

El bazo en la enfermedad de Carrion (*)

POR EL DR. OSWALDO HERCELLES

Profesor de Anatomía Patológica en la Facultad de Medicina

ENTRE los órganos que desempeñan papel importantísimo en la enfermedad de Carrión, el bazo ocupa, sin duda alguna, el primer lugar.

Es así que, desde el comienzo de la enfermedad, el bazo lucha contra la anemia, que es la característica de este período, cuando la médula es insuficiente aún para reparar las pérdidas cada vez mas intensas del proceso desglobulizador; es también este órgano el que defiende, en gran parte, al verrucoso de las complicaciones bacterianas, tan frecuentes en esta enfermedad; y es, finalmente, el bazo, aún cuando parezca paradójal, la causa de la muerte del enfermo; ya sea por el colapsus de la víscera ante su papel hematopoiético o por la septicemia que embolizando sus arterias determina su claudicación.

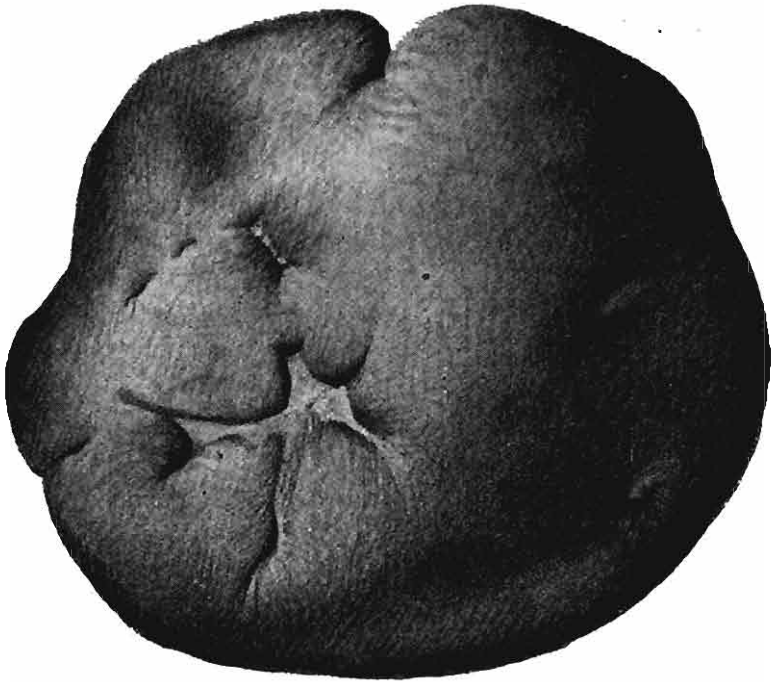
Vamos a procurar resumir, en esta lección, la anatomía patológica de este órgano en la enfermedad de Carrión, recordando, en algunos capítulos, el trabajo que presentamos al V congreso Médico Latino Americano en 1913.

CARACTERES MACROSCOPICOS

En la mayoría de los casos, el bazo aumenta de volúmen; y, tanto al exámen clínico del enfermo como a la autopsia, nos es da-

(*) Lección recogida por el ayudante del curso de Anatomía Patológica Señor Weiss, a quien se deben, igualmente, las fotografías que la ilustran.

EL BAZO EN LA ENFERMEDAD DE CARRION



Cicatriz de un infartus curado

ble comprobarlo. El peso mayor que hemos observado es de 1700 gramos en una enferma que murió de fiebre grave en el servicio de Clínica Médica de nuestro maestro el Dr. AVENDAÑO, que presentaba un *infartus* global del órgano, por trombosis del grueso tronco de la vena esplénica; el peso menor, que hemos observado, ha sido de 270 gramos.

Como consecuencia de esta hipertrofia global, función de su éstasis pasiva, sus dimensiones están aumentadas, siendo las máximas que hemos encontrado las siguientes: diámetro vertical, 260 mm; ántero-posterior, 128 y espesor 50 mm.

Su consistencia está ligeramente disminuída en la mayoría de los casos, notándose en ciertos ejemplares, procedentes de enfermos que han tenido mayor supervivencia, un aumento de consistencia, con ligero engrosamiento de la cápsula fibrosa, ya en la superficie, ya en el interior de la víscera como lo revela la sección.

En los casos en que el verrucoso muere rápidamente, el bazo está difluente; la pulpa, mezclada con sangre esplénica, sale con facilidad cuando se secciona el órgano; el chorro de agua aplicado sobre la superficie de sección la arrastra en gran cantidad; por el contrario, en los casos de larga duración la consistencia está aumentada, la pulpa no es barrida con tanta facilidad por el chorro de agua, la cantidad de sangre que sale es menos abundante.

La coloración del órgano debe tenerse en cuenta; sobre una superficie de color concho de vino se destacan, a la simple vista, manchas, rosadas en unos casos, rojo vinoso en otros, grises en ciertos ejemplares. Si examinamos la superficie a la luz incidente, nos es fácil descubrir, unas veces a la simple vista, otras valiéndonos de la lente, pequeñas hemorragias sub-capsulares, que toman en determinados casos el aspecto de la herrumbre, testimonio indiscutible de la evolución que la hemoglobina experimenta en los viejos focos hemorrágicos; en otras ocasiones se observa un verdadero punteado petequial. Todo esto nos prueba que los trastornos hemorrágicos ocupan lugar de primer orden en las perturbaciones de la zona sub-capsular.

Exámen de la cápsula.—La cápsula del bazo aparece, en la mayoría de los casos, lustrosa y distendida; sin embargo, en un cierto número de ejemplares, se nota un ligero plegamiento que acredita que el volúmen de la víscera ha sido mayor, y, por consiguiente, que ha sido sorprendido a la autopsia en un período de retrogradación.

Por regla general, no se nota signos de periesplenitis; nunca hemos podido comprobar adherencias con los órganos vecinos, ni notar exudados en la superficie.

