

867

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de Paris

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

DIRECTORIO:

Prof. Carlos Oliver Schneider
Prof. Dr. Alcibiades Santa Cruz
Prof. Dr. Enrique Solervicens

Prof. Dr. Carlos Henckel
Prof. Ernesto Mahuzier
Prof. Emilio Poch

REDACTOR DEL BOLETIN:

Prof. Dr. Ernesto Herzog

Prof. Dr. Ottmar Wilhelm

Tomo XVI

Año 1942

EDITADO EN NOVIEMBRE DE 1942

HOMENAJE A LA UNIVERSIDAD DE CHILE EN SU CENTENARIO

SUMARIO

	Pág.
Oliver Schneider, Carlos.—Dedicatoria.....	3
Santa Cruz, Alcibiades.—“La alimentación de los Mapuches antes de la Conquista”.....	5
Gunckel, Hugo.—“Algunos datos médico-históricos relacionados con la ciudad de La Concepción a fines del siglo XVIII”.....	11
Henckel, Carlos.—“Observaciones histológicas sobre el ojo de los indios mapuches. Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena XIII”.....	25
Castelli, Agostino.—“Investigaciones sobre las relaciones entre aglutininas y bacteriotropinas, complemento y opsoninas”.....	31
Herzog, Ernesto.—“El fenómeno de las bolas argentófilas en el sistema nervioso vegetativo periférico”.....	37
Emhart, Osvaldo.—“Participación de los ganglios nodoso y yugular del vago y de sus núcleos centrales en la tuberculosis pulmonar-laringea y en la úlcera gástrica”.....	45
Cors, Guillermo.—“La encefalitis en la rabia”.....	59
Mahuzier, J. Ernesto.—“Calcio y fósforo en productos alimenticios de la región sur del país”.....	73
Wilhelm, Ottmar.—“Contribución al estudio de la Lamblia intestinalis”.....	79
Wilhelm, Ottmar.—“Una nueva reacción alérgica para el diagnóstico del quiste hidatídico”.....	89
Kallas, Helmuth.—“Algunos aspectos de la Fisiología bucal en relación con la edad”.....	95
Günther, Bruno.—“La estimulación nerviosa y la transmisión sináptica en un modelo eléctrico”.....	103
Solervicens, Enrique.—“Observaciones sobre el orificio aórtico del diafragma”.....	113
Behn, Francisco.—“Nombres vulgares de aves silvestres chilenas”..	117
Estado de Biblioteca.....	123
Índice General de los Tomos XI-XV.....	133

BOLETIN
DE LA
SOCIEDAD DE BIOLOGIA
DE
CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE DE PARIS

PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION

*Homenaje a la Universidad de Chile
en su Centenario*

TOMO XVI
1942

CONCEPCION



DEDICATORIA

Como una adhesión al Centenario de la **Universidad de Chile**, "**protectora de las Artes y las Ciencias**", la **Sociedad de Biología de Concepción** le dedica este volumen.

Y recuerda que, desde su hora primera, ha tenido regazo de Madre para todas las iniciativas y para todos los esfuerzos que cimentaron el estudio de las ciencias biológicas, el conocimiento de la vida, en la tierra chilena.

La necesidad y la importancia de su estudio y de su enseñanza, precisado magistralmente desde su alto sitio por el Rector **Andrés Bello**, apenas una década de su fundación, constituye una clara y oportuna visión de lo que ésta, en todo sentido, significaba para el progreso cultural y económico del país.

Las palabras igual que los hechos. Poco después, **Rodolfo Armando Philippi**, el 21 de Marzo de 1854, inicia la primera clase de la entonces llamada **Historia Natural**, con la frase augural, que fué el mejor premio de su vida «Me consideraré feliz si puedo contribuir con mis lecciones al fin que se propuso, despertando en la juventud chilena el amor a una ciencia tan interesante como importante».

La cooperación eficaz prestada a la preparación y a la publicación de la obra de **Claudio Gay**, monumento de ciencia que es piedra angular de nuestro haber científico.

Y finalmente, los sabios Maestros que difundieron en la cátedra y con el ejemplo, no sólo la Ciencia sino también la disciplina del estudio, forman los jalones más sobresalientes de esa fecunda jornada que llena todo un siglo de la cultura chilena.

Carlos Oliver Schneider

*Presidente de la Sociedad
de Biología.*

DEL INSTITUTO DE BOTANICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Alcibiades Santa Cruz

La alimentación de los Mapuches antes de la Conquista

por

Alcibiades Santa Cruz

Presidente honorario de la Sociedad de Biología

El violento contraste del aspecto físico y el carácter entre las razas ya conocidas y la con que estaban combatiendo despertó en los conquistadores españoles franca admiración, que Ercilla interpreta así, al describir a Chile:

“ La gente que produce es tan granada,
“ Tan soberbia, gallarda y belicosa,
“ Que no ha sido por rey jamás regida,
“ Ni a extranjero dominio sometida.

.....
“ Son de gestos robustos, desbarbados,
“ Bien formados los cuerpos y crecidos,
“ Espaldas grandes, pechos levantados,
“ Recios miembros, de nervios bien fornidos
“ Agiles, desenvueltos, alentados,
“ Animosos, valientes, atrevidos,
“ Duros en el trabajo, y sufridores
“ De fríos mortales, hambres y calores”.

La enérgica resistencia opuesta por los mapuches a las armas españolas, que hizo al padre Rosales llamar a Chile “Flandes indiano”, ha sido evidentemente debida a dos clases de causas: morales y fisiológicas.

Las primeras, que salen del cuadro de este estudio, son, sin embargo, dignas de notar. La raza mapuche “por rey jamás regida”, estaba dividida en agrupaciones de familias unidas por un común interés; pero independientes entre sí, fuera de los

lazos de familia, cada grupo familiar tenía sus tierras propias, que cultivaban; cada uno era dueño de bienes que no debían tributos a ningún señor de vidas y haciendas, como pasaba en los demás países que los conquistadores llevaban recorridos: de aquí que el indígena defendía lo suyo, lo que era su bien, no las tierras ni los bienes de un monarca, y combatía a las órdenes de jefes elegidos por ellos mismos, para tener unidad de acción, no bajo el mando de ministros de otro jefe, obligados a cumplir órdenes que ellos no habían discutido. De aquí la enorme fuerza moral de la resistencia mapuche: defendían lo suyo y por su propia voluntad.

La causa que vamos a tratar someramente es la razón biológica: Chocaron aquí los conquistadores con un pueblo fuerte, robusto, regularmente sobrio y acostumbrado a pruebas de agilidad, esfuerzo y resistencia, aunque quieran hacer creer lo contrario algunos malos historiadores que, en su afán de denigrar al enemigo, hacen más mal a los conquistadores que a los aborígenes.

Los mapuches (guardamos el nombre de **chilenos** para la raza que se formó después) eran terratenientes y agricultores. A ello se debe el que su alimentación, como la de todo pueblo en iguales condiciones, fuera más vegetal, de los productos de la tierra, que animal, debida a la caza. No carecían de carne, ya que tenían el **Chilihueque**, que los autores españoles llamaron oveja de la tierra u otros nombres semejantes, que Molina llamó **Camellus Araucanus**, distinto del guanaco (**luan** de los indígenas) y que González Nájera, que lo conoció, dice era de dos colores, blanco y negro, solos o mezclados, lo que parece referirse más bien a la alpaca (**Auchenia paca**) animal alimentado tal vez y criado en buena proporción; pero cuya carne el indígena escatimaba, guardando sus rebaños para sacrificar algunas res con ocasión de sus festividades religiosas o guerreras o de la visita de alguna persona de consideración. Tenían también gallinas, ya que las razas crespas (trintre) y sin cola (collonca o tapucha) son especiales a Chile, y han llamado mucho la atención de los avicultores.

Su destreza para lanzar las piedras lejos y con buena puntería, su habilidad en el manejo de la honda y de la flecha, así como sus artes para la confección de trampas (guachis), les aseguraban la caza de las numerosas aves comestibles, sedentarias o migratorias, de nuestra rica fauna ornitológica; la pesca en nuestro poblado mar aseguraba amplia provisión; como lo prueban los conchales ya estudiados y los que se sigue descubriendo, hacen ver que el pescado formaba parte de su alimentación, contra la opinión de algunos narradores de la época de la Conquista. Aún en los ríos efectuaban la pesca atontando a los peces con el jugo de algunas plantas machacadas, de las que por lo menos, conocemos el **Pillopillo** (**Ovidia pillopillo**, **Timeleácea**).

Y no solamente efectuaban la pesca para su comida diaria, sino que peces y mariscos, asados sobre piedras calientes (**curantun**) y curados al humo, servían para guardar en previsión de escaseces o para negociar con las tribus de la cordillera cambian-

do estos peces, **cochayuyo** (collofe en mapuche, la voz cochayuyo es quechua), **D'Urvillea utilis**, por lana, seguramente de guanaco, los frutos de **Araucaria imbricata**, el **pehuén**, que los españoles llamaron piñones, y . . . por sal. En efecto, los pehuenches (gentes del pehuén) obtenían sal muy pura de los depósitos formados por la evaporación del agua del río Salado, que va a la República Argentina. Hasta ahora la sal pehuenche entra en la confección de muchas medicinas de los **machis** o curanderos mapuches.

Pero repetimos que la base de la alimentación era vegetal. Pueblo sedentario, que tenía alfarería: ollas (challa), cántaros (metahue) y otras piezas, a veces verdaderamente artísticas, les permitían cocer sus alimentos, de los que queda como rastro el **mapu corri**, el "caldo de la tierra", especie de puchero español, al que ahora agregan carne. Como alimentos feculentos, cultivaban y usaban una gramínea, el **mango**, **Bromus Mango**, ahora totalmente desaparecido; tal vez otra especie, el **lanco**, **Br. stamineus**; la papa (poñi) **Solanum Tuberosum**, de que la cultivaban distintas variedades, y el maíz (gua) y la especie de grano duro (curagua, maíz de piedra) **Zea maíz** y **Z. Curagua** (1). Numerosas variedades de frejoles (poroto-purrutu) **Phaseolus vulgaris** aseguraban la provisión de proteínas, y las grasas se las suministraba la meloza (madi) **Madia Sativa**, planta compuesta que los españoles llevaron a Europa donde se cultivó algún tiempo para aprovechar el abundante aceite de sus semillas. Variaban la alimentación las diversas variedades de **Zapallo**, **Cucurbita pepo**, con su pulpa feculenta y azucarada, así como las nutritivas semillas de la **quinoa** o **quinhua**, **Chenopodium quinoa**, seguramente llegada a Chile desde las regiones del Norte que constituyeron al fin el imperio incaico. Agregaremos todavía numerosos tubérculos comestibles: **lahui** (**Alofia lahue**), **guanque**, (**Dioscorea Arenaria**), **Gnao** (**Conanthera bifolia**), las raíces carnosas ricas en fécula del **liuto** o **ligtu** (**Alstraemeria ligtu**), varios hongos, como los **loyos** (**Boletus loyo**) y otros, y todavía, numerosas hierbas entre las que predominaban Crucíferas como el **yuyo** (**Brasica campestris**, única planta a la que se llama yuyo en Chile) el **tañauso** (berro-Gardamine nasturtioides), algunas especies de **Lepidium**, semejante al mastuerzo, usadas como variantes o condimentos, y en primer lugar, el **Trapi** (**Capsicum longum** y **C. annum**) que en otros países de América se llama **ají** y **Chile**, y que los españoles llamaron **pimiento**. El ají era y es el condimento obligado de la comida de nuestro pueblo, como de todos los pueblos hispano-americanos, que lo heredaron de sus antepasados, y que ya Colón llevó de vuelta de su primer viaje, con tan buena acogida, que se usó luego en España, los portugueses lo aclimataron también. **Tragus** lo describía por plantas que había visto en el jardín del célebre **Lewenstein**, y según **De-lécluse**, en 1585 se cultivaba en **Braun** en **Moravia**, desde donde debía extenderse a toda la región de Europa Central con el nombre de **Paprika**. Muchas preparaciones culinarias de nuestros

(1) La curagua, tostada, estalla formando rosetas: así es molida para hacer la harina de **llalli**, tan usada para preparar un ulpo refrescante. Este maíz es el "Poppy-corn" de los norteamericanos.

mapuches pre colombianos son hasta ahora elementos de la alimentación corriente: así en nuestros campos de las provincias del centro al sur se sigue fabricando el **catuto** o pan de piedra, con la substitución del trigo (**cachilla**, por **Castilla**, es decir, trigo o grano de Castilla) en vez del mango, ya desaparecido, la **Humita**, en puridad **huminta**, de pasta de maíz tierno, es plato regalado de la cocina nacional.

El mismo Mapu cori, el puchero indígena, es muy semejante al "caldillo" actual.

Agreguemos ahora las frutas: desde luego el **chañar** (*Gourliea chilensis*, Papilionada) de las provincias del Norte, con un sabor dulce resinoso como el **Mango** tropical, tan apreciado; los frutos del **Molle** (*Schinus latifolius*, Anacardiácea), del **quelon** o **maqui** (*Aristotelia maqui-Eleocarpácea*), del **uñi**, que los españoles llamaron "Murtilla" por su parecido con la planta europea *Vaccinium Myrtillas*, y algunos otros, les proporcionaban bebidas alcohólicas obtenidas por la fermentación a expensas de la saliva como hacen en muchos otros países americanos, y como se practica también en las islas de la Polinesia, lo que sería un buen argumento en favor de la tesis del Dr. Paul Rivet sobre el origen polinésico de las razas americanas.

Muchas otras frutas pudiéramos citar, que formaban, y forman, parte de la alimentación del mapuche; pero reservamos el espacio para tres de ellas, que merecen especial mención. En primer lugar la semilla del **pehuen** (*Araucaria imbricata*) que los españoles llamaron con justicia **piñón**; el albumen del piñón es rico en fécula y en leguminas; cocido, es un buen alimento, y tostado y molido da una excelente harina alimenticia, fácil de guardar, de transportar y de preparar como una especie de puré claro, el **ulipo**. El **guevin** (*Guevina avellana*), la avellana de Chile, es otro alimento de primera línea por la gran cantidad de aceite que contiene en los cotiledones, junto con abundantes proteínas: se parece, por esto, mucho al **maní** o **cacahuet** de las regiones tropicales, y por esto el árbol que es muy hermoso por su follaje y la diversidad de colores que van adquiriendo sus frutos a medida de su madurez, y que tiene una madera apreciada en ebanistería, debería ser defendido de la destrucción por la quema de bosques, y aún cultivado.

Y por último, como buen postre, **quellguen** (*Fragaria chilensis*) la frutilla, fresa chilena, de cuya variedad, si no especie, cultivada cerca de Tomé llevó Frézier seis matitas, que dieron origen por sus cruzamientos con la **Fragaria vesca** de Europa, a las exquisitas variedades de fresas ahora cultivadas.

De los someros datos que hemos apuntado podemos sacar, entonces, estas conclusiones:

1) Los indígenas de Chile, que antes de la guerra con los Conquistadores españoles eran agricultores, dueños de tierras, tejían la lana de los chillihueques o las fibras vegetales del **Maqui** y de la **ñocha** (*Bromelia Landbecki*), y tenían numerosos tiestos de greda, especialmente **challos** y **metahues** (ollas y cántaros) para confeccionar sus comidas.

2) Su alimentación, escasa de carne, y esto más bien voluntariamente, contenía una normal proporción de albuminoides, leguminas y legumelinas de los frejoles, y albumina de la clara de huevo, para no citar sino las más importantes, a más de la aleurona de las leguminosas y de los cereales que comían molidos en la piedra de moler (cudi) y amasados en forma de panes largos como cilindros, los **catutos** o **mapu cosque**, forma de preparación que permite aprovechar también todos los demás elementos del grano: fécula, fosfatos, calcio y vitamina B.

3) Los glúcidos entraban en debida proporción con los farináceos: *Bromus* Mango y *B. lanco*; en el maíz, y sobre todo, con la papa y en último término el zapallo.

4) Grasas se procuraban de la semilla oleaginosa de la melosa o madi, que cultivaban, y de la avellana, tan rica en aceite.

5) Agreguemos ahora las vitaminas que les proporcionaban el gluten y los embriones de cereales, las verduras y frutas, el ají, el zapallo y la papa, y aunque no en la alimentación sino en el régimen de vida, los baños de sol, que ellos llaman "guardar sol para el invierno" y que robustecen su piel y la hacen rica en vitamina D.

Se comprende así que esta alimentación completa y en buena cantidad fuera capaz de hacer resistir el tratamiento verdaderamente espartano a que se sometía a los niños y se conservaba hasta la edad adulta: carrera, salto, lucha, juegos atléticos, privaciones durante algún tiempo, baños fríos de preferencia en invierno, escasa vestimenta, no por falta de elementos para tenerla mejor y más abundante, sino como medio de endurecer más el cuerpo.

La raza así alimentada fué la que los conquistadores tuvieron que enfrentar y la que se pudo sostener largos años sin cejar. Luego, el abandono de los cultivos para dedicarse a pelear, el arrasamiento de otros terrenos cultivados, como medida de guerra, que al fin practicaron unos y otros; el desarrollo de la crianza de ganado bovino y principalmente ovino en los campos mapuches, ganado que era fruto de las expediciones guerreras contra las ciudades y campos cultivados por los conquistadores, y además, la necesidad de tener rápidamente alimentos que la agricultura por sí sola no puede producir, hicieron cambiar totalmente la alimentación del indígena; desarrollaron su gusto por la carne, y evidentemente, el aparato digestivo se acondicionó a una nueva modalidad.

Otra consecuencia de orden sociológico trajo el estado de guerra permanente: abandonadas las tierras cultivadas, la naturaleza reclamó sus derechos y fueron montañas tupidas muchos centenares de hectáreas de tierra que habían sido fértiles sembrados y cultivados huertos. Más aún, el indígena perdió el hábito de cultivar y los conocimientos para hacerlo, que, si distaban mucho de ser modelos, eran buenos y bastantes para su fin.

Pero este aspecto sale del marco de nuestro estudio: lo que hemos querido demostrar es que la dureza y resistencia de la raza que encontraron los españoles y que Ercilla cantó, se debía al duro método de crianza y de vida, que endurecía cuerpos nutridos por una alimentación que era instintivamente formada por elementos capaces de proporcionar en justa proporción la cantidad de glúcidos, de grasas y de proteínas necesarias para un correcto desarrollo, ayudada por las sales, los condimentos y las vitaminas que un higienista habría formulado, y que la naturaleza supo hacer conocer al sagaz observador indígena.

Algunos datos Médico-Históricos relacionados con la ciudad de La Concepción a fines del siglo XVIII

(Con 2 fotografías)

por

Hugo Gunckel Luer

(Recibido por la Redacción el 30-I-1942)

En este trabajo he reunido varios antecedentes de carácter médico-histórico, relacionados con la ciudad de Concepción, a fines del siglo XVIII.

Esta ciudad recién había sido trasladada al sitio que actualmente ocupa, cuando en 1773, fué azotada por una grave epidemia de disentería, en forma tan alarmante, que las autoridades locales tuvieron que solicitar ayuda médica al Supremo Gobierno.

En esta comunicaci3n se publica, por primera vez, la documentaci3n administrativa en forma completa sobre dicha epidemia; una de sus piezas fué ya publicada varias veces, pero, en cambio, algunas de sus notas e informes han permanecido, hasta la fecha, inéditas.

Tambi3n se dan a conocer otros documentos de la misma 3poca, que tienen relaci3n con actividades profesionales de algunos de los m3dicos que, en aquellos a3os, han actuado en la ciudad de Concepci3n.

Espero dar a la publicidad pronto algunas nuevas contribuciones de esta clase, correspondientes a la era colonial espa3ola, reuniendo de esta manera, una serie de datos interesantes, pocos conocidos y 3tiles para las personas que alguna vez escriban la Historia de la ciudad de La Concepci3n de la Madre Sant3sima de la Luz.

I

La ciudad de Concepci3n fué fundada en Marzo de 1550 por don Pedro de Valdivia, a orillas del mar, en el lugar que actualmente ocupa Penco. En aquel sitio permaneci3 durante dos si-

glos, durante los cuales fué varias veces asaltada, destruída y quemada por los indígenas y, en varias ocasiones, fué, también, arruinada y destruída por violentísimos terremotos, y, aún, arrasada por la furia del mar.

El 25 de Mayo de 1751, a la una y media de la mañana, un violento terremoto azotó gran parte del país, pero en especial a la región del río Maule al sur. Concepción fué casi totalmente destruída, escapando en estado ruinoso, sólo unos pocos edificios.

A raíz de esta catástrofe, después de un largo proceso administrativo, conocido en la historia como el **"Pleito de la traslación"**, que comenzó en 1751 y terminó sólo en el año 1765, la ciudad de Concepción fué reedificada, pero esta vez, en su actual sitio de ubicación, en el valle de la Mocha, entre el Andalién y el Bío-Bío, bajo el nombre de **La Concepción de la Madre Santísima de la Luz** (sobre este Pleito de la traslación, véase: Muñoz Olave, Dr. Reinaldo. **Traslación de la ciudad de Concepción desde su sede en Penco al sitio que actualmente ocupa, en los años 1751-1765**; en Boletín de la Academia Chilena de la Historia, año VIII, N.º 18, Santiago, tercer trimestre de 1941, y Roa Urzúa, Luis. **De la traslación de la ciudad de Concepción**; en Boletín de la Academia Chilena de la Historia, año III, N.º 5, Santiago, primer semestre de 1935).

Fácil es imaginarse cual debería ser, en la época de su reedificación el aspecto de la ciudad de Concepción, habitada por pobladores que todo debían improvisarlo y que vivían en verdaderas pocilgas y ranchos.

"Las calles presentaban un tristísimo aspecto, escribe un distinguido historiador (Feliú y Cruz, Guillermo. **Estudios Históricos, Concepción a fines del siglo XVIII, su aspecto social, económico, militar y municipal**, publicado en Revista Chilena de Historia y Geografía, año X, tomo XXXV, N.º 39, 1920 : 442), los montones de estiércol y los barrizales se sucedían uno en pos de otro y las emanaciones pútridas de las aguas descompuestas infestaban el ambiente. Bien es cierto que entonces esas calles permanecían desiertas y que sólo los Domingos adquirirían animación con el ir y venir de la gente desvalida y pordioseros, que arrojaban desperdicios y harapos de miseria por donde quiera que fueran pasando; que así, como lanzaba en sus caminos los andrajos de su vestimento, iban tirando los pedazos de alimento, después que se saciaban; que del propio modo solían pasar guiando una manada de puercos que regalábanse en los barrizales.

Por otra parte, es muy fácil darse cuenta del estado de salubridad en que debe haberse hallado, en esa época, la ciudad de Concepción, y con qué facilidad deben haberse propagado, en un medio ambiente así, las enfermedades de toda clase, produciendo en algunos casos, verdaderas epidemias, muchas de ellas con caracteres alarmantes.

Como un dato interesante y relacionado con el desaseo de las calles de los pueblos de Chile, durante el siglo XVIII, informaré que existe "una propuesta en los libros del Cabildo de Santiago, hecha en el año de 1798, por un individuo llamado Gálvez, en que se compromete a barrer las calles de la capital

una vez al mes; esto es, doce ocasiones en todo el año. Lo que prueba, como dice don Benjamín Vicuña Mackenna, que no eran barridas jamás" (Vicuña Mackenna, B. **Los Médicos de Antaño en el Reino de Chile**. Biblioteca Vida Chilena, año I, N.º 9, Santiago 1932 : 110). Si esto pasaba en la capital, qué cosas no sucedían en las demás ciudades del Reino!

Datos sobre las epidemias y sus estragos en Chile, durante la época de la dominación española, encontramos en la "**Historia General de Chile**, por don Diego Barros Arana.

De esta obra, transcribo lo siguiente (I. c. vol. VII : 468 de la primera edición) :

"La miseria de las clases inferiores, la ociosidad con su cortejo de vicios, y la ignorancia general, producían males de otro orden. Aunque la repetición de mortíferas epidemias y la frecuencia de crímenes sean plagas de todos los pueblos de la tierra, es lo cierto que bajo el régimen colonial tuvieron en nuestro país un desarrollo tal, que casi se resiste el historiador a creer los hechos que halla consignados en los documentos de las más incontestables respetabilidades".

"A pesar de la salubridad general de su clima, el reino de Chile estuvo expuesto desde los primeros días de la conquista a frecuentes epidemias más o menos graves, que diezmaban la raza indígena y que hacían a la vez grandes estragos entre los españoles y mestizos. La falta de hábitos higiénicos en todas las clases sociales, la sepultación de los muertos en las iglesias, la miseria en que vivían las gentes del pueblo, la escasez de recursos que entonces se experimentaba para curar las enfermedades o para prevenir su aparición, y, sobre todo, la ignorancia de los médicos y curanderos, que eran causas más que suficientes para que esas epidemias adquirieran en poco tiempo un alarante desarrollo".

"La más frecuente y la mejor caracterizada de esas epidemias, era la de viruelas. Introducidas por primera vez en Chile en 1561, hicieron inmediatamente espantosos estragos entre los españoles y entre los indios, y llegaron a ser, antes de mucho, una enfermedad endémica del país. Constantemente habían casos aislados de viruelas; pero en los meses de otoño, sobre todo cuando tardaban las lluvias o habían sido escasas el año anterior, reaparecían las viruelas en toda su fuerza causando millares de víctimas. El 20 de Junio de 1765, cuando comenzaba a disminuir una nueva epidemia de viruelas, el Cabildo de Santiago asentaba en su libro de acuerdos que en pocos meses había causado la muerte de "más de cinco mil personas de ambos sexos, entre grandes y chicos". En Abril de 1790, el presidente don Ambrosio O'Higgins, anunciaba al Ministro de Indias que la última epidemia de viruelas (en 1788 al 1789) había dejado 1,500 muertos en la ciudad de Concepción, que no tenía más que seis mil habitantes y otros mil en las villas y campos inmediatos".

Pocos años antes, en los años 1779 al 80, Concepción había sido una vez visitada por una epidemia de viruelas.

Según un documento de la época, esta enfermedad consistía en "una calentura pútrida que mataba a muchos en tres días" (José Pérez García. **Historia de Chile**. Libro XXII, cap. 3) y esta epidemia se "cebaba principalmente en las gentes pobres y desvalidas, cuyas habitaciones desabrigadas, sucias y miserables no ofrecían protección y amparo a los enfermos (Barros Arana, D. I. c. vol. VI : 386)".

Aquella peste recorrió la mayor parte del territorio e hizo grandes estragos en las provincias del sur y entre las tribus araucanas.

"En Concepción, el obispo don Francisco de Marán, que acababa de tomar posesión de aquella iglesia, dice otro cronista contemporáneo (Car-

vallo, Descripción histórico-geográfico, tomo II, cap. 117), dispuso un hospital para curación de mujeres en la casa de ejercicios y lo mantuvo a sus expensas. Escribió circulares a los párrocos de su obispado librando caudales para que fuesen socorridos todos los enfermos pobres de su diócesis, y dió oportunas providencias para que fuesen asistidos en lo espiritual y para que los muertos no quedasen sin sepultura sagrada, como aconteció en los principios”.

Sobre la labor efectiva que el obispo Marán desarrolló en su diócesis durante la epidemia de viruelas del año 1790, encontré lo siguiente, que sobre el particular escribe mi ilustre amigo, monseñor Reinaldo Muñoz Olave, Obispo de Poggia (en **Rasgos Biográficos de Eclesiásticos de Concepción, 1552-1818**. Santiago, 1916 : 275-276) :

“La caridad del obispo brilló con la luz meridiana durante la terrible epidemia de viruelas que diezmo la diócesis en 1789 y 1790. Muy extensa información se ha dado de esta peste; y buenos merecidos elogios se han hecho de las autoridades civiles de Concepción; pero ninguno de los historiadores ha dicho que el obispo y los canónigos de la catedral y varios respetables eclesiásticos, entre ellos dos que eran médicos, fueron los que con más valor hicieron frente al terrible flagelo y le pusieron atajo a costa de una labor heroica. El obispo organizó en la “casa de ejercicios” un hospital que mantuvo con sus propios haberes; los miembros del cabildo eclesiástico, sobresaliendo el arcediano José de la Sala, se entregaron de lleno al cuidado de los enfermos y contribuyeron con cuantiosas limosnas al socorro de los desvalidos; varios párrocos y eclesiásticos se encerraron en los hospitales improvisados y se hicieron médicos, enfermeros y madres cariñosas de los variolosos, que en varias partes fueron abandonados por los propios deudos”.

En Concepción, el rigor de la epidemia duró cinco meses; pero siguieron haciéndose sentir algunos casos hasta principios del año 1790. Los estragos causados por ella fueron considerables; pero los documentos que quedan no han dejado cifras dignas de confianza para apreciarlos.

El ilustre naturalista chileno, el abate don Juan Ignacio Molina en su **Compendio de la historia civil del reyno de Chile** (segunda parte de la traducción española por don Nicolás de la Cruz y Bahamonde. Madrid, 1795 : 321 y en la edición chilena, tomo XXVI de la **Colección de Historiadores de Chile y de Documentos relativos a la Historia Nacional**. Santiago, 1901 : 324 al 325), trae algunos datos curiosos sobre la aparición de las viruelas en la región de Maule y una manera casera de curarla. Dice así:

“Las viruelas no son allí tan familiares como en Europa, por lo qual suelen hacer estragos quando les acomete, porque los encuentra ya en edad proecta. Este mal se introduxo en 1766 la primera vez en la provincia de Maule, donde comenzó a hacer un horrible exterminio. Uno de aquellos aldeanos, que se había ya restablecido de ellas, tuvo la ocurrencia de curar a varios de aquellos infelices abandonados, con leche de vaca, la qual les suministraba en bebidas, o en ayudas. Con este solo remedio sanó a todos aquellos que cayeron en sus manos, mientras los Médicos con sus complicadas recetas salvaron poquísimos. He referido esta anécdota, porque confirma maravillosamente los felices sucesos que ha conseguido con la leche de vaca en la cura de las viruelas el Doctor Lassone, Médico de S. M. la Reyna de Francia, como él mismo informa al público en su Memoria impresa en los Actos Médicos parisienses año 1779”.

“Pero nuestro campesino se sirvió de la leche simple, quando el señor Lassone cree oportuno darle mezclada con una decoccion de raíz de perejil. Sea lo que fuere, estos efectos parecen demostrar que la leche por su cali-

dad dulcificante tiene la singular propiedad de debilitar el miasma virolento, y de reprimir la impresión dañosa u mortífera”.

II

Entre las otras enfermedades que con carácter de verdadera epidemia han diezclado a Concepción, debo citar a la **disentería**, es decir, una enfermedad gastro-intestinal llamada así en los documentos de la época, aunque no he podido encontrar entre los datos reunidos una descripción precisa de ella, o de algunos de sus síntomas más importantes, que sin duda habría sido de mucho valor para conocer **exactamente** la enfermedad a que me refiero.

“Las actas del Cabildo de Santiago consignan con rigurosa puntualidad la noticia de la presencia de cada epidemia y transcriben los acuerdos tomados por los capitulares para hacer rogativas, novenas y procesiones a tal o cual santo; **pero no dan indicaciones patológicas suficientes para caracterizar la enfermedad**; aunque hablan en términos generales de los horribles estragos, no dan noticia del número de víctimas que hacía” (Barros Arana, D. 1. c., vol. VII : 408).

A continuación daré a conocer todos los documentos relacionados con esta **epidemia de disentería** que en 1773 diezcló a la ciudad de Concepción, documentos que se encuentran en el volumen 814 de la **Capitanía General**, en el **Archivo Nacional** (en Santiago de Chile), donde he tenido ocasión de estudiarlos, gracias a las amplias facilidades dadas por su Director, don Ricardo Donoso y por parte del personal de dicho Archivo, a quienes agradezco, desde estas líneas, todas las ayudas y facilidades recibidas para el mejor resultado de mis investigaciones históricas.

Dicen así los documentos en referencia:

“Muy señor mío: Respecto de experimentarse en esta ciudad muchísimas enfermedades, y que de ellas son pocas las que escapan y experimentándose lo mismo en la Tropa.

Mandé a estos dos cirujanos, hicieren Reconocimiento de un Cadáver, cuya certificación es la que remito a V. S. y juntamente una nota de los medicamentos que se necesitan y comprenden son necesarios para alivio de este achaque. Y respecto de no haverlos en esta Botica me da motivo de molestar la atención de V. S. se sirva mandar el que se anotan, para ver si con esto se consigue el fin que se desea para alivio de este Pueblo.

Dios guarde a V. S. muchos años, como deceso.—Concepción y Febrero 4 de 1773.—Besa la mano de V. S. Su más seguro servidor.—Don Baltazar de Semanat”.

“Certificamos que habiendo reconocido el cadáver de Antonio Bueno; soldado de la Compañía de don Antonio Bocardo; el que murió de disentería, y habiendo encontrado:

Primeramente la Begiga de la hiel tres tantos más grande de la regular llena de la hiel muy acre y espesa; el intestino duodeno cangrenado por el pasaje donde viene abrirse el conducto colidoco extendiéndose esta cangrena como cosa de cinco a seis pulgadas, el estómago; y demás intestinos llenos en parte de dicha bilis la que con su acrimonia tenía destruida la túnica felposa de dicha parte; y para que conste damos este en virtud de orden, en la ciudad de la Concepción a 3 de Febrero de 1773.—Esteban

Justa.—Dionisio Roquan". (Véase fig. 1, que corresponde a una fotografía del original).

"Señor Presidente Gobernador y Capitán General.

El Oydor que hace oficio de fiscal visto el antecedente informe del Maestre de campo general sobre las enfermedades que se experimentan en la ciudad de la Concepción; con los documentos que acompaña dise que siendo V. S. servido podrá mandar informe el Protomédico de esta capital lo que tuviera por conveniente a beneficio de aquel vecindario y habitantes y fecho, corra la vista.—En Santiago y Febrero 19 de 1773.—Concha".

"Santiago y Febrero 20 de 1773.—Informe el Proto-Médico de esta ciudad como pide el Fiscal y fecho, corra la vista.—Bórquez".

"M. I. S.

El Protomédico de este reino en obediencia del superior decreto de V. S. dice que la dicertería epidémica que está contagiando la ciudad de la Concepción se deve curar por dos modos; primeramente evacuando la cauza material, que corroe y lastima las tripas, esta si viene de la sangre, la que desemboca en el intestino duodeno, por las arteriolas que visten su túnica, lo que se conoce por padecer asimismo el enfermo una fiebre ardiente, se deve sangrar de los brazos, las veces necesarias según las fuerzas del Paciente.

Y, si por causa material indigesta contenida en el estómago, intestino o mesentero, se deven curar con ruibarvo, cremor tartaro y Jarabe rosado solutivo. Y si en uno u otro caso no obedeciera la enfermedad a los referidos subsidios, se deve ocurrir y valerse de la Ancora especifica, que es la Cartagena, o polvos de Ipecacuana confortando de noche para dormir con el Diascordio, mirabolanos, polvos de Coral, tierra sellada en Vino, por que tiene por inconseguible en este tiempo el agua destilada de Canela. Este es su parecer y juro a Dios y a una Cruz, proceder con verdad en lo Referido.—En Santiago y Febrero 20 de 1773.—Ignacio de Jesús Sambrano".

RAZON de lo que se necesita para dicha enfermedad:

Polvos de Ruibarvos citrinos.....	1	libra
Polvos de Ipecacuana.....	1	libra
Agua destilada de Canela.....	2	libras
Polvos de Ruibarvo.....	½	libra
Cremor tártaro.....	½	libra
Tierra sellada.....	4	onzas
Polvos de Coral.....	4	onzas".

"Señor Presidente Gov. y Cap. Gral.

El Oydor que hace oficio de Fiscal visto el presente informe del Protomédico, Dice que siendo V. S. servido podrá mandar que los oficiales reales de estas cajas apronten sacando de la botica que fué de Jesuitas los medicamentos que contiene la razón aumentada y firmada por dicho Protomédico, sin la menor demora y acomodarlos de modo que no se desperdicien que se remitan al Maestre de Campo Gral. y oficiales reales de la Concepción con copia autorizada del precitado antecedente informe y receta para el gobierno de aquellos médicos, o lo que V. S. tuviese por más conveniente.—En Santiago y Febrero 20 de 1773.—Conche".

"Santiago y Febrero 20 de 1773.

Sáquese testimonio del Informe del Protomédico de esta ciudad y de la razón firmada por su puño que se ha presentado y se pase a los oficiales reales de estas cajas para que apronten los medicamentos de la Botica que fué de Jesuitas en el Colegio Máximo y acomodados de modo que no se desperdicien con el expresa testimonio.—Morales.—Bórquez".

"Sacáronse dos testimonios de este decreto y del informe del Protomédico y se remitió uno a la Concepción y se entregó otro al administrador de la Botica en 20 de Febrero de 1773".

Certificamos q' hallamos de venencia...
uez de Antonio Buena... Confes
de D. Antonio... el q' muestra...
disenteria y abrimiento...
la Bodega de la hid... tanto mas...
lo regular... llena de una bilis muy...
el intestino... Congrenado por el...
donde viene abrimiento el...
endose esta Congrenacion como...
pulgadas, el estomago y demas...
en parte de dho bilis la q' por su...
tenia destañdo la tunica...
y p. q' como damos esto en...
en la Ciudad de la Concepc. a 3 de Feb. 1773

Esteban Justa y Dionisio Roquan

FIG. 1.

Reproducción fotográfica del certificado de autopsia efectuada en 1773 en Concepción y firmado por Esteban Justa y Dionisio Roquan. Foto original tomado por H. Gunckel



III

Con los pocos datos suministrados por el certificado de la autopsia y por el informe del Protomédico, debemos creer y aceptar de que se trataba de una disenteria, probablemente de origen bacilar, por la alta fiebre que debían haber tenido los enfermos, según el informe del Protomédico. La causa de esta epidemia debemos encontrarla en la más completa falta de higiene en Concepción, donde no existía control sanitario de ninguna clase y en la falta de alimentos sanos y adecuados entre los soldados de la guarnición, ya que atacó principalmente a la tropa, como se dice en la presentación al Supremo Gobierno.

Epidemias de disenterías, especialmente de origen bacilar, han sido bastante comunes en la historia de varios pueblos, desde tiempos remotos. Así por ejemplo, Londres y otras ciudades de importancia de Europa, fueron azotadas por una de ella hace tres siglos, con un gran coeficiente de mortalidad, que fué, a su vez, de un 30% en el Japón hace años y en El Tor (en Egipto) de un 60% en los casos crónicos observados entre los peregrinos debilitados que regresaban de la Meca; en Calcuta, en la India, se ha podido observar una mortalidad de un 40%, que disminuyó rápidamente a un 2,29%, usando seroterapia. (Para más datos, véase: **Diccionario de Medicina Práctica**, tomo I : 464, por Sir Malcolm Morris, Barcelona, sin fecha).

En la actualidad, gracia a los progresos de la higiene y de la medicina, la disenteria es una enfermedad relativamente poco frecuente en los climas templados. Sólo han ocurrido epidemias graves en tiempo de guerra o en recintos (presidios, algunos internados, etc.), donde no existe la higiene necesaria.

De un estudio sobre **"Enfermedades que más atacan al soldado de Chile, sus causas y profilaxis"**, por el distinguido médico y sabio, doctor Adolfo Murillo (publicado en **"Miscelánea Médico-Quirúrgico"**; Santiago, 1876 : 54), transcribo los siguientes datos relacionados con la disenteria entre los soldados chilenos, en el año de 1868:

"Débese atribuir la mayor parte de las disenterías que sufre el soldado a la falta de régimen en sus comidas, al abuso de las bebidas alcohólicas y a la acción de los grandes modificadores externos a que se hallan expuestos en las estaciones en que esta enfermedad se presenta con más frecuencia: de todas esas causas las principales son los alimentos indigestos y las frutas verdes en el verano".

"Generalmente las disenterías de los soldados en Chile, se complican con un estado bilioso bien manifiesto; y no pocas veces en el curso de esta afección vemos aparecer el dolor del hipocondrio derecho e hinchazón del hígado, señales palpitantes de una hepatitis casi siempre semi-aguda. Estas disenterías suelen cronizarse por el quebrantamiento del régimen que se les prescribe o porque el hígado crónico y simpáticamente inflamado se resiste a la acción de sus principales modificadores.

Entonces, es la diarrea crónica la que sucede a la disenteria".

IV

No sólo para la historia de la Medicina de nuestro país, sino muy en especial, para la de la ciudad de Concepción — hoy día

gran centro universitario y de cultura — el certificado de la autopsia preinsertada es de un alto valor médico-histórico. Este informe fué publicado por primera vez, según mi investigación bibliográfica, por don Eduardo Salas Olano, en su **“Historia de la Medicina en Chile, con importantes documentos sobre la medicina de nuestros predecesores”**, Santiago, 1894.

Es el protocolo más antiguo que se conoce escrito en Chile, aunque se sabe, de que desde el año 1704 se ha permitido en Santiago la abertura de cadáveres humanos, para hacer estudios de anatomía o para comprobar, aunque en forma bastante primitiva y elemental, las causas de la muerte.

En Agosto de 1566, el Cabildo de Santiago nombró al licenciado don Alonso de Villadiego **“Censor y examinador de cirugía del reyno”**; pero como Bonifacio VIII había prohibido las autopsias, efectuarlas era considerado en América pecado mortal. Cuando fueron autorizadas por Sixto IV, el Cabildo de Santiago de Chile, tomó nota de este acuerdo del pontifice y en Mayo de 1704 dió permiso para que **“se hiciera anatomía del cuerpo humano”**, realizándose más o menos 6 a 8 autopsias al año, pero sin espíritu científico.

En 1734, al solicitar al rey de España la creación de la Universidad de San Felipe, se le pedían: **“dos clases honorarias, una de cosmografía y otra de anatomía humana”**.

Por este mismo motivo y para comprobar la existencia de una epidemia de disentería gangrenosa se ha practicado en 1773, en Concepción, la autopsia en referencia.

El desconocimiento de la anatomía patológica, cuyos estudios comenzaron en Chile, sólo en la época de la República, al fundarse la actual Escuela de Medicina de la capital, no permitía a los médicos de la era colonial, clasificar debidamente las enfermedades por sus síntomas, y casi siempre, las diferentes manifestaciones de una misma afección les hacía creer en dos o más enfermedades.

Por este mismo motivo es muy difícil interpretar exactamente el informe médico de la autopsia sobre la causa exacta de la muerte del soldado Antonio Bueno; y este certificado tiene por lo tanto, sólo un valor histórico y tiene, además, el gran mérito de haberse efectuado la autopsia en la ciudad de Concepción, en un ambiente provincial donde practicarla **“era esto, un pecado que los tribunales de la Inquisición perseguía”**, como ya lo dijo con mucha razón mi estimado amigo, Prof. Carlos Oliver Schneider, en **“La Cultura Científica en la Historia de Concepción”** (en **“El Sur”**, N.º 15,267, Concepción, 1.º-I-1923).

Debo al distinguido Director del Instituto Patológico de la Universidad de Concepción (Chile), Prof. Dr. Ernesto Herzog, la siguiente autorizada opinión, comunicada por carta de fecha 23-XII-1941, sobre la interpretación de la autopsia, atención que agradezco nuevamente desde estas líneas:

“En cuanto a la autopsia en referencia resulta para mí muy difícil de pronunciarla en forma precisa sobre un posible diagnóstico. Eso se debe en parte a la escasez de datos, en parte a la observación muy poco científica, cuyos autores seguramente no han podido distinguir entre cosas

esenciales y cosas sin importancia. Así podemos deducir únicamente que el cadáver presentó en primer lugar una congestión de las bilis dentro de la vesícula biliar. El hecho de que se encontró bilis en el estómago y en el intestino y que la mucosa de estos órganos se presentó imbibido con bilis, habla más bien a favor de procesos postmortales, pues no conozco cuadros patológicos verdaderos con este aspecto. Si se dice que el duodeno presentó una gangrena, tengo mis serias dudas porque justamente en esta parte del intestino una gangrena no se ve casi nunca.

Por no hablar el protocolo de la existencia de pus tanto en la vesícula biliar como en el duodeno, no doy mucha importancia a la descripción, y creo más en una simple congestión biliar y procesos cadavéricos, que en una inflamación. Interesante es que se habla de disentería, enfermedad que se considera hoy día como típica del intestino, en primer lugar del intestino grueso, pero no se menciona nada en especial. Además, no sé qué han entendido en esos tiempos los médicos bajo disentería. En total, es muy difícil llegar a conclusiones y casi seguro que la autopsia se haya hecho mucho tiempo después de la muerte cuando las alteraciones cadavéricas ya habían avanzado bastante y además en este tiempo no debería haber existido un especialista, es decir, un Anatómo Patólogo”.

V

Interesante, desde todo punto de vista es el informe evacuado por el Proto-Médico (puesto que hoy corresponde a Director General de Sanidad, en Chile), Dr. Ignacio de Jesús Sambrano, relacionado con la epidemia, dando algunos consejos de índole médico.

Recomienda en primer lugar, para bajar la fiebre, que los enfermos sean “sangrados” de los brazos”.

Era esta una costumbre casi general en otras épocas y sabemos por la historia que fué “Podalirio, hijo de Esculapio, el primero que hizo una sangría y nada menos que a una bella princesa, hija del rey de Damolto, que volviendo del sitio de Troya, había sufrido una caída de a caballo en el camino” (citado por el Dr. Aureliano Oyarzún, en *La sangre en las creencias y costumbres de los antiguos araucanos*, publicado en “Publicaciones del Museo de Etnología y Antropología”, año II, N.ºs 2 y 3 (Santiago, 1917 : 78).

Hubo hasta hace poco tiempo atrás, ciertos lugares en Europa, adonde aflúan las personas ciertos días a hacerse sacar sangre, que tenían, según ellos, demás en el cuerpo.

Los médicos que llegaron a Chile, durante la era colonial, traían este método terapéutico de la Madre Patria; y en la capital y aun en muchos otros pueblos, “hasta no muy pocos años habían “sangradores”, que anunciaban su oficio en las puertas de sus casas con pomposos rótulos y dibujos de un brazo de cuya sangradera brotaba un chorro de sangre”.

Aun hoy día, vive en el puerto de Corral (provincia de Valdivia) un sujeto muy conocido en dicho lugar, que se dedica, fuera de sus faenas de pescador, a sajar los brazos de sus compañeros de labores, con pedacitos de vidrio. Creen éstos, que perdiendo sangre se ponen más livianos y que pueden entonces bogar con más facilidades y trabajar con más energía.

Con este método, que se aplicaba y se efectuaba sin criterio médico científico, se perseguía eliminar del organismo las subs-

tancias que lo envenenaban, ya que los médicos de la colonia, en patología y en fisiología aceptaban las ideas de Hipócrates y de Galeno, que tenían por base los cuatro humores, estos son: la sangre, la bilis, la pituita o flegma y la atrabilis o humor negro.

Entre los mapuches fué la sangría el remedio universal por excelencia; no había indígena que no pudiera sangrar y lo hacía con un pedernal especial llamado queipu. Todo el instrumento era conocido entre los mapuches con el nombre de nguincuhue.

Es probable que nuestros aborígenes hayan sangrado por una simple supervivencia de origen desconocido "sin darse cuenta del porqué de esta práctica, tal como lo han hecho y todavía lo hacen ellos mismos y otros pueblos primitivos".

VI

Recomienda, además, el Proto-médico, Dr. Ignacio de Jesús Sambrano, el uso de purgantes (Ruibarbos, cremor tártaro y jarabe rosado solutivo) y si "en uno u otro caso, no obedeciera la enfermedad a los referidos subsidios, se debe recurrir y valerse de la áncora específica, que es Cartagena o polvos de Ipecacuana, proveniente de Colombia.

Aun hoy día, en algunos casos de disentería se usa con éxito polvos de ipecacuana y, en especial, su principio activo, un alcaloide, llamado **emetina**, que es un medicamento noble y muy seguro contra ciertas diarreas, especialmente de origen amibiana.

Raíz de ipecacuana se usa ya desde 1622, en Europa, como emético y muy en especial contra la cólera y como antidisentérico y expectorante, según la dosis.

VII

En el informe del Proto-médico y en la "razón" de los medicamentos enviados a Concepción, figuran algunos, que hoy ya no se usan y sobre los cuales daré algunos breves datos ilustrativos.

Los **mirabolanos** o **mirobalanos**, son frutos del tamaño de una aceituna; antes muy usados en la medicina (bajo el nombre de *Myrobalani Chebulae*) y hoy día, tienen sólo aplicación industrial, en la tintorería. Proviene de una planta asiática, llamada *Terminalia Chebula Retz.* (o *Myrobalanus Chebula Gaertn.*, según otros autores), de la familia de las **Combretáceas**; contienen un alto porcentaje (6 a 8%) de tanino, principio por el cual se usa como astringente en los casos de diarrea, disentería, afecciones hepáticas y cutáneas, etc., pero sus frutos maduros actúan como un laxante suave (Carbonel, Dr. Francisco. **Elementos de Farmacia fundados en los principios de la química moderna.** Barcelona, 1805 : 36 y Dragendorff, Dr. Georg. *Die Heilpflanzen der verschiedenen Voelker und Zeiten, ihre Anwendung, wesentlichen Bestandtheile und Geschichte.* Stuttgart (1898) : 479).

Tierra Sellada.—Es una substancia terrosa aluminosa, que tiene propiedades más o menos iguales a las del Bol de Armenia.

Era de diferentes colores, dispuesta en pedazos de varias formas, aunque regularmente eran redondas o cilíndricas y en los que se hallaba impreso algún sello, con las iniciales de su procedencia, de donde se deriva el nombre de tierra sellada, que llevaba (véase: Carbonel, l. c. : 17 y Tournier, León Tournier. **Comentario a Tarifa de Botica impresa en Santiago de Chile en el año de 1813.** Santiago, 1913 : 61 (de la reimposición).

Polvos de Coral.—Es el polvo de “una substancia roja, lapídea, dispuesta en forma de ramitos y pegados entre sí, sin olor, ni sabor particular, que incluye una muchedumbre de animalitos del género de los pólipos y que se saca del fondo del mar Mediterráneo; la substancia del coral es una tierra caliza” (Carbonel, l. c. : 48).

Se usaba antiguamente como tónico y astringente; la supersatención le concedía, además, propiedades quiméricas y todavía hoy, en muchas partes de Europa, se ponen collares de coral a los niños para favorecer la dentición. Se creía que el coral era un preservativo contra la epilepsia, los mal de ojo, las tempestades marinas, etc.

Hoy día, el coral se usa únicamente pulverizado en la elaboración de polvos dentífricos, por su acción mecánica; pero nuestro pueblo lo usa aun mucho, como cosmético, en vez de polvos de arroz; en estos casos, las farmacias entregan a sus clientes, un poco de carbonato de cal, coloreado con un poco de carmín...

VIII

Fuera de los documentos relacionados con la epidemia de disentería, que he dado a conocer en las páginas anteriores, se conoce además un informe de la primera “autopsia” de cráneo, realizada en nuestro país, que fué hecha también en la ciudad de Concepción, el día 10 de Julio de 1783 y que dice:

“Los cirujanos de los cuerpos de Infantería y de Dragones de este Real Ejército. En virtud de lo mandado, certificamos que habiendo pasado a la casa de morada de dn. Francisco Rioba, difunto, haver hallado el cadáver del dicho, con dos contusiones en los dos huesos temporales, con fractura en el izquierdo, con el Puente Sigomático, arrojando cantidad de sangre por el oído, y haciendo la operación del cráneo, se encontró un derrame en el cerebro, por lo que jugamos ser esta la causa de su muerte; y para que conste damos la presente. En Concepción, en diez de Julio de 1783 años.—Juan Ribera.—Dionisio Roquan”.

IX

Por fallecimiento del obispo Fray Pedro Angel de Espiñeira, se nombró, como su sucesor, a don Francisco José Marán, que tomó posesión de su sede en 1780.

Fuó este prelado hombre inteligente y enérgico, de carácter vivo y que manejaba la palabra y la pluma con igual maestría y soltura. Pero el clima de Concepción no le fué propicio a su salud y se enfermó gravemente del estómago a poco de llegar

a su diócesis; sufriendo además del sistema nervioso, que contribuyó a dar a su carácter una aspereza que se hacía a veces demasiado notable y después del asalto y de la prisión que sufrió en la Araucanía (el 28-XI-1787), se hizo más patente esta disposición de ánimo.

Sobre el particular, dice don Reinaldo Muñoz Olave, en "**Rasgos biográficos de Eclesiásticos de Concepción**". Santiago, 1916) : 283: "Leyendo sus cartas, o al rey o al gobierno nacional, o a la Real Audiencia, es fácil darse cuenta de que no era siempre prudente y el hombre sereno y tranquilo, que debía ser un obispo en aquellos tiempos".

Por motivos de salud, Marán, "en repetidas ocasiones había pedido al gobierno de Madrid que elevara su renuncia a Roma, o que obtuviera su traslación a otra diócesis de clima más favorable al estado de su salud", hasta que al fin, en 1795, fué trasladado a Santiago, cuya sede tomó posesión el 26 de Mayo de ese mismo año.

Después de muchos años de sufrimientos, lo mejoró Fray Pedro Manuel Chaparro, distinguido y sabio religioso de San Juan de Dios, que era médico y que le fué enviado por su amigo, el obispo Dr. Manuel de Alday y Aspée, residente en Santiago (Silva Cotapos, Carlos, **Historia Eclesiástica de Chile**. Santiago, 1925 : 157-8).

En el expediente enviado al Rey, solicitando su traslado a otra diócesis, reunido en 1790, encontramos entre otros documentos, un certificado de salud, suscrito por el médico penquista don Dionisio Roquan, en el cual se deja testimonio del estado de salud del obispo Marán.

Este certificado se halla insertado en la "**Historia General de la Medicina en Chile. (Documentos inéditos, Biografías y Bibliografías) desde el Descubrimiento y Conquista de Chile, en 1535 hasta nuestros días**", por Pedro Lautaro Ferrer. Talca, 1904 : 135, y dice así:

"En el Expediente formado por el Ilmo. Obispo de la Concepción sobre que se informe a S. M. de la falta de salud que goza desde su ingreso a aquella ciudad para ser promovido a otra de mejor temperamento", se halla el siguiente informe médico-legal del cirujano Roquan:

"Certificamos en quanto puedo y ha lugar en derecho, yo, Don Dionisio Roquan, médico y cirujano en esta ciudad de la Concepción de Chile, haver acistido muchas veces al Ilmo. Sr. Dr. Don Francisco Joseph de Marán, Dignísimo Obispo de esta Diócesis, en las Enfermedades que continuamente padece, y que por época se le agraban, ellas se reducen a un desvanecimiento de cabeza, y destrucción del estómago, que no pocas veces le pone en cuidado, siendo mío sentir, que todo le dimana de lo contrario que le es el temperamento ventoso, demaciadamente húmedo, y siempre que varíe podrá lograr el alivio que apetece, que le fortalecerá la cabeza, como que procede de los vientos igualmente incesantes que reinan en esta capital, y de pedimento de S. S. I. doy la presente en esta referida ciudad en veinte y cuatro días del mes de Julio de mil, setecientos noventa años.— Dionisio Roquan".

X

Y antes de terminar este trabajo, daré a conocer algunos datos profesionales de los médicos que han actuado en Concep-

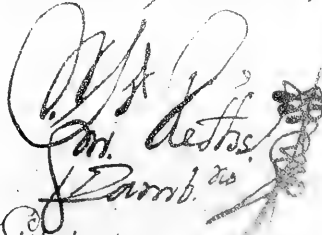
... y ...

 ...
 ...
 ...
 ...

FIG. 2.

Reproducción fotográfica de la firma original del Dr. Ignacio de Jesús Sambrano, 2° Proto-médico del Reino de Chile.
 Foto original tomado por H. Gunckel

ción a fines del siglo XVIII y que han firmado los documentos citados o que tengan alguna relación con esta comunicación. (Véase fig. 2).

Ignacio de Jesús Sambrano

Fué el segundo Protomédico del reino de Chile y sucedió en este alto cargo al Dr. Domingo Nervin, médico francés que el 12 de Abril de 1756 se incorporó como Doctor Examinador de la Universidad de San Felipe y el 31 de Mayo del mismo año fué nombrado catedrático de Prima de medicina y que falleció en 1770. En este mismo año fué nombrado Sambrano, Protomédico y en el puesto de Prima; había cursado en la Universidad de San Marcos, en Lima y era oriundo del Perú, según algunos autores.

Sambrano ha dejado un informe sobre el tratamiento de la disentería, que es considerado como una de las piezas médicas más notables de su época, porque en él se aconseja el empleo de Ipecacuana en polvo.

Sambrano ganaba treinta pesos al mes, como Protomédico y con la obligación de enseñar medicina a los jóvenes chilenos, que deseaban ser doctores en medicina.

Tuvo un alumno famoso, el Dr. José Ríos, natural de Santiago, hijo ilegítimo de un abogado de la Real Audiencia, que llegó a ser el tercer protomédico chileno. Ríos fué para su tiempo un hombre de verdaderos talentos, habíase recibido de bachiller en 1774 y aunque muy joven, obtuvo en una furiosa oposición pública su título de protomédico, en competencia con el famoso padre de San Juan de Dios, Fray Pedro Manuel Chapparro, otro hombre de genio, del que hablaré en otra ocasión.

En 1809 el protomédico don José Ríos pedía al supremo gobierno que se mejorara la enseñanza de medicina y proponía la creación de un anfiteatro de anatomía "para que nuestra juventud conozca las partes de que se compone la organización de nuestra máquina".

La pobreza del instrumental e instalaciones para autopsias era tal a fines de la dominación española que cuando murió en Lima el virrey del Perú, don Ambrosio O'Higgins — cuenta un conocido cronista — "colgaron su cadáver de un talon de la rama de un naranjo, como se hace con los corderos y lo abrieron como a un puerco", al embalsamar su cadáver.

Esteban Justa

Respecto a este cirujano sabemos que en 1771 combatió en Concepción una plaga de "mal gálico", que había invadido a la tropa de la guarnición de la región, suscitándose con este motivo una reclamación del mismo Esteban Justa, porque el prior del Hospital de San Juan de Dios de dicha localidad, se negaba admitir a esta clase de enfermos en su establecimiento. Justa se retiró del servicio activo en 1782, después de haber tomado parte en varias campañas contra los indígenas, en el regimiento

de los Dragones, y por estar enfermo de **escorbuto y perlecia**. (Véase: **Archivo de los Jesuitas**, vol. 81, en el **Archivo Nacional, Santiago**).

Dionisio Roquan

El cirujano Roquan además de ser doctor en medicina, era persona muy entendida en botánica y en farmacia y tuvo a su cargo, fuera del trabajo profesional como cirujano del real ejercicio, la farmacia que fué de los jesuitas en Concepción. Existen varios documentos a este respecto.

Era francés de nacimiento y fué el profesor que enseñó a don Ambrosio O'Higgins, futuro Virrey del Perú, el idioma francés, durante su estada en Concepción, cuando desempeñó el cargo de maestre de campo y gobernador en esa plaza.

Monseñor Reinaldo Muñoz Olave, en "**Seminario de Concepción**" (Santiago, 1915 : 222), al hablar sobre la expulsión de los Padres Jesuitas de Concepción, dice que entre éstos figuraba el "antiguo rector del seminario, P. Manuel Alvarez, que se encontraba enfermo de gravedad. El médico Dionisio Roquan, decía, en un informe profesional, de fecha 27 de Septiembre de 1767, que "al padre Alvarez, fuera de su crecida edad, le atormenta una marasma que le repite muy a menudo" y que el padre no puede andar a caballo, sin peligro de la vida (véase: **Archivo de los Jesuitas**, vol. 4, en el **Archivo Nacional, Santiago**).

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. K. O. Henckel

Observaciones histológicas sobre el ojo de los indios mapuches. ¹⁾

(Con 6 figuras)

por

K. O. Henckel

(Recibido por la Redacción el 3-II-42)

Gracias a la amable cooperación prestada por el Dr. Jaime Poch de Nueva Imperial recibí el año pasado, cuatro globos oculares de indígenas de esa región, fallecidos por accidentes. Este material debidamente fijado en formalina al 10%, tiene considerable valor para el morfólogo, puesto que hasta la fecha no ha sido posible efectuar observaciones microscópicas acerca de los caracteres histológicos del ojo de los mapuches.

Conjuntiva

En la conjuntiva ocular se encuentra, en la especie humana, regularmente pigmento; sin embargo varía su cantidad considerablemente en las distintas razas. Así en la raza blanca constatamos pigmento casi exclusivamente en las cercanías de la circunferencia de la córnea, por lo demás en cantidad bien reducida (Redslob 1922). En las demás razas se encuentra más pigmento, en todas partes de la conjuntiva bulbar y palpebral, como ha sido constatado por varios autores (Fischer 1905, Hauschild 1910, Pillat 1933 y otros). Según otros autores existen diferencias topográficas considerables, pues la cantidad de pigmento es mayor en el sector nasal, siguiendo los sectores temporal e inferior, el fondo de saco inferior, el sector superior y, por último, el fondo de saco superior que contiene la menor cantidad. La conjuntiva palpebral ofrece igualmente pigmento, siendo su cantidad mayor al nivel del párpado superior que del inferior.

¹⁾ Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena XIII.

Según **Lauber** (1936) la cantidad de pigmento no es constante en el individuo durante toda la vida. Durante la infancia es menor que en el adulto para seguir aumentando con la edad. Influye además una serie de factores extrínsecos, p. ej. si los ojos están muy expuestos a la acción de los rayos luminosos; la intensidad de la luz; la estación del año; la profesión del individuo. Aún factores patológicos deben mencionarse (enfermedades de la conjuntiva, falta de vitamina A, etc.), pero para nuestros fines no nos interesan mayormente.

El pigmento en referencia es melanina. Se encuentra localizado, en forma de gránulos sólidos, en el epitelio como también en la túnica propia de la conjuntiva.

De la conjuntiva bulbar de los cuatro ojos de mapuches hemos confeccionado numerosos cortes a parafina. Como su examen histológico ha dado casi igual resultado en los cuatro casos observados, séame permitido describir en conjunto lo que he podido constatar sobre el particular.

Para poder comparar los cuadros histológicos encontrados en los mapuches con los que se presentan en otras razas, me sirvieron varios cortes de ojos de mi colección de preparaciones microscópicas, entre otros cortes de ojos de un chino, de un negro y de un melanesio.

Como ya se puede constatar en cortes sin coloración alguna, el epitelio plano pluristratificado de la conjuntiva bulbar de los mapuches contiene cantidad regular de pigmento, principalmente en la capa celular basal (véase fig. 1). Los gránulos pigmentarios son en general, bastante finos; ofrecen color pardo claro hasta amarillento. Se encuentran en su gran mayoría en situación intracelular, ocupando el sector citoplasmático supranuclear en que forman a menudo una especie de capuchón por encima del núcleo. Sólo unos pocos gránulos de melanina se observan en ubicación extracelular, a saber, al nivel de los intersticios intercelulares. No he podido constatar células de **Langerhans**.

La disposición general del pigmento no es homogénea de modo que se encuentre uniformemente repartido por todo el epitelio, sino se observan áreas con mayor cantidad de pigmento, mientras otras carecen totalmente de melanina o la contienen sólo en mínima escala. No he podido determinar la causa de este fenómeno.

Así constatamos que no hay continuidad de pigmento a lo largo del epitelio, ni al nivel del estrato celular basal, sino que la pigmentación, en el cuadro microscópico adquiere mayor intensidad sólo en algunas partes en que la melanina se encuentra casi hasta la superficie.

Esta disposición del pigmento en el epitelio de la conjuntiva de los mapuches difiere profundamente de la que pude observar en los cortes de ojos de raza amarilla, negra y melanesia, en que la pigmentación del epitelio es considerablemente más intensa, observándose melanina en forma continua por todo el epitelio.

En la túnica propia de la conjuntiva bulbar se encuentra, en la raza negra y la amarilla, regularmente cantidad bastante subida de células pigmentarias. Las he constatado también en

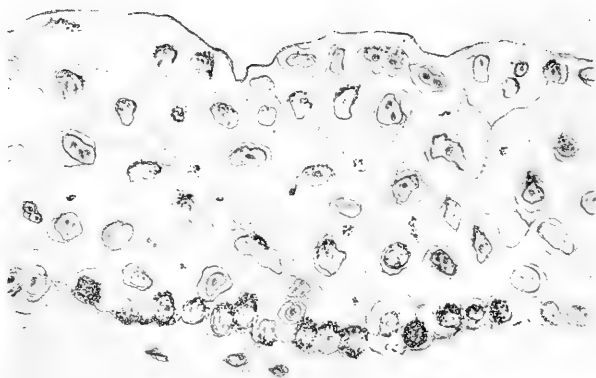


FIG. 1.

Conjuntiva bulbar. Ojo de mapuche. Form. 20 μ . Carmalumbre. Dib. Aum. 120 veces.



FIG. 2.

Cuerpo ciliar. Ojo de mapuche. Form. 20 μ Carmalumbre. Dib. Aumento 70 veces.



FIG. 3.

Cuerpo ciliar. Ojo de mapuche. Form. 20tt. Carmalumbre. Dib. Aumento 140 veces.



FIG. 4.

Cuerpo ciliar. Ojo de negro, oriundo de Cairo. Hém.-Eosina. Dib. Aumento 140 veces.

los mapuches, pero en cantidad reducida. Son muy parecidas a las que se observan al nivel de la dermis (véase Henckel 1941).

Esclerótica

Mientras que la porción posterior de la esclerótica en las cercanías de la entrada del nervio óptico siempre contiene pigmento en la especie humana, su porción anterior ofrece a este respecto ciertas diferencias raciales.

En los casos examinados de mapuches constatamos en esta región de la esclerótica que el pigmento se encuentra en las capas contiguas a la coróides, hasta el límite entre el tercio interno y el medio de su espesor. A este nivel los gránulos de melanina son relativamente gruesos; su color es café claro hasta pardo. Se encuentran en parte aislados e. d. en situación extracelular, por entre los haces de fibras de la esclerótica; en parte están localizados en células aplanadas en la dirección de los fascículos fibrilares. Las células en referencia ofrecen cierta semejanza con las células pigmentarias de la coróides; posiblemente existe cierta relación con la túnica media del ojo, tanto más cuanto que la coróides y la esclerótica son ambas de origen mesodérmico. Esta suposición adquiere más probabilidad en cuanto se observa en algunas partes que los elementos pigmentarios se continúan directamente de la coróides a la esclerótica.

En la raza blanca la porción anterior de la esclerótica apenas contiene pigmento. Las demás razas ofrecen aproximadamente el mismo cuadro que los mapuches.

Cuerpo ciliar

El estrato pigmentario de la coróides, al llegar al ora serrata se descompone, continuándose, en el cuerpo ciliar con una red de células pigmentarias.

Dicha red, situada en el tejido conjuntivo intersticial, es de mallas anchas en el mapuche (véase fig. 2). Las células pigmentarias son, a este nivel, de dos tipos: grandes fusiformes y pequeñas ramificadas. Las grandes contienen mayor cantidad de pigmento que las pequeñas; en éstas el núcleo queda a menudo bien visible. Las células pigmentarias de tipo grande ofrecen un color pardo. En cambio las de tipo pequeño poseen un tinte más claro, hasta amarillo; los gránulos pigmentarios suelen distinguirse perfectamente bien.

Ahora bien, ¿qué se observa acerca de los elementos pigmentarios del cuerpo ciliar en otras razas?

En la raza blanca las células pigmentarias son bastante escasas a este nivel. Se hallan irregularmente esparcidas por todo el tejido conjuntivo intersticial del cuerpo ciliar; sin embargo, en el límite hacia la esclerótica se encuentran de una manera más constante. Aquí se observan regularmente en cantidad apreciable; son bastante alargadas y forman una hilera discontinua que colinda con la esclerótica.

En la raza negra las células pigmentarias del tejido conjuntivo intersticial del cuerpo ciliar son muy numerosas y forman una red de mallas estrechas. Su color es mucho más oscuro que en los mapuches lo que se debe a la mayor cantidad de pigmento contenido en su citoplasma.

En el cuerpo ciliar de un chino constatamos igualmente una red de células pigmentarias bastante estrecha al nivel del tejido conjuntivo intersticial. Sin embargo, su color no es tan oscuro como en la raza negra, pero el número de células y la cantidad de pigmento son más considerables que en los mapuches.

Para comparar cantidad y disposición de las células pigmentarias del cuerpo ciliar en las razas en referencia, hemos confeccionado, con aumento igual, dibujos esquemáticos de ellas, valiéndonos de tres preparaciones de ojos, a. s. uno de mapuche (véase fig. 3), uno de negro (véase fig. 4) y uno de chino (véase fig. 5). Se notan claramente las diferencias histológicas mencionadas.

Iris

El color del iris de los mapuches es, como puede constatarse fácilmente en el vivo, en la gran mayoría de los casos bien oscuro, casi negrozco. Los números 13, 14 y 15 de la tabla cromática de R. Martín son los que se observan con mayor frecuencia en ellos.

Ahora bien, ¿qué cuadro histológico corresponde a tal color macroscópico del iris de los mapuches?

Desde este punto de vista las capas irídeas más importantes son la limitante anterior y el estroma del iris (véase fig. 6).

La capa limitante anterior cuenta en el ojo de los mapuches con tres a cuatro capas celulares que contienen cantidad considerable de pigmento; la capa en referencia se destaca claramente del estroma subyacente. Esta capa celular es de la mayor importancia para el color del iris.

Fuera de células pigmentarias ramificadas del tipo de los cromatóforos se constatan a este nivel células de contorno redondo. Contienen gran cantidad de pigmento en forma de grumos, ofreciendo por esto un aspecto muy oscuro. En cambio las células pigmentarias ramificadas contienen la melanina en forma de gránulos finos y dan por consiguiente, un aspecto más claro.

En el estroma del iris se distinguen en primer lugar cormatóforos del tipo ya mencionado. En su mayoría son bien ramificadas, con prolongaciones generalmente delgadas, de contorno elegante; sin embargo no faltan las células fusiformes. En parte ofrecen prolongaciones que acaban en forma de clava; se ven principalmente en las células dotadas de mayor cantidad de pigmento.

Fuera de estas células se constatan ocasionalmente otras que difieren considerablemente de ellas. Son las "células macizas" descubiertas por Koganei que las llamó "Klumpenzellen", de origen ectodérmico. Están dispuestas en grupos.



FIG. 5.

Cuerpo ciliar. Ojo de chino. Hem.-Eosina. Dib. Aumento 140 veces.

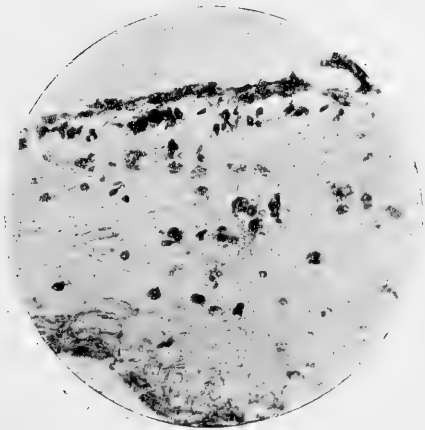
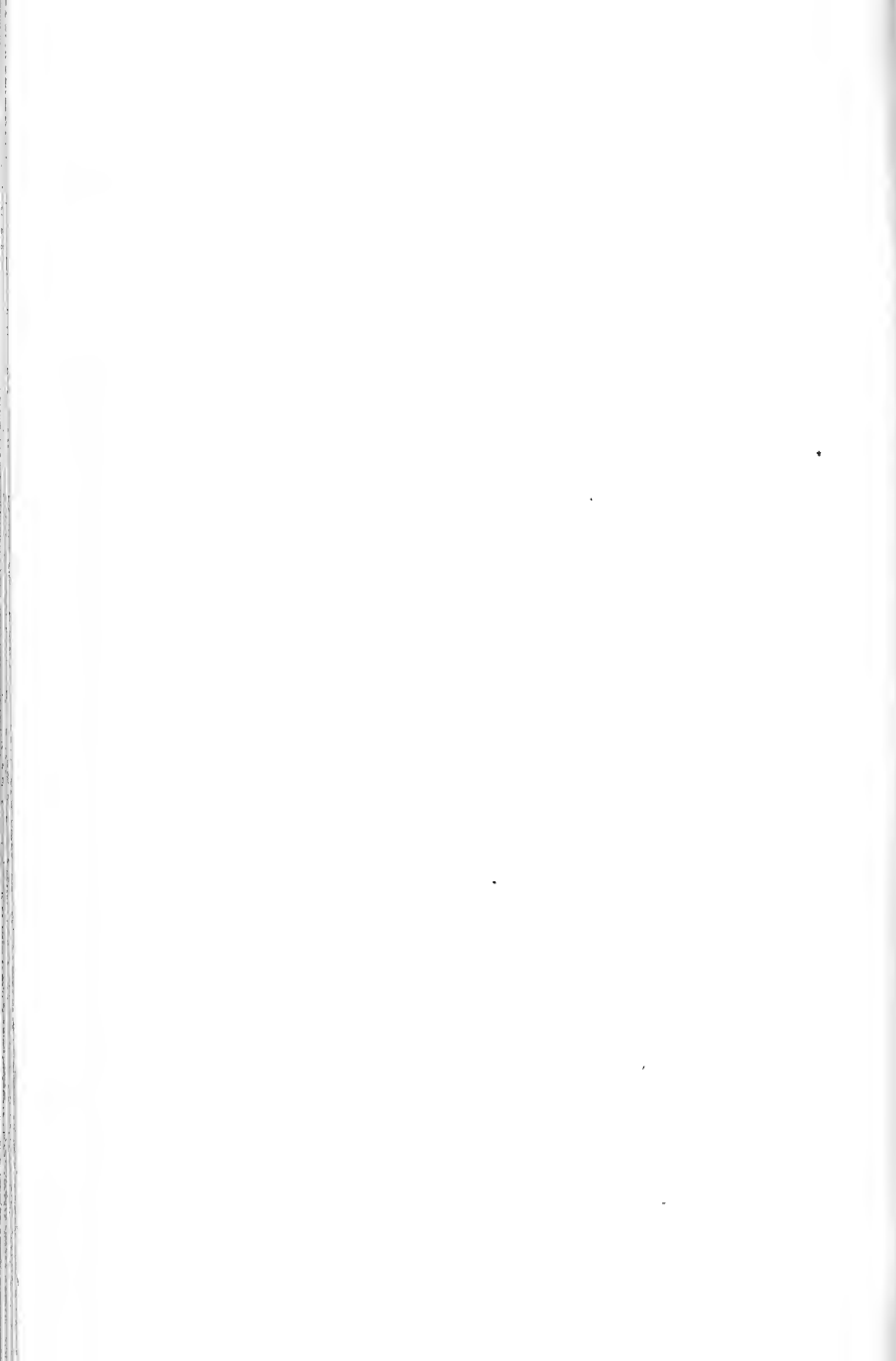


FIG. 6.

Iris. Ojo de mapuche. Form. 1511. Sin tinción. Microfoto. Aumento 130 veces.



La cantidad global de pigmento al nivel del estroma no es muy considerable, de modo que no creo que determine mayormente el color obscuro del iris. Parece que es más bien la presencia de cantidad elevada de células pigmentarias al nivel de la capa limitante anterior a la que el iris de los mapuches debe su color característico.

RESUMEN

El examen histológico en ojos de cuatro indios mapuches ha dado el resultado siguiente:

Conjuntiva bulbar: Gránulos de pigmento pardo claro hasta amarillento, bastante finos. Tienen situación intracelular, ocupando el sector supranuclear del citoplasma; sólo pequeña parte se encuentra a nivel de los intersticios intercelulares. Células de **Langerhans** no han sido observadas. El pigmento se encuentra principalmente en la capa celular basal. No está repartido uniformemente por todo el epitelio, sino alternan áreas con mayor y menor o mínima cantidad de melanina. En la túnica propia hay escasas células pigmentarias. La cantidad total de pigmento conjuntival es en los mapuches considerablemente menor que en las razas amarilla, negra o melanesia.

Esclerótica: Su porción posterior contiene pigmento en todas las razas. La anterior apenas ofrece células pigmentarias en la raza blanca; en los mapuches se observa aproximadamente la misma cantidad que en las demás razas de color.

Cuerpo ciliar: En los mapuches se encuentra una red de células pigmentarias de mallas anchas. El número de células pigmentarias y la cantidad total de pigmento son considerables con respecto a la raza blanca, siendo sin embargo menores que en las demás razas de color.

Iris: Su color en el vivo corresponde principalmente a los números 13, 14 y 15 de la tabla de **Martin**. La capa limitante anterior ofrece 3-4 capas de células pigmentarias de dos tipos a. s. ramificadas y de contorno redondo. El estroma contiene fuera de las células pigmentarias corrientes, las llamadas "células macizas" de **Koganei**.

BIBLIOGRAFIA

Fischer, E., 1905; Über Pigment in der menschlichen Conjunctiva. *Verh. Anat. Ges.* 19. Vers. Erg. H. z. 27. Bd. *Anat. Anz.*

Hauschild, M. D., 1910; cit. seg. **Lauber** (1936).

Henckel, K. O., 1941; Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena. XI. Observaciones histológicas acerca del integumento de los indios mapuches. Bol. Soc. Biol. Concepción 15.

Lauber, H., 1936; Auge. en: W. v. Möllendorff, Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlin.

Pillat, A., 1933; cit. seg. **Lauber** (1936).

Redslob, E., 1922; cit. seg. **Lauber** (1936).



**DEL INSTITUTO DE BACTERIOLOGIA
E INMUNOLOGIA**

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. A. Castelli

**Investigaciones sobre las relaciones entre aglutininas
y bacteriotropinas, complemento y opsoninas**

(Nota preliminar)

por

A. Castelli

(Recibido por la Redacción el 18-V-42)

Desde hace varios años atrás, cuando empecé algunos ensayos sobre la unicidad de los anticuerpos, noté una relación entre complemento y opsoninas, y aglutininas y bacteriotropinas, tanto que me pregunté si complemento y opsoninas y, a su vez, aglutininas y bacteriotropinas no fuesen la misma cosa.

Sin embargo, no formando entonces el argumento parte esencial de mi tema de trabajo, no me preocupé de profundizarlo.

Hoy, en el momento en que este Instituto está en la conclusión de los estudios sobre el vasto e importante capítulo de los fenómenos inmunitarios, de los cuales hace varios años se ocupa, me ha parecido, más que importante, necesario, cerrarlos con estas investigaciones.

En la presente nota expongo sólo sumariamente los resultados de las experiencias hechas hasta ahora y que aparecerán en extenso en el trabajo completo, integrado con otras que todavía tengo en ejecución.

EXPERIENCIAS

Me propuse en una primera serie de investigaciones observar paralelamente el comportamiento del título aglutinante y del índice opsónico de los sueros de los animales durante el curso de su inmunización.

Para este fin inmunizé 3 lotes de conejos de 3 cada uno, el primero con tifus, el segundo con estafilococo y el tercero con cólera.

Durante el curso de la inmunización sangraba, antes de cada nueva inoculación, a los conejos y determinaba en sus sueros el título aglutinante y paralelamente su poder fagocitario.

No sería apropiado al carácter sumario de esta nota preliminar referir los protocolos de las experiencias y me limito, por lo tanto, a exponer los resultados en sus generalidades.

Observé, siguiendo el curso de la inmunización, en todos los animales tratados con cualquiera de los gérmenes, que el título aglutinante de sus sueros subía progresivamente desde la primera inoculación hasta la 4.^a y 5.^a, después se mantenía, a pesar de nuevas inoculaciones, por un tiempo, variable de animal a animal, en la misma tasa, bajando en seguida gradualmente, con ritmo regresivo, parecido más o menos al progresivo anterior, hasta llegar después de la 10.^a-12.^a inoculación al nivel de la 2.^a, 3.^a

El mismo fenómeno, con un perfecto paralelismo, se producía en lo que se refiere al poder fagocitario.

Los fenómenos en substancia se podrían gráficamente expresar con dos líneas angulares, paralelas y perfectamente superponibles, las cuales tendrían su vértice en la 4.^a, 5.^a inoculación, degradando después.

Expongo a título de ejemplo desde estas experiencias una que se refiere a un suero de conejo inmunizado con tifus, y otra con suero de conejo inmunizado con estafilococo.

SUERO DE CONEJO INMUNIZADO CON ESTAFILOCOCO			SUERO DE CONEJO INMUNIZADO CON TIFUS		
--	--	--	---	--	--

Inoc.	Ind. fagocit.	Ind. aglutin.	Inoc.	Ind. fagocit.	Ind. aglutin.
0	0.94	—	0	1.16	—
1	1.47	1:40	1	1.42	1:40
2	2.08	1:80	2	1.68	1:160
3	2.32	1:320	3	1.74	1:1280
4	2.42	1:1280	4	2.85	1:2560
5	2.53	1:5120	5	3.58	1:5000
6	1.54	1:5120	6	2.94	1:1640
7	1.28	1:3200	7	1.44	1:500
8	1.22	1:1600	8	1.15	1:320
9	1.10	1:640	9	0.95	1:100
10	1.00	1:320	10	0.90	1:100

Este paralelismo perfecto entre bacteriotropinas y aglutininas, durante el curso de la inmunización, mientras avaloraba mi opinión sobre la posible identidad de las dos substancias, me llevaba necesariamente a profundizar las investigaciones, buscando el poder bacteriotrópico de un suero privado de sus aglutininas.

En efecto, si el suero privado de sus aglutininas guardara su poder bacteriotrópico, esto hablaría claramente para el dualismo de las dos substancias; sin embargo, si con las aglutininas desaparecieran las bacteriotropinas, el hecho confirmando las precedentes afirmaciones, demostraría la inseparabilidad y más lógicamente, la unicidad de las dos substancias.

Por lo tanto, sirviéndome de sueros de alto título aglutinante y bacteriolítico, los sometí a la absorción de las aglutininas, diluyéndolos con solución fisiológica al 1/50 y agregándoles una densa emulsión de agar cultivos de 24 horas de los respectivos bacterios, dejándolos después en termóstato a 37° por una hora y 12 horas en heladera. Obtuve netas aglutinaciones.

Después centrifugué y repetí el tratamiento sobre la dilución decantando hasta que no presentase ningún poder aglutinante.

Normalmente este tratamiento repetido por dos veces se demostró suficiente para privar totalmente de su poder aglutinante a los sueros.

Con los sueros tratados de esta manera, procedí a nuevas pruebas fagocitarias en comparación con sueros no tratados y simple solución fisiológica.

También de estas pruebas reproduzco sólo algunos de los resultados que se repitieron constantemente en todos los lotes de animales.

Suero Antiestafilocócico

Tit. 1:2500

Ind. Fag. Aglut.

No absorb.	1.50	1:2500
Absorb.	0.88	—
Control	1.17	—

Suero Antiestreptocócico

Tit. 1:300

Ind. Fag. Aglut.

No absorb.	3.44	1:3000
Absorb.	0.90	—
Control	1.16	—

Suero Antitífico

Tit. 1:18000

Ind. Fag. Aglut.

No absorb.	1.56	1:18000
Absorb.	0.75	—
Control	0.81	—

Suero Anticolérico

Tit. 1:25000

Ind. Fag. Aglut.

No absorb.	2.00	1:25000
Absorb.	0.40	—
Control	0.60	—

Como se ve, mientras los sueros con aglutininas presentaron una intensa fagocitosis, los agotados de aglutininas demostraron un poder fagocitario no superior a aquel que presentaban los controles hechos con leucocitos suspendidos en simple solución fisiológica (1).

Los resultados se repitieron iguales en todas las experiencias hechas.

(1) Examinando las tablas se observa que los leucocitos lavados y suspendidos en solución fisiológica, demuestran un poder leucocitario superior a aquellos mezclados con los sueros agotados. Este hecho, aparentemente paradójico y que por su constante repetición en todas las experiencias, no puede atribuirse a casualidad o errores de técnica, confirmaría los resultados obtenidos por Auguste, Dal Borgo, Kremke, Oyarzún, etc., según los cuales los sueros privados de las fracciones globulínicas, en las que están ubicados los anticuerpos, tendrían una acción inhibitoria.

En nuestro caso, las fracciones globulínicas habrían sido arrastradas por la absorción de las aglutininas y permanecería la fracción seroalbumínica con acción inhibitoria.

Es comprobado con estas experiencias que los dos elementos, aglutininas y bacteriotropinas, son inseparables con métodos serológicos, ambos son ubicados en la misma fracción sérica y aumentan y disminuyen ambos paralelamente durante el curso de la inmunización o al cesar ésta.

Es, por lo tanto, más que lógico pensar que no se trata de dos diferentes elementos, si no de un único que actúa aglutinando en presencia de estos bacterios o estimulando la fagocitosis en presencia de leucocitos y bacterios.

Para completar este orden de experiencias, interesaba averiguar si las opsoninas de Wright que tienen propiedades biológicas similares a las bacteriotropinas, respecto a la fagocitosis y que, por otro lado, presentan propiedades comunes con el complemento, se pudiesen identificar con este último elemento con el cual presentan tantas analogías.

En efecto, por las investigaciones de Wright y otros autores, se ha visto que las opsoninas son termolábiles, inespecíficas; además faltan en el humor acuoso donde falta también el complemento (Levaditi e Inman), mientras aparecen cuando pinzando la córnea, la cámara anterior del ojo se llena de plasma hemático; aparecen entonces complemento y opsoninas.

Además, según Bucher y Wickstrima, tanto el complemento como las opsoninas desaparecerían en el shock anafiláctico.

Esta concordancia de propiedades me ha inducido a iniciar una segunda serie de investigaciones.

Sin embargo, si se presentaba en las experiencias anteriores, relativamente fácil la separación de las aglutininas mediante el método de previo calentamiento y sucesiva absorción por medio de los bacterios, no era posible con métodos físicos ni serológicos separar el complemento de las opsoninas. Pero en la literatura americana pude aprender que eso es posible obtener químicamente.

Según Gordon y otros autores, en efecto, tratando un suero con Rojo de Congo, sulfato de amonio, etc., en determinadas concentraciones, éste podría ser privado de su complemento, lo que sería demostrable por el hecho que agregándolo a un sistema hemolítico, no ejercería ninguna acción hemolítica, sin embargo, guardaría su acción opsonica.

Nosotros hemos repetido las experiencias según la técnica de los autores y, en realidad, hemos podido constatar que agregando 0.1 cc. de una solución de rojo de congo al 2% se conserva el poder complementario completamente, y agregando el sistema hemolítico tenemos hemolisis intensa. Pero agregando de la misma solución 0.2 cc., la hemolisis es tardía y débil y agregando 0.25, 0.3 cc. el suero no es ya capaz de provocar hemolisis.

Con el agregado de rojo de congo u otras substancias, por lo tanto, es posible privar químicamente el suero de su poder complementario.

Pasamos ahora a ver si en el suero privado de esta manera de complemento, permanecía el poder fagocitario. Por lo tanto, sometimos estos sueros a las pruebas de fagocitosis, poniendo en contacto sueros de cuyes, tratados previamente por métodos

químicos, con estafilococos y leucocitos. Establecimos los debidos controles con emulsiones de leucocitos, sueros sin tratar y solución fisiológica.

Resumo los resultados de estas experiencias con sus controles:

Sol. acuosa 2% de Ro- jo Congo	Suero de cuy	Tiempo de contacto	Indice Fagocitario Wright	Simon	Hemo- lisis
0.25	1 cc.	30 min.	1.635	59	—
0.30	1 cc.	30 min.	1.675	52.5	—

CONTROLES

Sol. acuosa 2% de Ro- jo Congo	S. F. cuy	Tiempo de contacto	Indice Fagocitario Wright	Simon	Hemo- lisis
0.25	1 cc.	30 min.	2.75	62.6	—
0.30	1 cc.	30 min.	2.43	54	—
Suero de cuy sin tratar			7.775	71.5	+++
Suero de cuy calentado a 56° - 1/2 hora			2.19	46	—
Glóbulos blancos - sol. fisiol.			2.88	61	—

De cuanto arriba exponemos, podemos deducir que efectivamente al adicionar algunas substancias químicas, el suero puede ser parcial, o totalmente privado de complemento, según la cantidad de substancia adicionada.

Sin embargo, las experiencias de nosotros demostraron que en los sueros de esta manera privados de complemento, desaparece paralelamente al complemento el poder fagocitario hasta desaparecer del todo como en el suero calentado.

Estos resultados constantes en todas las numerosas experiencias nos inducen a concluir que complemento y opsoninas son inseparables, sea con métodos físicos o con métodos químicos, lo que junto a las propiedades que complemento y opsoninas tienen común: inespecificidad, termolabilidad, etc., nos hace pensar que complemento y opsoninas sean la misma cosa.

CONCLUSIONES

1.—En el curso de la inmunización, el índice fagocitario sube y baja paralelamente al título aglutinante.

2.—Privando un suero aglutinante de sus aglutininas mediante su absorción con los gérmenes respectivos, resulta también totalmente privado de su poder fagocitario.

3.—Nuestras experiencias de control sobre las experiencias de Gordon al respecto de la posibilidad de la privación de complemento de un suero mediante el agregado de rojo de Congo, confirmaron lo afirmado por dicho autor.

4.—Sin embargo, el suero privado de su complemento mediante el agregado de rojo de Congo, contrariamente a lo que encontraron los mismos autores en sus experiencias, perdió también su poder fagocitario.

5.—De lo anteriormente expuesto podemos deducir que así como las bacteriotropinas son inseparables de las aglutininas, las opsoninas son inseparables del complemento.

6.—Las cualidades de las substancias estudiadas, junto con el carácter anteriormente dicho, nos autorizan a pensar que el complemento sea identificable a las opsoninas y las aglutininas a las bacteriotropinas.

DEDUCCIONES PRACTICAS

De estas investigaciones salen dos importantes deducciones para la práctica clínica.

1.—Que es indiferente durante el curso de una vacunación para medir el poder reactivo, buscar en el suero del enfermo el índice bacteriotrópico o el título aglutinante de su suero, siendo de técnica más sencilla la segunda operación.

2.—Que el organismo reacciona hasta un límite que se encuentra entre la 4.^a y la 5.^a inoculación de vacuna y, por lo tanto, es prácticamente inútil si no dañoso, continuar después de este límite con otras vacunaciones, si hasta entonces no se han obtenido reacciones favorables.

**DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA**

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. E. Herzog

**El fenómeno de las bolas argentófilas en el sistema
nervioso vegetativo periférico**

(Con 10 microfotografías)

por

Ernesto Herzog

(Recibido por la Redacción el 25-VI-42)

Tanto en los ganglios del vago como del simpático pueden observarse de vez en cuando pequeñas bolas, mazas o peras, que en general no presentan mayor estructura, sino se impregnan fuertemente con nitrato de plata y además no se evidencian con otros métodos. Estas formaciones se encuentran en forma intracapsular, es decir, dentro de las cápsulas de las células nerviosas, extracapsular y también dentro de los trayectos de fibras nerviosas o de las prolongaciones celulares, sea de la misma célula nerviosa o de otras del mismo ganglio y además pueden encontrarse como terminaciones de fibras preganglionares. Este fenómeno se conoce ya hace tiempo, especialmente en los ganglios sensitivos y simpáticos, y fué descrito por primera vez por **Marinesco** y **Nageotte** y después por numerosos autores como **Cajal**, **Bielschowsky**, **Levi**, de **Castro**, **Lawrentjew** y **Lasowsky**, **Chodos**, **Hechst** y **Nussbaum**, **Borowsky**, **Rieder**, **Stöhr**, nosotros y nuestros colaboradores **Martin**, **Melo**, **Oyarzún**, **Emhart** y otros. A pesar de que los autores que han observado este fenómeno son relativamente numerosos, todavía no se sabe nada sobre su significado. Es indudable que una parte de estas formaciones, en primer lugar las en forma de mazas o peras que se encuentran de vez en cuando aisladas alrededor de células nerviosas y siempre al final de fibras nerviosas gruesas o finas, pueden considerarse como terminaciones normales dentro del sistema vegetativo, aunque casi nunca es posible determinar la proveniencia de las fibras nerviosas correspondientes. Pero en muchas ocasiones es difícil precisar si son verdaderas terminaciones nerviosas o alteraciones patológicas y especialmente cuando se presentan en ma-

por número y de distintos tamaños y formas. Lawrentjew y Lasowsky en un trabajo del año 1931 han dado una excelente vista general sobre el problema de las bolas en el simpático refiriéndose ampliamente a la literatura existente y agregando sus propias experiencias en hombres y animales y también después de experimentos. Los autores rusos llegan a la conclusión que se trata de un fenómeno de irritación al final de las dendritas en casos de trauma, sección, compresión e intoxicación y también en células ganglionares heterotópicas. Cajal ya no dudaba que en las bolas argentófilas de los ganglios simpáticos y sensitivos se trataba de formaciones encontradas también en hombres y animales normales, que significarían productos de un proceso regenerativo dentro de ciertos límites fisiológicos, pero exagerados durante procesos patológicos. Además tuvo la impresión que se presentarían con más frecuencia en la edad avanzada pero no dispuso de suficiente material de individuos jóvenes.

En cuanto al mecanismo de producción de las bolas argentófilas es muy interesante que primero Cajal y después muchos otros autores encontraron en el cabo central de nervios seccionados al final de las fibras nerviosas formación de mazas o conos argentófilos como fenómenos regenerativos, lo que se comprobó por Cajal también en el simpático. A Marinesco, Nageotte, Cajal, de Castro y Lawrentjew fué posible observar después de injertos de ganglios o secciones de las fibras post- o preganglionares una regeneración de las fibras nerviosas terminando en forma de finos botones de crecimiento, reaccionando en la misma forma también las células ganglionares con proliferación de prolongaciones accesorias y terminando en bolas. Por eso se ha considerado este fenómeno como regenerativo producido por una irritación. Tenemos ciertas dudas en generalizar esta tesis como lo hace Lawrentjew y justamente cuando se trata en numerosos casos de individuos jóvenes o aún adultos sin ninguna "lesión" visible. En estos últimos casos Lawrentjew y Lasowsky suponen una localización atípica de las células nerviosas o de sus prolongaciones (por ejemplo células nerviosas heterotópicas y atrasadas durante su migración) o por estímulos inadecuados.

En todo caso nos parece de importancia de insistir en el hecho de que todas las bolas argentófilas en referencia se encuentran sin excepción al final de fibras nerviosas o de prolongaciones cortas o largas de las células ganglionares y que por motivos mecánicos las retracciones después de lesiones o la proliferación regenerativa tiene que traducirse por la forma de un botón.

En el estudio de la literatura sobre esta materia nos llamó la atención que nadie hasta ahora ha examinado sistemáticamente tanto los ganglios simpáticos como los del vago en un gran número de casos humanos de individuos sanos y con las más variadas enfermedades fijándose especialmente en niños, para ver la frecuencia, la localización y el aspecto del fenómeno de las bolas argentófilas y buscar una posible explicación de su formación. Cajal menciona en su trabajo sobre las células del gran simpático del hombre adulto que se habían encontrado estas formaciones solamente en individuos sobre setenta años pero

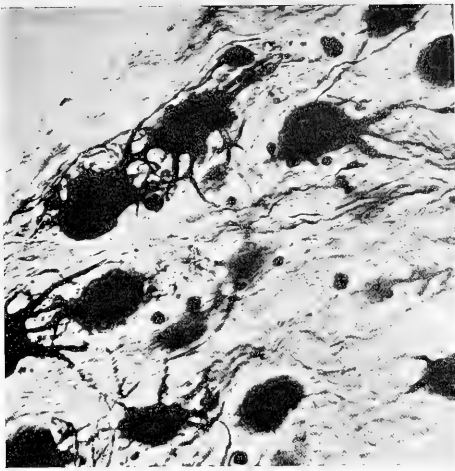


FIG. N.º 9.

A. N. 91/31

♂ 107 años

Discreta aterosclerosis.

Ganglio cerv. sup. Numerosas bolas intra y extracapsulares. Vista general.

