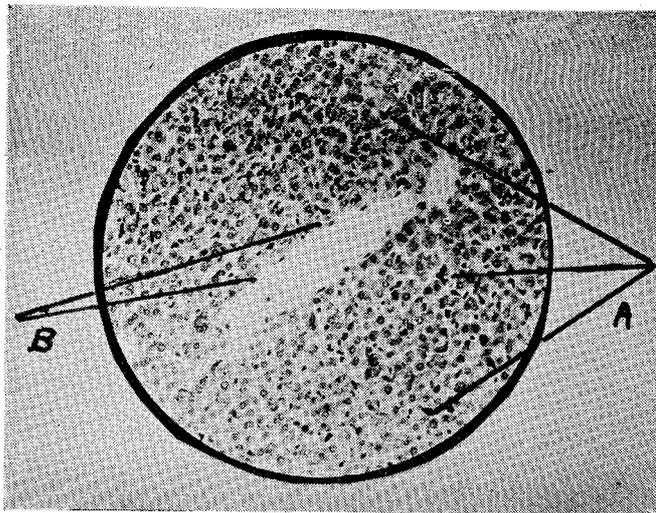
Testículo de cuyo inyectado con tinta china.

*Hígado.*—En la cápsula de Glisson se encuentran folículos linfoides llenos de granulaciones negras, en los tabiques fibrosos que parten de dicha cápsula, se ven formaciones análogas al bazo, llenas de macrófagos que han acumulado la sustancia colorante.

Las células de Kupffer se ven claramente en la siguiente microfotografía.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

Dr. González Vassaux

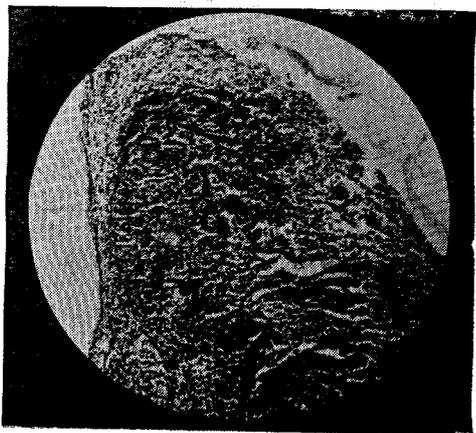


A.—Células de Kupffer.      B.—Células endoteliales.

*Ganglio linfático.*—La envoltura fibrosa presenta poca afinidad por el colorante; la zona cortical lo absorbe intensamente, así como la zona medular en la cual se puede ver una verdadera acumulación del carbón.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 12

Dr. González Vassaux.



Ganglio de cuyo bloqueo a la tinta china.

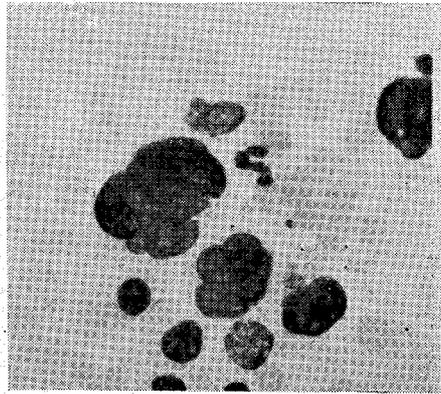
*Corazón.*—En el pericardio se observa la fijación de granos de carbón por histiocitos y algunas células linfoideas y adiposas.

En el endocardio se nota una coloración uniforme negra, probablemente debida a la inyección intradiala.

Cuyo N.º 2.—*Médula ósea:* Solamente encontramos fijación del colorante en algunos macrófagos. Se nota una basofilia y eosinofilia muy marcadas; numerosos megacariocitos y células indiferenciadas.

ICROFOTOGRAFIA NUMERO 13

macariocitos.—2 linfocitos.—1 basófilo.



Médula de cuyo inyectado con tinta china.

*Piel.*—Presenta casi el mismo aspecto que la del ratón; pero sus capas son mucho más fáciles de distinguir.

*Páncreas.*—No se encontró fijación del colorante más que alrededor de algunos capilares.

*Músculo.*—Entre el tejido conjuntivo que separa las fibras musculares se encuentran histiocitos llenos de materia colorante.

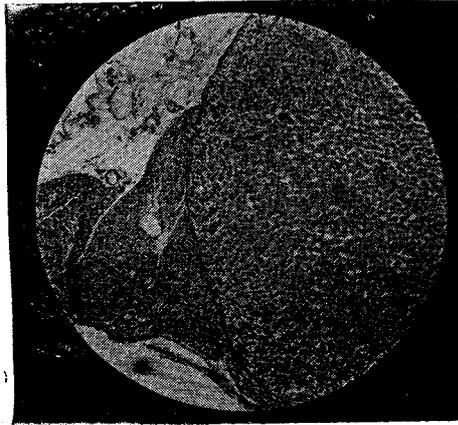
Cuyo N.º 3.—*Sistema nervioso:* No nos fue posible encontrar granulaciones de tinta china en ninguna de las preparaciones.