Es frecuente observar depresiones cicatriciales en la superficie de la cápsula, de pequeña extensión en la mayoría de los casos, pero que en algunos, como lo demuestra la lámina adjunta, alcanza grandes dimensiones; estas cicatrices son secuelas de infarctus curados.

Se observa, igualmente, ligeras depresiones en ciertas zonas que toman un color gris, y presentan una consistencia un tanto aumentada; se trata de *infarctus* anémicos o *infarctus* hemorrágicos en evolución, que habiéndose absorbido la parte líquida del tejido aumentan de consistencia y disminuyen de volúmen, dejando en su lugar depresiones.

En otras ocasiones, sucede el fenómeno contrario; ya sea pasando la mano por la superficie del órgano, o examinándolo a la luz incidente, notamos pequeños nódulos, del tamaño de una cabeza de alfiler, de color rojizo, repartidos con cierta simetría, y que el corte histológico demuestra que son folículos hipertrofiados, como lo acredita su arteria folicular, su centro claro y su zona periférica linfocitaria.

En algunos casos, de los cuales presentamos un ejemplar con su exámen histológico correspondiente, nótanse pequeña nodulaciones mas grandes que las anteriores, y que el exámen histológico demuestra tener la misma estructura que las verrugas miliares: se trata de una erupción sub-capsular.

En ciertos ejemplares, hay un ligero levantamiento de la cápsula, que es casi insensible en las partes periféricas; toda esta zona está coloreada de un rosado claro; su consistencia está disminuída y un exámen amplificante nos revela se trata de *infarctus* hemorrágicos.

Hecha la sección del órgano, los resultados son distintos según el período de evolución mórbida en que ha sido sorprendida la víscera: por regla general, podemos decir que los bazos de mayor volúmen son mas duros a la sección que los bazos que aparecen ligeramente hipertrofiados, los cuales presentan una superficie de sección blanda y claramente pulposa.

Cuando se secciona la víscera, no es raro observar en la superficie de sección una multitud de manchas, una veces rojizas, las mas blancas, color arcilla, que dan al órgano al aspecto de los tuberculos fibrocaseosos, pero que el corte histológico permite calificarlos de *infarctus* anémicos.

En otras ocasiones, como en la preparación cuya lámina acompañamos, el aspecto (*) de la superficie de sección es el de una necrobiosis, en masa, del órgano.

(*) Correspondiente a una de las piezas del Museo.



Erupción verrucosa sub-capsular

El corte histológico demuestra la misma estructura que las verrugas miliares

EL BAZO EN LA ENFERMEDAD DE CARRION



Infartus global de la víscera por trombosis de la vena esplénica

Hecho este rápido resumen de los caracteres macroscópicos, que la inspección descubre, estudiemos las particularidades importantes que un exámen mas detenido nos permite describir.

Hemos dicho que sobre el color general concho de vino, que presenta el órgano, se descubren manchas de distintos colores que corresponden a lesiones diferentes. Estudiemos cada una de ellas por separado.

Manchas rosadas.—Es en los bordes del bazo donde frecuentemente se las encuentra con su aspecto característico; su forma por lo general es triangular, de base periférica y vértice central; su superficie está ligeramente levantada sobre el nivel de la víscera; su consistencia es mas blanda que el resto del parénquima, y la cápsula que la recubre no presenta fenómenos inflamatorios de ninguna naturaleza; en la mayoría de los casos sus límites son bien marcados, y su conjunto da la apariencia de una cuña de color rojo ladrillo claro, adosada al parénquima esplénico; en algunas ocasiones, se les encuentra fuera de los bordes; pero hemos observado en estos casos que sus límites no son perfectamente claros, perdiéndose por su circunferencia de una manera difusa en el parénquima vecino. Estas manchas rosadas, como veremos mas tarde, corresponden a *infarctus* sanguíneos recientes, y tienen tal importancia en la enfermedad de Carrión que hasta el presente no hemos encontrado un solo bazo que los deje de presentar.

Cuando se hace la autopsia de un carriónico, fallecido de fiebre grave, y no se encuentra en ninguna víscera alteraciones que permitan llegar al diagnóstico, se encontrará siempre uno o varios *infarctus* con los caracteres que hemos descrito y que permiten asegurar que la fiebre de Carrión ha sido la causa del fallecimiento.

La forma de estos infarctus, sus dimensiones y su localización posible por el exámen microscópico, permite que los clasifiquemos en la categoría de infarctus de la pulpa. Estos infarctus, cuando los sorprendemos después de cierto tiempo de formación, cambian de color, tomando un tinte vinoso oscuro y mas tarde gris, en cuyas condiciones su nivel es inferior a la superficie de la víscera y su consistencia aumenta.

Es decir, *hay dos clases de infarctus*: anémicos y hemorrágicos, y queremos dejar constancia que hemos sido nosotros los primeros que los hemos descrito e insistido sobre su valor en la autopsia, para el diagnóstico de la enfermedad de Carrión.

Nódulos de color rojo vinoso.—En algunas ocasiones, se encuentra en la superficie del órgano unos nódulos de dimensiones pequeñas, de dos a tres milímetros de diámetro; de coloración rojo vinoso, de consistencia elástica, de forma perfectamente redondeada y sesi-

les; el exámen de estos nódulos nos permite dividirlos en dos categorías: la primera está constituida por verrugas miliares localizadas en la zona subcapsular; la segunda por *infarctus* foliculares consecutivos a lesiones de las arterias penicilares. Nada los distingue a la inspección macroscópica y solo un exámen microscópico permite separarlos.

En otras ocasiones, como puede verse en la pieza que acompañamos, la inspección de la víscera nos sorprende por una erupción confluyente de nódulos grisáceos, de dimensiones mucho mayores, de un aspecto caseoso, y que pueden ser tomados a primera vista por una tuberculosis del bazo: el exámen microscópico nos enseña que se trata de *infarctus* múltiples perifoliculares que han destruído el tejido exuberante del foliculo y han cambiado por completo el aspecto que un corte de bazo nos ofrece al microscopio.