Tinc.: Bielschowsky-Gros

Obj.: Zeiss Planachromat 40

Oc.: Zeiss Kl. 6

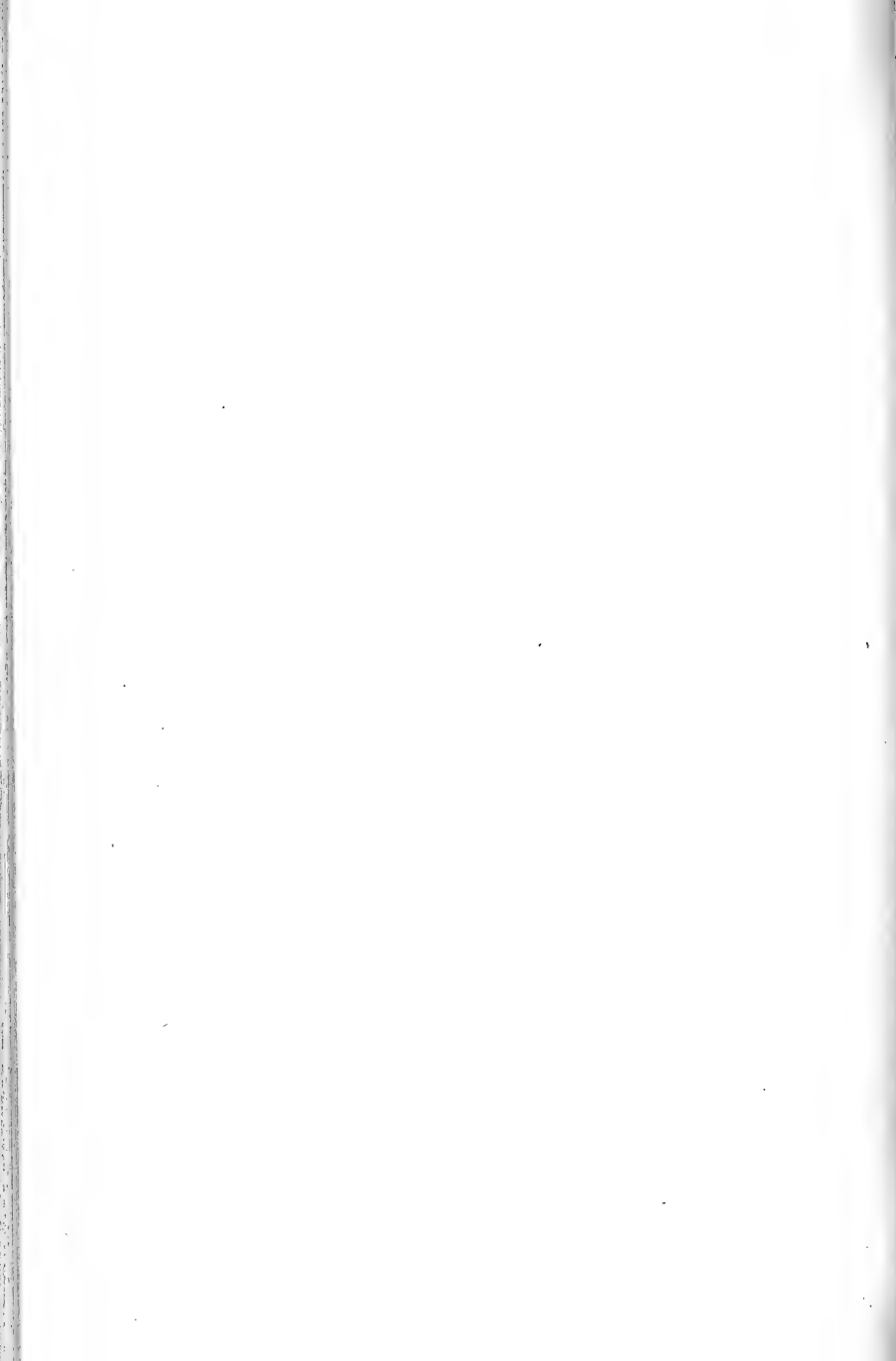
Aum.: 300 x



FIG. N.º 10.

Células nerviosas de un ganglio intracardiaco con numerosas bolas argentófilas en las dendritas y fibras preganglionares (?)

♂ 70 años. Arterioesclerosis general e intensa esclerosis coronaria. Según Lasowsky, de E. Herzog: Histología patológica del sistema nervioso vegetativo en L. R. Müller: El sistema nervioso vegetativo. Editorial Labor. Barcelona 1937.



agrega expresamente que no ha dispuesto de muchos individuos más jóvenes. En su gran obra sobre la histología del sistema nervioso donde menciona la gran frecuencia de las bolas en los ganglios espinales se inclina a considerarlas como producto de una fase de proliferación fisiológica de las fibras nerviosas.

Nosotros estudiamos 115 casos humanos que llegaron a la mesa de autopsia sea por accidentes o por las más variadas enfermedades y comprendiendo desde prematuros y recién nacidos hasta una edad de 107 años. Figura entre estos casos un grupo de 23 niños desde algunos prematuros hasta la edad de 16 años. Empleamos en general la técnica de Bielschowky-Gros con nitrato de plata combinada con la tinción de hematoxilina. En casi todos los casos fueron estudiados los ganglios cervical superior, estrellado y de vez en cuando también uno que otro ganglio torácico y celiaco y en 4 casos los ganglios intracardíacos del simpático y en un buen número de casos también el ganglio nodoso del vago. Desgraciadamente no fué posible examinar en forma paralela el vago y simpático en cada caso sino solamente en 20 casos.

Tenemos que mencionar primero algunos detalles técnicos que pueden conducir a errores. Así es bastante conocido que todas las tinciones con nitrato de plata son muy caprichosas y pueden resultar en parte impregnaciones incompletas y en parte muy excesivas. Por eso tenemos que tener cuidado si no encontramos en el primero de los casos bolas argentófilas que no aparecen si no están bien impregnadas. Por lo contrario en casos de tinciones demasaido fuertes pueden impregnarse las prolongaciones de las células nerviosas tan intensas que imponen en cortes transversales como bolas. Este error puede evitarse fácilmente usando el microscopio binocular que permite precisar si se trata de una prolongación cortada o de una bola. En general tenemos la seguridad que se trate de una bola si buscamos siempre su relación con la fibra nerviosa correspondiente o con una prolongación corta o larga de una célula nerviosa que termina francamente en forma de maza o pera. En los ganglios del nervio vago la neurita puede ser de vez en cuando muy gruesa y serpenteada como por ejemplo en la fig. N.º 1 y si no está en el mismo plano o incompletamente impregnada puede presentarse en forma de un rosario, también cuando rodea las células con varias asas formando un glomérulo como muestra la fig. N.º 2.

Veamos ahora el verdadero fenómeno de bolas argentófilas según nuestras observaciones. Seguimos en la clasificación a la de **Ramón y Cajal** y la cual corresponde a principios topográficos. Es decir, se trata de una localización intracapsular, es decir, dentro de la cápsula de las células nerviosas y encontrándose en forma de pequeñas mazas o peras argentófilas, en general sin estructura, al final de finas fibras nerviosas provenientes de las mismas células (prolongaciones cortas o largas) y produciendo de vez en cuando una pequeña depresión en el cuerpo celular (véase fig. N.º 3). Además se observan las bolas en forma extracapsular como lo muestra la fig. N.º 4 o también en medio de los trayectos de fibras nerviosas como se ve en la fig. N.º 5. En algunas ocasiones las bolas están rodeadas por una pequeña

cápsula como lo vemos en la fig. N.º 4. El carácter de terminación nerviosa franca se puede reconocer muy bien en la fig. N.º 6 donde termina una fina fibra nerviosa alrededor de dos células ganglionares simpáticas en forma de maza. En otras ocasiones pero mucho menos frecuentes se encuentran como bolas gigantes y como se ve en la fig. N.º 7 que también están ya descritas por otros autores. Algo parecido son las células pequeñas descritas por primera vez por Cajal en los ganglios sensitivos y especialmente en el ganglio nodoso del vago que tienen también una sola prolongación (neurita) pero que no forma un glomérulo alrededor de la célula nerviosa y las células mismas se impregnan en general bastante con nitrato de plata, dando el aspecto de una bola argentófila como se puede ver en la fig. N.º 8. Solamente en algunos casos es posible reconocer en ellos una estructura y hasta encontrar un núcleo.

Todos los cuadros mencionados se observan tanto en el simpático como en el vago, pero indudablemente con más frecuencia en los ganglios del vago que en los del simpático, además se nota un marcado aumento en la edad avanzada. En nuestro material de niños no hemos encontrado con seguridad el fenómeno de bolas en los prematuros, pero en forma aislada ya con los primeros meses después del nacimiento y aumentando en los primeros años. Las bolas gigantes en general son raras pero no guardan relación con determinadas enfermedades.

Uno de los puntos más importantes de nuestro trabajo ha sido buscar relaciones entre la frecuencia del fenómeno de las bolas y ciertos cuadros patológicos. En primer lugar nos pareció muy apropiada la aterosclerosis y ya nuestro colaborador **Martín** que estudió las relaciones causales entre los ganglios simpáticos y esta enfermedad examinó minuciosamente el simpático sin tomar en cuenta el vago pero no pudo sacar conclusiones etiogenéticas comprobantes. En algunos de sus casos le llamaron la atención muy numerosas bolas argentófilas dentro de los ganglios simpáticos. Para estudiar más este punto nosotros examinamos 30 casos de aterosclerosis en su mayor parte ya bastante avanzadas y en 22 encontramos también bolas en los ganglios simpáticos pero solamente en 4 casos han sido muy numerosas. Desgraciadamente pudimos controlar solamente en 5 casos también el ganglio nodoso del vago en el cual aparecieron también aisladas o más numerosas bolas. Es de interés especial que los casos con fenómenos de bolas más pronunciados son en primer lugar los con una edad más avanzada entre otro un individuo de 107 años (véase fig. N.º 9), pero presentando este último una aterosclerosis relativamente discreta. Muy interesante es además un caso de un niño de doce años con una marcada aterosclerosis precoz y riñones retraídos en el cual se presentaron bolas muy aisladas a pesar de la excelente impregnación argéntica. Estos hechos comprueban claramente que la aterosclerosis no tiene relaciones causales con el fenómeno de las bolas, es decir, no se presentan con más frecuencia en esta enfermedad y no es como habíamos pensado en un comienzo que las bolas significarían alteraciones patológicas en el punto más delicado del sistema

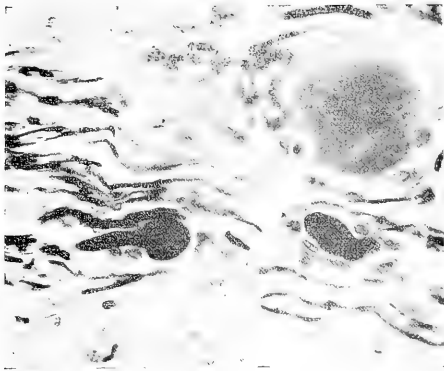


FIG. N.º 5.

A. N. 253/37

♀ 38 años

Sepsis.
Ganglio nodoso. Bolitas en forma de mazas dentro de un fascículo nervioso.

Tinc.: Bielschowsky-Gros
Obj.: Zeiss Planachromat 40
Oc.: Zeiss Foto 3
Aum.: 510 x



FIG. N.º 6.

A. N. 313/37

♀ 46 años

Pielonefritis.
Ganglio cerv. sup. Terminación en forma de pera al final de una fibra nerviosa fina.

Tinc.: Bielschowsky-Gros
Obj.: Zeiss Planachromat 40
Oc.: Zeiss Foto 3
Aum.: 590 x

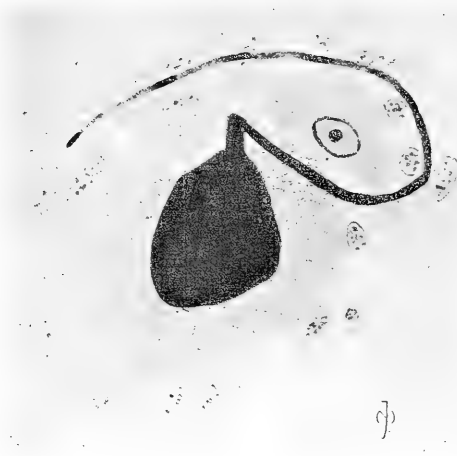


FIG. N.º 7.

A. N. 26/36

♀ 36 años

Sepsis.

Ganglio cerv. sup. Terminación de una fibra nerviosa en forma de una bola gigante por encima de una célula nerviosa grande.

Tinc.: Bielschowsky-Gros-Hematoxilina

Dibujo según microfotografía original.

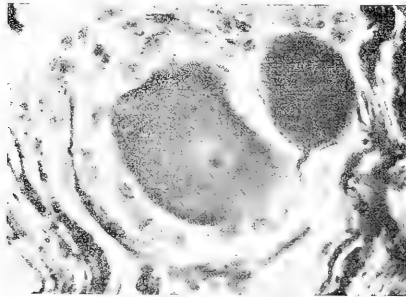


FIG. N.º 8.

A. N. 253/37

♀ 38 años

Sepsis.

Ganglio nodoso. Al lado de una célula nerviosa grande una célula chica muy impregnada de aspecto de bola gigante y con una neurita sin formar un glomérulo.

Tinc.: Bielschowsky-Gros

Obj.: Zeiss Planachromat 40

Oc.: Zeiss Foto 3

Aum.: 590 x

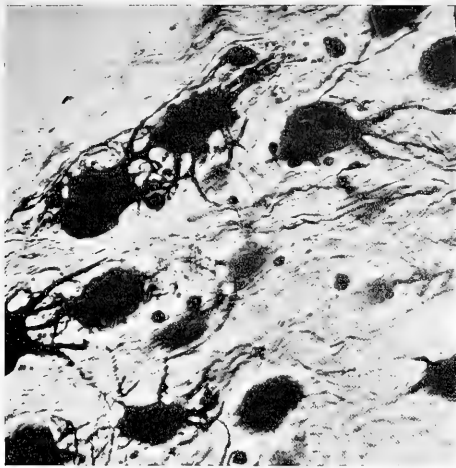


FIG. N.º 9.

A. N. 91/31

♂ 107 años

Discreta aterosclerosis.

Ganglio cerv. sup. Numerosas bolas intra y extracapsulares. Vista general.

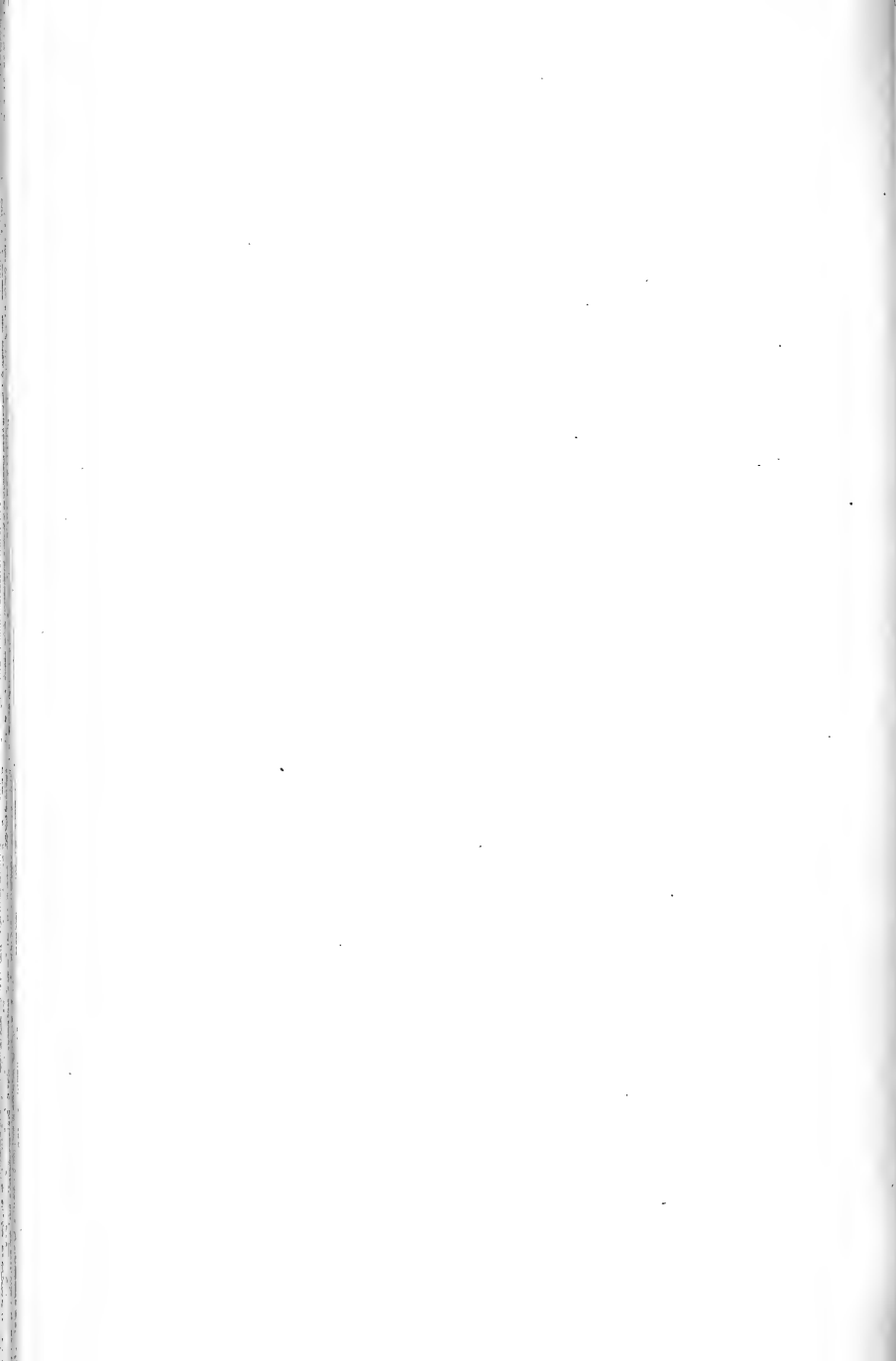
Tinc.: Bielschowsky-Gros
 Obj.: Zeiss Planachromat 40
 Oc.: Zeiss Kl. 6
 Aum.: 300 x



FIG. N.º 10.

Células nerviosas de un ganglio intracardiaco con numerosas bolas argentófilas en las dendritas y fibras preganglionares (?)

♂ 70 años. Arterioesclerosis general e intensa esclerosis coronaria. Según Lasowsky, de E. Herzog: Histología patológica del sistema nervioso vegetativo en L. R. Müller: El sistema nervioso vegetativo. Editorial Labor. Barcelona 1937.



vegetativo, es decir en las sinapsis impidiendo la conducción de los estímulos a través de las distintas neuronas. Al final tenemos que agregar cuatro casos en los cuales dos pertenecían a individuos jóvenes de 16 a 29 años y dos a individuos de edad avanzada de 60 años y 65 años. Mientras que uno de los casos de un hombre con 65 años con intensa aterosclerosis generalizada no presentó ninguna alteración en las células y fibras nerviosas de los ganglios intracardíacos el segundo caso de una mujer de 60 años presentando fuera de una aterosclerosis generalizada una intensa esclerosis coronaria con taquiarritmia y asistolia mostró muy graves alteraciones degenerativas en forma de homogenizaciones de la mayor parte de las células y fibras nerviosas de los pequeños ganglios con marcada tumefacción. No observamos en este caso la formación de numerosas bolas en las prolongaciones cortas de las células nerviosas como lo describió por primera vez Lasowsky (véase fig. N.º 10) en casos de graves esclerosis coronarias. El autor da la explicación que por el proceso coronario se producen alteraciones del miocardio con cicatrización posterior, lo que tendría que conducir a interrupciones e irritaciones de las fibras nerviosas vegetativas, las cuales reaccionarían por eso en sus terminaciones con bolas. En todo caso hablan tanto las observaciones de los autores rusos como las nuestras en favor de relaciones entre las alteraciones patológicas de los ganglios intracardíacos y la esclerosis coronaria, pero queda mucho todavía para esclarecer el mecanismo íntimo de estas alteraciones. Otra enfermedad en la cual podríamos esperar el fenómeno de las bolas es la úlcera del estómago, pero llama la atención que autores muy expertos como Stöhr en numerosos casos de úlceras del estómago no encontraron nunca bolas argentófilas en los ganglios simpáticos intramurales a pesar de la marcada irritación que significa esta alteración para el sistema nervioso. Por lo contrario el cirujano Rieder ha encontrado, pero en forma aislada en casos de úlcera del estómago, aisladas bolas en las células nerviosas. Nosotros no tenemos experiencia propia pero hemos examinado en varios casos de úlceras del estómago el ganglio celíaco y especialmente el ganglio nodoso del vago. Solamente en uno de estos casos encontramos en un hombre de 37 años muy numerosas bolas en este ganglio. Por el discreto número de casos no quisiéramos sacar de esta observación mayores deducciones que nos reservamos para trabajos futuros y que nos parecen de importancia por el rol que corresponde al vago en la inervación del estómago. Al final tenemos que mencionar la tuberculosis pulmonar y especialmente la laríngea en la cual sufre secundariamente el vago con sus ganglios respectivos según Lawrentjew y Filatowa y como lo pudo comprobar últimamente nuestro colaborador Emhart. En total estudiamos en 20 casos de tuberculosis pulmonar en parte combinadas con tuberculosis laríngea los ganglios del simpático y vago, pero sin llegar a la conclusión de que el fenómeno de las bolas argentófilas sea muy pronunciado a pesar de alteraciones degenerativas en el ganglio nodoso (Emhart). Nos llamó la atención en general en nuestras observaciones que la forma-

ción de bolas argentófilas en las prolongaciones cortas de las células simpáticas es algo muy raro y extraña por terminar estas dendritas con frecuencia en forma de lamelas, anillos y también mazas reticuladas que en ciertas condiciones deberían impregnarse con más facilidad. **Achucarro, de Castro** y otros (véase **Herzog**) han descrito las transformaciones patológicas de las prolongaciones cortas de las células nerviosas simpáticas y sensitivas. Considerar las bolas que se encuentran al final de fibras nerviosas finas o gruesas cerca de células nerviosas como terminaciones de las fibras preganglionares, como lo hizo **de Castro** y otros nos parece muy difícil, por lo menos falta completamente la comprobación. Por eso nosotros estamos de acuerdo con **Lawrentjew** que supone que esta clase de terminaciones corresponde siempre a dendritas de células del mismo ganglio aunque no puede negarse que también las fibras preganglionares podrían presentar el mismo aspecto. En general deberíamos considerar el fenómeno de las bolas argentófilas como normal, sea correspondiente a terminaciones nerviosas o sea como producto de un proceso regenerativo por observarse en niños e individuos sanos y además aumentándose en la edad avanzada y en ciertos procesos patológicos.

En contra de **Stöhr** que niega en general la existencia de terminaciones nerviosas libres en el sistema vegetativo, las bolas argentófilas hablan indudablemente en favor de verdaderas terminaciones.

RESUMEN

En 115 casos humanos se ha estudiado con el método de **Bielschowsky-Gros** el fenómeno de las bolas argentófilas en los ganglios del simpático y vago tratándose desde prematuros hasta ancianos y tanto de individuos sanos como con las más variadas enfermedades.

Ya en los primeros años de la vida se encuentran bolas argentófilas en forma de mazas al final de fibras nerviosas finas o gruesas con localización intra o extracapsular en los ganglios del simpático y vago, pero en general en forma aislada y aumentando con la edad. Se tiene la impresión que en ciertas ocasiones, probablemente por condiciones patológicas puede aumentarse el número de estas formaciones pero sin guardar siempre estrictas relaciones con determinadas enfermedades.

En el vago las bolas argentófilas parecen más frecuentes que en el simpático.

De acuerdo con **Lawrentjew** la mayor parte de las bolas son terminaciones de dendritas de células nerviosas del mismo ganglio, si corresponden en parte también a terminaciones de fibras preganglionares, es muy difícil para comprobarlo.

BIBLIOGRAFIA

- Bielschowsky, M.**—Ueber den Bau der Spinalganglien unter normalen u. pathol. Verhältnissen. *J. Psychiat. u. Neur.* 10, (1908).
- Borowsky, M. L.**—Beitrag zur Histopathologie des peripheren Nervensystems bei Tuberkulose und Krebs. *Z. Neurol.* 146, 692-711 (1933).
- Cajal, R. y.**—Las células del gran simpático del hombre adulto. *Trab. Labor. Invest. Biol. Univ. Madrid.* 4, 79-104 (1906).
Die Struktur der sensiblen Ganglien des Menschen u. der Tiere. *Ergebn. Anat. u. Entw. Gesch.* 16, 177-215 (1907).
Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Tome I, Maloine, Paris (1909).
Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso. Tom. I. Nicolás Moya, Madrid (1914).
- de Castro, F.**—Estudio sobre los ganglios sensitivos del hombre en estado normal y patológico. *Arch. Neurobiol.* 3, 1-87 (1922).
Recherches sur la dégénération et la régénération du système nerveux sympathique. Quelques observations sur la constitution des synapses dans les ganglions. *Trab. Labor. Invest. Biol. Univ. Madrid* 26, 357-456 (1930).
Sympathetic ganglia normal and pathological. En W. Penfield: *Cytology and cellular pathology of the nervous system. Sect. VII, Paul Hoeber, New York* (1932).
Sensory ganglia of the cranial and spinal nerves normal and pathological. En W. Penfield. *Ibidem Sect. III.*
- Chodos, Ch. G.**—Histopathologie der sympathischen Ganglien bei akuten Infektionen. *Z. Neurol.* 135, 358-405 (1931).
- Emhart, O.**—Participación de los ganglios nodoso y yugular del vago y de sus núcleos centrales en la tuberculosis pulmonar-laríngea y en la úlcera gástrica. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 16 (1942).
- Hechst, B. u. Nussbaum, L.**—Beiträge zur Histopathologie der sympath. Ganglien. *Arch. Psych.* 95, 556-583 (1931).
- Herzog, E.**—Histología patológica del sistema nervioso vegetativo. En L. R. Müller: *Sistema nervioso vegetativo. Editorial Labor. Barcelona* (1937).
- Lasowsky, J. H.**—Normale u. pathol. Histologie der Herzganglien des Menschen *Virchows Arch.* 279, 464-485 (1930).
- Lawrentjew, B. I. u. Lasowsky, I. M.**—Ueber die Reizerscheinungen im autonomen Nervensystem (Die Natur des sogen. Kugelphänomens) *Z. Neurol.* 131, 585-601 (1931).
- Levi, G.**—Struttura ed istogenesi dei ganglii cerebrospinali dei mammiferi. *Anat. Anz.* 30 (1907).

- Marinesco.**—Quelques recherches sur la morphologie normale et pathologique des cellules des ganglions etc. *Le Nevraxe* 8, Fasc. 1. (1906) cit. Cajal.
- Martin, C.**—Relaciones anátomo-patológicas entre la arterioesclerosis aórtica y los ganglios simpáticos. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 11, 45-65 (1937).
- Melo, R.**—Histopatología del ganglio nodoso del vago. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 13, 5-12 (1939).
- Nageotte.**—Régénération collatérale des fibres nerveuses terminées par des massues d'accroissement etc. *Nouvelle monographie de la Sâl-pêtrière* N.º 3 (1906) cit. Cajal.
- Oyarzún, R.**—Alteraciones histopatológicas del nervio vago y su ganglio nodoso en el tifus exantemático. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 8/9, 55-70 (1934/35).
- Rieder, W.**—Mikroskop. Untersuchungen des intramuralen Plexus bei chirurgischen Erkrankungen des Magens. *Deut. Zschr. Chirurgie* 244, 471-490 (1935).
- Stöhr, Ph. jr.**—Mikroskop. Studien zur Innervation des Magen-Darmkanales. II. *Z. Zellforsch.* 16, 123-197 (1932).
-

**DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA**

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. E. Herzog

**Participación de los ganglios nodoso y yugular del vago
y de sus núcleos centrales en la tuberculosis
pulmonar-laríngea y en la úlcera gástrica**

(Con 9 microfotografías)

por

Oswaldo Emhart L.

(Recibido por la Redacción el 1-VII-42)

El nervio vago es uno de los representantes más importantes del sistema nervioso vegetativo, por inervar la casi totalidad de los órganos del cuello, tórax y abdomen. Hemos considerado de sumo interés contribuir al estudio de las alteraciones morfológicas que presenta este nervio, a consecuencia de algunas enfermedades de dichos órganos.

En la literatura figuran muy pocas observaciones al respecto, mereciendo citarse los trabajos de Herzog, Melo y Oyarzún de este Instituto. Se refieren al comportamiento del ganglio nodoso y del tronco del vago en las enfermedades más variadas, entre ellas el exantemático y la rabia.

Debemos citar también a los autores rusos Filatowa y Lawrentjew que han estudiado el ganglio nodoso del vago, el nervio laríngeo superior e inferior y las terminaciones de éste en la laringe en casos de tuberculosis pulmonar y laríngea. Encontraron alteraciones degenerativas en sus terminaciones en la laringe, en el tronco del vago y en las células nerviosas del ganglio nodoso. Con esto queda comprobado que el proceso comienza en las terminaciones periféricas por la acción de los bacilos de Koch en la laringe y avanza secundariamente por vía ascendente hasta el ganglio nodoso.

Desgraciadamente los autores rusos han usado una técnica muy unilateral y caprichosa, como es la tinción de nitrato de plata según Bielschowsky, en vez de completarla con otros métodos neuro-histológicos que les hubieran permitido sacar conclusiones más seguras. Por lo demás, la interpretación que hacen

de algunos cuadros en su trabajo es susceptible a crítica. También omitieron el examen del ganglio yugular y de los núcleos centrales del vago.

De otros trabajos que están relacionados con nuestro tema, podemos citar el de **Singer**, que se refiere a leves alteraciones del tronco del vago por adherencias pleurales y linfadenitis tuberculosas de los ganglios tráqueo-brónquicos, encontrados solamente en unos pocos casos, en los cuales existían también úlceras del estómago. **Singer** quiere explicar con esto la génesis de la úlcera gástrica, rechazando la teoría neurógena puramente funcional de von **Bergmann**. Según nuestra opinión, el material de **Singer** es demasiado escaso para sacar conclusiones tan generales, unido esto a que en la gran mayoría de los casos de úlcera gástrica, no existen tales lesiones en el vago. Por otra parte, las alteraciones histopatológicas por él encontradas han sido muy leves y no serían suficientes para explicar estos cuadros.

Son numerosos los trabajos experimentales para producir artificialmente úlceras gástricas, mereciendo ser citado el de **Gundelfinger**, quien obtuvo estas úlceras seccionando el vago a diversas alturas. Pero también con otros métodos no relacionados con el sistema nervioso, se han conseguido experimentalmente úlceras, lo que comprueba que el problema es muy complejo, no dependiendo únicamente de este sistema.

De lo anterior expuesto, podemos deducir que quedan aún muchos puntos por dilucidar en lo que a patología del vago se refiere. Es por esto que hemos elegido como base para nuestras investigaciones, las dos enfermedades que más probablemente pueden producir alteraciones degenerativas secundarias por vía ascendente. Estas deberían encontrarse en las terminaciones nerviosas, que nosotros no tomamos en cuenta, (véase **Filatowa** y **Lawrentjew**), en el tronco del nervio, ganglio nodoso, ganglio yugular y en los núcleos centrales del vago.

Por los trabajos experimentales de **Husten**, **Bunzl-Federn**, **Kosaka**, **Yagita** y otros, queda demostrado que el núcleo dorsal del vago en el piso del cuarto ventrículo es el núcleo vegetativo o víscero-motor; al lado y por fuera de él está el núcleo sensitivo y en una zona más posterior, el núcleo ambiguo o motor. El otro neurón, para el trayecto sensitivo y posiblemente también para las fibras para-simpáticas, estaría representado en los ganglios nodoso y yugular, cuyas células nerviosas de tipo sensitivo enviarían de un lado prolongaciones hacia la periferia, y de otro, hacia los núcleos centrales en el cuarto ventrículo. Siendo el concepto de "para-simpático" en primer lugar fisiológico, no podemos diferenciar morfológicamente entre elementos sensitivos y para-simpáticos propiamente tales, a excepción de las células del núcleo dorsal, que tienen las características de células vegetativas.

Por no haberse hecho hasta ahora ningún trabajo en conjunto de esta índole, hemos investigado estos distintos segmentos del nervio en casos de tuberculosis pulmonar y laringeal y de úlcera del estómago, controlando en parte los resultados de **Filatowa** y **Lawrentjew**.

OBSERVACIONES PROPIAS

Material y Técnica.—Nuestras investigaciones se han concretado al estudio de los ganglios nodoso, yugular y los núcleos de origen del vago en el bulbo, en 25 casos de individuos muertos de tuberculosis pulmonar, 20 de los cuales tenían además una laringitis tuberculosa. Investigamos también 2 casos de individuos fallecidos a consecuencia de perforación por úlcera gástrica crónica. Como control investigamos 10 casos médico-legales de individuos enteramente sanos, fallecidos bruscamente en forma accidental.

La edad de los casos patológicos examinados, fluctúa entre los 16 y los 61 años, y en los controles, entre los 13 y los 60 años.

Para los casos patológicos, se hizo la autopsia entre 1 y 25 horas después de la muerte, y para los controles, entre 1 y 12 horas.

En todos los casos hemos sacado el tronco del vago en el cuello, disecándolo hasta la base del cráneo, donde se encuentra el ganglio nodoso. En seguida, hemos abierto el cráneo y después de haber sacado la masa encefálica, destapamos el techo óseo que recubre el agujero rasgado posterior, mediante unos golpes de escoplo, previo rechazo de la meninge en esta zona. De esta manera, queda al descubierto el ganglio yugular, en relación por delante con el glosofaríngeo y por detrás con el espinal y la vena yugular interna. Con un bisturí fino se denuda el ganglio de una vaina aracnoídea que le es común con el espinal, con el glosofaríngeo y con el facial. Una vez liberado el ganglio, se tracciona el tronco del vago desde el cuello, saliendo de esta manera el nervio con sus dos ganglios intactos.

Se ha procedido siempre a sacar el vago derecho e izquierdo, guardándolos por separado, para poder controlar aquellos casos en que hay lesiones unilaterales de la laringe o del pulmón.

Conjuntamente se ha guardado el bulbo raquídeo en los 25 casos de tuberculosis y en 5 de control, para estudiar los núcleos de origen del vago.

La fijación de nuestro material la hemos hecho en formalina al 10% y algunos casos en A. F. A. (alcohol, formalina, ácido arsénico), según el método de Lawrentjew.

Para los ganglios nodoso y yugular, se hicieron cortes por congelación de 10 micrones y siempre en sentido longitudinal; para el bulbo, inclusión en celoidina y cortes seriados de 10 a 15 micrones e inclusión en parafina con cortes seriados de 5 a 8 micrones.

Hemos practicado en forma sistemática para nuestros cortes del ganglio nodoso y yugular, las tinciones de Violeta de Cresilo, Tionina y Toluidina (método de Nissl), la tinción de Hematoxilina-Sudán para evidenciar el pigmento lipídico, la tinción de Bielschowsky-Gros y Bielschowsky-Gros más Alzheimer-Mann para las fibras y para la glía. En algunos casos se hizo además la tinción de van Gieson para el tejido conjuntivo. Los cortes seriados de bulbo en celoidina se tiñeron con Toluidina y los de parafina, con Violeta de Cresilo.

Anatomía e Histología normal

Diremos dos palabras acerca de las distintas modalidades anatómicas que presentan estos dos ganglios. El ganglio nodoso, a diferencia de ganglio cervical superior del simpático, es en muchas ocasiones apenas perceptible macroscópicamente, ya que no presenta ningún engrosamiento. Se le puede evidenciar por las diversas anastomosis que posee y también al cortarlo longitudinalmente, ya que el ganglio aparece de un color amarillento que contrasta con el color blanco nacarado del tronco del nervio. Sin considerar la cápsula conjuntiva, mide 1 a 3 milímetros de espesor en su parte media. Con respecto al yugular, que aparece en todos los tratados clásicos como un ganglio más pequeño, situado por encima del nodoso y separado completamente de éste, hemos podido constatar que no en todos los casos se ha encontrado una separación macroscópica neta entre los dos, siendo el yugular sólo una continuación del nodoso que se va adelgazando paulatinamente debido a su paso por el canal óseo. Al cortarlo se observa el mismo color amarillento que ya mencionamos en el nodoso. Considerados en conjunto, tienen una longitud que fluctúa entre 15 y 40 milímetros. En los casos en que el nodoso no presenta ningún engrosamiento fusiforme, es el yugular el que se destaca más o menos claramente del resto del tronco del nervio.

Microscópicamente podemos observar, que la cápsula conjuntiva que rodea al ganglio nodoso, envía prolongaciones hacia el interior de él, de modo que en los cortes longitudinales se ven bandas de tejido conjuntivo que atraviesan el ganglio a lo largo y en medio de las cuales se encuentran las células ganglionares dispuestas en fila y en forma ordenada. Al llegar al ganglio yugular, que tampoco presenta microscópicamente una separación clara con el nodoso, observamos que los haces conjuntivos pierden la disposición más o menos paralela que tenían, surcando el ganglio en forma más desordenada. A consecuencia de esto, las células, también abandonan su disposición en fila, distribuyéndose en forma irregular por el interior del ganglio, semejando en parte el aspecto de un ganglio simpático (Figura 1).

Existen en el ganglio nodoso tres diferentes tipos de células de acuerdo con su tamaño: grandes, medianas y pequeñas, fluctuando sus dimensiones entre 18 y 72 micrones (Melo). En el yugular observamos estos mismos tipos celulares, predominando las células del tipo mediano, mientras que en el nodoso hay mayor número de células grandes.

Con el objeto de tener una visión de conjunto del nervio en todo su recorrido, estudiamos también sus núcleos de origen. Se trata de un nervio mixto a la vez sensitivo y motor que tiene tres núcleos de origen: el núcleo dorsal, vegetativo o visceromotor, situado en el piso del cuarto ventrículo a nivel del ala gris; el núcleo sensitivo situado inmediatamente por fuera del núcleo dorsal, y el núcleo ambiguo o motor en situación más posterior e inmediatamente por delante de los núcleos de la oliva bulbar. Histológicamente las células nerviosas del núcleo dorsal son alargadas, ofreciendo un aspecto semejante a espermatozoides.

Las granulaciones de Nissl, de muy diverso tamaño, adoptan una disposición semejante a la de las neuronas motoras, pero su aspecto tigroide es mucho más irregular (**Bodechtel-Gagel**). Las células del núcleo sensitivo o haz solitario son más pequeñas y alargadas con el núcleo oval y una delgada aréola protoplasmática dotada de granulaciones finísimas (**Müller**). En cuanto al núcleo ambiguo sus células presentan las características morfológicas típicas de las células motoras. (Figura 2).

Alteraciones patológicas

Las características histo-patológicas de las células son idénticas en los dos ganglios, como así mismo las alteraciones anátomo-patológicas. De esto, podemos deducir que estos dos ganglios se comportarían como una sola entidad morfológica y, probablemente también funcional.

Las alteraciones encontradas no se han presentado nunca en forma sistemática en ciertas regiones de los ganglios, por lo que podemos descartar que haya ciertas zonas ganglionares en relación con algún órgano determinado.

Entraremos ahora a considerar las alteraciones histo-patológicas 1.º en los ganglios nodoso y yugular, 2.º en los núcleos de origen en el bulbo, empezando nuestra descripción por el mesénquima para continuar después con el parénquima.

Ganglios nodoso-yugular

a) **Mesénquima**.—Las alteraciones encontradas son en general escasas. En cuanto al tejido conjuntivo mismo, no tuvimos la impresión de una mayor participación de él en los casos más positivos de tuberculosos. No contamos, por lo demás, entre nuestro material, con observaciones de individuos de edad avanzada, pues la gravedad de las enfermedades que hemos escogido, no permite una larga supervivencia.

Encontramos también capilares dilatados que fueron especialmente visibles en un caso intenso de laringitis tuberculosa y en uno de úlceras gástrica.

Observamos así mismo infiltrados linfocitarios en forma aislada y dispersa, (Figura 3) pero nunca con la intensidad y frecuencia de los casos de ganglionitis aguda por exantemático (**Oyarzún**) y por rabia (**Herzog**). Esto es fácilmente comprensible, ya que en estos casos hay una inflamación neurotrópica primitiva del ganglio, mientras que en nuestro material, se trata de alteraciones degenerativas secundarias ascendentes por una alteración de las terminaciones del nervio.

No encontramos infiltrados tuberculosos específicos en ningún caso, a excepción de un ganglio tuberculoso caseificado, localizado en el epineurio del tronco del vago, sin producir mayores lesiones en él (Fig. 4).

También hemos observado numerosas Mastzellen que se tiñen, en forma metacromática, de un color rojo violeta con el

Violeta de Cresilo. Se las encuentra de preferencia en medio de las fibras y células nerviosas y también, en ocasiones, dentro de las paredes vasculares, (**Herzog** y **Sepúlveda**). No hemos podido establecer relaciones entre la frecuencia de estas células con la edad y las enfermedades que hemos estudiado.

b) **Parénquima**.—Describiremos en conjunto las alteraciones de los ganglios nodoso y yugular, ya que no observamos diferencias histo-patológicas acentuadas que justifiquen una descripción por separado.

En las células de ambos ganglios, encontramos las más diversas alteraciones degenerativas, que van desde la irritación primaria de Nissl, hasta el nódulo residual.

En nuestros casos de tuberculosis pulmonar y laríngea extensa, y en las úlceras gástricas, aunque en grado menos acentuado, se ha observado un aumento del número de las células chicas y oscuras. Levi y Scharrer demostraron que este último fenómeno se debía al fijador. Hay que hacer notar que las células chicas presentan todos los detalles de las células grandes, observándose con toda nitidez sus satélites, tigroide, núcleo, nucléolo y neurofibrillas. No sería raro que algunos autores que no han trabajado con tinciones especiales, o que han tenido mala suerte con la impregnación argéntica, hayan tomado estos corpúsculos pequeños por células atrofiadas.

En los casos de tuberculosis más acentuados, hemos observado que el número total de células nerviosas es menor. **Filatowa** y **Lawrentjew** interpretan esto como el resultado de una atrofia y desaparecimiento de las células.

En cuanto a las alteraciones degenerativas de la célula misma, es muy frecuente la irritación primaria de Nissl, que consiste en un empaldecimiento de la parte central de la célula por tigrolisis, apareciendo el tigroide disminuído y el núcleo de un color más claro que normalmente. Esto en un primer grado es reversible, pudiendo la célula recuperar su estado normal.

También pueden aparecer vacuolas en el interior del cuerpo celular; corresponden a zonas redondeadas, en las cuales falta por completo el tigroide (Figura 5). Hay que ser cauteloso para interpretarlas como fenómenos degenerativos al presentarse aisladas y sin compromiso concomitante del núcleo, ya que en este caso no tienen mayor valor (**Herzog**).

Existen también vacuolas artificiales que son más grandes y de contornos irregulares; se producen por defecto de técnica en los cortes al arrancar el cuchillo partes del neuroplasma.

Debemos cuidarnos de interpretar como vacuolas verdaderas las llamadas pseudo-vacuolas, que se localizan entre la cápsula y el cuerpo celular. Por la retracción celular, quedan entre la cápsula y la célula nerviosa puentes protoplasmáticos en medio de los cuales anidan estas pseudo-vacuolas (**Herzog**).

Hemos observado con frecuencia retracciones celulares, en especial en aquellas células en que existen concomitantemente otras alteraciones como tigrolisis, alteraciones nucleares y también neurofibrillares. Cuando aparecen aisladas, sin ir acompañadas de otras alteraciones degenerativas, no debe asignárseles



FIG. N.º 1

A. N. 26/42 Masc. 37 años.
Ulceras gástricas perforadas. Ganglio yugular y nodoso normal. Vista general.

Tinc.: Nissl. Violeta de Cresilo.

Obj.: 3.

Oc.: 3.

Aum.: 12 x.



FIG. N.º 2

A. N. 469/41 Fem. 22 años.
Tuberculosis pulmonar-laríngea. Núcleo dorsal del vago en la pared del cuarto ventriculo.

Tinc.: Nissl. Violeta de Cresilo.

Obj.: Zeiss 20.

Oc.: 3.

Aum.: 77 x.

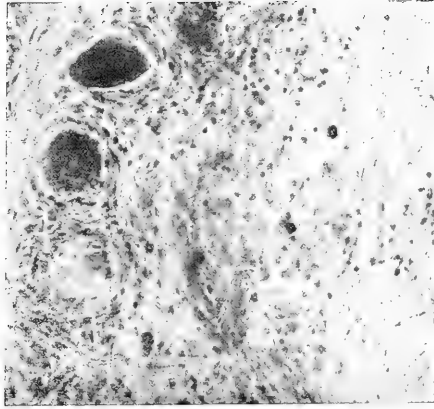


FIG. N.º 3

A. N. 29/42 Masc. 16 años.
Tuberculosis pulmonar-laríngea. Ganglio nodoso derecho.
Infiltrados linfocitarios.

Tinc.: Nissl.
Obj.: Zeiss 40.
Oc.: K 7.
Aum.: 230 x.

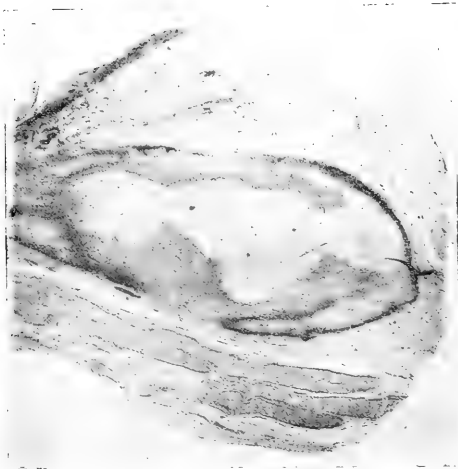


FIG. N.º 4

A. N. 469/41 Fem. 22 años.
Tuberculosis pulmonar-laríngea. Vago derecho con un gan-
glio tuberculoso caseoso en la vecindad comprimiendo el nervio
en parte.

Tinc.: Nissl. Violeta de Cresilo.
Obj.: 3.
Oc.: 3.
Aum.: 10 x.

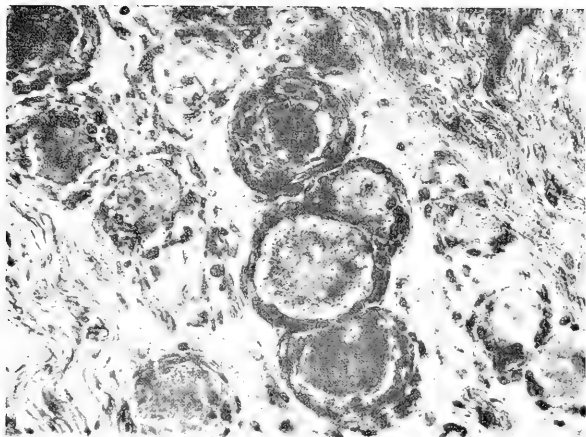


FIG. N.º 5

A. N. 387/41 Masc. 22 años.
 Tuberculosis pulmonar-laríngea. Ganglio nodoso derecho.
 Grupo de células nerviosas con vacuolas, pigmento lipídico y
 proliferación de la cápsula. Arriba un nódulo celular.
 Tinc.: Hematoxilina-Sudán.
 Obj.: Zeiss 40.
 Oc.: K 7.
 Aum.: 340 x.

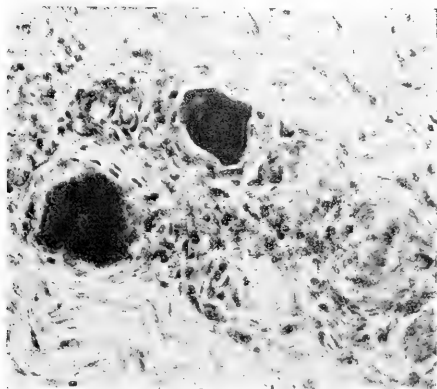


FIG. N.º 6

A. N. 29/42 Masc. 16 años.
 Tuberculosis pulmonar-laríngea. Ganglio nodoso y yugular
 derechos. Nido de células degeneradas en forma de nódulos
 residuales. (Proliferación de la cápsula).
 Tinc.: Nissl, Tionina.
 Obj.: Zeiss 40.
 Oc.: K 7.
 Aum.: 310 x.

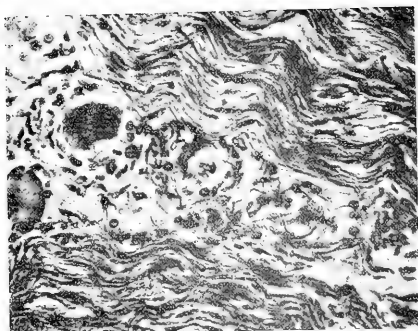


FIG. N.º 7

A. N. 29/42 Masc. 16 años.
Tuberculosis pulmonar-laríngea. Ganglio nodoso izquierdo.
Células nerviosas degeneradas en parte en forma de nódulos residuales.

Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Obj.: Zeiss 40.
Oc.: Photo 3.
Aum.: 310 x.

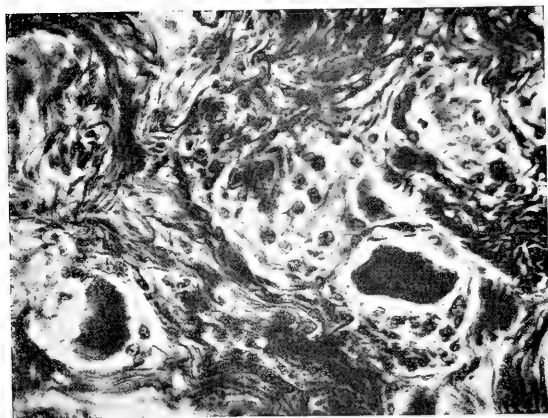


FIG. N.º 8

A. N. 29/42 Masc. 16 años.
Tuberculosis pulmonar-laríngea. Ganglio yugular derecho.
Cápsula de una célula nerviosa cortada tangencialmente.

Tinc.: Bielschowsky-Gros +
Alzheimer-Mann.
Obj.: Zeiss 40.
Oc.: K 7.
Aum.: 390 x.

mayor valor, ya que pueden deberse a otros factores como la fijación e influencias post-mortales. Asimismo el espacio capsular, que encontramos entre los contornos celulares y las células capsulares es sin duda, algo artificial que obedece a las mismas causas anteriores (Herzog y Sepúlveda).

En un estado más avanzado, se producen alteraciones nucleares, como picnosis, que pueden conducir a la atrofia y aún al desaparecimiento completo del núcleo con su nucléolo.

La muerte celular trae consigo una proliferación de las células capsulares, observándose en estos casos restos celulares pálidos y sin tigroide, rodeados de numerosos satélites proliferados (Figuras 5 y 6). Hay que tener cuidado de no interpretar como proliferación capsular algunos engrosamientos unipolares excéntricos de ésta, ya que en ellos el corte ha comprometido el llamado glomérulo inicial de Cajal, que no es otra cosa que un grupo de satélites rodeando las circunvoluciones que forma el axón antes de atravesar la cápsula. Es por esto que nosotros hemos interpretado como proliferación capsular sólo aquellos de nuestros casos, en que aparecen más de dos o tres capas de células capsulares rodeando concéntricamente la célula alterada.

En un estado más avanzado, las células capsulares invaden completamente el espacio dejado por la célula desaparecida, quedando únicamente el llamado nódulo residual de Nageotte, véase figuras 6 y 7. Cuando las células capsulares invaden el cuerpo de las células nerviosas, proceso en el cual pueden participar los leucocitos polinucleares en las enfermedades infecciosas agudas, se habla de neuronofagia. En algunos de estos nódulos residuales, pueden reconocerse todavía restos de la célula, y en otros se ve una que otra fibra nerviosa que los rodea, penetrando entre sus células y dando vueltas entre ellas (Figura 7).

En nuestros casos de panlaringitis tuberculosa, hemos encontrado estos nódulos residuales en grupos de tres o más, y siempre en medio de otras células nerviosas que presentan los distintos grados degenerativos descritos. Aparecen sin ninguna sistematización en las distintas regiones de los ganglios nodosoyugular, por lo que no podemos hablar de zonas determinadas del ganglio en dependencia con tal o cual órgano por ellas inervado.

Hay que tener cuidado de no interpretar como nódulos residuales, los cortes tengenciales de la cápsula, en los que, como su nombre lo indica, el micrótopo ha cortado en forma oblicua únicamente las células capsulares (Figura 8). Tienen más o menos el mismo tamaño y aspecto de un nódulo residual, pero no se les encuentra nunca en forma agrupada, sino que siempre en forma aislada y dispersa. No están rodeados de células que presenten otras alteraciones degenerativas, como tampoco contienen restos de células nerviosas. Además, es posible observar en otro plano micrométrico, detalles celulares normales. Por lo demás, existen, en la misma proporción en los casos normales y patológicos.

En todos nuestros casos de tuberculosis pulmonar y laríngea, nos llamó la atención la presencia de numerosas agrupaciones nodulares de células redondas algo más grandes que linfocitos (Figura 5). Se les encuentra muchas veces en las regiones

en que hay grupos de células alteradas. **Filatowa** y **Lawrentjew** los observaron con cierta frecuencia, ocupando el lugar dejado por las células, apareciendo entonces como rodeados por una fina cápsula. También pueden interpretarse como cortes tangenciales de la cápsula, aunque esto me parece menos probable, ya que siempre se les observa en forma más o menos agrupada en las regiones más alteradas del ganglio, mientras que los cortes tangenciales se presentan aislados y sus células son más grandes y de núcleos más claros (Figura 8). Además, en un corte tangencial, es muchas veces posible encontrar detalles celulares normales en otro plano micrométrico. Estas células que componen estos nodulitos, son más chicas con un núcleo muy oscuro de forma redondeada o algo fusiforme y un protoplasma muy escaso. También puede haber uno que otro linfocito entremedio, distinguiéndose estos por su tamaño más pequeño, su forma redonda y su color azul oscuro, que no permite diferenciar detalles cromáticos en su interior. Podría tratarse así mismo de vasos cortados transversalmente y llenos de linfocitos, pero estos se distinguen por las características más arriba descritas.

A pesar de las diversas interpretaciones que se les ha dado, parece lo más probable que se trate de células fagocitarias, cuyo origen podrían ser los satélites, o bien, provenir del mesénquima, pudiendo participar también, de vez en cuando, los leucocitos. Podrían corresponder a los nódulos residuales de **Nageotte**, ya que los encontramos, de preferencia, en aquellas zonas en que hay grupos de células degeneradas. En contra de esto, hablaría el hecho de encontrarse estos nódulos, aunque en forma menos pronunciada, en casos de individuos enteramente normales, y que nos sirvieron de control. Por eso, su significación aún no está del todo clara.

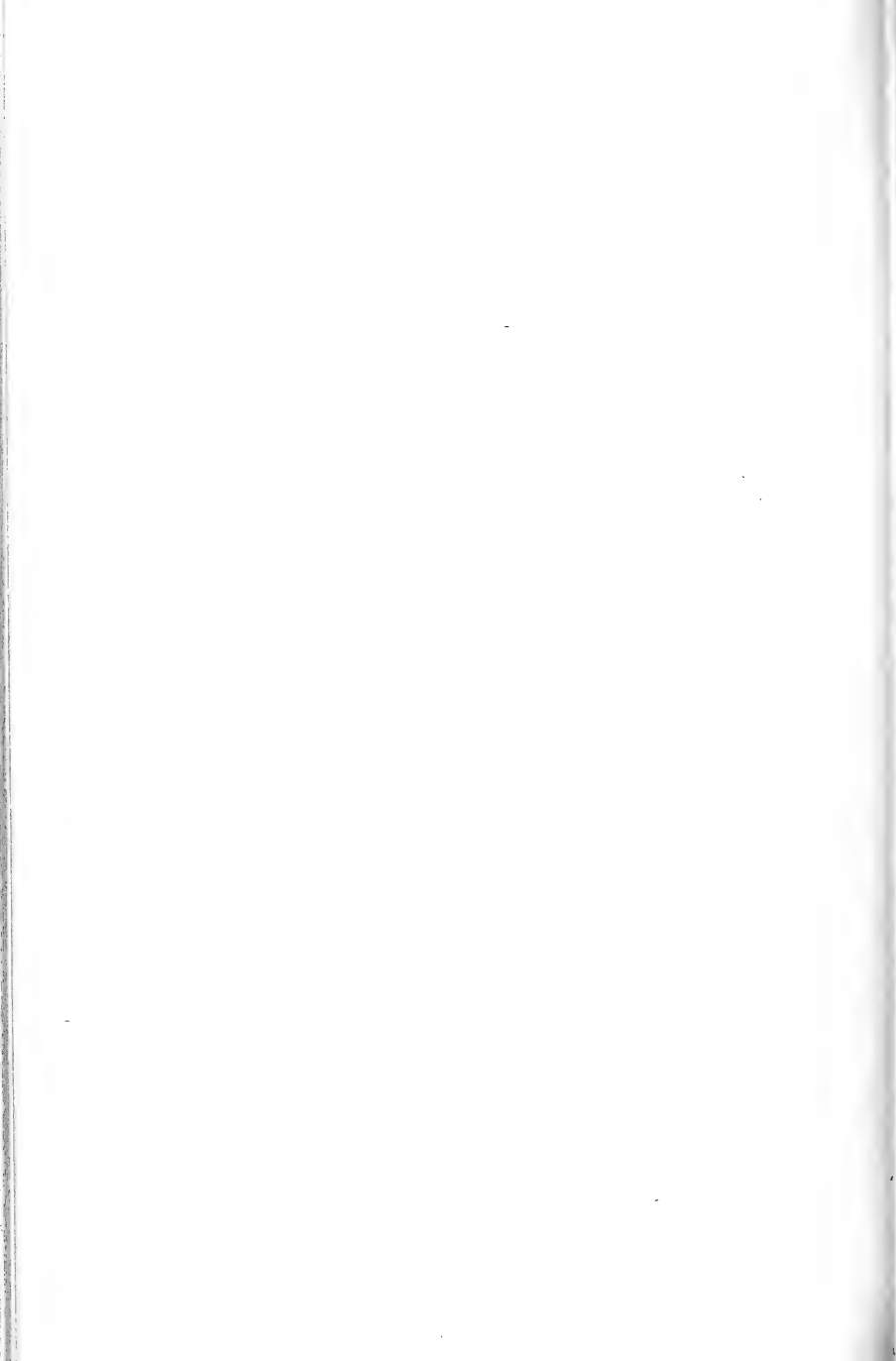
En lo que respecta al pigmento lipóidico, lo hemos observado en forma constante en todos nuestros casos, aunque con algunas variaciones cuantitativas. Primero se le encuentra en un polo de la célula en forma de finísimas granulaciones de color rojo amarillento con **Sudán III**, después, en forma de media luna o de anillo alrededor del núcleo, y en algunos casos llenando completamente la célula en forma de granulaciones más gruesas. (Figura 5), aumentando progresivamente con la edad, en lo que estamos de acuerdo con **Herzog**, **Skewes**, **Melo**, **Sepúlveda** y otros. En nuestros casos más acentuados de tuberculosis, hemos constatado un discreto aumento de él, lo que está en relación, seguramente, con la pronunciada caquexia que presentan estos individuos. También se le encuentra, con cierta frecuencia, en las células capsulares, sobre todo en aquellos casos en que está disminuido en la célula nerviosa, como lo observaron ya **Herzog** y **Sepúlveda**. Así mismo nos ha sido posible constatar un moderado aumento cuantitativo del pigmento en los satélites, en los casos de tuberculosis grave.

Con todas las alteraciones descritas en las células nerviosas de los ganglios nodoso-yugular, era lógico esperar también alteraciones degenerativas ascendentes en las fibras nerviosas, dependientes de dichas células. Pero para nuestra sorpresa, las alteraciones encontradas han sido escasas, y de ninguna manera:



FIG. N.º 9

A. N. 26/42 Masc. 37 años.
Úlceras gástricas perforantes, Caquexia. Numerosas bolas
argentófilas alrededor de células nerviosas.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Obj.: Zeiss 40.
Oc.: K 7.
Aum.: 340 x.



están de acuerdo con las graves lesiones degenerativas descritas por **Filatowa** y **Lawrentjew**, consistentes en engrosamientos fusiformes y excrecencias laterales o "effilochement" de los cilindros. En ninguno de nuestros casos, hemos observado tales alteraciones, y sólo en uno de úlcera gástrica había una fragmentación de algunas vainas mielínicas y numerosas bolas argentófilas de **Cajal** (Figura 9). Se las encuentra siempre en las terminaciones de las fibras y en las prolongaciones celulares, agrupándose, en ocasiones, en forma de nidos alrededor de las células ganglionares. Hay que tener cuidado de no interpretarlas como cortes transversales de algunas fibras gruesas, y que ofrecen una imagen semejante. También el corte transversal de un glomérulo inicial de **Cajal** podría semejar un nido de bolas argentófilas. Estas figuras deben ser conocidas para no diagnosticarlas como patológicas.

La significación precisa de estas bolas argentófilas, aún no está dilucidada. Podría pensarse que en caso de ser alteraciones patológicas, produjeran una interrupción de la conducción nerviosa entre las fibras pre-ganglionares y la célula ganglionar misma, en las sinapsis, degenerando ésta secundariamente por la falta de estímulo. Pero hemos observado muchas células alteradas en las cuales no se encontraron estas bolas. También se conocen bolas como forma de terminaciones en los ganglios de origen sensitivo, aunque en casos aislados (**Cajal**).

Las granulaciones de **Reich**, que normalmente se encuentran en el protoplasma de las células de **Schwann** de los nervios periféricos, se tiñen, en forma metacromática, con el método de **Nissl** como lo demostraron **Herzog** y **Sepúlveda**. Se localizan de preferencia en el tronco y en las fibras intraganglionares del vago. Su número es mayor en los casos de caquexia tuberculosa.

La falta de relación encontrada entre las alteraciones degenerativas múltiples de las células ganglionares y el escaso compromiso de las fibras nerviosas dependientes de ellas, nos mueve a pensar que éstas sean más resistentes a pesar de que en nuestros casos se trata de una degeneración secundaria ascendente.

Núcleos centrales del vago

Por el hecho de haber encontrado alteraciones en los ganglios nodoso-yugular, y por tratarse en nuestros casos de alteraciones degenerativas secundarias por vía ascendente, esperábamos encontrar alteraciones semejantes en ellos.

Después de revisar varios cientos de cortes seriados, practicados en el bulbo a nivel del cuarto ventrículo, no hemos podido observar alteraciones cuantitativas en el sentido de una disminución del número de las células, y tan sólo ínfimas lesiones degenerativas, consistentes en tigrolisis central en algunas células del núcleo sensitivo, apareciendo los demás núcleos absolutamente indemnes.

La escasez de las lesiones encontradas, hablaría a favor de existir una cierta independencia entre las distintas neuronas que integran este nervio.

Por tratarse de alteraciones tan discretas, no nos atrevemos a atribuirles mayor importancia, y creemos conveniente volver a esto en futuros trabajos en un material más variado.

Sería interesante controlar estos núcleos en forma sistemática en toda investigación que se haga acerca del vago con sus ganglios nodoso-yugular.

CONCLUSIONES Y CRITICA

Lo esencial en nuestras investigaciones ha sido efectuar un estudio en conjunto, tanto del ganglio nodoso y yugular, como de los núcleos centrales del nervio vago, trabajo que hasta ahora no se había hecho en ninguna parte. Además en la literatura mundial no se encuentran datos sobre alteraciones patológicas del ganglio yugular, lo que indudablemente se debe a la mayor dificultad de sacarlo del cráneo.

Elegimos 25 casos de tuberculosis pulmonar y laríngea, y 2 casos de úlcera gástrica, por tratarse de enfermedades muy pronunciadas en órganos dependientes, en su inervación, del nervio vago. Tomamos como base los trabajos de **Lawrentjew** y **Filatowa**, sobre degeneración de las terminaciones de los nervios laríngeos en la periferia, causadas por el proceso tuberculoso mismo, y la degeneración ascendente secundaria, que se extiende hasta el ganglio nodoso. Completamos estas investigaciones con el estudio del ganglio yugular y de los núcleos centrales, prescindiendo de los nervios laríngeos y de sus terminaciones en la laringe. Verificamos en parte lo encontrado por **Lawrentjew** y **Filatowa** pero extendimos mucho más nuestras investigaciones, empleando una técnica neuro-histológica más completa. Estamos de acuerdo con los autores rusos en que, en el ganglio nodoso, en los casos de tuberculosis, se encuentran alteraciones degenerativas de la más variada forma, en general no muy numerosas, pero que se presentan con mucha frecuencia en forma de grupos sin localización determinada. Esto último es de mucha importancia general, pues viene a comprobar que no existen grupos celulares ganglionares en correspondencia directa con algún órgano determinado, lo que concuerda con las observaciones experimentales de **Husten** y otros.

Es interesante el hecho de que, en caso de ser las alteraciones tuberculosas unilaterales, se encuentran también en los ganglios lesiones solamente en el lado correspondiente. Además, en las tuberculosis exudativas, las alteraciones histo-patológicas son más pronunciadas que en las productivas, lo que también está de acuerdo con las investigaciones de **Lawrentjew** y **Filatowa**. En cuanto al ganglio yugular, encontramos las mismas lesiones degenerativas, tanto cuanti como cualitativamente. No debe extrañarnos esto, si tomamos en cuenta que ese ganglio no está separado prácticamente del ganglio nodoso, sino se continúa directamente en este último, presentando sólo muy pocas diferencias de estructura. Esto nos hace suponer que los dos

ganglios sean probablemente una sola unidad fisiológica. Todas las alteraciones de las células nerviosas se explicarían como una degeneración secundaria ascendente, consecutivas a un proceso tuberculoso en la periferia.

En la investigación de los núcleos centrales del vago, hemos obtenido un resultado negativo, a pesar de haber hecho cortes seriados y empleado el método más seguro, es decir, el de Nissl. Sería lógico esperar, de acuerdo con la teoría de las neuronas, alteraciones correspondientes en estos núcleos, cuyas prolongaciones van a los órganos periféricos, pudiendo sufrir en parte, una interrupción en los ganglios yugular y nodoso. De trabajos experimentales (**Husten**) sabemos que en caso de cortarse el nervio vago en distintas partes, se encuentran lesiones correspondientes en los núcleos. No pudimos verificar estas alteraciones, lo que podría explicarse por el hecho de que las lesiones periféricas no eran tan intensas. Es interesante el hecho de que las fibras del vago inervan un gran número de órganos, por lo que una lesión en alguno de ellos podría no traer consigo una degeneración secundaria de las células nerviosas en los ganglios y centros bulbares. Pero esta explicación no es completamente satisfactoria, por lo que sería conveniente efectuar más observaciones al respecto en trabajos futuros, tomando siempre en cuenta el conjunto de los centros y de la periferia del vago.

Otro punto poco satisfactorio ha sido el hecho de que las alteraciones histo-patológicas de las fibras nerviosas, no guardan relación con las de las células, en lo que no coincidimos con las observaciones de **Filatowa** y **Lawrentjew**, los cuales pretenden haber encontrado lesiones de los cilindro-ejes, pero sus figuras no son muy convincentes en este respecto. Podríamos explicar la ausencia de lesiones degenerativas en las fibras nerviosas por una mayor resistencia de ellas, o por el hecho de que las alteraciones ganglionares no han sido muy intensas. Con la tinción de Sudán nos fué posible evidenciar la fragmentación de algunas vainas mielínicas, fenómeno que aparece sólo después de tres semanas de iniciado el proceso.

Si nos fijamos en los detalles de las lesiones encontradas, es claro que tenemos que eliminar una serie de factores, como por ejemplo, retracciones celulares post-mortales o condicionadas por el fijador, cortes tangenciales, vacuolas artificiales y pseudo-vacuolas, que no tienen nada que ver con procesos patológicos. Las alteraciones encontradas en las células nerviosas presentan todas las etapas, desde la simple tigrolisis central (irritación primaria de Nissl) que indudablemente es reversible, hasta la atrofia y necrosis celular completa. En estos últimos casos, observamos el proceso de fagocitosis, llamado neuronofagia y que consiste en una proliferación de los satélites, los cuales se encargan de la eliminación de los escombros celulares y ocupan el lugar de la célula muerta, quedando al final el nódulo residual de **Nageotte**. Hemos encontrado con cierta frecuencia estos cuadros de degeneración grave de las células nerviosas con y sin neuronofagia. Además, se nos presentaron nodulitos pequeños de células redondas, sin restos celulares, en forma más o menos diseminada en los ganglios y más frecuentes en los casos graves

de tuberculosis, encontrándose también en menor proporción en casos normales. La naturaleza de estos nodulitos está todavía en discusión. **Lawrentjew** y **Filatowa** los consideran como nódulos residuales, pero esta interpretación no explicaría su presencia en los casos normales.

De los otros detalles tenemos que mencionar un aumento del pigmento lipóidico dentro de las células ganglionares y en forma más discreta también en las células capsulares, que en atención a la edad no avanzada de los enfermos, se explicaría por la caquexia que en ellos produce la tuberculosis. Este hecho se refiere únicamente a los ganglios nodoso y yugular y está de acuerdo con investigaciones anteriores de otros autores como **Melo**, **Herzog** y **Sepúlveda**.

En cuanto a los síntomas clínicos, es indudable que la disfonía por ejemplo, en los enfermos con tuberculosis laríngea estaría relacionada con la degeneración de las terminaciones motoras encontradas por **Lawrentjew** y **Filatowa**. Al mismo tiempo, existen alteraciones de la sensibilidad de la mucosa innervada por los ramos del vago. Estamos de acuerdo con los investigadores rusos, en que los perjuicios que deberían sufrir las terminaciones del vago en el parénquima pulmonar por el proceso tuberculoso, pueden conducir secundariamente a un empeoramiento de la enfermedad por la mala función del vago; pero en ella, basta de por sí la extensión del proceso tuberculoso con todas sus consecuencias, para explicar su gravedad.

En el mismo sentido, nos preguntamos si no podría conducir una alteración del vago, secundaria a una tuberculosis laríngea o pulmonar, a una disposición especial para la formación de úlceras gástricas. Esto no pudimos observarlo en nuestro material, y además, sabemos por los trabajos experimentales, que la úlcera gástrica puede producirse de las más variadas maneras y solamente en parte por influencias nerviosas. No nos extrañó por lo tanto, no haber encontrado en nuestros 2 casos de úlcera gástrica, marcadas alteraciones de los ganglios del vago. No podemos descartar la posibilidad de que en un material más extenso de úlceras gástricas, y con casos de mayor gravedad pudieran presentarse alteraciones más pronunciadas, aunque no nos parece probable. No podemos generalizar las conclusiones patogénicas de la úlcera gástrica, enunciadas por **Singer**, a consecuencia de lesiones del tronco del vago por adherencias y linfadenitis tuberculosa, por el hecho de ser estos casos muy poco frecuentes. Además, la presencia de un ganglio tuberculoso en el perineurio del tronco del vago, sin mayor compromiso de él, observado por nosotros, comprueba la gran resistencia del nervio.

Finalmente, tenemos que mencionar el tan discutido problema referente al "sistema para-simpático". Sabemos muy bien por nuestra experiencia y por los experimentos farmacológicos y fisiológicos, que dentro del sistema nervioso vegetativo corresponde al para-simpático un rol especial. A pesar de esto, el morfológico que examina el vago y sus ganglios, no puede constatar este carácter vegetativo, a excepción de las células del núcleo dorsal del vago, cuyas fibras deberían acompañar a las motoras y sensitivas en su paso a través de los ganglios yugular y nodoso;

pero su recorrido exacto y las posibles interrupciones dentro de los ganglios mencionados, nos son aún desconocidas.

A pesar de esta inseguridad, investigaciones como las nuestras, continuadas en el futuro, podrían revelarnos el misterio del para-simpático, también en forma morfológica.

RESUMEN

En 25 casos de tuberculosis pulmonar y laríngea, 2 casos de úlcera gástrica y 10 controles de individuos sanos accidentados, se estudió por primera vez en conjunto, el vago con sus ganglios nodoso y yugular y sus núcleos centrales en el bulbo.

No existe una separación franca entre los ganglios nodoso y yugular, observándose microscópicamente sólo una diferencia de disposición de las células nerviosas, es decir, en forma de filas en el ganglio nodoso por la compresión mecánica en el conducto óseo, y en forma más difusa en el ganglio yugular, siendo además las células grandes más escasas en éste.

Hemos observado en la tuberculosis pulmonar y laríngea en los ganglios nodoso-yugular en forma difusa, las más diversas alteraciones patológicas, que van desde la irritación primaria de Nissl hasta la muerte celular, sin localizarse en zonas determinadas de los ganglios, pero formando, con cierta frecuencia, grupos de células alteradas. No es raro observar el cuadro de los nódulos residuales de Nageotte, pudiendo en parte corresponder a ellos ciertos pequeños nódulos celulares.

En los casos de úlcera gástrica se ven las mismas alteraciones, aunque en forma menos pronunciada.

Se encontraron sólo discretos infiltrados inflamatorios, pero nunca focos tuberculosos dentro de los ganglios. En un caso se presentó un ganglio tuberculoso caseificado en la superficie del tronco del vago, sin mayor compromiso de éste.

Faltan casi por completo las alteraciones de las fibras nerviosas, lo que podría explicarse posiblemente por su mayor resistencia.

Las alteraciones encontradas aumentan con la intensidad del proceso tuberculoso periférico y son más pronunciadas en las formas exudativas que en las productivas, de acuerdo con Lawrentjew y Filatowa. En caso de ser unilateral el proceso tuberculoso, presentan alteraciones patológicas solamente los ganglios del lado correspondiente.

En los núcleos centrales del vago no existen mayores alteraciones, lo que podría hablar en favor de cierta independencia inter-neuronal.

BIBLIOGRAFIA

Bergmann, G. von.—Tratado de Patología Médica. Editorial Labor. Barcelona. 1936.

Bunzl-Federn.—Véase Husten.

- Gagel, O. u. Bodechtel, G.**—Die Topik und feinere Histologie der Ganglienzellgruppen in der Medulla Oblongata und im Ponsgebiet mit einem kurzen Hinweis auf die Gliaverhältnisse und die Histopathologie. *Z. Anat.* 91, 130 (1929).
- Gundelfinger.**—Klin. u. experiment. Unters. über den Einfluss des Nervensystems bei der Entstehung des runden Magengeschwürs. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* 30 (1918).
- Herzog, E.**—*Histología Patológica del sistema nervioso vegetativo en L. R. Müller, Sistema nervioso vegetativo.* Editorial Labor. Barcelona. 1937.
- Herzog, E.**—Un nuevo método del diagnóstico de la rabia. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 15, 101 (1941).
- Herzog, E. y Sepúlveda, H.**—Contribución al metabolismo y a las alteraciones post-mortales del sistema nervioso vegetativo periférico. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 15, 55 (1940).
- Husten, K.**—Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Vaguskerne zu den Brust- und Bauchorganen. *Z. Neurol.* 93, 763 (1924).
- Kosaka.**—Véase Husten.
- Lawrentjew, B. J. u. Filatowa, A. G.**—Über die pathologische Histologie der Nerven und Ganglien bei Kehl- und Lungentuberkulose. *Virchows. Arch.* 286, 1 (1932).
- Lawrentjew, B. J. u. Filatowa, A. G.**—Histopathologie du nerf laryngé inférieur et de ses terminaisons au cours de la laryngite tuberculeuse. *Trav. Labor. Rech. Biol. Univ. Madrid.* 29, 319 (1934).
- Martín, C.**—Relaciones anátomo-patológicas entre la aterosclerosis aórtica y los ganglios simpáticos. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 11, 45 (1937).
- Melo, R.**—Histopatología del ganglio nodoso del vago. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 13, 5 (1939).
- Müller, L. R.**—*Sistema nervioso vegetativo.* Editorial Labor. Barcelona. 1937.
- Oyarzún, R.**—Alteraciones histopatológicas del nervio vago y su ganglio nodoso en el tífus exantemático. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 8 y 9, 55 (1934/35).
- Singer, G.**—Peptisches Geschwür-Lungentuberkulose-Anatomische Vaguserkrankung. *Arch. Verdauungskrankh.* 43, 410 (1928).
- Skewes, E.**—El pigmento del simpático periférico. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 12, 5 (1938).
- Yagita.**—Véase Husten.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. E. Herzog

La encéfalomiélitis en la rabia

(Con 10 microfotografías)

por

Guillermo Cors M.

(Recibido por la Redacción el 10-VIII-42)

La participación del sistema nervioso central en la rabia se conoce ya hace tiempo bajo el aspecto de una encéfalomiélitis. El estudio de este proceso es tanto más interesante cuanto que, por una parte, una serie de enfermedades infecciosas causadas por virus neurotrópicos presentan cuadros histopatológicos muy parecidos, por otra parte, existen diferencias de localización. Así conocemos en el hombre, la encefalitis epidémica, la polio-mielitis anterior aguda, la rabia y en los animales la enfermedad de **Borna** en caballos y ovejas y la rabia, en las cuales se trata de una encéfalomiélitis preponderante de la sustancia gris, o sea una polioencéfalomiélitis. Por diferencia existe un segundo grupo de encéfalomiélitis con participación casi uniforme de las sustancias blanca y gris, de este grupo el representante más conocido es el moquillo de los perros jóvenes y también las pestes porcina y aviaria (**Joest, Seifried**).

En la patología humana conocemos fuera de los trabajos clásicos de autores como **Meynert** (1872), **Babes** (1886), **Schaffer** (1888), **Golgi** (1894), **Marinesco** (1897), **Achúcarro** (1909), una serie de investigaciones modernas sobre las alteraciones cerebrales en la rabia, como las de **Merzbacher** (1915), **Ymaz Apphatie** (1918), **Schükrü** y **Spatz** (1925), **Löwenberg** (1928), **Krinitzky** (1926), **Slotwer** (1926), **Kroll** (1929), **Dawidowsky** y **Dwijkoff** (1928), **Rojas** (1931), a los cuales se refiere últimamente **Schükrü**, en su monografía sobre la Anatomía Patológica de la rabia.

Como resumen de lo encontrado en el sistema nervioso central, según **Schükrü**, citaremos lo siguiente: Las meninges y el plexo coroideo generalmente no están alteradas salvo pocas excepciones; en el mesencéfalo se notan muy graves alteracio-

nes inflamatorias y degenerativas principalmente en la substancia nigra y también alrededor del acueducto de Silvio y en las partes dorsales del puente de Varolio; en el bulbo raquídeo las lesiones mesenquimáticas y parenquimatosas son también acentuadas; el hipotálamo presenta en la mayoría de los casos infiltrados inflamatorios, y solamente en algunos, se notan infiltrados en la substancia gris de la médula espinal y en el cuerno de Ammón. Siempre afectados están los ganglios espinales (van **Gehuchten** y **Nélis**), y especialmente el ganglio nodoso del vago y en grado menos acentuado y menos pronunciado, el simpático cervical (**Herzog**).

Las células inflamatorias se componen principalmente de linfocitos, también de leucocitos polinucleares y raras veces de algunas plasmacélulas; además se ve muchas células de la glía (**Hortega**-glía). Linfocitos y leucocitos se encuentran predominantes en los infiltrados perivasculares pero también de vez en cuando libres en el parénquima. Los conocidos nódulos de **Babes**, son nódulos de células gliales a las cuales pueden asociarse leucocitos polinucleares presentando el fenómeno de neuronofagia, es decir, fagocitosis de las células nerviosas; a dichos nódulos, no les corresponde un mayor valor en el diagnóstico como se creía antes.

De esto se deduce claramente la predilección del proceso rabioso para la substancia gris del sistema nervioso central, principalmente del hipotálamo, mesencéfalo y bulbo raquídeo.

Como se ve, en la patología humana se ha estudiado muy bien el modo de propagación de la rabia en el sistema nervioso, pero faltan todavía, en este sentido, trabajos más sistematizados en los animales.

Nosotros, por tocarnos numerosos casos (20) de rabia, creímos oportuno controlar también histológicamente el sistema nervioso central por varios motivos: 1.º, para ver cómo se comporta esta enfermedad en nuestro país; 2.º, para estudiar lo que tiene de común con otras enfermedades neurotrópicas parecidas del hombre; 3.º, para conocer algunos detalles histopatológicos especiales y 4.º, para estudiar las relaciones con las alteraciones del nervio vago, y sus núcleos centrales.

Desgraciadamente y en contra de nuestros deseos no nos ha sido posible reunir un mayor número de perros con moquillo. Quisiéramos decir solamente que esta enfermedad se observa con preferencia en perros jóvenes y se presenta unas veces bajo el aspecto de un fuerte proceso catarral y en especial neumónico, o bien dominando los fenómenos cerebrales, principalmente los paralíticos, pero nunca con los signos clásicos del animal rabioso agresivo. Entraría en el diagnóstico diferencial con la rabia de los perros, principalmente por los fenómenos cerebrales paralíticos y con la variedad muda de la rabia. Según la experiencia general el cuadro anatómico del moquillo consiste en alteraciones inflamatorias uniformes, en las substancias gris y blanca del sistema nervioso central, sin predilecciones tan determinadas como en la rabia y asociado con alteraciones inflamatorias de otros órganos, como por ejemplo los pulmones, lo que habla claramente en favor de un virus no solamente neurotrópico como el de la rabia, sino más bien poliorgánico.

En cuanto a los corpúsculos de Negri, no quisiéramos insistir en mayores detalles por tratar nuestro trabajo de un estudio limitado a la encefalitis, pero podemos decir que en la rabia conocemos los corpúsculos de Negri como inclusiones que se encuentran de preferencia en las células nerviosas del cuerpo de Ammón. En el moquillo se observan los corpúsculos de Sinigaglia, los cuales pueden encontrarse en cualquier parte del sistema nervioso central y justamente con menos frecuencia en el cuerno de Ammón. En general todos estos corpúsculos son muy caprichosos y pueden hasta faltar en casos muy positivos.

OBSERVACIONES PROPIAS

MATERIAL Y TECNICA.

Hemos elegido de la "Sección Rabia" del Instituto, 20 casos, de los cuales 18 fueron positivos de rabia y 2 sirvieron de control. En todos, el diagnóstico se hizo morfológicamente por la búsqueda de los corpúsculos de Negri, según el método de Lentz, en el cuerno de Ammón; por el examen histológico del ganglionoso del vago según Nissl, ya que las nuevas observaciones de Herzog confieren a éste un resultado seguro, y agregamos en la mayoría de los casos, el control biológico en forma de inoculaciones en conejos y cuyes.

En numerosos casos positivos, no se encontraron corpúsculos de Negri, hecho conocido en la literatura mundial, en parte explicable — en lo que se refiere a los animales — por haber sido sacrificados éstos, antes del período culminante de la enfermedad (5 casos), y en parte por factores biológicos del mismo virus como sucede en nuestros 4 casos humanos y en 9 animales muertos espontáneamente.

El material investigado se compone de:

- 4 casos humanos
- 12 perros
- 2 chanchos (mordidos por un perro rabioso)
- 1 guanaco
- 1 gato.

Uno de los perros (R36), que llegó con sospecha de rabia, nos sirvió de control ya que todos los exámenes resultaron negativos. Otro (R21), corresponde a un animal joven el cual presentaba principalmente fenómenos catarrales, haciéndonos pensar en un moquillo y los exámenes de rabia — todos completamente negativos — se practicaron solamente por control; la autopsia reveló una marcada bronconeumonía.

De los 20 casos en referencia guardamos o bien trozos de las distintas partes del sistema nervioso central o bien encéfalo y médula enteros. Desgraciadamente no ha sido posible estudiar en todos los casos, en forma sistemática las distintas regiones del encéfalo y de la médula espinal por varios motivos, en parte

por la destrucción parcial del encéfalo y en parte por el mal estado de conservación; justamente tuvimos que desistir de la investigación del hipotálamo, por haber tomado material del cuerno de Ammón para el examen microscópico y para inoculaciones, por lo cual muchas veces se lesionó esta región. En 2 casos hicimos cortes histológicos de los ganglios espinales.

Guardamos el material en formalina al 10% y practicamos, en parte cortes de congelación y en parte cortes de inclusión en parafina. En algunos casos se hicieron cortes seriados del último tercio del 4.º ventrículo para estudiar con detención principalmente las lesiones de los núcleos del vago. Las tinciones usadas fueron, la de Nissl con violeta de cresilo, la de Bielschowsky-Gross, y la reacción de oxidasa.

ALTERACIONES PATOLOGICAS.

Por presentar los procesos patológicos de la rabia en el sistema nervioso cierta uniformidad, desistiremos referirlos en forma detallada para cada caso, ya que preferimos describir las alteraciones encontradas, en forma resumida. En el cuadro adjunto se encuentran descritas, en las distintas partes del sistema nervioso, la localización y la extensión del proceso rabioso de cada caso.

Las alteraciones patológicas encontradas podemos dividir las en dos grupos, es decir, mesenquimáticas y parenquimatosas.

Alteraciones mesenquimáticas:

En todos los casos positivos de rabia, existe comunmente una reacción inflamatoria más o menos pronunciada, que se traduce por un estado de hiperemia y leucocitosis con todos los fenómenos consecutivos; éstos consisten primordialmente en una emigración de los glóbulos blancos, formando de vez en cuando muy notables infiltrados perivasculares; además se observa focos infiltrativos diseminados o infiltrados difusos en el parénquima noble (véase fig. 1); de vez en cuando en los septos se ven los vasos como bandas anchas por la intensa congestión inflamatoria (véase fig. 2).

Estos infiltrados se componen, de acuerdo con la mayoría de los investigadores, principalmente de leucocitos polinucleares y linfocitos, las plasmacélulas son raras, y se agregan en número variable, monocitos y células de la glía proliferadas.

En muchos casos, con la reacción de oxidasa, pudimos evidenciar bien, la presencia y de vez en cuando el predominio de los leucocitos polinucleares; justamente son los casos más intensos en los cuales los leucocitos juegan un rol preponderante. También hemos observado que los mismos leucocitos participan de vez en cuando en la neuronofagia de células nerviosas.

En cuanto a la intensidad del proceso infiltrativo mismo, nuestros casos no nos dan la impresión de que en los animales muertos espontáneamente sea más intenso que en los sacrificados; para esto, se necesita un mayor número de casos, y además hay que tomar siempre en cuenta que muchas veces, se sacrifi-

ca a los animales en el último período de la enfermedad, es decir, cuando el proceso está en el auge de su desarrollo.

Solamente en 7 casos hemos podido constatar la participación de la meninge blanda, nunca en forma intensa y localizada de preferencia en la región del bulbo raquídeo; en esta parte, las alteraciones meníngeas son más acentuadas y en la meninge correspondiente a la corteza cerebral, solamente en 3 casos se encontraron alteraciones discretas. El carácter de las células inflamatorias es linfocitario y leucocitario (véase fig. 3). Concuerdan estas observaciones con las encontradas por otros autores, según los cuales, en la rabia la participación meníngea es poco frecuente (**Schükrü**).

En los ganglios espinales y del vago, puede presentarse hasta el cuadro de una ganglionitis difusa, como muestra la fig. 4.

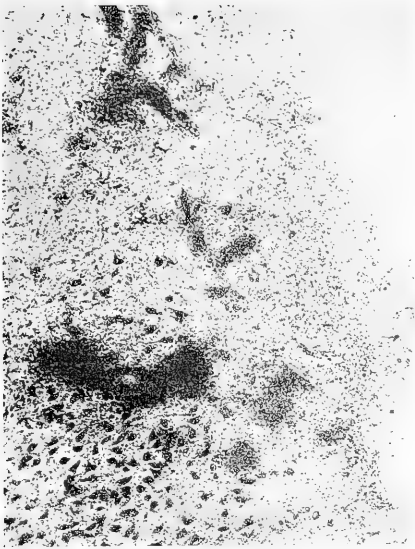
Los focos inflamatorios se encuentran localizados de preferencia en la substancia gris y en cuanto a la extensión e intensidad de éstos, podemos decir que los más pronunciados y extensos se encuentran alrededor del piso del 4.º ventrículo y en el mesencéfalo, en cuya parte dorsal las alteraciones son mayores. En el hipotálamo tendrían que encontrarse igualmente focos inflamatorios, ya que se hallan descritos en la monografía de **Schükrü** y por numerosos otros autores; nosotros no pudimos examinar bien esta región por los motivos ya citados. El telencéfalo y la corteza cerebral participan en muy raras ocasiones; en el primero, nosotros encontramos aislados focos, principalmente cerca de las paredes ventriculares. En el cuerno de Ammón y en la corteza cerebelosa, los focos inflamatorios también son poco frecuentes. En cuanto a la médula espinal, participa solamente en 7 de nuestros casos y siempre en forma de una poliomiелitis al parecer sin diferencias de intensidad en las distintas alturas; estamos de acuerdo con otros autores que el proceso en la médula, no es tan frecuente ni tan intenso como en el mesencéfalo.

Alteraciones parenquimatosas:

Ellas nos muestran los más variados cuadros, conocidos ya desde hace tiempo, en las distintas enfermedades del sistema nervioso central; seguimos por eso la clasificación de **Spielmeier**.

En primer lugar, se trata de alteraciones tóxicas que pueden presentarse desde la forma más leve, es decir la irritación primaria de Nissl — que consiste en una tigrolisis central — hasta la cromatolisis completa, conjuntamente con alteraciones del núcleo hasta la muerte celular y su completo desaparecimiento (véase fig. 5). En estos casos, quedan de las células, formaciones muy pálidas, o sean verdaderas “sombras”. Las alteraciones nucleares varían mucho, pues se observa picnosis, cariorexis y cariolisis; el nucléolo sufre idénticas alteraciones.

Todos estos cuadros han sido observados con bastante frecuencia, principalmente en la vecindad inmediata de infiltrados inflamatorios (véase fig. 6), pero también sin relación directa con ellos. Mientras que la irritación primaria es un proceso reversible, la cromatolisis completa junto con alteraciones nucleares, corresponde a un proceso irreversible, es decir, a la necrosis



Mi 337

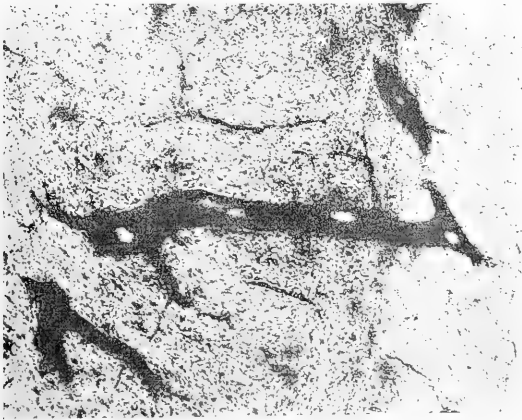
FIG. N.º 1.

R 25.—Perro. (Rabia).

BULBO

Región de los núcleos dorsales del vago e hipoglosa.—Intensos focos inflamatorios perivasculars, irradiados al parénquima.

Tinc.: Nissl Toluidina
Obj.: Zeiss Apochromat 10
Oc.: K 7 x Zeiss
Aumto.: 75 x



Mi 339

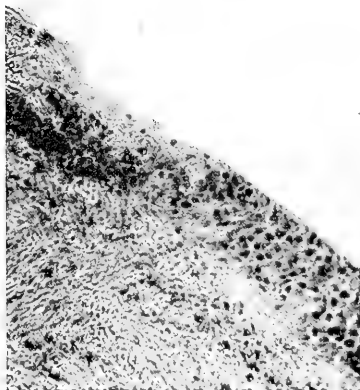
FIG. N.º 2.

R 32 A.—Chanco. (Rabia).

BULBO

Septo con vaso muy congestionado y marcada infiltración inflamatoria en la vecindad.

Tinc.: Nissl Toluidina
Obj.: Zeiss Apochromat 10
Oc.: K 7 x Zeiss
Aumto.: 75 x



Mi 338

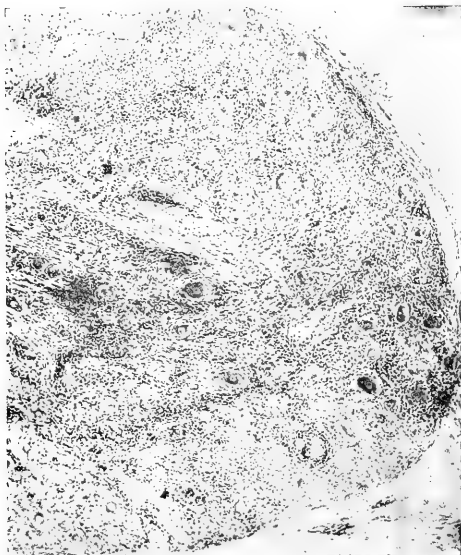
FIG. N.º 3.

R 29.—Perro. (Rabia).

BULBO

Meninge con cuadro de meningitis aguda.

Tinc.: Nissl Toluidina
 Obj.: Zeiss Planachromat 40
 Oc.: K 7 Zeiss
 Aumto.: 300 x



Mi 346

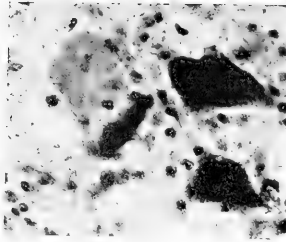
FIG. N.º 4.

R 29.—Perro. (Rabia).

GANGLIO ESPINAL

Marcada ganglionitis difusa.

Tinc.: Nissl Cresilvioleta
 Obj.: Zeiss Apochromat 10
 Oc.: K 7 Zeiss
 Aumto.: 77 x



Mi 344

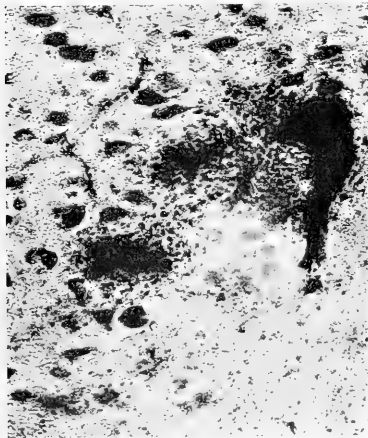
FIG. N.º 5.

R 32 A.—Chanco. (Rabia).

BULBO

Tigrolisis de una célula nerviosa con grave alteración del núcleo (sombra celular).

Tinc.: Nissl Toluidina
 Obj.: Zeiss Planachromat 40
 Oc.: K 7 Zeiss
 Aumto.: 390 x



Mi 340

FIG. N.º 6.

R 32 A.—Chanco. (Rabia).

BULBO

Focos inflamatorios parenquimatosos en los núcleos con destrucción parcial de las células nerviosas.

Tinc.: Nissl
 Obj.: Zeiss Apochromat 20
 Oc.: K 7 Zeiss
 Aumto.: 150 x



celular. Con tinciones de nitrato de plata, según Bielschowsky, en estos últimos casos tampoco se consigue la tinción de las neurofibrillas por haber igualmente desaparecido (fibrillolisis) (véase fig. 7).

En ocasiones, podemos observar otro cuadro de las alteraciones neurofibrillares, en forma de la hipertrofia neurofibrillar descrita por primera vez por Cajal y García, la que se pudo comprobar también en el simpático y vago por Herzog, fenómeno que en un comienzo también puede ser reversible, pero si se combina con alteraciones más graves de la célula y del núcleo, conduce también a la muerte celular. La hipertrofia neurofibrillar es un proceso que varía mucho en intensidad y de ninguna manera significa un síntoma frecuente y constante; la hemos encontrado en forma más pronunciada en las grandes células sensitivas de los ganglios intervertebrales y del ganglio nodoso, como muestra la fig. 7. Tenemos que advertir, que por lo caprichoso de los métodos con nitrato de plata, resulta muy difícil encontrar este fenómeno en forma bien clara. Una especificidad absoluta no le corresponde, pues se presenta también en algunas otras ocasiones, pero junto con otros detalles histológicos, tiene indudablemente cierto valor en el diagnóstico de la rabia.

La necrosis de las células puede estar acompañada por otro fenómeno muy interesante y sumamente conocido en el sistema nervioso central con el nombre de neuronofagia, término que implica una fagocitosis de la célula alterada, o mejor dicho, de los escombros celulares, por células de la glía proliferadas o células de la sangre, principalmente leucocitos polinucleares, que se encuentran entonces no solamente en el borde de la célula nerviosa sino también en su cuerpo (véase fig. 8).

En las células de tipo sensitivo de los ganglios espinales, de los ganglios nodoso y yugular del vago y de los ganglios simpáticos, las células capsulares, es decir "los satélites" de Cajal, — las cuales según los recientes trabajos de del Río Hortega son células ectodérmicas análogas a la oligodendrogliá — tienen las mismas funciones neuronofágicas. Este hecho pudimos evidenciarlo en cortes de los ganglios espinales (véase figs. 7 y 9).

Con las distintas tinciones podemos observar todas las transiciones de este proceso de neuronofagia, encontrando al final dentro de una especie de nodulito del tamaño de la célula primitiva — compuesto de células fagocitarias, sean células gliales o mesenquimáticas, o bien entremezcladas ambas — restos de la célula nerviosa, de su cuerpo, de las neurofibrillas o de las prolongaciones. Así vemos en la fig. 9, entre células grandes y bien conservadas, una serie de células atróficas y degeneradas, con contornos irregulares y rodeadas por satélites proliferados, en la fig. 7 se observa lo mismo. Al final estos mismos nódulos pueden también retraerse y achicarse; Nageotte los ha llamado con mucha razón nódulos residuales (véase fig. 9, punto x). Babes ha descrito en su tiempo ciertos nodulitos más chicos o más grandes que el tamaño de las células nerviosas, los cuales se componen de células neuróglícas proliferadas y células inflamatorias, considerados antes como patognomónicos para la rabia, pero sabemos de muchos autores, principalmente de

Achúcarro, que se encuentran también en otras enfermedades. Estos nódulos coinciden en gran parte — si no son puros productos inflamatorios por reacciones del mesénquima y de la glía — con los nódulos residuales de **Nageotte**, después de la neuronofagia completa de la célula ganglionar (véase fig. 10).

En cuanto a las fibras nerviosas, no podemos esperar con los métodos de Sudán y Marchi, cuadros marcados de descomposición de las vainas mielínicas, pues mientras la enfermedad se desarrolla rápidamente, el cuadro de la descomposición mielínica se presenta tardíamente, es decir, después de algunas semanas. Con las tinciones de nitrato de plata llama la atención que en los fascículos nerviosos — en el sistema nervioso central o en los ganglios periféricos — no se ve una mayor destrucción de los cilindros ejes, fenómeno que ya podría esperarse, sino más bien una interrupción o desaparecimiento completo de los glomérulos pericelulares y de la prolongación principal de las células sensitivas.

Todas las alteraciones mencionadas, las encontramos en las partes citadas del sistema nervioso central y especialmente intensas y extensas en el mesencéfalo y bulbo raquídeo.

En la mayoría de los casos, se estudiaron los núcleos principales del último tercio del 4.º ventrículo, y primordialmente los del nervio vago. Este trabajo nos pareció de un interés especial, por haber encontrado **Herzog** en todos nuestros casos, acentuados infiltrados inflamatorios en forma de una ganglionitis y graves alteraciones degenerativas, en el ganglio nodoso del vago.