*Intestino.*—Tampoco encontramos fijación del colorante en las vellosidades intestinales.

*Glándula suprarrenal.*—Se encuentra la distribución de la tinta en los mismos lugares que el azul tripán.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO

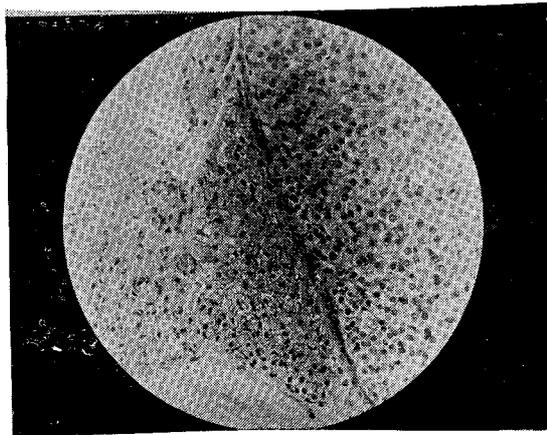
Dr. González Vassaux.



Glándula suprarrenal de cuyo inyectado con tinta china.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 15

Dr. González Vassaux.

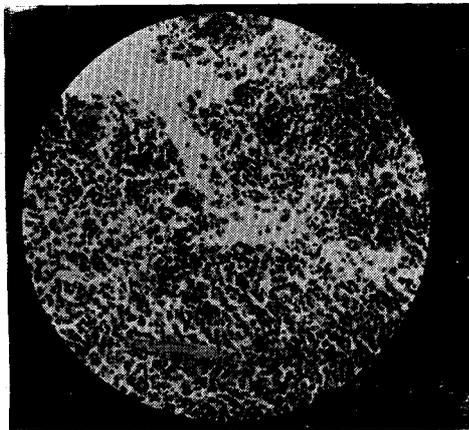


Detalle de la anterior.

*Bazo.*—Se nota una fuerte acumulación del colorante en la pulpa.

MICROFOTOGRAFIA NUMERO 16

Dr. González Vassaux.



Bazo de cuyo.—Tinta china.

Resumiendo, los órganos y tejidos en los que encontramos la fijación del colorante, azul tripán o tinta china, son:

- 1) *Bazo.*—En las células del retículo, en los macrófagos, en la cápsula fibrosa.
- 2) —En las células endoteliales de los vasos, en las células de Kupffer, en la cápsula de Glisson.
- 3) *Riñón.*—En el epitelio de los tubos contorneados, en la cápsula de Bowman, alrededor de los vasos glomerulares, en la cápsula fibrosa.
- 4) *Pulmón.*—Alrededor de los capilares, en el tejido interalveolar, alrededor de los bronquiolos, en los macrófagos, en la pleura.
- 5) *Glándula suprarrenal.*—En el tejido conjuntivo que separa la capa cortical de la medular, alrededor de los capilares, en la cápsula de revestimiento.
- 6) *Páncreas.*—Alrededor de los capilares.
- 7) *Corazón.*—En el pericardio y en el endocardio.

- 8) *Médula ósea*.—En los macrófagos.  
 9) *Testículo*.—En la albugínea.  
 10) *Epiplón*.—En algunas células adiposas y endoteliales.  
 11) *Ganglios linfáticos*.—En la zona cortical y en la medular.  
 12) *Piel*.—En la capa granulosa, en la red vascular, en las células fijas del conjuntivo y en los histiocitos.  
 13) *Músculo*.—Entre el tejido conjuntivo que separa las fibras musculares.

### ENSAYOS CLINICOS

La exploración del S. R. E. la hemos hecho en 10 sujetos normales, obteniendo un promedio de 65 con la prueba de Adler y Reimann. El cuadro siguiente, muestra los diferentes valores encontrados.

*Indice rojo congo en sujetos normales:*

No.	Nombre	Origen	Residencia	Edad	Indice R. C.
1	A. G. R.	Guatemala	Hospicio Nacional	15 años	71
2	C. R.	Guatemala	„ „	16	58
3	B. G.	Tecpán	„ „		70
4	M. J.	Escuintla	„ „	18	
5	C. O.	Cuilapa	„ „	15 años	67
6	M. A. C.	Guatemala	Hospital General	27 años	68
7	A. A.	Guatemala	Calle	19 años	71
8	M. G.	Sta. Lucía Cotz.	Hospicio Nacional	16 años	63.5
9	M. C.	Guatemala	Hospicio Nacional	16 años	75
10	M. A.	Guatemala	Calle	15 años	61