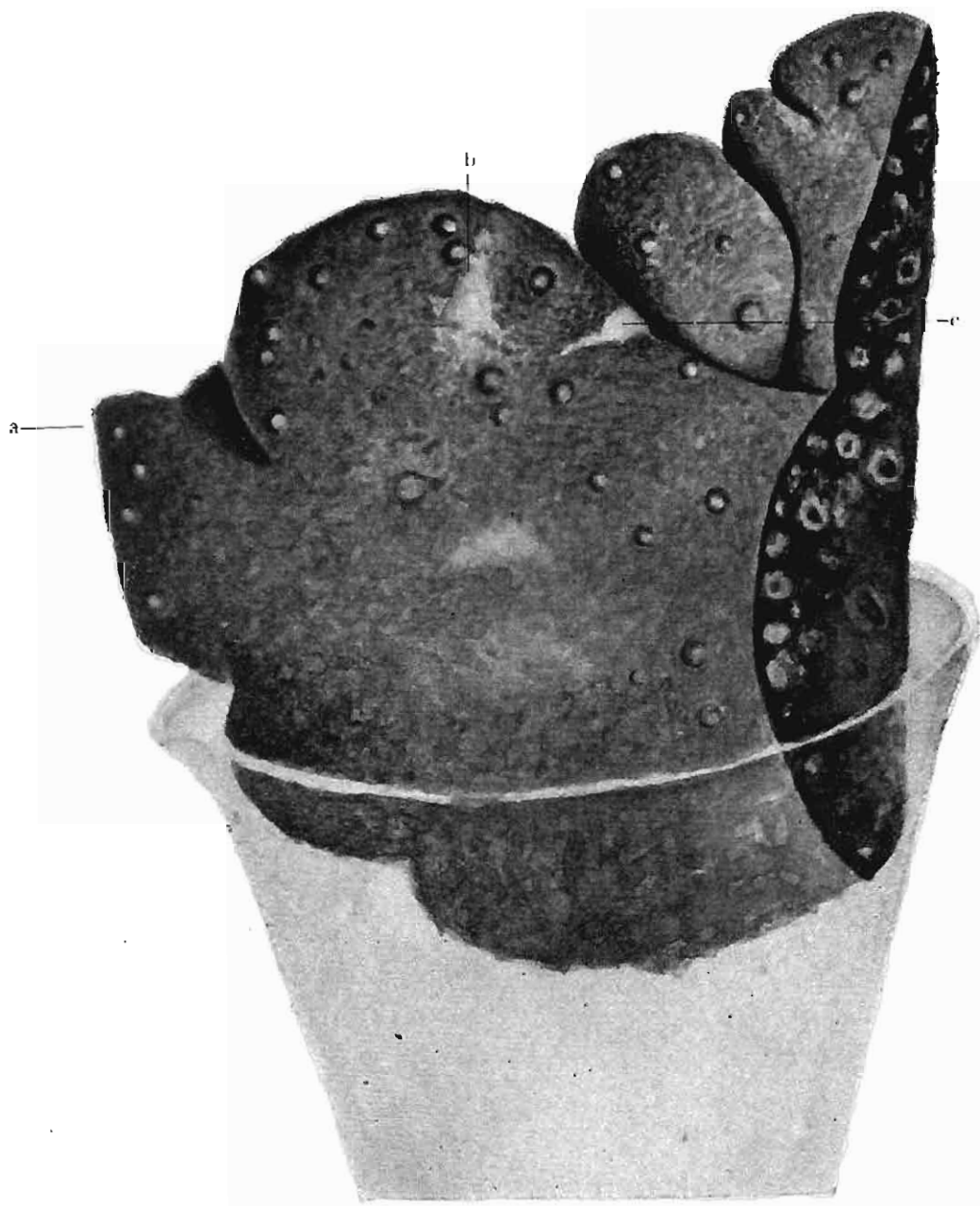
Finalmente, en casos muy raros, nos encontramos con un ejemplar que representa el exponente mayor que la lesión infártica produce en esta víscera. Se trata de una necrosis en masa del bazo, producida por trombosis de un gran tronco venoso.

La pieza que tenéis a la vista, y que corresponde a la lámina adjunta procede de un paciente, cuya autopsia nos cedió galantemente nuestro distinguido maestro el doctor AVENDAÑO en su Clínica Médica del «Hospital Santa Ana»; esta pieza nos dá una idea de las alteraciones que las lesiones infárticas son susceptibles de producir en este órgano.

De la exposición que hasta este momento hemos hecho, se deduce que con solo la inspección de esta víscera, sin haberla incidido todavía, tenemos yá un buen número de elementos para hacer el diagnóstico de la fiebre grave de Cárrión; no hay ninguna enfermedad que produzca alteración tan característica, radicada en este órgano; no hay ningun proceso morboso que ataque con tanto vigor y rápidamente al *gran ganglio* de la circulación sanguínea.

Los que han hecho un buen número de autopsias de verrucosos pueden comprobar, que en determinados casos, a consecuencia de complicaciones de orden bacteriano o de trastornos circulatorios, la víscera presenta alteraciones tan serias que es imposible suponer pueda prestar ningún beneficio al organismo; por el contrario, a consecuencia de la gran cantidad de gérmenes que contiene, constituye un peligro para el organismo que la lleva, y lo expone a complicaciones de orden séptico. Planteado así el asunto, creemos que la intervención quirúrgica, cuando se sospecha por el exámen clínico que el bazo está en estas condiciones, está perfectamente indicada.

Sección del órgano—La sección del órgano debe ser practica-



Infartos múltiples en un caso de fiebre grave de Carrion
a.—infartos foliculares. b.—infartos rojos. c.—infartos anémicos.

da con distintos fines; ya sea para darnos cuenta de la manera como se comportan en la profundidad las alteraciones que hemos señalado anteriormente, ya para observar las alteraciones que se notan en la profundidad de la víscera.