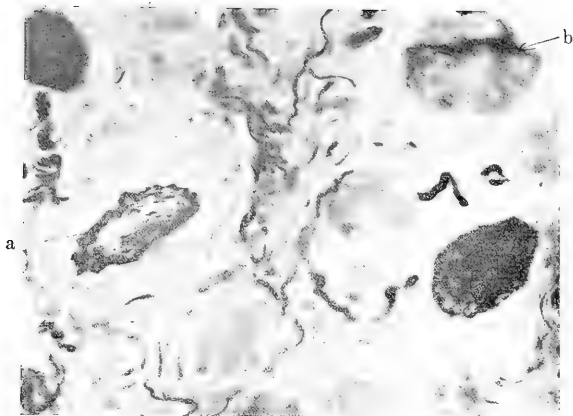
Por este motivo, tuvo suma importancia el estudio de los núcleos correspondientes, en el bulbo raquídeo, y ver si éstos reaccionan en forma ascendente, o mejor dicho, secundaria, por la alteración primitiva del ganglio nodoso. A pesar de haber hecho en uno y otro caso, cortes seriados del bulbo raquídeo en la zona correspondiente a los núcleos del vago no pudimos comprobar esta suposición, por la causa siguiente:

En todos los casos positivos, el bulbo raquídeo y especialmente su parte dorsal, es la región más atacada por el proceso rabioso, ya que vimos anteriormente, que se producen numerosos focos inflamatorios y degenerativos en los mismos núcleos (véase fig. 5), y en las zonas en que faltan los infiltrados inflamatorios, se pueden observar alteraciones tóxicas, degenerativas de las mismas células nerviosas. De esto, se deduce, que es imposible distinguir las lesiones secundarias, de las lesiones primitivas.

Según el aspecto general, no cabe ni la más mínima duda, que siendo las alteraciones primitivas del rombencéfalo tan pronunciadas, no podrían distinguirse otras lesiones secundarias, ascendentes, en el supuesto caso de existir ambas a la vez.

CONCLUSIONES Y CRITICA

El estudio histopatológico exacto del sistema nervioso central en 18 casos de rabia segura, ha sido muy interesante desde varios puntos de vista. Primeramente, nos demostró en todos



Mi 353

FIG. N.º 7.

R 42.—Perro. (Rabia).

GANGLIO ESPINAL

a) Célula nerviosa retraída y degenerada con hipertrofia neurofibrillar marginal e intensa proliferación de los satélites (neuronofagia).

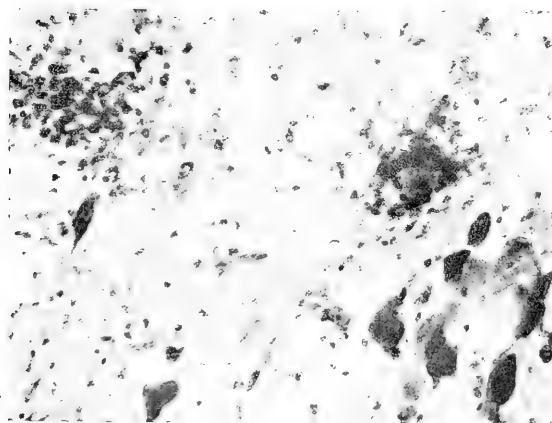
b) Célula nerviosa en degeneración con fibrillolisis.

Tinc.: Bielschowsky-Gross

Obj.: Zeiss Planachromat 40

Oc.: Photo 3 Zeiss

Aumto.: 520 x



Mi 343

FIG. N.º 8.

R 32 A.—Chanco. (Rabia).

BULBO

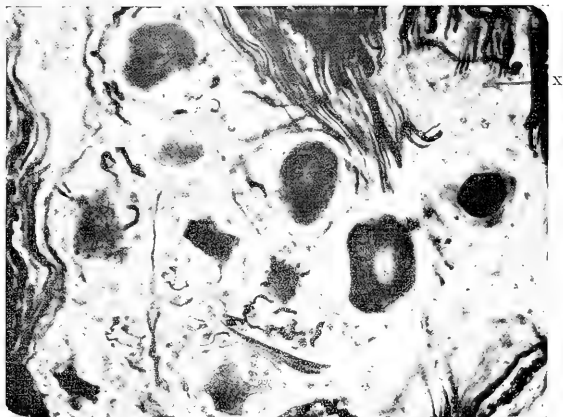
Neuronofagia de células nerviosas por los infiltrados inflamatorios.

Tinc.: Nissl Toluidina

Obj.: Zeiss Planachromat 40

Oc.: K 7 Zeiss

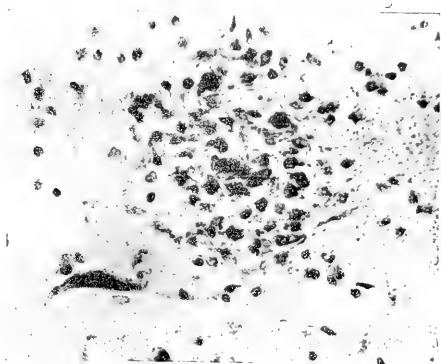
Aumto.: 270 x



Mi 347 FIG. N.º 9. R 29.—Perro. (Rabia).
GANGLIO ESPINAL

Células nerviosas en distintas fases de degeneración; las atrofiadas muestran satélites muy proliferados.
 X = nódulo residual.

Tinc.: Bielschowsky-Gros
 Obj.: Zeiss Planachromat 40
 Oc.: K 7 Zeiss
 Aumto.: 380 x



Mi 356 FIG. N.º 10. R 42.—Perro. (Rabia).
MESOCEFALO

Nódulo de Babes.

Tinc.: Nissl Cresilvioleta
 Obj.: Zeiss Planachromat 40
 Oc.: Zeiss Photo 3
 Aumto.: 400 x

nuestros casos, que en la rabia existe siempre, una encéfalo-mielitis más o menos intensa, lo que está de acuerdo con las observaciones de autores de otros países; con esto, podemos subrayar como un hecho de importancia, que aquí en Chile, las manifestaciones morfológicas de la rabia, son idénticas a las observadas en otras partes.

En cuanto a la localización y extensión del proceso, podemos decir de acuerdo con Schükriü y otros, que existe cierta predilección para el rombencéfalo, mesencéfalo y diencéfalo; así, las alteraciones más intensas, fueron observadas en la substancia nigra, en la vecindad del acueducto de Silvio, en las partes dorsales del puente de Varolio y en el bulbo raquídeo. En la médula espinal, la substancia gris no participa constantemente; en otros casos lo observamos solamente 8 veces. El hipotálamo participa con frecuencia según Schükriü, hecho que no pudimos controlar por motivos técnicos. En cuanto a la corteza cerebrosa, solamente en 4 casos hemos constatado algunos escasos infiltrados inflamatorios; y en los núcleos del cerebelo, sólo una vez. La meninge blanda participó solamente en 7 casos, en forma de meningitis, tanto en la región del bulbo raquídeo, como en la médula espinal, corteza cerebral y cerebelo, pero nunca en forma intensa y difusa, a diferencia de la pseudo-rabia (enfermedad de Aujeszky) en la cual se produce una intensa meningitis.

Además, llama la atención, que existe cierta preferencia para la substancia gris; por esto, podemos hablar de una polioencefalitis o poliomiélitis. Si comparamos este cuadro de la rabia con el de la encefalitis epidémica humana, vemos que existe un marcado parentesco, detalle sobre el cual Seifried ha llamado especialmente la atención.

Como ya dijimos en la introducción, desgraciadamente no pudimos conseguir más material de perros muertos por moquillo, enfermedad infecciosa acompañada siempre por un cuadro de encefalitis, pero sabemos de otros autores, especialmente por los tratados de Joest y Seifried, que en esta enfermedad no existe una predilección para distintas partes del sistema nervioso central, como tampoco para la substancia gris. Así, esta diferencia puede ser en ciertas circunstancias, de importancia para el diagnóstico diferencial. Esta enfermedad tiene también un alto interés científico, por ser igualmente causada por un virus neurotrópico, y por encontrarse — como en la rabia — inclusiones celulares muy parecidas a los corpúsculos de Negri.

Es de importancia saber que existe un grupo de enfermedades infecciosas, tanto en seres humanos como en animales, que son causadas por virus neurotrópicos y que presentan, en parte, completa identidad morfológica, en parte, finas diferencias, pero nunca alteraciones específicas. De esto se deduce que disminuye día a día, el concepto de especificidad.

En cuanto a los síntomas clínicos, en nuestros casos, disponemos desgraciadamente de muy pocos datos, pero podemos decir que pueden ser explicados perfectamente, por las alteraciones morfológicas encontradas. Así, tanto la parálisis de las extremidades, tan frecuente en los animales, como la parálisis bulbar, encuentran su equivalente en las graves alteraciones de

la médula espinal y del bulbo raquídeo, respectivamente. Los fenómenos vegetativos observados por Slotwer en casos humanos de rabia, en forma de glicosuria, sudoración y salivación, también tienen su explicación por la localización de las alteraciones patológicas en los centros vegetativos. La sensación de sed y la disfagia, tienen igualmente su base morfológica en las alteraciones del nervio vago y sus centros (Herzog).

Solamente en dos casos controlamos los ganglios espinales, los cuales presentaron el clásico cuadro de una ganglionitis acentuada y difusa, con alteraciones degenerativas más o menos intensas en las células nerviosas. Sobre este punto, estamos de acuerdo con las primeras observaciones de van Gehuchten y Nélis, comprobadas después por numerosos autores.

En cuanto a la participación de los ganglios, nodoso del vago y cervical superior del simpático, queremos mencionar aquí, solamente de paso, que Herzog los examinó en todos nuestros casos, y encontró sin excepción, primeramente una participación marcada del ganglio nodoso y además una menos acentuada — de vez en cuando faltando por completo — del simpático. Herzog ha llamado la atención en un trabajo reciente, sobre la gran importancia que corresponde a este hecho, por su constancia, precocidad y su cuadro típico, aunque no específico. El recomienda el examen histológico del ganglio nodoso como el método de diagnóstico más seguro, dándose naturalmente cuenta, que vale principalmente en los casos en que es imposible el examen del cerebro, y además en los casos en que no se encuentran los corpúsculos de Negri. Por esto significa al menos un método suplementario de gran importancia aunque queda siempre como último y más decisivo examen, en caso de dudas, la inoculación en animales.

De nuestros 18 casos positivos, los corpúsculos de Negri se encontraron solamente en 8, y en los restantes 10, los resultados fueron negativos a pesar de su búsqueda con el método de Lentz y pese a la positividad de las demás reacciones, y en especial, de las inoculaciones. Nos llamó la atención sin haber encontrado una explicación, que justamente en los 4 casos humanos no se encontraron corpúsculos de Negri. Por lo que toca a animales con rabia positiva pero sin corpúsculos de Negri, se ha tratado de explicar este hecho por no haberse encontrado la enfermedad en su punto culminante por la matanza precoz del animal; nuestros casos podrían comprobar lo contrario, pues de los 5 animales sacrificados, en 4 se encontraron corpúsculos de Negri. El número de casos nos parece demasiado pequeño para sacar conclusiones y porque además tendría que comprobarse en estos casos, el período de la enfermedad en que han sido muertos los animales. Indudablemente entran otros factores más, en primer plano factores biológicos que podrían impedir la aparición de los corpúsculos de Negri, y finalmente también, caprichos de la técnica.

En todo caso llama la atención que el porcentaje nuestro, de falta de corpúsculos de Negri es bastante elevado en relación con las observaciones de otros autores. Sea como sea, la investigación combinada del ganglio nodoso del vago y por ejemplo,

del bulbo raquídeo, juntamente con la búsqueda de los corpúsculos de Negri en el cuerno de Ammón — aún con resultado negativo — y con el control biológico, aseguran el diagnóstico de la rabia. En la práctica, por su rapidez, los exámenes del cuerno de Ammón y del ganglio nodoso, son los métodos de diagnóstico preferibles, y en casos dudosos queda siempre la inoculación en animales. En cuanto a esta última, (inoc. en anmls.) vemos por el cuadro sinóptico que en algunos casos, (R30, R34, R38) resultó negativa, mientras que morfológicamente el diagnóstico fué positivo y aún en 2 de estos casos se encontraron corpúsculos de Negri. De esto se deduce que también el método biológico prestaría solamente una seguridad relativa.

En cuanto a la objeción de que en el vago como en los ganglios espinales y en el cerebro las alteraciones morfológicas no sean específicas, diremos francamente que en la práctica entran en el diagnóstico diferencial con la rabia, muy pocas enfermedades. En los perros figura el moquillo, solamente hasta cierto punto por las razones anteriormente expuestas y por no ser una enfermedad puramente nerviosa; y en cuanto a la pseudo-rabia o enfermedad de Aujesky, sabemos de Schükri que tiene morfológicamente y en su sintomatología clínica una serie de diferencias con la rabia.

El estudio de cortes en serie de los núcleos del vago en el piso del 4.º ventrículo, resultó negativo en el sentido de no haberse encontrado alteraciones secundarias por vía ascendente desde el ganglio nodoso, ya que estos núcleos centrales están siempre más o menos afectados primitivamente por el mismo proceso inflamatorio de la enfermedad.

En cuanto al diagnóstico diferencial, estamos convencidos que tendremos que esperar más detalles, por estudios comparativos en un mayor material, lo que debería interesar principalmente a la Medicina Veterinaria. Además, sabemos bien, que en la materia tratada en nuestra modesta contribución científica, queda mucho para profundizarla y extenderla en futuros trabajos.

RESUMEN

En 18 casos positivos de rabia de los cuales 14 corresponden a animales y 4 a seres humanos, estudiamos especialmente el sistema nervioso central, y encontramos en todos, de acuerdo con lo observado en otros países, una encefalomiелitis más o menos acentuada.

El tipo de la encefalitis rábica no es específica y semeja mucho al de la encefalitis epidémica; la mielitis también tiene un aspecto parecido al de la poliomiелitis aguda humana. Es decir, que se trata siempre de una polioencefalitis y poliomiелitis con localización preferente en la substancia gris.

En cuanto a la localización y extensión del proceso inflamatorio, estamos de acuerdo con Schükri y otros autores extranjeros, en que están atacados principalmente el bulbo raquídeo, el mesencéfalo — de preferencia la substancia nigra —, y el

hipotálamo, y ya en grado menor, la médula espinal. La meninge participa rara vez en forma de una meningitis aguda, la cual en general es discreta pero no difusa. Además participan con absoluta regularidad, los ganglios espinales, el ganglio nodoso del vago, y, con menos frecuencia e intensidad, el ganglio cervical superior del simpático (**Herzog**). En los ganglios periféricos, el carácter de la inflamación es, muchas veces, el de una ganglionitis difusa.

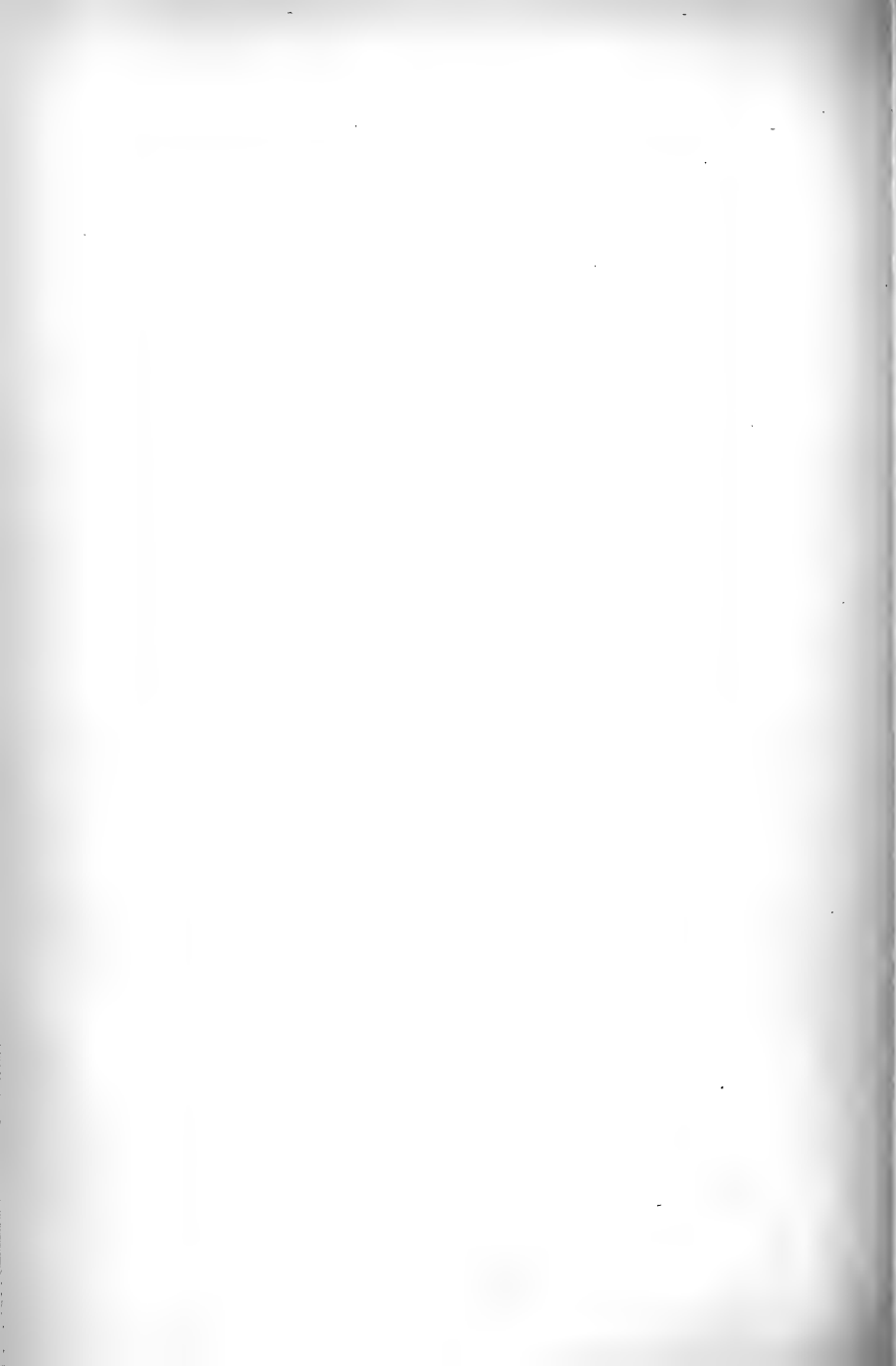
Las alteraciones encontradas consisten en marcadas reacciones inflamatorias, con hiperemia, leucocitosis de los vasos e intensos focos perivasculares compuestos de leucocitos, linfocitos, elementos histiocitarios y muy pocas plasmacélulas. Estos focos están diseminados preferentemente en la sustancia gris, e invaden el parénquima. Las células nerviosas presentan graves alteraciones degenerativas, hasta neuronofagia y completo desaparecimiento; las observamos primeramente, dentro, o cerca de los infiltrados inflamatorios, y aún sin éstos. Como restos de las células nerviosas fagocitadas pueden quedar pequeños nódulos neuróglícos, (nódulos de **Babes**, o sean, nódulos residuales de **Nageotte**), pero que no tienen un carácter específico.

La localización, y el carácter inflamatorio-degenerativo del proceso, explican muy bien los fenómenos clínicos como la parálisis periférica y la parálisis bulbar, y también los fenómenos vegetativos, por la predilección para los centros vegetativos.

BIBLIOGRAFIA

- Cajal, R. y García, D.**—Las lesiones del retículo de las células nerviosas en la rabia. *Trab. Labor. Invest. Biol. Univ. Madrid* 3, 213 (1904).
- Dawidowsky, J. V. u. P. P. Dwijkoff.**—Beiträge zur Pathologie der Lyssa beim Menschen. *Verh. dtsh. path. Ges.*, pág. 427 (1923).
- van Gehuchten et Nélis.**—Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme. *Bull. Acad. Roy. Méd. Belg.* 14, 31 (1900).
- Herzog, E.**—Alteraciones histopatológicas del sistema nervioso vegetativo periférico en la rabia. *Arch. Chil. Morfol.* IV. 1941.
- Herzog, E.**—Un nuevo método del diagnóstico de la rabia. *Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)* 15, 101 (1941).
- Joest, E.**—Handb. d. spez. pathol. Anat. der Haustiere. 2. Aufl. Bd. 1. Richard Schoetz, Berlín 1926.
- Merzbacher, L.**—Consideraciones generales sobre las lesiones histopatológicas en un caso de rabia humana. *Anal. Inst. Modelo de Clínica Médica, Buenos Aires (Argentina)* 1, 32 (1915).
- del Río Horteiga, P. y Prado, I.**—Estudios sobre la neuroglia periférica. *Rev. de la Soc. Argentina de Biol.* 17, 512 (1941).

- Seifried, O.**—Curso de Histopatología. Editorial Labor S. A. 1936.
- Schükrü-Aksel, I.**—Pathologische Anatomie der Lyssa. In Henke-Lubarsch: Handb. d. pathol. Anat. u. Histol. 13 (en prensa).
- Schükrü-Aksel, I. u. Spatz, H.**—Ueber die anatom. Veränderungen bei der menschl. Lyssa u. ihre Beziehungen zu denen der Encephalitis epidemica. Z. Neurol. 97, 627 (1925).
- Schükrü-Aksel, I. u. Zekai Tunçman.**—Aujeskysche Erkrankung in der Türkei bei Mensch u. Tier. Z. Neurol. 169, 598 (1940).
- Slotwer, B. S.**—Pathol. anatom. Veränderungen im Zwischenhirn bei der Lyssa. Virchows Arch. 261, 787 (1926).
- Spielmeyer, W.**—Histopathologie des Nervensystems I. Jul. Springer, Berlin 1922.
- Ymaz Apphatie, I. L.**—Anatomía patológica de la rabia. Anal. Inst. Modelo d. Clín. Méd. Buenos Aires (Argentina) 3, 1 (1918).
-



**LABORATORIO DE QUIMICA ANALITICA
Y BROMATOLOGIA**

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. J. Ernesto Mahuzier

**Calcio y Fósforo en productos alimenticios de la
región sur del país**

por

J. Ernesto Mahuzier

(Recibido por la Redacción el 12-IX-42)

Desde hace algún tiempo en mi Laboratorio de Bromatología de la Escuela de Farmacia, en colaboración de los Farmacéuticos Profesor Juan Perelló y Aníbal Pinto, del personal del Laboratorio, se han venido realizando trabajos tendientes a establecer la composición media de los productos alimenticios regionales, que se consumen corrientemente. Estos trabajos se han traducidos en varias memorias para optar al título de Farmacéuticos, presentadas por alumnos de nuestra Escuela.

Un resumen de estos trabajos, llevados a cabo durante los años 1939 al 1942, es lo que me propongo exponer, principalmente los resultados obtenidos respecto a la proporción de Calcio y Fósforo en frutas, cereales, legumbres, etc., a fin de establecer la relación fósforo-calcio en la región sur del país, donde los análisis parciales indicaban una deficiencia manifiesta de calcio.

Sabemos que el Calcio se encuentra en la composición del cuerpo humano, en mayor proporción respecto a los demás elementos. La casi totalidad de este elemento o sea el 98% es utilizado por el esqueleto; donde se encuentra al estado de precipitado inactivo. El calcio de los órganos y humores está, salvo excepciones patológicas, al estado soluble, biológicamente activo, en la proporción de 20% bajo la forma de iones libres, 45% como sales disociadas (fosfatos y bicarbonatos) y 35% de calcio no difusible, en combinaciones proteicas coloidales.

Para poner en evidencia la importancia del calcio y fósforo en el desarrollo de los individuos, se pueden comparar las cantidades de estas substancias, de diferentes leches, con la rapidez que éstas confieren a los animales para aumentar su peso desde su nacimiento. Se ve que el número de días necesarios para doblar su peso inicial es tanto mayor cuanto menor es la cantidad

de calcio y fósforo en la leche, como lo demuestra el cuadro siguiente:

	N.º de días necesarios para doblar peso inicial	Cenizas %	Calcio %	Fósforo %
Hombre	180	0,2	0,02	0,02
Caballo	60	0,4	0,09	0,06
Vaca	47	0,7	0,12	0,09
Cerdo	14	0,8	0,18	0,14
Conejo	6	2,5	0,65	0,43

Por otra parte, se han hecho por diferentes investigadores, cuidadosas determinaciones del mínimo de calcio y fósforo necesarios para el metabolismo normal del organismo humano y se ha encontrado que la cantidad de calcio es de 0,68 grs. y la de fósforo de 0,96 grs. por día.

La ración alimenticia debe tener una cantidad de fósforo que represente aproximadamente 1/50 de la cantidad de proteínas ingeridas y 1/100 de las mismas para el calcio; naturalmente, tomando en cuenta la relación que debe existir entre las distintas sales, para mantener el equilibrio físico-químico del medio interno.

Por las condiciones geológicas de nuestro país, el calcio y fósforo son muy escasos en los suelos del sur de Chile y en especial en la zona comprendida entre Maule y Toltén.

Los funcionarios de los Servicios Agronómicos chilenos han comprobado que esta escasez repercute intensamente en la calidad de la producción vegetal y luego, por cadena biológica, en la calidad de la producción animal.

La importancia del calcio y fósforo en la alimentación es tan evidente, que nos ha hecho realizar este trabajo para contribuir a los estudios sobre descalcificación que se realizan.

Sabemos que el calcio y fósforo penetra al organismo por alimentos y bebidas: la leche suministra 1,25 a 1,80 gramos por mil y que el régimen normal sin leche, proporciona menos de 0,15 grs. de calcio. Se estiman las necesidades diarias de calcio, en el adulto, en 0,20 a 0,50 grs. En cuanto a su asimilación se realiza, sobre todo, cuando el calcio es introducido bajo forma orgánica con la leche, las legumbres verdes, las grasas, etc.; es posible con las sales inorgánicas (fosfatos y sulfatos), pero defectuosa con las sales orgánicas (en especial con glicerofosfatos).

La fijación del calcio, ha sido objeto de numerosos trabajos y la observación ha demostrado que el raquitismo y la osteomalacia son, no el resultado de una carencia mineral, sino de una perturbación general de la nutrición, resultando la imposibilidad de fijar calcio alimenticio o medicamentoso.

Tenemos como agentes fijadores una gran cantidad de factores: aceite de hígado de bacalao, rayos ultravioletas, algunas glándulas endocrinas, factor vitamínico D, etc.

En cuanto al metabolismo del fosfato, se sabe que este cuerpo tiene un papel importante en el equilibrio ácido-básico, en la

contracción muscular y en la glicolisis del azúcar sanguíneo y parece depender de una distasa, la fosfatasa; y que está relacionada con el metabolismo del calcio.

La Fosfatasa que es secretada por la celdula osteoblástica, hidroliza los ésteres fosforados del calcio, resultando un exceso cálcico que realiza la osificación.

Una dosis de 3,4 a 4 grs. de ácido fosfórico sería la indispensable para las necesidades orgánicas. Las influencias endocrinas sobre el metabolismo fosfórico parecen ser la siguiente: la adrenalina rebaja la tasa de fósforo sanguíneo inorgánico y las paratiroides la aumenta.

A continuación anoto los resultados obtenidos en nuestros trabajos y tan sólo de aquellos productos que tienen mayor importancia, ya que sería muy largo indicar el detalle:

Composición de alimentos por cientos y relación fósforo-calcio.

Alimento — Procedencia	Cenizas	CaO	P ₂ O ₅	Relación P — Ca
Huevos gallinas, Concepción	0,46	0,068	0,252	3,7
Huevos gallinas, Chiguayante	0,95	0,122	0,2681	2,1
Leche, Concepción	0,488	0,114	0,152	1,3
Mantequilla, Monte Aguila	0,22	0,0038	0,0141	3,7
Queso, Prov. Cautín	2,68	0,999	0,1283	1,1
Cochayuyo, Talcahuano	1,123	0,153	0,0148	0,09
Luche, Talcahuano	1,423	0,4041	0,0317	0,07
Manzanas, Malleco, térm. medio	1,483	0,056	0,169	3,0
Durazno, Talca	2,821	0,062	0,172	2,7
Tomate, Concepción	7,401	0,246	0,197	0,8
Uva negra, Concepción	1,958	0,138	0,041	0,2
Uva rosada, Talca	2,094	0,111	0,051	0,4
Naranjas, térm. medio	2,74	0,463	0,359	0,7
Trigo español	1,893	0,027	0,305	1,12
Avena	2,89	0,022	0,180	0,81
Maíz	1,71	0,018	0,198	1,1
Chuchoca	1,905	0,011	0,280	0,25
Porotos coscorriones	3,851	0,082	0,501	0,61
Chícharos	2,17	0,047	0,585	0,12
Lentejas	2,82	0,064	0,435	0,67
Garbanzos	4,08	0,088	0,459	0,51
Habas	3,55	0,065	0,611	0,92
Arvejonas	1,85	0,059	0,303	0,51
Acelgas	2,350	0,177	0,828	0,46
Papas	1,152	0,018	0,049	2,6
Zanahorias	0,639	0,012	0,017	1,3
Carne vacuno	3,64	0,019	0,711	38,6
Carne ovejuno	3,828	0,128	0,306	2,3
Carne porcino	3,772	0,084	0,575	6,8

Gallina	5,47	0,16	1,366	8,5
Pavo	4,742	0,097	0,517	5,2
Pato	5,043	0,146	3,047	20,5
Pejegallos	1,216	0,032	0,409	0,12
Tritre	1,272	0,039	0,911	0,22
Pejerrey	0,838	0,062	0,377	0,60
Congrio	1,017	0,038	0,342	0,88
Sierra	1,38	0,038	0,556	0,14
Jaiva	1,574	0,246	0,246	1,
Choros	1,926	0,067	0,239	0,35
Cholgua	1,624	0,18	0,579	3,2

Como conclusiones de los estudios hechos, podemos anotar las siguientes:

1. Las aguas de ríos, esteros y potables de la región se encuentran en franco déficit cálcico.
2. Los huevos de aves domésticas presentan un porcentaje de calcio menor (la mitad más o menos) de las que contienen los huevos de aves de criadero.
3. Que los quesos son excelentes alimentos, como portadores de calcio y fósforo, no así las mantequillas.
4. Que las cantidades de calcio y fósforo en las frutas cultivadas en diferentes regiones del país, son normales en general.
5. Que la relación fósforo-calcio varía entre 3 y 0,3; pero en la mayoría esta relación es inferior al 1, lo que expresa un buen equilibrio entre estos elementos en las frutas nacionales.
6. Que el contenido en fósforo en los cereales y leguminosas es normal.
7. Que el contenido en calcio es deficiente en todos los cereales y leguminosas.
8. Que en virtud de la deficiencia en la cantidad de calcio, la relación fósforo-calcio, normalmente cercana a 1 (0,7 término medio) para tales productos en Francia, según Lecoq, y al parecer en la zona norte del país, en las legumbres y cereales de esta provincia, dichos elementos están en una relación igual a diez, como término medio.
9. Que un régimen esencialmente compuesto de legumbres y cereales, a pesar de poseer un buen coeficiente nutritivo, no sería capaz de suministrar el tenor de calcio vital, esto es: 0,68 a 1 gr. por día, según Sherman y otros investigadores.
10. Del análisis de las verduras cultivadas en distintas zonas del país, se ve que la relación fósforo-calcio en la zona norte (Santiago-Nuble) es de 0,7 como término medio para las cultivadas en la zona de Concepción es de 1,1; lo que pone de manifiesto, en cierto modo, una deficiencia cálcica para las hortalizas cultivadas en esta región.
11. En las carnes en general se ha encontrado una pobreza en calcio, como asimismo una débil cantidad de fósforo.
12. Entre los peces, la sardina dió el mayor porcentaje de calcio y la sierra la de fósforo.

RESUMEN

La determinación del porcentaje de calcio y fósforo en frutas, cereales, legumbres, carnes, etc., se realizó con el objeto de establecer la relación fósforo-calcio en los productos alimenticios de la región sur del país, donde los análisis parciales indicaban una deficiencia manifiesta de calcio.

Por las condiciones geológicas de nuestro país, el calcio y fósforo son muy escasos en los suelos del sur de Chile y en especial en la zona comprendida entre Maule y Toltén.

Los funcionarios de los Servicios Agronómicos chilenos han comprobado que esta escasez repercute intensamente en la calidad de la producción vegetal.

En vista de estos antecedentes se hizo el estudio indicado y se llegó a la conclusión general que, efectivamente, en los cereales y legumbres el porcentaje de calcio es deficiente, no así el de fósforo.

Que en el resto de los productos analizados la relación fósforo-calcio, en la mayoría de los casos, es inferior a 1, lo que indicaría un buen equilibrio en la composición de los productos observados.

BIBLIOGRAFIA

1939.—Amandina Pino C.—Calcio y fósforo en cereales y legumbres.

1939.—Héctor Soracco Z.—Calcio y fósforo en frutas nacionales.

1940.—Carlos Moncada V.—Calcio y fósforo en hortalicería.

1941.—Berta Valenzuela C.—Calcio y fósforo en pescados y mariscos.

1941.—Rosa Ramírez H.—Calcio y fósforo en alimentos y bebidas.

1941.—Olga Saelzer S.—Calcio y fósforo en carnes.

DEL INSTITUTO DE BIOLOGIA GENERAL
LABORATORIO DE PARASITOLOGIA
HUMANA

de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Ottmar Wilhelm G.

**Contribución al estudio de la *Lamblia Intestinalis*
en la Provincia de Concepción**

(1.º Nota Preliminar)

(con 2 microfotos y 2 dibujos)

por

Ottmar Wilhelm G.

(Recibido por la Redacción el 15-IX-42)

Sinónimos: *Cercomonas intestinalis* Lambl, 1859;
Hexamitus duodenalis Davain, 1875;
Megastoma enterica Grassi, 1881;
Lamblia intestinalis (Lambl); Blanchard, 1888;
Giardia intestinalis (Lambl 1859); Alexeieff, 1914;
Giardia lamblia Stiles, 1915;
Giardia enterica (Grassi 1881); Kofoid, 1920.

Genero: ***Giardia* (Künstler) - *Lamblia* (Blanchard).**

Historia y Nomenclatura:

Es muy probable que este parásito haya sido observado por primera vez por **Leeuwenhoek** en 1681 en un examen microscópico de deposiciones (según aseveraciones de **Dobel** 1920); pero el primer autor que ha hecho el estudio y una descripción científica de este protozoo fué **Lambl** en 1859, quien lo denominó ***Cercomonas intestinalis***. **Grassi** en 1881 clasificó a este flagelado en el género ***Megastoma***, llamándolo ***Megastoma enterico***. **Blanchard** en 1888 le dió el nombre de ***Lamblia intestinalis***, en honor a **Lambl**. Ulteriormente **Alexeieff** 1914, por una parte y **Stiles** 1915 por otra, ubicaron a este parásito en el género ***Giardia***, asignándoles la designación de ***Giardia intestinalis*** y ***Giardia lamblia***, respectivamente. Finalmente **Kofoid** en 1920 rectifica

el género en la denominación de Grassi, y llama a este flagelado parásito intestinal *Giardia enterica* (Grassi 1881), Kofoid 1920.

Los nombres más usuales son el de *Lamblia intestinalis* Blanchard 1888, y el de *Giardia lamblia* Stiles 1915. El género *Giardia* Künstler y *Lamblia* Blanchard, todavía se discute. (Doflein-Reichenow).

Distribución geográfica:

Este flagelado parásito es de difusión universal; pero su mayor frecuencia corresponde a los climas tropicales y subtropicales, sin perjuicio que las lambliasis o giardiasis en sus estados endémicos y epidémicos guarden íntima relación con las condiciones sanitarias en los diferentes países.

Morfología:

La *Lamblia intestinalis* (Fig. 1 A-C) es un flagelo parásito que vive en el intestino delgado, especialmente en el duodeno, del hombre. La forma vegetativa o trofozoito es piriforme con su extremidad anterior redondeada y la posterior agudizada. Mide de 10 a 21 micrones de largo por 5 a 15 de ancho. En su extremidad anterior por su cara ventral (Fig. 1 A) presenta una gran depresión reniforme cóncava que forma una ventosa y que le sirve a este parásito como órgano adhesivo para fijarse a la pared intestinal. Del reborde de esta ventosa, que ocupa las tres cuartas partes de la cara ventral, se desprenden 6 flagelos que se dirigen hacia atrás y dispuestos en la siguiente forma: dos flagelos que nacen de los blefaroplastos situados en la parte anterior de los axostylos se desprenden en el borde lateral de la depresión, y cuatro de la escotadura posterior; finalmente otros dos se desprenden en la extremidad posterior puntiaguda del parásito; en total 8 flagelos. Mientras la cara ventral es cóncava, por la ventosa, el dorso de este flagelado es convexo, de manera que cuando se le observa de perfil, su cuerpo aparece esbelto (Fig. 1 B).

El citoplasma es transparente y finamente granuloso. La forma de este protozoo es rígida, gracias al esqueleto de fibras que rodea la ventosa y a los dos axostylos que recorren longitudinalmente el cuerpo, como asimismo, por la delgada película ectoplasmática que recubre al parásito.

El núcleo es doble y está situado en la parte anterior del cuerpo. Ambos núcleos se unen por un filamento que parte de un pequeño gránulo que se encuentra delante de cada núcleo y se dirige hacia el blefaroplasto que se encuentra en la extremidad anterior de los axostylos. Además se observa a veces un cuerpo parabasal formado por dos bastoncitos, a veces fusionados, situados más o menos en el centro de la parte posterior del parásito en dirección transversal con respecto a los axostylos.

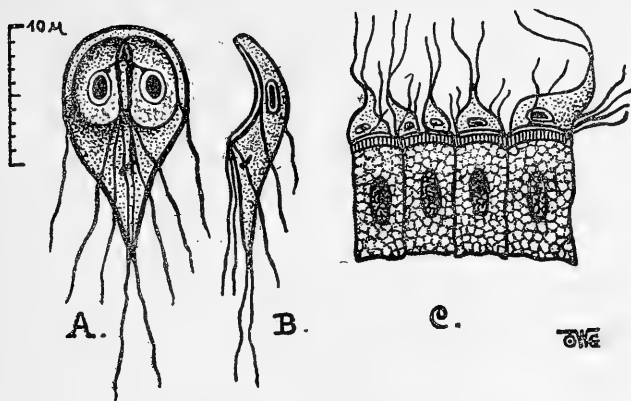


FIG. 1.

Lamblia intestinalis (Giardia Lamblia)

- A.—Trofozoito, visto por su cara ventral.
 B.—Trofozoito, vista lateral (perfil).
 C.—Lamblias adheridas a las células epiteliales del duodeno.

(Esquema original)

Habitat:

Este flagelado parásito vive en el duodeno, especialmente en su primer segmento, desde donde disminuye su frecuencia progresivamente hacia la parte posterior; también se puede encontrar en la primera porción del ileon y sólo excepcionalmente en el resto del intestino. El parásito se adhiere al epitelio duodenal gracias a su ventosa ventral (véase Fig. 1 C).

Su número puede a veces ser tan abundante que llega a cubrir casi toda la mucosa (según Jassinowsky pueden llegar a un millón el número de *Lamblias* por cm. cuadrado de pared duodenal).

Accidentalmente se ha encontrado la *Lamblia intestinalis* también en la vesícula biliar y también sumida en la submucosa del duodeno.

Reproducción:

La multiplicación de la forma vegetativa o trofozoito se efectúa por división binaria longitudinal, cuando las condiciones del medio en el duodeno son favorables (Fig. 2, N.º 1). En cambio cuando el ambiente intestinal es desfavorable, la *Lamblia* se enquista (Fig. 2, N.º 2 a 5). En el interior de cada quiste se forman dos *lamblias*.

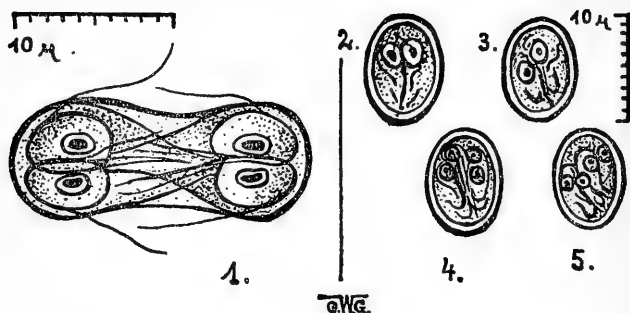


FIG. 2.

Reproducción de la *Lamblia intestinalis*

N.º 1.—Trofozoito en división binaria.

N.º 2 y 3.—Quistes inmaduros con 2 núcleos.

N.º 4 y 5.—Quistes maduros con 4 núcleos (Quistes de reproducción).

(Esquema original)

Quistes:

Los quistes son ovalados y refringentes (véase Fig. 2, N.º 2 a 5 y la microfotografía Fig. 3) miden de 10,5 micrones de largo por 7,4 de ancho. La envoltura quística es gruesa y bien definida, y en su interior se pueden observar, sobre todo si se tiñen con yodo yodurado, 2 núcleos, y también algunos filamentos que corresponden a los flagelos y axostylos; estos son los quistes inmaduros (Fig. 2, N.º 2 y 3). En un estado más avanzado del desarrollo se observan con 4 núcleos los quistes maduros o de reproducción (Fig. 2, N.º 4 y 5), que al ser ingeridos por el hombre, liberan 2 lamblias cada uno.

El ciclo evolutivo es directo y la infestación se efectúa por intermedio de los quistes.

Cultivos:

Las tentativas para cultivar este flagelado han sido hasta la fecha negativas.

También la infección experimental de animales de laboratorio no ha dado resultados; sólo se ha logrado desenquistar las lamblias intestinales que se extinguen al poco tiempo, y estas formas no deben confundirse con las lamblias propias de los animales de laboratorio (*Lamblia muris* Bensen; *L. cuniculi* Bensen; *L. canis* Hegner; *L. cati* Deschiens; *L. caviae* Hegner en el cuy; *L. bovis* y *L. equi* (Fatham); *L. caprae* Nieschulz, especies específicas a cada mesonero.

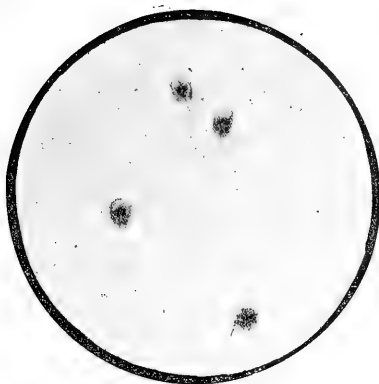


FIG. 3.

Lamblia intestinalis

Trofozoitos extraídos por sondaje duodenal.
Tinción Hematoxilina férrica.
Microfotografía Obj. 7; Oc. 4.

(Original)

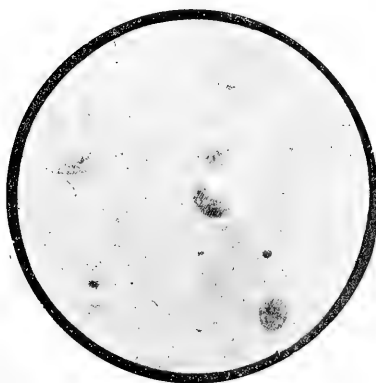


FIG. 4.

Quistes de Lamblia intestinalis

En un examen coprológico.
Tinción yodo-yodurado.
Microfotografía Obj. 7; Oc. 4.

(Original)



Rol patógeno:

La acción patógena depende del grado o intensidad de la infección y de los factores complementarios a estos parásitos; pues debe hacerse distinción entre portadores de lamblias y enfermos. Por otra parte estos últimos o sean las lambliasis o giardiasis pueden ser agudas o crónicas.

Las formas agudas son graves con diarreas rebeldes, anorexia y dolores vagos en el cuadrante superior derecho, con toxemia, anemia hemocrómica, etc. Las crónicas en cambio mucho más frecuentes, pero de marcha tórpida, con duodenitis y fenómenos colecistítico. No voy a entrar a considerar aquí, esta vez, el aspecto clínico; pero debo advertir que se deben considerar cuidadosamente las infecciones mixtas o asociaciones con la disentería bacilar y amebiana, salmonelas y concomitancia de otras enfermedades orgánicas como asimismo con estados caenales.

Anatomía Patológica:

La mayoría de los autores no citan lesiones específicas en el intestino, por lo menos hasta ahora. Sin embargo **Kofoid** publica que se encuentran a veces pequeñas ulceraciones intestinales. **Farise** y **Jaquot**, citan en una enterocolitis crónica la pared intestinal intensamente infiltrada con Lamblias. No consideraremos aquí las localizaciones anómalas del parásito.

Epidemiología:

La infestación del hombre con *Lamblias intestinalis* se efectúa por la ingestión de alimentos y bebidas contaminadas con los quistes. Los quistes de *Lamblias* son sumamente resistentes y pueden conservarse en el agua potable (**Root**, 1921) y resistir a 0,5 por ciento la cloración durante 2 a 3 días. También las moscas pueden transportar los quistes. Varios autores (**Wenyon** y **O'Connor** 1917; **Roubaud** 1918; **Root** 1921), han encontrado los quistes de este parásito hasta en el contenido intestinal de las moscas.

El índice de infección varía en los diferentes países. Nos referiremos aquí sólo a algunos datos de ciertos países de Norte y Sudamérica, para encuadrar provisoriamente el índice de infección de las investigaciones realizadas en el país, con nuestras observaciones personales.

En E. E. U. de Norte América, **Stiles** en 1902, ha podido establecer en 1,287 escolares de Washington, un 13% para niños y un 8% para las niñas; **Kofoid** y sus colaboradores, dan un 5,7% de infección en 2,300 soldados; **Meleney**, **Bishop** y **Leathers** en Tennessee, encontraron un 14,7% en 20,237 individuos examinados; **Craig** y **Faust** dan un 16% en enfermos ambulantes de Policlínicos.

En Argentina los trabajos de **Bacigalupo** (que cuenta con una de las más altas cifras de sondajes duadenales, 7,656) dá un 7,45%; **Castex** y **Creeway** un 9,5%; **Barilari** 15%; **Nino** 6,42% y **Mazza** 5%.

En Chile las primeras investigaciones para la *Lamblia intestinalis* se efectuaron a indicación del Profesor Dr. **Juan Noé**.

En 1930 **R. Páez** estudió con el método de **Telleman** los quistes de amibas y lamblías en la Población Minera de **Lirquén**, mientras nosotros realizábamos los exámenes coprológicos para la *Anquilostomiasis*. En estos estudios se comprobó por primera vez la relativa frecuencia de quistes de lamblías en esta región (**Lirquén** y **Cosmito**). Ese mismo año 1930, publicó en su Tesis de Grado **Parmenio Yáñez** (9) haciendo referencia a estos trabajos, un 1,6% de quistes de lamblías en los exámenes coprológicos.

Humberto Viveros (10) en 100 casos estudiados en el Hospital San Borja en Santiago encuentra un 9%; **Donoso Gatica** (13) en enfermos del aparato digestivo del Hospital San Salvador en Santiago encuentra en 13,15%; **Amador Neghe** (11) un 6,1%; **Exequiel Barroso Cid** (12) en 168 lactantes del medio hospitalario de Santiago dá 17,26%, y en 160 niños mayores sanos un 8,17%.

Nuestras observaciones personales acerca de la *Lamblia intestinalis* comprenden en primer lugar, los exámenes coprológicos que hemos realizado en el Instituto de Biología General (Laboratorio de Parasitología Humana) de la Universidad de Concepción y que corresponden casi exclusivamente a personas que residen en esta provincia. De entre éstos 16,580 exámenes corresponden al método del **Kofoid Barber**, practicados para el estudio epidemiológico de la *Anquilostomiasis*, desde Enero 1930 hasta la presente fecha. Este método práctico para la investigación de los huevos de los helmintos parásitos del intestino, no se presta para el estudio de los quistes de lamblías. Por esta razón el Profesor **Noé** dispuso ya desde entonces para la investigación de los quistes de lamblías y amibas el método de **Telleman**. Sin embargo debemos dejar constancia que, accidentalmente hemos observado en algunos exámenes, quistes de lamblías también con el método de **Kofoid Barber**; pero esto se debe a circunstancias más bien casuales, en que los quistes de lamblías flotan o quedan adheridos a otras partículas flotantes. En esta forma hemos observado en 27 casos quistes de lamblías que corresponden todos a obreros de las minas del carbón. No tomamos en cuenta el porcentaje correspondiente, porque este método no corresponde a esta investigación. Con el método de **Teleman** en 1,765 exámenes, encontramos 87 casos, o sea un 4,86%. En 2,460 exámenes coprológicos directos, sólo con dilución en suero fisiológico encontramos 51 casos, o sea un 2,03%; finalmente nuestro Jefe de trabajos, Dr. **Enrique Beckdorf Sounier** en 816 exámenes coprológicos, correspondientes al Hospital San Juan de Dios de Concepción, efectuados en 1941, encontró en 12 casos quistes de lamblia o sea un 0,14%. De entre estos casos nuestro ex Jefe de Trabajos de Parasitología Dr. **Eduardo Benavides** presentó

a la Sociedad Médica un enfermo típico de lambiasis cuyos exámenes coprológicos revelaba gran cantidad de quistes y al mismo tiempo abundantes trofozoitos en los sondajes duodenales.

Con la exploración del duodeno por sondajes duodenales se ha abierto un mejor control de las lambiasis, logrando extraer directamente los trofozoitos que se pueden observar fácilmente con el campo claro obscuro. Hemos tenido la oportunidad de examinar hasta la fecha 389 contenidos extraídos por sondaje duodenal, que corresponden todos a enfermos adultos tanto del Hospital Naval de Talcahuano como al Hospital San Juan de Dios de Concepción; en 57 casos encontramos trofozoitos o sea un 14,91%.

Ultimamente gracias a la gentileza del Profesor Dr. E. Herzog, Director del Instituto de Anatomía Patológica, hemos podido estudiar también 41 duodenos de autopsiados en los cuales, 6 veces se encontraron trofozoitos, o sea un 17,07%. El número de duodenos examinados es todavía muy bajo para establecer cifras definitivas, por esta razón, comunicamos esta primera nota sólo en carácter preliminar, ya que las investigaciones continúan en nuestro Instituto. Las observaciones efectuadas directamente en duodenos ligados en ambos extremos durante la autopsia y examinado con detención el contenido y el raspaje suave de la mucosa, representa incuestionablemente el método más seguro y fidedigno para establecer la presencia de las lambias.

Analizando el cuadro en el que exponemos nuestras cifras provisoras se demuestra: que el sondaje duodenal y por sobre todo los exámenes de duodenos de autopsiados, han dado los mayores porcentajes y son por consiguientes las cifras más valiosas para establecer el índice de infestación de lambias intestinales en esta región.

	N.º	Trofozoitos	%	Quistes	%
En exámenes coprológicos:					
Método de Kofoid Barber	16,580	0	—	27	—
Método de Telleman	1,765	—	—	87	4,86
Examen directo (dilución en suero	2,460	—	—	51	2,03
centrifugado, agua, éter) Hosp. 1941	816	—	—	12	0,14
En exámenes de duodenos:					
En el contenido por sondaje duodenal	389	57	14,91	—	—
En duodenos de autopsiados	41	6	17,07	—	—
En vesículas biliares:	18	0	—	—	—

RESUMEN

La *Lamblia intestinalis* Blanchard 1888 (*Giardia Lamblia* Stiles 1915) se ha encontrado con relativa frecuencia en los habitantes de la ciudad de Concepción y sus alrededores. Para la investigación de los índices de infección de este parásito, hemos practicado: 1) exámenes coprológicos para la búsqueda de los

quistes; 2) exámenes del contenido duodenal extraído por sondaje, para observar los trofozoites; 3) exámenes de duodenos en las autopsias del Servicio de Anatomía Patológica del Prof. Herzog.

Los exámenes coprológicos han revelado, según las circunstancias, los siguientes hechos. Accidentalmente se ha encontrado entre 16,580 exámenes coprológicos efectuados con el método de Kofoid Barber para la investigación de los huevos de helminos parásitos, en 27 casos quistes de *Lamblias*. No establecemos un porcentaje de infección en estos exámenes por cuanto dicho método no es apropiado para la investigación de quistes de este flagelado.

En 1,765 exámenes coprológicos efectuados en mineros de Lirquén y Cosmito con el método de Telemann, se encontraron en 87 casos quistes, o sea un 4,86%. En 2,460 exámenes coprológicos directos con dilución de suero fisiológico, se encontraron en 51 casos los quistes, o sean un 2,03%. Finalmente en 816 exámenes coprológicos de enfermos del Hospital de Concepción correspondientes al año 1941 efectuados por nuestro Jefe de Trabajos, Dr. Enrique Beckdorf, con el método de Telemann modificado (centrifugados en agua, éter), se encontraron sólo 12 casos, o sea un 0,14%.

Nos permitimos llamar la atención, que para la búsqueda de quistes, no basta un buen método de concentración, sino que hay que repetir en un mismo enfermo los exámenes coprológicos varias veces cada cierto número de días. Con los sondajes duodenales se ha logrado controlar mejor la presencia de las *Lamblias intestinalis* extrayendo directamente los trofozoites. En esta forma hemos examinado los centrifugados de 389 contenidos extraídos por sondajes duodenales correspondientes a enfermos del Hospital Naval de Talcahuano y Hospital San Juan de Dios de Concepción con 57 casos positivos, o sea en un 14,91%. Finalmente hemos estudiado cuidadosamente el contenido y la mucosa de 41 duodenos del Servicio de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción y hemos encontrado los trofozoites en 6 casos, o sea un 17,07%. El número de sondajes duodenales y especialmente de duodenos de autopsias examinados es todavía muy bajo para establecer porcentajes definitivos que reflejen fielmente el índice de infección de este parásito en esta región. Las investigaciones continúan en los laboratorios de Parasitología del Instituto de Biología General de la Universidad de Concepción.

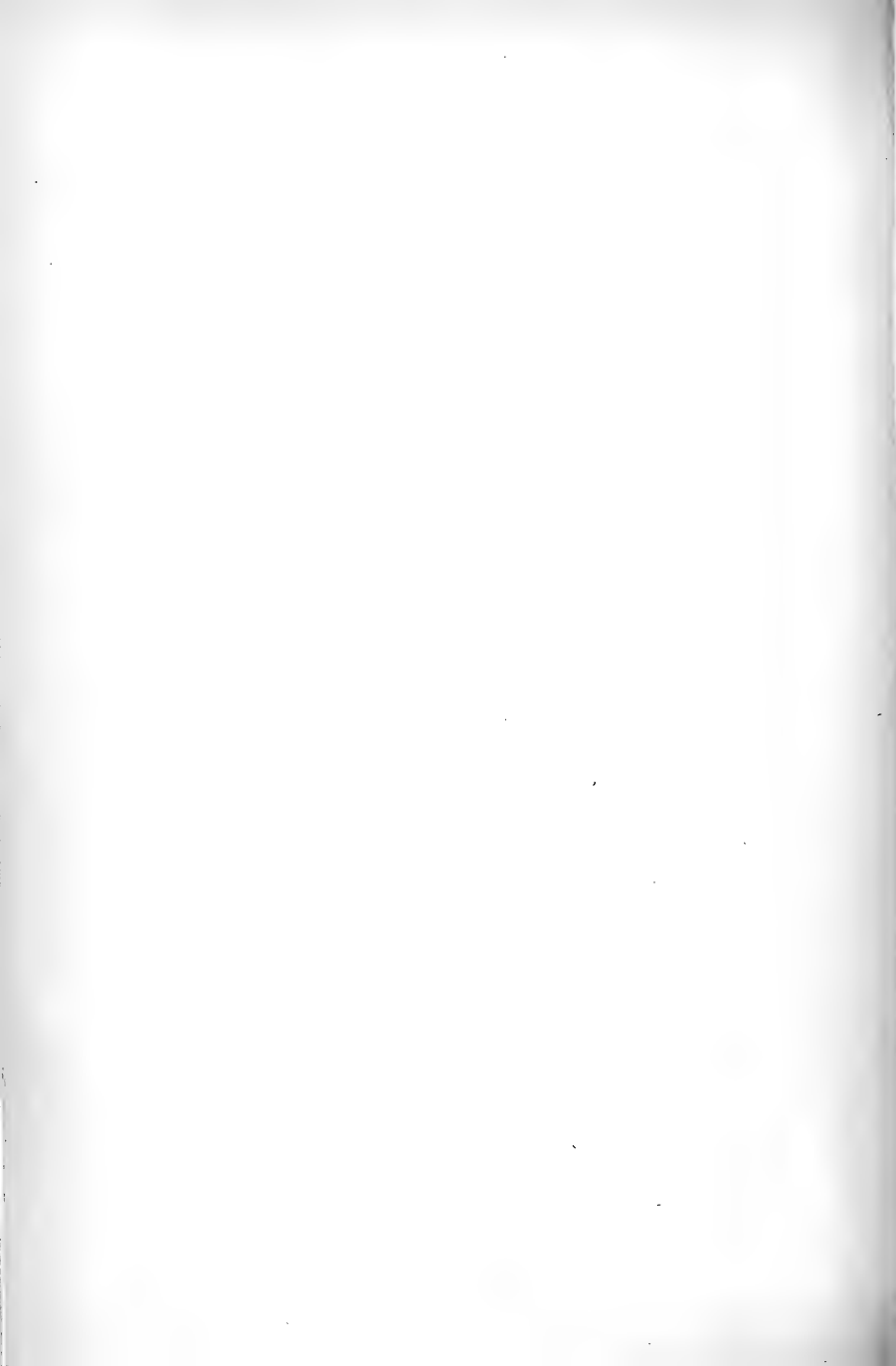
BIBLIOGRAFIA

Craig y Faust.—Clinical Parasitology. Edición 1940.

Doflein-Reichenow.—Lehrbuch Der Protozoenkunde. 5.ª Edición.

Brumpt.—Précis de Parasitologie. 5.ª Edición.

- Bacigalupo.**—Algunas consideraciones sobre Giardiasis y su Tratamiento. Archivos argentinos del Aparato Digestivo y de la Nutrición, Oct. y Nov. 1937;
Día Médico, Nov. 1937;
La Semana Médica, Dic. 1937;
La Presse Medicale N.º 42, Pág. 817, Mayo 1939.
- Castex y Greenway.**—Parasitosis intestinal. Rev. de la Soc. Argentina de Biología 1936.
- Greenway.**—Zooparasitos y Zooparasitosis Humanas, 5.ª Edición 1942. Buenos Aires.
- Barilari.**—Importancia de la Entezosis en Patología Médica. Prensa Médica Argentina 1925.
- Parodi y Nino.**—La giardiasis intestinal en nuestro país. La Semana Médica. Buenos Aires, N.º 11, 1926.
- Parmenio Yáñez.**—Contribución al Estudio Estadístico de la Zooparasitosis Intestinal en Chile. Tesis de grado 1930. Univ. de Chile.
- Humberto Viveros.**—Nociones sobre Amebiasis en Chile. Tesis de grado 1928. Univ. de Chile.
- Amador Neghme.**—Encuesta sobre Amebiasis y otras Enteroparasitosis en conscriptos. Rev. Chilena de Higiene y Medicina Preventiva, 1938.
- Exequiel Barroso Cid.**—Lamblisis en la Infancia. Tesis de grado 1941. Univ. de Chile.
- Donoso Gatica.**—Contribución al Estudio de la Lamblisis. Tesis de grado 1939. Univ. de Chile.
- Aritzía, Aníbal.**—Estudio sobre trastornos gastrointestinales del lactante y exámenes coprológicos. Tesis de grado 1922. Univ. de Chile. Protozoariosis Intestinal. 3. Congreso Panamericano del Niño. Río de Janeiro, 1923.
-



**DEL INSTITUTO DE BIOLOGIA GENERAL
LABORATORIO DE PARASITOLOGIA
HUMANA**

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. Ottmar Wilhelm G.

**Una nueva reacción alérgica para el diagnóstico
del quiste hidatídico**

por

Ottmar Wilhelm G.

(Recibido por la Redacción el 15-IX-42)

La intradermoreacción de Cassoni practicada con líquido de quistes hidatídicos con resultados negativos en algunos casos, en que realmente existe una hidatidosis, como asimismo la inconstancia e inseguridad de las reacciones basadas en la fijación del complemento (Weinberg-Chedini), y también de la precipitación del suero del enfermo con líquido hidatídico (Fleig y Lisbonne), han suscitado en la literatura científica discusiones y controversias, y hasta hay aún autores que han llegado a negar la especificidad de este antígeno de origen parasitario.

Sin embargo, como en la práctica médico-quirúrgica estos métodos auxiliares para el diagnóstico de la hidatidosis, se usan en gran escala, sobre todo en países como el nuestro, en que la frecuencia de la Equinocosis ha aumentado en forma alarmante, se impone un estudio sistemático para establecer las razones de la inconstancia y negatividad de estas reacciones serológicas y alérgicas.

Durante más de 20 años, en que practicamos las intradermoreacciones para el diagnóstico de quistes hidatídicos, hemos recogido la experiencia que nos indica, que el problema estriba en primer lugar, en detalles de orden técnico, no sólo de laboratorio, sino de la forma, la naturaleza y el origen del material que se usa como antígeno para dichas reacciones.

Largo sería comentar las innumerables diferencias en la técnica y el "modus operandi" de las reacciones serológicas y alérgicas para el diagnóstico del quiste hidatídico. Sólo mencionaremos algunos hechos globales de trascendencia, que pueden inducir a un error de interpretación de estas reacciones alérgicas para el diagnóstico.

Así, por ejemplo, el líquido de quistes hidatídicos se recoge en forma aséptica en los mataderos, pero indistintamente ya de bovinos, ya de ovejunos o de equinos, y desgraciadamente (e insisto en ello) no se controla si el quiste es céfalo o acéfalo-quiste, aún más, no se verifica si procede de la *Taenia Echinococcus* o de la *Taenia multilocularis*, (dos cestodes parecidos pero especies diferentes). Además el líquido extraído asepticamente de los quistes se guarda muchas veces en tubos cerrados a la llama, en circunstancias que para la reacción biológica, la condición primordial, es que el líquido del quiste hidatídico sea siempre fresco (es decir del mismo día) y en lo posible líquido de quistes hidatídicos humanos.

Con la experiencia personal que tenemos de la intradermoreacción de **Cassoni**, nos permitimos insistir en que el líquido hidatídico debe ser absolutamente fresco y proceder de un céfalo-quiste de *Taenia echinococcus*, o mejor aún, si esto es posible, de un quiste hidatídico humano.

La modificación de **Choffard**, de agregar una gota de solución de ácido fénico al uno por ciento por cada 20 c. c. de líquido hidatídico, tanto para cerciorarse de su esterilidad, como por otra parte con la finalidad de conservar el líquido hasta por un mes, no la consideramos oportuna, porque, como ya hemos dicho, estos líquidos biológicos deben ser frescos e inalterados, y además porque en los no portadores de quistes, esta pequeña cantidad de ácido fénico, puede por irritación en personas de dermatofismo acentuado, inducir a un error de interpretación como una reacción positiva débil, sobre todo cuando no se tiene cierta experiencia en la valorización de esta reacción.

Justamente la especificidad de las reacciones alérgicas depende de la naturaleza biológica de las substancias que sirven de antígeno. Ahora bien, si el líquido se guarda un cierto tiempo, estas substancias se desintegran (autólisis) o se modifican y por consiguiente no pueden actuar como antígenos específicos, (recuerdo el caso de un estudiante de medicina portador de un quiste hidatídico del pulmón, en que la reacción de **Cassoni** fué intensamente positiva; con el mismo líquido practiqué dos semanas después intradermoreacción en un enfermo portador de dos quistes hidatídicos también pulmonares y el resultado fué negativo; sin embargo repetida la reacción con líquido fresco, fué positiva).

La incomodidad de proporcionarse en los mataderos para cada caso el líquido fresco, bajo los controles parasitológicos que ya hemos indicado o la más justificada dificultad de conseguir líquido fresco de quistes hidatídicos humanos, habían inducido ya, el año 1923, a mi compañero y amigo el Dr. **Luis Prado** (4), usar "un extracto de las membranas internas de quiste hidatídico" desecadas al vacío a 37 grados.

Desgraciadamente esta modificación tan sencilla y práctica, usada por el Dr. **Prado**, no se ha generalizado ni divulgado.

Durante estos años, ante la relativa frecuencia de enfermos con quistes hidatídicos en Concepción y alrededores, hemos estudiado nuevamente en forma comparativa, la intradermoreacción,

usando extracto de membranas desecadas. Los resultados que hemos obtenido con estos antígenos secos ha sido admirable, pues su sensibilidad es extraordinaria y su conservación un método práctico.

En el Tercer Congreso Chileno y Americano de Cirugía (correspondiente a la Novena Semana de la Experiencia Quirúrgica) celebrado en Santiago en Febrero de 1941, comuniqué los primeros resultados de este nuevo procedimiento. Hoy con numerosos casos y controles podemos asegurar que el antígeno se conserva desecado conservando sus propiedades por más de 3 años.

De quistes hidatídicos humanos operados en el Hospital Naval de Talcahuano, hemos preparado nuestros antígenos. Al Prof. Dr. Agustino Castelli por una parte y al Prof. Augusto Pfister por otra, debo agradecer la gentileza de habernos desecado al vacío membranas granulosa, líquido y sedimento quístico, y los scolex de quistes hidatídicos humanos.

Síntesis de la técnica

Las membranas, principalmente la granulosa o germinativa, incluso el líquido y el sedimento quístico, formado por los scolex, son desecados lo más rápidamente posible al vacío a 37 grados. El producto seco, finamente pulverizado de color blanco grisáceo, puede conservarse estéril en ampollitas cerradas a la llama. En el momento de practicar la intradermoreacción, se mezcla este polvo simplemente con agua destilada y esterilizada (pues el tenor en glucosa y cloruros del extracto aseguran su tonicidad).

Esta mezcla a razón de 0,10 grs. por cada c. c. de agua calentada durante un minuto (en un tubo de ensayo, una capsulita de porcelana, o una cuchara sopera, todo esto en forma aséptica), y filtrado en un tubo y papel filtro esterilizado, da un líquido opalescente del cual se inyecta 0,30 c. c. intradérmico en el antebrazo, hasta producir una pequeña pápula hemisférica de contornos nítidos de casi 1 cm. de diámetro, con sus folículos hundidos de aspecto de "cáscara de naranja".

Cuando la reacción es positiva, esta pápula se extiende rápidamente y en 3 ó 4 minutos ya se aprecia una reacción franca, pues la pápula emite prolongaciones en forma de pseudopodios; al cabo de 10 minutos esta pápula plana de contornos irregulares, llega generalmente de 3 a 4 cms. de diámetro.

Alrededor de esta pápula se presenta a veces una aureola eritematosa más o menos intensa de unos 2 a 3 cms. Después de unas dos horas, aproximadamente, los contornos de la pápula se borran por la absorción del líquido y queda en su lugar un edema localizado que también desaparece poco a poco, después de algunas horas. Sólo en algunos pocos casos, la reacción anafiláctica es más intensa; el prurito en la zona eritematosa es persistente y el edema se extiende en una amplia superficie y puede tomar todo un segmento del miembro. Este edema desaparece, sin embargo, sin mayores consecuencias, fuera de las molestias locales, en el curso de 24 a 48 horas.

En las reacciones negativas, la pápula se reabsorbe casi sin manifestaciones apreciables; sin embargo, se requiere un poco de experiencia para diferenciar una reacción positiva débil, de la pequeña acción del líquido, en casos negativos, en personas de dermatografismo acentuado.

Esta reacción específica tan rápida y sencilla es un valioso dato auxiliar para el diagnóstico del quiste hidatídico. Insisto en lo de auxiliar, pues no debe prescindirse nunca de los demás procedimientos clínicos, radiológicos, serológicos, hematológicos, etc.

No voy a entrar en consideraciones acerca de los múltiples factores y mecanismos que hacen a esta reacción más o menos sensible como en los estados paraalérgicos o anérgicos, ni en la evolución de la forma larval de la *Taenia echinococcus*, su edad, su localización, su reacción adventicial, etc., que influyen en la filtración de las substancias específicas a través de las membranas semipermeables del quiste. Este estudio es motivo de una investigación sistemática que estamos realizando en el Laboratorio de Parasitología del Instituto de Biología General de la Universidad de Concepción.

RESUMEN

Para subsanar los inconvenientes y errores que se presentan al practicar las reacciones alérgicas para el diagnóstico de la hidatidosis, con líquido de quistes hidatídicos de animales de los mataderos, preparamos nuestros antígenos específicos desecando rápidamente la membrana granulosa, el sedimento quístico y el líquido de quistes hidatídicos humanos, al vacío, a 37°.

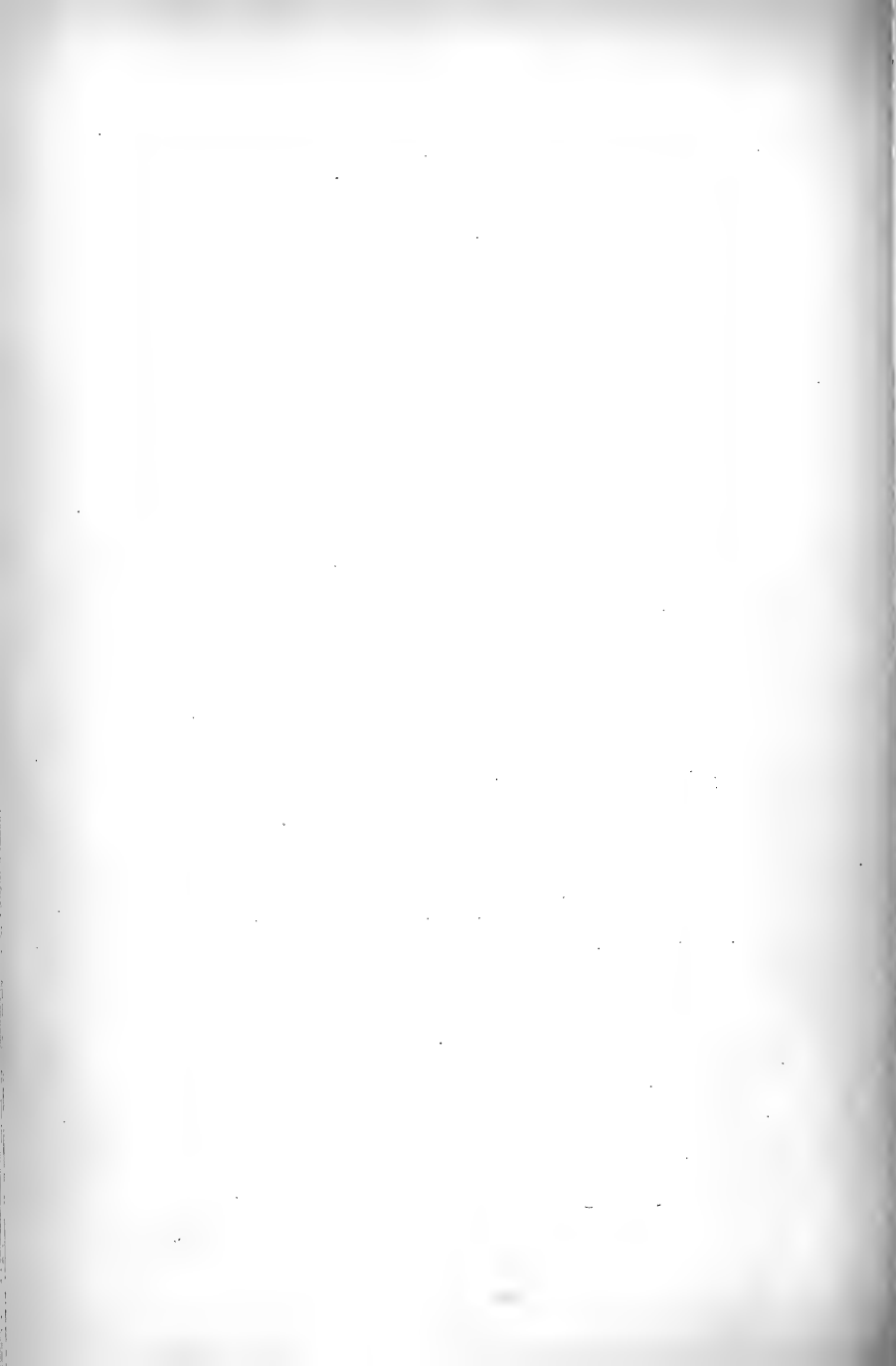
El producto seco finamente triturado forma un polvo blanquecino que se puede conservar estéril en ampollitas de vidrio neutro cerrados a la llama. Este antígeno seco se conserva inalterable durante mucho tiempo sin perder sus propiedades específicas. (No hay autólisis como en el líquido). Tenemos antígenos secos conservado durante más de 3 años que al ser disueltos en agua esterilizada para una intradermoreacción, producen en casos de hidatidosis, reacciones tan intensas como con líquido o extracto de membranas fresco de quistes hidatídicos humanos.

La técnica de la preparación del antígeno seco y su aplicación en las intradermoreacciones no tropieza con dificultades. Los resultados prácticos en la clínica han sido ampliamente satisfactorios.

BIBLIOGRAFIA

- Wilhelm, O.—“La Equinococosis en Santiago”. Anales de Zoología Aplicada, Agrícola, Médica, Veterinaria. Dir. Prof. C. Porter. Año VII, N.º 1 y 2, 1920, Pág. 35 a 40. Imp. y Lit. “La Ilustración”, Santiago de Chile, 1920.

- Wilhelm, O.**—“Contribución al estudio de la Equinococosis en Concepción”. Boletín de la Soc. de Biol. de Concepción (Chile). T. XIV, N.º 1, Año 1940. Pág. 67 a 78. Imp. y Lit. “Concepción”. Concepción (Chile).
- Wilhelm, O.**—“Las reacciones alérgicas para el diagnóstico del Quiste Hidatídico”. (Una modificación de la intradermoracción). Actas “Tercer Congreso Chileno y Americano de Cirugía (correspondiente a la Novena Semana de la Experiencia Quirúrgica”, 1941. Pág. 635 a 638. Imprenta Universitaria, Santiago de Chile, 1941.
- Prado Barrientos, Luis.**—“La Equinococosis en Chile”. Tesis de grado, Universidad de Chile, 1923. Imp. y Lit. “La Ilustración”, Santiago de Chile, 1923.
- Luridiana.**—“Valeur clinique de l'intradermo-reaction de Cassoni dans le diagnostic de echinococcose”. II. Policlinico, T. XXVII, N.º 18, 1920. Presse Médicale L, 920. Pág. 641.
- Luridiana.**—“Valeur comparative de l'intradermo-reaction et des autres methodes biologiques dans le diagnostique de l'echinococcose”. II Policlinico, T. XXVII, N.º 2, 1921. Presse Médicale, 1921. Pág. 280.
- Pontano.**—“Reaction intra-dermique et sourcoutermée avec liquide de kyste hydatiques dans l'echinococcose humaine”. II Policlinico. T. XXVII, N.º 11, 1920. Presse Médicale, 1921, Pág. 38.
- Serra.**—“L'intra-dermo-reaction dans les diagnostic de l'echinococcose”. II. Policlinico, T. XXVIII, 1921. Presse Médicale, 1921, Pág. 352.
- Cifuentes.**—“La dermo-reacción en los Quistes Hidatídicos”. Revista Médica de Chile, 1922, Pág. 416.
- Bacigalupo.**—“Anaphylaxie hydatique”. C. R. Soc. Biologie, 10 Février, 1923.
- Mazzoco.**—“Composition du liquide hydatique”. C. R. Soc. Biologie, 10 Février, 1923.
- Giusti y Hug.**—“Propriétés pharmacodynamiques du liquide hydatique”. C. R. Soc. Biologie, 10 Février, 1923.
- Fernández Ithurrat y Calcagno.**—“Etude de la valeur comparé des diferentes reacciones biologiques dans le diagnostique de l'echinococcose”. Presse Médicale, 1923, N.º 28.
- Fernández Ithurrat y Calcagno.**—“Diagnostique Biologique de l'hydatidose”. C. R. Soc. Biologique, 10 Février, 1923.
-



DEL INSTITUTO DE FISILOGIA

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. H. Kallas

Algunos aspectos de la fisiología bucal en relación con la edad

(con 3 figuras)

por

H. Kallas

(Recibido por la Redacción el 15-IX-42)

En nuestros trabajos anteriores nos referimos a los tres biofactores, a los fermentos, las vitaminas y hormonas en la cavidad bucal tratando dilucidar la acción de esta triple unidad biocatalizadora, su génesis y su enlace con las substancias minerales. (1) Si sobre el mencionado complejo bioquímico, o sea sobre el juego simultáneo y correlativo de sus factores poco puede afirmarse hasta ahora a ciencia cierta, mucho menos estamos orientado aun sobre las variaciones fisiológicas que cualitativa y cuantitativamente caracterizan los distintos periodos de la vida.

La causa de una tal incertidumbre debe buscarse, no en último lugar, en las dificultades que se oponen a la determinación exacta de lo que podríamos llamar "isoestructura" de la saliva. Realmente resulta muy difícil dar promedios "normales" de los componentes salivales; sus tasas varían entre amplios límites, dada la complejidad de causas que influyen sobre la respuesta secretora. En cambio, en las primeras 5 a 6 semanas de la vida, la saliva demuestra una composición asombrosamente constante. Un cambio repentino en este comportamiento se produce a los 30 a 40 días después del nacimiento. Coincide con el cambio de la alimentación y es simultáneo con la función incipiente del simpático. (Investigaciones en perros). Arshavsky y Kriutchkova 1938 (2).

En seguida trataremos de algunos componentes de la saliva en relación con la edad; elegimos los ingredientes que se refieren también a nuestros propios trabajos.

Para los fermentos del grupo de carbohidrasas, seguramente los más conocidos, se encuentran indicaciones en la literatura (Mayer, Gernhardt) (3) que afirman que la cantidad de esta

fracción fermentativa es menor en la infancia y personas jóvenes encontrándose valores mayores en la edad más avanzada, sobre todo después de los 30 años. Tales aseveraciones, no obstante, no quedaron sin objeciones; nuestros estudios tampoco hablan en favor de estas afirmaciones.

La proteólisis y autoproteólisis, fenómenos fisiológicos debidos a la acción catépsica y tripsica (proteasas por parte, por lo menos de origen bucal), según nuestras observaciones no demuestran variaciones apreciables en los adultos normales, pero sí, cambios marcados en casos patológicos (4). Faltan datos en la literatura sobre las bocas infantiles. Se impone la importancia de tales estudios para la Fisiopatología de la boca. Sobre el papel fisiológico, la génesis y tasa de los otros fermentos bucales (esterasas, etc.), faltan todavía datos precisos relacionados con nuestro tema. Sin embargo, vale recordar el hecho que la fosfatasa salival, descrita de nuevo en la saliva humana (**Glock, Murray, Pincus** (5) parece desarrollar por lo menos en ciertos animales una actividad tanto mayor cuanto más joven es el individuo.

También las sales minerales, tan íntimamente enlazadas con los biocatalizadores (erginas) parecen demostrar variaciones considerables en sus valores promedios según la edad. Así hemos encontrado en las bocas desdentadas de las guaguas una tasa en calcio notablemente inferior (alrededor de 5 mgr. %) de los promedios normales de niños o adultos (cerca de 8 mgr. %).

Horton, Kathleen, Marrak y Price (6) encontraron investigando centenares de niños de 3 a 12 años también valores de 8 mgr. %; esta tasa variaba muy poco, observándose una baja del calcio sólo en las bocas cariadas. Durante el tratamiento de las caries de los niños el contenido de Ca sube de nuevo. Nuestros hallazgos (**Hardtmann** - tesis 1938) y los de los autores mencionados hacen pensar que el diente como factor biológico interviniera en el metabolismo mineral de la boca.

De los otros compuestos salinos sean mencionados los rodanuros, ya que forman una parte importante de nuestros esfuerzos experimentales.

A pesar de una literatura enorme, el rol fisiológico de los sulfocianuros en el organismo, y particularmente en la cavidad bucal, fué hasta ahora muy poco dilucidado. Esto llama tanto más la atención que los sulfocianuros están presentes en todos los jugos del organismo; la tasa más alta se encuentra en la saliva. Se trata evidentemente de una secreción activa de las glándulas salivales y del estómago que por su parte depende del estado funcional del individuo (**Nencki, Rosemann, Meyerheim**) (7). Se entiende que substancias tan ampliamente distribuidas en el organismo tuvieran que desempeñar diversas funciones.

Con los trabajos de **Harndt** 1938 (8) la investigación de este problema obtuvo un nuevo empuje. Entre muchos otros hallazgos **Harndt** demostró el enlace estrecho que tienen los sulfocianuros con los fermentos digestivos. Fueron investigados la diastasa salival, la pepsina y tripsina.

Kallas y Poch (9) encontraron que el **poder proteolítico de la saliva** (proteasas salivales), **pero también factores de índole hormonal** (Calicreína bucal) se influyen pronunciadamente por los **sulfocianuros** (¿activación?). En todo el caso la acción vasoconstrictora de este principio (en la preparación Laewen-Trendelenburg) se acentúa considerablemente. De este modo los sulfocianuros salivales se intercalan en la acción del complejo—fermentos, hormonas — y adquieren una importancia fisiológica mucho más grande de lo que anteriormente se sospechaba.

Tanto más deben llamar la atención la afirmación de muchos investigadores que en los primeros meses de la vida los rodanuros pueden faltar completamente en la saliva para aparecer luego. En todo el caso, en los niños (según Reissner) 1939 (10) los valores son sumamente bajos correspondiendo a 0,3 mgr. % subiendo con la edad y alcanzando en los adultos por término medio 2,49 mgr. %. Nuestras propias determinaciones dieron para las bocas normales promedios alrededor de 3,4 mgr. % que cuadran con las indicaciones de M. Tortora.

Me limito con estas indicaciones sobre el comportamiento de algunos fermentos y sales en la boca en el transcurso de los distintos periodos de la vida, para pasar al estudio de factores hormonales de la boca. Me refiero a la Calicreína de la saliva físico-biológicamente igualada sobre todo por Koranyi, Szenes y Hatz (11) con el principio hipotensor del mismo nombre que Frey y Kraut obtuvieron de la orina. Tratándose de una individualidad físico-química poco definida, es claro que su carácter hormonal se discute. De todos modos este factor se distingue de las otras substancias hipotensoras, especialmente también en sus acciones **cardiovasculares** como demostraron Kallas y Günther (12).

El efecto triple de la saliva sobre el corazón aislado de rana (*Galyptocephalus Gayi*) es realmente, junto con los fenómenos de vasoconstricción, (perfusión de Laewen-Trendelenburg) **altamente** característico y pudo obtenerse hasta ahora sólo con Padutina. Hemos observado estas acciones típicas en nuestros numerosos experimentos con toda regularidad.

¿Ahora bien, existen diferencias entre estos efectos (hormonales) de la saliva y la edad? Para formarnos una idea de este problema, hemos examinado varias veces la saliva de guaguas desdentadas de sexo masculino y 8 meses de edad.

Fueron determinados:

1.º—La acción sobre la presión sanguínea en conejos midiendo los valores con un manómetro elástico calibrado previamente mediante un manómetro de mercurio.

2.º—El volumen/minuto del corazón aislado de rana perfundido con Ringer usando una colocación como se describió en los trabajos precedentes y perfeccionado según B. Günther.

3.º—El efecto vascular que se midió mediante la perfusión de Laewen-Trendelenburg.

Los resultados hasta ahora hallados pueden resumirse corrientemente de la manera siguiente: la saliva filtrada de las guaguas, recogida siempre en idénticas condiciones, demostró en

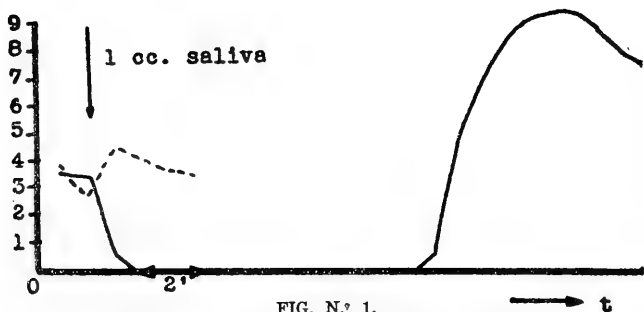


FIG. N.º 1.

PERFUSION DE CORAZON AISLADO DE RANA

Línea continua: efecto de saliva de adulto.

Detención cardíaca por 13 minutos.

Línea punteada: efecto de saliva infantil.

Falta de detención.

Vol/min.

cc

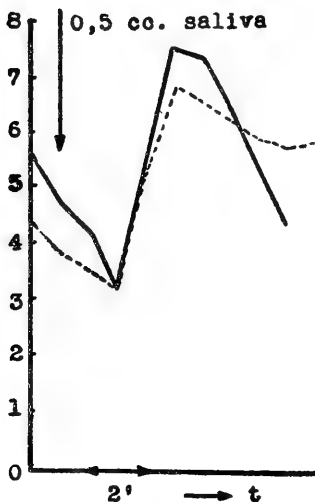


FIG. N.º 2.

Efecto cardíaco de saliva infantil y de adulto.

Falta de detención en ambos casos.

todos los casos un poder hipotensor marcadamente menor (menos de la mitad de la saliva-control de los adultos).

Las mediciones del volumen/minuto en el corazón aislado de la rana, después de suministraciones de saliva de 0,5 a 1 c. c. de guaguas permiten observar los efectos característicos para los adultos, pero también en un grado notablemente menor. Después de una fase inótropa negativa de corta duración y menor intensidad, el corazón no sólo recupera su energía de contracción sino entra en una fase inótropa positiva, pero de menor duración e intensidad. Remarcable es el hecho que la fase de la detención diastólica falta completamente inyectando saliva infantil o es muy insignificante. Como hemos indicado anteriormente (12) el desarrollo del efecto cardíaco típico (fase inótropa negativa-detención completa-fase inótropa positiva) depende, mutatis mutandis, de la cantidad de la saliva, obteniéndose a veces ya con 0,5 c. c. de saliva y con toda seguridad con cantidades que alcanzan o sobrepasan 1 c. c. (véase Fig 1 y 2).

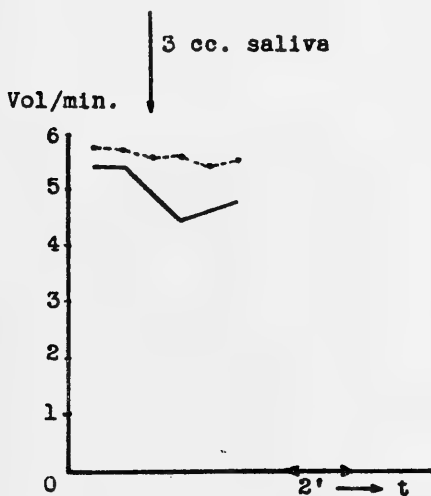


FIG. N.º 3.

Efecto de saliva infantil y de adulto sobre los vasos periféricos. (Laewen-Trendelenburg).

La gráfica 3 se refiere a la acción vasoconstrictora de salivas infantiles y de adultos. Inyectamos siempre 3 c. c. de salivas filtradas. Según nuestras experiencias anteriores es esta la cantidad mínima para obtener una respuesta segura en la colocación de Laewen-Trendelenburg.

Como se ve el efecto adrenalínico de la saliva infantil es menor que el de la saliva de adultos. Este paralelismo de los resultados obtenidos con los 3 métodos parece digno de mención aumentándose así la certeza de nuestras observaciones preliminares.

RESUMEN

Resumiendo puede decirse con la debida reserva: ya la saliva de guaguas sin dientes contiene principios (probablemente de naturaleza hormonal) que se conocen como Calicreína bucal; este factor es un ingrediente constante de las salivas.

Con la saliva infantil se obtienen los efectos característicos de la Calicreína, es decir: el conocido efecto hipotensor, el efecto trifásico sobre el corazón aislado de rana y finalmente la acción vasoconstrictora en la preparación de Laewen-Trendelenburg.

Todas estas manifestaciones son marcadamente menos resalantes con la saliva de guaguas.

Las proteasas salivales como también la Calicreína bucal se influyen en su actividad pronunciadamente por los sulfocianuros. En las salivas de las guaguas el contenido en estos compuestos salinos es nulo o bajo. ¿Podría explicarse tal vez el reducido efecto cardiovascular e hipotensor a base de este hecho?

La saliva tiene una toxicidad bien pronunciada; ya pocos c. c. suministrados intravenosamente en un conejo pueden conducir tras una sintomatología grave a la muerte segura del animal (Kallas y Günther). (Los animales soportan con facilidad sumministrazioni intravenosas de orina múltiples veces mayores).

Es muy probable que una de las causas principales de la toxicidad es la llamada "Calicreína salival"; entonces la saliva infantil se diferenciaría también por su grado de toxicidad de la saliva de adultos.

BIBLIOGRAFIA

Kallas y Poch.—Bol. de la Soc. Biol. Concepción. T. XIV, 1940.

Arhavsky I. A. y A. P. Kriutchkova.—Cit. seg. Ber. über d. ges. Physiol. T. III, pág. 75, 1938.

Gernhardt.—Ztschr. F. klin. Med. T. 124, 1933.

1. c. 1.—Tesis Leiva, 1938.

Glock, Murray y Pincus.—Biochemic. Y. 32, 2096-2104 (1938).

Horton, Kathleen, Marrak y Price. Ber.—Über ges. Physiol. T. 55, 1930.

Meyerheim.—Dtsche. Monatsschrft. f. Zahnheilk. Jhg. 48 Heft 18,
pág. 1226, 1930.

Harndt.—Dtsche. Zahn - Mund - u. Kieferheilk. T. 4, 1937.

1. c. c.—Tesis Sandoval, 1941.

Reissner.—Kongr. Zbl. inn. Med. 1939. T. 98, pág. 657.

Koranyi, Szenes, Hatz.—Dtsche. med. Wschr. 1937. T. I, 55.

Kallas y Günther.—Bol. de la Soc. de Biol. de Concepción. T. XV, N.º 2, 1941.



DEL INSTITUTO DE FISILOGIA

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. H. Kallas

La estimulación nerviosa y la transmisión sináptica en un modelo eléctrico

(Con 2 figuras)

por

B. Günther

(Recibido por la Redacción el 8-VI-42)

La excitación nerviosa ha sido comparada por Hill (1932) y por Schaefer (1936 b) con la destrucción repentina de un cuerpo aislador, al llegar el voltaje al valor umbral. En las teorías matemáticas de la excitación nerviosa (Lapicque, 1926; Blair, H. A., 1932; Hill, 1935; Schaefer, 1936 a, Rashevsky, 1938) aparecen una serie de constantes, que carecen de un significado físico bien definido a excepción de la teoría de Schaefer (1936 a). Al circuito que le sirve de fundamento para su teoría, y que aparece por primera vez ya en los trabajos de Hermann (1905), Lapicque (1926) y Ebbecke (1927), puede agregarse una lámpara de neón o argón, de tal manera que su encendido nos indique el momento en que el potencial, después de un aumento exponencial, llega al umbral de excitación. En este momento la resistencia del circuito disminuye en forma explosiva (el potencial cae hasta el voltaje de apagamiento de la lámpara), tal como lo ha descrito Cole y Curtis (1939) para el nervio (disminución de la resistencia transversal de la fibra nerviosa aislada de 1000 ohmios/cm² a 25 ohmios/cm² durante el proceso de excitación). Las otras características eléctricas del nervio como ser su capacidad (1.1 μ F/cm²) y su inductancia no magnética (1/5 H/cm²) no se modifican en forma tan apreciable (Cole, 1942).

El modelo nos permite comprender el significado físico de ciertas propiedades fisiológicas del nervio, pero por ahora no es posible precisar la relación que existe entre las constantes físicas y la estructura nerviosa misma.

METODO

El modelo consta (Fig. 1) de un condensador de estimulación (Ce), que se carga al voltaje V en el momento en que se baja la llave K y al volver ésta a su posición primitiva, se descarga el condensador Ce a través del equivalente físico del nervio (resistencia en serie Rs, y en paralelo entre sí se encuentran una resistencia Rp, un condensador Cn y una lámpara de neón, que se enciende al voltaje E).

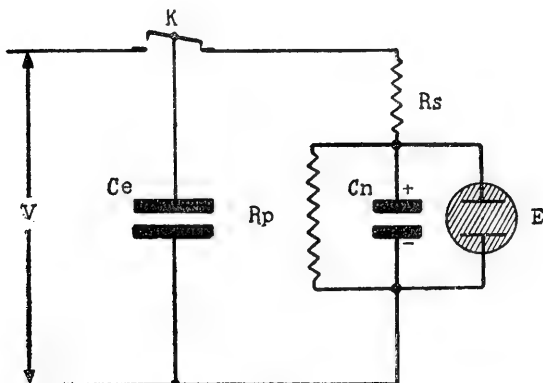


FIG 1.

DIAGRAMA QUE MUESTRA LOS DETALLES DEL CIRCUITO

V = Voltaje aplicado; K = llave Morse; Ce = condensadores de excitación de capacidad variable, desde 10 μF hasta 0.001 μF ; Rs = resistencia en serie de 0.05-0.1-0.3-0.5 MO; Rp = resistencia en paralelo de 0.1-0.3-0.5-0.8-1.0-2 MO; Cn = capacidades de 1.0-0.5-0.25-0.1-0.05-0.01 μF .

E = Voltaje de encendido de la lámpara de neón (Westinghouse) = 66 V o una lámpara de argón (General Electric) con E = 93 V.

El voltaje de encendido varía al modificar los valores de Rs, Rp y Cn; este valor medido se compara con el valor calculado según una fórmula simplificada*, proveniente de las ecuaciones diferenciales de la teoría de Schaefer (1936 a).

$$V = E \cdot \frac{C_n + \left(1 + \frac{R_s}{R_p}\right) \cdot C_e}{C_e} \cdot [u(x)]$$

* Fórmula que debo a la gentileza del Prof. Dr. K. Grandjot (Stgo.)

E = Voltaje de encendido de la lámpara.

Rs = Resistencia en serie en Megaohmios (MO).

Rp = Resistencia en paralelo (MO).

Ce = Capacidad del condensador de excitación (μF).

Cn = Capacidad correspondiente a la del nervio (μF).

[u(x)] = Un factor de corrección que sólo ha de utilizarse cuando Rs es mayor que Rp (lo que sucede habitualmente en el nervio), pero que en el modelo no se utiliza, pues una elevación de Rs trae consigo un gran aumento del voltaje umbral. Se calcula este factor en la forma siguiente:

$$X = \frac{4 C_n \cdot \frac{R_s}{R_p} \cdot C_e}{\left[C_n + \left(1 + \frac{R_s}{R_p} \right) \cdot C_e \right]^2}$$

y para obtener [u(x)] se utiliza la tabla siguiente, que da directamente el factor por el cual se multiplica la fórmula primeramente citada:

X	u(x)
0.00	1.000
0.10	1.070
0.20	1.119
0.30	1.162
0.40	1.198
0.50	1.229
0.60	1.257
0.70	1.282
0.80	1.309
0.90	1.334
1.00	1.359

En la estimulación con corriente continua (c. c.) no interviene la capacidad del nervio Cn, ya que sólo puede modificar la forma del aumento de potencial; de tal manera que se calcula el umbral (Rb), tomando en cuenta sólo la relación entre las resistencias Rs y Rp y se producirá la excitación cuando la diferencia del potencial entre los extremos de Rp sea igual a E:

$$R_b = E \cdot \left(1 + \frac{R_s}{R_p} \right)$$

Lapicque (1926) ha desarrollado una fórmula semejante para el umbral de corriente continua.

RESULTADOS

(A) **Curva voltaje-tiempo.**—Los valores observados y calculados coinciden satisfactoriamente, como puede apreciarse en la Tabla N.º 1.

Tabla N.º 1.—La curva de voltaje-tiempo calculada y observada, utilizando indistintamente cualquier lámpara como test, manteniendo fijos los valores de $R_s = 0.05 \text{ MO}$, $R_p = 1.0 \text{ MO}$ y $C_n = 0.1 \mu\text{F}$.

Ce μF	E = 93 V		E = 68 V	
	V. obs.	V. calc.	V. obs.	V. calc.
10.0	99.0	99	72	72
5.0	100.5	100	73	72.5
1.0	112.5	108	80	78
0.5	120.0	116	87	85
0.1	192.0	190	138	139
0.05	285.0	284	200	204

En las curvas de voltaje-tiempo (V. Ce) con distintas capacidades del nervio (C_n) se observa (Fig. 2), que cuanto mayor es el valor de C_n , tanto menor es la inclinación de la curva. Con gran capacidad de C_n se obtiene una curva del voltaje-tiempo semejante a la de los tejidos de cronaxia larga como el corazón (curva a); en cambio con C_n pequeño, la curva de voltaje-tiempo es igual a la del nervio (curva b y c).

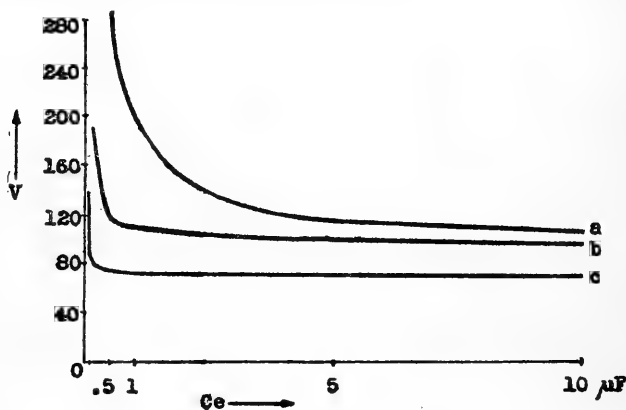


FIG. 2.

Curvas de voltaje-tiempo (V. Ce) en relación con la capacidad del nervio (C_n). Los valores constantes son: $R_s = 0.05 \text{ MO}$ y $R_p = 1.0 \text{ MO}$. Curva a) $C_n = 1.0 \mu\text{F}$ b) $C_n = 0.1 \mu\text{F}$; ambas con $E = 93 \text{ V}$. Curva c) $C_n = 0.01 \mu\text{F}$ con $E = 66 \text{ V}$.