Cuando se hace una incisión al nivel de una mancha rosada, obsérvase que esta vá adelgazándose paulatinamente; reproduciendo con toda claridad la forma cónica de los *infarctus* hemorrágicos. Si se practica la sección al nivel de las tumosidades, vemos que estas toman dos aspectos diferentes:—en unos casos, se nota una parte periférica infartada de color gris y un núcleo central de color oscuro: se trata de *infarctus* perifoliculares que todavía conservan un centro no destruído; en otras ocasiones, el color rojo oscuro es uniforme: se trata de *verrugas* interfoliculares o de *folículos* hipertrofiados; finalmente, en casos determinados, la superficie de sección presenta un tejido reblandecido de coloración vinosa y límites mal definidos: se trata de *hemorragias difusas localizadas en la pulpa*.

Si hacemos la incisión perpendicular a la superficie de la víscera, con el objeto de explorar el estado del parénquima, nos llama la atención su estado granuloso; este estado granuloso es reemplazado, en muchos puntos, por nódulos grisaseos que representan partes necrobióticas del parénquima. En resumen, focos hemorrágicos difusos, *infarctus* rojos, *infarctus* grises, foliculitis generalizada, edematosa en unos puntos, esclerosa en otros, tales son, a grandes rasgos, las lesiones macroscópicas que la sección del órgano nos hace descubrir.

CARACTERES MICROSCOPICOS

Dos son las modalidades principales que un exámen microscópico, hecho a pequeño aumento, nos permite descubrir en el bazo verrucoso. En el primer tipo, se nota, sobre el fondo de la preparación, un gran número de centros nodulares, verdadera exageración del aspecto fisiológico del órgano. En un segundo tipo, el parénquima esplénico no es reconocido por esta particularidad; los centros nodulares no se perciben, a tal punto que no puede reconocerse la estructura característica del bazo sino por el aspecto reticulado propio del tejido linfóide, que un mayor aumento permite descubrir.

Estas dos modalidades corresponden a los dos puntos extremos de las alteraciones que el proceso morboso ha originado en la víscera que estudiamos. A estos dos aspectos de conjunto, que una observación rápida permite descubrir, se agregan alteraciones de otro orden, comunes a ambos, y que completan nuestro exámen; extravasaciones sanguíneas abundantes, dilataciones de los espacios la-

cunares, focos que no toman las materias colorantes (necrobiosis), tractus fibrosos, dilataciones vasculares, trombos y alteraciones vasculares de orden inflamatorio. Tal es, a grandes rasgos, la representación esquemática del bazo verrucoso a pequeño aumento.

Sintetizada de este modo la alteración general de la víscera, penetremos en el detalle, comenzando por un preparado en el cual el aspecto nodular se encuentre manifiesto, lo que equivale a decir: estudiemos el bazo en los comienzos de la fiebre grave.

Estudio de la cápsula.—Cuando con un pequeño aumento examinamos un preparado, con el objeto de estudiar la cápsula esplénica, notamos claramente que los distintos estratos que la componen están como imbibidos por líquido plasmático y, como consecuencia de ello, el espesor se nota ligeramente aumentado y los elementos que la constituyen se encuentran en partes separados.

Examinando la zona subcapsular, es frecuente ver espacios dilatados, llenos unas veces de líquido plasmático, más frecuentemente de glóbulos rojos, los cuales están en distinto estado de alteración. Los tractus capsulares que avanzan en el interior del parénquima pueden presentar las mismas alteraciones; pero, por lo general, no son frecuentes, siendo raro encontrar engrosamientos manifiestos en los tractus capsulares.

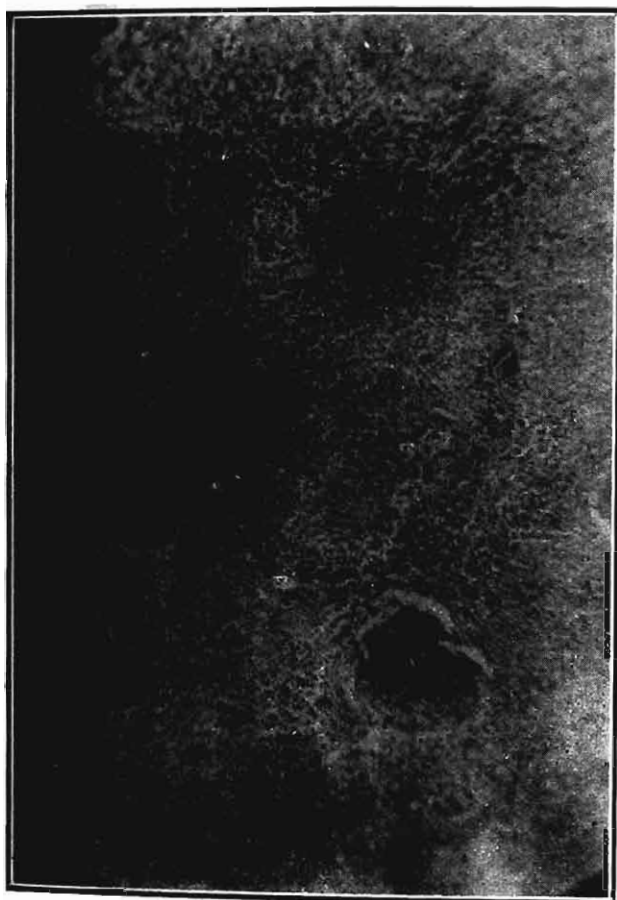
Exámen de los folículos.—Lo que primero llama la atención, en las preparaciones recientes, es la reviviscencia folicular; en efecto, el mas ligero exámen nos hace descubrir, en cualquier parte del campo microscópico, una gran cantidad de folículos con sus dilataciones arteriales. Entre este tipo genérico, es posible reconocer un cierto número de variedades. Examinemos las principales. La primera variedad ofrece de particular que la mayor parte de los folículos presentan un centro claro con su zona perifolicular bien conservada. Se trata de un folículo en actividad.

En la segunda variedad, los folículos son homogéneos; no presentan centro claro, pero están perfectamente coloreados, testimonio de que la actividad del folículo comienza a paralizarse; el órgano comienza a ser desde este momento insuficiente.

En la tercera variedad, el folículo es todavía apreciable, pero se colorea debilmente; alrededor de el se nota un espacio claro, lleno de linfa por lo general, en pocos casos con glóbulos rojos. Considerado en conjunto el folículo se asemeja a un glomérulo renal. Esta alteración es originada por trastornos de orden circulatorio, que determinan una trasudación plasmática perifolicular; desde el punto de vista de la fisiopatología, debe interpretarse esta alteración como una paralización funcional del elemento folicular.

En la última variedad, los folículos se notan pero muy mal co-

EL BAZO EN LA ENFERMEDAD DE CARRION



Folículo hiperactivo

Los centros foliculares aparecen bien manifiestos (1er. tipo de los caracteres microscópicos)

EL BAZO EN LA ENFERMEDAD DE CARRION



Sección del organo al nivel de un gran infartus del bazo

loreados: hemorragias intra o perifoliculares, en unos casos, **necrobiosis total o parcial del folículo** en otros, son sus lesiones predominantes.

Hecho este exámen de conjunto, penetremos mas detalladamente en la estructura de los cuerpos foliculares.

Cuando describimos la anatomía patológica del bazo, en una comunicación presentada al V Congreso Médico-Latino Americano de 1913, llamamos la atención sobre los grandes trastornos que notábamos en los folículos, especialmente las alteraciones que presentaban las arterias foliculares y el tejido escleroso que aparecía en estas regiones; interpretábamos estos hechos juzgando que desde los comienzos de la enfermedad, el bazo no desempeñaba ningún papel útil y juzgábamos que la evolución del proceso era el siguiente: arteritis folicular, muerte del folículo y esclerosis consecutiva. Pensábamos que el bazo desde el principio de la enfermedad, traducía su insuficiencia funcional, insuficiencia que llegaba, en grado extremo, a la inutilización total del órgano. El estudio mas detenido y mejor orientado que hemos hecho posteriormente, nos lleva a modificar nuestra primer criterio y aceptar que el bazo en la fiebre grave de Carrión tiene dos fases evolutivas: la primera de suplencia y, por consiguiente, útil; la segunda de insuficiencia, a la cual llega por el mecanismo que explicaremos en breve. En efecto, si tenemos la suerte de encontrar un bazo en que se mantengan todavía algunas partes en actividad a valiéndonos de colorantes especiales, como los métodos de coloración a base de GIEMSA, no nos será difícil encontrar, examinando los folículos de la primera variedad, glóbulos rojos nucleados, mieloblastos de protoplasma homogéneo, proeritroblastos de FERRATA, tanto en el folículo mismo como en los senos de la pulpa; es decir, constatamos que el bazo, en los comienzos de la fiebre grave, tiene centros de reviviscencia mieloide, aspecto que se conoce con el nombre de *bazo de Dominici*.

Se deduce de aquí, pues, que el primer papel que desempeña el bazo en la enfermedad de Carrión es benéfico para el organismo, ayudando a la médula ósea a reparar las pérdidas que el proceso desglobulizador ocasiona; pero, ya sea por un aniquilamiento de su fuerza hematopoiética, o por una infección intercurrente, tan frecuente en este período de la enfermedad, el funcionamiento del bazo claudica y, desde este momento, comienza a constituir un peligro para el enfermo.

Tratemos de descubrir cuales son las primeras alteraciones que presenta el folículo que comienza a ser insuficiente: alteraciones que corresponden a la segunda variedad que hemos estudiado anteriormente, es decir, al folículo homogéneo sin centro claro.

Si examinamos una buena preparación no será difícil encontrar, en uno de estos folículos, la arteria folicular central; ahora bien, concretando nuestra investigación a la arteria, comprobaremos signos claros de naturaleza inflamatoria en la pared vascular, así como una cierta cantidad de glóbulos rojos que comienzan a infiltrarse entre el folículo, éxodo que tiene lugar por ruptura de las arterias foliculares. El folículo está bien coloreado y, aún cuando se nota una cierta cantidad de glóbulos rojos extravasados y pigmento hemático, todavía se observa los elementos linfocitarios coloreados que lo constituyen, notándose, sin embargo, que estos elementos se encuentran un tanto separados como si una pequeña cantidad de plasma sanguíneo se interpusiera entre ellos. En un período más avanzado del proceso, hemos dicho que el folículo se nos presenta rodeado de un espacio claro como los glomérulos renales, si en este caso examinamos el estado de las arterias foliculares, observamos que sus alteraciones son más avanzadas todavía; degeneración hialina de la rama arterial, que se reconoce solamente por un conglomerado hemático en medio de los residuos del bazo. Tales son las principales alteraciones que observamos. Con estos datos, podemos interpretar perfectamente el aspecto que presenta la zona periférica constituida por el plasma sanguíneo, extravasado al nivel de la arteria folicular, que ha formado remanso en los contornos del folículo que ofrecen menos resistencia.

No son estas las únicas alteraciones que nos es dado observar en los cuerpos foliculares, las hay más intensas todavía, y se refieren a la arteria folicular. Es muy frecuente observar pequeñas zonas, que resaltan sobre el resto del folículo, porque no son teñidas por las materias colorantes, y en las cuales se nota elementos celulares muertos; se trata de *infarctus* minúsculos o de necrobiosis parciales del folículo mismo; en otras ocasiones, el folículo en su conjunto se encuentra muerto y se destaca de todas las partes vecinas por su falta de coloración.

Empleando el método de coloración de WENYON, observamos en un gran número de casos, puntos intensamente coloreados, que aparecen a pequeño aumento como conglomerados, que, examinados a la lente de inmersión, resultan ser colonias microbianas, por regla general bacilos, y en algunos casos, diplococos del tipo del enterococo. Esto nos explica la frecuencia de los *infarctus* en esta víscera, donde sus arterias terminales de diámetro tan pequeño son embolizadas por estos acúmulos microbianos. Es, también, el factor principal por el cual el bazo claudica en el curso del proceso defensivo cuando a la septicemia se añade el proceso desglobulizador.