(B) Cronaxia.—Si se estudia la capacidad de excitación (Ce) necesaria para excitar con un voltaje doble de la reobase ($2R_b$) se obtienen los siguientes valores expresados en μF y

utilizando una lámpara de neón como test ($E = 66$ V). Se determina la reobase (Rb) con un condensador $Ce = 10 \mu F$.

Tabla N.º 2.—Capacidad cronáxica (Ce) correspondiente a distintos valores de Cn. Permanecen constantes $R_s = 0.05$ MO, $R_p = 1.0$ MO.

Cn μF	Rb V. obs.	Ce μF
1.00	78.0	0.62
0.50	75.0	0.38
0.25	72.0	0.24
0.10	70.5	0.10
0.05	70.5	0.054
0.01	70.0	0.010

Los resultados de la Tabla N.º 2 concuerdan con los trabajos de **Ebbecke** (1927), quien dedujo que con un voltaje doble del umbral, Ce y Cn deben ser iguales y que la energía de la estimulación debe pasar en este momento por un mínimo. Estas condiciones se cumplen en el presente caso solamente cuando las capacidades son pequeñas, observándose una diferencia tanto más acentuada cuanto mayor sea la capacidad de Cn.

(C) **Influencia de R_s sobre la reobase y la cronaxia.**—Para el estudio de este factor se utiliza un cronaxímetro con descarga de condensadores, quedando el modelo (R_s , R_p , Cn y E) intercalado en lugar del objeto en el sistema de resistencias descritas por **Bourgignon** para las determinaciones de la cronaxia en el hombre. Sólo así se consigue que la duración de las descargas del condensador de excitación no varíe con la resistencia variable del objeto o del modelo. Si aumenta R_s , manteniendo invariables los demás factores, se constata un aumento de la reobase y un aumento también de la capacidad cronáxica, como puede observarse en la Tabla N.º 3.

Tabla N.º 3.—Influencia de R_s sobre reobase y capacidad cronáxica (Cap. cron.) $E = 65$ V. El modelo está en vez del objeto en un cronaxímetro, con un sistema de resistencias según **Bourgignon**.

R_s MO	R_p MO	Cn μF	Rb Volt.	Cap. cron. μF
0.05	2.0	0.05	121.5	0.61
0.10	2.0	0.05	130.0	0.77
0.05	2.0	0.01	106.0	0.079
0.10	2.0	0.01	119.0	0.103
0.30	2.0	0.01	133.0	0.280

Con el aumento de R_s se observa un aumento de la reobase y de la cronaxia, tal como lo había calculado **Lapicque** (1926). **Eichler** (1929) observó el mismo efecto al aumentar la resisten-

cia en serie con el nervio, hecho que no fué confirmado por Umrath (1930). Schaefer (1936 b) por otra parte obtuvo un ligero aumento del tiempo de ascenso del potencial catelectrotónico del nervio, equivalente a un aumento de la cronaxia, cuando aumenta su resistencia en serie (Rs).

(D) **Influencia de Rp.**—Se utiliza el mismo dispositivo que en el caso anterior y se observa que a medida que disminuye Rp aumenta el voltaje umbral (Rb) y disminuye la cronaxia (Tabla N.º 4).

Esta variación es tanto más acentuada, cuanto mayor sea la capacidad del nervio (Cn), como puede apreciarse claramente en la Tabla N.º 4 con $Cn = 0.05$ y $0.01 \mu F$. Es interesante hacer notar la variación inversa de la reobase y de la cronaxia, que ha sido descrita por Lopicque (1926) y recientemente por H. Schriever y H. Erhardt (1939) durante la narcosis del nervio.

Tabla N.º 4.—Influencia de la resistencia en paralelo Rp, sobre la reobase y la capacidad crónaxica.

Rs	Rp	Cn	Rb	Cap. cron.
MO	MO	μF	Volt.	μF
0.05	2.0	0.05	121.5	0.61
0.05	1.0	0.05	129.0	0.50
0.05	0.3	0.05	145.5	0.34
0.05	1.0	0.01	110.0	0.078
0.05	0.5	0.01	115.0	0.074
0.05	0.3	0.01	124.5	0.072

(E) **Descargas rítmicas.**—Para que se produzcan es necesaria una estimulación con corriente continua y que Rs y Rp sean de un valor elevado. La frecuencia de estas descargas depende de la capacidad de Cn especialmente y del voltaje de excitación, influyendo en menor grado las resistencias Rs y Rp.

En toda disminución de la acomodación del nervio (Erlanger, 1939) la excitación con corriente continua produce descargas rítmicas en dicho nervio. Basta en nuestro caso disminuir Rp (acomodación) para hacer desaparecer la ritmicidad. En los nervios con tendencia a la ritmicidad, como lo han descrito Katz (1936); Arvatínaki y Cardot (1939); Schriever y Cebulla (1939) deberían presentarse dichas modificaciones de las resistencias.

(F) **Sinapsis.**—En el nervio se han tratado de reproducir las propiedades fundamentales de las sinapsis, desde los trabajos de Gasser (1939); Erlanger y Blair (1940); Lorente de Nó (1939), hasta los de Jasper y Monnier (1938); Monnier y Coppée (1939); Arvatínaki (1939, 1940), que lograron obtener una sinapsis axon-axónica, siendo designada esta zona de contacto entre dos elementos homólogos como "efapsis" por Arvatínaki (1942), para diferenciarla de las verdaderas sinapsis, que tanto anatómica como fisiológicamente corresponden a estructuras nerviosas especializadas.

Uno de los caracteres esenciales de la sinapsis, su transmisión en un solo sentido, puede obtenerse si se reemplaza el condensador fijo Cn por un condensador electrolítico de pequeña capacidad, para lo cual se disminuyó al mínimo la superficie del polo positivo de un condensador electrolítico del comercio; el resto se conserva igual. Con esta innovación se consigue que la excitación se produzca solamente cuando la corriente circula en una sola dirección; en cambio si se hace pasar en sentido contrario, la polarización en el condensador electrolítico no se realiza y la diferencia de potencial necesaria para el encendido de la lámpara no es alcanzada.

La necesidad de una polarización a nivel de la sinapsis como condición esencial para explicar la conducción en un solo sentido ha sido puntualizada ya por **Bishop y Erlanger** (1926). Polarizando un nervio con corriente continua observaron, que el impulso puede atravesar la zona afectada solamente de la región con polarización anódica hacia la catódica, y no en el sentido contrario. Recientemente **Guttman** (1941) y **Cole** (1942) han observado un efecto de rectificación en la fibra nerviosa por la polarización de membrana, proceso que seguramente puede hacerse extensivo a la zona sináptica.

(G) **Sumación.**—En el modelo eléctrico de la sinapsis puede observarse también claramente la importancia de la sumación temporal para la transmisión, tal como lo han demostrado los trabajos realizados en el sistema nervioso por **Blair y Erlanger** (1926) y **Bremer y Homès** (1930). Si en vez de usar estímulos únicos (descarga de un condensador $C_e = 1 \mu F$), se repiten éstos con cierta frecuencia, el umbral desciende enormemente, acercándose al valor de la excitación con corriente continua (Tabla N.º 5).

Tabla N.º 5.—Diferencia de los umbrales para estímulos rítmicos y para excitación con corriente continua. Se utilizó una lámpara de argón $E = 93$ V. Cn = condensador electrolítico de pequeña capacidad.

Rs	Rp	Estímulo		
		Unico	Rítmico	Corr. continua
MO	MO	Volt.	Volt.	Volt.
0.05	1.0	224	132	102
0.10	1.0	242	144	110

RESUMEN

En un modelo eléctrico se estudian algunas de las propiedades características de la excitación nerviosa. El umbral corresponde al encendido de una lámpara de neón, coincidiendo con suficiente precisión el voltaje medido y calculado.

Cuando la capacidad del condensador correspondiente al nervio es pequeña, la curva de voltaje-tiempo es idéntica a la del nervio. La capacidad cronáxica es igual a la capacidad del ner-

vio cuando esta última es de reducido valor. El aumento de resistencia en serie conduce a un aumento de la reobase y de la capacidad cronaxica; en cambio una disminución de la resistencia en paralelo produce un aumento de la reobase con disminución de la cronaxia. Esta variación inversa de ambos valores es tanto más acentuada cuanto mayor sea la capacidad del nervio.

La ritmicidad aparece cuando las resistencias del sistema son de un valor elevado y la energía es suministrada en forma continua. La variación de frecuencia de las descargas depende esencialmente de la capacidad del nervio.

Intercalando un condensador electrolítico, puede reproducirse en el modelo la conducción irrecíproca de la sinapsis, como también su facultad de sumación.

BIBLIOGRAFIA

- Arvatinski, A.**—Réaction déclenchées sur un axone au repos par l'activité d'un autre axone au niveau d'une zone de contact. Conditions de la transmission de l'excitation. C. R. Soc. Biol., Paris, 1939, 133 : 39 - 42.
- Arvatinski, A., et Cardot, H.**—Les quatre cas possibles de réponses électriques oscillatoires locales aux stimulations galvaniques sur l'axone géant isolé de *Sepia*. C. R. Soc. Biol., Paris 1939, 131 : 1112 - 1116.
- Arvatinski, A.**—Temps courts et définis dans la transmission de l'excitation au niveau de la synapse expérimentale axon-axonique. C. R. Soc. Biol., Paris, 1940, 133 : 208 - 211.
- Arvatinski, A.**—Temps longs et variables de transmission de l'excitation au niveau de la synapse expérimentale axon-axonique. C. R. Soc. Biol., Paris, 1940, 133 : 211 - 215.
- Arvatinski, A.**—Effects evoked in an axon by the activity of a contiguous one. J. Neurophysiol., 1942, 5 : 89 - 108.
- Bishop, G. H., and Erlanger, J.**—The effects of polarization upon the activity of vertebrate nerve. Amer. J. Physiol., 1926, 78 : 630.
- Blair, E. A., and Erlanger, J.**—Temporal summation in peripheral nerve fibers. Amer. J. Physiol., 1936, 117 : 355.
- Blair, H. A.**—On the intensity-time relations for stimulation by electric currents. J. gen. Physiol., 1932, 15 : 709 - 729; 731 : 755.
- Bremer, F., et Homès, G.**—Interprétation théorique de la sommation d'influx nerveux. C. R. Soc. Biol. Biol., Paris, 1930, 104 : 806.
- Cole, K. S., and Curtis, H. J.**—Electric impedance of the Squid giant axon during activity. J. gen. Physiol., 1939, 22 : 649 - 670.

- Cole, K. S.**—Rectification and inductance in the Squid giant axon. *J. gen. Physiol.*, 1942, 25 : 29 - 51.
- Ebbecke, U.**—Ueber das Gesetz der elektrischen Reizung und ueber die physikalische Bedeutung des Hoorwegschens Gesetzes und der Zeitkonstante. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1927, 216 : 448 - 471.
- Eichler, W.**—Ueber die Erregbarkeitsmessung (absolute Schwellenspannung) und der Einfluss des äusseren Widerstandes bei der Nervenreizung. *Z. Biologie*, 1929, 88 : 315 - 345.
- Erlanger, J.**—The initiation of impulses in axons. *J. Neurophysiol.*, 1939, 2 : 370 - 379.
- Erlanger, J., and Blair, E. A.**—Facilitation and difficilitation effected by nerve impulses in peripheral nerves. *J. Neurophysiol.*, 1940, 3 : 107 - 127.
- Erlanger, J., and Gasser, H. S.**—Electrical signs of nervous activity. Philadelphia, Univ. Pa. Press, 1937, 221 pp. (véase esp. pp. 102 - 116).
- Gasser, H. S.**—Axons as samples of nervous tissue. *J. Neurophysiol.*, 1939, 2 : 361 - 369.
- Guttman, R.**—Electrical rectification in the giant axon on the squid. *Amer. J. Physiol.*, 1941, 133 : 309 P.
- Hermann, L.**—Beiträge zur Physiologie und Physik des Nerven. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1905, 109 : 95 - 144.
- Hill, A. V.**—Chemical Wave Transmission in nerve. Univ. Press. Cambridge. (1932) p. 14.
- Hill, A. V.**—The intensity-duration relation for nerve excitation. *J. Physiol.*, 1935, 83 : 30 P.
- Jasper, H. H., and Monnier, A. M.**—Trasmission of excitation between excised non-myelinated nerves. An artificial Synapse. *Journ. Cell. and Comp. Physiol.*, 1938, 11 : 259.
- Katz, B.**—The time-factor of accomodation and repetitive response in the nerves of cooled frogs. *J. Physiol.*, 1936, 87 : 23 P.
- Lapicque, L.**—L'excitabilité en fonction du temps. La chronaxie, sa signification et sa mesure. Paris, Presses Univ. de France, 1926, 371 pp.
- Lorente de Nó, R.**—Transmission of impulses through cranial motor nuclei. *J. Neurophysiol.*, 1939, 2 : 441.
- Lullies, H.**—Über die Polarisation in Geweben. III Mit. Die Polarisation im Nerven II. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.* 1930, 225 : 87.

- Monnier, A. M., et Coppée, G.**—Un aspect de la transmission électrique intercellulaire. Le délai synaptique. *Ann. de Physiol.*, 1939, 15 : 890 - 896.
- Rashevsky, N.**—*Mathematical Biophysics*. Univ. Chicago Press., 1938, 340 pp.
- Schaefer, H.**—Über die mathematischen Grundlagen einer Spannungstheorie der elektrischen Nervenreizung. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1936 a, 237 : 722 - 736.
- Schaefer, H.**—Experimentelle Grundlagen einer Spannungstheorie der elektrischen Nervenreizung. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1936 b, 237 : 759.
- Schriever, H., und Cebulla, R.**—Ueber die Erregbarkeitsänderungen des Nerven beim Übergang von nicht-rhythmischer zu rhythmischer Reizbeantwortung. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1939, 241 : 1 - 37.
- Schriever, H., und Erhardt, H.**—Der Zeitenquotient bei der Narkose des Nerven. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1939, 242 : 730 - 750.
- Umrath, K.**—Zum Kondensatormodell der elektrischen Erregbarkeit. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1930, 224 : 441 - 447.
-

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. E. Solervicens

Observaciones sobre el orificio aórtico del diafragma

(Con 4 figuras)

por

Enrique Solervicens

(Recibido por la Redacción el 15-IX-42)

En curso de algunas disecciones practicadas en la región celiaca, tuve oportunidad de observar algunas particularidades sobre la porción lumbar del diafragma y de la aorta, que ofrecen interés suficiente para merecer una publicación.

El diafragma es incuestionablemente, el músculo acerca del cual existe la más abundante literatura y en esta corta exposición, sería imposible pretender hacer una referencia bibliográfica completa. Por esta causa haré mención solamente de los más recientes trabajos y últimas ediciones de textos.

El orificio aórtico del diafragma está, según **Heidsieck**, un poco a la izquierda de la línea media. Se le describe con el aspecto de una gotera vertical entre los pilares. Mide, más o menos, 35 milímetros de altura por 15 de ancho (**Testut Latarjet**).

El contorno superior cabalga sobre la cara anterior de la aorta un poco por encima del tronco celiaco, a nivel del menisco que sitúa por sobre la primera lumbar; está constituido por los pilares anastomóticos que lo separan del orificio esofágico. El contorno inferior está formado por el cuerpo de la segunda vértebra lumbar y las partes laterales, por los tendones de los pilares. Estos tendones son de tipo semipeniforme y ascienden sobre la parte interna de la masa carnosa de cada pilar.

Según la concepción de **Virno Vicenzo**, el orificio aórtico del diafragma es la abertura inferior de un canal aórtico-diafragmático. Este canal empieza a la altura de la undécima vértebra dorsal y tiene un largo aproximado de uno y medio cuerpos vertebrales. Sus paredes están formadas hacia atrás, por la columna; hacia adelante por el esófago, y lateralmente por los pilares del diafragma. Esta concepción de **Virno** es un valiosísimo aporte a la topografía de esta región.

Al revisar la bibliografía atendiendo a la conformación de este orificio, me ha llamado la atención la existencia de una tendencia casi general a considerarlo como un anillo fibroso, tendinoso e inextensible; únicamente Luis Testut lo describe como de contorno muscular en su parte superior.

En diez disecciones realizadas con gran cuidado y con el propósito de esclarecer este detalle, he podido constatar lo siguiente:

1.—En un preparado el contorno superior se presenta totalmente tendinoso; está formado por un tendón que se extiende en forma de ojiva por delante de la aorta, anastomosando los tendones de ambos pilares principales; recibe fibras musculares en su parte media. El orificio aórtico es inextensible.

2.—En tres preparados, el tendón anteriormente descrito está representado por una tenue cinta tendinosa que no recibe fibras musculares en su parte media. En estos tres casos el orificio aórtico es algo extensible, debido a que la cinta tendinosa está rebasada por los fascículos carnosos de los pilares anastomóticos.

3.—En los seis preparados restantes, el contorno superior está formado por los fascículos carnosos de los pilares anastomóticos solamente y es bastante extensible.

En estas disecciones pude realizar también algunas observaciones sobre los pilares anastomóticos que arrojaron los resultados siguientes:

En dos casos encontré sólo el pilar anastomótico izquierdo; en siete casos, había dos pilares anastomóticos cruzados, estando el derecho por delante en seis de ellos y, por último, en un caso encontré tres pilares anastomóticos regularmente entrecruzados, dos derechos y uno izquierdo.

Han sido descritas por Theile algunas fibras musculares que se echan sobre la aorta y a este respecto puedo decir que he encontrado con una constancia regular un pequeño manojito celiaco. Está formado por tres o cuatro fascículos carnosos que se separan de los pilares en su parte más anterior y descienden sobre el tejido fibroso que rodea al tronco celiaco.

No se puede decidir sobre la estructura del orificio aórtico, sin tomar en cuenta la disposición local de las aponeurosis de ambas caras del diafragma. La aponeurosis anterior es gruesa frente a los pilares anastomóticos y adhiere con firmeza al contorno del orificio aórtico en el cual se detiene fusionándose a la aponeurosis posterior; emite expansiones hacia el tronco celiaco y da envolturas a los nervios espláncnicos que los acompañan hasta los ganglios semilunares. La aponeurosis posterior es bastante gruesa y al aproximarse a la aorta, se une a su vaina perivascular y desciende acompañándola en un trecho de dos o tres centímetros para terminar fusionándose a la aponeurosis anterior en el contorno del orificio aórtico; emite también expansiones que acompañan a los nervios espláncnicos en su paso a través del diafragma. La zona de la aorta revestida por esta hoja, está en relación con la cara profunda, carnososa, de los pilares y tiene en conjunto la forma de una letra U invertida, cuya parte media

FIG. 1.

Orificio aórtico de contorno tendinoso.



FIG. 2.

Orificio aórtico de contorno muscular.

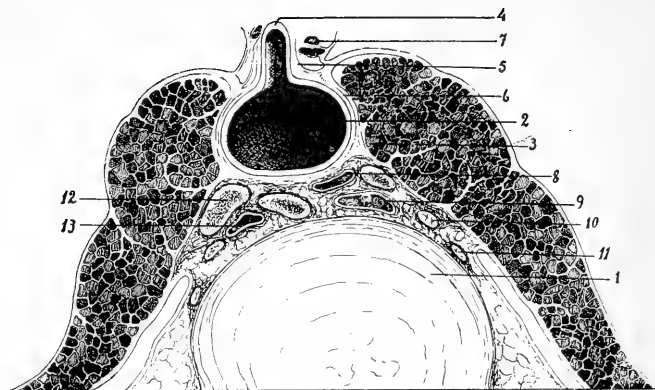


FIG. 3.

1.—Menisco entre D-12 y L-I. 2.—Aorta. 3.—Porción carnosa en la cara profunda de los pilares diafragmáticos. 4.—Tronco celiaco. 5.—Expansiones de la aponeurosis anterior del diafragma. 6.—Zona de contacto entre la aorta y el diafragma. 7.—Manejo celiaco del diafragma. 8.—Conducto torácico. 9.—Porción inicial de la vena ácigos. 10.—Nervio esplácnico mayor. 11.—Cordón del simpático. 12.—Ganglios linfáticos. 13.—Hemiacígos.

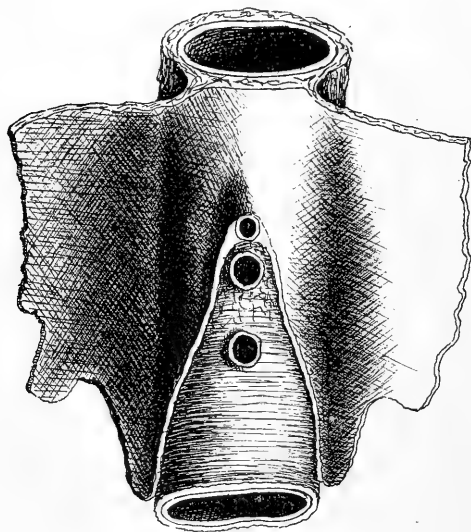


FIG. 4.

Zona de contacto entre la aorta y el diafragma; está recubierta por la aponeurosis del músculo adherida a la vaina perivascular.

queda en la cara anterior de la arteria por encima del tronco celiaco y sus ramas descienden en sus costados oblicuamente hacia abajo y atrás. Representa la zona de contacto entre la aorta y el diafragma.

La vaina de la aorta en este sitio se deja desdoblar con facilidad en varias capas supuestas entre las cuales, la investigación por cortes histológicos sólo revela la existencia de espacios de clivaje, desprovistos de paredes endoteliales. Este dispositivo parece destinado a permitir los deslizamientos entre aorta y diafragma ocasionados por la contracción muscular o por los latidos arteriales.

RESUMEN

Considero que de estas observaciones se pueden desprender las conclusiones siguientes: a) El orificio aórtico del diafragma es generalmente carnoso en su contorno superior; más raramente se presenta formado por un contorno totalmente tendinoso. b) Existen generalmente dos pilares anastomóticos cruzados de tal manera que el derecho pasa por delante. c) Las aponeurosis son gruesas en la vecindad del orificio aórtico al cual adhieren firmemente como asimismo a la vaina fibrosa de la arteria. d) Existe una zona de contacto entre la aorta y el diafragma, a nivel de la cual la disposición en capas de la vaina perivascular evidencia deslizamientos y acciones recíprocas entre el músculo y la arteria. Como ésta se encuentra bien defendida de toda posible compresión por una gruesa capa de tejido célula-adiposo retroaórtico, considero más probable que estas acciones tengan un papel importante en la activación de la circulación linfática del conducto torácico que es de paredes muy depresibles y sitúa en el espesor de esa capa célula-adiposa.

BIBLIOGRAFIA

J. Cruveilhier et Marc See.—*Traité d'Anatomie Descriptive* (1865-68).

J. Cruveilhier.—*Tratado de Anatomía Descriptiva*. (Madrid 1851).

Ph. C. Sappey.—*Traité d'Anatomie Descriptive* (1867).

B. Boyer.—*Tratado de Anatomía* (1839).

B. Anger.—*Anatomie Chirurgicale* (1869).

J. N. Masse.—*Traité d'Anatomie Descriptive* (1858).

Gregoire y Oberlin.—*Manual de Anatomía* (1930).

- H. Rouviere.**—Anatomía Humana (1926).
- L. Testut.**—Tratado de Anatomía Humana. (VII-Ed. 1923).
- Told-Hochstetter.**—Anatomischer Atlas (1931).
- Testut-Latarjet.**—Tratado de Anatomía Humana (1929-3.ª Ed.).
- J. Tandler.**—Tratado de Anatomía Sistemática (1928).
- Corning.**—Lehrbuch der Topographischen Anatomie (1917).
- Braus.**—Anatomie des Menschen (1921).
- Schultze.**—Topographische Anatomie (1909).
- Sobotta.**—Descriptive Anatomie (1930).
- Sieglbauer.**—Normale Anatomie (1930).
- Blumberg.**—Topographische Anatomie (1926).
- Henle.**—Anatomie (1883)
- Paul Eisler (Bardeleben).**—Muskellehre (1912).
- V. Erich Heidsieck.**—Bemerkung zur Lage des Hiatus Aorticus und etc.
Tomo 66 (1928-1929).
- Weintraub, Josef.**—The Architecture of the connective tissue on the cranial surface of the Diaphragm.
Anat. Record 38 (1928).
- Stadtmüller, Franz y Stenzel, Kurt G.**—Beobachtungen über die sogenannte "Normale" Muskelbündelkreuzung in der Pars Lumbalis des Zwerchfells.
Anat. Anz. 62 (1926).
- Vicenzo, Virno.**—Citado de Lubosch.
- Schultze, O. y W. Lubosch.**—Atlas der Topographischen Anatomie (1935).
- C. Gegenbaur.**—Lehrbuch der Anatomie des Menschen (1910).
- Rauber-Kopsch.**—Lehrbuch der Anatomie des Menschen (1914).
- H. V. Hayeck.**—Die Einordnung von Blutgefäßen in die funktionelle Struktur der unteren Zwerchfellfaszie.
Verh. Anat. Ges. (1932).

Nombres vulgares de aves silvestres chilenas

(Con 2 láminas)

por

Francisco Behn

(Recibido por la Redacción el 16-IX-42)

Entre los seres más bellos que pueblan nuestro planeta figuran, sin duda, las aves. Deleitan nuestros ojos por su bello plumaje y nuestros oídos por su canto armonioso. Sus múltiples costumbres, a menudo tan peculiares, impresionan nuestros sentimientos. Nos conmueve su vida matrimonial tan íntima, tan cariñosa, que culmina con la artística construcción del nido, la incubación de los huevos y la cuidadosa crianza de sus polluelos, hechos dignos de servir de ejemplo para muchos de nosotros que nos creemos superiores a todo animal. También suelen las aves llamar nuestra atención por su forma extravagante, producto de larga selección, y que sólo en esta clase de animales logra llegar a grados tan extremos, pues gracias a sus alas pueden fácilmente deshacerse de todo enemigo, cuya atención atraen con mayor facilidad.

Desgraciadamente nuestro país no es campo muy fértil para la Ornitología. Llama realmente la atención la pobreza de nuestra fauna aviaria silvestre, sobre todo si la comparamos con la de otros países. Para la Argentina han sido descritas 1.060 especies diferentes, mientras que nosotros sólo poseemos 423, incluso las de la Isla de Pascua, Salas y Gómez y Juan Fernández. Muy notable resulta esta pobreza si tenemos presente que nuestro territorio que posee extensas zonas muy poco tocadas por la civilización, abarca todos los climas imaginables, desde el tropical hasta el polar, desde el marítimo hasta el de la más alta montaña y desde el más seco y árido hasta el más húmedo y pantanoso, pudiendo ofrecer en realidad un ambiente apropiado para cualquier clase de aves, de exigencias aún muy especiales. Pueda ser que esto tenga su explicación en la situación excepcionalmente aislada que nos confieren por un lado el mar, y por el otro la Cordillera de los Andes.

Sin embargo, la zona de Concepción y alrededores es relativamente rica en aves. Así, por ejemplo, pudimos observar y capturar únicamente en el Cerro Caracol más de 40 especies diferentes. Además, las grandes bahías de Penco, Talcahuano y Arauco constituyen paraderos espléndidos para una gran cantidad de aves marinas, y los pantanos entre nuestra ciudad y el mar, con sus múltiples canales y lagunitas, ofrecen lugares favoritos para numerosas especies de aves acuáticas: garzas, patos, etc. Por otra parte, la cordillera de Chillán y Antuco, que desde Concepción fácilmente puede alcanzarse en auto, presenta una avifauna muy distinta y hasta el momento muy poco conocida para esta región. Así, por ejemplo, el picaflor de la cordillera (*Oreochilus leucopleurus* Gould), el gaucho (*Agriornis montana leucura* Gould), el jilguero de la cordillera (*Spinus uropygialis* Slater), el turco castaño (*Pterotochos castaneus Philippi et Landbeck*), el *Melanodera xanthogramma barrosi* Chapman son aves que sólo el año pasado pudimos observar y capturar por primera vez en esta latitud.

Pues bien, las características de nuestros conciudadanos provistos de plumaje, tampoco han escapado a la ingeniosa observación de nuestro pueblo, lo que se refleja ante todo en los nombres vulgares que llevan nuestras aves silvestres. Son estos nombres de una originalidad tan especial que vale la pena someterlos a un pequeño análisis.

Desde luego, gran parte de nuestras aves silvestres sólo llevan nombres científicos, pues, por supuesto, el espíritu de observación de nuestro pueblo no llega más allá de cierto límite. Le interesa especialmente lo que le llama la atención por su acción dañina o por poder servirle de alimento agradable. Sin embargo, hay también laudables excepciones que no dejan de revelar un fino espíritu de observación, salpicado de bastante buen humor.

Las aves, ahora, que tienen el privilegio de lucir nombre vulgar se pueden agrupar, sin atender naturalmente en ninguna forma a relaciones de afinidad de familia o de género, en cuatro grupos diferentes:

- 1.—Aves con nombres españoles;
- 2.—Aves con nombres indios;
- 3.—Aves con nombres derivados de alguna particularidad especial de la especie,
 - a) relacionada con el plumaje,
 - b) relacionada con sus costumbres, y
 - c) relacionada con el canto (nombre onomatopéyico);
- 4.—Aves con nombres varios, por el momento difíciles de catalogar.

En el primer grupo figuran en general aves cosmopolitas o muy semejantes a aves europeas. Estas aves recibieron su nombre vulgar actual de los primeros españoles que llegaron a estas.

tierras. Como ejemplo podríamos citar: el águila, el halcón, el cisne, la gaviota, la golondrina, el pelicano, etc., etc.

El **segundo grupo** comprende aquellas aves que por ser características para nuestro país o por otros motivos han quedado incluídas en nuestro lenguaje con su nombre indígena, a menudo indescifrable, a veces onomatopéyico o derivado de alguna costumbre especial. Podríamos citar como ejemplo, el choique, el canquen, el concón, la huala, el quetru, el choroy, el chucao, el chuncho, la loica, el nuco, el trichahue, el trile, el chincol, la diuca, el tiuque, el queltehue, etc., etc.

El **tercer grupo** comprende una serie de aves de las cuales más adelante nos ocuparemos con mayor detención.

Y quedaría el **cuarto grupo**, que incluye varios nombres que a medida que aumentan nuestros conocimientos podrán ser incluídos en los tres grupos precedentes.

Veamos ahora el **grupo N.º 3**; es el más interesante; lo podemos subdividir en tres secciones:

- a) aves cuyo nombre deriva del aspecto de su plumaje;
- b) aves cuyo nombre se debe a costumbres especiales; y
- c) aves cuyo nombre se debe a características de su canto (nombre onomatopéyico).

A la sección a) pertenecen, por ejemplo, el blanquillo (*Columbus occipitalis occipitalis* Garnot y *C. o. juninensis* Berlepsch et Stolzmann), el siete colores (*Tachuris rubrigastra rubrigastra* Vieillot), el tablero de damas (*Daption capensis* Linné), la viudita de las vegas (*Hymenops perspicillata andina* Ridgway) (Fig. 1 e y f), y el platero (*Phrygilus alaudinus alaudinus* Kittlitz), que deben su nombre al color de su plumaje. Lo mismo ocurre con el colegial (*Lessonia rufa rufa* Gmelin), que lleva en la espalda una mancha cuadrada de color café semejante a la mochila de un niño que va a la escuela (Fig. 1 b y c), con el pato colorado (*Querquedula* sp.) y el pato antiojillo (*Anas specularis* King), que delante los ojos lleva una mancha blanca ovalada como un lente (Fig. 2 d). Otras veces es la forma de ciertas plumas y no su color lo que llama especialmente la atención, y ha sido entonces por este motivo por lo que se les ha ideado su nombre vulgar; así tenemos, por ejemplo el cachudito (*Spizitornis parulus* Kittlitz), que lleva dos mechoncitos de plumas en las cabeza como dos pequeños cuernos (Fig. 1 d); el colilarga (*Sylviothorynchus desmursii* Gay), cuyas cuatro rectrices son hasta dos veces más larga que el cuerpo (Fig. 1 a); la monja (*Larosterna inca* Lesson et Garnot), que fuera de un plumaje gris obscuro, lleva dos mechoncitos de plumas blancas muy sobresalientes a ambos lados de la cabeza y el tijeral o tijeleta (*Lepthasthenura aegithaloides aegithaloides* Kittlitz y otros del mismo género), cuya cola tiene forma de tijera larga. Podríamos citar aquí también el pato cuchara (*Spatula platalea* Vieillot) cuyo pico ancho es igual a una cuchara.

Muy a menudo son costumbres bien particulares las que han servido de base para denominar un ave; así tenemos, por ejem-

plo, la agachadera (diferentes especies de *Geositta*), que camina rápidamente por el suelo en forma agachada; el bailarín, en el cual se distingue un bailarín grande (*Elanus leucurus leucurus Vieillot*), que es un ave rapaz, casi completamente blanco, que se mantiene en el aire aleteando en un solo punto para observar tranquilamente la presa que desea capturar; el otro es el bailarín chico (varias especies del género *Anthus*), un pequeño motacilide, que cantando en forma vigorosa ejecuta una serie de movimientos caprichosos en el aire. También pertenecen a esta sección b) las diferentes especies de dormilonas, que son avecitas de la familia de los tiránidos, más o menos del tamaño de diucas, que llaman la atención por su actitud tranquila; el carpintero (*Ipocrantor magellanicus King*) y el carpinterito (*Dyctiopicus lignarius Molina*), que trabajan como estos profesionales en la madera, golpeándola con su pico duro y puntiagudo para lograr extraer alguna larva de insecto; el canastero y el trabajador (diferentes especies de *Asthenes* y el *Phleocryptes melanops* en sus dos variedades), que construyen nidos muy voluminosos en relación con su cuerpo tan pequeño y que tienen el aspecto de un gran canasto o de un verdadero chalecito. Muy originales son también las costumbres del piquero (*Sula variegata Tschudi*) (Fig. 2 b), que se lanza al agua como un avión en picada para atrapar algún pez, la forma de todo el pájaro se presta muy bien para esta actividad por sus contornos aereodinámicos, además la falta de orificios nasales evita la penetración de agua en el momento de estrellarse contra ella. Otra ave marina que hay que citar en este lugar es el rayador (*Rynchops nigra intermedia Rendahl*) (Fig. 2 a), que con la mitad inferior de su pico muy larga, sobresaliente y filuda va rayando la superficie del agua, volando a escasísima altura, adaptándose con agilidad extrema a las irregularidades del oleaje; en esta forma tan curiosa toma su alimento del plancton marino. También pertenecen a nuestra fauna del Océano Pacífico el salteador grande y el salteador chico (*Catharacta skua chilensis Bonaparte* y *Stercorarius parasiticus Linné*), que corretean las gaviotas y golondrinas de mar hasta que dejan caer su bocado, que luego pescan aun durante el vuelo. En seguida tenemos que citar como dignos representantes de esta sección a dos aves de nombre poco aristocrático, pero sumamente característico, son el churrete (varias especies de *Cinclodes*) llamado así por la manera brusca de defecar, y el tapaculo (*Scelorchilus albicollis albicollis Kittlitz* y *S. a. atacamae Hellmayr*), llamado así porque al caminar se lleva subiendo y bajando la cola; también es posible que este último lleve su nombre por su canto, pues grita "tá-pacu" en forma bastante clara. Y para terminar con esta sección citaremos a los picaflores (varias especies) que vuelan de flor en flor para extraer el néctar y pequeños insectos, que constituyen su alimento, sirviendo al mismo tiempo para polinizar numerosas plantas ornitófilas; los pollitos de mar (*Crocethia alba Pallas* y varias especies de *Pisobia*) que tal como los pollos de una gallina corren rápidamente por las playas en pequeñas bandadas; el run-run (*Hymenops perspicillata andina Ridgway*) (Fig. 1 e y f), que al interrumpir

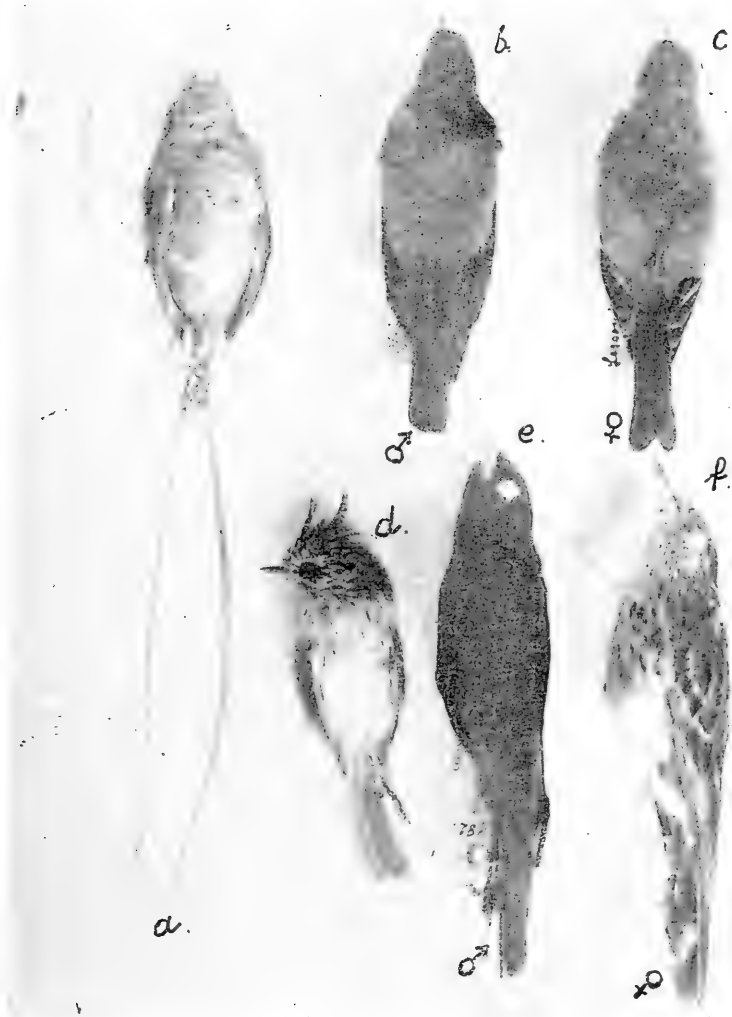


FIG. 1.

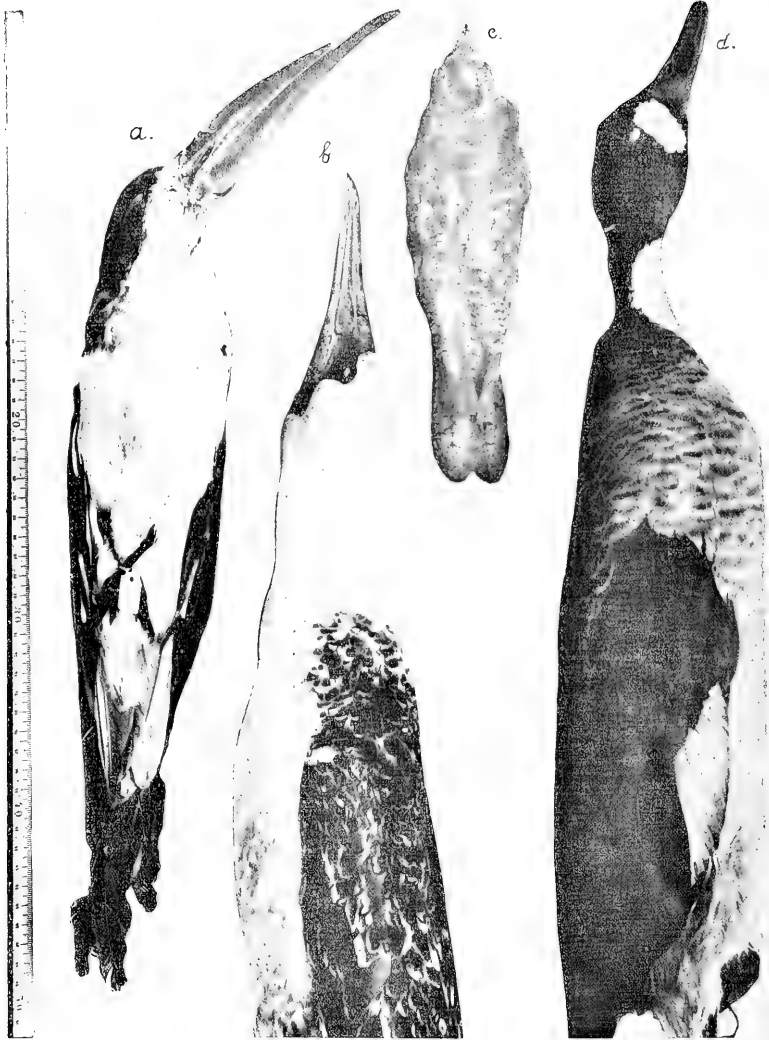


FIG. 2.

periódicamente su vuelo, produce un sonido muy característico; el jote (*Cathartes aura* jota Molina) que vuela por planeadas interrumpidas por breves aleteos, como bailando la jota; el pájaro niño (*Spheniscus magellanicus* Foster, *S. humboldti* Meyen y otros cuya marcha algo tambaleante con cuerpo erecto recuerda el andar de un pequeño cristiano; el pato cortacorriente (*Merganetta armata armata* Gould) frecuente en las aguas más torrentosas de nuestra cordillera y el pato vapor (*Tachyeres brachypterus* Latham y *T. patagonicus* King) que no vuelan o lo hacen muy difícilmente y que para nadar con mayor rapidez hacen rotar sus alas como ruedas de los antiguos barcos a vapor; y la plastilla (*Systellura longirostris* en sus dos variedades) (Fig. 2 c), que se aplasta contra el suelo simulando por el color y dibujo de su plumaje con mucho acierto una bosta de vaca.

En la sección c figuran las aves que deben su nombre a características de su canto, es decir, llevan nombre onomatopéyico. Aquí hay que citar a los chirigües (varias especies de *Sicalis* (*Fringillidae*) tan comunes en nuestros campos y cordillera; los churrines (*Eugralla paradoxa* Kittlitz y las dos variedades de *Scytalopus magellanicus*) cuyo canto es fácil escucharlo en las regiones boscosas del centro y sur de nuestro país; el hued-hued (*Pterotochos tarnii* King), que en las selvas desde el Bío-Bío al sur repite estas sílabas en forma asustada cuando es sorprendido por algún ruido extraño o por algún cazador que lo persigue; el perrito (*Himantopus himantopus melanurus* Vieillot), que tiene el aspecto de una cigüeña en miniatura y que ladra como un quiltro, sobre todo en ciertas épocas del año; la rara (*Phytotoma rara* Molina), ave muy dañina que no lleva este nombre por ser poco abundante, pues por desgracia esto no correspondería a la realidad, sino por su grito en forma de un chirrido ronco; el pitío (*Colaptes pitius pitius* Molina) que repite muy claramente las sílabas de su nombre. También el huairavo (*Nycticorax nycticorax obscurus* Bonaparte) y la turca (*Pterotochos megapodius* Kittlitz) son aves que, según algunos autores, han sido denominadas de esta manera por pronunciar en forma más o menos clara estas palabras. Personalmente no hemos tenido la suerte de poderlo comprobar.

Esperamos que con nuestra exposición, hecha más bien para legos aficionados a las ciencias naturales, que para ornitólogos de profesión, hayamos logrado llamar la atención una vez más sobre nuestros tan simpáticos conciudadanos provistos de plumaje. Muchos problemas de la ornitología chilena quedan todavía por dilucidar. Apenas pueden considerarse terminados los estudios que se refieren a la clasificación sistemática de nuestras aves; quedan todavía por resolver los grandes enigmas relacionados con la vida íntima, con la biología general, de estos seres. Algunas de estas cuestiones se han tocado en forma, por supuesto, extremadamente rudimentaria en las líneas que preceden, esperamos que sean suficientes para hacer ingresar nuevos amigos a las filas de los chiflados por nuestra bella fauna aviaria.

BIBLIOGRAFIA

Hellmayr, C.—The Birds of Chile. Chicago 1932.

Murphey, R. C.—Oceanic Birds of South America. New York 1936.

Reed, C.—Lista de aves chilenas. Publicación oficial N.º 9 del Jardín Zoológico Nacional de Chile. Santiago 1933.

Reed, C. y Philippi, R. A.—Lista complementaria de las aves chilenas. Publicación oficial N.º 11 del Jardín Zoológico Nacional de Chile. Santiago 1938.



ESTADO DE LA BIBLIOTECA

(Bibliotecario: Prof. Dr. Carlos Henckel)

Lista de las Revistas en canje con la Sociedad de Biología de Concepción *

AMERICA DEL SUR

Chile

- Santiago.—Anales de la Academia Chilena de Ciencias Naturales.
» Boletín del Museo Nacional.
» Boletín Médico Social.
» Revista Chilena de Historia Natural pura y aplicada.
» Boletín anual de la Clínica Obstétrica (Universidad de Chile).

Argentina

- Buenos Aires.—Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica.
» » Anales de la Sociedad Científica Argentina.
» » Anales del Instituto de Investigaciones físicas aplicadas a la Patología humana.
» » Boletín del Instituto de Maternidad.
» » Boletín del Instituto de Medicina Experimental.
» » Boletín de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología.

*) Por los acontecimientos bélicos actuales, el canje con muchas instituciones científicas está momentáneamente paralizado.

- Buenos Aires.—Boletines y Trabajos de la Academia Argentina de Cirugía.
- » » Revista de la Sociedad Ornitológica del Plata. El Hornero.
- » » Notas del Museo Nacional de la Plata.
- » » Revista de la Asociación Médica Argentina.
- » » Revista de la Sociedad Argentina de Biología y su filial, la Sociedad de Biología del litoral.
- » » Revista del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene.
- » » Revista Médica Latino-Americana.
- » » Revista Sud-Americana de Endocrinología, Inmunología y Quimioterapia.
- » » Revista de la Asociación de Médicos del Hospital Durand.
- » » Trabajos del Instituto de Botánica y Farmacología.
- Córdoba.—Boletín de la Academia Nacional de Ciencias.
- » Revista Médica.
- Jujuy.—Publicaciones de la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina.
- La Plata.—Boletín de la Universidad Nacional de La Plata.
- » » Jardín Zoológico.
- » » Notas del Museo Nacional de La Plata.
- » » Universidad Nacional de La Plata.
- Mendoza.—Revista Médica de Cuyo "Vox Médica".
- » Anales del Instituto de Etnografía Americana.

B o l i v i a

- Cochabamba.—Revista de Ciencias Biológicas.
- Sucre.—Revista de la Universidad Mayor Real y Pontificia de San Francisco.

B r a s i l

- Curitiba.—Arquivos do Museu Paranaense.
- Río de Janeiro.—Boletim do Museu Nacional de Río de Janeiro.
- » » » Boletín de la Secretaría de Saude e Assistencia.
- » » » Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.
- » » » Medicina Universitaria.
- » » » Revista Médica Municipal.
- » » » Revista brasileira de Biología.
- Sao Paulo.—Annaes da Faculdade de Medicina de Sao Paulo.
- » » Arquivos de Cirugia Clínica e Experimental.
- » » Archivos de Biología.
- » » Archivos do Instituto Biológico.
- » » Memorias do Instituto Butantán.
- » » Papeis Avulsos do Departamento de Zoología.
- » » Revista do Museu Paulista.
- » » Revista da Associação Paulista de Medicina.

- Sao Paulo.—Revista Médica Municipal.
» » Revista de Faculdade de Medicina Veterinaria.
» » Revista de Medicina e Cirurgia.

Colombia

- Bogotá.—Revista "Educación".
» Revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales.
» Boletín de la Sociedad Geográfica de Colombia (Academia de Ciencias Geográficas).
Madellín.—Publicaciones de la Sociedad de Ciencias Naturales "Caldas".
» Universidad de Antioquía.

Cuba

- La Habana.—Memorias de la Sociedad Cubana de Historia Natural "Felipe Poey".
» » Revista de la Universidad de La Habana.

Ecuador

- Quito.—Anales de la Universidad Central de Quito.
» "Flora", órgano del Instituto Botánico.

Paraguay

- Asunción.—Revista de la Sociedad Científica del Paraguay.

Perú

- Cuzco.—Revista Universitaria.
Lima.—Revista de Ciencias. (Universidad Mayor de San Marcos).
» Revista Médica Peruana.
Puno.—Flora y Fauna Peruanas.

Uruguay

- Montevideo.—Acción Sindical. Sindicato Médico del Uruguay.
» Anales del Museo de Historia Natural de Montevideo.
» Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo.
» Archivos de la Sociedad de Biología de Montevideo.
» Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades.

Venezuela

Caracas.—Boletín de la Academia de Ciencias Físicas, Matemáticas y Naturales.

AMERICA CENTRAL

Guatemala

Guatemala.—Guatemala Médica.
» El Hospital Nacional.

San Salvador

San Salvador.—Publicaciones del Ministerio de Agricultura.

AMERICA DEL NORTE

Méjico

Chapultepec.—Anales del Instituto de Biología.
Méjico.—Anales de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas.
» Boletín Indigenista.
» "Ciencia". Revista hispano-americana de Ciencias puras y aplicadas.
» Revista de la Sociedad Mejicana de Historia Natural.

U. S. A.

Ann Arbor.—Occasional Papers of the Museum of Zoology (University of Michigan).
Baltimore.—Collected Papers from the Department of Biology.
Berkeley.—California Publications in Physiology.
» California Publications in Anatomy.
Cambridge.—Bulletin of the Museum of comparative Zoology (Harvard College).
Chicago.—Bulletin and The Chicago Naturalist from the Chicago Academy of Sciences.
Indianapolis.—Proceedings of the Indiana Academy of Science.
» The American Midland Naturalist of the University of Notre Dame.
Lawrence.—Science Bulletin of the University of Kansas.
Long Island.—Annual Report, Annual Annoucement and Monographs of the Biological Laboratory.
Madison.—Records of the American Society of Naturalists.
Mineapolis.—Minnesota Studies in Plant Science.
New York.—Boyce Thompson Institute for Plant Research.

- New York.—Cornell University Agricultural Experiment Station.
- » » América Clínica.
 - » » Bulletins and Memoirs of the Cornell University. Agricultural.
 - » » Experiment Station.
 - » » International Journal of Sex-Economy and Orgone-Research.
 - » » Médicas.
 - » » Zoologica (New York Zoological Society).
- Philadelphia.—Proceedings of the Academy of Natural Sciences.
- » Proceedings of the American Philosophical Society.
 - » Notulae Natural of the Academy of Natural Sciences.
 - » The Anatomical Record. (Wistar Institute of Anatomy and Biology).
- St. Louis.—Annals of the Missouri Botanical Garden.
- » » Transactions of the Academy of Science.
- Washington.—Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.
- » Indians at Work.
 - » Proceedings of the United States National Museum.
 - » Unión Panamericana. Serie sobre Cooperativas.
- Woods Hole.—The Biological Bulletin (Marine Biological Laboratory).

Canada

- Toronto.—Transactions and Proceedings of the Royal Canadian Institute.

EUROPA

Alemania

- Bamberg.—Berichte der Naturforschende Gesellschaft zu Bamberg.
- Berlin.—Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde.
- » Sitzungsberichte der preussischen Akademie der Wissenschaften.
 - » Zeitschrift für Säugetierkunde.
- Breme.—Abhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins zu Bremen.
- » Veröffentlichungen aus dem Deutschen Kolonial- und Übersee-Museum in Bremen.
- Breslau.—Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur.
- Danzig.—Berichte des Westpreussischen Botanisch-Zool. Vereins.
- » Schriften der Naturforschenden Gesellschaft in Danzig.

- Dresden.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der Naturwissenschaftlichen Gesellschaft "Isis".
- Erfurt.—Jahresbücher der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften.
- » Sonderschriften der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften.
- Erlangen.—Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Sozietät.
- Frankfurt.—Senckenbergiana.
- Freiburg.—Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg.
- Giessen.—Berichte der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde.
- Graz.—Mitteilungen des naturwissenschaftlichen Vereins für Steiermark.
- Goettingen.—Nachrichten von der Gesellschaft der Wissenschaften.
- Halle.—Leopoldina (Berichte der Kaiserlich Deutschen Akademie der Naturforscher zu Halle).
- » Zeitschrift für Naturwissenschaften.
- Heidelberg.—Verhandlungen des Naturhistorisch-Medizinischen Vereins.
- Innsbruck.—Berichte des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereins.
- Karlsruhe.—Beiträge zur naturkundlichen Forschung in Südwestdeutschland.
- Königsberg/Pr.—Schriften der Physikalisch-ökonomischen Gesellschaft.
- Leipzig.—Abhandlungen der Mathematisch-Physikalischen Klasse der sächsischen Akademie der Wissenschaften.
- » Berichte über die Verhandlungen der sächsischen Akademie der Wissenschaften.
- Marburg.—Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Förderung der gesamten Wissenschaften.
- München.—Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie.
- » Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Abteilung der Bayerischen Akademie.
- » Münchener Medizinische Wochenschrift.
- Nürnberg.—Jahresbericht der naturhistorischen Gesellschaft.
- Rostock.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der naturforschenden Gesellschaft.
- Stuttgart.—Berichte aus der württembergischen Naturaliensammlung.
- Tübingen.—Disertaciones.
- » Tübinger Naturwissenschaftliche Abhandlungen.
- Wien.—Verhandlungen der Zoologisch-Botanischen Gesellschaft.
- » Annalen des Naturhistorischen Museums.
- Wiesbaden.—Jahresbücher des Nassauischen Vereins für Naturkunde.
- Würzburg.—Berichte der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft.

Bélgica

- Bruxelles.—Annales de la Société Royale Zoologique de Belgique.
» Bulletin du Musée Royal d'Histoire Naturelle de Belgique.

España

- Barcelona.—Trabajos del Museo de Ciencias Naturales.
Córdoba.—Revista Médica de Córdoba.
Madrid.—Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural.
» Revista Española de Biología.
» Trabajos del Instituto de Biología Animal.
» Travaux du Laboratoire de Recherches Biologiques de la Université de Madrid.

Estonia

- Tartu.—Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis.
» Folia Neuropathologica Estoniana.
» Sitzungsberichte der Naturforschenden Gesellschaft bei der Universität Tartu.

Finlandia

- Helsinki.—Acta Botánica Fennica, Acta Zoologica Fennica y Memoranda Societatis pro Fauna et Flora Fennica.
» Acta Societatis Medicorum Fennicae "Duodecim".
» Medicina Fennicae.
» Societas Scientiarum Fennicae.
» Commentationes Physico-Mathematicae.

Francia

- París.—Annales de l'Université de París.
» Bulletin du Museum National d'Histoire Naturelle.
» Comptes Rendus de la Société de Biologie.

Holanda

- Leiden.—Archives Néerlandaises des Zoologie.

Hungría

- Szeged.—Acta Litterarum Ac. Scientiarum Reg. Universitatis Hung. Francisco Josephinae.

I n g l a t e r r a

Cambridge.—Biological Reviews and Biological Proceedings of
the Cambridge Philosophical Society.
Londres.—The Journal of the Linnean Society of London.

I r l a n d a

Dublin.—Proceedings of the Royal Irisch Academy.

I t a l i a

Cagliari.—Scritti Biologici Raccolti da Luigi Castaldi.
Roma.—Rivista di Biologia Coloniale.

L e t o n i a

Riga.—Folia Zoologica et Hydrobiologica Latvijas Universitatis.
» Latvijas Biologijas Biedribas Raksti.

P o r t u g a l

Coimbra.—Folia Anatomica Universitatis Coimbrigensis.
» Memorias e Estudos do Museo Zoológico da Univer-
sidade da Coimbra.
Porto.—Boletim da Associaçao da Filosofia Natural.
» Trabalhos da Associaçao da Filosofia Natural.
» Trabalhos da Sociedade Portuguesa de Antropologia e
Etnologia.

R u s i a

Kiev.—Travaux de la Station Biologique de Karadagh.
» Journal Médical (Academie des Sciences de la R. S. S.
D'Ukraine).
» Researches on the ontogeny of animals.
Leningrad.—Travaux de la Société des Naturalistes de Leningrad.
Perm.—Bulletin de l'Institut des Recherches Biologiques de Perm.

S u e c i a

Lund.—Kungl. Fysiografiska Saellskapets I lund Förhandlingar.
Uppsala.—Nova Acta Regiae Societatis Scientiarum Upsaliensis.

S u i z a

Berna.—Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden
Gesellschaft.

Ginebra.—Comptes Rendus des Séances de la Société de Physique
et d'Histoire Naturelle.
Zürich.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft.

A S I A

India

Colombo.—Ceylon Journal of Science: Spolia Zeylanica.

Islas Filipinas

Manila.—The Philippine Journal of Science.

Japón

Formosa.—Acta Japonica Medicinæ tropicalis.

Tokyo.—Japanese Journal of Medical Sciences I Anatomy.

» Japanese Journal of Medical Sciences Zoology.

» Japanese Journal of Medical Sciences V Pathology.

» Japanese Journal of Medical Sciences VI Bacteriology
and Parasitology.

A F R I C A

Africa del Sur

Pretoria.—Annals of the Transvaal Museum.

Tunisia

Túnez.—Archives de l'Institut Pasteur.

Australia

Adelaide.—Records of the South Australian Museum.

Melbourne.—Proceedings of the Royal Society of Victoria.

Queensland.—Proceedings of the Royal Society.



I N D I C E

TOMO XVI

Editado XI - 1942

	Pág.
Oliver Schneider, Carlos.—Dedicatoria.....	3
Santa Cruz, Alcibiades.—“La alimentación de los Mapuches antes de la Conquista”.....	5
Gunckel, Hugo.—“Algunos datos médico-históricos relacionados con la ciudad de La Concepción a fines del siglo XVIII”.....	11
Henckel, Carlos.—“Observaciones histológicas sobre el ojo de los indios mapuches. Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena XIII”.....	25
Castelli, Agostino.—“Investigaciones sobre las relaciones entre aglutininas y bacteriotropinas, complemento y opsoninas”.....	31
Herzog, Ernesto.—“El fenómeno de las bolas argentófilas en el sistema nervioso vegetativo periférico”.....	37
Emhart, Osvaldo.—“Participación de los ganglios nodoso y yugular del vago y de sus núcleos centrales en la tuberculosis pulmonar-laríngea y en la úlcera gástrica”.....	45
Cors, Guillermo.—“La encefalitis en la rabia”.....	59
Mahuzier, J. Ernesto.—“Calcio y fósforo en productos alimenticios de la región sur del país”.....	73
Wilhelm, Ottmar.—“Contribución al estudio de la <i>Lambliia intestinalis</i> ”.....	79
Wilhelm, Ottmar.—“Una nueva reacción alérgica para el diagnóstico del quiste hidatídico”.....	89
Kallas, Helmuth.—“Algunos aspectos de la Fisiología bucal en relación con la edad”.....	95
Günther, Bruno.—“La estimulación nerviosa y la transmisión sináptica en un modelo eléctrico”.....	103
Solervicens, Enrique.—“Observaciones sobre el orificio aórtico del diafragma”.....	113
Behn, Francisco.—“Nombres vulgares de aves silvestres chilenas”..	117
Estado de Biblioteca.....	123
Índice General de los Tomos XI-XV.....	133

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de Paris

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

DIRECTORIO:

Prof. Carlos Oliver Schneider
Prof. Dr. Alcibiades Santa Cruz
Prof. Dr. Enrique Solervicens

Prof. Dr. Carlos Henckel
Prof. Ernesto Mahuzier
Prof. Emilio Poch

REDACTOR DEL BOLETIN:

Prof. Dr. Ernesto Herzog

Prof. Dr. Ottmar Wilhelm

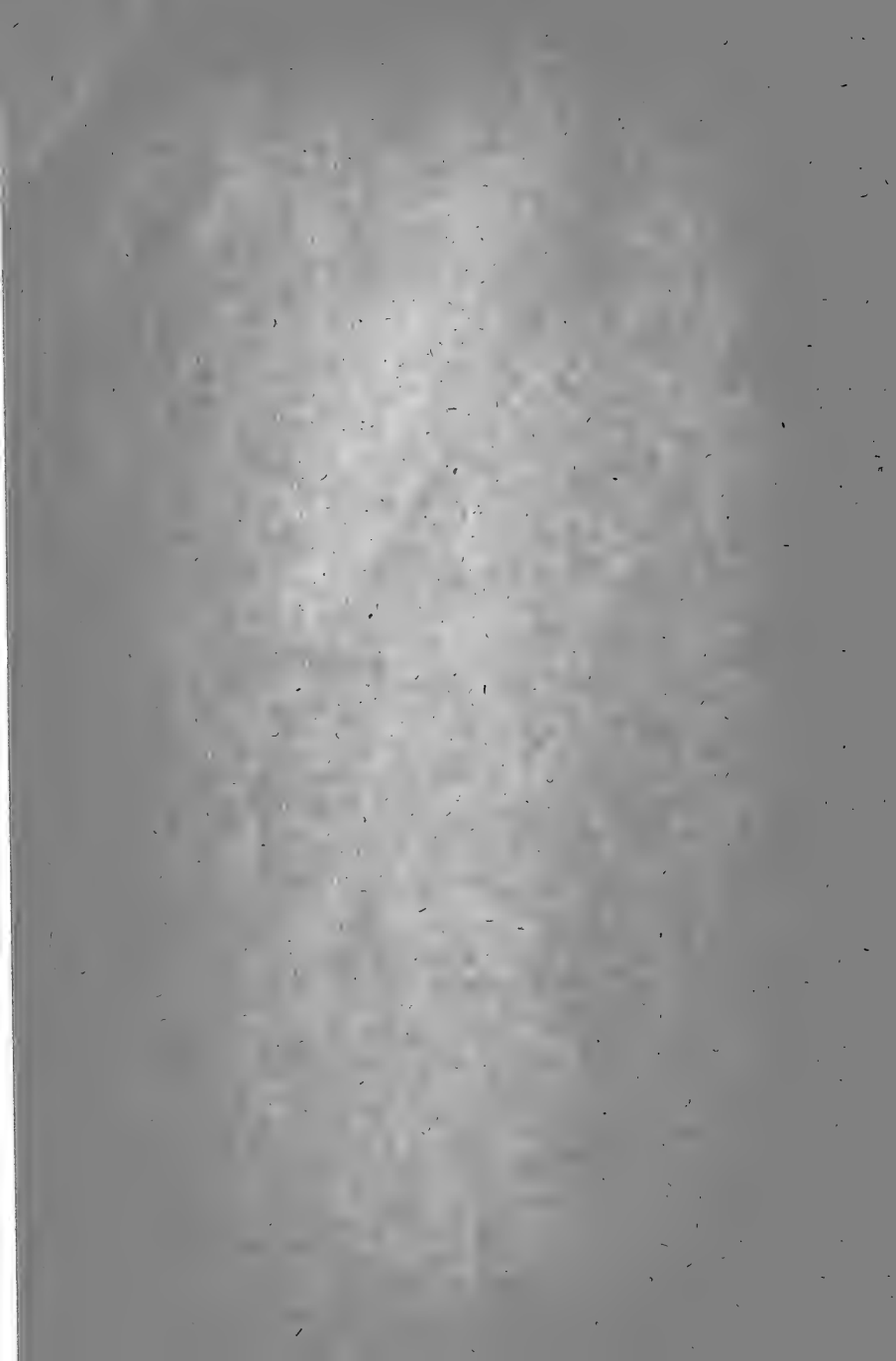
Tomo XVII

Año 1943

EDITADO EN NOVIEMBRE DE 1943.

SUMARIO

	Pág.
E. Cirne Lima. —«Tromboflebitis del seno cavernoso y el tercer molar inferior izquierdo».....	3
Günther, Bruno. —«Sobre principios farmacológicamente activos de «Persea Lingue».....	11
Pfister, Augusto. —«Contribución al estudio fitoquímico del Persea Lingue Nees» (Lingue).....	19
Olivares, Miguel Luis. —«Alteraciones vasculares del fondo del ojo en la hipertensión sanguínea». (Estudio anatómo-patológico).....	21
Henckel, Carlos y Skewes, Eduardo. —«El peso de algunos órganos internos». (Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena XIV).....	39
Gunckel, Hugo. —«Antropofagia entre los primitivos Mapuches».....	57
Oliver Schneider, Carlos. —«Catálogo de los peces marinos del litoral de Concepción y Arauco».....	75



BOLETIN
DE LA
SOCIEDAD DE BIOLOGIA
DE
CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE DE PARIS

**PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION**

TOMO XVII

1943

C O N C E P C I O N

E. ~~1773~~

1773

Tromboflebitis del seno cavernoso y el tercer molar inferior izquierdo *

(Con 2 figuras)

por

E. Cirne Lima (Porto Alegre, Brasil)

(Recibido por la Redacción el 24-XI-42)

“A titre de rareté, l'infection dentaire étend ses ravages du côté du système veineux, entraînant une trombo-phlébite des sinus. Ces redoutables accidents sont signalés par le maxillaire supérieur et l'hémi-maxillaire inférieur gauche. Il n'y a pas d'observation concernant l'hémi-maxillaire inférieur droit”.

Charles Ruppe - Pathologie de la bouche. - 1931).

Son felizmente raros los casos de tromboflebitis del seno cavernoso, provenientes de una infección dentaria. El fenómeno puede ser explicado talvez por la rareza de determinadas condiciones muy particulares, capaces de ejercer una influencia profunda en este o aquel sector del sistema dentario, sea privándolo de una irrigación sanguínea suficientemente nutritiva, sea aumentando las posibles alteraciones humorales, histológicas, físico-químicas, particularidades muy especiales de vulnerabilidad vascular. Cualquier que sea la hipótesis, el asunto asume proporciones excepcionales no tanto por la poca frecuencia de la tromboflebitis de origen dentario como principalmente por el hecho de que nada se ha observado respecto a la mitad derecha del maxilar inferior. Trátase por lo tanto de perturbaciones patoló-

* Leído en la Sociedad de Biología de Concepción el 24 de Noviembre de 1942.

gicas unilaterales, y lo que es más importante, delimitadas exclusivamente al maxilar inferior. Esta localización electiva, ya por sí misma sorprendente está aún más restringida al tercer molar izquierdo por ser éste entre todos, el diente que una vez en erupción viciosa despierta más reacciones inflamatorias susceptibles por su gravedad de propagación por vía linfática, sanguínea o nerviosa. El tercer molar inferior izquierdo debe tener pues alguna característica peculiar, mediante la cual según el acuerdo unánime de los autores, él se distingue de todas las otras unidades dentarias.

El hecho que no se ha tentado todavía de decifrar el enigma es una clara prueba de las enormes dificultades que se ofrecen al trabajo del investigador. Al otro lado es igualmente posible que ninguno quiera formular hipótesis o presentar sugerencias temiendo de no poder darles fundamentos sólidos. A pesar de eso nada justifica el poco interés de los estudiosos por un problema tan serio y al mismo tiempo tan seductor. Tampoco siempre será posible justificar una idea, apoyar una opinión con elementos capaces para resguardarse de la crítica exigente y severa. Pero si no se tiene más que el propósito de estimular esfuerzos útiles destinados a la realización de estudios esclarecedores de dudas y de misterios en el vasto e inestable campo de las Ciencias Biológicas, todas las iniciativas deben ser juzgadas con indulgencia. Por pensar exactamente así nos atrevemos a hacer sobre el asunto algunos comentarios, sinceramente inspirados por el deseo de sugerir investigaciones.

Durante nuestros 35 años de actividad profesional nunca vimos un caso de tromboflebitis del seno cavernoso. Tuvimos entre tanto conocimiento de tres casos ocurridos en diferentes épocas, todos producidos por una infección dentaria con punto de partida al nivel del tercer molar inferior. No nos recordamos bien si el tercer molar en dos de los casos era del lado izquierdo. En cuanto al restante, sin embargo, guardamos vivos recuerdos de este detalle. Se trataba de un caballero altamente respetado en la Sociedad de Porto Alegre donde con la noticia de su fallecimiento fueron divulgados pormenores sobre la causa y la evolución del mal, del cual fué víctima. En relación con estos datos se explica la profunda atención con que hace días leímos de nuevo aquellas frases, ya comunicadas, de **Charles Ruppe** innegablemente más apropiadas para fomentar la comodidad de los que se contentan simplemente con lo que oyen o lo que leen que suscitar indagaciones.

Gabriel Adain con el magistral trabajo que publicó "Sur le Canal Mandibulaire et les Accidents de la Dent de Sagesse", conquistó sin la menor sombra de duda una posición sobresaliente entre los más autorizados analizadores de aquel problema complejo de Patología dentaria, contribuyendo al respectivo estudio patogenético con una teoría enteramente suya y brillantemente desarrollada. Vamos a dejarnos guiar de la amplia base en la cual está asentada la lógica de sus deducciones para tratar de saber en que consisten las diferencias del tercer molar inferior relativas a los otros dientes.

DESARROLLO DEL MAXILAR

“El desarrollo de la mandíbula es proporcional a el de los gérmenes dentarios. De éstos los relacionados con los molares se colocan sucesivamente detrás del borde alveolar en el espesor de la rama ascendente. Es claro que ellos no podrán aparecer en el borde alveolar sin que éste tenga adquirido en el sentido anterior suficientes dimensiones para alojarlos. A medida que se desarrolla el maxilar inferior, el surco alveolar cavado por su porción posterior en la rama ascendente pasa a constituir el borde superior del cuerpo óseo. Entonces, de acuerdo con la edad del individuo los molares pasan sucesivamente de la cara interna del ramo ascendente al borde superior de la porción horizontal” (Dieulafé et Herpin). Entre tanto, “cada uno de los segmentos de la mandíbula — el segmento dentario y el segmento esquelético — parecen desarrollarse en ausencia de influencias recíprocas, esto es, el desarrollo de uno no influye sobre el del otro.

Ni siquiera siempre hay proporción entre el ancho de la rama ascendente y la extensión del arco alveolar; a un maxilar con fuerte musculatura y con rama ascendente muy desarrollada puede corresponder un arco alveolar relativamente pequeño o viceversa. Ahora, como el aumento de la rama ascendente en ancho es función directa del desarrollo de los masticadores, parece que las leyes que presiden al desarrollo en extensión del arco alveolar son independientes de la acción de aquellos músculos. El segmento esquelético de la mandíbula disminuye notablemente en proporción del progreso de la evolución filogenética. El segmento dentario disminuye menos y cuando el arco alveolar es pequeño, en relación con el resto del maxilar (negros, neocaledonianos), el molar del juicio queda separado de la rama ascendente por un espacio de tamaño variable, constituyendo el espacio retromolar. Cuando por lo contrario el arco alveolar es grande, en relación con el resto de la mandíbula (europea), el molar del juicio es obligado a ocultarse detrás de la rama ascendente y el espacio retromolar es representado por una cifra negativa”. (Madelaine Pelletier).

SOBRE UN TERCER CANAL MANDIBULAR EN EL NIÑO

En una comunicación a la Academia de Ciencias de París presentada por Edmond Perrier en Octubre de 1906, el Prof. R. Robinson, dice lo siguiente: “Al lado de los dos canales dentarios — transitorio y permanente — que recorren el maxilar inferior del feto humano, canales que Rambaud y Renault describieron admirablemente, existe otro que hasta ahora ha pasado desapercibido y que puede denominarse tercer canal dentario. Este conducto comienza detrás del último molar, en la región de

la cisura postmolar, según la expresión de **Pelletier**, por un pequeño orificio ovalado que orientado de arriba hacia abajo y de adentro hacia afuera se abre en el canal dentario permanente, a nivel de la espina de Spix. Yo lo encontré siempre en maxilares de niños, por mí examinados en el Laboratorio de mi maestro **Riefel**, Jefe de trabajos anatómicos. A partir pues de los ocho años de edad, el tercer canal parece atrofiarse y deja solamente como rastro de su existencia una depresión más o menos acentuada que corresponde al orificio de salida. Esta depresión ha sido vista por varios anátomos, entre los cuales el Prof. **Graf Spee**, que la considera como un alvéolo rudimentario. No concuerdo con este modo de ver, porque, como dice **Ledouble** no hay alvéolo preexistente, el diente es que produce el alvéolo. Ahora en las piezas por mí examinadas no había señales de germen dentario. El tercer canal dentario es un canal vascular que contiene un pequeño fascículo de vasos dentarios inferiores. Ligado al desarrollo de la mandíbula, el se forma a cuesta de la falta de unión entre el borde superior de la espina de Spix y el borde interno del apófisis coronóide. ¿Porqué este canal existe en el niño y desaparece en el adulto? En el recién nacido la rama ascendente del maxilar es muy reducida y el canal dentario comienza en la base del cóndilo y recorre todo el hueso. La apófisis coronóide tiene ya una arteria nutritiva bien nítida. A medida que la mandíbula se desarrolla, el canal dentario se aleja del cóndilo, quedando la base de la rama ascendente a cierta distancia de la entrada del canal. La arteria dentaria da origen a tantos ramos, cuantos corresponden a las raíces de los dientes correspondientes. El surco postmolar queda así sin ningún vaso sanguíneo que comprometería la nutrición del segmento basal de la rama ascendente, cuyo desarrollo es bastante tardío. En los casos en que este desarrollo se haría con un poco más intensidad, los pequeños vasos nutritivos que recibe, serían insuficientes. Existe pues la necesidad de una circulación más activa. Sin la menor duda, justamente para corresponder a esa necesidad se forma el tercer canal dentario. Luego después que la mandíbula se aproxima a su completo desarrollo, el tercer canal poco a poco se oblitera dejando como vestigio solamente una depresión a la cual ya me referí y la cual encontré en igual forma en el cinocefalo, en el chimpancé negro, en la girafa, en el elefante, etc. La atresia del tercer canal no tiene nada de extraordinario, pues, como sabemos, el canal permanente con la edad también se estrecha y se oblitera". **Henle** dice igualmente "que la arteria y la vena dentaria inferior se dividen en tantos ramos cuantas raíces dentarias existen y que en el lactante se encuentra en el segmento más retrocedente del cuerpo del maxilar un orificio de canal".

"Es natural por lo tanto — continúa **Gabriel Adain** — que se admita la existencia del canal mandibular fuera de los dos otros canales dentarios. Existe de veras un canal que se llama transitorio y que es contemporáneo a la germinación de los incisivos y además otro que se llama permanente, pues desde el noveno mes después del nacimiento substituye al primero y así permanece definitivamente.

Es por lo tanto lógico de concluir que una tercera dentición, un tercer estado de la misma función debe hacer necesario un tercer canal. Pero nosotros mismos hemos visto que este canal es también transitorio y parece dirigir el desarrollo de la región post-molar hasta haber pasado los ocho años. Ahora en esta edad los molares del juicio están ya esbozados después de su evolución iniciada y es por eso talvez que el canal se obstruye y desaparece. Sin embargo, si la obliteración de este pequeño canal es una regla que casi siempre se verifica, no es menos exacto que frecuentemente el canal mandibular persiste en el adulto como lo demuestra por ejemplo el dibujo aquí reproducido que representa un maxilar de 23 años" (fig. 1).

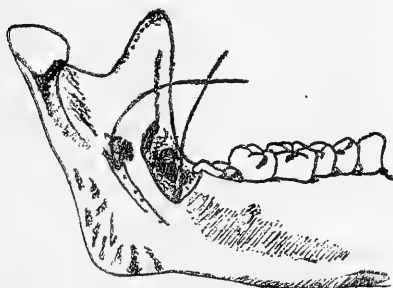


FIG. 1.

CONTENIDO DEL CANAL MANDIBULAR

El canal mandibular contiene la vena y la arteria mandibular y pequeños ramos nerviosos, los cuales se anastomosan con el contenido del canal dentario inferior. Ligando de un lado la arteria dentaria inferior y del otro la respectiva vena, **Gabriel Adain** por intermedio de una jeringa de Pravaz pudo ver como el líquido inyectado refluyó por el orificio de los vasos mandibulares. Este pequeño sistema arteriovenoso comunica únicamente con la arteria y vena dentaria inferior.

Reproduciendo, con permiso, el esquema del sistema venoso que se encuentra en la "Pathologie de la Bouche" de **Charles Ruppe** no hay necesidad de agregar algo para señalar la intimidad de relaciones vasculares entre la vena dentaria inferior y el seno cavernoso (fig. 2).

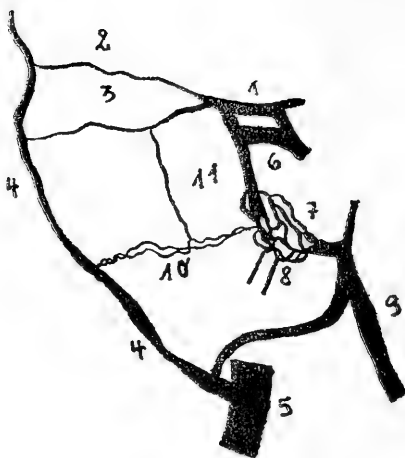


FIG. 2.

1. Seno cavernoso.—2. Vena oftálmica superior.—3. Vena oftálmica inferior.—4. Vena facial.—5. Vena jugular interna.—6. Vena de Trolard.—7. Plexo pterigoideo.—8. Venas dentarias inferiores.—9. Vena jugular externa.—10. Vena facial profunda de Walter.—11. Vena pterigo-orbitaria de Sébileau.

INTERPRETACION

Fundamentando su teoría con relación a los accidentes de los molares del juicio **Gabriel Adain** pone en relieve la sistematización de los disturbios patológicos y concluye que tal sistematización sólo puede ser hecha por vía venosa por que el sistema linfático no se extiende a todas las regiones generalmente afligidas por el proceso infeccioso. Desde entonces, suponiendo que sea el mecanismo de transporte endógeno de gérmenes, tenemos que considerar al molar del juicio incluído, en vía de erupción como un cuerpo irritante. Hay aquí un punto de gran demanda, un punto traumatizado, además disminución de la resistencia ósea y exiguidad de espacio. Además tenemos que pensar en el axioma de Lannelongue: "La zona de los procesos fisiológicos es la misma de los procesos patológicos".

En ese punto, fisiológicamente irritado hay elementos y detalles anatómicos que permiten considerar al molar del juicio entre todos los demás como la que puede determinar las más graves y raras complicaciones mórbidas, a veces mortales.

El espacio que separa el diente de la base de la apófisis coronoide está constituido por tejido alveolar de mallas amplias. En el borde de este espacio se abre el canal mandibular con su vena. En ningún otro punto del arco dentario se encuentra una disposición anatómica semejante. Basados pues en todos estos factores anátomo-fisiológicos podemos concluir que los gérmenes sean conducidos al ángulo del maxilar por la corriente sanguínea. En este punto, considerado como zona de menor resistencia ellos se fijan. Con tales conocimientos es fácil explicar el mecanismo patogénico de los desórdenes patológicos que provienen ya del diente incluído, ya tienen por causa un tercer molar sano y hace mucho tiempo erupcionado”.

En total el tercer molar inferior es el único que posee un canal y un sistema vascular particular. El irrita, en el trabajo fisiológico de su erupción, los tejidos que lo envuelven y hace de la región en que se le localiza una verdadera zona de demanda, en relación con las infecciones de vecindad. Por su parte, la infección que se forma en torno de él puede ser punto de partida de complicaciones patológicas que se irradian a través del sistema venoso de la maxilar interna. Hacemos responsable de todas estas notables particularidades inherentes al tercer molar inferior, en confirmación de **Reclus** y de **Madelaine Pelletier**, según los cuales los disturbios patológicos son más frecuentes en la izquierda en el maxilar inferior a razón del menor desarrollo óseo en este lado.

Recapitulando podemos pues admitir que la tromboflebitis del seno cavernoso cuando es de causa dentaria con punto de partida en la mandíbula es con más frecuencia originada a nivel del tercer molar inferior izquierdo por las siguientes razones:

a) El maxilar inferior siendo menor en el lado izquierdo que en el derecho dificulta, si no imposibilita la erupción normal del tercer molar, especialmente en los casos en que la falta de espacio es agravada por el tamaño exagerado del diente.

b) Cuando se verifica tal desproporción, el tercer molar toma la función de un cuerpo irritante, produciendo un auténtico traumatismo fisiológico. Este traumatismo debilita la resistencia ósea y por compresión la de las paredes vasculares.

c) Existe siempre en el niño hasta los ocho años un tercer canal dentario — **R. Robinson** lo llama canal mandibular — que, muy cerca de su punto de origen se comunica con el canal dentario inferior. Su contenido es constituido por una arteria, una vena y un fascículo nervioso.

d) El canal mandibular que generalmente desaparece después de la formación del folículo del tercer molar, persiste en algunos casos en el adulto.

e) La sistematización de los desórdenes patológicos se deduce de la sistematización de las vías de acceso. La vena maxilar inferior debe ser la puerta de entrada de los gérmenes infectantes en el punto fisiológicamente irritado por el diente que se desarrolla en un espacio muy reducido.

f) En los casos en que la infección se instala al nivel del tercer molar ya erupcionado es de suponer que la persistencia de

lesiones antiguas, causadas por el traumatismo fisiológico, ejercido durante varios años, haya transformado las paredes vasculares en más vulnerables, facilitando por lo tanto la invasión microbiana. A eso contribuirían sin duda como por lo demás en cualquier otra hipótesis etiológica las condiciones del terreno.

g) Como el canal mandibular desaparece generalmente y como los casos de tromboflebitis del seno cavernoso son raros, puede admitirse la hipótesis de que tales casos estarían en relación estrecha y talvez aún dependiente de la persistencia del canal en referencia.

h) Invasión de la vena mandibular, la infección, conforme con el esquema de **Charles Ruppe**, atraviesa la vena dentaria inferior, llega al plexo pterigoideo y transpasada la vena de Trolard llega finalmente al seno cavernoso.

No tenemos la pretensión de sostener que el problema con lo poco que contribuimos esté ya definitivamente solucionado, pero ante el deseo de estudiarlo y la situación desagradable de solamente comentar, intra muros, los misterios de su etiología, sería imperdonable de que hubiese vacilación.



DEL INSTITUTO DE FISILOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. H. Kallas

Sobre principios farmacológicamente activos de "Persea Lingue"

(Con 1 curva)

por

B. Günther

(Recibido por la Redacción el 5-I-43)

Las frecuentes intoxicaciones, muchas veces de consecuencias fatales, que se observan en los animales que han ingerido hojas de una Laurácea chilena (*Persea Lingue* Nees) justifican la iniciación de un estudio experimental en el sentido de la aislación del posible principio activo, como también de la determinación de sus efectos farmacológicos.

El Prof. A. Pfister obtuvo de las hojas de dicha planta, después de extracciones en alcohol, agua, defecación con magnesia (para la eliminación del tanino y otras substancias extrañas) y agotamiento del defecado con alcohol, finalmente una suspensión en agua del extracto. Con esta solución al 20%, que gentilmente nos fué proporcionada por el Prof. Pfister, se estudió la sintomatología de la intoxicación en lauchas, ratones y conejos. Además se pudo precisar la dosis letal media (LD_{50}) en lauchas blancas y finalmente se estudió su efecto sobre el corazón aislado de rana.

MÉTODOS

De la solución madre (1 cm. de ella contiene 0.20 grs. del extracto seco, equivalente a 40 gr. de hojas secas de "Persea Lingue") se hicieron las diluciones al 1% y 10% en suero fisiológico para mamíferos y para animales de sangre fría. La dilución se prepara en el momento de ser inyectada.

En cuanto a la perfusión del corazón del corazón de rana (*Calyptocephalus Gayi*) se siguió la técnica habitual: determinación de la presión venosa, frecuencia cardíaca, presión arterial y del volumen minuto.

RESULTADOS EXPERIMENTALES

A. Sintomatología de la intoxicación:

1. **En lauchas blancas.**—La evolución de la intoxicación es la siguiente según el orden de aparición de los síntomas:

Bradipnea. Movimientos de la cabeza sincrónicos con la respiración, que se hace con la boca abierta. Aumento de la base de sustentación. Pasividad. Incoordinación de los movimientos. La cabeza se apoya sobre el suelo. Dificultad en la corrección de la posición al colocar el animal en decúbito dorsal. Movimientos tónico-clónicos de las extremidades. Opistótonos. Relajación de los esfínteres. Cianosis. Inspiraciones profundas. Muerte.

Para mayor detalle va a continuación la descripción de un experimento realizado en una laucha ♀ de 20 gr. de peso inyectada con solución de Lingue al 1% en cantidad de 0.5 c. c. por vía subcutánea (9-VIII-42).

Minutos	Sintomatología
0	Inyección de 0.5 c. c. (s. c.) (1 mgr. del extracto).
19	Dificultad respiratoria y enoftalmo. Movimiento rítmicos de la cabeza, sincrónicos con la respiración. Respira con la boca abierta. Taquipnea.
27	Respiración por minuto = 196.
36	Corrige la posición. Respiración por minuto = 156.
39	Corrige su posición. Las arterias de la oreja están muy marcadas.
42	Respiración por minuto = 144. Corrige la posición con dificultad.
43	Corrige posición con gran dificultad. Reflejos de las extremidades normales. Epífora.
44	No corrige posición. Cianosis de las extremidades y de la mucosa bucal.
45	Movimientos de marcha. Relajación del esfínter vesical. Movimientos clónicos de las extremidades anteriores y posteriores.
46	Inspiraciones profundas. Muerte.

Llama la atención la precoz disminución de la frecuencia respiratoria. Además debe mencionarse la perturbación en la corrección de la posición, terminando la intoxicación con cianosis y asfixia.

2. **En ratones.**—Para no inyectar un volumen excesivo de líquido se utilizó una solución de Lingue al 10% de la cual se

inyectaron 0.0025 - 0.010 c. c./gr. La sintomatología en orden cronológico era la siguiente:

Disminución de la abertura palpebral. Pasividad. Aumento de la base de sustentación. Apoyo de la cabeza en el suelo. Respiración lenta y movimientos sincrónicos con la cabeza. Contracciones espasmódicas de la musculatura de la cabeza y del cuello. Incoordinación de los movimientos. Muerte.

Los detalles de la intoxicación en el ratón se aprecian en forma más precisa en el protocolo siguiente (19-VI-42):

Ratón hembra de 100 gr. de peso, inyectado por vía subcutánea con 2.5 c. c. de solución de Lingue al 10% (preparada el 18-VI-42).

Minutos	Sintomatología
0	Inyección de 2.5 c. c. (50 mgr. del extracto).
13	Aumento de la excitabilidad.
27	Inseguridad de los movimientos.
30	Respiración con la boca abierta.
34	Respiraciones por minuto = 56.
36	Aumento de la base de sustentación.
46	Inspiraciones sumamente profundas con la boca muy abierta.
51	Respiraciones por minuto = 40.
53	Corrige con dificultad la posición.
55	Al final de la expiración se oye un ruido crepitante, a veces seguido de un silbido.
62	Inspiraciones espasmódicas. Cianosis de la punta de la cola. Frecuencia respiratoria = 40 por minuto. Fondo de ojo de un color rojo oscuro.
70	Se comporta pasivamente y apoya la cabeza sobre el suelo. Responde débilmente a las estimulaciones mecánicas de las extremidades.
78	Inspiración abdominal con grito inspiratorio y expiratorio.
79	Levanta la cabeza durante la inspiración. Ritmo respiratorio = 24 por minuto.
80	No corrige la posición. Sensibilidad de la cola abolida. Reflejos de las extremidades anteriores y posteriores disminuídos.
82	Expiración abdominal rápida e intensa, con movimientos simultáneos de las extremidades anteriores.
83	Relación del esfínter vesical. Cianosis de la cola, de las extremidades y de las mucosas.
84	Inspiración con toda la musculatura auxiliar, con hiperextensión hacia adelante de las extremidades anteriores y de las posteriores hacia atrás.
85	Muerte. Autopsia: Corazón muy dilatado, especialmente las aurículas, que continúan latiendo con una frecuencia de 90 por minuto y de los ventrículos, que se contraen 12 veces por minuto.

3. **En conejos.**—La inyección de solución de Lingue produce una sintomatología, que desde un comienzo es gravísima:

Protocolo 30-VI-42. Inyección de 1 c. c. de la solución madre de Lingue (200 mgr. del extracto) por vía subcutánea. Coneja de 1,770 gr.

Minutos	Sintomatología
0	Inyección de 1.0 c. c. Respiraciones por minuto = 96.
3	Midriasis. Pasividad, cianosis de la mucosa, no correge posición. Abre la boca para respirar; respiración superficial torácica. Disnea. Opistótonos.
6	Midriasis y reflejo corneal disminuído. Expiración forzada y brusca con contracción de los músculos accesorios de la respiración.
8	Opistótonos con hipertonia de las extremidades anteriores. Reflejo corneal muy disminuído.
10	Movimientos respiratorios bruscos, contracciones de los músculos del cuello.
11	Reflejo corneal abolido. Muerte. Continúan los movimientos inspiratorios.
	Autopsia: Ambos ventriculos en fibrilación, dilatados y flácidos. Aurículas muy dilatadas y cianóticas.

B. Toxicidad en lauchas blancas:

En la Tabla N.º 1 se han resumido los resultados obtenidos por la inyección de dosis crecientes de solución de Lingue. La intensidad de la acción es muy variable en los distintos animales como se desprende de la mortalidad en los distintos grupos (variabilidad biológica). Esto naturalmente dificulta la determinación exacta de la curva de mortalidad.

En la Tabla N.º 2 se especifica la mortalidad según la dosis de Lingue. La dosis LD₅₀ resultó ser de 0.06 c. c./gr. de la solución al 1% (o bien 0.12 mg/gr. del extracto). Con la aplicación de la mortalidad calculada según Behrens (véase Burn: Biologische Auswertungsmethoden. Springer. Berlín, 1937. Pág. 11) se puede definir este valor con mayor precisión, aún empleando un reducido número de animales. Se expresa esta mortalidad según este autor en forma de una fracción, cuyo denominador corresponde al número de animales inyectados con una dosis determinada, valor al cual se suman los animales que sobreviven una dosis superior y además los animales que mueren con dosis inferiores. Para obtener el numerador se suma a los animales muertos con esta dosis los animales que mueren con dosis inferiores. En esta forma la exactitud de los resultados aumenta considerablemente, ya que equivale a la utilización de un número mayor de animales de experimentación (en nuestro caso en vez de 24 animales inyectados, el cálculo se hace a base de 42).

Tabla N.º 1.—Inyección subcutánea en lauchas de solución al 1% de Lingue.

Dosis c. c./gr.	Peso: gr. subrayado = muertos sexo: m = masculino f = femenino	Dosis c. c./gr.	Peso: gr. subrayado = muertos sexo: m = masculino f = femenino
0.005	15 m 18 m 25 m 23 m	0.030	18 m 19 f 21 f 23 m
0.010	18 m 18 m 18 f 20 f	0.035	16 m <u>19 f</u> 21 m 18 m
0.015	17 m 19 m 18 f 24 f	0.040	15 m 24 f <u>24 m</u> 20 m
0.020	17 f 17 f 15 m 14 f	0.045	21 f 22 m 26 f 17 f
0.025	<u>18 f</u> 15 m <u>12 f</u> 19 f	0.050	22 m 25 m 19 f 18 m

El cociente LD_{100}/LD_0 es un índice del incremento de la toxicidad con la dosis. En el caso del principio activo de "Persea Lingue" este valor es de 10. Es interesante hacer notar que el mismo cociente se ha obtenido con las hormonas sexuales femeninas.

Tabla N.º 2.—Inyección subcutánea de solución al 1% de Lingue en lauchas blancas. Control a las 20 horas.

Dosis c. c./gr.	0.01	0.02	0.04	0.06	0.08	0.10
	21 m	19 m	17 m	<u>20 m</u>	<u>19 m</u>	<u>19 m</u>
	21 h	21 m	15 m	<u>23 m</u>	<u>19 h</u>	<u>21 h</u>
Peso en gramos	17 m	17 h	15 m	20 h	<u>18 h</u>	<u>15 h</u>
Muertos = su-	12 h	19 m	16 m	19 h	<u>20 m</u>	<u>13 h</u>
brayados		<u>24 m</u>	24 h	16 h		
Macho = m		<u>18 m</u>	16 h	<u>25 m</u>		
Hembra = h				<u>20 m</u>		
				<u>20 m</u>		
Mortalidad observada	0/4	1/6	0/6	4/8	3/4	4/4
Mortalidad calculada (Behrens)	—	1/11	1/12	5/10	8/9	—
	LD ₀			LD ₅₀		LD ₁₀₀

C. Efectos sobre el trabajo del corazón aislado de rana

Como se puede apreciar en la figura 1, la inyección en el lado venoso de 1 c. c. de solución al 1% de Lingue (2 mgr. del extracto) produce una disminución muy marcada del volumen minuto, seguido de un rápido restablecimiento del valor normal; efecto fugaz debido evidentemente a que los principios activos quedan sólo por un corto tiempo en contacto con el corazón (circuito abierto). No se observa una fase inótrópica positiva ulterior. Conjuntamente con la disminución del rendimiento cardíaco se produce una elevación de la presión venosa y una disminución de la presión arterial.

Esta acción inótrópica negativa no se observa cuando se inyecta la dosis de 0.1 - 0.2 y 0.5 c. c. de la solución al 1%.

Perfusión corazón de rana

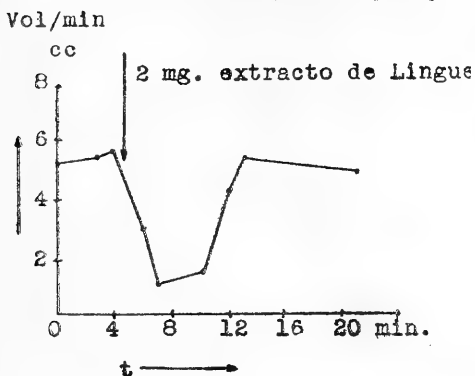


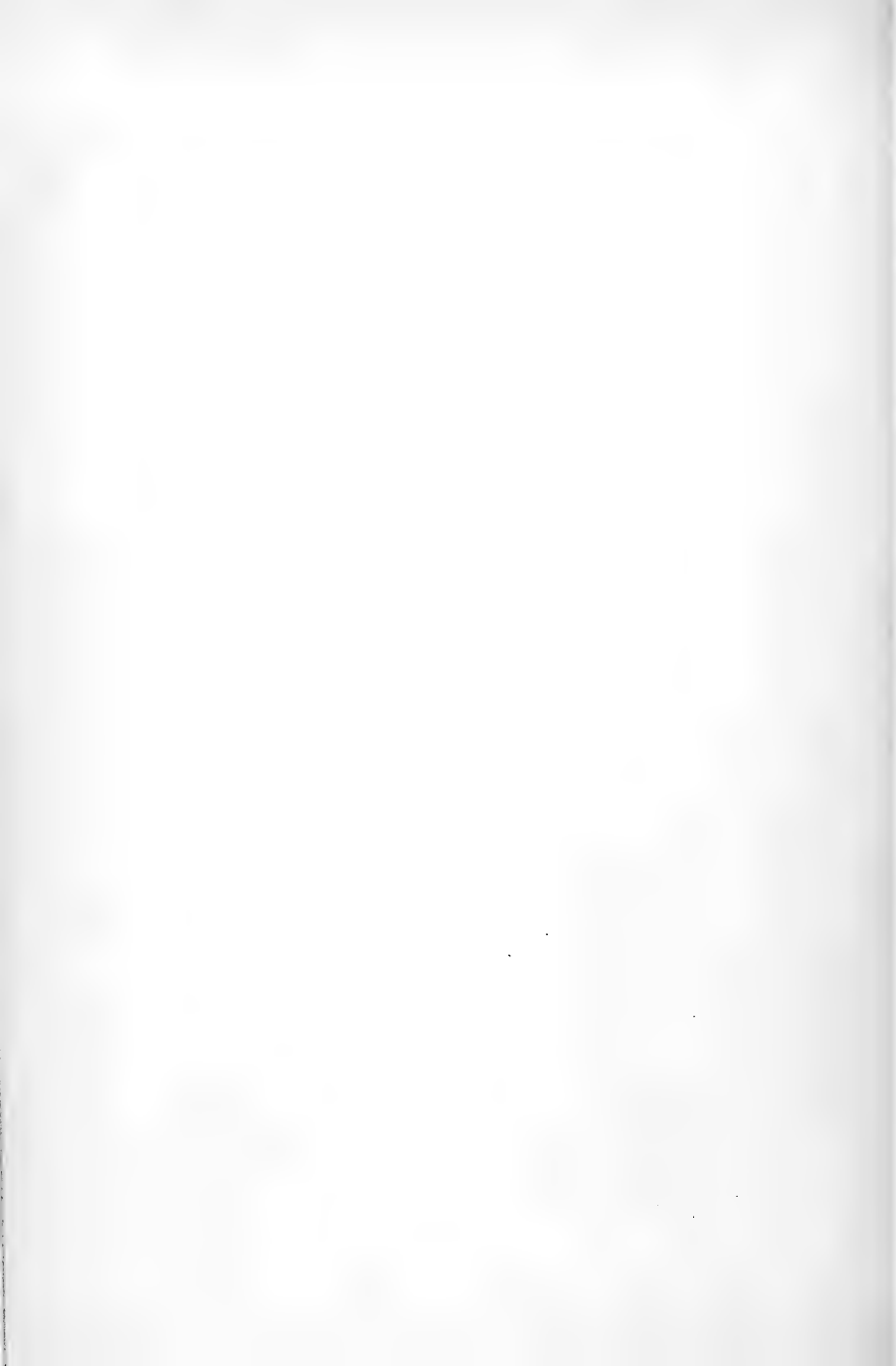
FIG. 1.

RESUMEN

1. Se estudia la intoxicación producida por algún principio activo de "Persea Lingue" en lauchas, ratones y conejos y se constata que la sintomatología es análoga en todos ellos, predominando las alteraciones respiratorias.