El gran peligro del verrucoso durante el período de la fiebre

EL BAZO EN LA ENFERMEDAD DE CARRION



Esclerosis foliolar del bazo

a-zona esclerosa.—b-pigmento vesicular

grave está, indudablemente, en la septicemia que complica, en un gran número de casos, la evolución de esta enfermedad, determinando la localización de los gérmenes en los vasos de las principales vísceras y del bazo en particular, constituyendo los *infarctus*, residuos anatómicos de ese proceso fisiopatológico que termina con la claudicación del órgano, y cuyo mecanismo patogénico se explica por la fijación de los gérmenes referidos. En otras ocasiones, en lugar del folículo, encontramos un conglomerado de tejidos fibrosos que se prolonga a través de los cordones foliculares y que, al anastomozarse con centros fibrosos vecinos, reproduce, en el órgano, el aspecto de la fibroadenia de los autores italianos.

Si tratamos de ver la manera como este tejido se origina, podemos comprobar que, por regla general, es al rededor de las arterias foliculares que comienza el proceso. En las láminas adjuntas, que acompañaron al trabajo presentado al Congreso Médico, se vé claramente el proceso de arteritis y el tejido fibroso que nace a su alrededor. Estas alteraciones corresponden a procesos inflamatorios menos intensos que los anteriores, pués, por regla general, no es posible descubrir, por los métodos de coloración, la presencia de las colonias microbianas que hemos señalado anteriormente.

Resulta, pués, de aquí que el folículo reacciona en los casos de fiebre grave de modo diferente. Comienza por exaltar su funcionamiento, ayudando a la médula ósea en su papel hematopoiético. Este proceso de hiperfuncionamiento por una parte, y las toxinas de la enfermedad por otra, producen una congestión del parénquima; proceso congestivo que puede determinar, sin que se sumen las asociaciones septicémicas, el colapso del órgano, la arteritis, el *infarctus* aséptico y la esclerosis consecutiva.

Cuando las asociaciones septicémicas aparecen, el peligro del folículo es mayor; la cantidad de tejido fibroso es menor: el órgano ha sido sorprendido muchas veces en plena actividad.

Dedúcese, pués, de aquí una conclusión clínica de primer orden: los casos de fiebre grave en que los hemocultivos son positivos son de los mas temibles, porque los *infarctus* sépticos amenazan paralizar el órgano en cualquier momento. En estos casos, se hace necesario recurrir a la autovacuna para yugular cuanto antes la septicemia.

Aparte de estas alteraciones, que son las mas frecuentes, encontramos, en cierto número de casos, folículos dislacerados que han perdido sus contornos y que van como a desbordarse en el tejido perifolicular; en estas condiciones, encontramos siempre glóbulos rojos mezclados con elementos linfocitarios y huellas de la ruptura de las arterias foliculares. La patogenia de esta alte-

ración estriba, indudablemente, en un trastorno de orden vascular que ha determinado una hemorragia intrafolicular masiva y la disgregación de los elementos que componían el folículo cuando estaba en plena actividad.

Reseñada así, ligeramente, las alteraciones del folículo, veamos ahora las modificaciones de la pulpa esplénica.

Estudio del tejido no folicular.—Para proceder con orden al estudio del tejido no folicular es necesario comenzar por examinar el esqueleto fibroso sobre el que reposa el tejido de la pulpa.

Dos variedades presenta el estudio de este tejido; la primera procede de bazos pertenecientes a sujetos cuyo proceso clínico ha sido de larga duración; la otra variedad corresponde a procesos de evolución rápida. Comenzaremos por la primera variedad. En este caso, el tejido fibroso se hace bien manifiesto ofreciendo dos subvariedades; en la primera, el tejido de sostén se hace bien perceptible tomando el aspecto de la fibroadenia de Banti, la mayor parte de las células que lo tapizan se transforman en fibroblastos, se alargan y se incorporan al retículo fibroso para engrosarlo; en la segunda variedad, el aspecto reticulado fino se pierde en distintos puntos, y está reemplazado por gruesos manojos fibrosos, unos formados por el engrosamiento del propio retículo, otros, por tejido fibroso que parte de los vasos esclerosados o que es la consecuencia de *infarctus* curados y en cuyos sitios ha aparecido un tejido fibroso de restitución.

En los casos en que el tejido fibroso se hace bien perceptible, es frecuente observar en medio de los manojos, y especialmente en los sitios de entrecruzamiento de ellos, gruesos conglomerados de pigmento hemático. Si se fija la atención en la parte mas periférica del manajo fibroso, se comprueba que la materia pigmentada está incorporada a las células, las cuales, adosándose a la pared de los manojos y alargándose, se hacen fusiformes y se suman a los elementos preexistentes, contribuyendo así al engrosamiento de la trabécula. El aspecto trabecular es, pues, función del papel espodógeno del bazo ante la desglobulización tan intensa que produce la fiebre grave.

Ahora bien, ante esta comprobación, cabe el preguntarse—¿el bazo desempeña un papel hemolítico en la enfermedad de Carrión? O, en otros términos, ¿es el la causa de la anemia?. Al principio está fué nuestra opinión, pero en la actualidad la hemos modificado porque no sería posible suponer que un órgano ejecute dos funciones diferentes al mismo tiempo, y, como hemos dicho anteriormente, nuestras últimas investigaciones nos han permitido comprobar la existencia del bazo de DOMINICI en los primeros

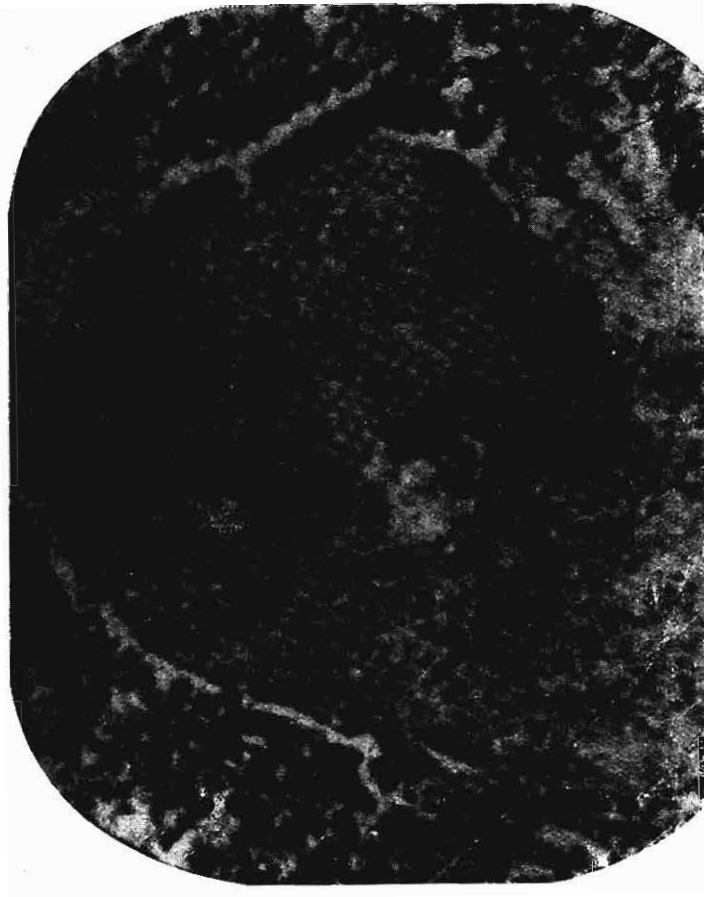
EL BAZO EN LA ENFERMEDAD DE CARRION



Infartus del bazo

a) infartus — b) nódulo, verrucoso— c) dilatación del seno de la pulpa— d) una verruga en vía de formación.

EL BAZO EN LA ENFERMEDAD DE CARRIÓN



Folículo en vía de degeneración

Aparece el centro claro, como consecuencia de alteraciones circulatorias,
circunscrito por un espacio perifolicular

períodos, cuando la anemia es bastante intensa; pero, siguiendo el proceso desglobulizador y claudicante, el bazo, en su papel hemato-poético, llega un momento en que realiza una función completamente opuesta y, en este caso, se puede sumar a los factores que actúan produciendo la anemia.

En los casos que pertenecen a la segunda variedad, es decir, aquellos en que el proceso clínico ha sido de corta duración, el tejido fibroso, que constituye el armazón del tejido esplénico, se hace poco manifiesto; sus manojos se encuentran por el contrario adelgazados, a consecuencia de la distensión que sufren por el proceso congestivo de la víscera.

Junto con el tejido de sostén debemos estudiar, igualmente, el estado de los vasos de la pulpa. De una manera general, podemos decir que los vasos de la pulpa presentan notables alteraciones; ya, anteriormente, hemos tenido ocasión de hacer notar las que presentan las arterias foliculares; por lo que respecta a los vasos de la pulpa, se les ve distendidos en unos casos, desgarrados en otras circunstancias, en cuyo caso los espacios de los territorios lacunares venosos se inundan con sangre; en otras ocasiones, observamos alteraciones en sus paredes, que se hacen manifiestas por el desprendimiento de su endotelio, por la separación de sus distintas tunicas y, por último, por la formación de tejidos fibrosos a su alrededor del cual hemos hecho ya mención anteriormente.

Después de haber dado a conocer las alteraciones del esqueleto de la pulpa, estudiemos, ahora, el parénquima mismo, es decir los cordones de Billroth' y el contenido de las cavidades lacunares.

De un modo general, podemos decir que la pulpa en el bazo verrucoso presenta dos variedades: la primera, en la cual el tejido aparece uniformemente homogéneo; la segunda, en la cual se distingue el tejido reticulado que caracteriza a los órganos linfoides y el elemento celular que está contenido entre sus mallas.

En el primer caso, se ve que la homogeneidad del corte es función del proceso de congestión pasiva, como lo acredita la gran cantidad de sangre en las venas de la pulpa y en los espacios lacunares de la misma; y, además, la tumefacción y la proliferación de las células de la pulpa. Como consecuencia de esta dificultad circulatoria y nutritiva, determinadas por la compresión recíproca de los senos, es frecuente observar zonas de mortificación mas o menos extensas, apreciables por la manera como se colorean los elementos anatómicos.

En la segunda variedad, el estudio de la preparación se hace facilmente. Si se hace la coloración por el método de WENYON podemos notar, perfectamente diferenciados, el esqueleto fibroso,

las células que están adosadas sobre el y las que libremente se encuentran en las cavidades del tejido reticulado.

Habiendo estudiado ya el esqueleto fibroso, vamos a tratar ahora de las alteraciones del pavimento que lo recubre y de las células contenidas en sus cavidades. Estudiando las células adosadas al armazón fibroso podemos observar lo siguiente: un cierto número de ellas se presentan edematosas, unidas al armazón por un débil pedículo; las materias colorantes las tiñen debilmente, se trata, en una palabra, de células mortificadas, comprometidas en su vitalidad y a punto de ser eliminadas; otras células presentan materias pigmentadas en su protoplasma, afectando contornos redondeados o fusiformes. Estos elementos están desempeñando papel espodógeno; en otras ocasiones, observamos algo mas interesante: desprendiéndose de la pared o colocadas en especies de celdas, se nota elementos de la serie hemoglobínogena desde el proeritroblasto de FERRATA hasta el normoblasto ortocromático; es decir, comprobamos centros mielógenos en la pulpa.

Entre los elementos que están contenidos en las cavidades de la pulpa es preciso señalar los siguientes.

Glóbulos rojos.—Proviene de dos fuentes diferentes: del proceso de congestión pasiva, que ha acumulado una gran cantidad de sangre en las venas de la pulpa, y de la ruptura que este mismo proceso determina en los vasos alterados por la toxemia. En el primer caso, se ve los vasos distendidos, los cordones de la pulpa adelgazados; en el segundo, el tejido de la pulpa es desgarrado por distintos puntos y los elementos anatómicos en gran parte mortificados.