2. La dosis LD_{50} en lauchas blancas es de 0.12 mg/gr. del extracto de Lingue.

3. Sobre el corazón aislado y perfundido de rana la cantidad de 2 mgr. del extracto tiene una acción inótropa negativa de corta duración.



DEL INSTITUTO DE FARMACIA

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. E. Weasson.

Contribución al estudio fitoquímico del *Persea Lingue* Nees (Lingue)

por

A. Pfister

(Recibido por la Redacción el 5-I-43)

El lingue es un árbol perteneciente a la familia de las Lauráceas que crece en nuestro país desde la provincia de Curicó hasta Llanquihue. Más al norte crece una especie muy afín que en la literatura es descrita con el nombre de *Persea Lingue Meyeniana*.

Posee el lingue un crecimiento muy lento, motivo por el cual, es posible encontrar ejemplares grandes solamente en los bosques inexplorados del sur de Chile. Más al norte se le encuentra en forma de arbustos.

Su madera, muy valiosa, es muy usada en la fabricación de muebles finos, empleándose su corteza en las curtidurías.

Sus hojas y frutos, muy tóxicos, causan extragos en la ganadería, especialmente en el invierno cuando escasea en los campos el forraje. El campesino habla del animal "enlingado" que, habiendo ingerido las hojas o frutos, se le encuentra tendido y muy hinchado. Animales que presentan estos fenómenos de intoxicación, se les deja tranquilos, pues, generalmente al ponerlos en movimiento, caen muertos instantáneamente. Hemos podido comprobar que la muerte es producida, en estos casos, por paralización en diástole del músculo cardíaco.

Parece que los estudios químicos de este vegetal son muy escasos. Hemos sabido que años atrás se efectuó un estudio sobre este tema en el Instituto Agronómico o en el Instituto de Veterinaria de Santiago, trabajo que nos fué imposible obtener.

Iniciamos nuestros trabajos con la investigación de alcaloides con resultado negativo, en cambio, pudimos comprobar la presencia de compuestos glucídicos.

Para la extracción de estos principios activos de las hojas, principiámos por emplear el agua como disolvente, método que

tuvimos que abandonar por el espeso mucílago que se nos formaba.

Agotamos después las hojas con alcohol caliente en presencia de carbonato de calcio, destilamos el alcohol y evaporamos a consistencia de extracto al B. M. Este extracto lo tratamos varias veces con agua caliente, los líquidos acuosos filtrados los evaporamos a un tercio de su volumen y los defecamos con solución de subacetato de plomo; filtramos nuevamente, eliminamos el exceso de plomo con hidrógeno sulfurado, filtramos y evaporamos esta vez al vacío, obteniendo solamente un escasísimo residuo siruposo.

En vista del escaso rendimiento obtenido por este método de extracción, optamos por la defecación con óxido de magnesio, siguiendo el siguiente procedimiento:

500 g. de hojas secas y pulverizadas, se maceraron en un matraz con 3 litros de alcohol durante 3 días en presencia de carbonato de calcio; después se calentó el matraz hasta ebullición y se coló y filtró el líquido alcohólico. El líquido filtrado se destiló a pequeño volumen y se terminó de evaporar a consistencia de extracto al B. M. El extracto blando obtenido, se trituró después con medio litro de agua hirviente, el líquido acuoso caliente se filtró, se dejó reposar una noche, se volvió a filtrar y con una parte del líquido filtrado caliente, se lavó el precipitado del filtro.

Este líquido acuoso, una vez frío, se agitó con tres porciones sucesivas de éter etílico, se vació en una cápsula ancha de fondo plano, se añadió 100 g. de magnesia calcinada, evaporando, a continuación, esta mezcla a sequedad a la estufa a una temperatura no mayor de 40°.

El residuo seco y pulverizado, se colocó en un matraz, se agregaron 500 cc. de alcohol, se hizo hervir un momento, se filtró, el líquido alcohólico filtrado se destiló a pequeño volumen y finalmente se evaporó al B. M., obteniéndose un residuo blando, amarillo-rojizo, de sabor acridulce débil, parcialmente soluble en agua, soluble en cloroformo y que pesaba 2,5 g.

La substancia aislada daba las reacciones de Molisch y Seliwanoff (glucósidos-levulosa). Por hidrólisis ácida de su suspensión acuosa, se obscurecía el líquido, desprendiéndose un fuerte olor a lingue, por lo que debe suponerse que el principio aromático del vegetal debe encontrarse en él en forma glucídica. En cuanto a la levulosa encontrada, debe provenir, sin duda, de sacarosa que impurifica el producto de extracción.

Debido a la escasez de principio activo extraído, no se prosiguieron las investigaciones de orden químico, empleándose la porción restante para trabajos experimentales en animales. Para ello se suspendieron 2 g. del extracto obtenido en agua, enterando 10 cc. con este líquido. Con esta dilución se prepararon ampollitas de 1 cc., conteniendo, en consecuencia, cada cc. 0,20 g. del extracto, equivalente a 40 g. de hojas secas.

Las ampollitas se entregaron al Dr. B. Günther, quien publica separadamente los resultados de sus experiencias.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. E. Herzog

**Alteraciones vasculares del fondo de ojo en
la hipertensión sanguínea**

(Estudio anátomo-patológico)

(Con 8 microfotografías y 4 dibujos)

por

Miguel Luis Olivares A.

(Recibido por la Redacción el 1-VI-43)

Gracias a las fundamentales investigaciones de **Volhard** y de su escuela, distinguimos hoy dos formas de hipertensión sanguínea: la **roja o esencial**, para cuya instauración concurren factores aún no bien establecidos, y la **hipertensión pálida**, siempre de origen renal.

La última, siendo la expresión de un espasmo vascular generalizado, produce en el fondo del ojo alteraciones bien conocidas y fácilmente observables al examen oftalmoscópico. Para **Volhard**, la afección ocular, mal denominada neurorretinitis albuminúrica, que se observa precisamente con mayor frecuencia en los estados de hipertonía pálida, tendría por base patológica justamente un angioespasmo, motivo por el cual propuso la denominación de retinitis angioespástica.

Numerosos han sido los autores que, antes y después de **Volhard**, se han preocupado del problema de la retinitis albuminúrica, existiendo en la literatura algunos trabajos anatómicos tendientes a explicar su etiopatogenia y de los cuales hemos tenido la suerte de obtener los más detallados y más modernos.

Para dar una idea del cambio que ha experimentado la opinión de los diversos autores sobre la etiopatogenia de la retinitis albuminúrica, mencionaremos, lo más sucintamente posible, algunas de ellas, deteniéndonos para analizar algo más detalladamente los trabajos originales de los autores más modernos.

El trabajo más antiguo es el del **Duque Carlos Teodoro de Baviera**, del año 1887, quien describió una marcada esclerosis de las arterias retinales, que interpreta como un fenómeno parcial de una arterioesclerosis generalizada. Después **Rochon-Duvigneaud** en 1902, **Schieck** en 1907 y **Leber** en 1909, no pudieron comprobar estas observaciones, habiendo descrito casos de neurorretinitis con indemnidad del sistema arterial retiniano.

Solamente en 1930, **Kyrieleis** hizo un estudio más extenso y con métodos más modernos de seis casos de riñones retraídos y encuentra, tanto en los casos de riñones retraídos genuinos, cuanto en los casos de riñones retraídos secundarios, arteriolo-esclerosis en la retina y en el nervio óptico. Un caso de arteriolo-esclerosis renal, es decir, de los vasos gruesos y medianos, fué negativo en cuanto a arteriolo-esclerosis así en el riñón como en el ojo. En un caso de nefritis focal embólica y de riñón quístico, faltaron también estas alteraciones. **Kyrieleis** concluye que, dados el grado de intensidad y la distribución de las alteraciones arteriolo-escleróticas en el ojo, no puede caberles gran importancia etiológica en la producción de la retinitis albuminúrica, considerando las más bien coordinadas a los trastornos circulatorios en los nefrópatas hipertensivos, que serían del tipo de la hipertensión periestática de **Ricker**.

Wölfflin, en 1935, describe extensamente un solo caso de retinitis albuminúrica, mencionando engrosamientos parietales de las arterias retinianas y coroideas que, a su modo de ver, son secundarios a la hipertensión.

Uno de los trabajos más importantes es el de **Gasteiger** en 1937, quien, en colaboración con **Volhard**, estudia tanto clínicamente como anatómicamente, casos de retinitis albuminúrica. Entre sus casos figuran: 5 nefroesclerosis malignas, 2 glomérulo-nefritis, 1 aguda y 1 subaguda, 1 caso de nefritis aguda del embarazo, 2 de insuficiencia renal y riñón retraído sin ser especificado el tipo. Al parecer, no controló histológicamente los riñones, sino que se basó en el diagnóstico clínico. La edad media de los enfermos fué 32 años y en todos los casos se efectuaron controles oftalmoscópicos hasta pocos días antes del deceso.

Microscópicamente era evidente la absoluta falta de signos inflamatorios en los ojos afectos de retinitis y en cuanto a la arteriolo-esclerosis, el autor está de acuerdo con **Kyrieleis**, en el sentido de que el proceso no es ni tan difuso ni tan intenso como para jugar un rol patógeno importante. Al respecto, en un caso de graves alteraciones degenerativas retinianas, cuyo diagnóstico clínico fué insuficiencia renal con uremia, sólo encontró leves signos de arteriolo-esclerosis y, a mayor abundamiento, los casos de nefritis crónica y subcrónica, así como también un caso de nefroesclerosis maligna que presenta en su casuística, fueron totalmente negativos a este respecto.

Además, en los casos en que comprobó cierto grado de arteriolo-esclerosis, no pudo establecer relaciones topográficas entre las lesiones retinianas y las arteriolares.

También coincide con **Kyrieleis**, considerando que las alteraciones retinianas y coroideas son ambas consecuencia de tras-

tornos nutritivos y no las primeras consecuencia de las segundas. Supone este autor que las alteraciones anatómicas características para la retinitis albuminúrica sean causadas por el mantenimiento de estados funcionales, muy posiblemente angioesposmos, en el sentido de Volhard. Termina recomendando la investigación microscópica del globo ocular en las llamadas hipertónias rojas, con el fin de avanzar más en el estudio de la etiopatogenia de la retinitis albuminúrica.

En 1938 aparece el trabajo más completo sobre este particular. Es un relato de Koyanagi al Congreso Oftalmológico Internacional del Cairo de ese mismo año. El trabajo llama la atención por estar muy bien documentado y por las numerosas fotografías y dibujos del natural, que testimonian sus observaciones.

Estudia 15 casos de retinitis albuminúrica bien controlados oftalmoscópicamente. El diagnóstico interno de sus casos fué glomérulo-nefritis crónica en 7 de ellos, siendo los 8 restantes riñones retraídos secundarios. Al parecer, tampoco ha controlado microscópicamente los riñones. Tras interesantes demostraciones a base de las fotografías, llega a las siguientes conclusiones:

Niega el que las hemorragias retinianas puedan deberse a simple diapédesis, sosteniendo que sólo se producen al estar alterados orgánicamente los capilares o precapilares. Se opone a Kyrieleis, explicando la poca probabilidad de que se produzca en el ojo una hiperemia periestática, tipo Ricker. Atribuye a una noxa circulante en la sangre las modificaciones que sufre el epitelio pigmentario, noxa que simultáneamente actuaría sobre los vasos, cuyas alteraciones anatómicas muy difícilmente podrían explicarse, según él, por espasmos arteriales.

Las conclusiones fundamentales que se desprenden de los trabajos citados, son: que en ningún momento puede considerarse la retinitis albuminúrica un proceso inflamatorio, como lo sostuvieron Hanssen y Knaack (1917), sino más bien de índole degenerativa y que entra, en parte, en el capítulo de la arteriolo-esclerosis, habiéndose propuesto para designarla con más propiedad, los nombres de **retinopatía arterioloesclerótica** o **angioespástica**.

Hemos hecho esta exposición, un poco extensa quizá, sobre los trabajos que nos han servido para documentarnos sobre la materia a tratar, por varios motivos, entre los que anotamos: Nuestro interés en poner de realce la omisión cometida por los autores citados, de controlar histológicamente el estado renal; la falta de traducciones a nuestro idioma de los trabajos originales y finalmente la gran dificultad que existe para obtener trabajos científicos de esta naturaleza, dadas las actuales circunstancias internacionales.

Es por ello que agradecemos de manera especial, en primer lugar, a nuestro maestro, el Profesor Espildora Luque, de Santiago, por habernos facilitado tan amablemente el Boletín del Congreso Oftalmológico Internacional del Cairo de 1938. También debemos agradecer al Dr. W. Niemeyer, de Porto

Alegre, Brasil, por el envío de las fotocopias de los trabajos originales de **Wölfflin** y de **Gasteiger**. En cuanto al extenso trabajo de **Kyrieleis**, nos fué enviado en forma de microfotocopias de EE. UU. de Norteamérica.

Entre la literatura nacional, debemos mencionar la interesantísima monografía publicada en 1928 por el Profesor **C. Charlin** y colaboradores, — a pesar de que enfoca el problema de la neurorretinitis albuminúrica bajo el punto de vista clínico, y acerca del cual no nos hemos preocupado en el presente trabajo, — por contener el estudio autóptico de tres de sus casos fatales, en dos de los cuales el Prof. **Croizet** que estudió anatómicamente las retinas y los nervios ópticos, no observó alteraciones vasculares, como lo demuestran las excelentes microfotografías que ilustran la obra.

A nuestro entender, fuera del ya mencionado trabajo del Prof. **Charlin**, nuestra literatura no encierra otras publicaciones sobre trabajos anatómicos del fondo de ojo, ni en la retinitis albuminúrica ni en la hipertensión sanguínea en general, y ha sido precisamente éste uno de los principales motivos que nos han movido a emprender su estudio, convencidos, al mismo tiempo, del importante rol patogénico que le cabe al factor hipertensión en sí, reconocido, al presente, por la mayoría de los autores, en la producción del cuadro de la retinitis albuminúrica.

Así, siguiendo las sugerencias de **Gasteiger** de estudiar el estado anatómico del fondo de ojo en las hipertensiones rojas, nos propusimos investigar histológicamente los bulbos oculares de todo hipertenso que llegara a la mesa de autopsias, atendiendo, en primer lugar, a los casos de hipertensión roja, para verificar la teoría de **Volhard** de que la hipertensión, por sí misma, puede alterar con el tiempo las arteriolas, produciéndose así en el riñón, por ejemplo, graves trastornos circulatorios, que condicionan la producción de substancias vasopresoras, hasta formarse un verdadero círculo vicioso.

Además confiábamos en que tendríamos oportunidad de estudiar morfológicamente algunos casos de hipertensión maligna y talvez algunos de neurorretinitis albuminúrica, respectivamente agioespástica, a pesar de no ser ésta una afección muy frecuente. En efecto, transcurrido el tiempo que nos habíamos fijado para terminar nuestras investigaciones, sólo hemos podido obtener un caso de retinitis albuminúrica.

Para asegurarnos bien acerca de los antecedentes y con el fin de que las observaciones clínicas fueran lo más completas posible para nuestros fines, personalmente estuvimos constantemente atentos a completar con los exámenes correspondientes, no olvidando el examen del fondo de ojo, el estudio de numerosos hipertensos en los Servicios de Medicina Interna y Cirugía del Hospital San Juan de Dios de Concepción.

Desgraciadamente, para nosotros, un gran número de casos seguidos con meticulosidad, fué dado de alta en mejores condiciones los más, y por voluntad propia, los menos, siendo estériles nuestros esfuerzos por mantener bajo nuestra vigilancia, precisamente a estos últimos, cuyo desenlace fatal parecía inevitable a corto plazo.

Este es el motivo por el cual sólo uno de nuestros casos tiene examen oftalmoscópico, tocando la casualidad afortunada de que se trate de una neurorretinitis albuminúrica típica. El que gran parte de nuestros casos falleciera por accidentes hemorrágicos cerebrales, explica su corta permanencia en los diferentes servicios y, por ende, la pobreza de la observación clínica.

OBSERVACIONES PROPIAS

Hemos investigado histológicamente los bulbos de 22 autopsiados, entre los cuales 20 han sido considerados por nosotros como hipertensos, atendiendo a los datos clínicos, o bien, a falta de ellos, a los hallazgos anatómicos, como ser hipertrofia cardíaca, sin vicio valvular. Un caso nos parece dudoso, pues no pudimos controlar el estado renal y el caso restante no acusó clínicamente ni a la autopsia signos que nos hicieran sospechar hipertensión. Además estudiamos el ojo de dos casos de eclampsia.

Acerca del tipo de hipertensión nos ha informado, tanto la clínica cuanto el examen histológico renal, de modo que podemos dividir nuestra casuística como sigue:

Hipertonías pálidas	5 casos
Hipertonías rojas	13 casos
Hipertonía no precisada.....	1 caso
Eclampsia	2 casos
No hipertenso (control).....	1 caso
	<hr/>
Total.....	22 casos

Fuera del examen histológico de los ojos, hemos practicado sistemáticamente la investigación histológica del riñón, menos en un caso, por causas ajenas a nuestra voluntad.

En un buen número de ellos, investigamos también algunos de los principales parénquimas, con el fin de informarnos acerca del estado vascular. Finalmente nos hemos podido formar un concepto cabal acerca del cuadro anatómico general, especialmente del árbol circulatorio, por haber practicado personalmente las autopsias de la mayoría de nuestros casos.

TECNICA

Con el fin de traumatizar lo menos posible los bulbos oculares para evitar mayores desprendimientos de la retina, los extrajimos previa abertura del techo de la órbita, luego de retirada la masa encefálica, y seccionamos el nervio óptico más o menos a 2 cms. del bulbo.

Reemplazamos los ojos extraídos de esta manera, colocando en su lugar el polo anterior obtenido, como veremos luego, de los casos anteriores, salvando así el obstáculo de estética. Hemos leído en trabajos extranjeros que se han usado con el mismo fin ojos de vidrio y de ovejunos.

FIJACION.—Hemos usado la formalina, ya sea pura, en forma de pequeña inyección intrabulbar (hasta 1 cc.) con el fin de acelerar la fijación de las capas más internas, o bien, en solución al 10%, en que colocamos los bulbos sin abrirse por espacio de dos días. Después, valiéndonos de una hoja de afeitar, dividimos el globo en dos mitades por el plano ecuatorial. El polo anterior se conservó para colocarlo en lugar de los ojos de nuevos casos.

En el polo posterior practicamos dos cortes paralelos, horizontales, más o menos a 5 mm. de la papila, obteniendo así un segmento de hemiesfera hueca que contenía el nervio óptico, la papila y la mácula.

INCLUSION.—Usamos el método de inclusión en gelatina según Gaskell-Graeff, observando que es conveniente filtrar, al menos groseramente, el agua potable con que se lava la preparación antes de pasarla por la gelatina, pues las impurezas que arrastra, se adhieren tenazmente a los restos de humor vítreo, afeando las preparaciones microscópicas y dificultando su observación.

Antes de la solidificación de la gelatina al 25%, ensayamos con éxito tratar de volver la retina desprendida a su sitio normal, junto al epitelio pigmentario, valiéndonos de una aguja flexible y acelerando el enfriamiento de la gelatina a voluntad, colocando la cápsula que la contenía sobre un poco de nieve carbónica. De esta manera, consideramos que es más fácil interpretar las relaciones topográficas que presentan las alteraciones de las diversas túnicas del ojo, a la vez que las preparaciones microscópicas ganan en perfección.

Valiéndonos igualmente de una aguja curva, corregimos la dirección del nervio óptico hasta dejarlo paralelo a la superficie de corte.

En dos casos en que seguimos la técnica de **Heringa** para disolver la gelatina una vez pegados los cortes al portaobjetos, no fijamos la gelatina de inclusión, cortando los bloques de inmediato. En el resto de los casos fijamos los bloques de inclusión en formalina al 10%.

CORTES.—Nos servimos del micrótopo a congelación, obteniendo cortes cuyo grosor fluctuaba entre 8 y 15 micrones. De cada caso hicimos más o menos 80 cortes para obtener algunos de las diversas alturas.

TINCION.—Usamos las tinciones de Hematoxilina-Eosina, Sudan III, Elástica según **Weigert**, y en un caso tinción de oxidasa.

a) **Hematoxilina.**—La hematoxilina corriente no nos sirvió, pues tiñe intensamente la gelatina de inclusión. Probamos, por ese motivo, el método de **Heringa** que, disolviendo la gelatina, permite usarla, pero la facilidad con que la frágil retina se despegaba del portaobjetos nos hizo abandonar el método. Usamos en lo sucesivo Hematoxilina según **Delafield** y también según **Böhmer**, no notando apreciables diferencias entre una y otra. Diferenciando bien en alcohol clorhídrico al 1%, se consigue con ambas desteñir notablemente la gelatina, obteniéndose buena tinción nuclear. La tinción plasmática con eosina alcohólica o acuosa al 1% fué algo pálida debido al lavado para desteñir la gelatina.

b) Para la demostración de lipoides usamos en todos nuestros casos el **Sudan III**, previa tinción nuclear con Hematoxilina **Delafield** o **Böhmer**.

c) Seguimos la técnica de **Weigert** para la demostración de las fibras elásticas, siendo preciso lavar bien y diferenciar largo rato en alcohol clorhídrico para aclarar la gelatina. En estos casos, se hizo la tinción nuclear con **Kernechtrot**.

d) En el caso 497/42, hicimos tinción de oxidasa para evidenciar leucocitos.

Teñidos los cortes, cubrimos con gelatina en lugar de Bálamo, evitando así la serie alcohólica de deshidratación que arruga mucho la gelatina.

Ante la imposibilidad material de transcribir uno a uno los protocolos de autopsia de nuestra casuística, para dar a conocer los datos que nos interesan especialmente, hemos hecho el cuadro sinóptico N.º 1, que informa acerca de la alteración renal, edad, sexo y causa de muerte. El orden en que han sido acondicionados, para mayor claridad, es el siguiente: primero, las hipertonías pálidas, siguiendo después las hipertonías rojas, el caso de hipertonía no precisada, las eclampsias y, por último, el caso sin hipertensión. Este orden será observado también en los cuadros siguientes:

CUADRO I

N.º	Edad Sexo	Alteración renal	N.º Autopsia	CAUSA MUERTE	Tipo de hipertensión
1	30 F.	Nefritis ag.	255/41	Edema ag. pulmonar	Hipert. pálida
2	31 M.	Nefritis subag.	182/42	Neumonía. Uremia s/cl.	»
3	37 M.	»	497/42	Uremia	»
4	48 F.	Nefritis crón.	277/41	Uremia	»
5	34 M.	Nefroescl. maligna	281/41	Uremia	»
6	46 M.	Nefroescl. benigna	229/42	Hemorr. cerebral	Hipert. roja
7	50 M.	»	393/41	»	»
8	50 M.	»	ML56/41	»	»
9	60 F.	Ateroesc. ren. local	262/42	»	»
10	55 M.	»	297/42	»	»
11	48 F.	»	318/42	»	»
12	70 F.	»	319/42	»	»
13	80 M.	»	413/42	Peritonitis localiz.	»
14	65 M.	»	429/42	Caquexia cancerosa	»
15	45 F.	»	484/42	Hemorr. cerebral	»
16	51 M.	Cicatr. pielo- nefr.	443/42	Sepsis. Uremia s/cl.	»
17	71 M.	Normal	273/42	Hemorr. cerebral	»
18	57 F.	»	288/42	»	»
19	60 F.	»	279/42	Bronconeumonía	No precisado
20	23 F.	Signos de ne- frosis	423/41	Eclampsia	Eclampsia
21	20 F.	»	430/41	Eclampsia	Eclampsia
22	51 M.	Riñón retr. pielonefr.	202/42	Insuf. cardiovasc. Uremia s/cl.	No hipertenso

Por los mismos motivos y con el fin de dar una idea acerca del estado del árbol circulatorio en general, hemos confeccionado el cuadro sinóptico N.º 2, en el cual hemos marcado el grado de aterosclerosis, respectivamente arterioesclerosis, o hipertrofia cardíaca con una, dos y tres cruces, equivalentes a los grados discreto, mediano e intenso. El signo — indica la ausencia de alteraciones y el signo O equivale a no investigado.

Además, en esta misma tabla, hemos anotado al final, el estado vascular ocular, sin entrar en mayores detalles, los que aparecen en el cuadro N.º 3.

CUADRO II

Alteraciones vasculares macro y microscópicas

N.º	Edad Sexo	Ateroscl. Aorta	Ateroscl. coronarias	Ateroscl. cerebral	Ateroscl. renal	Hipertrofia card.	Arterioes- cler. renal	Arterioes- cler. corazón	Arterioes- cler. otros órganos	Ateroscl. ocular
1	30 F.	-	-	-	-	-	-	-	0	-
2	31 M.	-	-	-	-	+	-	-	0	-
3	37 M.	+	+	-	+	+	+	+	Piel -	++
4	48 F.	+	-	-	++	+	-	+	0	-
5	34 M.	++	++	+	+	+++	+++	++	Piel-Bazo ++	++
6	46 M.	+	+	-	+	+	++	0	Cerebro +?	+
7	50 M.	+	+	+	+	-	+	-	Cerebro +	-
8	50 M.	+	+	+	+	-	-	-	0	+
9	60 F.	+++	+	+++	++	++	-	0	0	-
10	55 M.	+++	+++	++	+	+++	-	-	0	+
11	48 F.	+	-	+	+	++	-	0	0	-
12	70 F.	++	+++	0	++	+++	-	0	0	-
13	80 M.	+++	++	0	+	-	-	0	0	-
14	65 M.	+++	+	-	+	-	+	-	0	-
15	45 F.	+	++	++	+	+++	-	0	0	-
16	51 M.	++	++	-	+	+	-	0	Páncreas -	-
17	71 M.	+++	++	++	-	+	-	-	0	-
18	57 F.	+	-	-	-	+	-	0	0	-
19	60 F.	++	++	++	0	+	0	0	0	-
20	23 F.	-	-	-	-	-	-	0	0	-
21	20 F.	-	-	-	-	-	-	0	0	-
22	51 M.	+++	++	0	-	++	-	+	0	-

En cuanto a las **observaciones microscópicas del ojo**, nuestro principal interés radicó en las alteraciones vasculares del polo posterior, las cuales hemos detallado en el cuadro N.º 3, mencionando además en él las otras alteraciones morfológicas de las diversas tunicas oculares que nos evidenciaron nuestras preparaciones histológicas.

A continuación, damos a conocer sucintamente los exámenes microscópicos más ilustrativos, comenzando con el caso N.º 3, que corresponde a la autopsia N.º 497/42, en el cual existía una retinitis albuminúrica típica y cuyo diagnóstico renal fué nefritis subaguda.

N.º 3. Hipertonía pálida. A. N. 497/42.

Esclera: Arterias ciliares posteriores: en uno que otro corte observamos gran cantidad de substancias lipóidicas en forma de finas gotitas en sus paredes. La tinción con Sudan III no coloreó la esclera.

En numerosos cortes que pasaron a nivel de la papila más o menos, se observó en el ojo derecho una especie de hernia de la esclera de más o menos 1,5 mm. de largo y 1,1 mm. de ancho en su base (Fig. 1), que estaba aproximadamente a 4 mm. del borde papilar hacia el lado nasal. Esta hernia de forma piramidal, hacía eminencia en la cámara vítrea, interrumpiéndose completamente a su nivel la coroides y también la retina.

En la coroides, varias ramas arteriales presentaron grasa en forma de finas gotitas en su pared, otras veces ésta se tiñó uniformemente de rojo con Sudan III. Además observamos aisladas arterias que mostraban un grado bastante avanzado de hipertrofia de la íntima, con disminución del lumen, pero sin obstruirlo por completo (Fig. 2). Solamente algunas arteriolas presentaban degeneración hialina de sus paredes. La gran mayoría de estos vasos alterados estaba en las inmediaciones de la papila, pero siempre existían bastantes arterias indemnes entre ellos. No pudimos comprobar relaciones topográficas entre los vasos alterados y las modificaciones observadas en las otras capas. La coriocapilar no ofrecía alteraciones, ni tampoco el estroma. La lámina vítrea presentó un grosor uniforme, tiñéndose débilmente con Sudan III en las inmediaciones de la papila.

En la capa del epitelio pigmentario, observamos, en primer lugar, su irregularidad, pues en algunas partes era tan bajo que parecía no existir, en cambio, en otras había proliferado, formando verdaderos montículos que solevantaban la retina (Fig. 3). El contenido en pigmento también variaba en las diferentes partes. En el espacio subretinal, en el cual no pudimos comprobar derrame alguno, se encontraron células pigmentarias descamadas que conservaban su aspecto normal, no tomando el Sudan III. Por debajo de estas células descamadas, la capa del epitelio pigmentario no ofrecía nada de particular.

En la retina: algunos cortes nos mostraron las arterias retinianas con sus paredes infiltradas de lipoides, existiendo siempre buen número de ellas indemnes. Los vasos más infiltrados

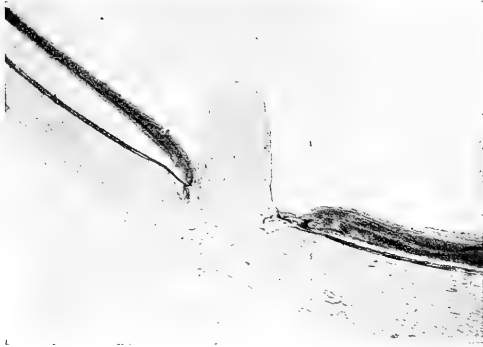


FIG. 1. (Microfot.)

Caso N.º 3.
Hernia de la esclera.
Tinc.: Hemat. Delaf.-Eosina.
Obj.: Zeiss Achromat. 3.
Ocul.: Zeiss 3 x.
Aumento: 14 x.

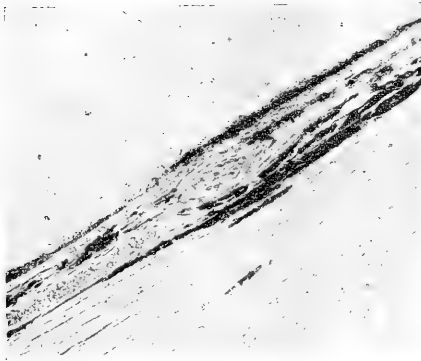


FIG. 2. (Microfot.)

Caso N.º 3.
Hipertrofia de la íntima de una arteria coroidea.
Tinc.: Hemat. Böhmer-Sudan III.
Obj.: Zeiss Apochromat 20.
Ocul.: Zeiss Kl. 6.
Aumento: 170 x.



FIG. 3. (Microfot.)

Caso N.º 3.
 Proliferación del epitelio pigmentario.
 Tinc.: Hemat. Delaf.-Eosina.
 Obj.: Zeiss Apochromat 10.
 Ocul.: Zeiss Kl. 6.
 Aumento: 72 x.

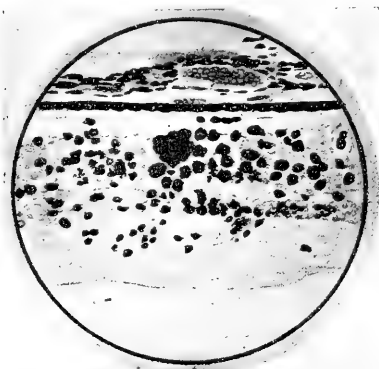


FIG. 4. (Dibujo origin.)

Caso N.º 3.
 Grasa y células del epitelio pigmentario en la retina. Disposición perivascular de la grasa. Hemorragia difusa. Edema de las capas internas de la retina.

Tinc.: Hemat. Böhmer-Sudan III.
 Obj.: Winkel-Zeiss 10.
 Ocul.: Winkel-Zeiss 12.
 Aumento: 120 x.

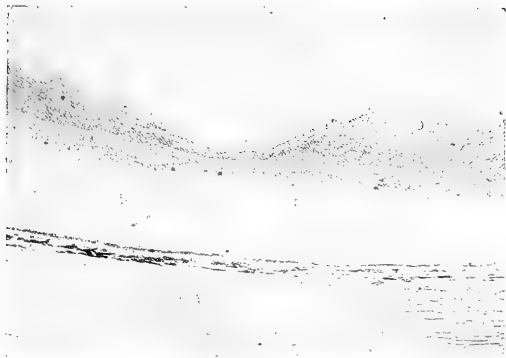


FIG. 5. (Microfot.)

Caso N.º 3.

Desaparecimiento de la capa de conos y bastoncitos a nivel de la mácula.

Tinc.: Hemat. Delaf.-Eosina.

Obj.: Zeiss Apochromat 10.

Ocul.: Zeiss 3 x.

Aumento: 43 x.

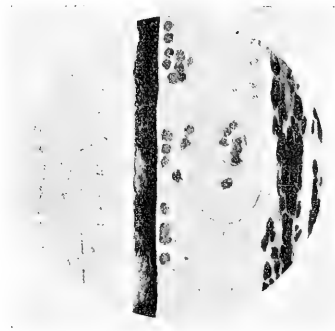


FIG. 6. (Dibujo origin.)

Caso N.º 6.

Degeneración hialina de una arteria coroidea con disminución de su lumen.

Tinc.: Hemat. Delaf.-Eosina.

Obj.: Winkel-Zeiss 42.

Ocul.: Winkel-Zeiss 12.

Aumento: 504 x.



FIG. 7. (Dibujo origin.)

Caso N.º 6.
 Depósitos de lipoides en una arteriola retiniana. Hemorragia en la plexiforme externa en su vecindad.

Tinc.: Hemat. Böhmer-Sudan III.

Obj.: Winkel-Zeiss 10.

Ocul.: Winkel-Zeiss 12.

Aumento: 120 x.



FIG. 8. (Dibujo origin.)

Caso N.º 8.
 Infiltración lipóidica de la esclera y de arterias retinianas y coroideas.

Tinc.: Hemat. Böhmer-Sudan III.

Obj.: Winkel-Zeiss 10.

Ocul.: Winkel-Zeiss 12.

Aumento: 118 x.

parecían tener relación con los acúmulos de gruesas y finas gotitas de grasa, los cuales eran más abundantes cerca de la papila (Fig. 4). Las gotitas de grasa se situaban de preferencia en la plexiforme externa, extendiéndose también hasta ambas granulosas (Fig. 4). Bien notoria era la disposición perivascolar de estas gotas de grasa. Encontramos abundantes, pero pequeñas hemorragias, de preferencia en la capa de gránulos internos y en la plexiforme externa, pero también en la capa de fibras nerviosas. En la Fig. 4 se ve otra forma de hemorragia y es la forma difusa, que invade todas las capas. Al parecer, no existía relación entre los vasos esclerosados y las hemorragias. Al igual que la grasa y las hemorragias, encontramos células del epitelio pigmentario en forma aislada, en cualquiera de las capas de la retina (Fig. 4).

La capa de fibras nerviosas presentó, en casi todas partes, un grosor desusado, notándose hipertrofia varicosa de sus fibras y discreto edema (Fig. 5). Estas alteraciones eran más evidentes cerca de la papila, la cual también presentó edema, pero no muy pronunciado. No observamos desprendimiento retinal, pero nos llamó la atención el desaparecimiento total de la capa de conos y bastoncitos a nivel de la mácula (Fig. 5).

La papila, como ya hemos dicho, presentó discreto edema, sin caracteres especiales. Los vasos a nivel del nervio óptico y de la papila no ofrecían alteraciones.

N.º 6. Hipertensión roja. A. N. 229/42.

A nivel de la esclera, observamos en las arterias ciliares posteriores ligera infiltración lipídica de la íntima; en la esclerótica misma, sólo existía pequeña cantidad de lipoides.

En la coroides, llamaron la atención, en primer lugar, las arterias cuyas paredes estaban bastante infiltradas de grasa. También existía degeneración hialina de algunas arterias (Fig. 6) con disminución de su luz. Las arterias más alteradas fueron siempre las más cercanas a la papila. Las venas mostraron una repleción moderada. No observamos alteraciones en la corio-capilar, en el estroma ni en el epitelio pigmentario. La vitrea se tiñó intensamente de rojo con Sudan III.

En la retina, existían algunas ramas arteriolas que contenían lipoides en su pared, en la cercanía de una de las cuales descubrimos un foco hemorrágico en la plexiforme externa (Fig. 7), la cual presentaba además una ligera disociación edematosa. El resto de la retina ofrecía un aspecto normal.

En la papila, los vasos centrales también mostraron discretos depósitos lipóidicos.

N.º 8. Hipertensión roja. A. N. 56/41 (Med. Leg.).

En este caso, llamó la atención el intensísimo color rojo que tomó toda la esclerótica con el Sudan III, así como también la moderada infiltración de lipoides de las arterias retinianas. Las arterias corioideas presentaron mayor cantidad de lipoides en sus paredes, pero no estaban engrosadas (Fig. 8).

N.º 9. Hipertensión roja. A. N. 262/42.

Esclera: En las arterias ciliares posteriores observamos, en algunos cortes, una hipertrofia de la lámina elástica de grado mediano (Fig. 9). No existían en ellas lipoides. La esclera tomó débilmente el Sudan III. Las arterias más gruesas de la coroides presentaron discreto grado de hipertrofia de la íntima, pero sólo algunas de ellas. No observamos depósito de lipóide en sus paredes ni tampoco hialina. La coriocapilar se presentó bastante pletórica, pero sin otras alteraciones. El estroma coróideo no evidenció nada especial.

En la lámina vítrea, llamaron especialmente la atención los engrosamientos en forma de las llamadas drusas que, al igual que el resto de esta membrana, tomaron el Sudan III con gran intensidad. Por encima de estos engrosamientos, que se encontraron más abundantemente lejos de la papila, es decir, cerca del ecuador, el epitelio pigmentario estaba ligeramente adelgazado. Con la tinción de Hematoxilina-Eosina, se tiñeron las drusas uniformemente de rosado (Fig. 10).

En la retina, no observamos alteraciones en sus vasos, ni tampoco en su estructura. El nervio óptico y la papila no ofrecían nada especial.

N.º 11. Hipertensión roja. A. N. 318/42.

No encontramos en nuestro examen nada digno de mención especial, hasta llegar al epitelio pigmentario. Esta capa se presentó irregularmente cargada de pigmento, sin observarse en ella otras alteraciones. Sin embargo, en el espesor de las capas retinianas más internas, más o menos a nivel de la plexiforme interna y capa de células ganglionares, descubrimos en una docena de cortes, la formación reproducida en Fig. 11 y que interpretamos como un acúmulo de células pigmentarias. Estas células no tomaron el Sudan III. Las capas retinianas estaban bastante alteradas a su nivel, siendo difícil establecer sus límites respectivos. Por debajo de este acúmulo de células pigmentarias, la capa del epitelio pigmentario tenía aspecto normal. El resto del examen fué negativo en todos sentidos.

N.º 12. Hipertensión roja. A. N. 319/42.

Para no incurrir en molestas repeticiones, diremos sólo lo que encontramos anormal en este caso. Para mayores detalles, remitimos al cuadro N.º 3.

En la retina, observamos únicamente discreto edema de la plexiforme externa, sobre todo en un punto en que aquella estaba desprendida del epitelio pigmentario. En ese punto el espacio subretinal estaba ocupado por finos y gruesos grumos que se tiñeron de azul débil con la Hematoxilina y que, en un principio, habíamos tomado por productos de la destrucción de la capa de conos y bastoncitos, pero que después de un examen más acucioso, catalogamos de derrame subretinal (Fig. 12).

El epitelio pigmentario no ofrecía nada especial. El resto del examen fué negativo.

A continuación, el cuadro sinóptico N.º 3, referente a los exámenes microscópicos del polo posterior.



FIG. 9. (Microfot.)

Caso N.º 9.
Hipertrofia de la elástica en la arteria ciliar posterior.

Tinc.: Elástica según Weigert.

Obj.: Zeiss Apochromat 10.

Ocul.: Zeiss 3 x.

Aumento: 32 x.

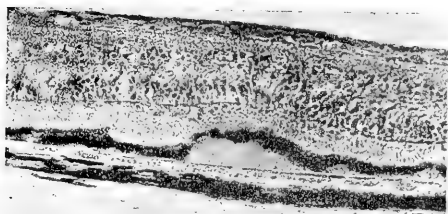


FIG. 10. (Microfot.)

Caso N.º 9.
Drusas seniles en la vítreo.
Tinc.: Hemat. Delaf.-Eosina.
Obj.: Zeiss Apochromat 20.
Ocul.: Zeiss K 7.
Aumento: 160 x.



FIG. 11. (Microfot.)

Caso N.º 11.

Acumulo de células pigmentarias en las capas internas de la retina.

Tinc.: Hemat. Böhmer-Eosina.

Obj.: Zeiss Apochromat 10.

Ocul.: 3 x.

Aumento: 46 x.



FIG. 12. (Microfot.)

Caso N.º 12.

Derrame subretineal. Destrucción de la capa de conos y bastoncitos.

Tinc.: Hemat. Delaf.-Eosina.

Obj.: Zeiss Apochromat 10.

Ocul.: Zeiss 3 x.

Aumento: 40 x.

CONCLUSIONES Y CRITICA

Si hemos de atenernos a los datos que nos proporcionaran los fundamentales trabajos que estuvieron a nuestro alcance, nos asiste la convicción de haber sido **los primeros en estudiar microscópicamente el estado de los vasos oculares de la hipertensión roja**, tal como lo había recomendado Gasteiger en 1937. Además nos parece particularmente importante, el que hayamos extendido nuestras investigaciones **también al resto de las arterias del organismo**, estudiando todo el sistema vascular de estos individuos, no sólo macroscópicamente en la autopsia, sino también por medio de cortes histológicos de los principales órganos, tales como riñón, corazón y otros.

Este estudio de conjunto, a nuestro juicio, no ha sido efectuado por observadores anteriores, los que se han basado, en primer lugar, en los datos clínicos en lo referente al estado renal y de los demás órganos fuera del ojo.

La **importancia del estudio completo del árbol circulatorio** reside, para nosotros, en que podemos ubicar las alteraciones **aterioescleróticas del ojo dentro del cuadro vascular general causado por la hipertensión**, comprobando, de esta manera, las teorías de Volhard.

En cuanto a la aterosclerosis como tal, sabemos que es una enfermedad que, en general, se presenta en personas de avanzada edad, pero que no debe ser considerada como propia de la senectud, sino que tiene relación con una serie de factores diversos, entre los cuales puede figurar también la hipertensión sanguínea como favorecedora de ella.

En el grupo de **hipertensos rojos** que hemos estudiado, figuran cinco, cuya edad sobrepasa los 60 años y que presentaron, según la autopsia, marcados signos de aterosclerosis de la aorta y de los vasos medianos, pero discretos de las coronarias, vasos de la base cerebral y de los riñones. En estos enfermos, **faltaron por completo alteraciones de índole esclerótica en los vasos del polo posterior del ojo**, lo que nos indica que las alteraciones vasculares del fondo del ojo **no deben acompañar forzosamente al proceso aterosclerótico generalizado** como tal y que tampoco son síntomas de vejez.

Sobre las **modificaciones que experimenta el aparato vascular del ojo por la edad avanzada**, parecen no existir suficientes trabajos en la literatura mundial que delimiten su grado y cualidades, talvez por la razón de que casos puros de vejez, sin acompañarse de otras enfermedades, son raros. Ginsberg, en su monografía sobre enfermedades de la úvea, se refiere en un capítulo a las alteraciones anatómicas que ocasiona la vejez en los vasos coroides, en la vítrea, en el epitelio pigmentario y en el estroma de la coroides.

En cuanto a las alteraciones de los primeros, dice que el proceso se inicia en las arterias más pequeñas en forma de infiltración lipídica de la íntima, invadiéndose después la muscular, observándose también degeneración hialina.

La coriocalilar presenta iguales fenómenos, citando al respecto a Müller y Kerschbaumer, quienes encuentran tales alteraciones en el 50% de los individuos de 40 - 50 años, en el 80% de los enfermos entre 50 y 60 años y en el 100% en los mayores de 60 años. Dice además que las arterias del iris y cuerpo ciliar parecen afectarse mucho menos.

En la vítrea, describe las drusas seniles que son engrosamientos de esta membrana que se observan más frecuentemente en tres lugares, a saber: límite entre ecuador y ora serrata, polo posterior y, por último, cerca del agujero escleral. Tales drusas se encontrarían casi constantemente en individuos de 60 - 70 años, serían corrientes en los de 45 años y no raras en sujetos de 30 años. Nosotros las hemos encontrado **constantemente por sobre 60 años**, especialmente manifiestas en el caso 9 (Fig. 10). No las observamos en personas menores de 45 años.

En cuanto a las alteraciones del epitelio pigmentario, describe Ginsberg proliferaciones o atrofia de él. En el estroma observó aumento del tejido conjuntivo perivascular y degeneración de los cromatóforos.

Nuestras preparaciones histológicas no nos han evidenciado alteraciones de estas dos regiones, que hubiéramos podido interpretar como debidas a la edad avanzada. El mismo grupo de **cinco hipertensos rojos seniles** nos demuestra además la **ausencia o escasez de arterioesclerosis en los demás territorios de la economía**, pese a la intensa ateroesclerosis generalizada.

El caso N.º 6 es para nosotros particularmente interesante, pues se trata de un individuo relativamente joven, cuyo diagnóstico renal fué nefrosclerosis benigna, según control histológico. El examen del polo posterior en ese caso reveló **moderadas pero bien evidentes manifestaciones de ateroesclerosis de las arterias retinianas y coroideas** con estrechamientos del lumen de estas últimas y depósitos hialinos de sus paredes (Fig. 6). En la retina misma pudimos observar, según lo demuestra Fig. 7, el compromiso de muy finas arteriolas, las que se presentaron con sus paredes intensamente teñidas de rojo por el Sudan III. En la vecindad de una de ellas encontramos un foco hemorrágico a nivel de la plexiforme externa. Este caso, que además presentó en los riñones el compromiso arteriolar en forma esbozada, puede servirnos de ejemplo de como una **hipertensión roja puede conducir al final al establecimiento de lesiones arteriolas, transformando así su carácter benigno.**

Por el contrario, otros casos de individuos portadores en vida de una hipertensión, controlada clínicamente o evidenciada a nuestros ojos por el estado anatómico en general, y cuya duración no estamos en condiciones de fijar con certeza, **no nos mostraron nada de arterioesclerosis ocular, así como tampoco otras manifestaciones escleróticas en las arteriolas de otros órganos**, lo que talvez podría indicarnos que el establecimiento de su hipertensión es de data relativamente reciente.

En este mismo sentido, hablan los dos casos de eclampsia, el caso de nefritis aguda y uno de los de nefritis subaguda que hemos estudiado. La eclampsia, como sabemos, es un estado

hipertensivo agudo, por lo general de muy corta duración, pudiendo decirse algo parecido de la nefritis aguda. Pues bien, en los cuatro casos mencionados no comprobamos **ninguna manifestación de aterosclerosis en parte alguna del organismo, así como tampoco de arterioesclerosis**. El sistema arterial ocular se nos presentó indemne en todos ellos. Esto está de acuerdo con lo que hemos dicho hasta ahora y además con lo que otros autores han observado en hipertonías de corta duración.

El otro de los casos de nefritis subaguda, estudiado por nosotros, presentó el cuadro clínico de la retinitis albuminúrica. En el examen del sistema arterial de ese caso, nada llamaba la atención, excepto un discreto grado de aterosclerosis aórtica y de las coronarias.

Nosotros comprobamos en el ojo un moderado grado de arterioesclerosis con hipertrofia de la íntima, pero sin observarse obliteraciones, lo que está de acuerdo con las observaciones de Gasteiger y Kyrieleis en cuadros semejantes.

En cuanto a las demás manifestaciones morfológicas de la retinitis albuminúrica, como ser: hemorragias, focos degenerativos, edema, acúmulos de células de granulación grasosas e invasión de la retina por células descamadas del epitelio pigmentario, hemos constatado las observaciones de la mayoría de los autores, excepto la gran alteración del epitelio pigmentario que ha demostrado Koyanagi, pudiendo observarse estos detalles en las microfotografías y dibujos originales que acompañan este trabajo.

Naturalmente no podemos pronunciarnos sobre la génesis de tales modificaciones retinianas de la retinitis albuminúrica, en el sentido si son o no causa directa de las alteraciones vasculares, o si además intervienen otros factores en su producción, en primer lugar, debido a nuestro escaso material de ese tipo. Demás está decir que, aún habiendo tenido oportunidad de observar histológicamente más casos semejantes, no nos sería fácil adelantar algo en la aclaración de su patogenia, como lo demuestran las variadas opiniones de los autores que han trabajado anatómicamente en este problema, siendo a nuestro parecer, indispensable un acucioso estudio clínico previo.

En general, entonces, podemos decir, que las alteraciones anatómicas que hemos encontrado en los vasos del polo posterior del ojo en la hipertensión roja, son mínimas, poco influenciadas por la edad avanzada, pero bien comprensibles según la teoría de Volhard y, en principio, idénticas a las que hemos observado en la hipertensión pálida.

Al finalizar, y tomando en cuenta que, a pesar de nuestros vivos deseos de controlar nuestros casos también clínicamente y por exámenes oftalmoscópicos repetidos, no nos ha sido posible estudiarlos en esta forma coordinada, diremos que abrigamos la esperanza de que futuros trabajos que sigan este plan, arrojen mucho más luz sobre este problema.

RESUMEN

Se examinó microscópicamente el polo posterior de 5 hipertensos pálidos, 13 hipertensos rojos, 1 hipertenso de tipo no bien precisado, 2 eclámpticas y de 1 no hipertenso, controlando en todos ellos macro- y microscópicamente el sistema arterial de todo el organismo.

Las alteraciones vasculares encontradas en las hipertonías pálidas, concuerdan con las observadas por otros autores y consisten en discreta esclerosis de las arteriolas de todas las capas del ojo, en forma de depósitos lipóidicos, hialinos y en discreta proliferación de la íntima. En el caso de retinitis albuminúrica, se observaron además las mismas alteraciones degenerativas de la retina, descritas en los trabajos clásicos.

Entre las hipertonías rojas observamos sólo en 4 casos discreta infiltración lipóidica e hipertrofia de la íntima de algunas arteriolas coroideas y retinianas, siendo dos de estos casos nefroesclerosis benignas. Las alteraciones mencionadas no guardan relación aparente con la edad avanzada ni con la aterosclerosis generalizada.

En las eclampsias, no observamos alteraciones de los vasos oculares.

Según nuestras investigaciones, en la hipertonía roja existe una participación mucho más discreta de las arteriolas oculares en el proceso esclerótico que en las hipertonías pálidas, no observándose en aquella las degeneraciones retinianas, como en la clásica retinitis albuminúrica o, mejor dicho, retinopatía angioespástica.

Estamos de acuerdo con la teoría de **Volhard** que cualquier hipertensión favorece, con el andar del tiempo, la arterioesclerosis generalizada.

Si las alteraciones degenerativas de la retina, características para la retinitis albuminúrica, son consecuencia de las alteraciones vasculares, o si intervienen otros factores, es difícil de precisar anatómicamente e imposible para nosotros, dado nuestro escaso material.

BIBLIOGRAFIA

- Carlos Teodoro, Duque de Baviera.**—Ein Beitrag zur path. Anat. des Auges bei Nierenleiden. Wiesbaden. J. F. Bergmann 1887 (cit. Gasteiger).
- Charlín, C., Lobo-Onell, C., Barrenechea, S.**—La retinitis albuminúrica. Investig. clín. Salvat, Barcelona, 1928.
- Gasteiger, H.**—Über histol. Befunde am Auge bei Nieren u. Blutdruckveränderungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 99, 604-625, (1937).
- Ginsberg, S.**—Altersveränd. u. Regenerationsvorg. der Uvea. Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. XI/1, 489-503, (1928).

Kerschbaumer, R.—Cit. Ginsberg.

Koyanagi, Y.—Veränderungen an der Netzhaut bei Hochdruck. *Pathol. Anatomie. Thèmes officiels (rapports) sur l'hypert. art. de la rétine du XI concil. ophtal. 1937, Égypte. Le Caire, Imprimerie Nationale Boulac, 1939.*

Kyrieleis, W.—Über die Arteriosklerose v. Netz.- Aderhaut u. Sehnerv sowie ihre Bedeut. f. d. Pathogen. d. Retinitis albuminurica. *Arch. f. Augenheilk. 103, 161-198, (1930).*

Leber, Th.—Cit. Gasteiger.

Müller.—Cit. Ginsberg.

Ricker.—Cit. Kyrieleis.

Rochon-Duvigneaud.—Cit. Gasteiger.

Schieck, F.—Netzhaut. Henke-Lubarsch. *Handb. d. spez. Pathol. Anat. u. Histol. XI/1, 578-687, (1928), Jul. Springer, Berlin.*

Volhard, F.—Nieren u. ableitende Harnwege. Mohr, F. u. Stähelin, R.: *Handb. d. inn. Med. 2. Aufl. VI/1 y 2, 1931. J. Springer, Berlin.*

Wölfflin, E.—Ein Beitrag zum pathol. anat. Befund der Neuroretinitis alb. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 93, 446-455, (1934).*

**DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
Y EMBRIOLOGIA**

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. Carlos Henckel

El peso de algunos órganos internos ¹⁾

por

Carlos Henckel y Eduardo Skewes

(Con 9 figuras)

(Recibido por la Redacción el 9-VI-43)

Al revisar la literatura nacional no hemos encontrado trabajos (hecha la salvedad de aquel de **Jirón** (1939) acerca del bazo) en que se determine el peso normal de los órganos internos de los individuos en nuestro medio.

Disponemos solamente de los datos que aparecen consignados en las publicaciones extranjeras, pero no se ha verificado si las cifras que allí se anotan corresponden o no a nuestra realidad.

Por eso ha sido nuestro principal objeto e interés, establecer el peso normal de algunos órganos internos en individuos de nuestro medio.

Es obvio que para este fin el material corriente no es apto, pues los cadáveres que llegan a los servicios de anatomía patológica, muestran en su gran mayoría graves alteraciones de sus órganos internos, circunstancia por la cual su peso, aunque aquellos no estén directamente afectados, de ningún modo puede considerarse como "normal".

En cambio, en las autopsias efectuadas en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad y del Servicio de Medicina Legal de Concepción de personas muertas por accidentes, hemos encontrado un material de estudio bien apropiado para nuestro fin, y que nos ha sido proporcionado por la gentileza del Prof. Dr. **E. Herzog** y del Dr. **F. Behn**.

Hemos escogido únicamente los casos que nos ofrecían garantía absoluta de normalidad de los órganos. De allí que nos hayamos servido de los accidentados en el tránsito, de los elec-

¹⁾ Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena XIV.

trocutados, de los asesinados, etc., e. d., de los individuos que gozando de aparente buena salud murieron violentamente en una forma accidental. De éstos hemos tenido que rechazar muchos órganos, porque a la autopsia se demostraron lesiones orgánicas. Otras veces, el examen microscópico nos ha hecho desestimar algunos órganos que aparentemente eran normales.

La técnica general usada en las autopsias es la de **Zencker-Hauser** con modificaciones de **Loeschke**.

Tenemos que agregar algunos datos complementarios que dicen relación con el momento en que se pesan los órganos, el número de cortes que se hacen, etc.

Corazón: Se pesa con el tejido adiposo epicardiaco. La sección de los grandes vasos se hace inmediatamente por encima de su nacimiento o llegada al corazón.

Pulmones: En general se hace un gran corte que interesa los lóbulos y se pesan después, perdiéndose con ello cierta cantidad de líquido que influye en el peso final. Fué precisamente en el pulmón donde tuvimos las mayores dificultades para determinar la normalidad del órgano. Seguramente eliminamos muchos pulmones normales por el sólo hecho de exprimir regular cantidad de líquido sanguinolento al corte.

Hígado: Se ha pesado luego de hacer un gran corte de izquierda a derecha sobre su cara convexa. Sólo en casos sospechosos se han practicado otros cortes suplementarios. La vesícula biliar se abre y se vacía antes de pesar el hígado.

Riñones: Se pesan descapsulados y con sección de los vasos a nivel del hilio.

Respecto al tiempo transcurrido entre la muerte y la autopsia, debemos hacer notar que el término medio ha sido 19 horas, siendo el mínimo 15 minutos y el máximo 72 horas.

Se tomaron en consideración sólo individuos nacidos en el país y con dos apellidos españoles.

Queremos dejar establecido que estas determinaciones que ahora comunicamos, se refieren solamente al sexo masculino por cuanto el número de casos de mujeres accidentadas ha sido muy reducido.

Nuestras investigaciones se refieren a los órganos siguientes: Corazón, pulmones, hígado, bazo y riñones.

Además del peso absoluto de estos órganos hemos tomado en consideración su peso relativo, e. d. relacionado con el peso total del cuerpo.

Se calcula según la fórmula siguiente:

$$\text{Peso relativo del órgano} = \frac{\text{peso absoluto del órgano} \cdot 1000}{\text{peso del cuerpo.}}$$

En otras palabras, el peso relativo del órgano es igual al número de gramos de órgano por kilogramo de peso del cuerpo.

Se ha tomado en consideración el peso relativo porque tiene la ventaja de ser hasta cierto grado independiente del peso del

cuerpo, con el cual está a su vez íntimamente correlacionado el peso absoluto de los órganos.

Con el fin de conseguir valores representativos para las distintas edades, hemos dividido nuestro material en varios grupos a, s., de 20 - 30 años cumplidos; de 31 - 40 años; de 41 - 50 años; de 51 - 60 años y de más de 60 años. El peso del cuerpo de estos grupos es por término medio: 58,1; 59,9; 61,9; 60,9 y 53,3 kg. resp.

Para cada uno de estos grupos hemos calculado además del peso absoluto y relativo de los órganos examinados, los caracteres aritméticos siguientes:

1.º—El valor medio (media aritmética), o sea M .

2.º—La desviación constante (standard deviation), o sea σ

3.º—El error medio del valor, o sea $m(M)$; se calcula según la fórmula. $m(M) = \pm v \frac{\sigma}{n}$.

4.º—El coeficiente de variación, o sea v ; se calcula según la fórmula: $v = \frac{\sigma}{M} \cdot 100$

V significa los límites de variación desde el maximum hasta el minimum. n es el número de casos observados.

CORAZON

Como se ve en la tabla 1, el peso absoluto del corazón en nuestro material de estudio va aumentando en forma continua desde el 3º hasta el 6º decenio. Sólo en el 7º, o sea después de los 60 años, sufre una reducción que se debe a la atrofia senil del órgano.

TABLA 1.

Peso del corazón

en gramos

	M	$m(M)$	V	σ	v	n
20 - 30 años	318,73	5,00	210 - 450	44,45	13,94	79
31 - 40 »	324,19	7,46	245 - 410	49,06	15,13	43
41 - 50 »	338,27	13,30	235 - 500	67,82	20,05	26
51 - 60 »	367,50	12,74	300 - 430	40,45	11,01	10
61 - »	336,36	11,91	270 - 400	39,56	11,76	11

En la literatura anatómica se encuentran numerosos datos relativos al peso del corazón. Pero en su gran mayoría no se indica la procedencia del material, la edad de los casos que han servido para su determinación, y a veces ni el sexo, de modo que muchos no se prestan para compararlos con nuestros resultados. Sin embargo, en la tabla 2 hemos reunido algunos datos acerca del peso del corazón en el sexo masculino.

TABLA 2.

Peso del corazón en hombres europeos

Testut - Latarjet (1930)	270 - 275	grs.
Dieberg (cit. seg. Rauber 1914)	346	»
Peacock » » » »	285	»
Blosfeld » » » »	346	»
Clendenning » » » »	267	»
Sappey » » » »	366	»
Hoffmann » » » »	325	»
Reid » » » »	320	»
Bollinger (cit. seg. Tandler 1913)	340	»
Junker » » » »	348,4	»
Goeke » » » »	340	»
Kalmansohn » » » »	332	»
Braus (1924)	297,4	» (21 - 30 años)
Sitsen (1921)	343	»
Müller (cit. seg. Roessle y Roulet 1932)	318	»
Thoma » » » » » »	295,06	»
Junker » » » » » »	308,7	»
Roessle » » » » » »	332,2	»
Fahr » » » » » »	318,7	»

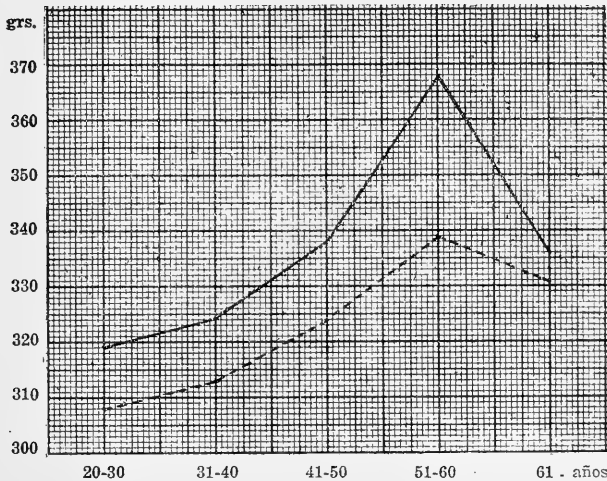
Al comparar estos datos entre sí constatamos que fluctúan entre 267 y 366 grs., lo que se debe a varias causas. En primer lugar los autores han determinado el peso del órgano en referencia de manera individualmente distinta. Unos han sacado el tejido adiposo epicardíaco, mientras que otros lo incluyen; algunos autores cortan los grandes vasos inmediatamente por encima de su inserción, mientras otros los seccionan a cierta distancia del corazón.

Es obvio que la diferente técnica empleada influye considerablemente en los resultados obtenidos. Además, la discordancia de los datos citados puede explicarse por distinta procedencia de los cadáveres, diferencias en cuanto a estado de nutrición, escasa cantidad de casos, etc.

Por estas razones los datos mencionados en la tabla 2 no tienen mayor importancia para nosotros. No así los resultados a que Roessle y Roulet (1932) han llegado en el análisis de un material bastante numeroso de alemanes y suizos; pues dichos autores han procedido con método irreprochable, aplicando por primera vez métodos estadísticos perfeccionados. Por eso es particularmente interesante comparar sus resultados con los nuestros.

Para demostrar los cambios cuantitativos del corazón en relación con la edad, hemos confeccionado curvas que se basan en los términos medios obtenidos por nosotros y por Roessle y Roulet (véase fig. 1). Las dos curvas son muy parecidas mostrando el peso máximo del corazón en el 6.º decenio y su disminución en la vejez. Los términos medios de Roessle y Roulet son un poco más bajo que los nuestros, lo que probablemente

FIG. 1.



Peso del corazón en relación con la edad.
 Concepción———, Roessle y Roulet - - - - -.

se debe a la técnica un poco distinta en la determinación del peso del corazón.

TABLA 3.

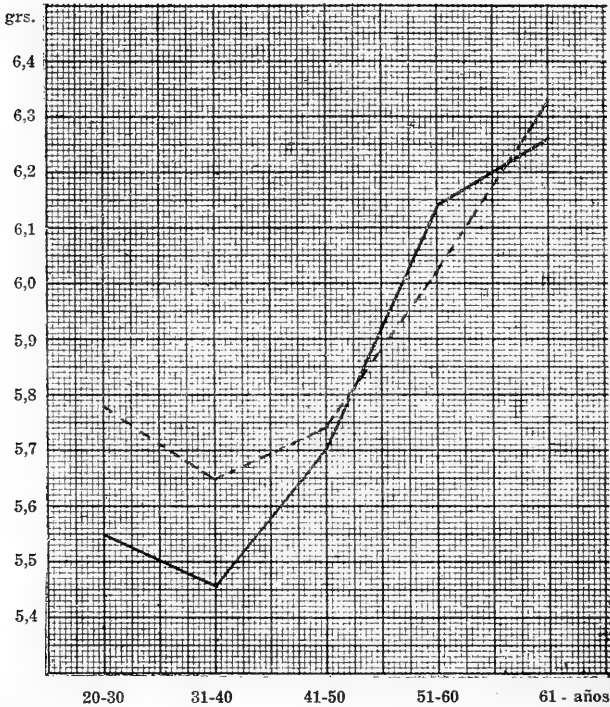
Peso relativo del corazón

	M	m(M)	V	σ	v	n
20 - 30 años	5,55	0,09	3,50 - 7,10	0,79	14,23	78
31 - 40 »	5,46	0,11	4,50 - 6,70	0,71	13,00	43
41 - 50 »	5,70	0,17	4,00 - 7,09	0,86	15,09	25
51 - 60 »	6,14	0,19	5,26 - 7,40	0,59	9,61	10
61 - »	6,26	0,32	4,90 - 8,89	1,05	16,77	11

El peso relativo del corazón, o sea la cantidad de gramos de órgano por kilogramo de peso del cuerpo, muestra (véase tabla 3) del 3º al 4º decenio de la vida un ligero descenso para subir continuamente en los decenios siguientes; alcanza su máximo en la vejez. Como se ve en la fig. 2 Roessle y Roulet han llegado a los mismos resultados.

Es así que la curva del peso relativo del corazón difiere considerablemente de la que hemos podido establecer para su peso absoluto. La disminución del peso relativo del corazón en

FIG. 2.



Peso relativo del corazón en relación con la edad.
 Concepción———, Roessle y Roulet - - - - -.

el 4.º decenio, a pesar de que su peso absoluto sube en esta época de la vida, se explica porque el peso del cuerpo es más alto (compárese pág. 41). En cambio, el aumento del peso relativo del corazón de los 60 años, mientras el absoluto baja por atrofia senil del órgano, debe explicarse por la disminución que el peso del cuerpo sufre con la edad avanzada.

PULMONES

La determinación del peso tropieza, en los pulmones, con considerables dificultades en vista de que su contenido de sangre y aire es sumamente variable en el cadáver. Así se explica

(véase tabla 4) que los datos proporcionados por los autores para el peso de estos órganos son bastante dispares. Son relativamente pocos porque muchos autores, en vista de las dificultades mencionadas han renunciado a cifras exactas o se contentan con frases generales.

TABLA 4.

Peso de los pulmones en hombres europeos

	Pulmón der.	Pulmón izq.
Krause (cit. seg. Merkel 1902)	628 grs.	619 grs.
Reid y Hutchinson (cit. seg. Rauber 1929)	720 »	630 »
Hoffmann » » » »	645 »	548 »
Rouvière (1926)	700 »	600 »

En lo que se refiere a este órgano, nuestro material puede ser considerado como muy seleccionado, pues todos los pulmones ya un poco más hiperémicos que de costumbre, han sido eliminados. Por eso la cantidad de casos es más restringida que en los demás órganos. He aquí los términos medios para el pulmón derecho, el izquierdo y los dos juntos.

TABLA 5.

Peso de los pulmones

PESO DEL PULMON DERECHO
en gramos

	M	m(M)	V	σ	v	n
20 - 30 años	462,70	13,08	260 - 670	103,88	22,43	63
31 - 40 »	490,00	21,39	250 - 700	117,19	23,91	30
41 - 50 »	530,56	29,71	250 - 750	125,98	23,75	18
51 - 60 »	545,00	47,71	380 - 900	150,75	27,66	10
61 - »	575,00	43,28	400 - 780	122,47	21,30	8

PESO DEL PULMON IZQUIERDO
en gramos

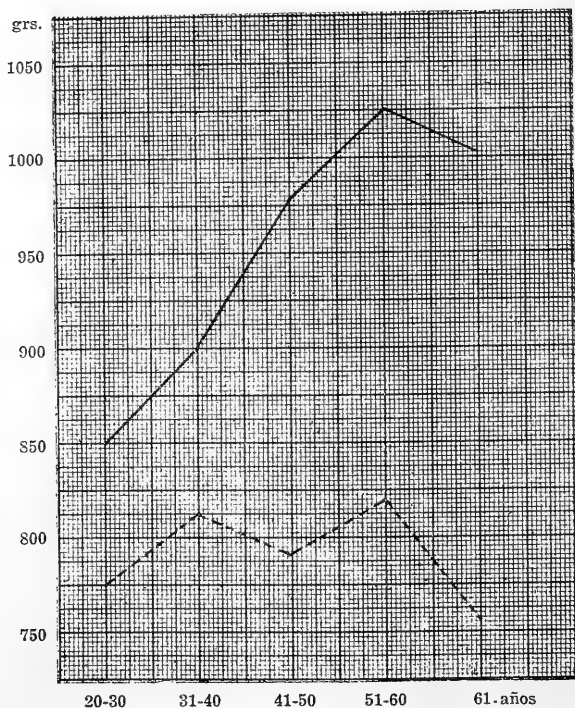
	M	m(M)	V	σ	v	n
20 - 30 años	390,48	12,23	200 - 600	97,11	24,87	63
31 - 40 »	423,33	17,74	230 - 650	97,24	22,97	30
41 - 50 »	458,33	26,46	200 - 650	112,21	24,48	18
51 - 60 »	495,00	39,03	300 - 750	123,35	24,92	10
61 - »	437,50	30,28	300 - 580	85,70	19,59	8

PESO DE LOS DOS PULMONES
en gramos

	M	m(M)	V	σ	v	n
20-30 años	850,00	23,64	450-1250	187,72	22,08	63
31-40 »	900,00	38,28	500-1350	209,76	23,31	30
41-50 »	977,78	55,87	450-1350	236,89	24,23	18
51-60 »	1025,00	84,69	700-1650	267,63	26,11	10
61- »	1006,25	68,11	700-1360	192,74	19,15	8

Según los valores medios que hemos podido determinar para las distintas edades, estos órganos alcanzan su peso máximo en el 6º decenio (véase tabla 5). En la vejez, e. d. después de los

FIG. 3.



Peso de los pulmones en relación con la edad.
Concepción —————, Reessle y Roulet - - - - -.

60 años, su peso, siempre por término medio, disminuye, debido a atrofia senil (enfisema senil).

Roessle y Roulet en sus investigaciones han constatado igualmente que el máximo de desarrollo cuantitativo de los pulmones se observa entre los 51 y 60 años, y que su peso sufre un fuerte descenso en la vejez (véase fig. 3).

TABLA 6.

Peso relativo de los pulmones

	M	m(M)	V	σ	ν	n
20 - 30 años	14,69	0,40	9,83 - 23,08	3,12	21,23	62
31 - 40 »	15,13	0,57	8,50 - 20,91	3,11	20,56	30
41 - 50 »	17,44	1,17	6,92 - 26,10	4,94	28,33	18
51 - 60 »	17,20	1,61	11,79 - 27,05	5,10	29,54	10
61 - »	20,00	2,35	12,96 - 31,63	6,46	32,30	8

El peso relativo de los pulmones sube en forma continua desde los 20 años, como se ve en la tabla 6. Su máximo se observa en los casos de más de 60 años de edad, a pesar de que el peso absoluto de los pulmones baja en esta época de la vida como hemos visto más arriba. Este fenómeno a primera vista paradójico, se debe al hecho de que el peso del cuerpo experimenta una considerable disminución en la vejez.

HIGADO

Hemos podido encontrar sólo muy pocos datos acerca del peso del hígado en hombres normales; los hemos reunido en la tabla 7.

TABLA 7.

Peso del hígado en hombres europeos

Sitsen (1931)	1470 grs. (20-40 años)
Blosfeld (cit. seg. Charpy 1912)	1617 »
Goeke » » » »	1691 » (16-56 años)
Charpy (1914)	1560 »
Vierordt (cit. seg. Loth 1931)	1579 »
Geist » » » »	1498 »

Nuestros resultados se ven en la tabla 8. El peso absoluto del hígado tiene su máximo en el 4º (1629 grs.) y en el 5º decenio (1612 grs.) de la vida. Después de los 50 años baja considerablemente y sufre en la vejez una atrofia senil bastante marcada.

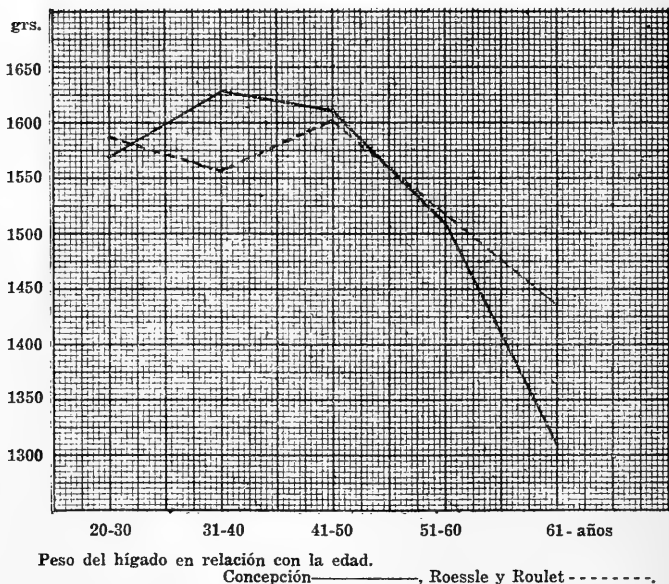
TABLA 8.

Peso del hígado
en gramos

	M	m(M)	V	σ	v	n
20 - 30 años	1568,42	26,74	1100-2250	233,16	14,81	76
31 - 40 »	1628,93	49,33	1100-2200	303,85	18,65	38
41 - 50 »	1612,00	49,09	1050-2050	245,47	15,23	25
51 - 60 »	1510,00	40,53	1300-1650	128,06	8,48	10
61 - »	1310,00	91,92	850-1700	290,52	22,18	10

Roessle y Roulet han llegado a resultados parecidos, como se ve en la fig. 4.

FIG. 4.



El peso relativo del hígado ha sido poco estudiado hasta la fecha. Sitsen (1931) indica 21,9 como término medio en soldados de 20 hasta 40 años. Como se ve en la tabla 9, en nuestro material el peso relativo del hígado es más elevado.

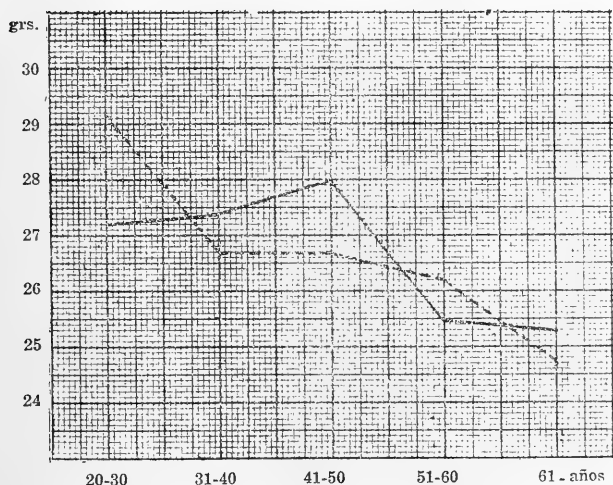
TABLA 9.

Peso relativo del hígado

	M	m(M)	V	σ	v	n
20 - 30 años	27,24	0,48	18,41 - 38,46	4,12	15,12	75
31 - 40 »	27,42	0,81	15,23 - 38,25	4,99	18,20	38
41 - 50 »	28,08	1,12	21,04 - 38,78	5,48	19,52	24
51 - 60 »	25,50	0,94	21,33 - 32,90	3,00	11,76	10
61 - »	25,30	1,67	16,52 - 30,19	5,28	20,87	10

Los valores medios acerca de este carácter métrico, proporcionados por Roessle y Roulet difieren sólo poco de los nuestros (véase fig. 5).

FIG. 5.



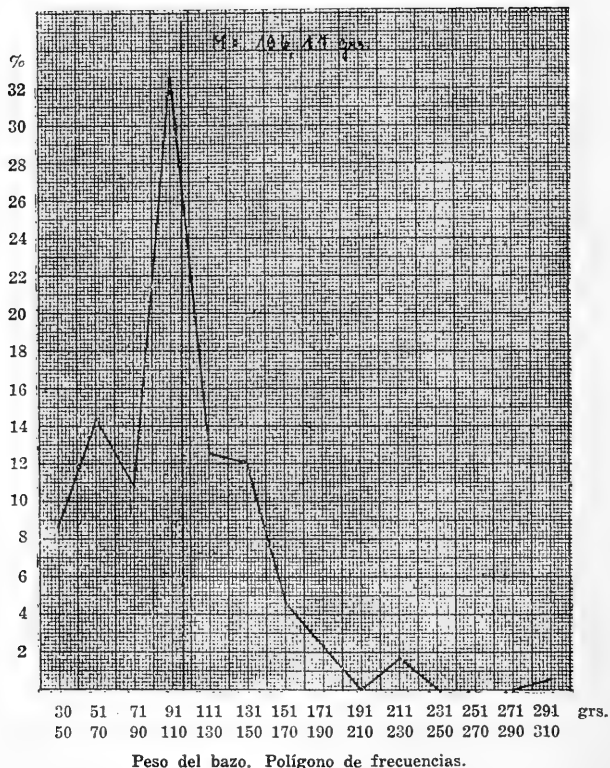
Peso relativo del hígado en relación con la edad.
 Concepción —————, Roessle y Roulet - - - - -.

BAZO

Aspectos muy interesantes ofrece el estudio cuantitativo del bazo.

En nuestro material su peso varía entre 40 y 300 grs., siendo su término medio de $106,17 \pm 3,0$ grs. En cambio el valor modal corresponde a 100 grs., pues aproximadamente en el 25%

FIG. 6.



de todos los casos ha sido constatado este peso. El polígono de frecuencia (véase fig. 6) muestra considerable asimetría, cuya significación biológica es, por ahora, difícil de interpretar.

Es interesante comparar el término medio de 106,17 grs. encontrado por nosotros, con datos análogos provenientes de otros países. Desgraciadamente son bien contados los autores que han publicado valores medios suficientemente exactos a este respecto, pues la mayoría de ellos ni distingue entre el peso del bazo del hombre y de la mujer, e indica por esto cifras poco precisas. Sin embargo, ninguno de los términos medios citados por los autores europeos es más bajo que 148 grs. (Monneret; cit. seg. Loth 1931).

Acerca de la población blanca de Estados Unidos de América las referencias son bien escasas. Moon (cit. seg. Roessle y Roulet) indica como término medio del peso del bazo en Philadelphia 144,78 grs. Bean y Baker (cit. seg. Loth) han llegado a conclusiones parecidas.

En cambio, en los pueblos de color el peso del bazo es relativamente bajo. Verdad es que su determinación es imposible p. ej. en los negros que habitan países tropicales, infectados de paludismo. Pero en los que viven en regiones de Norteamérica en que no hay malaria, han sido constatados pesos relativamente bajos del bazo. Moon (cit. seg. Roessle y Roulet) ha encontrado en 1000 negros norteamericanos un término medio de 106,25 grs. Bean y Baker (cit. seg. Loth) han llegado a los resultados siguientes:

1441 blancos norteamericanos, 1338 negros norteamericanos.

peso del bazo		
50 - 100 grs.	19,2 %	30,4 %
100 - 150 grs.	30,8 %	52,0 %
150 - 200 grs.	42,3 %	13,0 %
200 - 250 grs.	7,7 %	4,4 %

Loth (1931) establece los siguientes términos medios del peso absoluto del bazo en el sexo masculino: blancos 140 grs., negros 115 grs. y japoneses 93 grs.

Así llegamos a la conclusión que el peso absoluto del bazo en nuestro material es considerablemente más bajo que en los europeos y blancos estadounidenses.

Es interesante considerar el peso del bazo en relación con la edad (véase tabla 10). Como se desprende de los términos medios que hemos podido constatar para cada uno de los distintos decenios de la vida, el peso del bazo sufre una reducción considerable con la edad, de modo que va disminuyendo desde los 30 años hasta la edad avanzada.

TABLA 10

Peso del bazo

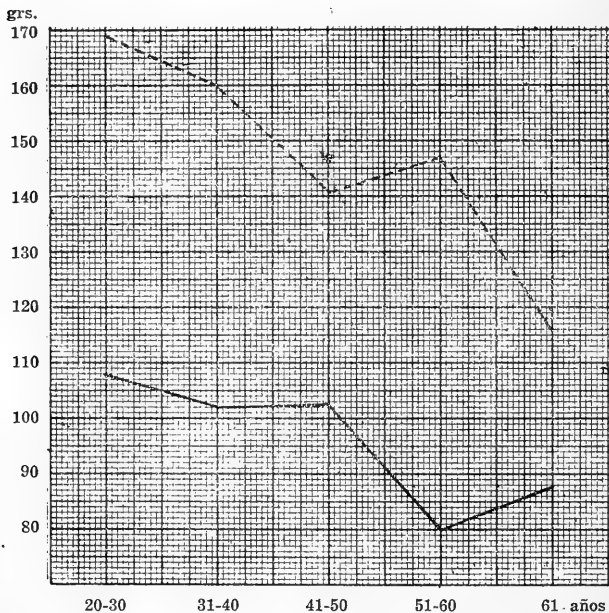
en gramos

	M	m(M)	V	σ	v	n
20 - 30 años	108,05	3,68	40 - 225	33,38	30,89	82
31 - 40 »	101,91	6,06	40 - 220	39,24	38,50	42
41 - 50 »	102,87	7,23	40 - 220	38,25	37,17	28
51 - 60 »	79,55	9,29	45 - 150	30,94	38,88	11
61 - »	88,33	20,96	40 - 300	72,52	82,10	12

Roessle y Roulet han llegado a resultados muy parecidos a lo que se refiere a la reducción cuantitativa de este órgano, debi-

da a la edad; naturalmente los valores medios encontrados por ellos son en todas las edades más altos que los nuestros (véase fig. 7).

FIG. 7.



Peso del bazo en relación con la edad.
 Concepción —————, Roessle y Roulet - - - - -.

Así queda definitivamente establecido el hecho que el peso del bazo en los chilenos es, por término medio, considerablemente más pequeño que en los países europeos y en EE. UU. Este hecho es tanto más sorprendente como quiera que en el recién nacido según **Mahn** (1933) no se nota diferencia alguna a este respecto. Por eso pueden ser factores exógenos relacionados con el medio ambiente que determinan el escaso desarrollo cuantitativo del órgano en los chilenos. Pero en todo caso la etiología de este fenómeno necesita un trabajo más profundizado para descubrir las causas que lo producen.

Para completar el estudio cuantitativo del bazo, hemos de tomar en consideración, además el peso relativo del órgano (véase tabla 11). Se nota claramente la reducción considerable del bazo, relacionada con la edad.

TABLA 11

Peso relativo del bazo

	M	m(M)	V	σ	v	n
20 - 30 años	2,05	0,06	0,83 - 3,49	0,54	26,24	81
31 - 40 »	1,92	0,11	0,63 - 4,67	0,73	38,54	42
41 - 50 »	1,73	0,12	0,59 - 3,01	0,63	36,42	27
51 - 60 »	1,34	0,14	0,71 - 2,50	0,57	42,54	11
61 - »	1,58	0,14	0,83 - 4,76	0,50	31,65	12

Jirón (1939) en un estudio sobre el bazo en los chilenos, indica como término medio del peso absoluto del órgano en el sexo masculino 90 - 100 grs., quedando por consecuencia su valor medio un poco por debajo del que nosotros hemos encontrado en todo el material, sin distinción de la edad (106,17 grs.). Sin embargo, estimamos que esta diferencia no tiene mayor importancia biológica.

RIÑONES

En lo que se refiere al peso absoluto de los riñones, los autores se expresan generalmente en términos vagos y sin hacer distinción de los sexos; sólo excepcionalmente se proporcionan valores medios algo más precisos. **Sitsen** (1931) 265 grs. (200 - 310) en hombres de 20 - 40 años; **Thoma** (cit. seg. **Roessle** y **Roulet**) 316 grs.

Nuestros resultados se ven en la tabla 12.

TABLA 12.

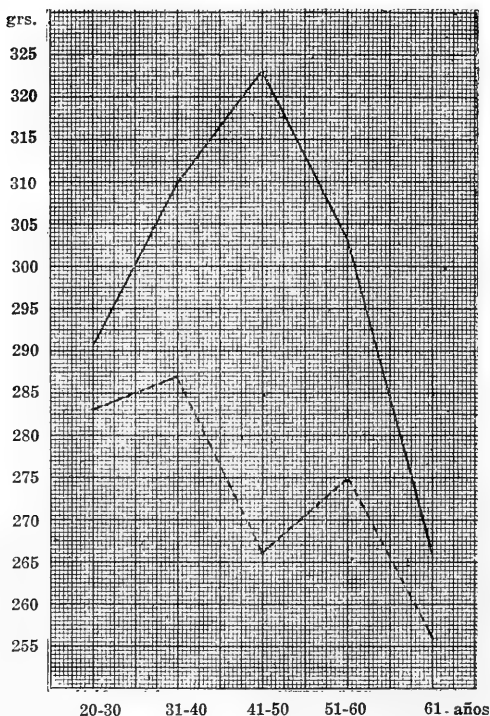
Peso de los riñones

en gramos

	M	m(M)	V	σ	v	n
20 - 30 años	290,51	7,36	180 - 400	65,47	22,54	79
31 - 40 »	310,23	9,12	210 - 500	60,94	19,64	43
41 - 50 »	322,50	10,86	200 - 460	57,46	17,82	28
51 - 60 »	302,73	11,28	260 - 400	37,44	12,33	11
61 - »	265,83	11,26	200 - 330	38,96	14,66	12

En el presente material de estudio el peso absoluto de los riñones sube del 3° al 5° decenio de la vida en el cual llega a su maximum. En el 6° decenio disminuye en 20 grs. por término medio, pero en la vejez e. d. después de los 60 años la reducción del peso absoluto de los riñones es bien notable (véase fig. 8).

FIG. 8.



Peso de los riñones en relación con la edad.

Concepción —————, Roessle y Roulet - - - - -.

El valor medio indicado por Sitsen (265 grs.) es en comparación con los encontrados por nosotros, bastante bajo. En cambio, el término medio de 316 grs. proporcionado por Thoma se acerca más a nuestros resultados.

Los valores medios encontrados por Roessle y Roulet son todos, sin excepción, más bajos que los nuestros a pesar de que la técnica de autopsias parece haber sido igual, e. d., que la cantidad de tejido adiposo en el hilio del órgano debe ser aproximadamente la misma. Además llama la atención que esos autores en el grupo correspondiente al 5º decenio de la vida, han encontrado un peso absoluto de los riñones menor que en el 4º y el 6º. Por eso resulta (véase fig. 8) una curva bastante irregular en comparación con la nuestra.

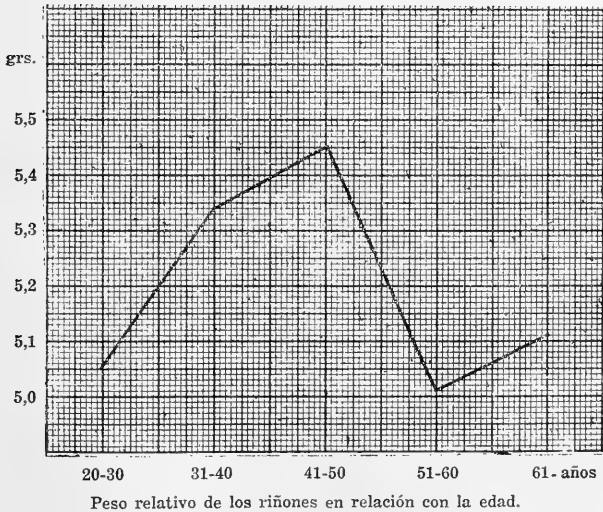
TABLA 13.

Peso relativo de los riñones

	M	m(M)	V	σ	v	n
20 - 30 años	5,05	0,11	2,99 - 7,50	0,93	18,42	78
31 - 40 »	5,34	0,15	3,68 - 8,20	1,00	18,73	43
41 - 50 »	5,45	0,19	3,85 - 7,32	0,97	17,80	27
51 - 60 »	5,01	0,23	4,14 - 7,02	0,77	15,37	11
61 - »	5,11	0,29	3,64 - 6,51	1,00	19,57	12

El peso relativo de los riñones asciende seg. Sitsen a 4,0 por término medio. Este valor medio es inferior a cualquiera de los que hemos encontrado en los diversos grupos (véase tabla 13).

FIG. 9.



La curva del peso relativo de los riñones (véase fig. 9) es parecida a la del peso absoluto de dichos órganos, con excepción del valor medio correspondiente a los casos de más de 60 años. Por la disminución del peso del cuerpo relacionada con esta edad, se constata un ligero aumento del peso relativo de los riñones en la vejez, en comparación con el del 6º decenio.

RESUMEN

En 175 hombres chilenos normales adultos, fallecidos por accidentes ha sido constatado el peso absoluto y relativo del corazón, de los pulmones, del hígado, del bazo y de los riñones. Se determinaron el valor medio, la desviación constante, el error medio del valor medio, el coeficiente de variación y los límites de variación (máximum y mínimum), para cada uno de los grupos correspondientes a los distintos decenios de la vida.

BIBLIOGRAFIA

- Braus, M., 1924.—Anatomie des Menschen. Berlin, Springer.
- Charpy, A., 1914.—Foie. En: *Traité d'anatomie humaine*, por Poirier, P. y Charpy, A. París.
- Jirón, G., 1939.—Contribución al estudio de la anatomía del bazo. Arch. Chil. Morfol. 2.
- Loth, E., 1931.—Anthropologie des parties molles. Varsovie y París.
- Mahn, E., 1933.—Anatomía del recién nacido. Arch. Chil. Morf. I.
- Merkel, F., 1902.—Atmungsorgane. En: *Handbuch der Anatomie des Menschen*, por von Bardeleben. Berlin, Fischer.
- Rauber-Kopsch, 1929.—Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Leipzig.
- Roessle, R. y Roulet, F., 1932.—Mass und Gewicht in der Pathologie. Berlin und Wien, Verlag Springer.
- Rouvière, H., 1926.—Anatomía humana descriptiva y topográfica. Madrid.
- Sitsen, A., 1931.—Zur Frage der Rassenunterschiede der Organgewichte. Anthropol. Anz. 7.
- Tandler, J., 1913.—Anatomie des Herzens. En: *Handbuch der Anatomie des Menschen*, por K. von Bardeleben.
- Testut, L. y Lartajet, A., 1932.—Tratado de Anatomía humana. Barcelona.
-

Antropofagia entre los primitivos mapuches

por

Hugo Gunckel

(Recibido por la Redacción el 5-VII-43)

En algunos textos escolares de historia patria y, aún, en algunos trabajos sobre etnología mapuche que se han publicado últimamente en el país y también en el extranjero, se afirma categóricamente que los primitivos mapuches eran antropófagos, es decir, que se alimentaban de carne humana, especialmente de sus prisioneros de guerra. En este trabajo he reunido una serie de datos históricos y etnológicos sobre este tan interesante tema, para demostrar que los antiguos mapuches no eran habitualmente antropófagos o caníbales, sino que, en ciertos ritos y ceremonias practicaban una antropofagia primitiva, común en casi todos los pueblos de antiguas culturas.

Para todos conocidos, es el caso de don Pedro de Valdivia, que cayó prisionero en Tucapel y que fué luego comido, estando aún vivo, por sus cautivadores.

Góngora de Marmolejo, que era contemporáneo de Valdivia, describe con estas breves palabras la trágica muerte del primer conquistador y gobernador de Chile: "Hicieron los indios un fuego delante de él, y con una cáscara de almejas de la mar, que ellos llaman pello (¹) en su lengua, le cortaron los lagartos de los brazos desde el codo a la muñeca; teniendo espadas, dagas y cuchillos con que poderlo hacer, no quisieron, por darle mayor martirio, y los comieron asados en su presencia. Hecho otros muchos vituperios, lo mataron a él y al Capellán, y la cabeza la pusieron en la lanza juntamente con las de los demás cristianos, que no les escapó ninguno". (Colección de Historiadores de Chile, II: 39. 1862).

Conocido es el caso que sucedió durante el sitio de Villa Rica, la Antigua, donde fué comido por los indios un religioso. En una de las salidas que hiciera el Pbro. don Andrés de Viveros para buscar alimento, fué tomado prisionero en el huerto del conven-

to de San Francisco "echaron mano de él los indios, y con inaudita crueldad, le pasaron con un asador y le asaron; y rabiosos le dieron sepultura en sus sacrilegos vientres", en presencia de los defensores de la plaza de Villa Rica.

Sin duda, estos casos históricos deben haber sido muchos; el Padre jesuíta, don Diego de Rosales, que vivió largos años entre los indígenas de Chile, afirma que sólo en el año 1665 mataron los indios, en sus "borracheras", cerca de 150 españoles (D. de Rosales, *Historia de Chile*, I: 128), aunque el abate don Juan Ignacio Molina sostiene que tales sacrificios humanos fueron raros y que no se cuentan más que unos muy pocos casos en el espacio de 200 años. Pero los documentos históricos que se conocen afirman y demuestran todo lo contrario; se sabe por ellos, que eran numerosos, especialmente durante ciertas ceremonias totémicas, o "borracheras", como dicen los antiguos cronistas.

Si para estas fiestas... "no tienen en su tierra algún cautivo a quien necesitan quitar la vida para solemnizar la fiesta, van a la otra a comprar (un indio de su misma raza) y las viejas y los niños han de comer de sus carnes y lavan las manos en su sangre. Y cuando es algún indio valiente y que en la guerra ha hecho muchos daños, le suelen cortar a pedazos y obligarle a él que las coma también" (Rosales, l. c. : 131).

Sacrificaban a sus enemigos, fueran éstos españoles o sus propios connacionales, siguiendo un ritual definido, consagrado por la costumbre y que lo repetían cada vez que se presentaba la ocasión.

Varios cronistas lo han descrito detalladamente, junto con todo un cortejo de crueldades, y encontramos, que siempre, practicaban la misma ceremonia para ultimar a la víctima que tuviera la desdicha de caer en sus manos y la dicha de ser sacrificado al dios de los mapuches, como lo veremos luego.

El Padre Rosales ya varias veces citado y autor de una muy bien documentada historia de Chile, escrita en el siglo XVII, nos ha dejado detalles sobre la manera como los mapuches ejecutaban la muerte de sus prisioneros de guerra "así españoles como indios de su propia sangre y aún de su propia sangre"; estas ceremonias eran seguidas por grandes "borracheras" con mudai y otras bebidas fermentadas, preparadas especialmente para estos actos por las mujeres de los indígenas.

El distinguido naturalista alemán Eduardo Poeppig, que durante los meses de verano de 1828 al 29 visitó la región cordillera de la provincia de Concepción, especialmente la zona del Volcán Antuco, describe con estas palabras un sacrificio humano al cual asistió: "Durante mi permanencia en Antuco, un destacamento (de indios pehuenches) regresó de los Andes australes a donde había logrado capturar a un cacique de los odiados moluches. El infeliz estaba destinado a ser sacrificado como víctima de la venganza, siendo desechada la intervención del comandante chileno a su favor, como también el ofrecimiento de considerables obsequios: los indios, excitados, esperaban impacientes la próxima mañana.

“El prisionero esperaba el cumplimiento de lo inevitable con aquella resignada tranquilidad que nada tiene que ver con la valentía del héroe. Un individuo semi-degenerado, que nunca ha sentido la felicidad de una sensación más humana, se separa sin afectos de su obscura existencia. Toda la noche se hacía sentir el bullicio de la fiesta con que se celebraba el triunfo, una repugnante bacanal y, a la primera luz del día, se reunió frente al fortín un amplio círculo de hombres y mujeres. El prisionero se encontraba en el centro de un segundo círculo más estrecho, formado por unos veinte guerreros armados de su lanza. Se había construído tres hoyos a sus pies y colocado una corta vara en sus manos.

“A viva voz relató sus hechos memorables, nombrando a los enemigos que habían caído bajo su brazo, cada uno de los cuales fué señalado por un trozo desprendido de la vara que dejaba caer en uno de los hoyos, pisándola despreciativamente con los pies.

“Los espectadores, indignados, hablaban en voz cada vez más alta, y las mujeres, desfiguradas en furias, contestaban cada nuevo nombre con los mismos gritos estridentes.

“Una lanza tras otra se inclinaba, entre tanto, en círculo cada vez más estrecho, rodeando el pecho del enemigo que se mofaba de ellos. Cuando cayó el último trozo de la vara, y con él el último y más importante de todos los hombres, cien gargantas a la vez entonaron el horroroso chivateo y veinte lanzas perforaron al prisionero, quien, después de haber sido elevado sobre sus puntas, cayó muerto sobre la tierra” (citado por Carlos Keller, en “Los Indios Pehuenches en 1828”, Revista del Museo Histórico Nacional de Chile, año I, N.º 3 : 255-6. Santiago, 1942).

Este ritual del sacrificio presenciado por Poeppig es casi idéntico a uno que relata Rosales, que dice que los araucanos entregaban al prisionero que se trataba de sacrificar un manojo de palillos y que él mismo tenía que cavar un hoyo frente a él. Al enterrar, uno por uno, los palitos, debía evocar un indio valiente de su tierra, nombrándose al final él mismo. Mientras echaba la tierra al hoyo, se le aproximaba un indígena desde atrás, dándole con una porra en la cerviz y luego se le extraía el corazón. (véase D. de Rosales, l. c. tomo I : 123-25) (2).

Otros cronistas describen también esta ceremonia de sacrificar al prisionero, en forma, más o menos, idéntica, y que se asemeja muchísimo en su ritual al desarrollo de los actuales **guillatunes** o rogativos de los mapuches de nuestros días.

A veces, los antiguos mapuches no sacrificaban al prisionero “en persona”, sino que lo hacían con un perro u otro animal negro. Esto sucedía cuando la víctima era regalado por su gran valor a un cacique amigo, o por otras causas, en que se perdonaban momentáneamente la vida, para poder obtener, de esta manera, un mayor beneficio y agradar más al antepasado del clan, al cual pertenecen los que efectuaban el sacrificio.