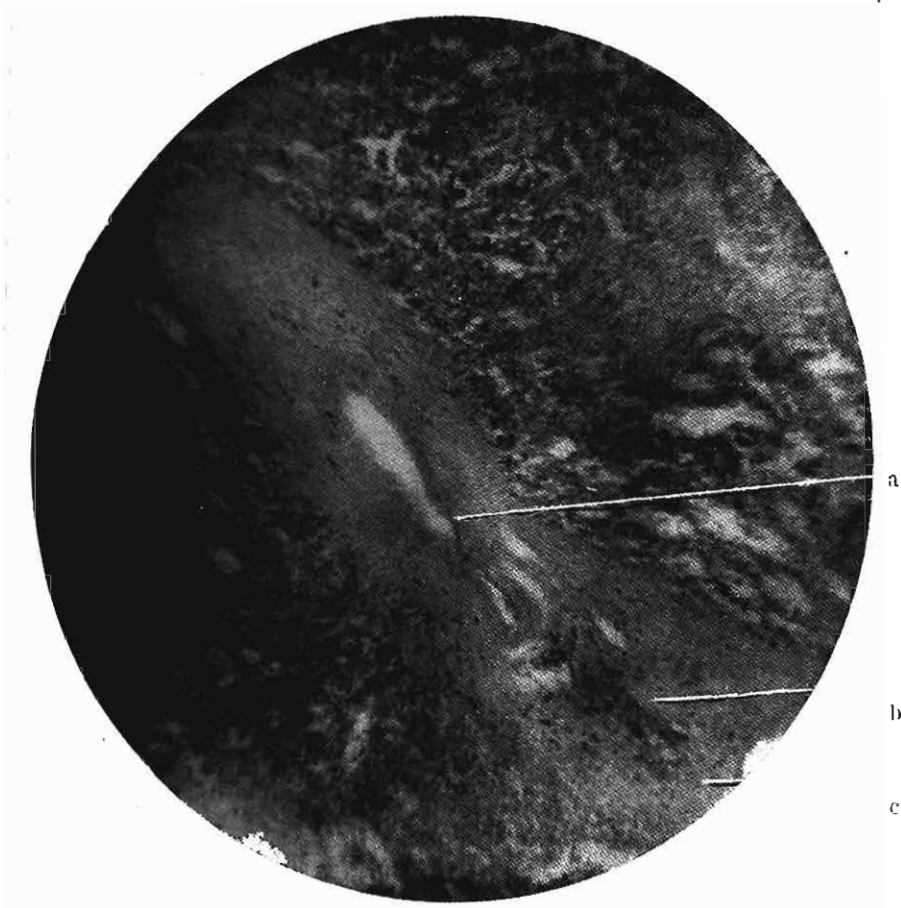
La segunda fuente de glóbulos rojos, es la que se origina en los centros mieloides foliculares o en los de idéntica naturaleza que acabamos de descubrir en la pulpa. En este caso, llama la atención la gran cantidad de glóbulos rojos inmaduros que acompañan a los eritrocitos normales.

Glóbulos blancos.—La mayor parte de los elementos de la serie blanca que se encuentra en las mallas de la pulpa pertenecen al grupo linfocitario, apenas si se nota uno que otro glóbulo polinuclear.

Elementos celulares.—En las cavidades del tejido reticular encontramos elementos celulares cuyos tipos principales son los siguientes:

- a) células de protoplasma basófilo con núcleos bien teñidos cuya cromatina se presenta como un bloc uniforme;
- b) células de núcleo vesiculoso con protoplasma poco abundante, homogéneo y basófilo (células de Flemming).

EL BAZO EN LA ENFERMEDAD DE CARRION



Esclerosis intrafolicular en bazo verrucoso

a-Arteria folicular.— b-cuerpos pigmentados.—2-la esclerosis marcha en persecucion del cordón folicular

c) grandes células cuyo protoplasma tiene tendencias acidófilas y cuyos núcleos se presentan a veces lobados; estas células son macrófagas, como lo acredita la sustancia pigmentada que se nota en su protoplasma.

Encontramos, igualmente, glóbulos rojos nucleados especialmente en la vecindad de los centros mielógenos.

En resumen, los elementos que se encuentran en la pulpa esplénica del bazo verrucoso son los que normalmente se ven en un bazo en actividad, a los cuales se agrega, en los casos de anemia extrema, glóbulos rojos nucleados y eritroblastos de FERRATA.

En los casos muy agudos, la pulpa del bazo está llena de sangre; las trabéculas están atrofiadas a consecuencia de la congestión que esta congestión pasiva determina.

Si a esto agregamos la existencia de gérmenes de naturaleza variada, revelada por el método de coloración de Wenyon, especialmente del grupo tifo-coli, se habrán dado cuenta cabal de la anatomía patológica de esta víscera.

Con estos datos podemos sintetizar la fisiopatología de este órgano diciendo que: con los progresos de la enfermedad de Carrión, el bazo exalta su actividad funcional y, ante este estímulo, desarrolla su aparato folicular, exagerando así su función fisiológica normal, sobre todo la que se refiere a la fagocitosis; en un segundo período, además de su papel fagocitario, toma parte, en colaboración con la médula ósea, en la reparación de las pérdidas que el proceso desglobulizador ha producido y, en este último caso, hace el papel de bazo fetal, dando lugar a la formación de centros mieloides orientados únicamente en el sentido de la serie roja, es decir, asistimos a la existencia del bazo de Dominici. En el apogeo de su funcionamiento defensivo dos factores intervienen: la congestión intensa que esta función reclama, que determina lesiones del lado de los vasos, y las complicaciones de orden septicémico que constituye el gran peligro del verrucoso.

Como consecuencia del primer factor que entra en juego, la esclerosis adquiere el tipo de la fibroadenia y concluye con la inutilización del órgano.

Si al contrario, son los fenómenos septicémicos los que interrumpen el funcionamiento del órgano, los *infarctus* múltiples, que son su consecuencia, se presentan como los residuos anatómicos del proceso fisiopatológico que ha determinado la claudicación de la víscera.