Parece que en estas ceremonias era siempre **una** persona la víctima sacrificada, ya que todos los demás prisioneros o eran muertos de antemano, o regalados a caciques amigos “de otras

provincias, para que allá los maten y hagan fiestas con ellos y haciendo ostentación de la buena suerte que han tenido y de los muchos cautivos que han traído, y provocando a los caciques a que hagan otro tanto y les correspondan con lo mismo. Y el empeño es forzar, porque aunque sea de allí a mucho tiempo, han de pagar aquel cautivo con darles otro que maten" (Rosales, l. c. : 124).

Interesante es recordar que los mapuches despreciaban a los que se mostraban cobardes en el sacrificio, esto es, "si gritaban o daban gemidos; sus huesos y sus carnes eran arrojados con desprecio y no aprovechados en las ceremonias".

González de Nájera, nos dá cuenta de un caso de crueldad, que le sucedió al alférez don Guíñez de Buendía, tomado prisionero por los indios con treinta españoles más, a quienes dieron muerte. A Buendía le cortaron las piernas estando todavía vivo, hicieron cornetillas de los huesos de ellas, haciéndole chupar a él mismo la médula de sus huesos cortados. No contentos todavía con estas crueldades, le afearon su cuerpo e hicieron otras cosas deshonestas con él.

El mismo autor, González de Nájera, dice "a muchos les van comiendo a medio asar a vista de sus propios ojos, los pedazos que le cortan de sus carnes, sin reservar después las que les quedan en los ya difunto cuerpo. Y en fin, es tan grande la rabiosa e insaciable sed que tienen, de que no quede memoria de nosotros en vida, ni en muerte, que hasta los huesos se beben quemados y hechos polvos, mezclados en sus vinos".

No hay duda, que muchos de los informes que nos ha legado la crónica colonial, son erróneos y exagerados. Muchos todavía son contados de oídos y se han prestado a severas críticas.

Pero autores como el Padre Diego de Rosales y A. González de Nájera, nos merecen todo el respeto y sus descripciones tan minuciosas de las costumbres de los antiguos mapuches, nos merecen todo nuestro crédito y constituyen un aporte valioso a la etnología de los indígenas de Chile, ya que han conocido personalmente a nuestros aborígenes y han actuado en el territorio donde ellos han vivido.

La costumbre de efectuar sacrificios humanos y de comer después la carne de sus víctimas era universal en épocas remotas; ya en la Biblia encontramos un gran número de ejemplos sobre esta costumbre, especialmente en los libros atribuidos a Moisés. Herodoto y otros grandes historiadores de fama de la antigüedad, en sus obras aun hoy día inmortales, traen también citas de muchos pueblos de Europa, Asia y Africa, que sacrificaban sus semejantes a sus dioses y en muchísimos casos, éstos eran luego comidos en ceremonias especiales.

Además, carne humana desempeñó un importante papel en la terapéutica antigua y muchas enfermedades eran curadas suministrando carne del **Homo sapiens** a los enfermos, y se dice... que "la carne humana es extraordinariamente sabrosa y agradable al paladar, y, quien la haya comido una vez, la prefiere siempre".

Los aztecas de Centro América, antes de la llegada de los españoles, sacrificaban a sus dioses, miles de individuos humanos de una sola vez; recogían la sangre de estas víctimas en recipientes sagrados especiales, la mezclaban con harina y se la daban a comer al pueblo creyente; sus sacerdotes y los príncipes sólo comían los brazos y las piernas de los sacrificados, lo demás se daba a los animales, especialmente a las aves silvestres o se quemaban en lugares determinados ⁽³⁾.

Costumbres semejantes se hallaron también en el Perú de los incas, donde existían templos especiales dedicados al culto del sol y donde se sacrificaban, varias veces al año, en fecha determinada, seres humanos, especialmente sus prisioneros de guerra, a sus deidades.

Como lo hemos visto, ha existido entre los antiguos mapuches la antropofagia, hecho que queda confirmado por el testimonio de casi todos los cronistas. Pero es necesario recalcar que esta antropofagia era siempre ritual y que estaba en íntima relación con el culto a los antepasados, es decir, **de origen totémico**. "Era una ceremonia en que comulgaba, no solamente los concurrentes, sino también el tótem del clan y el pillán, por la sangre que les ofrendaban y las aspersiones que hacían con la misma". Todos tomaban parte en esta ceremonia, comiendo parte del sujeto sacrificado, y esto se hacía, fuera de la víctima humana cautivada, o simplemente con algún animal cualquiera, y con una chupada de la sangre del corazón que aún latía.

"Los araucanos, dice Latcham, no eran antropófagos en el sentido de satisfacer sus apetitos con carne humana, como hacían tantas otras tribus sudamericanas... que capturaban y engordaban a todos los extraños que pudieran haber a mano, para después comérselos sin perdonar aún a los que caían en el campo de batalla".

"La razón de esta costumbre bárbara y sangrienta, practicada por los antiguos mapuches durante muchísimos siglos, la hemos de buscar en las ceremonias totémicas. Esta costumbre fué heredada de sus antepasados y la manera más segura de captar la buena voluntad de éstos era seguir en todos los pormenores las prácticas que ellos habían dejado establecidas, participándoles en sus venganzas y alegrándoles con los tormentos y muerte de sus enemigos (**La organización social y las creencias religiosas de los antiguos mapuches : 639**)".

Pero, existió una excepción; durante los primeros años de la conquista española, en la región comprendida entre los ríos Cautín y Valdivia, hubo una gran hambruna; y por datos oficiales y por los primeros cronistas sabemos que en muchos lugares de aquella región, los indios organizaban verdaderas cacerías y "cazaban" a sus semejantes para luego comérselos. Eran los únicos casos de un verdadero canibalismo conocido entre los antiguos mapuches, y sobre el cual hablaré en un capítulo siguiente.

Pero cosa curiosa: aun hoy día, encontramos entre nuestros mapuches tradicionalistas, restos de este culto totémico, ya que

ellos efectúan los mismos sacrificios, simbólicamente. Me refiero a la ceremonia que aun hoy efectúan, bajo el nombre de **nguillatun** o rogativa. Durante la celebración de estas rogativas evocan todavía al antepasado del clan, bajo la deidad de **Chau guenechen** (*), Padre guenechen, creador de todo que "domina la tierra, como un rey, que dá vida y fecundidad a los hombres, animales y plantas, que dispone de las fuerzas de la Naturaleza para dicha y perdición de los hombres; lo llaman **chau** (padre), porque creen que ellos han sido engendrados por él (para más datos, véase las muy interesantes "Lecturas Araucanas" por el R. P. Félix José de Augusta).

El sacerdote que preside un guillatún lo llaman **guenpin**, y es generalmente un machi o un anciano de respeto, ayudado por ayudantes que sacrifica, de acuerdo con un ritual establecido, uno o varios animales, generalmente ovejas (hueques) y en algunos lugares también potrillos y toritos de color negro. La sangre es recogida con precaución en ciertos recipientes de madera y con ella se hacen aspersiones, untan ciertos objetos y el resto se deja en el **llangui-llangui**, ofreciéndola, por esta manera al **chau guenechen**, a quien solicitan favores a beneficio de la comunidad y de los mapuches asistentes. Más tarde, los hueques sacrificados son asados y, luego, comidos, bebiéndose harto mudai, bebida que también tiene un significado simbólico.

En los guillatunes actuales encontramos todo el totemismo, ceremonia heredada desde tiempos inmemoriales, cambiándose sólo la víctima, que ahora es un animal domesticado y que antes era un prisionero de guerra o un connacional y muy raras veces, también, algún animal, que simbólicamente, representaba al sacrificado. Antes, probablemente, solicitaban al **Chau guenechen**, éxito en sus guerras y malones; ahora, algún beneficio material para toda la reducción o personal para el cacique o jefe.

Una costumbre intermedia entre el sacrificio humano y el actual guillatún, la encontramos en la manera de preparar la guerra y hacer las paces que celebraban en ciertos recintos sagrados. En la página 113 de la **Historia General de Chile**, de Rosales, encontramos lo siguiente: "Para este razonamiento tiene clavado en la tierra el **toqui** o pedernal negro ensangrentado con una lanza, y atadas a ella, algunas flechas ensangrentadas; él (el cacique) está en pie junto al Toqui con una flecha y un cuchillo en la mano, y ofrece a todos los soldados una ovexa de la tierra que matan allí luego dándole con un garrote un golpe en la cabeza y otro en los lomos, con que cae en tierra, y sacándola el corazón vivo y palpitando, untan con él las flechas y el Toqui, les dicen con voz arrogante: "Hartaos, flecha, de sangre, y tú, Toqui, bebe y hártete también de la sangre de el enemigo, que como esta ovexa ha caído en tierra, muerta, y le hemos sacado el corazón, lo mismo hemos de hazer con nuestros enemigos con tu ayuda". Y pasando el corazón de mano en mano por todos los caciques, vuelve a la del Toqui General, y con él en la mano prosigue el razonamiento, diciéndoles: "Que de aquel corazón y de aquella ovexa han de comer y participar todos los de aquella Junta, para unirse en un corazón y en una voluntad

y no tener diversidad de corazones y de voluntades, sino ir a una contra el enemigo, sin que los trabajos, ni las dificultades de la empresa, ni las armas del enemigo, los divida, ni aparte de la unión de un alma y de un corazón”.

Claudio Gay, en sus Documentos (tomo I : 490), al publicar: **Noticias sobre las costumbres de los Araucanos**, al dar cuenta de la manera de preparar las guerras, dice entre otras cosas lo que sigue: . . .y luego, que están juntos les dice (el cacique) tiene malos sucesos que comunicarles, y para oírlos y disponer el remedio es necesario ensangrentar las lenguas y las armas; y luego que dice esto, llegan dos indios que tiene prevenidos al chilihueque, el uno con la macana y el otro con un cuchillo: el de la macana le da un golpe con ella en la cabeza, con que cae muerto, y en un momento el del cuchillo le saca el corazón por entre las costillas, y palpitando lo pasa a toda prisa por las bocas de todos los caciques, y cada uno le da un chupón, y se ensangrientan lengua y boca, y luego con el mismo corazón ensangrienta el yerro de la lanza, la cual pasando de mano en mano, blandiéndola cada uno, y lo mismo hacen con la macana. . .”

Con la desaparición de Pedro de Valdivia, que fué muerto por los mapuches, después de la batalla de Tucapel, a fines del año 1553, la Araucanía, especialmente la zona comprendida al sur del río Cautín, es azotada por toda clase de calamidades, tanto militares, como civiles, produciéndose entre los indios hambres y enfermedades de fatales consecuencias, no sólo para ellos, sino también para los mismos españoles.

Por otra parte, en las distintas poblaciones, los Cabildos discutían y nombraban, cada uno por su propia iniciativa, al futuro gobernador de Chile, fomentando así la formación de pequeños, pero ambiciosos grupos de militares y de civiles, que casi produjeron una guerra civil entre los españoles. Estos, a su vez, sufrían una nueva y más grave derrota en Mariguenu, que trae como consecuencia el despueble de la Concepción, manteniéndose firme sólo La Imperial y Valdivia; Angol y Villa Rica, también fueron abandonadas por sus vecinos. En todas partes los indios iniciaban una abierta insurrección general contra los españoles.

Era Gobernador de La Imperial, en aquella fecha, don Pedro de Villagra, primo de don Francisco de Villagra, y viendo que no recibía auxilio militar del norte, preparó la defensa de aquella plaza secundado por sus oficiales y soldados, que, según algunos autores, no alcanzaba a cien hombres. Poseían buenos caballos y algunos perros bravos y vigorosos que debían ser luego poderosos auxiliares en los combates. Villagra construyó palizadas en las principales calles de La Imperial, colocó centinelas en los puntos más estratégicos de los alrededores y esperó cualquier ataque de los indios, que sólo se presentaron frente a la ciudad en la segunda quincena de Abril de 1554.

“Cuando los españoles se preparaban para sostener un combate de dudoso resultado, dice Barros Arana, **Historia General de Chile**, II : 59, visto el gran número de los asaltantes, sobre-

vino el 26 de Abril de aquel año, una gran tempestad de viento y lluvia, acompañada de truenos y relámpagos, que sembró la desorganización y el espanto entre los indios. Supersticiosos y groseros, aquellos bárbaros vieron, sin duda, en los accidentes de aquella tormenta un pronóstico seguro de su derrota, y desistiendo de su propósito, se volvieron a sus casas en completa dispersión.

“Después de esta frustrada tentativa, fué imposible por entonces, sacar nuevamente a campaña a los indios de las serranías de Tucapel y Purén, que eran los que formaban el núcleo de la formidable insurrección”.

La Imperial fué salvada únicamente por un milagro del inminente peligro que la habían amenazado los indígenas. Se dijo entonces y lo cuentan las antiguas crónicas que, la Virgen María, bajo la advocación de Nuestra Señora de las Nieves, “para amparar a la ciudad cristiana, aterró con su presencia, desde una nube a los idólotras que se dirigían a incendiarla”. Desde entonces, hasta su destrucción, fué la Virgen de las Nieves, la patrona de La Imperial (véase Hugo Gunckel Lüer: *El culto a la Virgen de las Nieves en La Imperial*, publicado en “El Diario Austral”, año XXVI, N.º 9236, Temuco, 5/VIII/1941).

La fe que los españoles prestaron a este milagro, alentó su confianza y los estimuló a tomar la ofensiva contra los indígenas de aquella comarca. Sea de ésto, lo que se quiera, don Pedro de Villagra supo sacar provecho y determinó imponerse a los insurrectos a fuerza de audacia y de crueldades.

Con este objeto, a base de frecuentes correrías por los campos, desde capitán hasta el último de sus soldados, hacían a los indios una guerra sin cuartel. Quemaban sus rucas, asesinaban a sus habitantes, hombres, mujeres, ancianos y niños, y “los perseguían con la más obstinada tenacidad sin perdonar la vida a uno solo”, destruyendo al mismo tiempo, todas sus cosechas y siembras, llevándose sus animales que servían luego de alimentos a los españoles. Los indios huían y se refugiaban en los bosques y en algunas islas del lago Budi, al sur del río Imperial (o Cautín); pero, también a esos lugares llegaban los españoles y efectuaban verdaderas carnicerías, con la ayuda de sus perros.

Los habitantes de la plaza de Valdivia efectuaban la misma campaña de exterminio y después de ocho meses de lucha, casi a diario, las ciudades de La Imperial y Valdivia, se pudieron comunicarse de nuevo y ayudarse mutuamente.

También enviaron emisarios al norte, para solicitar auxilios y para saber lo que sucedía a las demás ciudades. Para esto, se embarcaron varios en Valdivia, recorrieron la costa, llegando hasta La Concepción, donde encontraron despoblada la ciudad y continuaron viaje a Valparaíso. Al regresar de nuevo a La Imperial, pudieron informar de muchas cosas desastrosas e increíbles y que don Francisco de Villagra con ciento cincuenta soldados se preparaba a ir a auxiliar a las ciudades australes.

Efectivamente, a los tres meses después, llegaba, por tierra don Francisco, a La Imperial, intensificando la campaña contra los indígenas.

Durante el verano de 1554 asoló a todo el sur de Chile una gran sequía, que volvió a aparecer al año siguiente con caracteres alarmantes; sobre ella dice Ercilla:

“Que la mar, reprimiendo sus vapores,
faltó la agua y virtientes de la sierra,
talando el sol en tierna edad las florees,
ayudado del fuego de la guerra.

Como creció la seca y las calores,
por falta de humedad la árida tierra
rompió banco y alzóse con los frutos,
dejando de acudir con sus tributos”.

Con la guerra ofensiva iniciada por Francisco de Villagra, los indígenas que habían vencido a Pedro de Valdivia en Tucapel y al mismo Francisco de Villagra, “pasaban después de sus victorias, por una situación aflictiva y cruel”. Habían derrotado a sus enemigos, pero la guerra les costaba ahora horriblemente caro.

No entraré en detalles sobre estas guerras, ya que no es el tema de este trabajo; sólo recordaré que los indígenas quedaban vencidos, sus campos y sus rucas destruidas, lo mismo sus siembras y cosechas, y un gran número de ellos muertos en las batallas y correrías de los españoles, salvándose una parte en los bosques impenetrables y en el otro lado de la cordillera nevada.

Mientras tanto, venía encima el invierno que aumentaba aun más las calamidades contra los mapuches, que ahora, también, morían de hambre. Los de la costa hallaron su alimento en la pesca y mariscos del mar, que sabían obtener y preparar desde tiempos muy remotos; los del interior, a su vez, se alimentaban de frutas y plantas de los montes, especialmente de las frutas del pehuén o araucaria, pero los del centro, sufrían las consecuencias del hambre, en forma verdaderamente fatal.

Y fué en esa ocasión, en que formando pequeños grupos los indígenas, salían a efectuar verdaderas cacerías de sus propios connacionales, cazándolos, para luego comérselos. Fué esta, tal vez, la única vez en que los mapuches, en la época histórica, han efectuado verdadera antropofagia, comiéndose mutuamente por necesidad del hambre. Sobre el particular dice Ercilla en una de sus octavas:

“Causó que una maldad se introdujese
en el distrito y término araucano,
y fué que carne humana se comiese,
inorme intriducción, caso inhumano!
y en parricidio atroz se convirtiese
el hermano en sustancia del hermano:
tal madre hubo, que al hijo muy querido
al vientre le volvió do había salido”.

Felizmente este canibalismo fué sólo accidental y fué originado por el hambre y por la miseria de esos días.

Góngora de Marmilejo dice que esta alimentación producía a los indios una gran palidez en el rostro, por la cual se reconocía a los que habían comido carne humana.

La crónica de Mariño de Lobera, capítulo 51, ha contado estos mismos horrores del hambre, con rasgos que demuestran la ignorancia de los españoles de aquellos años, aún de los que tenían alguna ilustración, en lo que se refiere a fisiología y anatomía del cuerpo humano. Dice Mariño de Lobera, lo siguiente: "De aquí procedió una monstruosidad estupenda; y fué que por andar todo a río revuelto dejaban los indios de poner las manos en el arado, ocupándolas en los arcos, lanzas y macanas. Y así vino a la tierra tanta esterilidad y hambre, que lo lastaban los españoles y también sentían la falta los mismos indios.

En resolución vino la cosa a términos, que se andaban matando unos a otros, para comer el matador las carnes del que mataba; lo cual duró por algunos meses con tanta fiera que causaba no menos lástima que espanto. Y aunque después se comenzó a dar maíz y trigo y otros mantenimientos en abundancia, con todo eso no cesaba el fiero abuso cumpliéndose la común sentencia que dice: no me pesa de que mi hijo enfermó, sino de las mañas que tomó; de suerte que todo el año de 1554 y el siguiente de 1555, estaban los indios tan regastados a comer carne humana que tenían carnicerías della, y acudían a comprar cuartos de hombres, como se compran en los rastros las del carnero.

"Y en muchas partes tenían los caciques, indios metidos en jaula, engordándolos para comer dellos. Y tenían ya los instrumentos necesarios para el oficio de carniceros como tajones, machetes y perchas, donde colgaban los cuartos. Llegó la gula a tal extremo, que hallaron los nuestros a un indio comiendo con su mujer a un hijo suyo en medio de quien iban cortando pedazos y comiendo. Y hubo indio que se ataba los muslos por dos partes y cortaba pedazos dellos comiéndolos a bocados con gran gusto. Finalmente estando un indio preso en la ciudad se cortó los talones para poder sacar los pies del cepo, y con ser tiempo de tanta turbación por ponerse en huída de los españoles no se olvidó de los talones; antes los primero que hizo fué irse al bosque y hacer un fuego para asarlos en él, aunque con insaciable apetito los comió antes de medio asado". (3).

Pero, ni aquí terminaban los sufrimientos de los indígenas. Después del hambre sobrevino una gran epidemia, que continuó la matanza de ellos.

"A las terribles calamidades, escribe el Abate Molina, **Compendio de la Historia Civil del Reyno de Chile**, parte II : 159 (edición española del año 1795), que lleva consigo la guerra, se añadió la de la pestilencia. Algunos soldados que se encontraron en la susodicha correría, estando aún infecto, o salidos frescamente de las viruelas, esparcieron por primera vez en todas aquellas provincias este mortal contagio, el cual hizo allí tanto mayor estrago cuanto era menos conocido.

“Entre los varios distritos, había uno que habitaban doce mil personas, de las cuales no quedaron con vida más que unas cientos (6). Esta pestilencia, que por su continuación ha sido más perniciosa que ninguna otra al género humano, se había introducido poco antes en los lugares boreales de Chile, donde de tiempo en tiempo no ha cesado de volver a aparecer con gran daño de aquellos nacionales”.

Las crónicas, al dar cuenta de esta peste, lo hacen pintándonos las fatales consecuencias con números verdaderamente increíbles.

“Entrando la primavera, dice uno de ellos, les dió en general una enfermedad de pestilencia, que ellos llaman **chavalongo**, que en nuestro idioma quiere decir dolor de cabeza, que en dándoles los derribaba y como los tomaban sin casas y sin bastimentos, murieron tantos millares que quedó despoblada la mayor parte de la provincia. Algunos bárbaros acosados por el hambre y por las enfermedades, desponían su natural altivez y acudían a La Imperial a pedir limosna a los cristianos, llevando una cruz en la mano para mover el corazón de éstos”.

Es difícil actualmente, reconocer que clase de enfermedad era esta “peste”, ya que los primeros cronistas no nos han dejado la descripción exacta de la marcha de la enfermedad. La palabra **chavalongo** o **chavalonco** significa únicamente **dolor de cabeza**; según el Vocabulario del P. Valdivia, **modorra**, esto es, “un estado de postración y de fiebre que acompaña a muchas dolencias”. Era un síntoma común a muchas enfermedades y no a una determinada.

“Los españoles, que tomaron la palabra **chavalongo** de los indios, le emplearon para designar las grandes fiebres y, aún, en nuestros días, dice don Diego Barros Arana, l. c. tomo II : 62, hemos visto usada la palabra **chavalongo** como sinónimo de fiebre tifoidea”. Sin duda, la epidemia a que nos referimos debe haber sido la fiebre tifoidea, debiendo haber incluido en su propagación la completa falta de higiene, acompañada de una alimentación muy deficiente y anormal y principalmente a la falta de una defensa orgánica del cuerpo del indígena, que no conocía esta enfermedad y fué nueva para él”.

Algunos autores de la era colonial han querido ver en esta epidemia la primera aparición de las viruelas (Molina, por ejemplo, según sus palabras que he citado más arriba), enfermedad desconocida en América y que hizo más tarde los más horribles estragos entre los indígenas del continente, especialmente entre los de Chile. Aunque esta opinión ha seguido por algunos historiadores modernos chilenos, la creemos infundada. Las viruelas eran perfectamente conocidas de los españoles y, sin duda, algunos de los primeros cronistas habrían dado el nombre español a la enfermedad y no un término mapuche. La primera epidemia de viruelas en Chile tuvo lugar a fines de 1561 y a principio de 1562.

Si damos crédito a testigos oculares, citados por don Crescente Errázuriz, en **Historia de Chile: Sin Gobernador, 1554-**

1557 : 198, y que no tienen interés en engañar, pero cuyos asertos inspiran desconfianza por la magnitud de la desgracia que refieren la "Peste" y el hambre, dejó reducido 40.000 indios de guerra a menos de 14.000 en todo el territorio de la Araucanía. Hernando Ortiz de Zúñiga, dice que cuando hubo llegado oclá (a La Imperial) fué a visitar su encomienda y en cerca de ochocientos no encontró más de cien indios; según otro, de un repartimiento de tres mil indígenas no quedaron ni doscientos.

"Pedro Olmo de Aguilera, distinguido vecino de La Imperial, dice Olivares, afirma en un escrito presentado al obispo Fray Antonio de San Miguel, a 22 de Junio de 1573, que de diez a doce mil indios que le dió en repartimiento el gobernador Pedro de Valdivia por Marzo de 1552, sólo le dejó ciento la mortalidad y don Hernando de San Martín, vecino de la misma ciudad, en una escritura de cierta obra pía, fecha en Agosto de 1573, dice que de ochocientos indios que el mismo gobernador Pedro de Valdivia le hizo, no le quedaron sino ochenta. Algunos autores, sin duda, han exagerado aun más estos números. Góngora de Marmolejo, dice en su crónica que "donde había un millón de indios no quedaron ni seis mil", detalle imposible de aceptar ya que creemos que el número total de indios en la época de la llegada de los primeros españoles alcanzaba en toda la Araucanía apenas a medio millón de personas, y esto, con mucha reserva (Hugo Gunckel Lüer: *¿Cuántos indígenas han vivido en la Araucanía desde la Conquista?* Temuco, 1941).

En todo caso, debemos aceptar con reserva el coeficiente de mortalidad de acuerdo con los números que citamos más arriba, que "habría costado a los indios la pérdida de nueve décimos, más o menos, de su población, y los habría reducido a la más absoluta impotencia para continuar la guerra", como lo indicaba don Diego Barros Arana, con mucha razón.

Según los documentos, el chavalongo hizo estragos no sólo entre los indígenas, sino también entre los españoles, en Valdivia, por ejemplo, donde falleció, afectado de él, el Padre Mercedario Fray Antonio de Olmedo (como lo demostramos en un trabajo intitulado: *El Primer Médico que hubo en Valdivia*).

En los primeros meses de 1555 empezaron a sentirse de nuevo los efectos de la gran sequía, que había principiado ya el año anterior. Las cosechas de trigo y cebada fueron escasísimas, de modo que "la fanega llegó a pagarse a tres y medio a cuatro pesos", precio enorme, si se tiene en cuenta el valor del peso en esos años; pero lo más grave fué la pérdida de las siembras de maíz y de papas, principal alimento de los indígenas, debido a la misma sequía.

Refiere don Antonio de Martínez, vecino de La Imperial, que una siembra de cuarenta fanegas de maíz y más de doscientas fanegas de papas, cosechó sólo ocho o diez de maíz y sólo veinte de papas. Por suerte en algunos lugares los españoles han podido cosechar un poco, recibiendo de esta manera, una pequeña ayuda en alimentos.

Villagra tomó todas las medidas que estaban a su alcance a fin de disminuir los estragos del hambre. Ordenó, que de su repartimiento, se le enviase cuantos mantenimientos fuera posible y se dice que se le remitieron hasta dos mil fanegas de trigo. Hizo comprar granos en las provincias del norte, repartiéndolos entre los más necesitados y obligó a los diezmeros a que entregasen gruesas cantidades de alimentos. Obligó, por último, a varios vecinos de La Imperial hacer lo mismo. Con todas estas medidas pudo en parte aliviar la situación del hambre y eliminar de esta manera también la "peste". Hasta alcanzó a ayudar a las plazas de Valdivia y Angol y "tan lejos llevó la generosidad que en su propia casa faltó el alimento y hubo de buscarlo para mantenerse".

A principios de otoño del 1556 don Francisco de Villagra acordó dar por terminada su labor en La Imperial, dirigiéndose a Santiago, con el objeto de reclamar ante el Cabildo de la capital, la Gobernación de Chile, para sí; entregó a don Pedro de Villagra de nuevo el mando de toda la región austral, con el fin de conseguir la tranquilidad y la normalización de la Araucanía.

Los indios volvían a las encomiendas y a las plazas con la cruz de Cristo en la mano en señal de paz: ellos fueron recibidos por los españoles con buen trato y con abundantes alimentos y así se olvidaron lentamente de aquella época tan negra y tan llena de calamidades de toda clase.

NOTAS

1) **Pello**: el actual mapuche llama **Pellu**, el choro (marisco) y **Pelluntu**, las valvas de choro.

2) "Donde se manifiesta más la crueldad y ferocidad de estos indios, escribe el P. Rosales (l. c. : 123-125), es en el modo tan bárbaro y cruel que tienen de matar a sangre fría a los cautivos que cogen en la guerra, assi Españoles como indios de su propia sangre y de su propia nación, porque en llegando a sus tierras de vuelta de alguna jornada, hazen una gran borrachera para solemnizar la victoria, y sus mugeres les tienen prevenida mucha chicha. Y assi mismo el Toqui general que los convocó para la jornada les tiene para el recevimiento grandes abundancia de chicha y les da muchos parabienes, y él también los recibe por el buen sucesso, como autor y promotor que fué de la jornada. Y para que se celebre la fiesta con más solemnidad llevan atado a ella un cautivo Español o indio para matarlo a su usanza, delante todo el concurso de la gente, que a casos semejantes vienen de muy lexos los viexos con sus bordones, y los enfermos se animan a lebandarse de las camas como quien viene a ganar un jubileo pleníssimo. Y si los cautivos que tienen son muchos, embían algunos a otras provincias para que allá los maten y hagan fiestas con ellos, haziendo ostentación de la buena suerte que han tenido y de los muchos cautivos que han traído, y pro-

vocando a las otras provincias a que hagan otro tanto y les correspondan con lo mismo. Y el empeño es forzoso, porque aunque sea de allí a mucho tiempo han de pagar aquel cautivo con darles otro que maten.

“Las ceremonias que hazen para matar a un cautivo son notables, porque en juntándose toda la tierra en la plaza de armas, que es el **Lepan**, lugar dedicado para estos actos públicos, traheñ al cautivo que an de quitar la vida atadas las manos y con una sogá al cuello, de donde le van tirando, y al que assi lleban le llaman **Guequeche**, que quiere dezir en su lengua: hombre que an de matar como carnero, porque le matan del mismo modo que matan los carneros de la tierra, y suple en las fiestas grandes por un carnero. Si le lleban a caballo, dan tres vueltas con él con gran furia, corriendo alrededor de la gente que le está esperando con sus lanzas en las manos puestos en rueda, y acabadas las vueltas con grande grita y algazara le meten en medio de la rueda, donde tienen ya los caciques clavados sus toquis de pedernal negro en el suelo y atadas a ellos sus flechas ensangrentadas. Si le lleban a pie, hazen una calle larga de toda la gente y por ella le lleban como a la vergüenza y todos le dizen muchos valdones, particularmente las viejas; y que se harten de ver el sol, que ya no le ha de ver más, que llegó el día en que ha de pagar los males que ha hecho; y si es alguno que ha sido valiente y les ha hecho mucho daño en la guerra, llegan a él las viejas y le dizen: “qué es de mi hijo o mi marido que me mataron en tal tiempo? Vuélvemele, y si no, ahora, he de comer de tus carnes: esa mala cara qué podía hazer? Tus maldades te han traído a nuestras manos, ahora la pagará”. Y en llegando al medio se ponen todos en rueda y hazen temblar la tierra dando muchas voces y diziendo: **muera, muera!**

“Quando el que quieren matar es algún indio noble o algún soldado valiente, le dan lugar para que hable, y sontan animosos, que aunque ven que los quieren matar, hazen sin turbación ninguna un elegante razonamiento con grande arrogancia.

Y suele ser el razonamiento tan eficaz, y tales las esperanzas que se prometen de él, que le perdonan, y entonces matan un perro negro y con él hazen las ceremonias que avían de hazer con el indio o con el Español.

“Pero si no es persona de quien esperan alguna grande suerte o están muy encarnizadas contra él por averles hecho muchos daños y temerse otros mayores si le dan la vida, dizen todos en voz alta: **lape, lape, muera, muera**. Y entonces le hazenincar de rodillas y le dan un manoxo de palitos y que con uno haga un hoyo en la tierra, y que en él vaya enterrando cada uno de aquellos palitos en nombre de los indios valientes y caciques afamados de su tierra. Y hecho el hoyo, nombra en voz alta a alguno de su tierra y hecha un palito en el hoyo, y assi va nombrando a los demás hasta que no le quede más que el último, y entonces se nombra a sí mismo y dize: “yo soy éste y aquí me entierro, pues ha llegado mi día”, y mientras está echando tierra en el hoyo le da uno por detrás con una porra en la cerviz y luego cae sin sentido en el suelo. Y le abre uno

por el pecho y le saca el corazón palpitando, y otro le corta la cabeza, otro la una pierna y otro la otra para hazer flautas de sus canillas; y otro tirando del cuerpo le arrastra y le echa fuera de la rueda, hazia la parte de el enemigo, a que se le coman los perros y las aves.

“El que le sacó el corazón le clava con un cuchillo y pasado de parte a parte se le da al Toqui general y ba passando de mano en mano por todos los caciques, haziendo además de que se le quieren comer a vocados, y dando la vuelta, vuelve a las manos del que se le sacó y con la sangre de el corazón unta los toquis y las flachas, diziéndolas que se harten de sangre. Los que le cortaron las canillas y los brazos los descarnan en un momento, y en estando el hueso limpio le agugerean y hazen una flauta con que tocan alarma y sacudiendo con los pies la tierra la hazen temblar, blandiendo juntamente las lanzas y entretegiéndolas unas con otras, causando pabor con el ruido y la vocearía. El que cortó la cabeza la echa a rodar por el suelo hazia la tierra enemiga, y abre una calle la gente, por donde la lleba rodando, y toman tabaco en humo y por la misma calle le van echando a vocanadas, retando al enemigo y diziendo que con los que allá están, han de hazer lo mismo. Y si la cabeza se queda el rostro hazia el enemigo, lo tienen por buena señal y dicen que han de alcanzar victoria; pero si se queda vuelta hazia ellos lo tienen por mal agüero y temen que les ha de ir mal en la primera ocasión.

“Hecho esto levantan en una pica el corazón el que le cortó, y al mismo tiempo el que cortó la cabeza la clava en una estaca, y al fin de la calle donde estaba arroxada la levanta en alto, vuelto el rostro hacia el enemigo. Y tocando las flautas hechas de las canillas y de los brazos de el muerto, comienzan a cantar victoria. . .

“Mientras están cantando andan al rededor de la rueda de la gente algunos indios desnudos hasta la cintura, con las lanzas arrastrando, dando carreras con grande furia y diziendo a voces y con grande arroganzia: “Ya pe pullimen, hazed temblar la tierra, valerosos soldados; tiemble el mundo de vosotros, paxaros cazadores, leones valientes, rayos espantosos”, nombrándolos con el nombre de **Quedu, quedu**, que es el nombre de un páxaro muy veloz y ave de rapiña que con presteza coge y despedaza a los paxarillos, dando a entender que assi son ellos, como aves de rapiña que cazan como a paxarillos a sus enemigos y los despedazan con sus uñas y su pico comiéndoselos a pedazos. Y diziendo esto, el que tiene el corazón enarbolado en la pica y como estandarte de victoria, le baxa y le despedaza en menudos pedazos y los va repartiendo entre los caciques para que le coman el corazón de aquel que tan inhumanamente despedazaron.

“Con esto beben y hazen gran fiesta, dejando el cuerpo sin que le de ninguna sepultura, y la cabeza la desuellan y hacen de el pellexo apretador o guirnalda para la cabeza que llaman **mañague**, y le suelen hazer de los pellexos de las zorras y de las aves y de otros animales, dexando la cabeza del animal o de el ave enel pellexo, la cual en la guirnalda que hazen cae en la

frente por gala con el pico de las aves y los dientes de los animales. Y esta misma gala hazen del pellexo de la cabeza del cautivo que matan. Y el casco le cuezen y le quitan la carne y los sesos y luego beben en él los caciques principales. Y a veces son tan inhumanos y tan carniceros, que beben en el casco de la cabeza antes de descarnarla y guisarla los sesos, haciendo gala de esta barbaridad, y punto de honra... en que beban en la cabeza los caciques y gente noble y no la plabeya”.

“Si el cráneo, no obstante los golpes de la maza, se conserva sin romperse, hazen de él una taza, que llaman *rarilonco*, de la cual se sirven para beber en sus banquetes, como lo hacían los antiguos escitas y godos” (Molina. l. c. : 166).

³⁾ En un reciente estudio publicado por G. C. Vaillant, en *Natural History*, vol. XLVI: 107-111 (Nueva York, 1940), intitulado: **Human sacrifice in Ancient Mexico**, llega a la conclusión de que los sacrificios humanos entre los Aztecas, tenían un carácter religioso y que se basan en dos presupuestos distintos: en que las fuerzas sobrenaturales están movidos por las mismas ideas y emociones que el hombre, y en que se cierra un contrato en el que el Hombre paga, ya sea por adelantado ya posteriormente, por un beneficio otorgado por la divinidad.

⁴⁾ **Ngenechen**, o mejor: **Chau-ngenechen** es el nombre con que los mapuches designan a la deidad a la cual dedican los sacrificios de sus *nguillatunes* (guillatunes) y que es considerado como un ser creador del universo, dominador de la tierra y del cielo, que da vida y muerte a todos los seres de su creación y que dispone de la fuerza para dar bienestar y mala suerte a los seres humanos; de él depende el tiempo y el resultado de las cosechas agrícolas y el éxito de cualquiera empresa, que emprenden los mapuches.

Es, sin duda, **ngenechen**, una palabra, cuyo origen etimológico debe remontarse a tiempos inmemoriales.

En la lengua de los **huarpes**, antigua, hoy desaparecida entidad racial, que habitaban la provincia de San Juan (en la Argentina), encontramos la palabra **elwanichan**, por creador (citado por Salvador Canals Frau, *La Lengua de los Huarpes de San Juan*, Anales del Instituto Etnográfico Americano, tomo II : 158. 1941).

En varios idiomas de antiguos pueblos del Brasil encontramos también esta misma raíz con el mismo significado de ser creador.

Por otra parte, esas palabras tienen casi todas la raíz **ngen**, que a veces se transforma en **gnin**, **ngin**, etc., y que encierra la idea de fuego y que encontramos en varios idiomas primitivos: Sanscrito, **a-gni**; latín **i-gni**; esclavo, **o-gni**, etc. Tal vez, no sería aventurar afirmar que la palabra mapuche que nos ocupa (**ngenechen** y sus varios derivados) tuviera su origen etimológico en aquella raíz antigua que encierra la idea **FUEGO**, y en este caso, la podemos hacer derivar, dándole un significado de Creador del Fuego, o sea el Sol, que simbólicamente repre-

senta en muchas religiones el principio de todas las cosas del universo.

Son meras suposiciones, pero el tema es interesante y con- vendría dedicarle una investigación más amplia y de compara- ción con muchos idiomas primitivos, no sólo de América, sino también de otros continentes.

5) Indica un autor, que después de que Villagra hizo des- amparar la ciudad de La Concepción y devastar los campos, los indios no teniendo que comer "se comían los unos a los otros; cosa de grande admiración! que la madre mataba al hijo y se lo comía, y el hermano al hermano; y algunos hacían trabajos y los daban en hervor en algunas ollas con agua de arrayán y después, puestos al sol y secos, los comían". (Alonso de Góngora de Marmolejo, *Historia de Chile, desde su descubrimiento hasta el año 1575*; cap. XIV. Colección de Historiadores de Chile, to- mo II : 57, Santiago, 1862).

6) A estas palabras, el Abate Molina agrega la siguiente nota marginal:

"Referiremos una anécdota que hace conocer el horror que tomaron los Indios a las viruelas. Quando pasó, provisto por el Virrey Marqués de Montes Claros, el Gobernador Juan Xaraque- mada, de Lima a Chile, llevó consigo botijas de pólvora, de miel, de vino, de aceytunas, y de varias simientes, entre ellas de lente- jas; al descargar éstas, se rompió una botija, los Indios del servi- cio, que todo lo observaban, creyeron que eran Viruelas que conducía el Gobernador para sembrar en aquellas provincias, y por este medio exterminarlos. Inmediatamente se participaron unos a otros la noticia, para impedir toda comunicación, y por consiguiente se pusieron en arma, matando quarenta Españoles que se hallaban entre ellos con el seguro de la paz. El Goberna- dor entró para vengarse en el Estado de Arauco, y he aquí por una bárbara sospecha encendida la guerra, hasta que llegó de España el P. Valdivia, y volvió a entrar por segunda vez en el mando del Reyno Alonso Rivera".



MUSEO DE CONCEPCION
Director: Prof. C. Oliver Schneider

Catálogo de los peces marinos del litoral de Concepción y Arauco

(Con 24 figuras)

por

Carlos Oliver Schneider

(Recibido por la Redacción el 20-VII-43)

"Apparent rari nantes in gurgite vasto!"
"Sólo pocos se ven nadar en el vasto abismo".

Lucrecio. De Natura rerum.

Sin mayor pretensión que la de ofrecer una enumeración de todas las especies de peces marinos que se han observado en las aguas territoriales que comprenden el litoral de las provincias de Concepción y Arauco, o sea, desde la boca del río Itata hasta la boca del río Imperial (36°40' de Lat. S. al 38°47' de Lat. S.) y que hemos ido conociendo y colectando en los veintiocho años que llevamos de estudio en esta zona y en constante contacto con los pescadores; hemos redactado este Catálogo sistemático, al que han sido adicionadas un minimum de informaciones referentes a las características biológicas y económicas de las especies principales que se citan, datos que estimamos pueden ser de utilidad valiosa, ya que en su mayor parte han sido hasta antes de ahora desconocidos.

Para la ordenación sistemática hemos seguido la reciente obra de D. Starr Jordan "A Classification of fishes", dado su criterio moderno tan razonablemente planteado y nos ha servido también de guía el valioso trabajo similar de Pozzi y Bordalé "Cuadro sistemático de los Peces marinos de la República Argentina".

Las especies que enumeramos son las endémicas de nuestras aguas territoriales, además, las conocidas como especies periódicas y también las que han sido capturadas ocasionalmente.

Es posible que falten en nuestro Catálogo más de una de las especies, que han sido descubiertas en nuestras aguas en los últimos años. Ello se debe simplemente a que no hemos conocido la información de ellas, a pesar de que es posible que nosotros mismos la hayamos capturado o que por lo menos, haya pasado por nuestras manos ⁽¹⁾.

Debo aquí dejar especial constancia de la valiosa cooperación que desde hace largos años me prestan, en este campo de estudios, y en una forma ejemplar, el Prof. Froilán Carvalho, Director de la Escuela de Pesca de San Vicente y el señor Julio Parada Ritchie, Inspector Regional de Pesca, que me han tenido continuamente al corriente de las novedades que ofrecía la pesca en nuestro litoral. Igualmente ha ocurrido con los distintos sindicatos pesqueros de la zona.

Tipo VERTEBRADOS

AGNATOS

(sin mandíbulas)

Clase MARSIPOBRANCHII

Orden Hyperotreta

Familia Homeidae

1. Género **POLISTOTREMA**, Jordan & Everman (1896)

1.—**P. dombeyi** (Cuvier) Jord & Everm.

Anguila babosa, anguila pirata, anguila negra.

Prefiere los fondos fangosos.

Devora a todos los peces y de preferencia al robalo, al congrio y a la corvina, que huyen de su cercanía.

Lo hemos capturado en la Bahía de Concepción, en el canal del Morro y en las aguas cercanas a Cerro Verde. Abunda en el Golfo de Arauco, tanto en la zona de Puchoco, como de Trana y Lavapié. Igualmente en caleta Yane e Isla de Santa María.

Carne blanca y aceitosa.

(1) Nos ha acontecido en dos oportunidades con especialistas extranjeros, que no queremos mencionar, que después de brindarles no sólo la hospitalidad generosa de esta tierra, sino que también la cooperación material y bibliográfica necesaria, que han sabido aprovechar bien, han olvidado pronto los beneficios y no han cuidado de enviar un ejemplar de sus investigaciones, que era lo menos a que tenía derecho quien tan generosamente los había ayudado a efectuarlas. Cumplían sí, con el viejo refrán de "comida hecha, amistad deshecha".

- Familia **Myxinidae.**
 2. Género **MYXINE**, Linneo (1758).

2.—**M. affinis**, Günther.
 Anguila.



El Museo de Concepción posee un ejemplar capturado en la Bahía de Coronel (1928), donde llegó incidentalmente, pues, en todo el Golfo de Arauco esta especie no es conocida por los pescadores.

- Orden **Hyperoartia.**
 Familia **Petromyzonidae.**
 3. Género **MORDACIA** (Gray) Günther (1870).

3.—**M. mordax** (Richards) Gray.
 Anguila. Komofillu. Komofilú.

Vive en fondos de fango e incidentalmente en arena.
 Es una especie migratoria que abunda en nuestra región en los meses de Agosto y Septiembre, siendo casi desconocida en otras épocas.

Plate capturó un ejemplar de esta especie en los alrededores de Tumbes. Nosotros hemos colectado ejemplares en el estero Lenga (agua salada), en la Bahía de San Vicente; y en agua dulce, en el río Bío Bío, en las cercanías de la isleta de La Mochita y también, en el traqueadero de Gualpén. Conozco un ejemplar obtenido en la Bahía de Valparaíso.

4. Género **GEOTRIA**, Gray (1851).

4.—**G. chilensis** (Gray) Günther.
 Anguila. Komofillu. Komofilú.

En el Museo de Concepción se conserva un ejemplar de esta especie capturado en Playa Negra, Bahía de Concepción, por el señor Cledwin Owen (1929).

He visto un ejemplar joven capturado en las aguas de Tumbes, adherido a una Sierra (Thyrsites).

GNATOSTOMOS

(con mandíbula)

Clase **ELASMOBRANCHII.**
Sub Clase **SELACHII.**
Orden **Notidani.**
Sub Orden **Opistharthri.**

Familia **Hexanchidae.**
5. Género **HEXANCHUS, Rafinesque (1810).**

5.—**H. griseus** (Bonnaterre) Muller y Henle.
Tiburón.

Un cardumen de tiburones de esta especie, formada por algunos ejemplares adultos y muchos jóvenes, se presentó durante unos cuantos días del mes de Febrero de 1936, en el Golfo de Arauco. Hasta entonces no era conocida esta especie en nuestras aguas.

Es una especie propia del Océano Atlántico, del Mediterráneo y del Pacífico, siendo una especie pelágica.

6. Género **HEPTRANCHIAS, Rafinesque (1810).**

6.—**H. cepedianus** (Péron) Fowler.
Gata de mar.

Aparece ocasionalmente en los fondos fangosos o de piedra ejemplares de *Heptbranchias* que estimamos corresponde a esta especie, pero que no hemos tenido oportunidad de determinar con el cuidado que ello requiere.

7.—**H. pectorosus**, Garman.
Tiburón.

Especie ocasional en el litoral.

8.—**H. perlo** (Bonnaterre) Mac Culloch.
Tiburón.

Más común en los litorales del Norte, donde esta especie fué estudiada por Philippi y Pérez Canto. Ocasional en nuestro litoral.

- Orden **Euselachii.**
 Sub Orden **Galei.**
 Familia **Scylliorhinidae.**
 7. Género **SCYLLIORHINUS**, Blainville (1817).

9.—**S. (Halaelurus) chilensis**, (Guichenot) Smitt.
 Pinta roja.

Se encuentra en todo el litoral, viviendo tanto en fondo de piedra como de arena y merodeando entre algas.

Alcanza hasta una profundidad de cien metros.

Carne dura y blanca.

De hábitos gregarios. Desova en el mes de Abril, siendo una especie ovovivípara.

He observado gran número de ejemplares jóvenes en Lengua de Vaca, junto a Trana, en el Golfo de Arauco, merodeando entre las algas, lo que me sugiere la impresión de que es este un sitio de desove.

10.—**S. (Halaelurus) bivius**, (Muller y Henle) Fowler.
 Pinta roja.

Esta especie propia de la región magallánica aparece ocasionalmente en nuestro litoral en los meses de Febrero y Marzo.

- Familia **Galeidae.**
 8. Género **GALEORHINUS**, Blainville (1816).

11.—**G. chilensis**, (Pérez Canto) Delfin.
 Tiburón. Tollo, Cazón. Peje Calzón.

Aparece en el litoral durante el verano y a comienzos del otoño en pequeños grupos y también aislados. En las noches de luna se le encuentra merodeando en las playas. En alta mar es fácil encontrarlo en pequeños cardúmenes que se hacen notar en el atardecer.

Carne dura y blanca, con una lonja de carne oscura, casi café en el dorso, la que tiene un olor penetrante y desagradable.

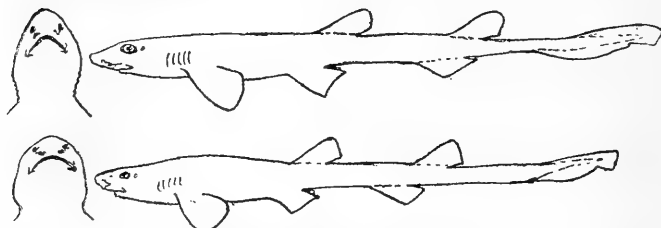
El hígado produce bastante aceite.

12.—**G. mento** (Cope) Delfin.
 Tollo. Toyo.

Vive en forma gregaria, en grandes bandadas que se acercan a las playas, desde Diciembre a Abril, aun cuando aparecen ejemplares aislados durante el invierno.

Su multiplicación es vivípara y se produce en los últimos días de Enero y comienzos de Febrero principalmente en el litoral comprendido entre la boca del río Tubul y la punta de Lava-pié; también en la región cercana a la ensenada de Milongue y en caleta Yane.

Se alimenta de crustáceos, moluscos y sardinas, atacando a veces a corvinas y robalos jóvenes. Su voracidad es proverbial entre los pescadores.



Scyliorhinus (Halaelurus) bivius,
Scyliorhinus (Jalaelurus) chilensis,
(según Norman)

Su carne es blanca y de excelente sabor. Según los análisis químicos-bromatológicos de Verdugo Garin, la porción aprovechable, sin vísceras, en un tollo mediano, es el 79%. El residuo no digerible, en fresco es de 0,30% y en seco de 1,05%; materia nitrogenada total, en fresco, 22,51% y en seco, 79,0%; Albúminas puras, en fresco, 16,18% y en seco, 56,8%; Nitrogeno no proteico, en fresco, 0,62% y en seco, 2,2%; Albúminas digeribles, en fresco, 15,84% y en seco, 55,6%; Glúcidos, fresco, 0,310% y seco, 1,09%; Extracto etéreo (lípidos), en fresco, 1,61%; en seco, 5,65%; Calorias, en fresco, 82,57% y en seco, 289,88%; Calcio, 0,956; Magnesio, 0,51; Potasio, 0,249; Fósforo, 0,485; Fierro, 0,0213.

El hígado produce un aceite de hermoso color amarillento claro, de un tinte algo ambarino igual al aceite de bacalao y de un sabor muy idéntico.

Sus constantes físicas y químicas, según Pfister, son: "Densidad 15°/15°: 0,934. Punto de congelación — 9°. Índice de refracción (25°) 1,4794. Índice de saponificación 184. Índice de yodo (Wijs): 185; Acidez: 1-2. Insaponificable 0,5-184%".

Según las observaciones realizadas en las factorías pesqueras del Golfo de Arauco, el mayor rendimiento de aceite en los hígados ocurre en los meses de Febrero y Marzo en que alcanza de un 15 a un 20% de peso de éste.

Serie	Lamnoidei.
Familia	Alopiidae.
9. Género	ALOPIAS, Rafinesque (1810).

13.—**A. vulpinus** (Bonnaterre) Ogilby.
Peje-zorro. Peje-sable. Pez-zorro.

Aparece periódicamente en el litoral, desde los meses de Marzo a Junio. Al principio de este período en pequeños grupos

y finalmente en ejemplares aislados, estos últimos son ejemplares viejos y siempre enfermos, fuertemente parasitados.

El Museo de Concepción posee ejemplares capturados en Laraquete (1920), Coronel (1928), San Vicente (1930). El Museo de Valparaíso poseía antes del terremoto de 1906, un hermoso ejemplar capturado en Talcahuano por el Dr. Delfin.

La carne es blanca y aceitosa. Su piel es ligeramente áspera, resistente y de aprovechamiento industrial fácil.

El hígado pesa hasta ocho kilos y dá un rendimiento del 40% en aceite amarillo ligeramente oscuro, cuyas constantes físico químicas son: "Densidad: 0,9151. Índice de refracción: 1,4755. Índice de saponificación: 183,2. Índice de yodo: 168. Acidez: 1,7".

Algunos autores extranjeros sostienen, con referencia al aceite proveniente de esta especie que su riqueza es mayor en la vitamina D que en la vitamina A al contrario de los demás aceites de peces.

- Familia **Lamnidae.**
10. Género **LAMNA**, Cuvier (1817).

14.—*L. nasus* (Bonnaterre) Waite.
Tiburón. Azulejo.

En el mes de Abril del año 1921, obtuvimos un ejemplar que se varó en las playas de Laraquete.

No es común en el litoral, pero he visto ejemplares capturados en las aguas de la isla Santa María, en diversas oportunidades.

Carne dura y blanca, ligeramente rosada, el hígado, de buen tamaño, puede producir abundante aceite. La columna vertebral, así como la piel, es también aprovechable.

- Familia **Carcharodontidae.**
11. Género **CARCHARODON**, Muller y Henle (1840).

15.—*C. carcharias* (Linneo) Ogilby.
Tiburón.

Aparece incidentalmente en los comienzos del otoño, principalmente en el litoral cercano a la boca del río Bío Bío.

Tanto los Museos de Concepción, Hualpén, como los de Historia Natural de Santiago y el de Valparaíso, poseen mandíbulas de esta especie, obtenidas en el litoral de Concepción.

Carne dura. Hígado rico en aceite. También su piel puede ser aprovechable.

Familia **Halsydridae.**
12. Género **HALSYDRUS**, Fleming (1809).

16.—**H. maximus** (Gunner) Whitley.
Tiburón. Tiburón ballena. Peregrino.

El Museo de Concepción posee un ejemplar de este enorme tiburón, capturado en el año 1905, en el puerto de Talcahuano por la ballenera "Jame Arnold", de la Empresa Toro Martínez.

Nosotros tuvimos oportunidad de medir otro ejemplar de gran tamaño de esta especie, capturado en el puerto de Coronel junto a las playas de Puchoco Rojas, en la madrugada del 15 de Julio de 1932, captura que dió lugar a un espeluznante episodio pesquero.

En 1935, se capturó otro ejemplar de esta especie en el mismo Golfo de Arauco.

Estas son las únicas ocasiones que conocemos en que se ha visto este enorme selacio en nuestro litoral.

Como se sabe, esta especie es propia del Atlántico del Norte, llegando hasta Portugal y aún, penetrando en el Mediterráneo, Lahille la ha señalado ocasionalmente en Golfo Nuevo, en el litoral de la Patagonia Argentina.

Orden **TECTOSPONDYLI.**
Sub Orden **Squaloidei.**
Familia **Squalidae.**
13. Género **SQUALUS**, Linneo (1758).

17.—**S. fernandinus**, Molina.
Tiburón. Cazón, Jume. Tollo de cacho.
Merga.

Esta especie se presenta durante todo el año, capturándose ejemplares que quedan enredados en los trasmallos durante la piratería que ejercen en la pesca.

De hábitos gregarios, se reproduce en los comienzos del invierno, siendo vivíparos. La hembra da de ocho a doce hijuelos y aun más.

Conviene, a título informativo, repetir aquí lo que dice el Abate Molina, referente al uso del aguijón, el cacho, como dicen los pescadores, que se encuentra en las aletas dorsales de esta especie: "Estas espinas son un remedio eficaz contra los dolores de dientes, como ha resultado de repetidas experiencias, reduciéndose su uso a aplicar al diente dolorido la punta de una de estas espinas, cuya base esponjosa se va hincharlo poco a poco hasta que se pone más suave y más blanda y sin más diligencia cesa el dolor al cabo de media hora. Como la punta de la espina que toca al diente es de una consistencia tan dura, que no se puede atribuir la hinchazón de la parte inferior a la humedad de la saliva, es de creer que provenga su dilatación del humor corrosivo que causa el dolor y que será atraído de la substancia interna del hueso".

Carne dura, blanca. Tanto el hígado como la piel pueden ser de aprovechamiento.

- 18.—*S. acanthias* (Rondeletti) Linneo.
Tiburón. Cazón. Marrajo. Jume.

Esta especie aparece sólo ocasionalmente en nuestro litoral. Su hígado produce un aceite útil, que según Hordh, tiene las siguientes constantes físicas y químicas: "Densidad 15°/15°: 0,9149. Índice de refracción a 40°C: 1,4666. Índice de acidez: 0.50. Índice de saponificación: 166. Índice de yodo: 120. Índice azul: 50. Insaponificable: 12,2%".

- Sub Orden Squatinoidei.
Familia Squatinidae.
14. Género SQUATINA, Belon (1553).

- 19.—*S. armata*, (Philippi) Abbott.
Pez ángel. Angelote.

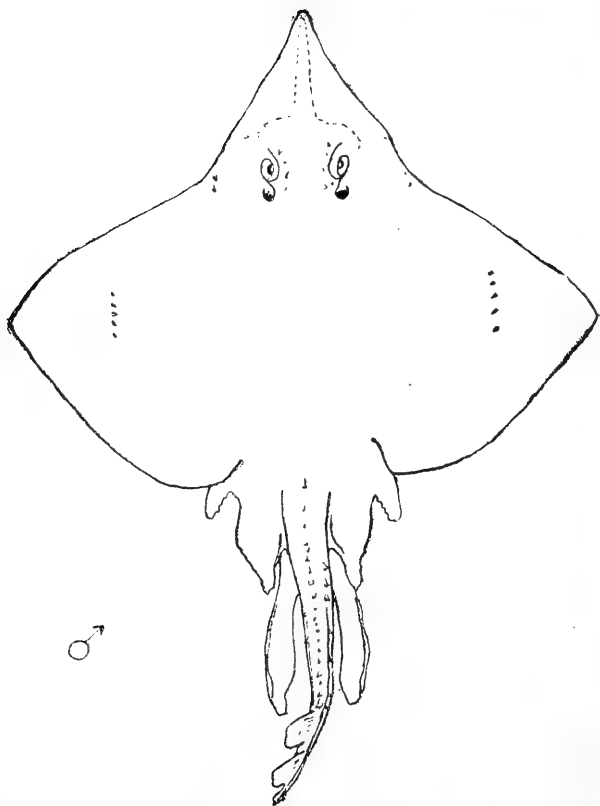
El Museo de Concepción posee un ejemplar adulto de esta especie, capturado en los alrededores de Llico (Lengua de Vaca) por Arturo Aguilar, en Abril de 1942.

Se trata de una especie ocasional en nuestro litoral.

- Orden Batoidei.
Sub Orden Sarcura.
Familia Rajidae.
15. Género RAJA, Belon (1553).

- 20.—*R. flavirostris*, Philippi.
Raya de ramales.





Hábitos gregarios abundando en nuestro litoral desde Noviembre a Marzo.

La hembra efectúa el desove en el mes de Febrero.
Vive generalmente en fondos de arena y de fango.

16. Género **PSAMMOBATIS**, Günther (1870).

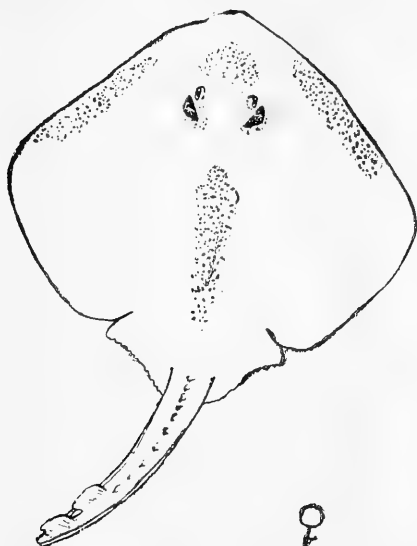
21.—**P. lima** (Poepig) Norman.

Raya espinosa. Raya dentada.

Hábitos gregarios.

Alimentación carcinófaga, principalmente de estomatopodos y de isopodos.

En el Golfo de Arauco y en los alrededores de la isla Quiriquina, se presenta en todo el año, pero de preferencia en el verano.



Su carne es blanca, un tanto rosada. Debido a los defectos de nuestra cocina popular y, mejor dicho, a la poca divulgación de recetas culinarias apropiadas, tanto la *R. flavirostris* como la *P. lima*, son poco aprovechadas y en general despreciadas como alimento, a pesar de ser, si se les prepara convenientemente, un manjar fino, altamente apreciado en otros países.

Tampoco se ha aprovechado esta especie para la extracción de aceite a pesar de producirlo de buena calidad. Sus constantes físicas y químicas son: "Densidad a 15°/15°: 0934. Índice de saponificación: 186. Índice de yodo (Wijs) 178. Índice de refracción a 20°: 1,4728. Índice de acidez: 2,02. Insaponificables: 148%".

Sub Orden Narcacientes.

Familia Torpedinidae.

17. Género TORPEDO, Belon (1553).

22.—*T. chilensis*, Guichenot.

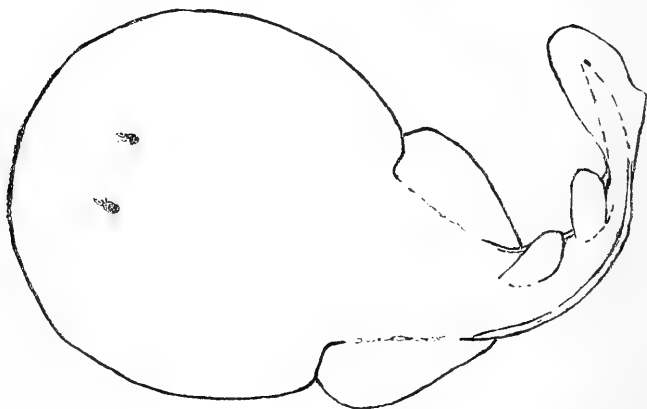
Torpedo. Tembladera.

Esta especie eléctrica es abundante en los fondos bajos, principalmente en los de fango, viviendo siempre aislada.

Su carne es ligeramente rojiza y un tanto aceitosa.

18. Género **DISCOPYGE**, Tschudi (1846).

- 23.—**D. tschudii**, Hechel.
Torpedo. Tembladera. Tembladerilla. Raya eléctrica.



Es una especie de hábitos gregarios que abunda en el Golfo de Arauco.

Prefiere fondos de arena.
Carne blanca y aceitosa.

- Familia **Myliobatidae**.
19. Género **HOLORHINUS**, Gill (1862).

- 24.—**H. aquila**, (Linneo) Fowler.
Manta. Cuero. Chucho. Peje-chucho. Aguila de mar.

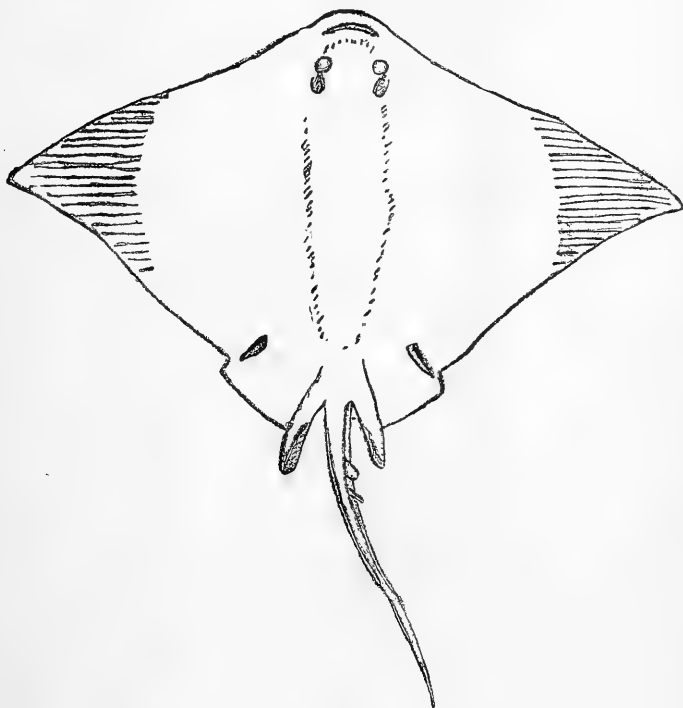
Este enorme batoideo aparece con frecuencia tanto en las aguas del Golfo de Arauco, como en las aguas de la isla de Santa María.

El Museo de Concepción posee dos hermosos ejemplares capturados, uno en Playa Negra, en la Bahía de Coronel y el otro en la Caleta de Colcura. Un ejemplar de singulares dimensiones encontrado en los alrededores de Puerto Sur, en la isla de Santa María lo envié en 1934 al Museo Británico.

He visto dos ejemplares en agua dulce, uno en el río Bío Bío, junto al puente del Ferrocarril a Curanilahue y otro en el río Andalién, cerca de su desembocadura en la bahía de Penco, ambos ejemplares estaban muertos y en descomposición. También

tuve oportunidad de conocer un ejemplar de esta especie capturado por los tripulantes del destructor "Videla", aguas afuera de la isla Quiriquina, en circunstancia de que nadaba en la superficie del mar.

Es una especie muy voraz, alimentándose de peces, crustáceos y moluscos.



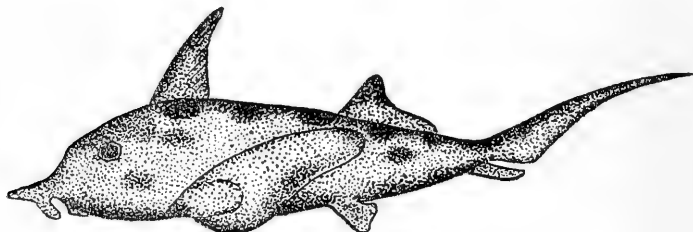
Es vivípara, dando a luz de cinco a seis hijuelos. Los pescadores indican como sitio de crianza de esta especie la llamada Piedra mala, junto a Punta del Litre, en Llico.

La carne es de color blanco rosado un tanto aceitosa.

El hígado es rico en aceite, cuyas constantes físicas y químicas son las siguientes: "Densidad 15°/15°: 0,9214. Índice de saponificación: 191,8. Índice de yodo (Wijs): 115,3. Índice de retracción a 20°: 1,4760. Acidez: 1,84. Insaponificables: 2,66".

- Sub Clase **HOLOCEPHALI.**
 Orden **Chimaeroidei.**
 Familia **Callorhynchidae.**
 20. Género **CALLORHYNCHUS, Grön (1754).**

25.—*C. callorhynchus* (Linneo) Mensch.
 Peje gallo. Gallo. Chalgua. Achagual. Chalhua. Achagual. Chahuachahual.



Abunda en forma gregaria, durante todo el año, principalmente en el Golfo de Arauco y en la zona comprendida entre la Punta de Buen Retiro y la Punta de Hualpén, aun cuando es más frecuente en la primavera y verano, sobre todo en Octubre.

Las hembras son ovovivíparas, desovando en Febrero y Marzo.

Persigue los cardúmenes de sardina, alimentándose también de peces pequeños y de crustáceos.

Prefiere los fondos arenosos y fangosos pero hasta una profundidad de veinte a treinta metros.

Carne blanca y dura, que se aprovecha también para secar. Sus características químico-bromatológicas, según Verdugo Garin, son: Porción aprovechable comestible, sin vísceras, en estado fresco es del 70%. Residuo no digerible, en fresco, 0,20% y en seco, 0,81%. Materia nitrogenada total, en fresco, 19,25% y seco, 78,7%. Albúminas puras, en fresco, 17,53% y en seco, 71,7%. Nitrógeno no proteico, 1,72%, en fresco y 7,0% en seco. Albúmina digerible, en fresco, 17,07% y en seco, 69,8%. Glúcidos, en fresco, 0,474% y seco, 1,94%. Extracto etéreo (lípidos), 1,27%, en fresco y en seco, 5,20%. Calorías, 94,62%, en fresco y en seco, 350,28%. Calcio, 0,276%. Magnesio, 0,032. Potasio, 0,318. Fósforo, 0,214 y Fierro, 0,0672.

El hígado es rico en aceite, principalmente en la temporada de otoño. Sus constantes físicas y químicas, según Pfister son: "Densidad 15°/15°: 0,909. Congelación: — 10°. Índice de refracción (25°) 1,4723. Índice de saponificación: 186,4. Índice de yodo: 168. Acidez: 3. Insaponificables: 0,55%.

- Clase **PISCES.**
 Superorden **Teleostei.**
 Orden **Isospondyli.**
 Sub Orden **Clupeoidei.**
 Familia **Clupeidae.**
 21. Género **CLUPEA**, Linneo (1758).

26.—*C. maculata* (Cuvier & Valenc.) Günther.
 Tritre. Machuelo. Machete.

Muy común en todo el Golfo de Arauco y en general en todo el litoral de la provincia de Concepción y Arauco.

Hábitos gregarios, viviendo en cardúmenes que se acercan mucho a la playa, principalmente en dos períodos, Agosto y Septiembre, para reaparecer en Abril y Mayo, nadando casi en la superficie. Prefiere fondos de arena.

Se alimenta de peces y crustáceos.

Carne blanca, con una faja oscura, espinuda y muy aceitosa, aun cuando es de muy buen sabor, semejante al arenque de Europa.

27.—*C. fuegensis*, Jenyns.
 Sardina. Quichay. Pechú Chalwa.



Aparece en el verano en grandes cardúmenes en todo el litoral, traídos por la corriente del sur, de baja salinidad. Nada en las aguas superficiales hasta fines de Febrero, para después alejarse un tanto de la costa.

Los cardúmenes de sardina ocupan la zona nerítica y se alimentan de plancton, principalmente de diatómeas y de peridíneas. La abundancia de esta alimentación, que está determinada por el aumento de la intensidad de la radiación solar, es el factor más decisivo en la abundancia y tamaño de la sardina. A este factor de carácter primordial se unen otros factores tales como la riqueza química del medio marino y la condición óptima de sus constantes físicas.

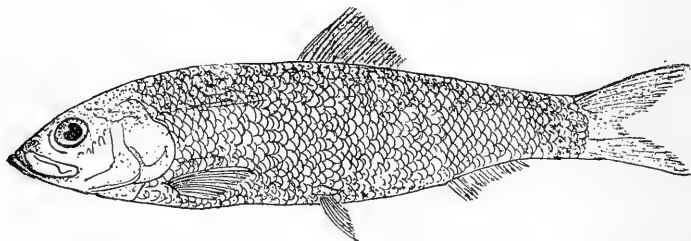
Desova en los meses de Septiembre y Octubre, depositando los huevos en playas abrigadas, en fondos bajos y arenosos.

Carne roja y aceitosa. Esta última condición depende de la estación y aumenta en los comienzos del otoño.

Sus características químico-bromatológicas, según Verdugo Garin, son las siguientes: Porción comestible sin vísceras: 70,6%. Residuo no digerible en fresco: 0,25%. Materia nitrogenada to-

tal: 22,86%. Albúminas puras: 19,86%. Nitrógeno no proteico: 0,89. Albúminas digeribles: 11,03%. Glúcidos: 0,559. Extracto etéreo: 0,105. Potasio: 0,523%. Fósforo: 0,637%. Hierro: 0,0062%.

28.—*C. bentincki*, Norman.
Sardina. Sardina de invierno.



Aparece en pequeños cardúmenes en el invierno, desde Mayo a Julio. Nosotros encontramos esta especie en el Mercado de Concepción y como no nos parecía la misma especie de verano, aprovechamos la buena voluntad del entonces Embajador de S. M. Británica, Mr. V. Cavendish Bentinck, para hacerla remitir al Museo Británico, donde el Prof. J. R. Norman la consideró una especie nueva, como ya nos parecía a nosotros.

Se encuentra nadando a escasa profundidad en ensenadas de abrigo con fondo de arena.

22. Género **ARENGUS**, Cornide (1788).

29.—*A. sagax* (Jenyns) Fowler.
Sardina del Norte.

Aparece incidentalmente, a fines del invierno, en pequeños cardúmenes. Esta especie es más común en los litorales del norte.

Familia **Engraulidae**.
23. Género **ENGRAULIS**, Cuvier (1817).

30.—*E. ringens*, Jenyns.
Anchoa. Anchoveta.

En cardúmenes numerosos aparece al finalizar el verano, nadando en aguas de una temperatura media de 13°. Su presencia en nuestra costa se podría predecir por la determinación del plancton que ella prefiere y en el que abundan los copepodos, así como también las coincidencias de temperatura con corriente y salinidad de las aguas. Es una especie de medio ambiente marino fijo y determinado.

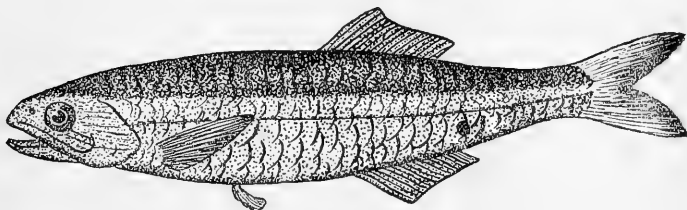
Prefiere fondos arenosos y pequeñas profundidades, nadando en aguas superficiales.

Carne blanca y aceitosa.

24. Género LYCENGRAULIS, Günther (1868).

31.—L. grossidens (Agass) Günther.

Anchoa. Anchoa española. Sardina española.



Es una especie de hábitos gregarios que aparece en nuestro litoral periódicamente, desde los comienzos del invierno.

Las hembras se encuentran en el mes de Junio con huevos maduros.

Prefiere fondos arenosos y de ripio.

Carne roja y aceitosa.

Orden Apodes.

Sub Orden Colocephali.

Familia Muraenidae.

25. Género SIDEREA, Kaup (1856).

32.—S. ocellata (Agass) Jordan & Gilbert.

Anguila de mar. Anguila. Anguilla. Culebra de mar.

Se encuentra en los fondos bajos y fangosos de todo el litoral, abundando con corriente del Norte.

Carne blanca y aceitosa. Es sin duda uno de los peces más sabrosos de Chile, pero en el último tiempo escasea bastante.

Lo hemos encontrado siempre en ejemplares aislados.

Familia Ophichthidae.

26. Género OPHICHTHUS, Ahl (1798).

33.—O. ocellatus (Leseueur) Günther.

Anguila. Anguilla.

Es una especie propia del Norte pero aparece periódicamente en nuestro litoral.

Se alimenta principalmente de crustáceos, pulpos y pequeños moluscos.

Sus enemigos conocidos son el tolo, cazón, pescada y el congrio negro.

Las hembras se encuentran con huevos maduros en los meses de Junio y Julio.

Carne fina y sabrosa.

Familia **Exocoetidae.**
27. Género **PAREXOCOETUS**, Blecker (1865).

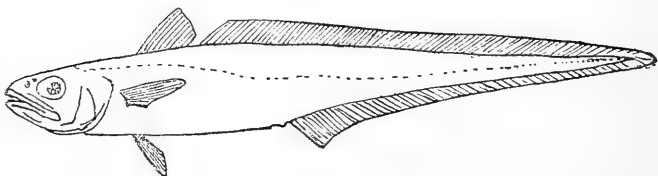
34.—**P. chilensis**, Abbott.
Pez volador.

Llega sólo incidentalmente a nuestro litoral y en pequeñas bandadas a mediados de otoño. Especie pelágica.

El Museo de Concepción posee un ejemplar capturado en la bahía de Penco en Abril de 1937. He visto una pequeña banda da cerca del Faro de Punta Lavapié.

Orden **Anacanthini.**
Familia **Macrouridae.**
28. Género **COELORHYNCHUS**, Giorna (1805).

35.—**C. chilensis**, Gilbert y Thompson.



Esta especie, bastante rara en nuestro litoral, fué descubierta en la bahía de Lota, por los naturalistas del navío "Albatros", del Bureau of Fisheries de Estados Unidos, durante el viaje de 1888.

El Museo de Concepción posee un ejemplar capturado en el Golfo de Arauco, pero es el único que he visto en veintiocho años de estudio de nuestra fauna litoral.

29. Género **MACRURONUS**, Günther (1872).

36.—**M. magellanicus**, Lömmberg.
Merluza de cola.

Especie propia de la región austral. Rarísima en nuestro litoral. El Museo de Concepción posee un ejemplar capturado en las aguas de la isla Quiriquina.

Familia Gadidae.
30. Género SALILOTA, Günther (1887).

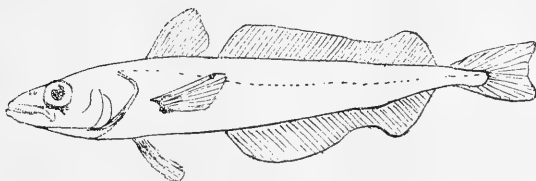
37.—*S. australis* (Günther).

Llega ocasionalmente hasta nuestro litoral, en los comienzos del otoño y sólo ejemplares aislados.

Es especie propia de los mares magallánicos.

Familia Merlucciidae.
31. Género MERLUCCIUS, Rafinesque (1810).

38.—*M. gayi* (Guichenot) Kaupp.
Pescada. Merluza. Chalwa.



Aparece en cardúmenes que aumentan en extensión desde fines de Febrero y todo el mes de Marzo, aun cuando las primeras pescadas se dejan ver desde el mes de Noviembre. Los grandes cardúmenes llegan persiguiendo a las sardinas (*Clupeas*) y a las Anchoas (*Engraulis*) Anchovetas (*Lycengraulis*), nadando siempre entre aguas superficiales durante la noche y en el fondo durante el día, hasta una profundidad de cuarenta metros. En el atardecer y durante la noche se vara en las playas.

Los cardúmenes tienen la particularidad que aun cuando se interfieren no se mezclan.

Durante el invierno y la primavera suelen encontrarse en pequeños grupos o en aislados ejemplares mar afuera.

Esta especie es perseguida constantemente por la Sierra (*Thyrsites*).

Los pescadores han observado que con mar agitado se van a alta mar.

Delfin opina que desova dos veces al año, en Octubre y Noviembre y después en Abril y Mayo, en grandes profundidades. El número de huevos varía de doscientos ochenta mil huevos en ejemplares de cuarenta y cinco centímetros a seiscientos sesenta mil en ejemplares de ochenta y siete centímetros.

Se consideran adultos los ejemplares de cuarenta centímetros.

La carne, de color blanco, un tanto seca, es excelente, constituyendo un alimento popular, tanto fresca como seca. En esta última condición rivaliza con el bacalao.

Según Valenzuela Cereceda, la cantidad de Calcio que contiene es de 0,054% y de Fósforo 0,405%. Estos datos se completan con las determinaciones químico-bromatológicas de Verdugo Gaxin, que encontró: Porción comestible sin vísceras: 69%. Residuo no digerible, en fresco: 0,26% y en seco: 1,21%. Materia nitrogenada total: 20,19%, en fresco y en seco: 94,0%. Albúminas puras, en fresco: 14,39%, en seco: 67%. Nitrógeno no proteico, en fresco: 4,94% y en seco: 23,0%. Albúminas digeribles, en fresco: 14,15% y en seco: 65,9%. Glúcidos, en fresco: 0,210% y en seco, 0,98%. Extracto etéreo (lípidos), en fresco: 0,84% y en seco, 3,92%. Calorías, en fresco: 76,59% y en seco: 315,16%. Magnesio, en fresco: 0,019 y en seco: 0,088%. Potasio, en fresco: 0,392% y en seco: 1,826%. Hierro, en fresco: 0,0075% y en seco: 0,035%.

El hígado que es pequeño produce, en el período de mayor acumulación, esto es, en los meses de Diciembre y Enero, de un 10 a 12% de aceite. Este es de color amarillo pálido igual al de un buen aceite de bacalao, y de olor y sabor idéntico.

Según Pfister, las constantes físicas y químicas del aceite de hígado de pescada son: Densidad 15°/15° son: 0,93. Punto de congelación — 6°. Índice de refracción (25°): 1,4726. Índice de saponificación: 176. Índice de yodo (Wijs): 185. Acidez: 1,6. Sustancias insaponificables: 2%.

39.—*M. australis* (Hutton).
Pescada.

Esta especie propia de los mares de Nueva Zelandia y también de nuestro litoral magallánico, suele aparecer ocasionalmente en nuestro litoral, en los comienzos de Abril, en ejemplares aislados.

Orden	Heterosomata.
Familia	Bothidae.
32. Género	THYSANOPSETTA, Günther (1880).

40.—*T. naresi*, Günther.
Lenguado.

Se encuentra incidentalmente en nuestro litoral. Norman, indica que el R. R. S. "Scoresby", capturó un ejemplar en las aguas de la isla Mocha, a treinta y cinco metros de profundidad.

Familia	Paralichthyidae.
33. Género	PARALICHTHYS, Girard (1859).

41.—*P. microps* (Günther) Norman.
Lenguado. Lligan. Pikur. Piker.

Común en los fondos arenosos del litoral, hasta cincuenta metros de profundidad. Son más abundantes durante el verano y comienzos del otoño, sobre todo cuando hay corriente Norte.

Se alimenta de peces, principalmente de pejerreyes (*Basilichthys*), sardinas (*Clupea*), lisa (Mujil) y robalos jóvenes (*Eleginus*).

Es perseguido por la Sierra (*Thyrssites*) y por la Pescada (*Merluccius*), en cuyos estómagos se encuentran restos de esta especie.

Desova en Octubre, enterrando las ovas en la arena, en remansos de la costa. (Tubul, Laraquete, Colcura, Llico, Lengua de Vaca, Puerto Sur, en la isla de Santa María).

Su carne blanca y sabrosa. No tiene el consumo que debiera tener dadas sus condiciones delicadas.

La porción comestible sin vísceras alcanza al 84% y el residuo no digerible en fresco a 0,30%. Según los análisis químico-bromatológicos de Verdugo Garin tenemos de esta especie los siguientes datos: Materia nitrogenada total, en fresco: 14,76% y en seco: 77,0%. Albúminas puras: 13,13% y en seco: 65,3%. Nitrógeno no proteico, en fresco: 1,63% y en seco: 11,7%. Albúminas digeribles, en fresco: 12,14% y en seco: 63,3%. Glúcidos, en fresco: 0,460% y en seco: 2,40%. Extracto etéreo (Lípidos): 0,59%, en fresco y en seco: 3,12. Calorías, en fresco: 61,16%. Magnesio: 0,012%, en fresco y en seco: 0,062%. Potasio, en fresco: 0,307 y en seco: 1,601%. Fierro, en fresco: 0,0143% y en seco: 0,075%.

El tenor de Calcio en fresco es de 0,0889% y el Fósforo 0,338%, según Valenzuela Cereceda.

34. Género **HIPPOGLOSSINA**, Steindachner (1876).

42.—*H. macrops*, Steindachner.
Lenguado.

Esta especie aparece incidentalmente a nuestro litoral.

43.—*H. mystacium*, Ginsburg.
Lenguado.

Aun cuando es propia de los mares del litoral magallánico ha sido encontrada ocasionalmente en nuestras aguas.

Orden **Thoracostei**.
Sub Orden **Lophobranchii**.
Familia **Syngnathidae**.

35. Género **SYNGNATHUS**, Linneo (1758).

44.—*S. acicularis*, Jenyns.
Pez Aguja. Aguja.



Es una especie gregaria que vive en los bajos fondos rocosos, entre algas, alimentándose principalmente de crustáceos copepodos.

Hemos encontrado esta especie con frecuencia y durante todo el año, en ambas costas de la península de Tumbes. Igualmente en las escolleras de Lengua de Vaca, en el Golfo de Arauco. Es interesante anotar que en el mismo medio y en convivencia se encuentran las Pintarojas (*Scylliorhinus*) y las Talincunas (*Pseudocorystes*). El color de esta especie es mimético con las algas en cuya vecindad vive.

36. Género **LEPTONOTUS**, Kaup (1865).

45.—*L. blainvillanus* (Eydoux y Gervais) Vaillant.
Pez aguja. Aguja.

Esta especie se encuentra también en nuestro litoral en los fondos rocosos y entre algas.

A pesar de esto hemos capturado ejemplares en redes caladas en fondos fangosos, en el centro de la bahía de Concepción.

37. Género **ACMONOTUS**, Philippi (1896).

46.—*A. chilensis*, Philippi.
Pez aguja. Aguja.

R. A. Philippi ha descrito esta especie sobre la base de tres ejemplares, uno recogido en Pellugue, playa de Cauquenes y otros dos en la bahía de Coronel.

Nosotros no lo hemos encontrado hasta ahora.

Orden **Aulostomi.**
Familia **Macrorhamphosidae.**

38. Género **NOTOPOGON**, Regan (1914).

47.—*N. fernandezianus* (Delfin) Regan.

Esta especie, de tan curioso aspecto, aparece sólo ocasionalmente en nuestro litoral.

Orden **Percomorphi.**
Sub Orden **Percesoces.**
Familia **Atherinidae.**

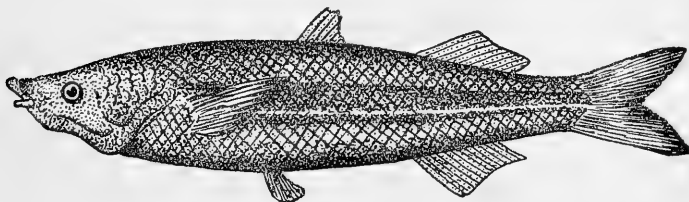
39. Género **BASILICHTHYS**, Girard (1854).

48.—*B. regius* (Humboldt & Valenciennes) Fowler.
Pejerrey. Cauque. Remú. Malque. Malche. (Mote) (Yuli).

Esta especie es abundante en todo el litoral, apareciendo en cardúmenes densos. Son más comunes en invierno, aun cuando se le encuentra en todo el año.

Tiene el doble carácter de ser una especie fluvial y marítima. Prefiere las aguas tranquilas y los fondos arenosos.

En el mar se alimentan de plancton, no despreciando crustáceos y algas rodofíceas, así como también algunos peces pequeños; en los ríos su alimentación es más variada y en los residuos estomacales se suelen hallar, además de camarones y otros pequeños crustáceos, restos de vejetales como la hierba del sapo (*Miriophyllum*) y lentejas de agua (*Lemna*).



Desova tanto en el mar como en el agua dulce. Cuando lo hace en los ríos pega sobre las piedras del fondo o en las ramas sumergidas una gran cantidad de ovas transparentes, de dos a dos y medio milímetros de diámetro, de donde nacen los alevines al cabo de una semana. Este desove se efectúa desde Septiembre a Diciembre.

Cuando el desove se efectúa en el mar lo realizan a bastante profundidad y los alevines pasan los primeros seis meses lejos de la superficie.

Los alevines, pecesillos de grandes ojos, son denominados "mote" por los pescadores. Los indios mapuches los llaman "yuli".

El pejerrey es perseguido por la sierra (*Thyrsites*), el bonito (*Sarda*), corvina (*Cilus*), aves marinas y el lobo de mar. En agua dulce lo persigue el pez dorado (*Carassius*), la carpa (*Ciprinus*), el bagre (*Nematogenys*) y la rana (*Calyptocephalus*), además del Coipú (*Myocastor*), huillin (*Lutra*) y las aves fluviales.

La carne del pejerrey es blanca y muy sabrosa. Su porción comestible alcanza al 63%.

Según Verdugo Garin, en sus determinaciones químico-bromatológicas, las características son: Residuo no digerible, en fresco: 0,32% y en seco: 1,23%. Materia nitrogenada total, en fresco: 19,53% y en seco: 75,2%. Albúminas puras, en fresco: 15,38% y en seco: 59,2%. Nitrógeno no proteico, en fresco: 4,75 y en seco: 16,0%. Albúminas digeribles, en fresco: 12,54% y en seco: 48,3%. Glúcidos: 0,513, en fresco y en seco: 1,98%. Extracto etéreo (Lípidos), en fresco: 1,82% y en seco: 7,04%. Calorías, en fresco: 82,07% y en seco: 316,90. Calcio, en fresco: 0,624% y en seco: 2,40%. Magnesio, en fresco: 0,028% y en seco: 0,107%. Potasio, en fresco: 0,222% y en seco: 0,856%. Fósforo, en fresco: 389% y en seco: 1,501%. Hierro, en fresco: 0,0194 y en seco: 0,075%.

- 49.—**B. regius**, var **laticlavata** (Cuvier y Valenciennes) Lahille.
Pejerrey. Cauque.

Tiene las mismas características biológicas que la especie anterior.

- 50.—**B. microlepidotus** (Jenyns) Girard.
Pejerrey. Cauque.

Abunda en los mismos sitios y sus características biológicas son idénticas a las anteriores especies.

Según los análisis químicos de Valenzuela Cereceda, existe una variación en su tenor de Calcio que es de 0,0438% y en el de Fósforo, que es equivalente a 0,282%.

- 51.—**B. brevianalis** (Günther) Lahille.
Pejerrey de cola corta.

Abunda sólo con corriente del Norte.

- 52.—**B. mauleanus** (Steindachner) Lahille.
Pejerrey del Maule.

Esta especie ha sido también capturada en las caletas cercanas a Lota, en el Golfo de Arauco.

- 53.—**B. itatanus** (Steindachner) Lahille.
Pejerrey del Itata.

Esta especie típica del río Itata, llega en el invierno a todo el litoral y en especial a la bahía de Concepción, principalmente al Canal del Morro.

Familia	Mugilidae.
40. Género	MUGIL , Linneo (1758).

- 54.—**M. lisa**, Gay.
Lisa. Utempe. Cachamba. Cachambra.

Hábitos gregarios, común en el verano y en el invierno, época en que se acerca a las playas.

Prefiere fondos de arena y la desembocadura de los ríos, pero siempre en profundidades menores de diez metros.

Desova lejos de la costa, demorando la freza algún tiempo. Los alevines vienen al litoral en Diciembre y se mantienen en agua dulce o en las aguas litorales hasta el tercer año de vida. Los ejemplares viejos poco se acercan a la costa, salvo después de los temporales de invierno, retirándose cuando llega el buen tiempo.

Se alimenta de crustáceos y de algas, en especial del luche (Ulva), también de sardinas y pejerreyes.

Es un pez de índole muy tímida, asustadizo, y curioso al propio tiempo, siendo muy ágil y rápido para huir.

Es perseguido por el bagre de mar (Aphos), por el lenguado (Paralichthys), por el lobo de mar (Otaria) y por las aves marinas y fluviales.

La carne es blanca, blanda y aceitosa, de sabor delicado. En los ejemplares viejos es un tanto fibrosa. Sus características químico-bromatológicas son las siguientes, según Verdugo Garin: Porción comestible: 85%. Residuo no digerible, en fresco: 0,50% y en seco: 2,12%. Materia nitrogenada total, en fresco: 16,91% y en seco: 71,6%. Albúminas puras, en fresco: 14,62% y en seco: 61,9%. Nitrógeno no proteico, en fresco: 2,29% y en seco: 9,7%. Albúminas digeribles, en fresco: 14,40% y en seco: 61,0%. Glúcidos, en fresco: 0,691% y en seco: 2,08%. Extracto etéreo (Lípidos), en fresco: 1,39% y en seco: 5,90%. Calorías, en fresco: 75,69% y en seco: 317,18%. Calcio, en fresco: 1,030% y en seco: 6,49%. Magnesio: 0,020%, en fresco y en seco: 0,084%. Potasio, en fresco: 0,573% y en seco: 2,432%. Fósforo, en fresco: 0,234% y en seco: 0,991%. Hierro, en fresco: 0,0177% y en seco: 0,075%.

Sub Orden **Rhognopteri.**

Serie **Scombriformes.**

Familia **Scombridae.**

41. Género **SCOMBER**, Linneo (1758).

55.—**S. colias** (Linneo) Gmelin.

Especie pelágica ocasional en nuestro litoral.

Familia **Thunidae.**

42. Género **SARDA**, Cuvier (1829).

56.—**S. chilensis** (Cuvier y Valenciennes) Jordan y Gilbert.
Bonito.

Esta especie que es propia de la región norte del país sólo alcanza ocasionalmente nuestros litorales, en pequeños grupos, en los meses de Diciembre a Marzo, que persiguen a las sardinas y a los pejerreyes. En otros meses se le distingue mar afuera.

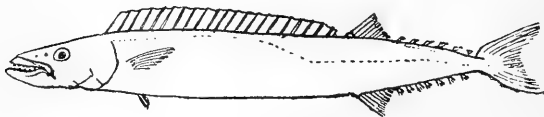
El Museo de Concepción posee un ejemplar capturado en el Golfo de Arauco por pescadores de Lota, a fines del mes de Abril de 1936. En esa misma época se capturaron varios ejemplares en la bahía de Queule (39° 23' Lat S. y 73° 14' Long.) que es la parte más austral en que haya sido visto.

La carne es ligeramente coloreada. Sus características químico-bromatológicas son: "Porción comestible: 88%. Residuo no digerible, en fresco: 0,15% y en seco: 0,60%. Materia nitro-

genada total, fresco: 18,32% y en seco: 74%. Albúminas puras, en fresco: 17,29% y en seco: 70,2%. Nitrógeno no proteico, en fresco: 0,98% y en seco: 6,25%. Albúminas digeribles: 16,82% y en seco: 68,3%. Glúcidos, en fresco: 0,436% y en seco: 1,77%. Extracto etéreo (lípidos): 1,07% y en seco: 0,83%. Calorías, en fresco: 82,61% y en seco: 337,18%. Calcio, en fresco: 1,502% y en seco: 6,09%. Magnesio, en fresco: 0,062% y en seco, 0,251%. Potasio, en fresco: 0,378% y en seco: 1,534%. Fósforo, en fresco: 0,042% y en seco: 1,241%. Hierro, en fresco: 0,0041% y en seco: 0,012%. (Verdugo Garin). Como se ve, es esta la especie comestible que arroja mayor porcentaje de calcio.

Familia **Gemplydae.**
43. Género **THYRSITES**, Cuvier (1829).

57.—**T. atun** (Euphrasen) Cuvier y Valenciennes.
Sierra. Atun.



Desde Noviembre a Abril aparece en el litoral, en grandes cardúmenes que siguen a la pescada (Merlucius).

En invierno se encuentra en ejemplares aislados o en pequeños grupos, aun cuando en el Golfo de Arauco se le pesca en todo tiempo.

Su distribución geográfica es muy vasta y está indicada tanto en las costas del Africa del Sud como en las islas de Van Diemen.

Es uno de los más voraces de los peces de nuestro litoral y realiza una persecución encarnizada a las otras especies, principalmente a la sardina (Clupea) cuyos cardúmenes persigue.

Es una especie ágil, muy diestra en deslizarse, entre las redes.

Su carne es roja y aceitosa, la que proporciona, en estado fresco, sin vísceras, el 80,3% en substancia comestible. Sus características químico-bromatológicas son: Residuo no digerible, en fresco: 0,11%, en seco: 0,61%. Materias nitrogenadas total, en fresco: 12,23% y en seco: 68,5%. Albúminas puras, en fresco: 24,04% y en seco: 63,5%. Nitrógeno no proteico, en fresco: 0,89% y en seco: 5,0%. Albúminas digeribles, en fresco: 11,03% y en seco: 61,8%. Glúcidos, en fresco: 0,367% y en seco: 2,06%. Extracto etéreo (lípidos), en fresco: 0,85%, en seco: 4,81%. Calorías, en fresco: 107,56% y en seco: 313,52%. Calcio, en fresco: 0,833%, en seco: 3,20%. Magnesio, en fresco: 0,024% y en seco: 0,133%. Potasio, en fresco: 1,151% y en seco: 3,041. Fósforo, en fresco: 0,492% y en seco: 1,302%. Hierro, en fresco:

0,0062% y en seco: 0,035%. Verdugo Garin). Entre las distintas carnes de peces comestibles es esta especie la que ofrece un mayor porcentaje de Potasio.

44. Género **THYRSITOPS**, Gill (1862).

58.—**T. lepidopodea** (Lesson) Gill.
Sierra.

Esta especie aparece periódicamente en el invierno y en pequeños cardúmenes.

Es una especie pelágica, más común en las aguas del Atlántico y del Pacífico sur.

Serie **Xiphiiformes**.

Familia **Xiphiidae**.

45. Género **XIPHIAS**, Linneo (1758).

59.—**X. gladius** (Linneo).
Pez espada. Albacora.

Aparece incidentalmente en nuestra costa, generalmente a fines del verano o comienzos del otoño.

Es una especie pelágica, más común en el Norte.

Se alimenta de peces.

Su carne es rojiza y aceitosa.

Actualmente no es tan abundante, como debió serlo en nuestro litoral en otros tiempos, a juzgar por los frecuentes hallazgos de sus huesos rostrales que se encuentran en los cementerios indígenas del Golfo de Arauco y litoral de Lebu, muchos de ellos hábilmente trabajados y convertidos en ñereos, o sea, la batiente que aprieta la trama en el tejido de lana de los telares indígenas o sea del guitral.

Familia **Istiophoridae**.

46. Género **ISTIOPHORUS**, Lacepede (1802).

60.—**I. audax**, Philippi.
Pez aguja. Pez espada.

Ocasional en nuestro litoral.

Serie **Stromateiformes**.

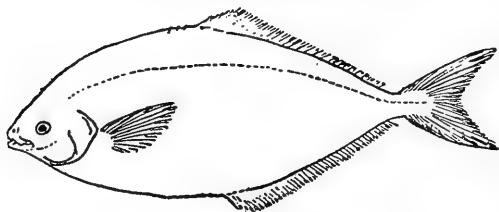
Familia **Stromateidae**.

47. Género **STROMATEUS**, Linneo (1758).

61.—**S. maculatus**, Cuvier y Valenciennes.
Pampanito. Pampanillo. Cumarca. Cagalera.

Vive en forma gregaria, abundando en el litoral durante la primavera y verano, en fondos arenosos o de fango, hasta cien metros de profundidad, retirándose a alta mar en otoño e invierno.

Se alimenta de pequeños crustáceos y de luche.
 Dicen los pescadores que frecuenta los cardúmenes de sardina sin dañar a esta especie, haciéndoles amistosa compañía.

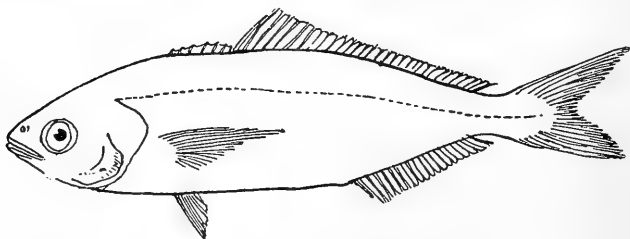


Sus enemigos son el lobo de mar (Otaria) y la sierra (Thyrssites).

Carne desabrida, aceitosa y de propiedades laxantes.

Familia **Nomeidae.**
 48. Género **SERIOLELLA**, Guichenot (1848).

62.—*S. porosa*, Guichenot.
 Cojinova. Casinova. Casanova. Hachita. Cagavino.



Vive en pequeños cardúmenes, apareciendo en verano.
 Realiza frecuentes migraciones desde la costa a alta mar y vice-versa, persiguiendo a los cardúmenes de sardina.

Prefiere los fondos de arena.

Se alimenta de peces.

Carne rojiza y aceitosa.

49. Género **PALYNURICHTHYS.**

63.—*P. caeruleus* (Guichenot) Norman.
 Pampanito.

Especie pelágica, característica de los mares de Juan Fernández, que se presenta ocasionalmente en nuestro litoral.

- Serie **Carangiformes.**
 Familia **Carangidae.**
 50. Género **TRACHURUS, Rafinesque (1810).**

64.—*T. trachurus* (Linneo) Castelnau.
 Jurel. Furel. Pavo. Pavo real.

Vive en grandes cardúmenes que prefieren aposentarse sobre fondos de fango y que vienen del Norte.

Se alimenta de sardinas y anchovetas, cuyos cardúmenes persigue.

Carne rojiza y aceitosa, muy apreciada.

Ha disminuído notablemente en nuestro litoral y sólo aparece incidentalmente escasos ejemplares traídos por la llamada corriente del Norte, durante el verano y otoño.

Hace unos treinta años era muy abundante y más debió serlo en los tiempos prehistóricos, pues en todos los conchales de nuestro litoral (Kjoekkenmoedinger), que hemos escavado aparecen abundantes vestigios de esta especie, que parece fué el pescado predilecto de nuestros primitivos habitantes. Algunos puntos del litoral llevan también el nombre de esta especie, indicio igualmente revelador de su abundancia y de la predilección de este pez por determinadas condiciones de fondo.

65.—*T. picturatus* (Bowdish) Abbott.
 Jurel. Furel. Pavo.

Esta especie, de tan vasta dispersión como la anterior, aparece incidentalmente en nuestra costa.

51. Género **CARANX, Lacépede (1802).**

66.—*C. chilensis*, Gay.
 Palometa.

Aparece periódicamente en nuestro litoral, en cardúmenes regulares. Especie pelágica.

Carne blanca rojiza, muy sabrosa.

52. Género **PARONA, Berg (1895).**

67.—*P. signata* (Jen) Berg.
 Palometa.

Especie pelágica, aparece en nuestro litoral proveniente del sur.

Carne blanca rosada, un tanto seca, muy apreciada de cuantos la conocen.

Familia **Pomatomidae.**
 53. Género **POMATOMUS, Lacepede (1802).**

68.—*P. saltatrix* (Linneo) Gill.

Esta especie, que también se le encuentra en el Atlántico, aparece ocasionalmente en nuestro litoral.

54. Género **LICHIA**, Cuvier (1817).

69.—**L. albacora**, Guichenot.
Albacora.

Aparece sólo incidentalmente en nuestras aguas territoriales, siendo una especie pelágica, más común en el litoral del Norte, alcanzando pequeños cardúmenes hasta las aguas de Rumena y Millongue, a fines del verano.

Se alimenta de peces.

Carne rojiza y un tanto aceitosa.

Serie **Kurtiformes.**

Familia **Serranidae.**

55. Género **PARALABRAX**, Girard (1859).

70.—**P. conceptionis**, Cuvier y Valenciennes.
Cabrilla.

Es común en todo el litoral, viviendo en forma gregaria en fondos de piedra o de cascajo, alimentándose de peces y crustáceos.

Es más abundante en invierno.

Carne blanca y sabrosa.

71.—**P. humeralis**, Cuvier y Valenciennes.
Cabrilla.

Especie también gregaria, común en todo el litoral.

Carne blanca y de buen gusto.

56. Género **GILBERTIA**, Jordan y Gilbert (1890).

72.—**G. semicineta** (Cuvier y Valenciennes) Jordan y Eigenman.
Cabrilla listada. Torito.

Ocasional en nuestro litoral.

Carne blanca y espinuda.

Familia **Pomadasidae.**

57. Género **ISASIA**, Jordan y Fesler (1893).

73.—**I. conceptionis** (Cuvier y Valenciennes) Jordan y Fesler.
Gabinza. Gavinza. Roncador.

Aparece por temporadas en nuestro litoral, viviendo en forma gregaria a veces, o sea en pequeños cardúmenes y otras, en grupos de dos a tres ejemplares. Es más común durante el invierno y con corriente del Norte.

Se alimenta de algas, crustáceos, incluso las pulgas de mar (Talitrus), que busca trabajosamente hozando en la arena en

las mismas rompientes de las olas. También de sardinas que persigue encarnizadamente.

Prefiere los fondos arenosos.

Es una especie de índole tranquila, quedándose quieta o moviéndose muy lentamente junto a las embarcaciones.

58. Género CILUS, Delfin.

74.—C. montti, Delfin.

Corbina. Corvina. Corvinilla. Huaiquil. Yatehue. Kolukelen.

Vive aislada o en cardúmenes que prefieren los fondos arenosos o fangosos de aguas tranquilas, saliendo a alta mar durante los temporales.

Desova en Diciembre, en alta mar, a profundidades relativamente grandes. Las corvinillas continúan en las profundidades hasta los dos años nutriéndose de vermes marinos (Eunice, Diopatra). Aun cuando esto es lo general, nosotros hemos encontrado también, en algunos remansos del Golfo de Arauco a pequeñas corvinillas.

En edad adulta, con un tamaño superior a sesenta y cinco centímetros, se mantiene a unas cinco millas de la costa y llega a ella en sersecusión de otras especies, que entonces constituyen su alimento (Clupea, Lycengraulis).

La carne es blanca, siendo la superficial algo oscura, de naturaleza seca la primera y aceitosa esta última. La porción comestible alcanza, sin vísceras, a un 86%.

Las características químico-bromatológicas de la carne son las siguientes: Residuo no digerible, en fresco: 0,37%, en seco: 1,49%. Materia nitrogenada total, en fresco: 18,20% y en seco: 73,0%. Albúminas puras, en fresco, 17,33% y en seco: 69,5%. Nitrógeno no proteico, en fresco: 0,88% y en seco: 3,5%. Albúminas digeribles, en fresco: 14,63% y en seco: 58,7%. Glúcidos, en fresco: 0,392% y en seco: 1,95%. Extracto etéreo (lípidos), en fresco, 1,97% y en seco: 7,90%. Calorías, en fresco: 90,95% y en seco: 366,41%. Calcio, en fresco: 0,523% y en seco: 2,09%. Magnesio, en fresco: 0,054% y en seco: 0,216%. Potasio, en fresco: 0,245% y en seco: 0,985%. Fósforo, en fresco: 0,204% y en seco: 0,822%. Hierro, en fresco: 0,0062% y en seco: 0,025%. (Verdugo Garin).

Familia Sciaenidae.

59. Género UMBRINA, Cuvier (1817).

75.—U. ophicephalus, Jenyns.

Pichiguen.

Este sabroso pez del norte, llega ocasionalmente a nuestro litoral, siempre en primavera, traído por las corrientes o persiguiendo alimento.

Carne blanca, un tanto aceitosa, muy sabrosa, que lo hace ser considerado como el mejor pescado del litoral de Coquimbo.

60. Género **MICROPOGON**, Cuvier y Valenciennes (1830)

76.—**M. furnieri** (Desmarest) Jordan.
Corvina.

Delfin indica esta especie en nuestro litoral, lo que admitimos con reserva.

Serie	Trichodontiformes.
Familia	Cheilodactylidae.
61. Género	CHEILODACTYLUS , Lacepede (1803).

77.—**Ch. monodactylus** (Carmich) Günther.
Bilagay. Vilagay.

Aparece ocasionalmente en el verano.

62. Género **HAPLODACTYLUS**, Cuvier
y Valenciennes (1831).

78.—**H. puntactus**, Cuvier y Valenciennes.
Jerguilla.

Especie gregaria que abunda en los meses de invierno.
Prefiere fondos de arena o de piedra, en profundidades no mayores de treinta metros.

Se alimenta principalmente de algas y también de crustáceos y moluscos.

Carne blanca, blanda y aun cuando es un tanto aceitosa tiene buen sabor. Tiene un fuerte olor cuando está fresca. Se dice entre los pescadores que tiene propiedades afrodisíacas y además que es el pescado que demora más tiempo en descomponerse.

79.—**H. puntactus**, var. *reginae* (Cuvier y Valenciennes).
Reina de las Jerguillas.

Vive en ejemplares aislados en fondo de piedra.

80.—**H. guttatus**, Gay.
Jerguilla.

Hábitos gregarios, viviendo en fondo de arena o de piedra.
Desova en Diciembre, siendo los huevos de color crema que toman luego un tono grisáceo y que flotan en las aguas y que las mareas depositan en las pozas tranquilas donde se desarrollan.
Su único enemigo es el lobo de mar (Otaria), pues sus fuertes espinas dorsales lo defienden de los demás peces, haciéndolo temido y respetado.

Familia **Labridae.**
63. Género **PIMELOMETOPON**, Gill (1864).

81.—**P. maculatus** (Pérez Canto) Delfin.
Peje-perro. Perro de mar. Pez perro.

Es propio del litoral del Norte, sin embargo obtuvimos hace algunos años un bonito ejemplar capturado en los alrededores de puerto Norte, en la bahía Inglesa, en la isla de Santa María.

Algunos años aparece, en los meses de Febrero a Mayo en las aguas del Golfo de Arauco, pero sólo ocasionalmente.

Carne blanca, blanda, rica en agua. La grasa contenida en la protuberancia de la cabeza tiene virtudes afrodisíacas.

Familia **Pomacentridae.**
64. Género **CHROMIS**, Cuvier (1817).

82.—**Ch. crusma** (Cuvier y Valenciennes) Abbott.
Castañeta. Boquilla. Frailecito. Pampanito.

Es una especie gregaria que aparece periódicamente en nuestro litoral y aun frecuenta nuestros ríos en su desembocadura.

Se alimenta de crustáceos y pequeños peces.

Carne abundante en espinas, seca y blanca.

Orden **Cataphracti.**
Serie **Scorpaeniformes.**
Familia **Scorpaenidae.**
65. Género **SEBASTODES**, Ayres.

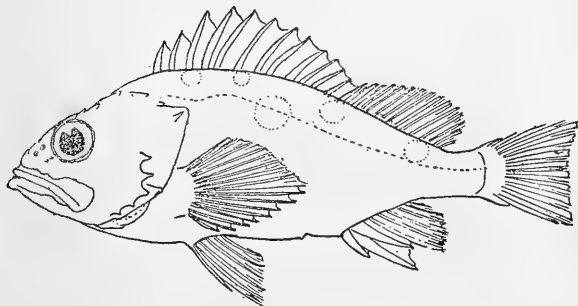
83.—**S. chilensos**, Steindachner.
Chancharra. Vieja colorada. Pez colorado.

Especie de hábitos gregarios. Vive en fondos de piedra o de arena.

Se alimenta de peces y crustáceos.

Carne blanca y muy sabrosa.

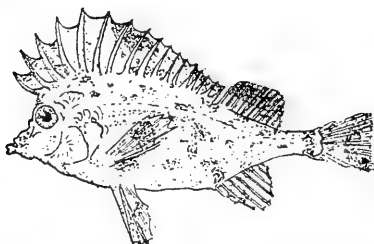
84.—**S. oculatus** (Cuvier y Valenciennes) Jordan y Evermann.
Cabrilla.



Especie de hábitos gregarios, prefiere los fondos rocosos y de profundidad, no remontándose nunca a la superficie de las aguas. Es muy voraz y se alimenta de peces pequeños y de crustáceos.

Familia **Congiopodidae.**
66. Género **CONGIOPODUS, Perry.**

85.—**C. peruvianus** (Cuvier y Valenciennes) Norman.
Chanchito. Peje chancho. Pez chancho.



Se encuentra en abundancia en el Golfo de Arauco y bahía de Concepción, en fondo de arena o de fango, viviendo entre algas en forma gregaria y a poca profundidad.

Se alimenta de algas y de crustáceos, principalmente de copepodos y estomatopodos.

Carne seca y abundante en espinas.

Hemos observado las siguientes variedades de colorido en esta especie, originadas talvez por el desarrollo o por la influencia del medio ambiente, variedades que han dado motivo a algunos autores para sostener la existencia de otras especies que no son tales (*C. alboguttatus*, Krug).

I. Fondo blanco con manchas negras irregulares.

II. Fondo gris con manchas irregulares negras, en línea horizontal.

III. Fondo rosado con manchas negras irregulares.

IV. Fondo pardo claro con manchas negras irregulares pero dispuestas en bandas horizontales casi elípticas.

V. Fondo pardo obscuro con manchas negras, dispuestas en la misma forma que la anterior variedad.

Serie **Cottiformes.**
Familia **Agonidae.**
67. Género **AGONOPSIS, Gill (1861).**

86.—**A. chiloensis** (Jenyns) Gill.

Vive en fondos de arena o de piedra, a profundidades hasta de ciento veinte metros.

Ha sido capturado en el Golfo de Arauco y en la bahía de San Vicente, en diversas ocasiones, siendo, por su rareza, motivo de grandes comentarios de parte de los pescadores, que no lo conocen.

Orden	Gobioidea.
Familia	Gobiidae.
68. Género	OPHIOGOBIUS.

87.—*O. ophicephalum* (Jenyns) Günther.

Especie pelágica, que aparece incidentalmente en nuestro litoral, acercándose mucho a las roquerías.

Se alimenta de crustáceos.

Orden	Discocephali.
Familia	Echeneidae.
69. Género	REMORA (Willug) Gill (1862).

88.—*R. remora* (Linneo) Gill.

Rémora.

Es un pez pelágico que aparece incidentalmente en nuestro litoral donde hemos conocido, hasta ahora, dos ejemplares, proveniente uno de la bahía de Coronel y otro de Talcahuano.

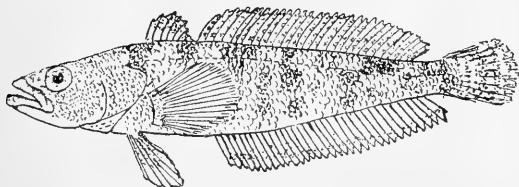
Hábitos aislados.

Carne rojiza un tanto aceitosa.

Orden	Jugulares.
Serie	Nototheniformes.
Familia	Notothenidae.
70. Género	NOTOTHENIA , Richardson (1844).

89.—*N. tesellata*, Richardson.

Róbalo negro. Trama. Róbalo de piedra.

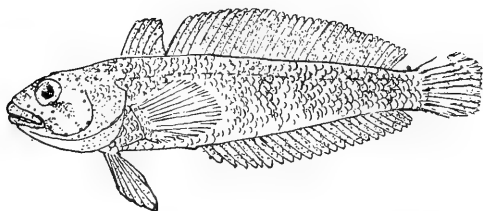


Vive en cardúmenes en fondo de piedra, entre algas. Es común durante todo el año, siendo más abundante en invierno.

Se alimenta de crustáceos.

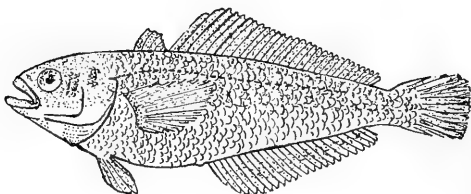
Carne blanca y aceitosa, siendo muy sabrosa.

- 90.—*N. cornucula*, Richardson.
Trama. Vieja.



Costumbres iguales a la especie anterior.
Ocasional en nuestro litoral, donde aparece sólo a fines del verano.

- 91.—*N. macrocephala*, Günther.
Trama.



Esta especie es más común en nuestro litoral.

71. Género *ELEGINOPS*, Gill (1861).

- 92.—*E. maclovinus* (Cuvier y Valenciennes) Gills.
Róbalo. Róbalo. Kudwa.

Vive en fondos de arena o de piedra. Hábitos gregarios.

Abunda en invierno con corriente del Norte.

Entra en los ríos a desovar en primavera, criándose en ellos o en las aguas tranquilas de los estuarios.

Es voraz, alimentándose de todo: algas, peces, crustáceos, moluscos.

Carne blanca y seca, que tiene las siguientes características químico-bromatológicas: Porción comestible, sin vísceras: 75%.

Residuo no digerible, fresco: 0,24%, seco: 1,51%. Materia nitrogenada total: 12,20%, en fresco y en seco: 77,5%. Albúminas puras: 17,73%, en fresco y en seco: 57,4%. Nitrógeno no proteico, en fresco: 6,09% y en seco: 20,1%. Albúminas digeribles, en fresco: 8,91%, en seco: 56,2%. Glúcidos, en fresco: 0,240% y en seco: 1,58%. Extracto etéreo, en fresco: 0,91%, en seco: 5,80%. Calorías, en fresco: 82,13% y en seco: 296,07%. Calcio, en fresco: 1,030% y en seco: 6,49%. Magnesio, en fresco: 0,019% y en seco: 0,119%. Potasio, en fresco: 0,630% y en seco: 3,979%. Fósforo, en fresco: 0,418 y en seco: 1,356%. Hierro, en fresco: 0,0019% y en seco: 0,012%.

Familia **Bovichthyidae.**
72. Género **BOVICHTHYS**, Cuvier y Valenciennes (1831)

93.—**B. diacanthus** (Carmich) Cuvier y Valenciennes.
Torito.

Vive en fondo de arena o de piedra, siendo especie de hábitos gregarios.

No alcanza a profundidades mayores de treinta metros.

Carne blanca y muy delicada.

Familia **Harpagiferidae.**
73. Género **HARPAGIFER**, Richardson (1844).

94.—**H. hispinis** (Schneider) Richardson.

Este extraño pez, propio de las aguas de la región magallánica, aparece ocasionalmente en nuestro litoral en el otoño.

Serie **Percophidiformes.**
Familia **Mugiloididae.**
74. Género **PINGUIPES**, Cuvier (1820).

95.—**P. chilensis** (Molina) Cuvier y Valenciennes.
Rollizo.

Vive en fondos de arena o de piedra y en profundidades hasta de cien metros. Abunda en otoño e invierno con corrientes del Norte.

Desova en primavera.

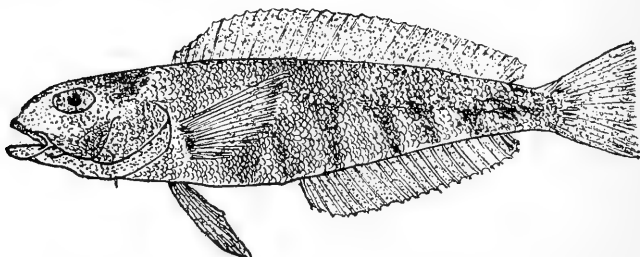
Carne blanca, seca y un tanto dura. Se la considera durable y resistente a la descomposición.

Los pescadores dicen que esta especie tiene un carácter grave y casi melancólico, que mira sin temor al peligro y que apenas trata de huir, siendo sus movimientos bastante lentos.

Se alimenta de moluscos y crustáceos.

75. Género **PARAPERCIS**, Blecker (1863).

96.—*P. chilensis*, Norman.



Esta especie fué capturada a cincuenta y ocho metros de profundidad en las aguas cercanas a la isla Mocha por una red del R. R. S. "William Scoresby", en 1931.

76. Género **LATILUS**, Cuvier y Valenciennes (1830).

97.—*L. jugularis*, Cuvier & Valenciennes.
Cabrilla. Blanquillo.

Hábitos gregarios. Prefiere fondos de arena, nadando en el fondo, sin subir a la superficie.

Su alimento es principalmente formado por crustáceos.

La carne tiene un gusto muy delicado, siendo sus características químicas-bromatológicas, las siguientes: Porción comestible, sin vísceras: 68%. Residuos no digeribles, en fresco: 0,22% y en seco: 1,06%. Materia nitrogenada total, en fresco: 16,04% y en seco: 77,3%. Albúminas puras, en fresco: 12,22% y en seco: 58,9%. Nitrógeno no proteico, en fresco: 3,82% y en seco: 18,4%. Albúminas digeribles, en fresco: 11,87% y en seco: 57,2%. Glúcidos, en fresco: 0,379% y en seco: 1,83%. Extracto etéreo (lípidos), en fresco: 1,16% y en seco: 5,62%. Calorías, en fresco: 62,35% y en seco: 301,19%. Calcio, en fresco: 0,892% y en seco: 3,28%. Magnesio, en fresco: 0,099% y en seco: 0,476%. Potasio, en fresco: 0,206% y en seco: 0,989%. Fósforo, en fresco: 0,128% y en seco: 0,620%. Hierro, en fresco: 0,0029% y en seco: 0,012%.

Serie	Blenniiformes.
Familia	Clinidae.
77. Género	CLINUS , Cuvier (1817).

98.—*C. geniguttatus*, Cuvier y Valenciennes.
Vieja. Trambollo.

Es una especie de hábitos aislados que vive en fondos pedregosos, generalmente debajo de las piedras, alimentándose de mo-

lucos y otros invertebrados marinos. Nada en línea zigzagueada.
Su carne es blanca y muy sabrosa.

Familia **Blenniidae.**
78. Género **PETROSCIRTES**, Rupell (1828).

99.—**P. biocellatus** (Cuvier y Valenciennes) Günther.
Torito.

Especie de hábitos individuales. Vive siempre en fondos rocallosos. Común en las roquerías de Tumbes y de Monte Cristo.
Su carne es blanca.

100.—**P. fasciatus** (Jenyns) Günther.
Torito.

Hábitos idénticos al anterior.

79. Género **MIXODES**, Cuvier (1817).

101.—**M. viridis**, Cuvier y Valenciennes.
Chalraco. Doncella verde.

Hábitos individuales, vive en fondo de rocas.

102.—**M. cristatus**, Cuvier y Valenciennes.
Chalraco.

Idénticos hábitos a la especie anterior.
Aparece en primavera.

Serie **Ophidiiformes.**
Familia **Ophidiidae.**
80. Género **GENYPTERUS**, Philippi (1857).

103.—**G. blacodes** (Schneider) Hutton y Hector.
Congrio negro. Abadejo.

De hábitos gregarios prefiere los fondos arenosos y fangosos, acercándose mucho a la playa durante la noche.

Se alimenta de pulpos (Lotigo y Octopus), camarones de mar (Rhyhocinetes), jaiva (Cancer), Talicuna (Pseudocoryster), así también de lisas (Mujil) y róbalos (Eleginus) de pequeños tamaños.

Desova a grandes profundidades, según Pérez Canto, en dos épocas del año, Octubre y Abril.

Abunda en el litoral desde Noviembre hasta fines de Marzo.

Carne blanca, blanda y sabrosa, con escasas espinas, cuyas características químico-bromatológicas son las siguientes: Partición comestible: 89,7%, sin vísceras. Residuo no digerible, en fresco: 0,15%, en seco: 0,71%. Materia nitrogenada total, en

fresco: 16,33% y en seco: 75,2%. Albúminas puras, en fresco: 13,77% y en seco: 66,5%. Nitrógeno no proteico: 2,56%, en fresco y en seco: 8,7%. Albúminas digeribles, en fresco: 14,31% y en seco: 65,9%. Glúcidos, en fresco: 0,488% y en seco: 2,25%. Extracto etéreo (lípidos), en fresco: 1,26% y en seco: 5,82%. Calorías, en fresco: 70,13% y en seco: 335,60%. Calcio, en fresco: 0,928 y en seco: 4,27%. Magnesio, en fresco: 0,028% y en seco: 0,128%. Potasio, en fresco: 0,232%, en seco: 1,005%. Fósforo, en fresco: 0,214% y en seco: 0,987%. Hierro, en fresco: 0,0110 y en seco: 0,051%.

104.—*G. chilensis* (Guichenot) Günther.
Congrio colorado.

Vive en cardúmenes que nadan siempre paralelos a la costa, siendo un pez de profundidad que prefiere los fondos arenosos y rocosos.

Abunda durante todo el año, pero más en las noches nubladas o sin luna, en que sube a la superficie y se acerca a las playas, persiguiendo a algún cardumen.

Se alimenta casi sin excepción de anguillas (*Opichthus*), crustáceos, tales como napes (*Pseudosquilla*), esquila (*Squilla*), jaiwas (*Cancer*, *Platycarcinus*, *Xantho*, *Eurypodius*, *Platyonichus*, *Pseudocorystes*, etc.).

Comienza a desovar en Agosto, en la zona central, y en Febrero en nuestro litoral. Según las observaciones de Castillo el número de huevos alcanza a un total de dos millones por hembra adulta.

Sus dimensiones adultas mínimas son sesenta centímetros y máximas de un metro sesenta centímetros.

Carne blanca, suave, sabrosa, y de las siguientes características químico-bromatológicas: Porción comestible, sin vísceras: 89%. Residuo no digerible, en fresco: 0,10%, en seco: 0,44%. Materia nitrogenada total, en fresco: 16,55% y en seco: 71,7%. Albúminas puras, en fresco: 15,35% y en seco: 66,5%. Nitrógeno no proteico, en fresco: 1,20% y en seco: 5,20%. Albúminas digeribles, en fresco: 15,23% y en seco: 66,0%. Glúcidos, en fresco: 0,531% y en seco: 2,30%. Extracto etéreo (lípidos), en fresco: 1,21% y en seco: 5,27%. Calorías, en fresco: 76,32% y en seco: 329,09%. Calcio, en fresco: 0,914% y en seco: 3,95%. Magnesio, en fresco: 0,019% y en seco: 0,082%. Potasio, en fresco: 0,259% y en seco: 1,123%. Fósforo, en fresco: 0,169% y en seco: 0,734%. Hierro, en fresco: 0,0057% y en seco: 0,025%. (Verdugo Garin). Como se ve es el congrio colorado el pez comestible de nuestro litoral que tiene menos materias nitrogenadas.

El hígado también produce aceite de calidad medicinal bastante notable. Según Pfister, ejemplares pescados en los comienzos del mes de Mayo produjeron ochenta gramos de aceite por kilo de hígado, con las siguientes constantes físicas y químicas: "Densidad a 15°/15°: 0,95. Punto de congelación — 3°. Índice de refracción (25°): 1,4794. Índice de saponificación: 184. Índice de yodo (Wijs): 168,91. Acidez: 1 a 2. Insaponificables: 0,2%.

- 105.—**G. maculatus** (Tschudi) Regan.
Congrio plateado. Congrio negro.

Esta especie es escasa en nuestro litoral y proviene siempre del Norte. Los pescadores sostienen que acompaña a las pescadas, pero no lo hemos observado.

El Museo Británico posee dos ejemplares que identificó Norman, capturado por nosotros en la bahía de Concepción y que le enviamos por intermedio del embajador británico, Mr. Cavendish Bentinck.

- Sub Orden **Haplodoci.**
Familia **Batrachoididae.**
81. Género **APHOS**, Hubbs y Schultz (1939).

- 106.—**A. porosus** (Valenciennes) Hubbs y Schultz.
Bagre de mar. Pez bagre. Peje bagre. Bagre.

Especie de hábitos gregarios. Prefiere los fondos de arena y de fango, principalmente este último. Es común en verano y otoño.

Se alimenta de peces, crustáceos y moluscos. Acostumbra a permanecer en el fondo enterrándose en parte en el fango o en la arena para sorprender a sus víctimas.

Desova sus huevos, un tanto más grandes que los pejerreyes, pegándolos a las piedras del fondo.

Su carne es un tanto dura y correosa, pero sabrosa si se le prepara convenientemente. El tenor de Calcio es, según los análisis de Valenzuela Cereceda, de 0,0438% y en Fósforo, de 0,401%.

- Orden **Xenopterygii.**
Familia **Gobiesocidae.**
82. Género **GOBIESOX**, Lacepede (1800).

- 107.—**G. marmoratus**, Jenyns.
Peje sapo.

Abunda en invierno, en fondos de fango o de piedra, no siendo raro encontrarlo bajo las piedras en la costa, al descender la marea.

Su carne es muy sabrosa, a pesar de lo cual no llega a los mercados.

83. Género **SICYASES**, Muller y Trosch (1843).

- 108.—**S. sanguineus** (Abbott) Delfin.
Peje sapo. Chalaco.

Especie de hábitos gregarios. Abunda en fondo de piedra durante todo el año, sobre todo en las rompientes. Es común en las rocas de Ramuntcho y las de Tumbes (Quiebraollas).

Pasa largo tiempo pegado a las rocas fuera del agua. Tiene un oído muy finísimo.

Su carne rosada es muy sabrosa.

- 109.—*S. chilensis* (Bris de Barney) Günther.
Peje sapo. Chalaco.

De hábitos iguales a la especie anterior.

Orden **Plectognathi.**
Sub Orden **Tetraodontidae.**
Familia **Molidae.**

84. Género **MOLA**, Cuvier (1798).

- 110.—*M. mola* (Linneo) Schneider.
Pez luna.

Es una especie pelágica ocasional en nuestro litoral.

El Museo de Concepción posee dos ejemplares, uno capturado en la caleta de Coliumo, junto a Dichato y otro, de gran tamaño, obtenido en la bahía de San Vicente.

La carne es blanca, un tanto viscosa y aceitosa, de un pronunciado olor. Se dice que el hígado es muy sabroso. Además, su aceite es considerado entre los pescadores como medicinal para las contusiones, heridas y dolores reumáticos.

INDICE ALFABETICO DE LOS GENEROS

Acmonotus, Philippi	37
Agonopsis, Gill	67
Alopias, Rafinesque	9
Aphos, Hubbs y Schultz	81
Arengus, Cornide	22
Basilichthys, Girard	39
Bovichthys, Cuvier y Valenciennes	72
Callorhynchus, Grön	21
Caranz, Lacepede	51
Carcharodon, Muller y Henle	11
Cilus, Delfin	58
Clinus, Cuvier	77
Clupea, Linneo	22
Coelorhynchus, Giorna	28
Congiopodus, Perry	66
Cheilodactylus, Lacepede	61
Chromis, Cuvier	64
Discopyge, Tschudi	18
Eleginops, Gill	71
Engraulis, Cuvier	23
Galeorhinus, Blainville	8
Genypterus, Philippi	80
Geotria, Gray	4
Gilbertia, Jordan y Gilbert	56
Gobiesox, Lacepede	82
Halsydrus, Fleming	12
Haplodactylus, Cuvier y Valenciennes	62
Harpagifer, Richardson	73
Heptranchias, Rafinesque	7
Hexanchus, Rafinesque	5
Hippoglossina, Steindachner	34
Holorhinus, Gill	19
Isasia, Jordan y Fesler	57
Istiophorus, Lacepede	46
Lamna, Cuvier	10
Latilus, Cuvier y Valenciennes	76
Leptonotus, Kaup	36
Lichia, Cuvier	54
Lycengraulis, Günther	24

Macruronus, Günther	29
Merluccius, Rafinesque	31
Micropogon, Cuvier y Valenciennes	60
Mordacia (Gray) Günther	3
Mugil, Linneo	40
Myxine, Linneo	2
Myxodes, Cuvier	79
Mola, Cuvier	84
Notopogon, Regan	38
Notothenia, Richardson	70
Ophichthus, Ahl	26
Ophiogobius	68
Palynurichthys	49
Paralabrax Girard	55
Paralichthys, Girard	33
Parapercis, Blecker	75
Parexocoetus, Blecker	27
Parona, Berg	51
Petroscirtes, Ruppell	78
Pimelometopon, Gill	63
Pinguipes, Cuvier	74
Polistotrema, Jordan y Everman	1
Pomatomus, Lacepede	53
Raja, Belon	15
Rémora (Willug) Gill	
Salilota, Günther	30
Sarda, Cuvier	42
Scomber, Linneo	41
Scylliorhinus, Blainville	7
Sebastodes, Ayres	65
Seriolella, Guichenot	48
Sicyases, Muller y Trosch	83
Siderea, Kaup	25
Squalus, Linneo	13
Squatina, Belon	14
Stromateus, Linneo	47
Syngnathus, Linneo	35
Trachurus, Rafinesque	50
Thyrsites, Cuvier	43
Thyrsitops, Gill	44
Thysanopsetta, Günther	32
Torpedo, Belon	17
Umbrina, Cuvier	59
Xiphias, Linneo	45

NOMBRES VULGARES DE NUESTROS PECES DEL LITORAL

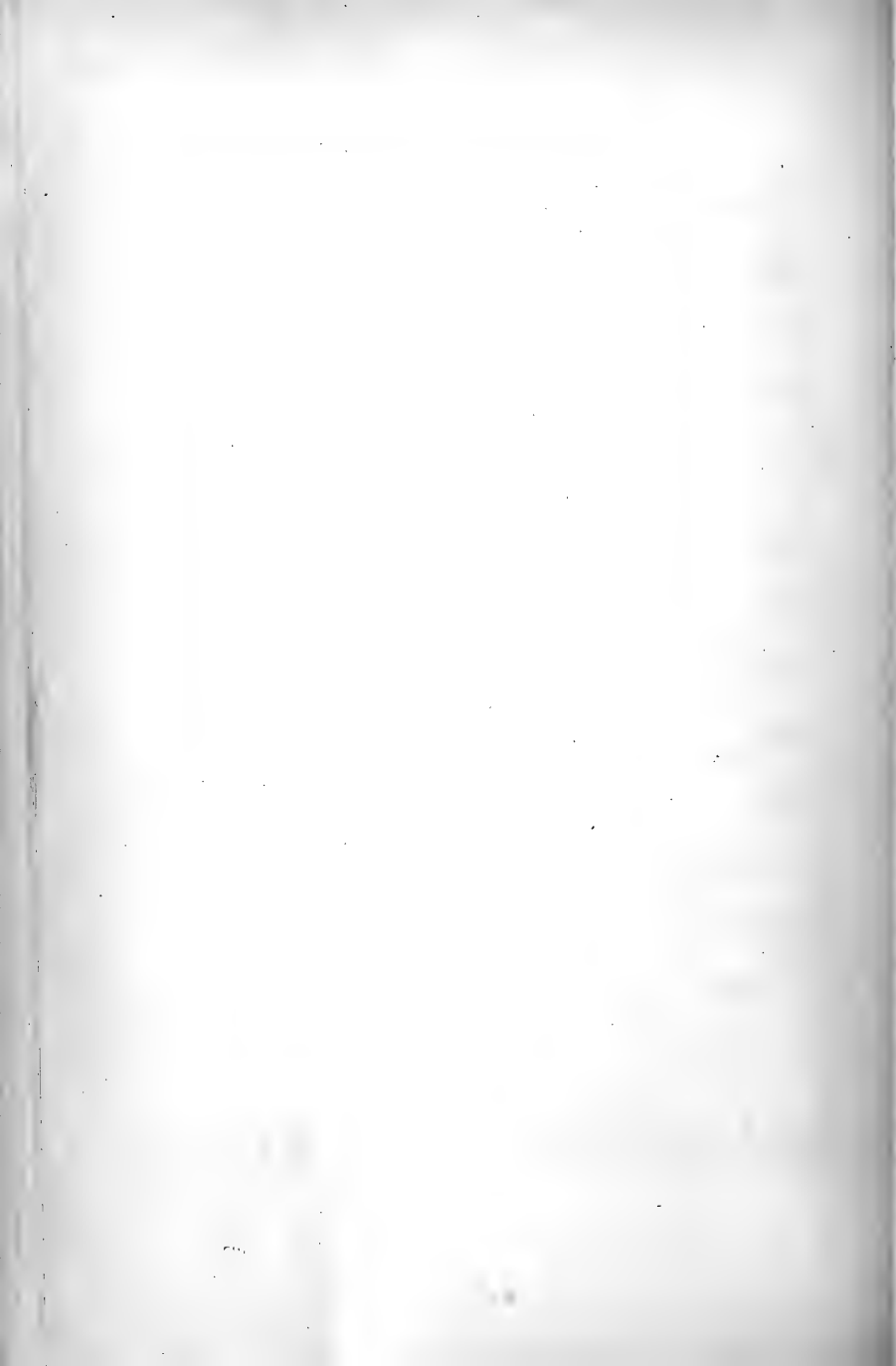
Abadejo	<i>Genypterus blacodes</i> (Schneider) Hutton y Hector.
Achagual	<i>Callorhynchus callorhynchus</i> (Linneo) Mensch.
Achahual	<i>Callorhynchus callorhynchus</i> (Linneo) Mensch.
Aguila de mar	<i>Holorhinus aquila</i> (Linneo) Fowler.
Aguja	<i>Syngnathus acicularis</i> (Jenyns).
Aguja	<i>Leptonotus blainvillleanus</i> (Eudoux y Gervais)
Aguja	<i>Acmonotus chilensis</i> , Philippi. [Vaillant.
Albacora	<i>Xiphias gladius</i> (Linneo).
Albacora	<i>Lichia albacora</i> , Guichenot.
Anchoa	<i>Lycengraulis grossidens</i> (Agass) Günther.
Anchoa	<i>Engraulis ringens</i> , Jenyns.
Anchoa española	<i>Lycengraulis grossidens</i> (Agass) Günther.
Anchoveta	<i>Engraulis ringens</i> , Jenyns.
Angelote	<i>Squatina armata</i> (Philippi) Abbott.
Anguila	<i>Opichthus ocellatus</i> (Lesueur) Günther.
Anguila	<i>Siderea ocellata</i> (Agassiz) Jordan y Gilbert.
Anguila	<i>Myxine affinis</i> (Günther).
Anguila	<i>Mordacia mordax</i> (Richards) Gray.
Anguila	<i>Geotria chilensis</i> (Gray) Günther.
Anguila babosa	<i>Polistotrema dombeyi</i> (Cuvier) Jordan y Everman.
Anguila de mar	<i>Siderea ocellata</i> (Agassiz) Jordan y Gill.
Anguila negra	<i>Polistotrema dombeyi</i> (Cuvier) Jordan y Everman.
Anguila pirata	<i>Polistotrema dombeyi</i> (Cuvier) Jordan y Everman.
Anguilla	<i>Siderea ocellata</i> (Agassiz) Jordan y Gilbert.
Anguilla	<i>Ophichthus ocellatus</i> (Lesueur) Günther.
Atun	<i>Thyrsites atun</i> (Euphrasen) Cuvier y Valenciennes.
Azulejo	<i>Lanna nasus</i> (Bonnaterre) Waite.
Bagre de mar	<i>Aphos porosus</i> (Valencienes) Hubbs y Schultz.
Bilagay	<i>Cheylodactylus monodactylus</i> (Carmich) Günther.
Blanquillo	<i>Latilus jugularis</i> (Cuvier y Valenciennes).
Bonito	<i>Sarda chilensis</i> (C. y V.) Jordan y Gilbert.
Boquilla	<i>Chromis crusma</i> (C. y V.) Abbott.
Cabrilla	<i>Paralabrax conceptionis</i> , Cuvier y Valenciennes.
Cabrilla	<i>Paralabrax humeralis</i> , Cuvier y Valenciennes.
Cabrilla	<i>Sebastes chilensis</i> , Steindachner.
Cabrilla	<i>Latilus jugularis</i> , Cuvier y Valenciennes.
Cabrilla listada	<i>Gilbertia semicineta</i> (C. y V.) Jordan y Eigemann.
Cachamba	<i>Mugil lisa</i> , Gay.
Cachambra	<i>Mugil lisa</i> , Gay.
Cagalera	<i>Stromateus maculatus</i> , Cuvier y Valenciennes.
Cagavino	<i>Seriellella porosa</i> , Guichenot.
Casanova	<i>Seriellella porosa</i> , Guichenot.

Castañeta	<i>Chromis crusma</i> (C. y V.) Abbott.
Cauque	<i>Basilichthys regius</i> (Humboldt y Valen.) Fowler.
Cauque	<i>Basilichthys regius</i> , var <i>laticlavata</i> (C. y V.) Lahil.
Cauque	<i>Basilichthys microlepidotus</i> (Jenyns) Girard.
Casínova	<i>Seriolella porosa</i> , Guichenot.
Cazón	<i>Galeorhinus chilensis</i> (P. Canto) Delfin.
Cazón	<i>Squalus fernandinus</i> , Molina.
Cazón	<i>Squalus acanthias</i> (Rondeleti) Linneo.
Cojinova	<i>Seriolella porosa</i> , Guichenot.
Congrio colorado	<i>Genypterus chilensis</i> (Guichenot) Günther.
Congrio negro	<i>Genypterus blacodes</i> (Schneider) Hutton y Hector.
Congrio negro	<i>Genypterus maculatus</i> (Tschudi) Regan.
Congrio plateado	<i>Genypterus maculatus</i> (Tschudi) Regan.
Corbina	<i>Cilus montti</i> , Delfin.
Corvina	<i>Cilus montti</i> , Delfin.
Corvina	<i>Micropogon furnieri</i> (Desmarest) Jordan.
Corvinilla	<i>Cilus montti</i> , Delfin.
Cuero	<i>Holorhinus aquila</i> (Linneo) Fowler.
Culebra de mar	<i>Siderea ocellata</i> (Agass) Jordan y Gilbert.
Cumarca	<i>Stromateus maculatus</i> , Cuvier y Valenciennes.
Chalaco	<i>Sicyases sanguineus</i> (Abbott) Delfin.
Chalaco	<i>Sicyases chilensis</i> (Bris de Barney) Günther.
Chalgua	<i>Callorhynchus callorhynchus</i> (Linneo) Mench.
Chalhua	<i>Callorhynchus callorhynchus</i> (Linneo) Mench.
Chahual-Chahual	<i>Callorhynchus callorhynchus</i> (Linneo) Mench.
Chalraco	<i>Mixodes viridis</i> , Cuvier y Valenciennes.
Chalraco	<i>Mixodes cristatus</i> , Cuvier y Valenciennes.
Chalwa	<i>Merluccius gayi</i> (Guichenot) Kaup.
Chancharra	<i>Sebastes chilensis</i> , Stendachner.
Chanchito	<i>Congiopodus peruvianus</i> (Cuvier y Val.) Norman.
Chucho	<i>Holorhinus aquila</i> (Linneo) Fowler.
Doncella verde	<i>Mixodes viridis</i> , Cuvier y Valenciennes.
Frailecito	<i>Chromis crusma</i> (C. y V.) Abbott.
Furel	<i>Trachurus trachurus</i> (Linneo) Castelnau.
Furel	<i>Trachurus picturatus</i> (Bowdich) Abbott.
Gabinza	<i>Isacia conceptionis</i> (C. y V.) Jordan y Fesler.
Gallo	<i>Callorhynchus callorhynchus</i> (Linneo) Mench.
Gata de mar	<i>Heptranchias cepedianus</i> (Peron) Fowler.
Gavinza	<i>Isacia conceptionis</i> (C. y V.) Jordan y Fesler.
Hachita	<i>Seriolella porosa</i> , Guichenot.
Huaiquíl	<i>Cilus montti</i> , Delfin.
Jerguilla	<i>Haplodactylus punctatus</i> , Cuvier y Valenciennes.
Jerguilla	<i>Haplodactylus guttatus</i> , Gay.
Jume	<i>Squalus fernandinus</i> , Molina.
Jume	<i>Squalus acanthias</i> (Rondeleti) Linneo.
Jurel	<i>Trachurus trachurus</i> (Linneo) Castelnau.
Jurel	<i>Trachurus picturatus</i> (Bowdich) Abbott.

Kolukelen	<i>Cilus montti</i> , Delfin.
Komofilu	<i>Mordacia mordax</i> (Richards) Gray.
Komofilu	<i>Geotria chilensis</i> (Gray) Günther.
Komofillu	<i>Mordacia mordax</i> (Richards) Günther.
Komofillu	<i>Geotria chilensis</i> (Gray) Günther.
Kudwa	<i>Eleginops maclavinus</i> (Guvier y Valen.) Gill.
Lenguado	<i>Thysanosetta naresi</i> , Günther.
Lenguado	<i>Paralichthys microps</i> (Günther) Norman.
Lenguado	<i>Hippoglossina macrops</i> , Steindachner.
Lenguado	<i>Hippoglossina mystacium</i> , Ginsburg.
Lisa	<i>Mugil lisa</i> , Gay.
Llican	<i>Paralichthys microps</i> (Günther) Norman.
Machete	<i>Clupea maculata</i> (C. y V.) Günther.
Machuelo	<i>Clupea maculata</i> (C. y V.) Günther.
Malche	<i>Basilichthys regius</i> (H. y V.) Fowler.
Malque	<i>Basilichthys regius</i> (H. y V.) Fowler.
Manta	<i>Holorhinus aquila</i> (Linneo) Fowler.
Marrajo	<i>Squalus acanthias</i> (Rondeleti) Linneo.
Merga	<i>Squalus fernandinus</i> , Molina.
Merluza	<i>Merluccius gayi</i> (Guichenot) Kaupp.
Merluza de cola	<i>Macruronus magellanicus</i> , Lömmberg.
Mote	<i>Basilichthys regius</i> (H. y V.) Fowler.
Palometa	<i>Caranx chilensis</i> , Gay.
Palometa	<i>Parona signata</i> (Jenyns) Berg.
Pampanillo	<i>Stromateus maculatus</i> , Cuvier y Valenciennes.
Pampanito	<i>Stromateus maculatus</i> , Cuvier y Valenciennes.
Pampanito	<i>Palynurichthys caeruleus</i> (Guichenot).
Pampanito	<i>Chromis crasma</i> (C. y V.) Abbott.
Pavo	<i>Trachurus trachurus</i> (Linneo) Castelnau.
Pavo	<i>Trachurus picturatus</i> (Bowdich) Abbott.
Pavo real	<i>Trachurus trachurus</i> (Linneo) Castelnau.
Peje sapo	<i>Gobiesox marmoratus</i> , Jenyns.
Peje sapo	<i>Sicyases sanguineus</i> (Abbott) Delfin.
Peje sapo	<i>Sicyases chilensis</i> (Bris de Berney) Günther.
Pechu chalwa	<i>Clupea fuegensis</i> , Jenyns.
Peje bagre	<i>Aphos porosus</i> (Valenciennes) Hubbs y Schultz.
Peje calzón	<i>Galeorhinus chilensis</i> (P. C.) Delfin.
Peje chancho	<i>Congiopodus peruvianus</i> (C. y V.) Norman.
Peje chucho	<i>Holorhinus aquila</i> (Linneo) Fowler.
Pepe gallo	<i>Callorhynchus callorhynchus</i> (Linneo) Mench.
Peje perro	<i>Pimelometopon maculatus</i> (P. C.) Delfin.
Peje sable	<i>Alopias vulpinus</i> (Bonnaterre) Ogilly.
Peje zorro	<i>Alopias vulpinus</i> (Bonnaterre) Ogilly.
Pejerrey	<i>Basilichthys regius</i> (H. y V.) Fowler.
Pejerrey	<i>Basilichthys regius</i> , var <i>laticlavata</i> (C. y V.).
Pejerrey	<i>Basilichthys microlepidotus</i> (J.) Girard y Lahille.
Pejerrey de cola corta	<i>Basilichthys brevianalis</i> (Günther) Lahille.
Pejerrey de Itata	<i>Basilichthys itatanus</i> (Steind) Lahille.
Pejerrey del Maule	<i>Basilichthys mauleanus</i> (Steind) Lahille.

Peregrino	Halsydrus maximus, Gunner.
Pescada	Merluccius gayi (Guichenot) Kaupp.
Pescada	Merluccius australis (Hutton).
Pez ángel	Squatina armata (Philippi) Abbott.
Pez aguja	Leptonotus blainvillaeus (E. y G.) Vaillant.
Pez aguja	Syngnathus accicularis, Jenyns.
Pez aguja	Acmonotus chilensis, Philippi.
Pez aguja	Istiophorus audax, Philippi.
Pez bagre	Aphos porosus (Valenciennes) Hubbs y Schultz.
Pez colorado	Sebastes chilensis, Steindachner.
Pez chancho	Congiopodus peruvianus (C. y V.) Norman.
Pez espada	Xiphias gladius (Linneo).
Pez espada	Istiophorus audax, Philippi.
Pez luna	Mola mola (Linneo) Schneider.
Pez perro	Pimelometopon maculatus (P. C.) Delfin.
Pez sapo	Gobiosox marmoratus, Jenyns.
Pez volador	Parexocoetus chilensis, Abbott.
Pez zorro	Alopias vulpinus (Bonnaterre) Ogilly.
Pichiguen	Umbrina ophicephalus, Jenyns.
Piker	Paralichthys microps (Günther) Norman.
Pikur	Paralichthys microps (Günther) Norman.
Pinta roja	Scylliorhinus (Halaelurus) chilensis (G.) Smitt.
Pinta roja	Scylliorhinus (Halaelurus) bivius (Muller y Henle) Fowler.
Quichay	Clupea fuegensis, Jenyns.
Raya de ramales	Raja flavirostris, Philippi.
Raya dentada	Psamobatis lima (Poepping) Norman.
Raya eléctrica	Discopyge tshudii, Hechel.
Raya espinosa	Psammobatis lima (Poeppig) Norman.
Rémora	Remora remora (Linneo) Gill.
Remu	Basilichthys regius (H. y V.) Fowler.
Reina de las jerguillas	Haplodactylus punctatus, var reginae (C. y V.).
Róbalo	Eleginops maclovinus (C. y V.) Gill.
Róbalo	Eleginops maclovinus (C. y V.) Gill.
Róbalo de piedra	Notothenia tesellata, Richardson.
Róbalo negro	Notothenia tesellata, Richardson.
Rolillo	Pinguipes chilensis (Molina) Cuvier y Valenciennes.
Roncador	Isacia conceptionis (C. y V.) Jordan y Fesler.
Sardina	Clupea fuegensis, Jenyns.
Sardina	Clupea bentincki, Norman.
Sardina española	Lycengraulus grossidens (Agassiz) Günther.
Sardina de invierno	Clupea bentincki, Norman.
Sardina del norte	Arengus sagax (Jenyns) Fowler.
Sierra	Thyrssites atun (Euphasen) Cuvier y Valenciennes.
Sierra	Thyrssitops lepidopodea (Lesson) Gill.
Tembladera	Discopyge tshudii, Hechel.
Tembladera	Torpedo chilensis, Guichenot.
Tembladerilla	Discopyge tshudii, Hechel.

Tiburón	<i>Hexanchus griseus</i> , Bonnaterre (Muller y Henle).
Tiburón	<i>Galerhinus chilensis</i> (P. C.) Delfin.
Tiburón	<i>Lamna nasus</i> (Bonnaterre) Waite.
Tiburón	<i>Carcharodon carcharias</i> (Linneo) Ogilby.
Tiburón	<i>Halsydrus maximus</i> (Gunner) Whitley.
Tiburón	<i>Squalus fernandinus</i> , Molina.
Tiburón	<i>Squalus acanthias</i> (Rondeleti) Linneo.
Tiburón	<i>Hepranchias pectorosus</i> , Garman.
Tiburón	<i>Hepranchias perlo</i> (Bonnaterre) Mac Culloch.
Tiburón ballena	<i>Halsydrus maximus</i> (Gunner) Whitley.
Tollo	<i>Galerhinus chilensis</i> (P. C.) Delfin.
Tollo	<i>Galeorhinus mento</i> (Cope) Delfin.
Tollo de cacho	<i>Squalus fernandinus</i> , Molina.
Torito	<i>Gilbertia semicineta</i> (C. y V.) Jordan y Eigemann.
Torito	<i>Bovichthys diacanthus</i> (Carmich) Cuvier y Valen.
Torito	<i>Petrocirtes biocellatus</i> (C. y V.) Günther.
Torito	<i>Petrocirtes fasciatus</i> (Jenyns) Günther.
Torpedo	<i>Torpedo chilensis</i> , Guichenot.
Torpedo	<i>Discopyge tschudii</i> , Henchel.
Toyo	<i>Galeorhinus mento</i> (Cope) Delfin.
Trama	<i>Notothenia tesellata</i> , Richardson.
Trama	<i>Notothenia cornucola</i> , Richardson.
Trama	<i>Notothenia macrocephala</i> , Günther.
Trambollo	<i>Clinus geniguttatus</i> , Cuvier y Valenciennes.
Tritre	<i>Clupea maculata</i> (C. y V.) Günther.
Utempe	<i>Mugil lisa</i> , Gay.
Vieja	<i>Notothenia cornucola</i> , Richardson.
Vieja	<i>Clinus geniguttatus</i> , Cuvier y Valenciennes.
Vieja colorada	<i>Sebastodes chilensis</i> , Steindachner.
Vilagay	<i>Cheilodaetylus monodactylus</i> (Carmich) Günther.
Yatehue	<i>Cilus montti</i> , Delfin.
Yuli	<i>Basilichthys regius</i> (H. y V.) Fowler.



BIBLIOGRAFIA ESENCIAL CONSULTADA ⁽¹⁾

- Delfin, Federico.**—Lista metódica de los peces de la Bahía de Concepción y sus alrededores. Rev. Chil. Hist. Nat. Año III. 1899.
- Delfin, Federico.**—Catálogo de los Peces de Chile. Valparaíso. Imprenta Gillet. 1901.
- Delfin, Federico.**—Adición al Catálogo de los Peces de Chile. Rev. Chil. Hist. Nat. Año VII. 1903.
- Delfin, Federico.**—Los Congrios de Chile. Rev. Chil. Hist. Nat. año VII. 1903.
- Gay, Claudio.**—Historia Física y Política de Chile. Zoología. T. II. París. 1848.
- Günther, Albert.**—An introduction to the Study of Fishes. Edinburgo. 1880.
- Jenyns, L.**—The Zoology of the voyage of H. M. S. "Beagle". Fishes. Part. IV. London. 1842.
- Jordan, D. Starr.**—A classification of fishes, including Families and Genera as far known. Stanford University. Publication. Biological. Vol. III. N.º 2. 1823.
- Norman, J. R.**—Discovery Reports. Coast Fishes. Part. II. The Patagonian región. Cambridge. University Press. 1937.
- Oliver Schneider, C.**—Algunas observaciones sobre el Pez Luna (Mola mola, Lin.) Rev. Chil. Hist. Nat. Año XXXIV. 1930.
- Oliver Schneider, C.**—La distribución geográfica de algunos peces teleosteos chilenos. Com. Mus. Concep. I. N.º 2. 1936.
- Oliver Schneider, C.**—Algunos peces ocasionales en el litoral de Concepción. Com. Mus. Concep. I. N.º 3. 1936.
- Oliver Schneider, C.**—Notas sobre algunos marsipobranchios chilenos. Com. Mus. Concep. N.º 5. 1936.
- Oliver Schneider, C.**—Los Selacios observados en el litoral de Concepción. Rev. Universitaria.

⁽¹⁾ Se indica sólo la porción de literatura esencial consultada, omitiéndose la totalidad de la literatura accesoria porque ello significaría publicar la bibliografía ictiológica chilena, la que dejamos para mejor oportunidad.

- Oliver Schneider, C.**—Batoideos colectados en el Golfo de Arauco. Com. Mus. Concepción. Año II. N.º 1. 1943.
- Pérez Canto, C.**—La fauna ictiológica de Chile, considerada como riqueza nacional. Anal. Univ. de Chile. 1911.
- Pfister, Augusto.**—El aceite de hígado de bacalao y el valor terapéutico y dietético de los aceites de hígados de pescados nacionales. Bol Fac. Farmacia. Univ. de Concepción. T. I. N.º 1. Concepción. 1936.
- Porter, Carlos E.**—Ictiología. Adiciones y observaciones. Rev. Chil. Hist. Nat. Año XIV. 1910.
- Pozzi y Bortalé.**—Cuadro sistemático de los peces marinos de la República Argentina. Anales Soc. Cient. Arg. T. CXX. Oct. Entrg IV. 1935.
- Steindachner, F.**—Die Fische der Sammlung Plate. Zool. Jahrb Supp. IV. Jena. 1903.
- Thompson, W. F.**—Fishes collected by United States Bureau of Fisheries steamer "Albatros" during 1888 between Montevideo, Uruguay and Tomé, Chile. Washington. 1916.
- Verdugo Garin, A. L.**—Análisis bromatológico de los pescados chilenos. Santiago. 1939.
- Valenzuela Cereceda, B.**—Calcio y Fósforo en pescados y mariscos. Concepción. 1941.
-

I N D I C E

	Pág.
E. Cirne Lima. —“Tromboflebitis del seno cavernoso y el tercer molar inferior izquierdo”	3
Günther, Bruno. —“Sobre principios farmacológicamente activos de “Persea Lingue”	11
Pfister, Augusto. —“Contribución al estudio fitoquímico del Persea Lingue Nees” (Lingue).....	19
Olivares, Miguel Luis. —“Alteraciones vasculares del fondo del ojo en la hipertensión sanguínea”. (Estudio anátomo-patológico).....	21
Henckel, Carlos y Skewes, Eduardo. —“El peso de algunos órganos internos”. (Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena XIV)	39
Gunckel, Hugo. —“Antropofagia entre los primitivos Mapuches”.....	57
Oliver Schneider, Carlos. —“Catálogo de los peces marinos del litoral de Concepción y Arauco”.....	75

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de Paris

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

DIRECTORIO.

Prof. Carlos Oliver Schneider
Prof. Dr. Alcibiades Santa Cruz
Prof. Dr. Enrique Solervicens
Prof. Dr. Carlos Henckel

Prof. Dr. Ottmar Wilhelm
Prof. Ernesto Mahuzier
Dr. Francisco Behn

Redactor del Boletín: Prof. Dr. Ernesto Herzog

Tomo XVIII

Año 1944

EDITADO EN ABRIL DE 1944

Homenaje a la Universidad de Concepción en su 25.º Aniversario

SUMARIO

	Pág.
Dedicatoria	3
Herzog, Ernesto. —«Tumores del sistema nervioso vegetativo periférico» (Monografía).....	5
Solervicens, Enrique. —«Contribución al estudio de las venas del simpático»	37
Günther, Bruno. —«Peso del cuerpo y metabolismo». Relación entre peso del cuerpo, metabolismo básico, paso de los órganos, consumo de oxígeno de los tejidos y fermentos respiratorios,	45
Alvial, Blanca y Henckel, Carlos. —«La agusia relativa a la fenil-tio-urea»	73
Gunckel Lier, Hugo. —«Las ciperáceas chilenas descritas por el Dr. Rodolfo Amando Philippi».....	77
Fracassi, H. —«Anatomía de las venas pulmonares».....	99
Behn, Francisco. —«Notas ornitológicas de un viaje a la laguna del Maule»	105
Santa Cruz, Alcibiades. —«Los colorantes usados por los indígenas».....	115
Vivaldi, Luz. —«La anatomía patológica de la tuberculosis bucal».....	125
Kallas, Helmuth. —«Sistemas proteolíticos de la boca en relación con la circulación y coagulación de la sangre»	145
Castelli, Agostino. —«Investigaciones en el campo inmunitario» (Reseña resumida).....	161
Oliver Schneider, Carlos. —«El haldibios del litoral de Concepción y Arauco».....	173
INDICE del Tomo XVIII	191



BOLETIN
DE LA
SOCIEDAD DE BIOLOGIA
DE
CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE DE PARIS

PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION

*Homenaje a la Universidad de Concepción
en su 25 Aniversario*

TOMO XVIII

1944

CONCEPCION



567

La Sociedad de Biología dedica este volumen a la Universidad de Concepción, con motivo de su veinticinco aniversario.

Es el primer jalón de una cumplida etapa.

La Universidad ha servido con fervor los intereses de la Cultura, significando bienestar y progreso para la ciudad y para la región.

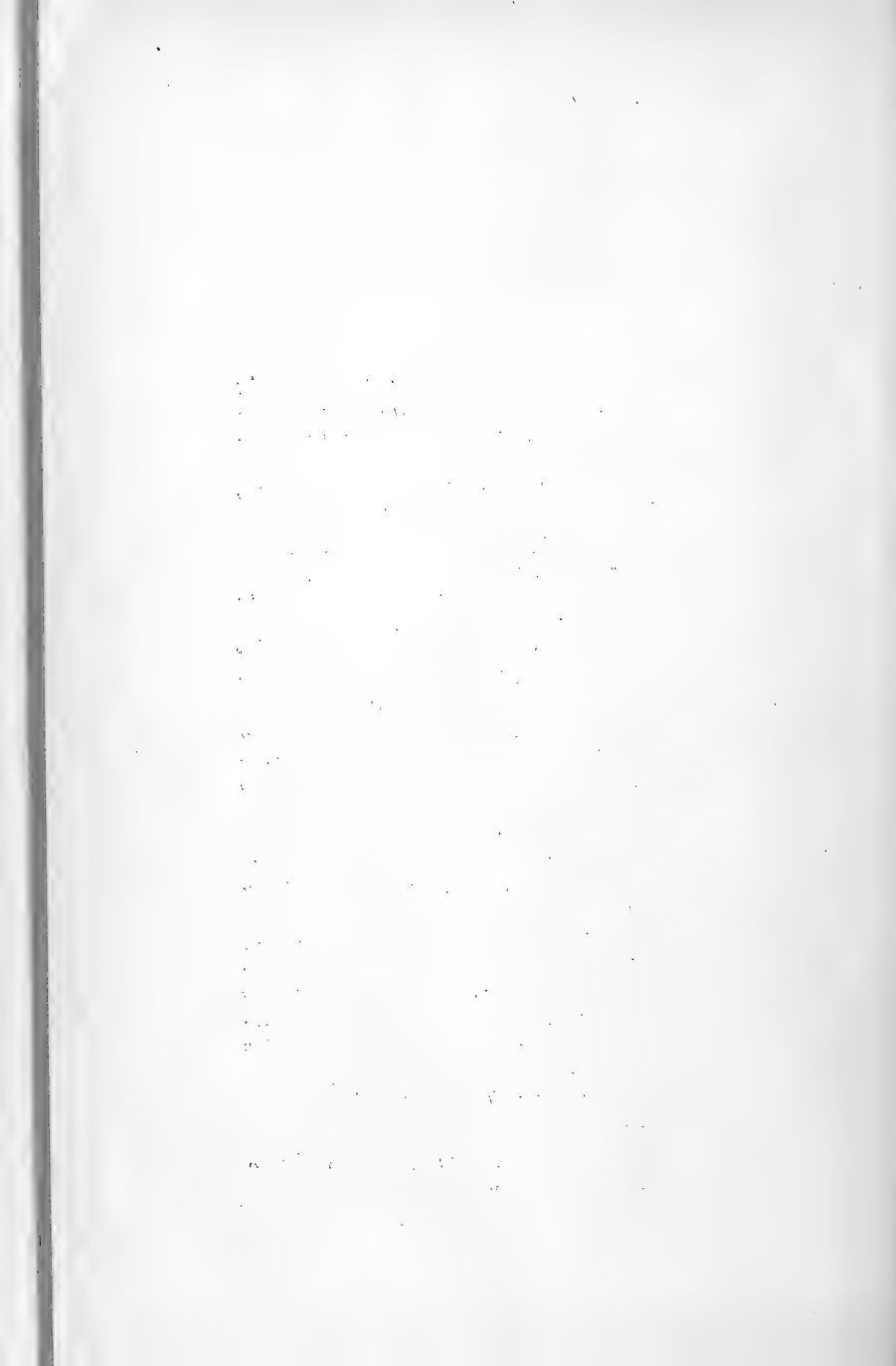
Es un semillero de actividades del espíritu no fácilmente igualados cuyos beneficios alcanzan al país entero.

Tiene su significado propio dentro del Continente Americano, por la austera disciplina de sus aulas y por el ímpetu juvenil de su espíritu. Pesa, con los caracteres de una inquietud anhelante de un mundo mejor. Y esto es una fuerza que gravita en el ambiente peligrosísimo de la hora.

Esta Universidad tiene también para el Mundo un significado específico y único. Es la única Universidad particular que existe, que no pertenece a confesión religiosa alguna ni obedece a principios políticos determinados.

Su antorcha ilumina el amplísimo tema:

"Por el Desarrollo libre del Espíritu".



**DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA**

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. Ernesto Herzog

Tumores del sistema nervioso vegetativo periférico

(Monografía)

(con 18 figuras)

por

Ernesto Herzog

(Recibido por la Redacción el 25-X-43)

Lo mismo como todos los tejidos de nuestro organismo, también el sistema nervioso vegetativo periférico puede ser punto de partida de tumores que, en general, no son tan conocidos por ser menos frecuentes, pero tienen un interés muy especial tanto por motivos científicos como prácticos. Podemos distinguir tumores primarios y secundarios, localizados en el sistema nervioso simpático y parasimpático.

A) TUMORES PRIMARIOS

1. Tumores de las vainas nerviosas (Perineurio, endoneurio, vaina de Schwann).

a) **Tumores de origen mesodermal**, es decir, de las vainas nerviosas conjuntivales del peri- y endoneurio.

En este grupo se trata de fibromas perineurales, neurofibromas plexiformes (Verneuil), sarcomas fusocelulares, fibrosarcomas y mixosarcomas que pueden tomar su punto de partida en las distintas partes del peri- o endoneurio. En general no son frecuentes y no tienen en gran parte mayor importancia práctica encontrándose además con frecuencia y como hallazgos casuales. En su estructura presentan las mismas características como los tumores de los nervios cerebrospinales periféricos.

b) **Tumores de origen ectodermal.**

A este grupo pertenecen en primer lugar los **neurinomas**, llamados también neurilemomas o schwannomas derivados de las

células de Schwann y que, en general, se originan de la parte ectodermal de la vaina nerviosa (**Verocay**). Muchas veces estos tumores no presentan una estructura uniforme, es decir, pueden mostrar un componente fibromatoso por lo cual está en discusión todavía si son de origen ecto- o mesodermal. Histológicamente se caracterizan por una estructura fibrillar o más bien reticular (**Antoni**) con disposición fascicular muy parecida a los miomas y numerosos núcleos alargados, en forma de bastoncitos, de vez en cuando en disposición paralela, o sea, en forma de empalizadas (véase fig 1). En el simpático se han observado neurinomas con las más variada localización y en general aislados, mientras que en el vago parecen indudablemente mucho más raros. En la enfermedad de von Recklinghausen pueden presentarse tanto aislados como múltiples. La gran mayoría son hallazgos casuales, los cuales clínicamente apenas producen síntomas como, por ejemplo, en forma de pequeños nodulitos de granos de cáñamo hasta lentejas. Pero se han descrito también neurinomas mucho más grandes como los de **Baumeister** de un neurinoma del estómago del tamaño de un huevo de avestruz y tres otros del intestino delgado y ciego del tamaño de huevos de gallina hasta el de un puño. También en la literatura quirúrgica se mencionan neurinomas del estómago (**König** cit. seg. **Baumeister**), que alcanzan de vez en cuando tamaños respetables de cabeza de niño y siendo en general bien extirpables. Según su localización y su tamaño se pueden producir las más variadas molestias. Así **Diebold** describe dos casos, es decir, uno de un neurinoma del tamaño de un huevo de gallina localizado en el lado izquierdo del cuello y en relación con el simpático cervical pero sin síntomas clínicos. En el otro caso se trata de un neurinoma del tamaño de una nuez al lado de la laringe y también en relación con el simpático cervical, pero causando dolores y molestias en la deglución por compresión del esófago. En casos raros un neurinoma del píloro puede producir fenómenos de estenosis como en el caso de **Lériche**. Lo mismo el caso de **Baumeister** del tumor del tamaño de un huevo de avestruz, localizado en la curvatura mayor del estómago, ha producido marcadas molestias por parte de este órgano. Histológicamente se trató de un típico neurinoma originado en el simpático o vago. **Krekeler** describe un neurinoma del recto. En la literatura se encuentran descritos muchos casos de neurinomas especialmente en el apéndice obliterado (**Oberndorfer**, **Masson**, **Maresch**, **Schmincke**, **Urech**, **Schweizer**). Mientras que los neurinomas en la gran mayoría son benignos, se observan también en raras ocasiones formas malignas como el caso de **Fromme** y **Wachs**. En éste se trató de un tumor retroperitoneal del tamaño de una cabeza de niño en una mujer de 38 años con molestias del estómago, dolores, hipo, sensación de pesadez y plenitud y además pérdida de peso. El tumor bien extirpable de 1.550 grs. mostró microscópicamente el típico cuadro de un neurinoma. Después de haber desaparecido las molestias por la operación, se presentó más o menos un año después una recidiva del tamaño de una cabeza de niño, penetrando en el mesenterio del intestino delgado y con metastasis en los gan-

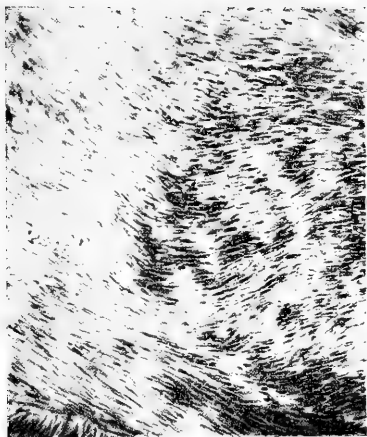


FIG. N.º 1.

Mi 430

Neurinoma (Schwannoma). Trayectos de células de Schwann proliferadas. Núcleos en parte con disposición de empalizadas. (Observación propia).

Tinción: Spielmeyer.

Aumento: 130 x.



FIG. N.º 2.

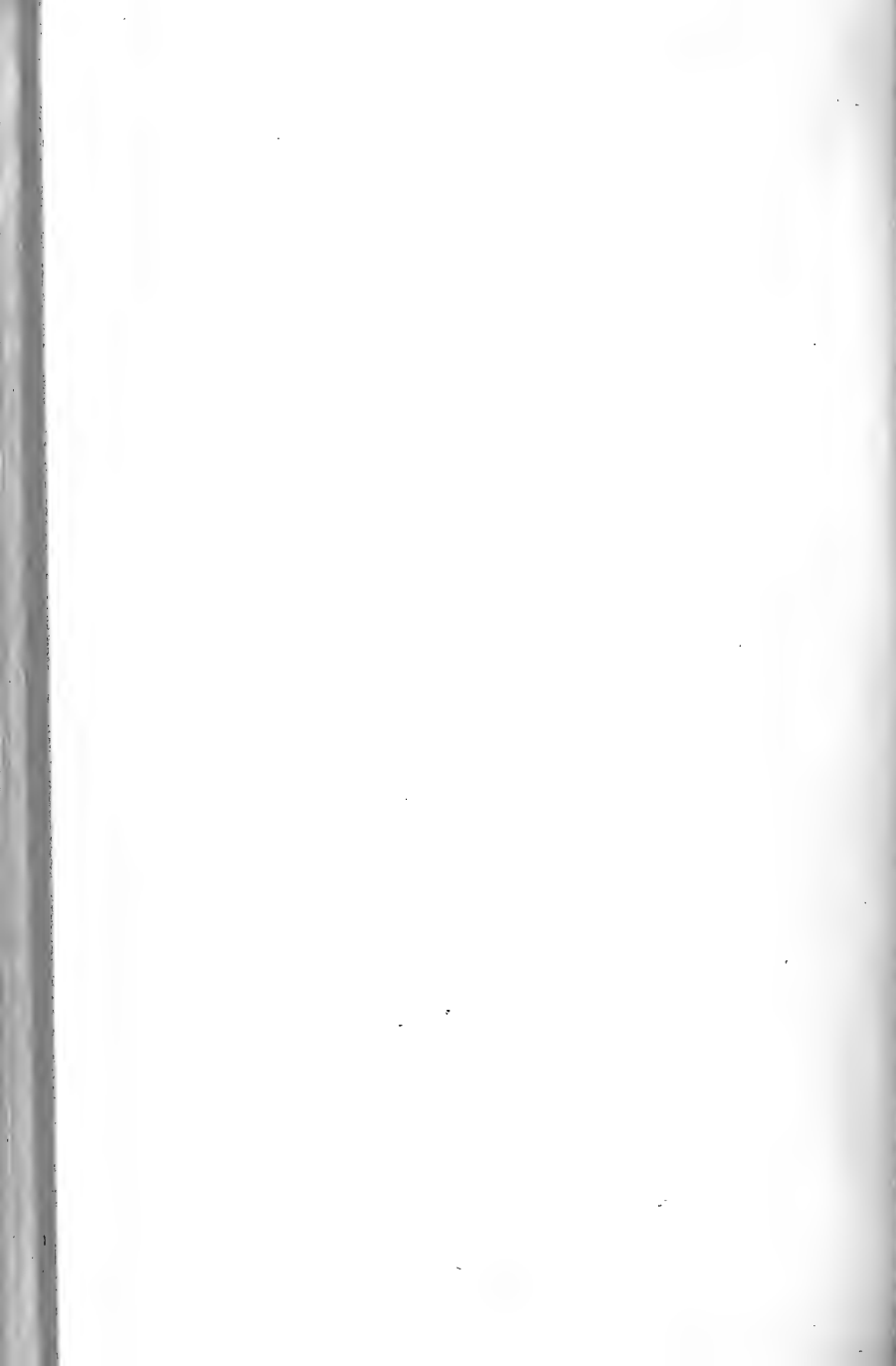
Mi 198

Ganglio nodoso con marcada proliferación del tejido conjuntivo en un caso de enfermedad de von Recklinghausen (neurofibromatosis). (Observación propia).

Tinción: Spielmeyer.

Aumento. 20 x.

♂ 56 años



glios regionales y en el hígado con un cuadro histológico de un neurinoma maligno.

En el vago, es decir, en su parte cervical, observaron solamente **Sekiguchi** y **Takeo Oije** un caso muy raro de un neurinoma de 6 cm. de largo que los autores describen como sarcomatodes pero que según toda la descripción tiene que ser un neurinoma benigno.

Neurofibromas múltiples (enfermedad de von Recklinghausen)

En la neurofibromatosis general participa naturalmente de vez en cuando el sistema nervioso vegetativo periférico, lo que no es tan raro participando tanto la cadena paravertebral con sus ganglios como los ganglios intramurales y el vago. Los tumores que se observan en estas ocasiones pueden presentar una estructura muy variable, es decir, o son simples neurofibromas, neurinomas o formas mixtas, de vez en cuando también verdaderos ganglioneuomas. **Askanazy** ha observado **neurofibromas** aislados del estómago y del intestino derivados probablemente del plexo de Auerbach. **Spühler** observó 10 casos y menciona que se trató en éstos y en los 23 descritos en la literatura únicamente una sola vez de una neurofibromatosis generalizada. También **Broscher** comunica tres casos de neurofibromatosis aislada del simpático, es decir, torácico y abdominal y del estómago. Mientras que en general estos tumores quedan libres de síntomas y son en general con frecuencia hallazgos casuales, en otras ocasiones especiales pueden producir marcados fenómenos clínicos como, por ejemplo, el caso descrito por **Siebner** de un neurofibroma del vago que produjo trastornos de la respiración y de la actividad cardíaca. También **Pick** comunicó un caso interesante de gigantismo parcial del apéndice por un neurofibroma en ocasión de una enfermedad de von Recklinghausen. También es conocido el raro caso de un neurofibroma del píloro con fenómenos de compresión, respectivamente estenosis (**Gagel**). Nosotros mismos hemos observado un típico caso de neurofibromatosis difusa en un hombre de 56 años (publicado por **Melo**), en el cual el simpático y los ganglios cervicales se encontraron engrosados por proliferación conjuntival, pero mucho más intenso el vago con su ganglio nodoso (del espesor de un dedo chico), pero no presentando una degeneración del parénquima nervioso en el corte histológico (véase fig. 2). Desgraciadamente no hemos sabido si en este caso se han podido constatar clínicamente trastornos por parte del vago y simpático.

2. Tumores de las células y fibras nerviosas vegetativas.

Bajo este grupo se encuentran en primer lugar los tumores primarios derivados de los gérmenes primitivos del simpático y que se consideran de acuerdo con todos los autores como de origen ectodérmico. Para comprender las distintas formas de los tumores del simpático es indispensable de darse cuenta de

los distintos períodos del desarrollo embrionario del simpático como se ve en el cuadro N.º 1. Si consideramos los tumores del simpático según su grado de madurez, los que se originan de las células madres, es decir, de las simpatogonias, deberían ser los más inmaduros y por eso más malignos, y los cuales denominamos **simpatogoniomas**. La forma que sigue es el **simpatoblastoma** que se compone de los simpatoblastos, células ya más diferenciadas aún no maduras y al final viene el **ganglioneuroma simpático**, o sea, **ganglioneurocitoma**, el cual es el tumor más maduro que se compone de células y fibras nerviosas diferenciadas. Esta clasificación nos parece las más práctica y correcta y es aceptada por **Bielschowsky, Gagel, del Río Hortega, Foot** y últimamente también de **R. Meyer** *. Sin embargo, es suficientemente conocido que muchas veces se presentan formas intermedias con lo cual varía también su comportamiento biológico. Para tomar en cuenta también a estas formas, ya hace tiempo **von Fischer** propuso una clasificación más extensa que sin lugar a duda es la más completa desde el punto de vista puramente histológico, pero **del Río Hortega** dice con mucha razón que para la práctica hay que delimitarse a los tipos clásicos a los cuales se puede agregar en caso de necesidad una palabra que explica la respectiva tendencia proliferativa. No debemos extrañarnos si vemos justamente las formas combinadas con más frecuencia que naturalmente son la expresión de una madurez más avanzada y demuestran a la vez que tumores que aparecen como bien maduros, es decir, benignos, en caso que contienen todavía simpatogonias pueden desarrollar en un momento dado una tendencia maligna. Desgraciadamente en la literatura existe una serie de denominaciones poco adecuadas que pueden además conducir a confusiones y significan un grave obstáculo para estadísticas internacionales. Podemos hablar en general de **blastomas del simpático o simpaticoblastomas** si quisiéramos referirnos a cualquier clase de tumores del simpático. Rechazamos la denominación simpatoblastomas como denominación general por estar reservada para el grupo que se deriva de los simpatoblastos. No estamos de acuerdo con **Masson** que denomina todos los tumores del simpático como simpatomas, término técnico que en sentido etimológico no nos parece muy correcto y debería substituirse por simpaticoblastomas (véase cuadro N.º 1).

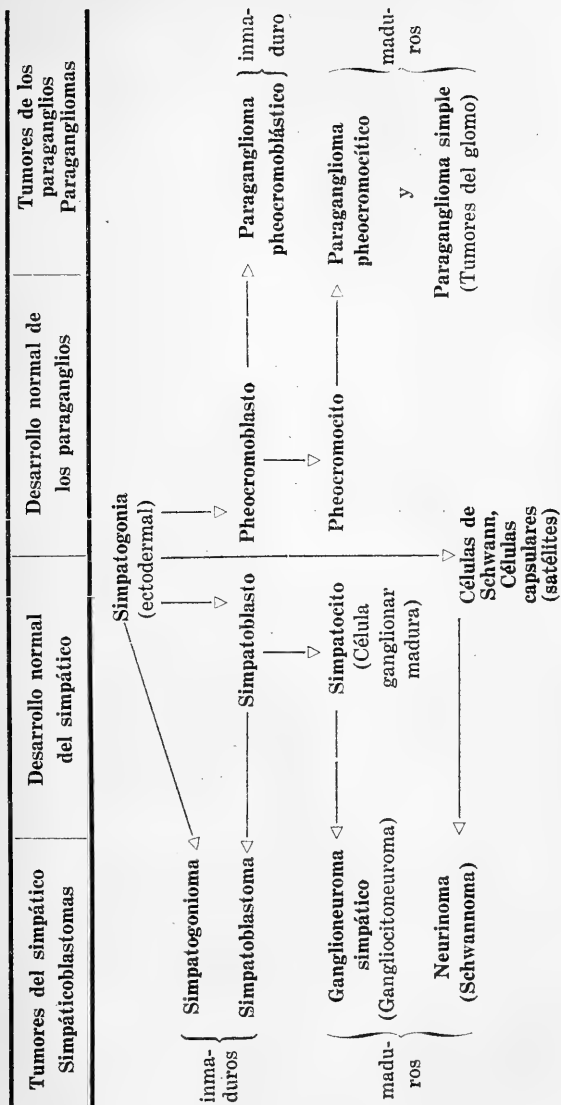
Desarrollo histórico del concepto de los simpaticoblastomas

Los tumores del simpático se conocen desde 1880, desde la primera comunicación de un caso maligno de una niña de 5 semanas por **Parker**, pero por la falta de tinciones específicas no ha sido posible en estos tiempos de reconocer la verdadera naturaleza. Así no extraña que en la primera época se interpretaron estos tumores compuestos de pequeñas células redondas, muy parecidas a linfocitos con cromatina nuclear muy oscura y

* Trabajo que llegó a nuestras manos después de haber terminado el manuscrito.

CUADRO N.º 1.

Desarrollo histogenético de los tumores ectodermales del simpático y de los paraganglios



un halo protoplasmático basófilo muy angosto como sarcomas redondo-celulares. **Parker** que encontró todo el hígado ocupado de masas neoplásicas, creyó en un sarcoma hepático primario congénito y lo mismo **Heaton**. Los investigadores posteriores por diferencia encontraron el punto de partida con frecuencia en las suprarrenales con metástasis en hígado, ganglios linfáticos y páncreas. A este mismo período pertenecen las observaciones de **Dalton**, de **Ruyter**, **Sopetoff**, **Pick**, **Orr**, **Pepper**, **Amberg**, **Richards**, **Bruck**, **Tileston** y **Wolbach**, **Shukowsky**, **Wilke**). Sin embargo, es de interés que ya **Marchand** observó en 1891 un tumor de la suprarrenal derecha y del tamaño de una cereza en una niña de 9 meses y relacionó las células redondas encontradas en el tumor como primero con las células ganglionares simpáticas fetales. Lo describe textualmente: "Las células se encuentran en un período indiferente y es bien posible que se habrían desarrollado de una parte de ellas verdaderas células nerviosas en el curso de la vida posterior en caso que hubiese sobrevivido el individuo. Por otro lado, las formas celulares indiferentes pueden aumentar tanto con la proliferación progresiva del tumor que podría presentarse el cuadro de células redondas pequeñas". También **Kretz** se pronunció en 1902 en el sentido de que los llamados sarcomas congénitos del hígado y de las suprarrenales tomarían su punto de partida de las células madres del simpático. Solamente en 1905 comienza un segundo período de la interpretación de los tumores malignos del simpático con **Küster**, el cual consideró las células por su formación parcial de rosetas y la presencia de una substancia intercelular, finamente fibrillar como glía y por eso los tumores pertenecieron según él a los gliomas. En todo caso le queda el mérito de haberlos derivado del simpático. En esto le siguieron también **Lecène** y **Lapointe**, y **Schilder** a pesar de que ya **Wiesel** había advertido al trabajo de **Küster** que las células tumorales parecerían completamente a las simpatogonias cuyo desarrollo embriológico ha sido estudiado por él y que en la médula suprarrenal embrionaria forman rosetas muy semejantes a las de los tumores y que él llamó "Markballen". Solamente **Wright** rechazó en 1910 en una tercera época la teoría gliomatosa, comprobando histogenéticamente que se trataría en verdad de neoplasmas de los gérmenes simpáticos y por lo cual los llamó como primero neuroblastomas. A él siguieron entonces varios autores, entre ellos en primer lugar **Pick** y **Bielschowsky** que establecieron en 1911 un sistema de los neuromas. Después **Landau** en un trabajo del año 1912 comunicó distintos grados de la diferenciación neurofibrillar de estos llamados neuroblastomas. El primero al cual ha sido posible de evidenciar con el método de **Bielschowsky**, las fibras nerviosas respectivamente las neurofibrillas intracelulares, ha sido **Herxheimer** en 1911. El pudo comprobar especialmente que la substancia intracelular finamente fibrillar se componía de fibras nerviosas. Su trabajo fundamental contiene además un extenso registro de todos los casos hasta entonces conocidos. Siguió a éste numerosas observaciones más y en 1922 la clasificación de los tumores simpáticos por **von Fischer**. **Bülbring**, **Rinscheid** y recientemente **Butz** no pudieron solamente comprobar por completo

las observaciones de **Herxheimer**, sino además constatar que las fibras nerviosas neoformadas están en relación con las células ganglionares. Con eso la antigua discusión sobre la génesis discontinua autóctona de las fibras nerviosas, es decir, sin influencia por parte de las células nerviosas se puede descartar. Por el mismo motivo no hablamos tampoco de neuromas verdaderos, es decir, de tumores de las fibras nerviosas sin células nerviosas que por la mayoría de los autores se consideran como productos de una regeneración excesiva como, por ejemplo, el neuroma de amputación.

Tumores inmaduros del simpático (simpaticoblastomas malignos = simpatogonionomas y simpatoblastomas).

Simpaticoblastomas inmaduros con diferenciación tisural incompleta en general son bastante raros. Así se refiere **Bülbring** en el año 1928 a más o menos 34 casos a los cuales se agregan otros 16 en la literatura alemana hasta el año 1940. **Lewis y Geschickter** han comunicado en 1934 solamente 40 casos los cuales observaron personalmente en el John Hopkins Hospital en Baltimore y **Askin y Geschickter** dan como cifra de todos los casos observados en la literatura mundial hasta 1935 más que 100 casos. En los últimos años se han observado varios casos en Argentina, los cuales vamos a citar en parte oportunamente.

Punto de partida.—La gran mayoría se origina en la médula de una o ambas suprarrenales y muchas veces se encuentra solamente la indicación de un tumor retroperitoneal cuyo origen es muchas veces el plexo celíaco. Además tenemos que tomar en cuenta naturalmente como punto de partida a la cadena paravertebral en toda su extensión, en especial los ganglios cervicales superiores e inferiores, paravertebrales y el plexo lumbar. **Gagel** observó aún un caso de una localización muy rara en un ovario de una mujer de 32 años (comunicación por correspondencia). También pueden participar el mesenterio y los ganglios intramurales. El tamaño de estos tumores varía mucho desde el de una arveja hasta el de una cabeza de niño y más. En muchos casos están bien delimitados por una cápsula conjuntival la que falta en otros que pueden presentar hasta un marcado crecimiento infiltrativo. No se ha comprobado la predilección por un sexo. Algunos autores insisten en que el lado izquierdo del cuerpo sea más afectado, como últimamente también advierte **Bufe**.

Relaciones con la edad.—Siempre pudo constatar de nuevo que existe una indudable predilección de la edad infantil para los tumores malignos del simpático, y por eso los encontramos de vez en cuando ya congénitos, con pocos meses, o en la edad infantil hasta más o menos 12 años. Excepciones de esta regla han sido observadas aisladamente en adultos, como veremos en algunos ejemplos.

El comportamiento biológico.—Depende por completo del grado de madurez, pero de vez en cuando puede ser muy difícil de juzgarlo por encontrarse en uno y el mismo tumor distintos grados de diferenciación. Eso depende del hecho de que el desarrollo de los elementos nerviosos simpáticos muy por diferencia del sistema nervioso cerebro-espinal no está terminado con el nacimiento, pues, según **Poll**, la formación de células nerviosas simpáticas de simpatogonias puede perdurar hasta el décimo año de la vida y según **Wiesel** hasta más allá de la pubertad. Según eso, células simpáticas primitivas se mantienen indiferenciadas en un estado latente (**Butz**). Esta "calidad incompleta del sistema nervioso simpático en relación con el sistema cerebro-espinal" es, según **Beneke**, la causa de una mayor disposición orgánica a la formación neoplásica. Al final se han hecho responsables también para la génesis formal de los tumores simpáticos faltas de los gérmenes embrionarios (**Robertson**), lo que es tanto más explicable cuanto que el desarrollo ontogenético del simpático resulta bastante complicado y descentralizado. Por este motivo también **Herxheimer** y **Jaffé** han defendido la naturaleza disontogenética de los tumores de la médula suprarrenal, los cuales son congénitos y cuya causa debería buscarse en gérmenes aberrantes. Sobre la génesis causal, desgraciadamente no sabemos más que de la mayoría de los otros tumores. Cierta comprobación de una relación con otros trastornos del desarrollo que pueden presentarse de vez en cuando, significa el caso comunicado por **Mittelbach** y **Szekely** de un tumor maligno del simpático en un niño de 2 meses que tenía a la vez una queilognatopalatosquisis, atrofia cerebral y falta del fórnix. En el mismo sentido vale también la presencia simultánea de tumores parecidos múltiples en el mismo individuo como en el caso de **Wahl** y **Craig** en el cual se encontró en un negro de 28 años un neuroblastoma retroperitoneal en la fosa ilíaca derecha con metástasis en los ganglios linfáticos vecinos, un ganglioneuroma en parte quístico en el sigmoide y borde pelviano derecho y además un ganglioneuroblastoma en la fascia pelviana derecha. **Albertini** y **Willi** encontraron en una niña de 2½ años un ganglioneuroma benigno de una suprarrenal y un simpatoblastoma maligno en la otra.

Formación de metástasis.—Por la frecuencia de los tumores en las suprarrenales, respectivamente en su vecindad, se encuentran metástasis especialmente en los grupos ganglionares para-aórticas y en el hígado. Además tenemos que mencionar las muy frecuentes metástasis en el sistema óseo, especialmente en los huesos del cráneo, en la órbita con el característico fenómeno de exoftalmos (**Lewis** y **Geschickter**, **Albertini** y **Willi**), y además en costillas, esternón, pelvis y fémur (**Herweg**, **Esser**) (véase fig. 3). Justamente en las metástasis óseas pueden presentarse cuadros clínicos como los de un cloroma (**Herweg**) o de una anemia perniciosa (**Esser**). También en un caso de **von Albertini** y **Willi** de un simpaticoblastoma de la suprarrenal derecha en una niña de 2½ años, el cuadro sanguíneo correspondió a el de una anemia, mientras el de la médula ósea varió mucho, lo que se considera característico para los tumores de la médula ósea.

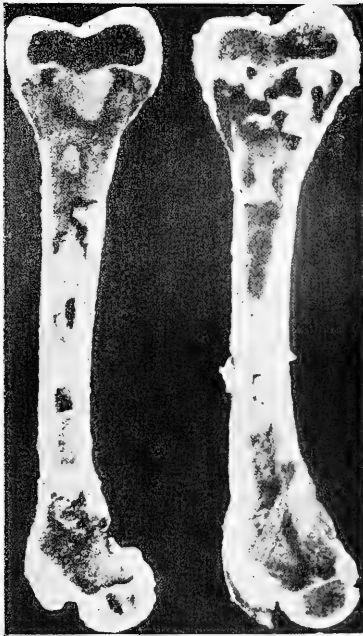
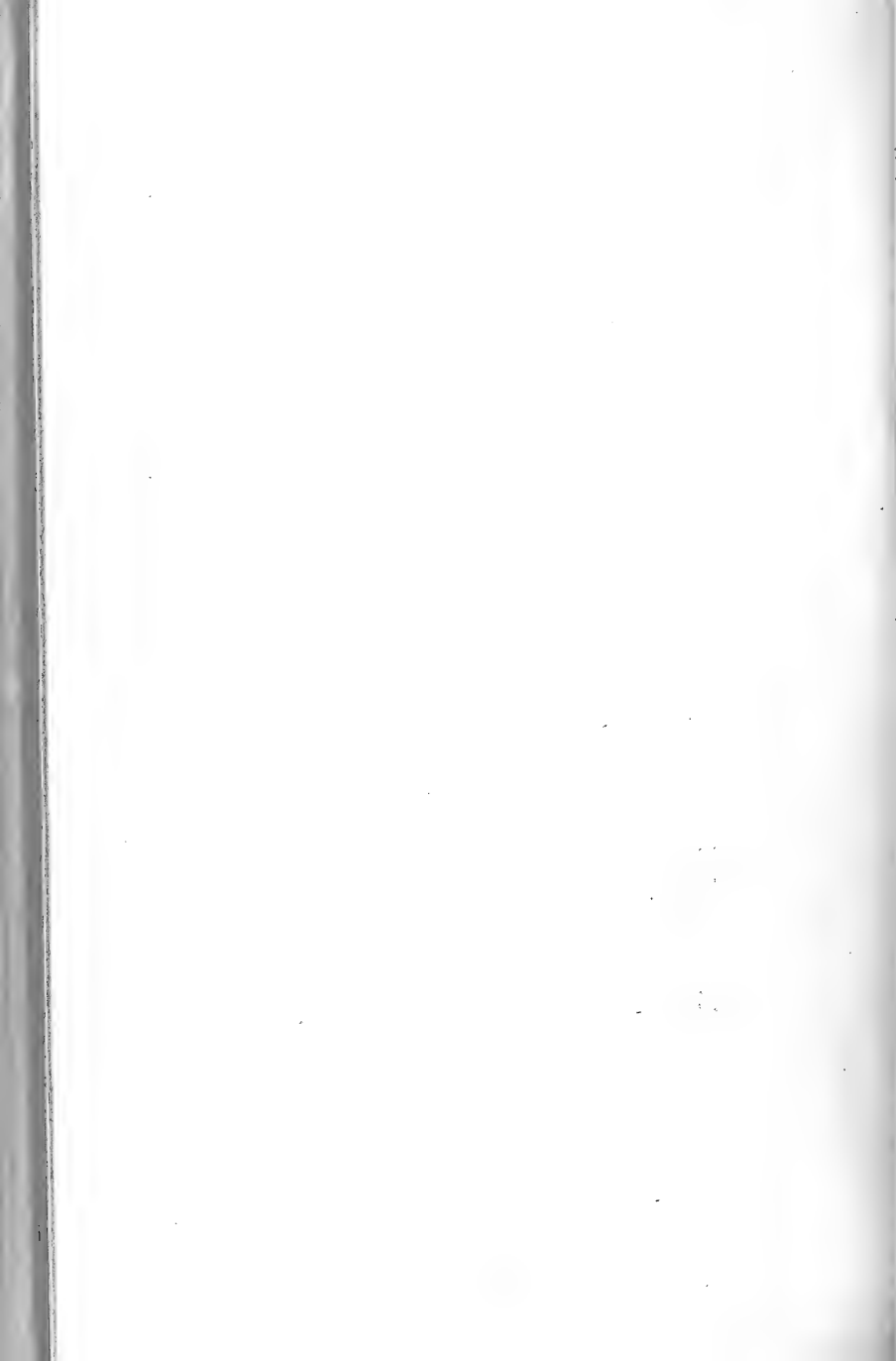


FIG. N.º 3.

Ma 156

♀ 2½ años

Simpatogonioma de la suprarrenal con metástasis en el fémur.
Según Albertini y Willi: Anal. Paediatr. (Basel) 152 (1938).



En la literatura americana se usa con frecuencia una subdivisión clínica en dos formas especiales de los tumores malignos del simpático, es decir, el tipo **Pepper** con metástasis prevalentemente en el hígado y en los ganglios linfáticos y el tipo **Hutchinson** con metástasis en el sistema óseo y especialmente en el cráneo, clasificación que no se hizo común en general y además, según nuestro juicio, no existe una justificación especial, pues ambas formas de metástasis pueden verse con mucha frecuencia una al lado de la otra.

Localización rara de las metástasis.—**Otten** describe un simpatogonioma primario de ambas suprarrenales en una niña de 7 años con metástasis en ambos riñones, páncreas, ovario izquierdo, estómago, duodeno, peritoneo y especialmente en corazón y tiroides, mientras que llamó la atención que hígado, ganglios linfáticos y sistema óseo quedaron libres. Además menciona solamente **Evangelisti** metástasis cardíacas. Metástasis en el timo menciona **Bufe**, en la piel **Spreng** y en la hipófisis **Blumensaat**. También es de interés el caso publicado por **Drake** y **Hellwig** de un simpatoblastoma retroperitoneal en un niño de 7 semanas con metástasis en el cerebro y la piamadre.

Casos de crecimiento directo por continuidad a través de los agujeros intervertebrales hacia el canal raquídeo.—**Anitschkow** comunica un caso de un simpatogonioma lumbar retroperitoneal en una niña de 4 meses con crecimiento por continuidad a través de los agujeros intervertebrales hacia el canal raquídeo, pero sin metástasis. **Capaldi** menciona un caso parecido de un tumor simpático, histológicamente sin lugar a duda maligno en una mujer de 44 años en la región de los ganglios cervicales inferiores y también **Lloyd** un simpaticoblastoma maligno del segundo ganglio simpático dorsal penetrando al canal raquídeo y produciendo una mielitis por compresión consecutiva.

Mención especial merece por su rara localización un caso publicado en Argentina por **Cibils Aguirre**, **Brachetto-Brian**, **Casco** y **Tahier**. Se trató de un simpatogonioma de una niña de 3 años localizado dentro del canal raquídeo, pero subdural en la porción superior de la médula cervical con compresión de la médula cervical, pero sin metástasis. Los autores explican esta rara localización por gérmenes simpáticos desarrollados en las raíces posteriores de la médula cervical.

Casos extraordinarios de tumores simpáticos malignos en adultos.—La presencia de tumores malignos del simpático en adultos es una gran rareza, lo que se puede explicar de tal manera que en el adulto el simpático está en general diferenciado y la intensidad de crecimiento está disminuída (**Butz**). **Barnewitz** ha comunicado un simpatogonioma maligno de la suprarrenal derecha en una mujer de 37 años penetrando en la vena cava y las venas espermiáticas con metástasis en los ovarios y ganglios linfáticos hiliares. **Blumensaat** describe un simpaticoblastoma maligno primario en ambas suprarrenales en un hombre de 47 años con metástasis en

los ganglios linfáticos paraaortales, hígado, pulmones, testículos, epididimos, próstata e hipófisis. En el caso **Heinrici** se trata de un ganglioneuroma maligno, poco diferenciado del simpático abdominal izquierdo en un hombre de 32 años con metástasis en ganglios linfáticos, hígado y huesos. **Evangelisti** describe un simpatogonioma de ambas suprarrenales en un hombre de 69 años con metástasis en el corazón y estómago. Uno de los últimos casos es el de **Butz** de un simpaticoblastoma maligno de un hombre de 25 años con metástasis en hígado, ganglios linfáticos, duodeno y tejido retroperitoneal. Una posición especial tiene el último caso de **Noetzel** de un simpatogonioma del tamaño de una cabeza de adulto en una mujer de 52 años y originado en la suprarrenal izquierda con metástasis en los ganglios linfáticos a lo largo del uréter, en la región inguinal, en la pared del estómago, del colon y especialmente en la corteza cerebral y en los núcleos centrales. Microscópicamente contenía el tumor, fuera de simpatogonias, también simpatoblastos. Lo especial del caso consistió en un marcado contenido de los simpatoblastos en un pigmento de aspecto de melanina por lo cual en una excisión de prueba de un ganglio inguinal, se había hecho el diagnóstico de un melano-sarcoma. Esta observación hasta ahora única significa, sin duda, una muy interesante forma intermediaria entre los tumores del simpático y de los paraganglios (tumores de los paraganglios, véase al final).

Podemos agregar un caso interesante observado por nuestro colega **Bianchi** en La Plata (Argentina) y gentilmente puesto a nuestra disposición. Se trata de una mujer de 23 años que presentó en la región de la suprarrenal izquierda y del plexo celiaco un simpatogonioma maligno en parte simpatoblástico retroperitoneal con propagación a la cara posterior del estómago. Además se observó irrupción dentro de los vasos sanguíneos (véase fig. 4) y metástasis en peritoneo, epiplón mayor y en los ganglios mesenteriales y retroperitoneales.

Aspecto macroscópico de los simpaticoblastomas malignos.— Tanto simpatogoniomas como simpatoblastomas muestran externamente el mismo cuadro. Ya hemos mencionado que varía mucho su tamaño y que a pesar de su carácter maligno pueden tener de vez en cuando una cápsula, pero en general penetran en forma infiltrativa sin límites netos en el tejido vecino. En el corte muestran un color grisáceo-rojizo, de consistencia no muy dura y si se presentan relativamente frecuentes hemorragias con necrosis, tienen un aspecto abigarrado con manchas de color café, rojo o amarillento. Si se encuentra el tumor en la región de la suprarrenal, respectivamente si se origina allí, como es frecuente en el simpatogonioma, las suprarrenales están muchas veces extensamente destruidas y desaparecen por completo en las masas neoplásicas.

Estructura histológica de los tumores malignos del simpático.

a) **Simpatogoniomas.**—En el corte histológico se encuentran acúmulos alveolares más o menos pronunciados de pequeñas



FIG. N.º 4.

♀ 23 años
Simpatogonioma maligno del plexo celiaco respectivamente de la
suprarrenal con irrupción dentro de un vaso.
Observación del Prof Dr. A. E. Bianchi. (Buenos Aires).

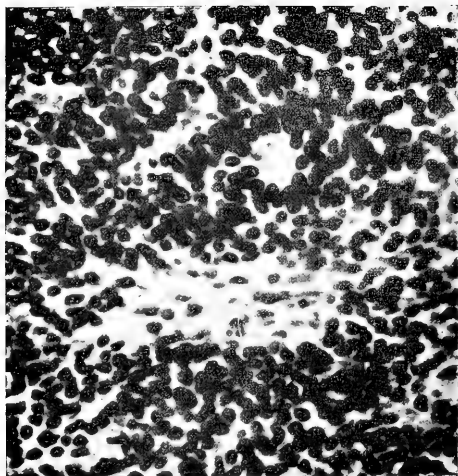


FIG. N.º 5.

Ma 167

♂ 2 meses

Simpatogonioma de la suprarrenal. Formación de rosetas.
Según Mittelbach y Szekely: Frkft. Zeitschr. f. Pathol. 47 (1935).

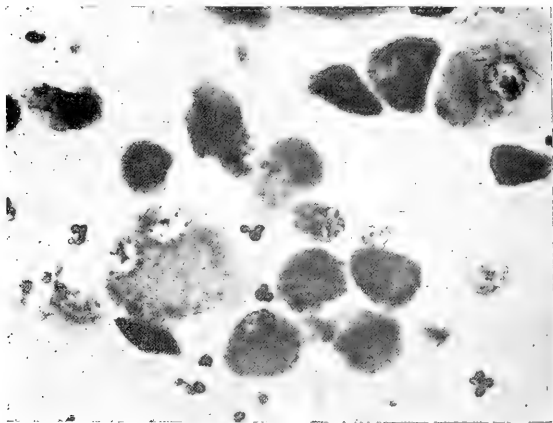


FIG. N.º 6.

Simpatoblastoma con simpatoblastos.
Tinción: Nissl.

Según Gagel en Bumke-Foerster; Handb. d. Neurologie 9 (1935).

células redondas, parecidas a los linfocitos. Este carácter alveolar es condicionado por septos conjuntivales de fibras gruesas que se continúan después entre las células redondas en forma de finas fibrillas. Las células neoplásicas cuyo tamaño corresponde a más o menos 6-7 μ se distinguen por su forma redonda, un núcleo intensamente teñido y un halo protoplasmático angosto muchas veces apenas visible, por lo cual semejan mucho a los linfocitos (véase fig 5). Se puede comprender fácilmente que se han considerado por eso en tiempos pasados sin conocimiento de las tinciones específicas como sarcomas de células redondas, respectivamente linfosarcomas. Si se comparan estas células con las de los períodos primarios de los gérmenes simpáticos, respectivamente de la suprarrenal, entonces las simpatogonias allí presentes resultan completamente iguales a las células neoplásicas citadas (Wiesel). De vez en cuando se disponen también en forma de rosetas y en la pequeña cavidad que se forma en el centro de ellas se nota una fina rejilla fibrillar (véase fig. 5). Schilder denominó estas formaciones "Gliaballen" y rosetas gliares, mientras que Pick las denominó cápsulas simpatogónicas. El tamaño de su diámetro es, según Dietrich y Siegmund de 30-40 μ . Con impregnaciones argénticas en este período todavía no pueden evidenciarse las neurofibrillas, mientras que según Bielschowsky podrían presentarse dentro de las simpatogonias ya finas fibrillas no argentófilas. Con la tinción de Nissl se consigue, según Gagel, en los núcleos de las simpatogonias un marcado dibujo cromatínico con varios gránulos cromatínicos gruesos. Este dibujo se ve especialmente con intensa diferenciación y además está bien visible una membrana nuclear. Con tinciones argénticas se tiñen las células en total oscuras. Gagel menciona además que según el método de Perdrau se notan entre las células neoplásicas finas fibrillas y además septos conjuntivales más gruesos. Esta substancia intracelular aparece según el caso más finamente fibrillar o granulosa. De vez en cuando se observan fibrillas finísimas de tamaño respetable (Dietrich y Siegmund), las cuales pueden formar fascículos variables y comunicar los acúmulos celulares entre sí. Por teñirse las fibras finas según el método de van Gieson de un color amarillento claro y según Mallory de un color rosado, se consideraron antes como glía (Kuester, Schilder). Landau y Pick ya se han pronunciado en el sentido de que se trata de una diferenciación primitiva fibrillar del plasma de células neuroectodérmicas. Herxheimer comprobó entonces como primero definitivamente con el método de Bielschowsky que se trata en verdad de finísimas fibras nerviosas embrionarias. Está demás de mencionar que el contenido en fibras nerviosas varía mucho y puede faltar por completo en las formas menos diferenciadas. La formación de rosetas de las simpatogonias tampoco es un signo constante.

b) Simpatoblastomas.—Esta variación de los simpaticoblastomas inmaduros en su forma pura es bastante rara, mientras que las formas transitorias especialmente mixtas son mucho más frecuentes. Así se encuentran tanto en los ganglioneuromas como en los simpatogoniomas con frecuencia grupos de simpato-

blastos. Por este motivo algunos investigadores no hacen distinción entre simpatogoniomas y simpatoblastomas, sino hablan únicamente de tumores simpáticos inmaduros, respectivamente simpaticoblastomas inmaduros.

Como ejemplo de un simpatoblastoma puro quisiéramos citar el caso de **Rinscheid** de un niño de 7 meses con localización en la suprarrenal derecha con metástasis linfáticas y además el caso de **Capaldi** de una niña de 2 años con un tumor del tamaño de una manzana localizado en el simpático torácico y con crecimiento expansivo por continuidad al canal raquídeo. El último caso, a pesar de no haber producido metástasis, tiene que considerarse como maligno por su estructura histológica.

Macrocópicamente y en cuanto a su localización los simpatoblastomas son muy semejantes a los simpatogoniomas y se presentan también como ellos en primer lugar en recién nacidos, respectivamente niños. Uno de los pocos casos raros en adultos es el observado en Argentina por **Bianchi** en una mujer de 63 años y con localización en la cara anterior del estómago pero sin metástasis ni otros signos de malignidad (véase figs. 7, 8, 9).

Histológicamente es característica la mayor diferenciación de los simpatoblastos con un cuerpo celular relativamente grande que se tiñe según Nissl en general difusamente, pero de vez en cuando muestra ya finas granulaciones (véase figs. 6, 7, 8). Además ya se pueden observar dos hasta tres prolongaciones celulares (véase fig. 9). El núcleo grande y claro tiene en general una localización excéntrica y ya tiene más semejanza con el núcleo vesicular de la célula nerviosa definitiva pero posee un dibujo cromatinico claro y puede faltar frecuentemente el nucléolo o pueden presentarse aún dos nucléolos (véase fig. 8). **Bülbring** pudo como primero en un caso de un simpaticoblastoma maligno de un niño de 4 años, histológicamente intermediario, es decir, entre simpatoblastoma y ganglioneuroma, evidenciar con el método de Bielschowsky-Gros no solamente numerosas fibras nerviosas sino comprobar también la existencia de neurofibrillas intracelulares y la transición directa de las prolongaciones nerviosas en las fibras nerviosas (véase fig. 10). Hay que tomar como establecido que los simpatoblastos ya pueden presentar distintos y marcados signos de las células nerviosas definitivas, entre los cuales las neurofibrillas. Interesante es el hecho en el cual concuerdan la mayor parte de los autores, que tanto en los simpatogoniomas como en los simpatoblastomas nunca han sido observados ni en las fibras nerviosas ni en las células ganglionares las llamadas vainas (satélites y células de **Schwann**). Este hecho menciona **Herxheimer** para comprobar que las fibras nerviosas extracelulares no pueden formarse de las vainas de **Schwann**. En las metástasis la estructura histológica coincide ampliamente tal como también en otros tumores con el tumor primario. **Butz** menciona que en estos casos se encuentran en el centro en general células más diferenciadas en degeneración y en la periferia las formas más inmaduras con crecimiento infiltrativo y destructivo. El crecimiento maligno está ligado en todo caso a las células inmaduras (**Butz**).

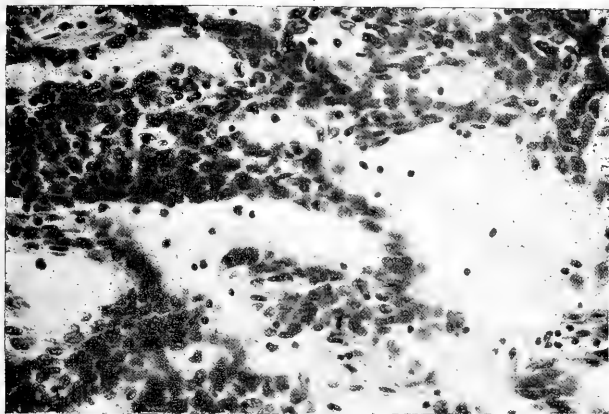


FIG. N.º 7.

♀ 63 años

Simpatoblastoma del estómago.

Tinción: van Gieson.

Según Bianchi: Bol. y Trab. Soc. Argent. de Cirugía (Buenos Aires) 18 (1934).



FIG. N.º 8.

♀ 63 años

Simpatoblastoma del estómago. Típicos simpatoblastos.

Tinción: Nissl.

Según Bianchi: Bol. y Trab. Soc. Argent. de Cirugía (Buenos Aires) 18 (1934).

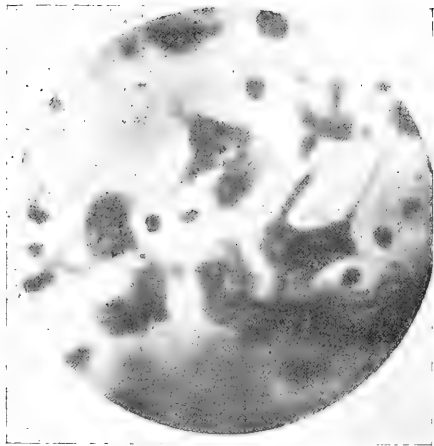


FIG. N.º 9.

Simpatoblastoma del estómago. Típicos simpatoblastos. ♀ 63 años
Tinción: Golgi.
Según Bianchi: Bol. y Trab. Soc. Argent. de Cirugía (Buenos Aires) 18 (1934).

c) **Ganglioneuromas (gangliocitoneuromas) simpáticos.**—A este grupo pertenecen los tumores más diferenciados que contienen en primer lugar células nerviosas maduras y fibras nerviosas, pero su grado de madurez y con eso su comportamiento biológico, pueden variar mucho. En la literatura se conocen hasta ahora ya mucho más que 100 casos y entre éstos también numerosos que han tomado un curso maligno. Eso se explica por el hecho de que se pueden encontrar siempre al lado de células y fibras nerviosas maduras, focos de simpatogonias y simpatoblastos, de los cuales puede comenzar en cualquier momento un crecimiento maligno. Para la práctica es por eso recomendable de agregar siempre el grado de madurez del tumor para preverse en cuanto a posibles metástasis.

La localización es muy parecida a la de los otros tumores del simpático, saliendo frecuentemente de la cadena simpática en todo su curso, siendo preferido, según algunos autores, el lado izquierdo. En la cavidad abdominal se encuentran casi siempre retroperitoneales, además frecuentes en la pelvis menor pero también en la médula suprarrenal. En general presentan una cápsula y un tamaño desde el de una avellana hasta el de una cabeza de niño. En el corte casi siempre muestran un color blanquecino, una estructura fascicular, consistencia relativamente dura y de vez en cuando pueden ser lobulados, mostrando también una formación quística y calcificación. En casos raros se observan también en la piel y entonces hasta múltiples como en el muy interesante y único caso de **Knauss**, el cual encontró en una niña de 11 años numerosos nódulos desde el tamaño de cerezas hasta el de naranjas en la piel del tronco, cuello, tórax, dorso y muslos que habían crecido lentamente desde el tercer año de la vida sin producir mayores molestias. Histológicamente se componían de células ganglionares y fibras nerviosas mielínicas y amielínicas. En este caso existe indudablemente una relación con la neurofibromatosis. La gran mayoría de los ganglioneuromas se ha observado en adultos, lo que está de acuerdo con su diferenciación en término medio más alta. De los casos raros en niños podemos referirnos a dos casos observados por nosotros. En uno se trató de una niña de 3½ años en la cual se encontró un gran tumor retroperitoneal originado en la suprarrenal izquierda, respectivamente en el plexo celíaco y del tamaño más grande que una cabeza de niño que produjo clínicamente por compresión del intestino intensas diarreas. Después de la extirpación desaparecieron todas las molestias por completo y hemos sabido por carta 10 años después que no se han formado recidivas y que la enferma quedó en perfecto estado de salud. Histológicamente se encontró el cuadro típico de un ganglioneuroma simpático en su mayor parte altamente diferenciado con numerosos fascículos de fibras nerviosas amielínicas y células ganglionares de distintas formas, entre las cuales también simpatoblastos. Las células nerviosas mostraron en parte muy bien neurofibrillas intracelulares y algunas varios núcleos (véase fig. 11). A pesar de la alta diferenciación no se encontraron células capsulares (satélites). Otro caso debemos al Dr. **Hucké** de Valdivia, quien observó en una niña de 8 años un considerable

aumento de volumen del abdomen por un gran tumor retroperitoneal del tamaño más grande que una cabeza de niño localizado en la región de la suprarrenal izquierda. Microscópicamente se trató de un típico ganglioneuroma maduro con muchas fibras amielínicas y pocas células ganglionares (véase fig. 12). En este caso no se presentaron mayores molestias clínicamente y el curso operatorio quedó completamente satisfactorio. Otros casos de ganglioneuromas han sido publicados últimamente en Argentina, el primer caso por **Bianchi** y otros más recientes.

De vez en cuando el tejido conjuntivo forma también dentro de los tumores trabéculas más gruesas que contienen en parte vasos. A pesar de la muy notable vascularización de los ganglios simpáticos, normales, no se encuentra en general en los ganglioneuromas tampoco como en los demás simpaticoblastomas una marcada red vascular, ni una proliferación del componente vascular. Conocemos únicamente un caso comunicado de **Kopriwa** de un ganglioneuroma retroperitoneal grande de un hombre de 55 años que mostró un pronunciado carácter teleangiectático con formación de cavernas por los vasos dilatados. De vez en cuando las células ganglionares pueden contener ya pigmento, especialmente lipóidico, lo que puede conferir al tumor un color amarillento como un lipoma, descrito por **Bufe**. El carácter de las fibras nerviosas es en general amielínico (ganglioneuroma amielínico), pero de vez en cuando también mielínico (ganglioneuroma mielínico). Se citan aislados casos con metamorfosis regresivas dentro de los tumores como en el caso de **Bufe** de un ganglioneuroma del simpático cervical con necrosis y extensas calcificaciones. También **Martius** describe un caso con calcificación, pero prevalentemente de los vasos en la vecindad de la necrosis. Otro caso se comunica por **Mac Farland**. Los ganglioneuromas pueden producir por su localización fenómenos clínicos de una marcada compresión como, por ejemplo, en el cuello, estenosis traqueal y síndrome de Horner. Además se observan también aquí, lo mismo como en las formas inmaduras, casos con crecimiento por continuidad a lo largo de los ramos comunicantes al canal raquídeo con compresión consecutiva de la médula espinal. Así describe **Bufe** un ganglioneuroma simpático muy grande, abdominal de 210 grs. en una niña de 3 años con localización retroperitoneal derecha, encapsulamiento, pero con una prolongación en forma de cono dentro del canal raquídeo por intermedio de un agujero intervertebral. Histológicamente se trató de un ganglioneuroma con partes más y partes menos diferenciadas, extensas hemorragias, necrosis y calcificación. Interés especial merece el caso de **Cushing** y **Wolbach** de un simpaticoblastoma muy poco diferenciado, parecido a un sarcoma, de un niño de 1½ año y que pudo extirparse en la región del proceso transversal de la 6.ª vértebra cervical. Diez años después se presentó en el mismo enfermo una paraplejía de ambas piernas y en la operación se extirpó un tumor con localización extramural, pasando por el agujero intervertebral hacia el lugar del tumor primitivo y antes extirpado. Histológicamente el carácter fué esta vez de un neurinoma y en parte de un ganglioneuroma. Lo extraordinario de esta observación consiste en el hecho de que un tumor

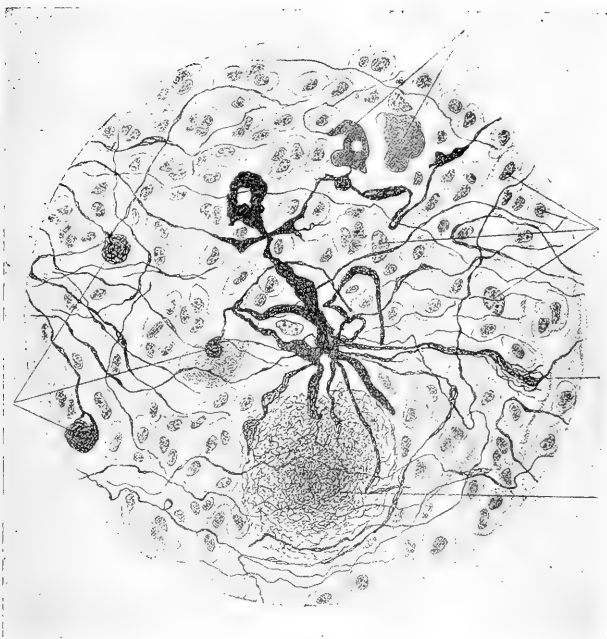


FIG. N.º 10.

Simpatoblastoma maligno en transición a ganglioneuroma. Neuro-
fibrillas intra- y extracelulares. ♂ 4 años
Según Bülbring: Virchows Arch. 268 (1928).

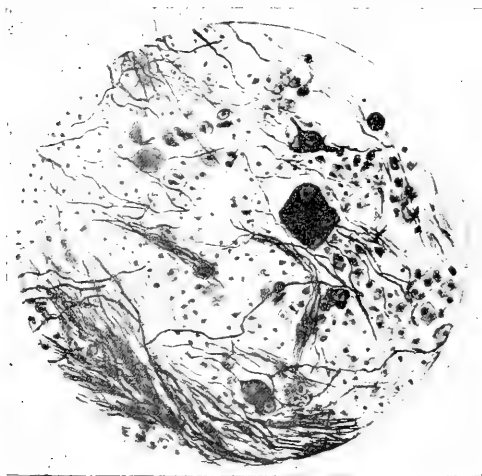


FIG. N.º 11.

Ma 261

I. N. 1683/29

♀ 3½ años

Ganglioneuroma retroperitoneal. Células nerviosas simpáticas maduras y simpatoblastos. (Observación propia).

Tinción: Bielschowsky-Gros.

Dibujo original.

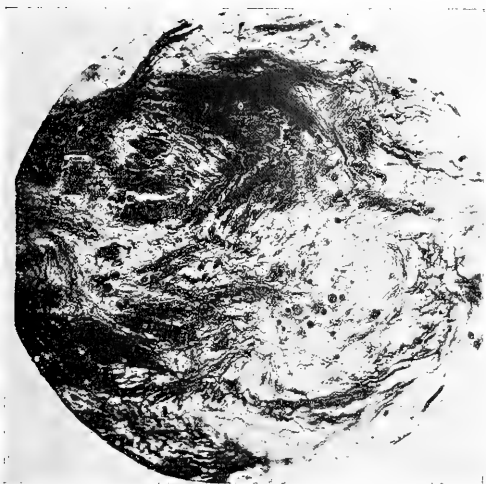


FIG. N.º 12.

Mi 407

I. N. 287/43

♀ 8 años

Ganglioneuroma simpático retroperitoneal. Numerosas fibras amilínicas y aisladas células nerviosas. (Observación propia).
Tinción: Bielschowsky-Gros.



primitivamente maligno recidiva solamente después de 10 años, pero muestra entonces un carácter completamente benigno, es decir, de un ganglioneuroma maduro. Con mucha razón advierte **Bufe** que lo contrario es indudablemente mucho más frecuente. Es un hecho que el diagnóstico del carácter biológico de un ganglioneuroma puede ser de vez en cuando muy difícil por encontrarse muchas veces en distintas partes del tumor acúmulos de simpatogonias, las cuales frecuentemente en la literatura se describen como linfocitos y de las que nunca se sabe si van a desarrollar en un momento dado tendencias al crecimiento maligno. Por este motivo la comunicación de **Oberndorfer** tiene un interés especial por haber observado en el borde de un ganglioneuroma de la suprarrenal notables signos de inmadurez de las células nerviosas con penetración en el tejido suprarrenal vecino. Tales observaciones advierten en todo caso al cuidado, juzgando tumores de esta clase. En general se puede decir que la diferenciación tisural del tumor aumenta con la edad del portador y al otro lado con la mayor madurez del tejido disminuye la malignidad del neoplasma. **Ganglioneuromas malignos** han sido descritos por **Miller**, **Heinrici**, **Berner**, **Bufe** y otros. Un caso de **Testa** merece especial atención por su rara localización en el parasimpático, es decir, probablemente originado en el ganglio ciliar y penetrando en la órbita. Desgraciadamente no se hizo una autopsia, pero clínicamente se diagnosticaron metástasis viscerales. **Benda** menciona un ganglioneuroma benigno del nervio vago derecho en el cuello de un individuo joven. Una localización rara de un típico ganglioneuroma benigno en una niña de 3 años observaron los argentinos **Jorge** y **Latienda** en la cavidad maxilar derecha con penetración hacia la cavidad bucal y órbita. Según los autores no se encontraron células ganglionares primitivas, pero lo que llama especialmente la atención es que se encontraron muchas células capsulares y de **Schwann**, en general raras en los simpaticoblastomas.

3. Tumores de los órganos accesorios del sistema nervioso vegetativo, es decir, de los paraganglios (paragangliomas, pheocromoblastomas, pheocromocitomas).

Se trata en este grupo de tumores muy raros pero muy interesantes y los cuales genéticamente tienen íntima relación con el simpático por tener común la misma célula madre, es decir, la simpatogonia (véase el cuadro N.º 1). Tenemos que tomar en cuenta según la conocida teoría de **Kohn** que los paraganglios significan órganos accesorios del sistema nervioso vegetativo, especialmente del simpático, teniendo además un origen común. Sabemos hoy en día que a los paraganglios pertenecen solamente el glomo carotídeo, el paraganglio supracardiaco, la médula suprarrenal y los pequeños e inconstantes paraganglios diseminados a lo largo de la columna vertebral y en los órganos pelvianos, entre ellos también el más grande, llamado órgano de **Zuckerkandl**, situado más o menos en la altura de la bifurcación de la aorta. El glomo coccígeo por diferencia, que antes se consi-

dérbaba también como paraganglio, presenta una estructura distinta y pertenece lo mismo como los pequeños corpúsculos situados en la piel de las puntas de los dedos (Glomus cutanés de **Masson**) a las anastomosis arteriovenosas. Por otro lado sabemos ahora también de las investigaciones de **Watzka** que el glomo carotídeo y el ganglio supracardiaco contienen en general ninguna, o por lo menos, muy pocas células pigmentadas, cromafinas o llamadas pheocromas (**Watzka**) y que están embriológicamente en íntima relación con el parasimpático. Por eso se distingue hoy en día también según **Clara** entre **paraganglios simpáticos** (médula suprarrenal, paraganglios paravertebrales, incluso órgano de **Zuckerlandl**) y **parasimpáticos** (glomus carotídeo y paraganglio supracardiaco). A pesar de que se supone que en los paraganglios simpáticos se produce adrenalina, por lo cual deberían figurar entre las glándulas de secreción interna, por el contrario falta todavía la comprobación exacta de otras substancias en los paraganglios parasimpáticos. Pero sabemos también de investigaciones fisiológicas y farmacológicas recientes (**de Castro, Heymanns, Bouckaert y Dautrebande**) que el glomo carotídeo, por ejemplo, tiene una función sensitiva, es decir, alteraciones cualitativas en la composición de la sangre se perciben en este órgano. Morfológicamente esta opinión se pudo comprobar por los trabajos recientes del holandés **Meijling** y de nuestro discípulo **Martínez**, los cuales han podido demostrar que las células del glomo corresponden a pequeñas células nerviosas autónomas unidas entre sí en forma sincicial. Con eso se explicaría además bien una doble función de los paraganglios en sentido de un mecanismo endocrino y nervioso.

Para la clasificación de los tumores de los paraganglios indicamos nuestro cuadro esquemático que toma como punto de partida el desarrollo genético de los paraganglios (véase cuadro N.º 1).

En la literatura anátomo-patológica encontramos para los tumores correspondientes el término de **pheocromoblastoma** perteneciendo a un tipo inmaduro, indiferente y **pheocromocitoma** que corresponde a un tipo más diferenciado y al final, como subgrupo especial, los **tumores del glomo carotídeo**. Consideramos este sistema de **Pick** como unilateral y poco justificado ya que **Alezais y Peyron** (1908) en reconocimiento exacto, han propuesto para todos estos tumores la denominación de **paragangliomas**, en la cual participó también **Herxheimer** y otros. Nosotros quiséramos declararnos también partidarios por pertenecer el glomo carotídeo indudablemente a los paraganglios, pero no contiene nada o solamente muy poco de pigmento cromafino. Además el contenido en este pigmento en los paragangliomas de la médula suprarrenal y del simpático es, de vez en cuando, muy escaso y puede faltar por completo. Preferimos por eso de hablar según el grado de diferenciación de **paraganglioma pheocromoblástico (pheocromoblastoma)**, **paraganglioma pheocromocítico (pheocromocitoma)** y **paraganglioma simple (tumor del glomo)** y tomando en cuenta que todos son verdaderos paragangliomas.

Generalidades sobre los paragangliomas.—A pesar de que se trata de tumores muy raros, **Gormsen** se refiere hasta el año 1928 ya hasta más que 100 casos en toda la literatura mundial, de los cuales solamente 80 han sido de las suprarrenales, 16 del simpático, glomo carotídeo y otros paraganglios, especialmente órgano de **Zuckerkindl**. El resumen más moderno de **Bianchi** (1940) contiene ya más que 100 casos de paragangliomas de las suprarrenales, mientras que según este autor, **Rankin** y **Welbeck** (1931) calculan solamente los tumores del glomo en más de 200. Según **Bianchi** la localización más frecuente es la suprarrenal derecha y entre 103 casos 38 en la derecha y 21 en la izquierda, 17 casos en ambos lados, 9 sin localización exacta, 9 en el órgano de **Zuckerkindl**, 5 en la región al lado de la suprarrenal izquierda, 5 veces en el simpático torácico y 2 en la bifurcación de la aorta y en el glomo carotídeo en más que 200 casos (**Rankin**). En cuanto al sexo no existe gran diferencia según **Bianchi** (55 ♀ y 46 ♂). En cuanto a la frecuencia en las distintas edades, se nota una marcada diferencia con los tumores del simpático, pues figuran solamente dos niños de 1½ y 2½ años y además dos de 14 años y uno de 15 y otro de 16 años. En los demás se observaron paragangliomas en cada edad hasta los 80 años, pero la mayor frecuencia está entre 40 y 80 años. La gran mayoría de los paragangliomas corresponde a tumores maduros y benignos y según **Bianchi** se han observado hasta ahora solamente 13 malignos. El tamaño fluctúa entre más o menos el de un huevo de gallina y de una cabeza de niño y en la mayoría existe una marcada cápsula.— Un rol especial ha jugado siempre en la literatura la presencia de un pigmento café dentro de las células neoplásicas, pues de esta manera solamente ha sido posible de atribuirlo al sistema cromafino. Es suficientemente conocido que los pheocromoblastos y pheocromocitos originados en el germen simpático primitivo y que forman después la médula suprarrenal, contienen este pigmento cromafino que resalta especialmente según la llamada reacción de **Henle** con cromo. La misma reacción se consigue también en los demás paraganglios simpáticos. Si antes se encontró de vez en cuando en las células del glomo carotídeo pigmento cromafino (**Kohn** y otros), hoy en día se puede tener como comprobado que eso de ninguna manera es la regla y se puede encontrar solamente en algunas aisladas células. Por eso no extraña que la mayoría de los investigadores no ha podido encontrar pigmento cromafino en los tumores del glomo, pero sí en el órgano de **Zuckerkindl** y de vez en cuando también en ganglios simpáticos, aun en menor cantidad. En general el pigmento cromafino se mantiene solamente poco tiempo después de la muerte, por lo cual los datos correspondientes en la literatura frecuentemente son muy contradictorios. Es muy sorprendente que **Podlucky** aún 24 horas después de la muerte y a pesar de la fijación en formalina, pudo comprobar pigmento cromafino en un pheocromoblastoma. El mismo autor menciona también que el tumor conservado en formalina se tiñó después de algunos días difusamente de un color café-amarillento hasta café-pardo y también la formalina se tiñó de la misma manera, lo que habían observado ya antes **Hedinger**,

Nordmann y Schroeder. Mientras que se creía antes que el pigmento cromafino sea idéntico con adrenalina, se opina hoy día (**Kutschera von Aichbergen**) que la reacción del cromo está ligada a un fermento que si es necesario para la formación de adrenalina, de ninguna manera es idéntico con esta substancia. Además encontraron **Ewins, Rosemann, Funk** y otros (cit. según **Podloucky**) que ni la reacción de **Henle** ni de **Vulpian** son específicas para adrenalina, pues también otros derivados de la benzocatequina dan la misma reacción. Según **Podloucky** las substancias citadas pueden ser el punto de partida para la adrenalina. Por eso no debemos deducir de la reacción positiva del cromo la presencia de adrenalina (**Podloucky**). Terminante para la presencia de adrenalina es solamente el experimento fisiológico para lo cual tiene mucha importancia el hecho evidenciado por **Podloucky** que la formalina no destruye la adrenalina. Además se consigue con las impregnaciones argénticas granulaciones argéntofílas, especialmente en las células de la médula suprarrenal que no son influenciadas por el tiempo después de la muerte. **Kutschera von Aichbergen** pudo producir esta reacción con nitrato amoniacal in vitro e in vivo, también por la adrenalina misma, pero a nosotros no nos parece seguro todavía si la reacción argéntica se puede relacionar directamente con la adrenalina o una fase precedente, como piensa también **White**, pues la reducción argéntica se puede conseguir por distintas substancias. Recién **Sevki** pudo evidenciar con una tinción de Giemsa modificada según **Schmorl**, las finas granulaciones visibles ya con tinciones corrientes dentro de las células medulares de la suprarrenal y de los tumores correspondientes en forma de gránulos eosinófilos. El autor considera esta reacción como típica y la recomienda para el diagnóstico de los pheocromocitos por ser más segura que la reacción de cromo y aun puede efectuarse si la última no da más resultados. **Kahlau** ha controlado el método de **Sevki** y elaborado una pequeña modificación más constante. Según **Sevki** las granulaciones no son idénticas con las que dan la reacción de cromo, en todo caso parece que hasta ahora no se sabe todavía nada definitivo sobre las distintas granulaciones de acuerdo con **Kahlau**, mientras no se comprueba en forma exacta la naturaleza química de las correspondientes substancias. Todos los tumores cromafinos, respectivamente los paraganglios, son muy ricos en vasos y tienen por eso una disposición especial para las hemorragias. Según **Herde** están además libres de lipoides, pero lo cual tendría que controlarse todavía más por haber encontrado nuestro discípulo **Martínez**, por ejemplo, con frecuencia lipoides en las células del glomo carotídeo. Resblandecimientos y transformación quística se describen por **Suzuki, Hedinger, Herde** y **Thomas**. **Hedinger** habló por eso, partiendo de su observación de un gran quiste dentro de un tumor suprarrenal, de struma medular quística suprarrenal. De gran importancia especialmente para la clínica es el hecho que en un gran número de casos se observó una hipertensión más o menos intensa, lo que se interpretó en el sentido de una formación aumentada de adrenalina por parte de los tumores. En este sentido tenemos que mencionar los casos comunicados por los siguientes autores:

Helly 1913, Orth 1914, Labbé, Tinel y Doumer 1924, Oppenheimer y Fischberg 1924, Biehl y Wichels 1925, Schroeder 1927, Oberling y Jung 1927, Mayo 1927, Vaquez, Donzelot y Gérard del 1928, Nordmann y Lebkuechner 1931, Paul 1932, Buechner 1934, Kahlau 1936, Kaulbach 1937. Podloucky constató que de 20 pheocromoblastomas respectivamente pheocromocitomas solamente más o menos la mitad provocó fenómenos clínicos, especialmente hipertensión. Como explicación él supone que estos tumores pueden producir adrenalina de menor calidad y que por el otro lado el organismo dispone de un mecanismo de regulación que impide una inundación con adrenalina. En casos clásicos consisten los típicos síntomas de intoxicación adrenalínica crónica en hipertensión permanente o paroxística (como consecuencias se presentan alteraciones ateroscleróticas e hipertrofia cardíaca), taquicardia, hiperglicemia, glicosuria, intensos ataques de dolores, intensa transpiración y temblores. Kalk pudo diagnosticar por primera vez durante la vida basándose en estos síntomas, un tumor suprarrenal de esta índole, lo que se comprobó después anatómicamente por **Buechner**. Interesante es también el único caso que conocemos, publicado por **Riemer** (cit. según **Lewis y Geschickter**) de un paraganglioma cromafino de la suprarrenal combinado con Addison e hipotensión. **Lewis y Geschickter** mencionan en su trabajo la posibilidad de un Addison por existencia de un tumor en una sola suprarrenal. De vez en cuando se ha observado una combinación de tales tumores con neurofibromatosis como en los casos de **Chauffard, Marchand, Suzuki, Kawashima, Herxheimer**, y recientemente por **Brenner, Konzett y Nagl**, lo que habla en favor de un factor constitucional. Muchas veces se menciona en la literatura que al lado de células cromafinas se encuentran también simpátogonias, así que se explican fácilmente las formas transitorias a los simpaticoblastomas y el comportamiento biológico tan variable.

a) **Paraganglioma pheocromoblástico (pheocromoblastoma).**

Estos tumores menos diferenciados, inmaduros y por eso malignos, muestran un íntimo parentesco con los simpátogonias y se han descrito hasta ahora solamente rara vez (según la literatura que estaba a nuestro alcance solamente 6 casos). Por ser muy frecuentes transiciones también aquí lo mismo como en los simpaticoblastomas y no ser cosa fácil de hacer siempre una separación, es bien posible que uno u otro de los casos hasta ahora descritos como pheocromocitomas, pertenezca más bien a los pheocromoblastomas. Así cree también **Podloucky** que el caso comunicado por **Buechner** como pheocromocitoma, pertenece más bien a los pheocromoblastomas por su comportamiento clínico. Esta dificultad es también el motivo porque algunos autores no quieren hacer mayor diferencia entre pheocromoblastomas y pheocromocitomas, lo mismo como en simpátogonias y simpátoblastomas. En los casos hasta ahora observados se trata preferentemente de adultos y solamente **Nordmann y Lebkuechner** mencionan un caso puesto a disposición por **Dietrich** de un niño con un tumor maligno de la médula suprarrenal, el cual consideran como pheocromoblastoma con metástasis en hí-

gado, corazón, pulmones, costillas y cráneo. Pigmento no encontraron, pero no practicaron reacciones específicas. **Bouchet, Barbier y Dechaume**, se refieren a un tumor parecido en una mujer de 56 años cuyas células han sido cromables y además se encontraron especialmente metástasis cerebrales. Otro caso de un paraganglioma maligno de la médula suprarrenal con metástasis pleurales se describe por **Bonnamour, Doubrow y Montégue**. Además merece especial interés el caso de **Nordmann** y de **Buechner** de un phecomblastoma de color café y de tamaño de un puño de un adulto, localizado en la cadena simpática en la altura de la 7.^a y 8.^a costilla de una mujer de 35 años, con destrucción de los cuerpos vertebrales y compresión de la médula espinal. Además corresponde a estos mismos tumores el caso de **Buechner y Kalk** de un tumor suprarrenal de ambos lados en una mujer de 46 años con extensas metástasis en hígado, glándula tiroidea derecha y ganglios linfáticos del cuello derecho con marcados síntomas clínicos, especialmente hipertensión y el cual según **Buechner** es un phecomocitoma maligno, pero que debería figurar como supone también **Podlucky**, como phecomoblastoma. Al final pertenece a este grupo la observación de **Podlucky** de un tumor bien encapsulado del tamaño de un huevo de gallina chico y situado inmediatamente por encima de la bifurcación aórtica, es decir, probablemente originado en el órgano de **Zuckerkindl** en un hombre de 51 años y el cual, tanto histológicamente como según sus reacciones químicas muestra todas las particularidades de un phecomoblastoma inmaduro (véase fig. 13), pero no presentó metástasis. Casos indudables de phecomoblastomas malignos originados en el glomo carotídeo no conocemos a pesar de que uno de los seis tumores malignos del glomo que observaron **Lewis y Geschickter** mostró histológicamente en parte gran semejanza con los phecomoblastomas de las glándulas suprarrenales, pero desgraciadamente no se menciona una reacción de cromo. Nos parece en principio probable que los mismos tumores pueden presentarse también en el glomo carotídeo.

Estructura histológica de los paragangliomas phecomoblasticos.—La descripción más extensa y más exacta debemos a **Podlucky** y la cual coincide mucho también con otros casos. Según esa se encuentra una cápsula conjuntival, la cual pasa en forma de un fino estroma, rico en capilares a través del tumor. Las células neoplásicas mismas no muestran en estos casos inmaduros ninguna disposición alveolar muy marcada, son de tamaño variable, pero en general grandes, irregulares y poliédricas, presentando el protoplasma de vez en cuando una prolongación como cola y muestra una estructura finamente granulosa o espumosa y un color amarillento-café que se tiñe en general ligeramente basófilo (véase fig. 13). Muchas veces las células están tan adosadas que no existe un límite neto. Los núcleos tienen frecuentemente una disposición excéntrica, son notablemente grandes, redondos o en forma de riñones, en general pálidos, pobres en cromatina y muestran una marcada membrana nuclear y muchas veces dos nucléolos. Con frecuencia se reúnen varios hasta

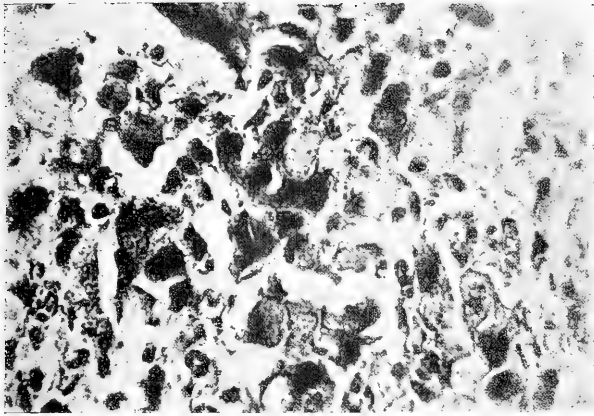


FIG. N.º 13.

Paraganglioma pheocromoblástico (Pheocromoblástoma) del paraganglio de Zuckerkandl.
Según Podlousky: Virchows Arch. 306 (1940).

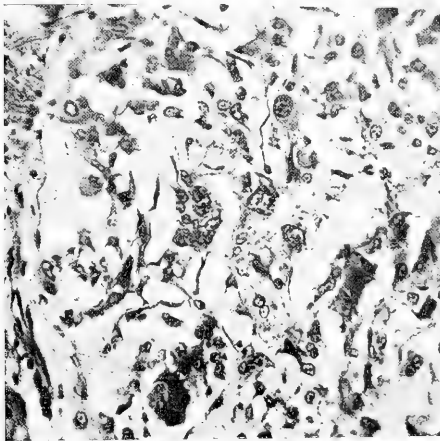


FIG. N.º 14.

Paraganglioma pheocromocítico (Pheocromocitoma) de la glándula suprarrenal. ♂ 40 años
Según Lewis y Geschickter: Surg. 28 (1934).



ocho núcleos y forman células gigantes. Se encuentran en forma alternante territorios con células grandes o pequeñas. Ya en la preparación no teñida, todas las células muestran una tinción amarillenta más o menos intensa, difusa. La tinción de los lípidos queda en general negativa. Por su gran riqueza característica en vasos se encuentran también con frecuencia hemorragias. Con el fijador de **Mueller** se consigue un tono café-oscuro del protoplasma celular (reacción de **Henle**), mientras que con la reacción de **Vulpian** se consigue una débil tinción verdosa, pero ambas no son específicas para la adrenalina.

b) **Paraganglioma pheocromocítico (pheocromocitoma).**—Estos tumores ya pueden mostrar una diferenciación más alta y se derivan de los pheocromocitos. También en éstos se ve una localización muy variable según la distribución del tejido paraganglionar. **Hedinger** observó en una mujer de 37 años en la suprarrenal izquierda un tumor bien encapsulado de 10 cms. de diámetro con una gran formación quística llamándolo struma medular quística suprarrenal que presentó microscópicamente la típica estructura de la médula suprarrenal y dió también la reacción de cromo. **Stange** describió en un hombre de 32 años un tumor delimitado del tamaño de una manzana, localizado en el órgano de **Zuckerkindl** y que **Podloucky** considera como pheocromoblastoma por coincidir ampliamente con su propio caso. **Miller**, en cambio, encontró en una mujer de 33 años un paraganglioma bien delimitado del tamaño de dos castañas y que correspondió a un pheocromocitoma maduro de color café-rojizo en la cadena simpático torácica. Como otro seguro caso de un paraganglioma maduro, hay que mencionar el de **Nordmann** y **Lebkuechner** en el cual se trató de un tumor del órgano de **Zuckerkindl** del tamaño de un riñón en un hombre de 53 años. Al final pertenece a este mismo grupo también el caso de **Popken** de un tumor de la suprarrenal derecha y del tamaño de una cereza en una mujer de 22 años y el cual dió también una reacción positiva de cromo.

Estructura histológica de los paragangliomas pheocromocíticos.—En general muestran estos tumores, como se deduce de la clásica descripción de **Hedinger** y después también de **Miller**, **Nordmann** y **Lebkuechner**, **Kahlau Kaulbach** y otros, una cápsula conjuntival y en el interior una estructura alveolar. Estos alvéolos o cordones de células neoplásicas, muchas veces están separadas en forma muy incompleta por septos conjuntivales angostos o solamente por capilares finos. Las células neoplásicas mismas son, en general, de tamaño mediano, poliédricas y muestran un protoplasma finamente granuloso y su tamaño varía mucho entre 30 - 40 μ . Muchas veces los límites celulares son poco nítidos. En general estas células semejan por completo a las células cromafinas de la médula suprarrenal. Con menos frecuencia se encuentran también células fusiformes. Los núcleos son redondos u ovalados y muestran una marcada estructura cromatínica, de vez en cuando se encuentran también células grandes con núcleos extremadamente grandes, ricos en cromatina y

conteniendo muchas veces varios núcleos hasta 10 (células gigantes) (véase fig. 14). En general presentan estas células después del tratamiento con cromo una marcada granulación de color amarillento café y además se encuentran en el intersticio pequeñas formaciones interpretadas como gotas de secreción aún dentro de los vasos. De vez en cuando se describe también de algunos autores la presencia de gotitas lipóidicas dentro de las células neoplásicas, pero este fenómeno no parece de ninguna manera constante. Además se describen muchas veces también hemorragias relacionadas con la muy marcada vascularización, y condicionado por eso de vez en cuando pigmento de hemosiderina. Nosotros pudimos estudiar un interesante caso facilitado gentilmente por el Dr. Rojas en Chillán. Se trató de un tumor bien delimitado y encapsulado del tamaño de un limón chico que se encontró como hallazgo casual en la región de la suprarrenal izquierda en un hombre de 27 años, sin haber producido síntomas clínicos. Al corte presentó un color rojo oscuro pero a pesar de usar varios métodos para evidenciar cromafina, no se ha obtenido un resultado positivo. Microscópicamente se encontraron cordones y alvéolos de grandes células protoplasmáticas poligonales o redondeadas con cierta semejanza con simpatoblastos y con núcleos grandes vesiculares conteniendo un nucléolo (véase fig. 15). Todas las tinciones con nitrato de plata y también según Nissl quedaron negativas. Los islotes de las células neoplásicas quedaron rodeadas por numerosos capilares congestionados y también se encontraron hemorragias. Este tumor tiene que considerarse como un paraganglioma de la médula suprarrenal, dejando abierto si se tratara de un paraganglioma simple o pheocromocítico, a pesar de las reacciones negativas. También habíamos pensado en una forma de transición a los simpaticoblastomas. No rara vez se notan también nidos de simpatogonias, lo que se explica por el íntimo parentesco con el simpático y a la vez se comprende de esta manera porque una parte de estos tumores se transforma en malignos. Posiblemente pertenece a este grupo también el caso de **Kahlau** de un pheocromocitoma maligno de la suprarrenal izquierda en una mujer de 40 años con trombosis neoplásica de la vena suprarrenal izquierda y de la vena cava inferior y metástasis en ambos lóbulos pulmonares inferiores. Una parte de los llamados pheocromocitomas malignos debería, sin embargo, corresponder con seguridad a la forma inmadura, es decir, a los pheocromoblastos. Estamos convencidos que en muchos casos el diagnóstico histológico de diferenciación entre pheocromoblastomas y pheocromocitomas va a ser imposible, por lo cual muchos autores desisten de hacer diferencia. Lo mismo el comportamiento biológico interpretado según el grado de diferenciación del tumor resulta sumamente complicado y hasta imposible por los mismos motivos a los cuales hemos aludido ya en los simpaticoblastomas. Existen además formas de combinación con los simpaticoblastomas que pueden llegar hasta mayores grados de maduración y que se han denominado **ganglio-pheocromocitomas** (**Hegglin, Nabholz y Fischer**). Si nos fijamos en casos como el descrito por **Miller** de un paraganglioma pheocromocítico en la cadena simpática torácica de una mujer de

39 años, llama inmediatamente la atención la gran semejanza con los paragangliomas de la suprarenal, del órgano de **Zucker-kandl**, del glomo carotídeo, etc. Consentimos, por eso, con **Hedinger** que es de la opinión de que todos estos tumores a pesar de pequeñas variaciones histológicas y especialmente falta de pigmento cromafino, pertenecen al mismo grupo como lo designó antes con mucha razón **Alezais** y **Peyron** con la denominación de paragangliomas.

c) **Paraganglioma simple (tumores del glomo, etc.)**.—El hecho que los tumores originados en el glomo carotídeo se consideran en general como un grupo especial, se explica porque no dan en general la reacción de cromo y además por estar de vez en cuando tan altamente diferenciados que semejan completamente a la estructura del glomo carotídeo y por lo cual se han denominado también bocios del glomo carotídeo (**Dietrich** y **Siegmund**). Aunque en muchos casos, quien sabe en la mayoría, la estructura de los tumores del glomo carotídeo prácticamente no difiere de la del glomo normal, no existe con eso un derecho de hablar principalmente de un grupo especial y tanto menos cuanto que mientras tanto se han publicado varios casos en los cuales la estructura mostró diferencias con la normal. De importancia fundamental nos parece el hecho de que como parece fuera de los pocos casos de **Moenckeberg**, **Kaufmann**, **Beitzke** y **Lizini**, mencionados por **Dietrich** y **Siegmund**, no se han comunicado otros en los cuales las células neoplásicas contenían pigmento cromafino. Eso está en principio de acuerdo con la opinión actual que el glomo carotídeo no posee relaciones exclusivas con el simpático, sino también con el parasimpático. Por el otro lado mostraron varias observaciones de tumores del glomo que existe una marcada coincidencia en la estructura con otros paraganglios y al final toda clase de transiciones a las células madres del simpático, respectivamente cuyos tumores. De acuerdo con **Hedinger**, **Herxheimer** y otros los tumores del glomo hay que atribuirlos a los paragangliomas. Por pertenecer la mayor parte de los hasta ahora observados al tipo más diferenciado, mientras que las formas menos maduras mostraron transiciones a los simpático-blastomas, tenemos que agrupar los tumores del glomo entre los paragangliomas. Agregando el atributo simple, podemos expresar que no se trata de tumores cromafinos. Si observaciones posteriores evidenciarían también verdaderos tumores cromafinos del glomo, tendrían que figurar entre los pheocromoblastomas o pheocromocitomas. Por haberse descrito según el resumen de **Rankin** y **Welbek** hasta el año 1931 ya más que 200 tumores del glomo en la literatura mundial no podemos entrar en la casuística. El tamaño de estos tumores varía mucho y se han observado tales hasta el tamaño de más de un puño. Las molestias clínicas son condicionadas en primer lugar por la compresión de órganos vecinos como, por ejemplo, fenómenos de angustia y disnea y también el síndrome de **Horner** por compresión del simpático y algunos describen también pulsación y golpeo. Como parece existe cierta predilección para el lado izquierdo. Da la impresión que en la edad infantil estos tumores no se presentan o

solamente rara vez pero en el adulto no existe ninguna predilección para cierta edad. La gran mayoría de los tumores del glomo es benigna y en cuanto a los malignos vamos a insistir en algunos detalles.

Estructura histológica de los paragangliomas simples.—Por las numerosas contradicciones sobre la estructura normal del glomo carotídeo existen actualmente para la patología las mismas dificultades principales. Como parece la mayoría de los autores opina que los alvéolos parenquimatosos separados por finos trayectos de tejido conjuntivo vascular, se componen de células epitelóideas, muy ricas en protoplasma y sinciciales, conteniendo grandes núcleos redondos y entre las cuales se encuentran finísimos capilares. La mayoría de los autores niega que las células parenquimatosas tienen formas estrelladas por considerarlas como artificiales, es decir, producidas por retracción. Por eso se insiste siempre de nuevo que el glomo tendría que investigarse en estado muy fresco y con fijadores especiales como por ejemplo de Zenker, Mueller y otros. Trabajos nuevos de **White**, **Grosses** y especialmente **Meijling** y de nuestro Instituto de **Martínez** han mostrado tanto en material humano como de animales recién sacrificados, que el tejido del glomo no es tan sensible como se ha creído. Según los trabajos citados consta que aun fijadores como la formalina dan cuadros absolutamente intachables y especialmente en los cortes de congelación. De mucha importancia es el resultado que las células del glomo son sincicias de grandes células protoplasmáticas con formas estrelladas. Esta forma celular no puede ser por eso la consecuencia de retracciones, pues se consigue de la misma manera en material muy fresco de animales (**Meijling**). Alteraciones autolíticas no debemos temer en general según nuestras observaciones, por lo menos no en las primeras horas después de la muerte bajo condiciones más o menos regulares. En cuanto a las dos formas distintas de núcleos mencionadas por todos los autores, es decir, los pequeños oscuros como picnóticos y los grandes pobres en cromatina, se pudo comprobar el resultado de **White** en oposición a la mayoría de los autores que los núcleos oscuros no tienen nada que ver con procesos postmortales. Nuestro discípulo **Martínez** observó por sorpresa que en tinciones argénticas, según **Bielschowsky-Gros** se presentaron solamente núcleos claros, mientras que las mismas preparaciones teñidas con otros métodos mostraron también núcleos oscuros. Sería muy posible que este fenómeno de los núcleos claros y oscuros que se ha observado también en otros órganos sea la consecuencia de factores mecánicos, como por ejemplo, presión y tensión del tejido (**Levi**, **Scharrer**). Si ahora observamos la estructura de los tumores del glomo, vemos en muchos casos una típica disposición en alvéolos formados por trayectos conjuntivales con vasos. Los alvéolos mismos se componen de grandes células poligonales y epitelóideas, muy ricas en protoplasma y entre las cuales se notan en parte numerosos finísimos capilares (véase fig. 16). Sus núcleos son grandes, pero muy ricos en cromatina, pálidos y redondos, en parte chicos, como picnóticos y entonces más oscuros y algo más

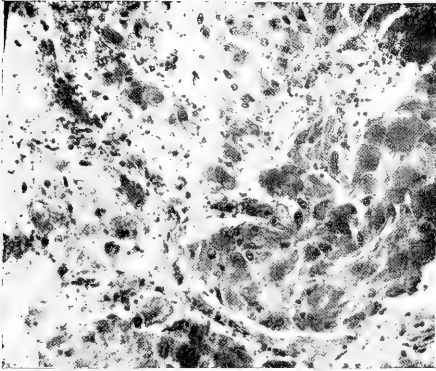


FIG. N.º 15.

Mi 328

I. N. 167/41
♂ 35 años

Paraganglioma simple de la suprarenal izquierda. Islotes de células paraganglionares, entre ellos capilares sanguíneos. (Observación propia).
Aumento: 160 x.

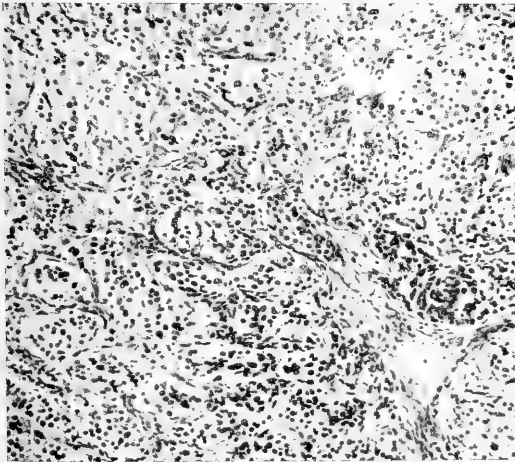


FIG. N.º 16.

♂ 52 años

Paraganglioma simple del globo carotídeo.
Según Lewis y Geschickter: Surg. 28 (1934).

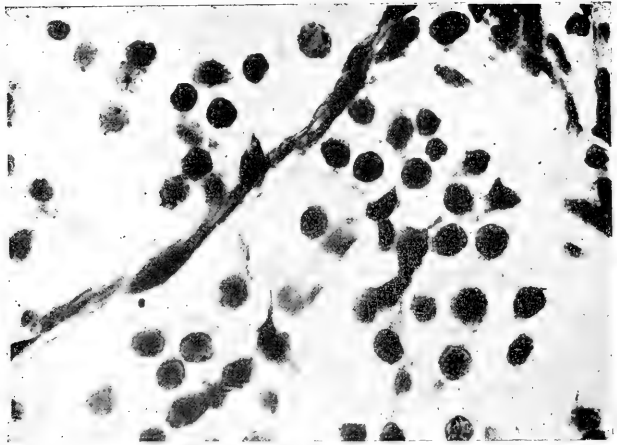


FIG. N.º 17.

♂ 32 años
 Paraganglioma simple del globo carotideo. Núcleos claros y oscuros.
 Según White: Beitr. Pathol. 9f (1935/36).

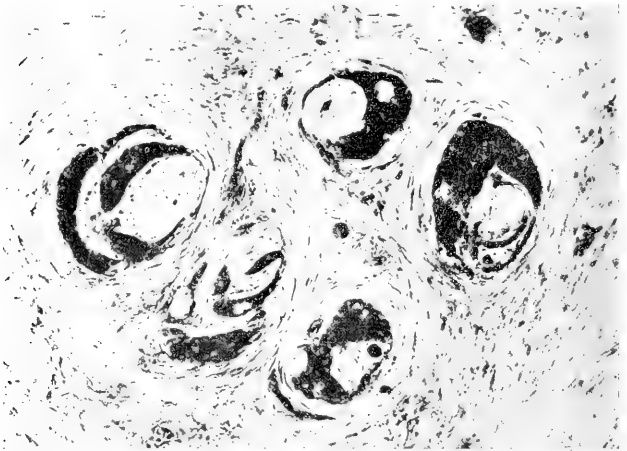


FIG. N.º 18.

Metástasis de un cáncer del estómago en los vasos linfáticos del plexo celiaco.

Prep.: Prof. Dr. F. Wohlwill, Lisboa.

De: E. Herzog: Histopatología del sistema nervioso vegetativo. En L. R. Müller: Sistema nervioso vegetativo. Edit. Labor. Barcelona 1937.

grandes que linfocitos (véase fig. 17). Muchas veces estas células están tan adosadas que no se ven pequeños espacios y muchas veces tampoco capilares. Mientras que en otros casos se observan entre ellos pequeños espacios y se encuentran toda clase de cuadros transitorios hasta tales que semejan ampliamente a la médula suprarrenal. De vez en cuando se observan también formaciones de células gigantes. De esta manera existen en general marcadas semejanzas con los demás paraganglios y de vez en cuando también con la médula suprarrenal, lo que es bien comprensible desde el punto de vista histogénético. **Tumores del glomo inmaduros, malignos** se han observado hasta ahora solamente muy pocos como los seis casos de **Lewis y Geschickter** observados exclusivamente en adultos con crecimiento infiltrativo en los órganos vecinos y formación parcial de metástasis. Según estos autores estos tumores semejan ampliamente a los blastomas inmaduros de la médula suprarrenal con la única excepción que no contienen pigmento cromafino. Además ellos insisten también en la relación con los simpaticoblastomas inmaduros y citan un caso de un tumor maligno del glomo de **Sullivar y Frazer** que correspondió a un simpaticoblastoma maligno. Ellos mismos observaron en una mujer de 37 años un tumor benigno del glomo en el cual se encontraron también islotes de simpatogonias. **Bevan y Mac Carthy** que disponen de un gran material de tumores del glomo creen de poder hablar en algunos casos de malignidad pero no están muy convencidos de formaciones de metástasis (**White**). Muy interesante es una observación de **Cragg** de una aparición simultánea de tumores benignos del glomo carotídeo y del órgano de **Zuckerlandl** presentando la misma estructura. **Chase** comunica un caso de un tumor del glomo en ambos lados, apareciendo dos veces en la misma familia. Últimamente describieron **Goodof y Lischer** en un negro de 47 años un gran tumor típico del glomo de un diámetro de 10 cm. con compresión de las arterias y que se había desarrollado dentro de cinco años. Además se encontró en el mismo individuo un pequeño nódulo de 15 mm. en el páncreas que presentó microscópicamente la misma estructura. Según todos los detalles no es probable que se trate de una metástasis sino dos tumores de la misma estructura en distintos órganos. Últimamente **Bloom** describe tumores parecidos espontáneos en la base del corazón de perros, probablemente originados del paraganglio supracardíaco y no conteniendo en ninguna parte pigmento cromafino.

En cuanto a los llamados **carcinoides** del intestino, especialmente del apéndice no podemos considerarlos todavía como paragangliomas, a pesar de que **Masson** los llama *argentaffin cell tumors*, pues el carácter argentófilo de sus células no comprueba su identidad con células paraganglionares.

Según todas las actuales observaciones no existe alguna duda que los tumores del glomo carotídeo, fuera de algunas pequeñas diferencias que pueden presentarse de vez en cuando, deberían pertenecer al mismo grupo como los de los otros paraganglios y también de la suprarrenal ya solamente por el hecho de las íntimas relaciones genéticas. Futuras observaciones dejan espe-

rar todavía revelaciones muy importantes. La dificultad de la interpretación existe en primer lugar en las formas de transición y especialmente en las relaciones con las células madres del simpático.

B) Tumores metastáticos en el sistema vegetativo periférico.

Llama la atención que en los numerosos casos de metástasis de tumores malignos por lo menos en la vecindad de ganglios simpáticos o parasimpáticos, se han descrito tan rara vez las metástasis dentro de los ganglios y nervios vegetativos. No cabe ni la mínima duda que eso es mucho más frecuente que se piensa por lo menos en la periferia. Nosotros observamos metástasis de carcinomas dentro del plexo pelviano, en la pared vesical, en el tejido paraaórtico, etc. Lo más interesante son metástasis en los ganglios vegetativos grandes, como en el ganglio cervical superior y celiaco. Así nosotros pudimos observar la metástasis de un carcinoma del esófago en el ganglio cervical superior, produciéndose marcados fenómenos degenerativos en las células y fibras nerviosas (**Herzog**). **Wohiwill** ha descrito un caso de un carcinoma pancreático con metástasis en el plexo celiaco (véase fig. 18) y también **Bianchi**. En estos casos se pueden observar muy bien los vasos linfáticos del ganglio lleno con trombos neoplásicos (véase fig. 18). Podría ser de cierta importancia de estudiar más tales casos por los posibles fenómenos clínicos de deficiencia por parte del sistema vegetativo afectado, lo que podría dar mucha luz en cuanto a las funciones tan complejas del sistema nervioso vegetativo.

BIBLIOGRAFIA

A. TUMORES PRIMARIOS

Monografías generales y trabajos resumidos:

- Antonif.**—Ueber Rueckenmarkstumoren u. Neurofibrome. J. F. Bergmann, München u. Wiesbaden, 1920.
- Bielschowsky, M.**—Neuroblastic tumors of the sympathetic nervous system. En **W. Penfield**: Cytology and cellular pathology of the nervous system. 3, 1085, Sekt. 24. Paul H. Hoeber, New York, 1932.
- Dietrich, A. u. Siegmund, H.**—Die Nebenniere und das chromaffine System. En **Henke-Lubarsch**: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. VIII, 951-1089, Jul. Springer, Berlin, 1926.
- Gagel, O.**—Tumoren der peripheren Nerven. En **Bumke-Foerster**: Handb. d. Neurologie 9, 216. Jul. Springer, Berlin 1935. Neurofibromatose. *Ibidem*, 16, 289 (1936).
- Herzog, E.**—Pathol. Histologie d. vegetat. Nervensystems. En **L. R. Müller**: Lebensnerven u. Lebenstrieb. 3. Aufl. Jul. Springer, Berlin 1931. Trad. española: **L. R. Müller**: Sistema nervioso vegetativo. Editorial Labor 1937.

Del Río Hortega, P.—Tumores del sistema nervioso (III. Tumores del estirpe simpática). Actas del Congreso internacional de lucha científica y social contra el cáncer. Pág. 531-699, Madrid, 1933.

1. Tumores de las vainas nerviosas:

- Askanazy, M.**—Ueber multiple Neurinome i. d. Wand d. Magen-Darmkanals. Arb. pathol. Inst. Tübingen. 2, 1899.
- Baumeister, K. H.**—Ueber Neurinome im Verdauungstrakt. Inaug. Dissert. Goettingen, 1934.
- Broscher, J. E. W.**—Isolierte Neurofibromatose im Sympathikus. Zbl. Pathol. 40, 513 (1927).
- Diebold, O.**—Ueber Neurinome des Halssympathikus. Dtsch. Z. Chir. 245, 58 (1935).
- Fromme, A. u. Wachs, E.**—Ueber ein Neurinom des Bauchsympathikus. Zbl. Chir. Nr. 14, 799 (1937).
- König:** (cit. seg. Baumeister).
- Krekeler.**—Ueber ein Neurinom in der Wand des Mastdarms. Inaug. Dissertat. Bonn, 1924.
- Leriche, R.**—Ueber einen durch Neurofibromatose bedingten Fall von Pylorusstenose. Zbl. Chir. 111, 314 (1911).
- Maresch, R.**—Ueber das Vorkommen neurinomartiger Bildungen in obliterierten Wurmfortsätzen. Wien. Klin. Wschr. 34 (1926).
- Masson, P.**—Contribution to the study of the sympathetic nerves of the appendix. Amer. Journ. Pathol. 6, 217 (1930). Neural proliferations in the vermiform appendix. En W. Penfield: Cellular Cytology and Cellular pathology of the nervous system 3, (Section 25), 1097 (1932), Paul B. Hoeber, New York.
- Tumores - Diagnósticos histológicos. En **Sergent:** Tratado de patología médica y terapéutica aplicada. XVII. Diagnósticos de laboratorio. Editorial Tubul, Barcelona 1927.
- Melo, R.**—Histopatología del ganglio nodular del vago. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) 13, 5-22, 1939.
- Oberndorfer, S.**—Die Geschwülste des Darmes. En **Henke-Lubarsch:** Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. IV, 3 (1929), J. Springer, Berlin. Partieller primärer Riesenwuchs des Wurmfortsatzes kombiniert mit Ganglioneuromatose. Z. Neur. 72 (1921).
- Pick, L.**—Ueber Neurofibromatose u. part. Riesenwuchs etc. Beitr. pathol. Anat. 71, 560 (1923).
- Schmincke, A.**—Diffuse Neurinombildung i. d. Appendix. Zbl. Pathol. 33, 17 (1922).
- Schweizer, P.**—Ueber neuromartige Bildungen in obliterierten Wurmfortsätzen. Schweiz. med. Wschr. 49/50 (1922).
- Sekiguchi, S. u. O. Takeo.**—Beitrag zum Vagustumor. Arch. klin. Chir. 143 (1926).
- Siebner, M.**—Vagustumor bei Recklinghausenscher Neurofibromatose. Dtsch. Z. Chir. 237, 63 (1932).
- Spühler, O.**—Ueber Neurofibrome des Magens. Frankf. Z. Pathol. 48, 149 (1935).
- Urech, E.**—L'appendicite neurogene de Masson. Rev. méd. Suisse rom. 48, Nr. 4/6 (1923).
- Verocay, J.**—Zur Kenntnis der Neurofibrome. Beitr. pathol. Anat. 48, 1 (1910).

2. Simpáticoblastomas (simpaticogoniomas, simpáticoblastomas y ganglioneuromas)

- von Albertini, A. u. H. Willi.**—Neuroblastoma sympathicum d. recht. Nebenniere mit Metastasierung nach dem Typus Hutchinson. *Annal. Paediatr. (Basel)* 152, 129 (1938).
- Amberg.**—*Arch. of Pediatr.* 21 (1904).
- Antischkow, N.**—Zur Kenntnis der malignen Neuroblastome des N. sympath. *Virch. Arch.* 214, 137 (1913).
- Askin, J. A. and Ch. F. Geschickter.**—*Journ. Pediatr.* 7, 157 (1935) cit. seg. Albertini u. Willi.
- Barnewitz.**—Zur Kenntnis des Neuroblastoma sympathicum. *Frkft. Z. Pathol.* 26, 317 (1922).
- Benda.**—Ganglioneurom des N. vagus. *Verhdlg. d. pathol. Ges. Pag.* 266 (1904).
- Beneke, R.**—Zwei Facle von Ganglioneurom. *Beitr. pathol. Anat.* 30, 1 (1910).
- Berner.**—Ein Fall von malignem Ganglioneurom. *Beitr. pathol. Anat.* 70, 203 (1922).
- Bianchi, A. E.**—Primer caso de simpatoma simpatoblástico gástrico registrado en la Argentina. *Bolet. y Trab. Soc. argentin. de Cirugía, Buenos Aires.* 18, 1225 (1934).
- Blumensaat, C.**—Zur Kenntnis der Neuroblastome des Sympathikus beim Erwachsenen. *Virch. Arch.* 269, 431 (1928).
- Bruck.**—*Jahrb. Kinderheilk.* 62, 84 (1905).
- Bülbring, E.**—Ueber das boesartige Neuroblastom des Sympathikus. *Virch. Arch.* 268, 300 (1928).
- Bufe, W.**—Zur Diagnose der Geschwülste des Sympathikus. *D. Z. Chirurg.* 250, 571 (1938).
- Butz, H.**—Ueber die Sympathicoblastome d. Nebennierenmarkes. *Virch. Arch.* 306, 360 (1940).
- Capaldi, B.**—Zwei Fälle von Sympathicoblastom. *Frankf. Z. Pathol.* 35, 83 (1927).
- Cibils-Aguirre, R., Brachetto-Brian, D., Casco, C. M. y Tahier, I. A.**—Simpatogonioma cérvico-subdural en un niño. *Arch. Soc. Argent. Anat. normal y patol.* 3, 64-79. 1941.
- Cushing, H. and Wolbach, S. B.**—The transformation of a malignant paravertebral sympathicoblastoma into a benign ganglioneuroma. *Amer. Journ. Pathol.* 3, 203 (1927).
- Dalton.**—*Trans. Pathol. Soc. London.* 36, 247 (1885).
- Drake and Hellwig, A.**—Retroperitoneal syphaticoblastoma without involvement of the adrenal gland. *Arch. Pathol.* 39, 922-929. 1942.
- Esser.**—*Inaug. Dissert. Köln*, 1925. cit. seg. Dietrich y Siegmund, v. monografías generales y trabajos resumidos.
- Evangelisti, T.**—Per l'anatomia patologica e l'histogenesi dei blastomi immaturi del simpatico, etc. *Riv. pat. nerv.* 46, F. 3, 581 (1935). *Ref. Zbl. Neur.* 65 (1936).
- von Fischer, R. F.**—Zur Kenntnis der Neurome des Sympathicus. *Frkft. Z. Pathol.* 28, 603 (1928).
- Heaton.**—Congenital round cells sarcoma of liver. *Trans. pathol. Soc. London.* 49, 140 (1898).
- Heinrici, D.**—Ein Fall von metastasierendem Ganglioneurom des Sympathikus. *Zbl. Pathol.* 58, 1 (1933).

- Herweg.**—Inaug. Dissertat. München 1917, cit. seg. **Dietrich y Siegmund.**
- Herxheimer, G.**—Ueber Tumoren des Nebennierenmarks insbesondere das Neuroblastoma sympathicum. Beitr. pathol. Anat. 57, 112 (1914).
- Jaffé, R. H.**—Ein Ganglioneurom der Nebenniere. Beitr. pathol. Anat. 65, 363 (1919).
- Jorge, J. M. y Latienda, R. J.**—Ganglioneuroma del maxilar superior. Arch. Argent. Anat. normal y patol. 3, 86-93. 1941.
- Knauss, K.**—Zur Kenntnis der echten Neurome. Neuroma verum multiplex amyelinicum gangliosum. Virch. Arch. 153, 29 (1898).
- Kopriwa, G.**—Ein Fall von Ganglioneuroma teleangiectaticum cysticum. Frkft. Z. Pathol. 37, 348 (1929).
- Kretz, R.**—Pathologie der Leber. En Ergebn. allgem. Pathol. VIII, 2 (1902).
- Küster, H.**—Ueber Gliome der Nebennieren. Virch. Arch. 180, 117 (1905).
- Landau, M.**—Die malignen Neuroblastome des Sympathikus. Frkft. Z. Pathol. 11, 26 (1912).
- Lapointe et Lecène.**—Arch. méd. exp. 19, 69 (1907).
- Lewis, D. and Geschickter, Ch. F.**—Tumores of the sympathetic nervous system. Arch. Surg. 28, 16 (1934).
- Lloyd, M. S.**—Sympathicoblastoma of the second dorsal sympathetic ganglion. Amer. Journ. Surg. 29, 477 (1935).
- Mac Farland, J. and S. W. Sappington.**—A ganglioneuroma in the neck of a child. Amer. Journ. Pathol. 11, 429 (1935).
- Martius, K.**—Maligner Sympathoblastentumor des Halssympathikus, teilweise ausdifferenziert zu gutartigem Ganglioneuroma. Frkft. Z. Pathol. 12, 442 (1913).
- Meyer, R.**—Nerve tumors of the female genitals and pelvis. Arch. Pathol. 36, 437-464. 1943.
- Mittelbach, M. u. P. Szekely.**—Ein Fall von Neuroblastom des Nebennierenmarkes mit mehreren Missbildungen. Frkft. Z. Pathol. 47, 517 (1935).
- Miller, J.**—Ein Fall von metastasierendem Ganglioneurom. Virch. Arch. 191, 411 (1908).
- Noetzel, H.**—Ein Fall von melaninbildendem Sympathicoblastom. Frkft. Z. Pathol. 52, 511 (1938).
- Oberndorfer, S.**—Beitrag zur Kenntnis der Ganglioneurome. Beitr. pathol. Anat. 41, 269 (1907).
- Orr.**—Edinburgh Med. J. 8, 221 (1900).
- Otten, H. J.**—Ueber einen Fall von Sympathogonion der Nebennieren. Inaug. Dissertat. Bonn (1938).
- Parker.**—Trans. Pathol. Soc. London. 31, 290 (1880).
- Pepper, W.**—A. study of congenital sarcoma of the liver and suprarenal. Amer. Journ. med. Scienc. 121, 287 (1901).
- Pick, L.**—Das Ganglioma embryonale sympathicum (Sympathoma embryonale). Berl. Klin. Wschr. 16, 67 (1912).
- Pick, L. u. M. Bielschowsky.**—Ueber das System der Neurome, etc. Z. Neurol. 6, 391 (1911).
- Tileston and Wolbach.**—Amer. Journ. Med. Science 135, 1908 (cit. seg. Bülbring).
- Poll, C.**—Entwicklung der Nebennieren. En R. Hertwig: Hdb. d. Entwicklungslehre. III/1. Gustav. Fischer, Jena (1905).
- Richards.**—Guys Hosp. Rep. 59 (1905).

- Rinscheid, J.**—Zur Morphologie der Neuroblastome des Nebennierenmarkes. *Virch. Arch.* 297, 508 (1936).
- Robertson, H. E.**—Das Ganglioneuroblastom, ein besonderer Typus im System der Neurome. *Virch. Arch.* 220, 147-168 (1915).
- de Ruyter.**—*Arch. klin. Chir.* 40, 98 (1890).
- Schilder, P.**—Ueber das maligne Gliom des sympathischen Nervensystems. *Frkft. Z. Pathol.* 3, 317 (1909).
- Shukowsky.**—*Jahrb. Kinderheilk.* 69, 213 (1909).
- Sopetoff.**—*Arb. d. Petersburger kinderärztl. Ges.* 24 (1896).
- Spreng, A.**—Ein Fall von Neuroblastoma sypathicum embryonale, Typus Pepper oder congenitalem Sympathogoniom. *Schweizer med. Wschr.* S. 1192 (1936).
- Testa, M.**—Un caso di ganglioneuroma maligno del ganglio ciliare. *Rass. Ter. e Pat. Clin.* 3, 609 (1931). *En Zbl. Neurol.* 63 (1932).
- Wahl, H. R. and Craig, P. E.**—Multiple tumors of the sympathetic nervous system with a report of a case illustrating both benign and malignant types. *Amer. Assoc. Path.* 1937. *Amer. Journ. Pathol.* 13, 670 (1937).
- Wiesel, J.**—Nebennieren. *En Bethe: Hdb. d. norm. u. pathol. Physiol.* XVI, 1, 556 (1930).
- Wilke.**—*Jahrb. Kinderheilk.* 70, (1909).
- Wright.**—*Journ exp. Med.* 12, 556 (1910).
3. Paragangliomas (Pheocromoblastomas, pheocromocitomas y paragangliomas)
- Alezais y Peyron.**—Un groupe nouveau de tumeurs épithéliales. Les paragangliomes. *C. R. Soc. Biol. Paris.* Nr. 38 (1908).
- Beitzke** (cit. seg. Dietrich y Siegmund).
- Bevan a. Mac Carthy.**—*Surg. etc.* 49 (1929). cit. seg. White.
- Bianchi, A. E.**—Paraganglioblastomas (pheocromoblastomas). *Anal. Inst. Modelo de Clínica Médica. B. Aires (Argentina)* 20, 361 (1939).
- Biebl, M. u. Wichels, P.**—*Physiol. u. anatom. path. Betrachtungen im Anschluss an einen Fall von Nebennieren-Paragangliom.* *Virch. Arch.* 257, 182 (1925).
- Bloom, F.**—Structure and histogenesis of tumors of the aortic bodies in dogs. *Arch. Pathol.* 36, 1-12. 1943.
- Bonnamour, Doubrow et Montégue.**—Sur le comportement des metastases pleurales des paragangliomes. *Annal. d'Anatomie Pathol.* 4, 142 (1927).
- Bouchart, J. Dautrebande, L. et Heymans.**—Dissociation anatomo-physiologiques des deux sensibilités du sinus carotidien. Sensibilité a la pression et sensibilité chimique. *Ann. phys. physicoch. biol.* 7, 207 (1931).
- Bouchet, Barbier et Dechaume.**—Cancer double des surrénales a métastases multiples. *Lyon. méd.* II. 220 (1924).
- Brenner, F., Konzett, H. u. F. Nagl.**—Ueber ein Phaeochromozytom der Nebenniere. *Müchn. Med. Wschr.* I. 914 (1938).
- Buechner, F.**—Spezifische Tumoren des Nebennierenmarkes mit Hypertonie. *Klin. Wschr.* 13, 617 (1934).
- de Castro, F.**—Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et des mammiferes, etc. *Trab. Labor. Invest. Biol. Univers. Madrid.* 25, 331 (1923).
- Chase, W. H.**—Familiar and bilateral tumors of the carotic body. *J. Path. and Bacteriol.* 36, 1 (1933).

- Chauffard:** cit. seg. **Dietrich y Siegmund** (véase Monografías generales y trab. resum.).
- Clara, M.**—Entwicklungsgesch. d. Menschen, J. Springer, Wien - Berlin 1929.
- Cragg, R. W.**—Concurrent tumors of the both Zuckerkandl bodies and the left carotic body. Arch. Pathol. 18, 635 (1934).
- Ewins, Rosemann, Funk:** cit. seg. Podloucky.
- Goodof and Lischer.**—Tumor of the carotical body and the pancreas. Arch. Pathol. 35, 906-911 (1943).
- Gormsen, H.**—Chromaffine Tumoren ausserhalb der Nebennieren. Bibliothek f. Laeger. 130, 171 (1938). Ref. Zbl. Pathol. 71, 55 (1938).
- Gosses, J.**—Het glomus caroticum. Dissertat. Amsterdam (1936).
- Hedinger, E.**—Struma medullaris cystica suprarenalis. Frkft. Z. Pathol. 7, 112 (1911).
- Heggin, Nabholz u. Fischer.**—Ref. Z. Krebsforsch. 48, 190 (1939).
- Helly, K.**—Zur Pathologie der Nebenniere. Münch. med. Wschr. 60, 1821 (1913).
- Herde, M.**—Zur Lehre der Paragangliome der Nebenniere. Arch klin. Chir. 97, 937 (1912).
- Herweg.**—Ein malignes Sympathoblastom der l. Nebenniere unter dem Bilde des Chloroms. Inaug. Dissert. München 1917.
- Herxheimer, S.**—Ueber Tumoren des Nebennierenmarkes, insbesondere das Neuroblastoma sympathicum. Beitr. pathol. Anat. 57, 112 (1914).
- Kahlau, G.**—Ueber schwere Hypertonie durch Phaeochromozytom einer Nebenniere mit Adenomen in anderen innersekretor. Drüsen. Frkft. Z. Pathol. 50, 86 (1937).
- Kalk, H.**—Paroxysmale Hypertension. Blutdruckkrisen u. Tumor d. Nebennierenmarkes. Klin. Wschr. 13, 613 (1934).
- Kaufmann:** cit. seg. **Dietrich u. Siegmund**.
- Kaubach, G.**—Ein weiter Beitrag zur Kenntnis der malignen Phaeochromozytome. Zbl. Pathol. 67, 49 (1937).
- Kawashima, K.**—Ueber einen Fall von von multiplen Hautfibromen mit Nebennierengeschwulst. Virch. Arch. 203, 66 (1911).
- Kohn, A.**—Die Paraganglien. Arch mikr. Anat. 62 (1903). Morphologie der inneren Sekretion, En A. Bethe: Hdb. d. norm. u. pathol. Physiol. 16, 1 (1930).
- Kutschera-Aichbergen, H.**—Nebennierenstudien. Frkft. Z. Pathol. 28, 262 (1922).
- Labbé, Tinel et Doumer.**—Crisis solaires et hypertension paroxistique en rapport avec une tumeur surrénale. Bull. mem. Soc. méd. Hôp. Paris. 38, 982 (1922).
- Lewis, D. and Ch. F. Geschickter.**—Tumors of the sympathetic nervous system. Neuroblastoma, paraganglioma, ganglioneuroma. Arch. Surg. 28 (1934).
- Levi, G.**—Tratado de histología. Editorial Labor. Barcelona 1931.
- Marchand, F.:** cit. seg. **Dietrich y Siegmund** (v. monografías generales y trab. resum.).
- Martínez, M.**—Contribución a la histología normal y patológica del glomus carotídeo. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) 13, 107 (1939).
- Mayo.**—Journ. Amer. Med. Assoc. 1047 (1927) cit. seg. **Büchner**.
- Meijling, H. A.**—Bau u. Innervation von Glomus caroticum u. Sinus caroticus. Acta. Neerland. Morphol. 1, 193 (1938).
- Miller, J. W.**—Paragangliom d. Brustsympathikus. Zbl. Pathol. 35, 85 (1924/25).

- Mönckeberg:** cit. seg. **Dietrich u. Siegmund.**
- Nordmann, M. y E. Lebküchner.**—Zur Kenntnis der Paragangliome an der Aortengabel u. am Grenzstrag. *Virch. Arch.* 280, 152 (1931).
- Oberling et Jung.**—*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris.* 51, 10 (1927) cit. seg. **Paul.**
- Oppenheimer a. Fishberg.**—*Arch. int. Med.* 34, 631 (1924) y 38, 882 (1926) cit. seg. **Paul.**
- Orth, J.**—Ueber eine Geschwulst des Nebennierenmarkes mit Bemerkungen ueber die Nomenklatur der Geschwülste. *Sitzungsber. Preuss. Akad. Wissensch. Nr. 1.* (1914).
- Paul, F.**—Die krankhafte Funktion der Nebenniere u. ihr gestaltlicher Ausdruck. *Virch. Arch.* 282, 256 (1931).
- Pick.**—*Berl. Klin. Wschr. Nr. 12.* 1912.
- Podloucky, F. H.**—Ein Phaeochromoblastom des Zuckerkandschen Organs. *Virch. Arch.* 306, 372 (1940).
- Popken, Cl.**—Ueber chromaffine Tumoren *Beitr. pathol. Anat.* 97, 337 (1936).
- Rankin and Welbeck.**—Tumors of carotic body. *Ann. Surg.* 93, 801 (1931).
- Riemer, R.**—Sobre un caso de síndrome de Addison producido por paraganglioma de la cápsula suprarenal. *Folia med.* 8, 33 (1927) cit. seg. **Lewis and Geschickter.**
- Scharrer, E.**—On dark and light cells in the brain and in the liver. *Anat. Record.* 72 (1938).
- Schmorl, G. u. Ingier, A.**—Ueber den Adrenalingehalt der Nebennieren. *D. Arch. klin. Med.* 104, 125 (1911).
- Sevki, K.**—Ueber eine besondere Granulation der chromaffinen Markzellen der Nebennieren, ihre Beziehung zur Chromaffinität u. ihr Vorkommen im Phaeochromozytom. *Virch. Arch.* 294, 65 (1934).
- Stangl.**—Tumor der chromaffinen Nebenorgane des Sympathikus. *Verhandlg. d. pathol. Gesch.* 5, 250 (1902).
- Sullivan, R. P. and A. Frazer.**—Tumors of the carotic body. *Surg. Gynecol. and Obstet.* 45, 209 (1927).
- Suzuki.**—Ueber zwei Tumoren aus Nebennierenmarkgewebe. *Berl. Klin. Wschr. II.* 1623 (1910).
- Thomas, E.**—Ein chromaffiner Tumor der Nebenniere. *Frkft. Z. Pathol.* 16, 376 (1915).
- Vaquez, Danzelot y Géraudel.**—*Presse méd.* 169 (1929) cit. seg. **Büchner.**
- Watzka, M.**—Ueber die Entwicklung des Paraganglions caroticum der Säugetiere. *Zeitschr. Anat. Entw. Gesch.* 108, 61-73 (1937).
- White, E. G.**—Die Struktur des Glomus caroticum, seine Pathologie und Physiologie u. seine Beziehungen zum Nervensystem. *Beitr. pathol. Anat.* 96, 177 (1935/36).
- Wiesel, J.**—Nebennieren. *En Bethe: Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.* 16, I, 556 (1930).

B. TUMORES SECUNDARIOS

- Bianchi, A. E.**—Sobre ganglioneuromatosis y metástasis en ganglios simpáticos. *Rev. Soc. Argent. Biol.* 1, 3 (1925)
- Herzog, E.**: en L. R. Müller (véase Monografías, etc.).
- Wohlwill, F.**: véase **Herzog.**

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. E. Solervicens

Contribución al estudio de las venas del simpático

(Con 8 figuras)

por

E. Solervicens C.

(Recibido por la Redacción el 28-I-44)

La irrigación venosa del simpático humano, a pesar de su gran interés anatómico, fisiológico y médico, ha permanecido poco menos que inexplorada. En la revisión de la literatura pertinente, excluidas algunas citas aisladas de cirujanos sobre la mayor abundancia de venas en tal o cual ganglio, sólo existe una descripción de **Ranvier** (1), concerniente a las venas intraganglionares del simpático de los mamíferos. El autor hace una exposición detallada sobre la red venosa intraganglionar y además hace notar el contraste entre la pobreza de vasos en el tronco mismo del simpático y la riqueza de la vascularización en los ganglios. Esta afirmación, cuya exactitud es fácil de comprobar mediante una repleción venosa, aparece también indirectamente apoyada por lo encontrado en sus trabajos sobre las arterias del simpático humano por **Delamare** y **Tanasesco** (2) y por **O. Machado de Souza** (3).

Este trabajo es una ampliación de una comunicación presentada al Congreso de Morfología de Santiago de Chile en 1942, y tiene por objeto exponer el resultado de un buen número de nuevas observaciones.

El material investigado está constituido por cuatro adultos, dos de cada sexo, varias piezas separadas provenientes de adultos y cinco fetos a término.

Para las exploraciones macroscópicas hemos recurrido a la repleción del sistema venoso con gelatina a concentraciones del quince al veinte por ciento, coloreada con azul de Berlín o con tinta china. Cuidados especiales son necesarios para obtener una buena impregnación de la red intraganglionar, pues las venas de la cápsula sólo se dejan rebalsar cuando se extreman las precauciones.

Estos preparados, previa fijación en formalina al 10%, fueron disecados para las constataciones macroscópicas, aprovechando de paso para extraer los segmentos mejor inyectados, con el objeto de transperantarlos y observar las venas intraganglionares.

VENAS EXTRAGANGLIONARES

Venas del simpático cervical. (Véase fig. 1).

El **ganglio cervical superior** está bien vascularizado y presenta sus venas repartidas en un grupo ascendente y otro descendente. Las ascendentes son más gruesas y numerosas; abastecen los tres cuartos superiores de la masa ganglionar y se anastomosan frecuentemente con las del ganglio nodoso del vago. Se resumen en tres o cuatro venillas flexuosas que desembocan en las venas faríngeas o directamente en la yugular interna.

Las descendentes proceden del extremo inferior del ganglio. Están representadas por dos o tres venillas muy tenues; se echan sobre finos colectores que descienden adosados a los bordes del tronco del simpático, del cual reciben algunas venillas. Terminan echándose en las venas prevertebrales o en la tiroidea inferior.

El **ganglio cervical medio** tiene una vascularización proporcionada a su tamaño. De él se desprenden una o dos venillas que terminan en la tiroidea inferior o en las prevertebrales. Como es sabido, este ganglio puede faltar y en estos casos naturalmente, tampoco existe la vascularización ganglionar.

El segmento subyacente del cordón simpático, puede estar vascularizado a expensas de las redes intraganglionares vecinas y carecer de colectores superficiales; pero a veces presenta también finos colectores propios que son tributarios de la tiroidea inferior o de las prevertebrales.

El **ganglio cervical inferior** constituye ordinariamente, en conjunto con el primero torácico, el mixto designado ganglio estelar. Este es bien vascularizado y da origen a numerosas venillas colectoras, a las cuales, para mayor claridad en la descripción, conviene dividir en ascendentes y descendentes.

Las primeras son las más numerosas y, excluido un pequeño grupo que va a las prevertebrales, se echan casi todas en la yugular posterior. Esta vena, en unión con la vertebral y la tiroidea inferior, forma una especie de toldo venoso adosado a la cara superior de la masa ganglionar.

Las venas descendentes forman dos grupos: Uno externo, que es tributario de la intercostal superior, y otro póstero-interno, que se echa en una vena anastomótica. Esta nace de la intercostal superior y cruza de fuera adentro la cara posterior del ganglio, para ir a desembocar en una vena del sistema de las álgos.

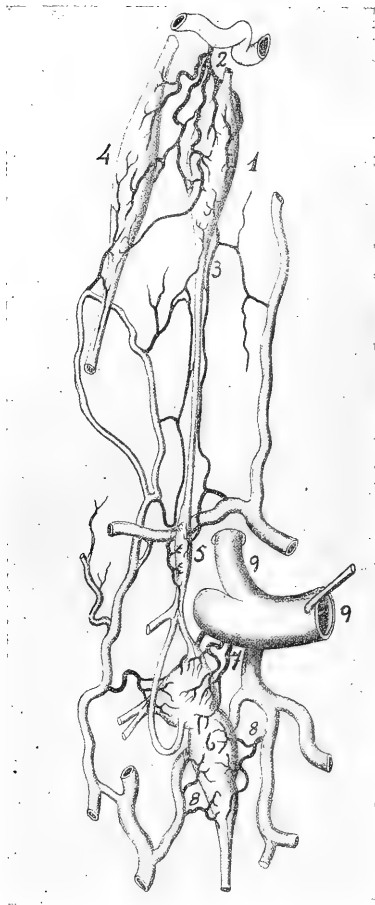


FIGURA 1.

Representación esquemática de las venas del simpático cervical.

1, ganglio cervical superior.—2, sus venas ascendentes.—3, sus venas descendentes.—4, ganglio nodoso del vago.—5, ganglio cervical medio.—6, ganglio estelar.—7, sus venas ascendentes.—8, sus venas descendentes.—9, vena yugular posterior y vena vertebral.

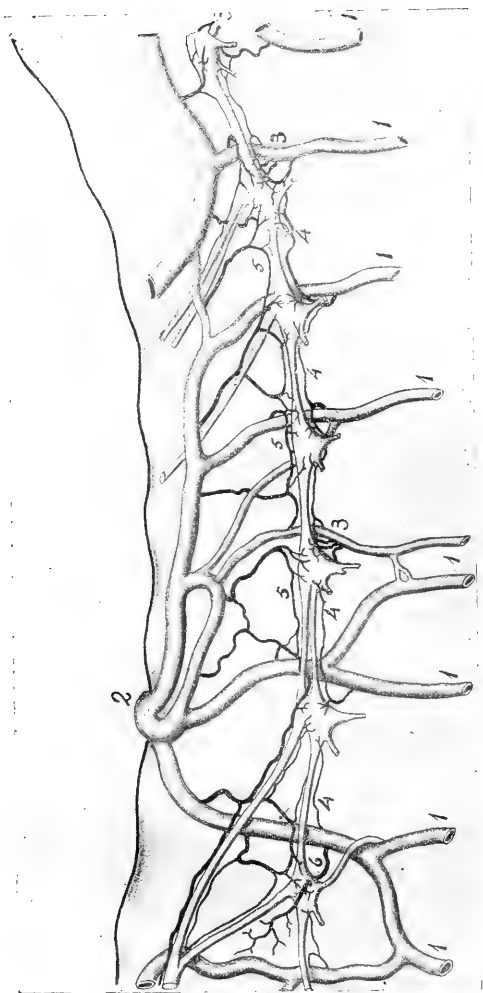


FIGURA 2.

Esquema de las venas del simpático torácico.

1, venas intercostales.—2, vena hemiaórgica.—3, venas posteriores de los ganglios torácicos.—4, venas externas en forma de arco anastomótico entre las intercostales.—5, venas internas.—6, vena perforante de un ganglio.

Venas del simpático torácico. (Véase fig. 2).

Se originan especialmente en las masas ganglionares; pero existe también un pequeño número de venillas que escapa directamente del cordón. Son ordinariamente afluentes de las intercostales y de las ácigos. Como tienen una disposición algo intrincada y para mayor facilidad en la exposición, conviene dividir las en posteriores, externas e internas.

Las venas posteriores son las más importantes por su número y constancia. Están representadas por una o más venillas que nacen de la cara posterior de cada ganglio y terminan en la vena intercostal que cruza inmediatamente por detrás.

Las venas externas se disponen en forma de una venilla anastomótica de las intercostales que se adosa al borde externo del cordón simpático y recibe tenues ramos provenientes a la vez de los ganglios y de la pleura vecina. Esta venilla es bien desarrollada en el tercio superior y tercio medio del tórax; en cambio, en el interior es frecuente que no sea anastomótica, por faltarle su enlace a la vena intercostal suprayacente y, ocasionalmente, puede también faltar en toda su extensión.

Las venas internas están constituidas por uno o dos colectores frente al espacio correspondiente a cada cuerpo vertebral. Sus ramas de origen están representadas por un pincel de venillas provenientes de la cara anterior de un ganglio y por la terminación de arcos anastomóticos venosos que siguen el borde interno de la cadena simpática; tales arcos suelen faltar en la mitad inferior del tórax. Así constituidos, estos colectores internos se dirigen hacia adelante y adentro, acompañando a las arterias intercostales o a los nervios simpáticos; reciben de paso algunos ramos provenientes de la pleura y de los cuerpos vertebrales y terminan echándose ya sea en las ácigos o en las intercostales.

Por último, existe también un cierto número de venillas que nacen de la pleura por dentro del simpático y se dirigen hacia afuera, cruzando o atravesando a un ganglio del cual reciben ramas. Van a terminar en la vena intercostal o en las venas externas ya descritas. Son más frecuentes en las parte media del tórax.

El simpático torácico es mejor vascularizado en su mitad superior.

Venas del simpático lumbar. (Véase fig. 3).

Este segmento de la cadena es pobremente vascularizado y sus colectores son tributarios de las venas lumbares y de la cava inferior.

En sus detalles, estas venas guardan una disposición general muy parecida a la que existe en la parte inferior del tórax, con la diferencia de que esta es la región más pobre en vasos de todo este sistema. Frente a los ganglios se distinguen finas ramas aisladas que sólo en raras oportunidades se anastomosan

a las vecinas a lo largo del cordón. Las hay internas, que desembocan de preferencia en la cava inferior, y externas, que se echan en las venas lumbares.

Venas del simpático sacro. (Véase fig. 4).

Esta región está mejor vascularizada que la precedente. Sus colectores son tributarios de las sacras medias y sacras laterales, o más propiamente, de venas anastomóticas tendidas transversalmente entre ellas. Estas venas transversales cruzan la cadena simpática, pasando por delante de ella o a través de hojales formados por los segmentos interganglionares desdoblados. Reciben como afluentes, algunas ramitas provenientes directamente de los ganglios vecinos y venillas marginales, que se adosan a los bordes del cordón simpático.

Las venas del primer ganglio sacro son tributarias constantes del tronco de la sacra media, e inconstantes, de la sacra lateral y de la iliaca primitiva.

El pequeño ganglio mediano descrito por Walther en la terminación de ambas cadenas simpáticas, cuando existe, envía sus venas hacia colectores medianos que continúan a las venas sacras medias, pero se dirigen caudalmente, hacia las venas hemorroidales inferiores.

Llama la atención en la disposición general de las venas del simpático sacro, el hecho de que a nivel del primer ganglio sean las sacras medias los colectores principales, mientras que para los últimos, este papel lo desempeñan las sacras laterales.

Venas de las ramas del simpático.

Como todos los trayectos nerviosos, estos son también pobremente vascularizados y sus venas dependen generalmente de las redes intraganglionares vecinas. Sólo los nervios más gruesos y largos están normalmente seguidos por venillas marginales propias. Así los espláncnicos, cuyas venas son tributarias primero de las de la cadena simpática, luego de las ácigos y por último, de las venas diafragmáticas, bajo cuya dependencia queda además el ganglio de Lobstein.

Venas de los ganglios del plexo solar. (Véase fig. 5).

Mientras los demás plexos previscerales sólo poseen pequeñas venas que en su mayor parte dependen de los vasa-vasorum, el plexo solar posee venas propias y relativamente voluminosas que están de acuerdo con el gran desarrollo de sus ganglios. Cada masa solar está servida por dos venas principales que recorren sus caras anterior y posterior. Las veremos separadamente.

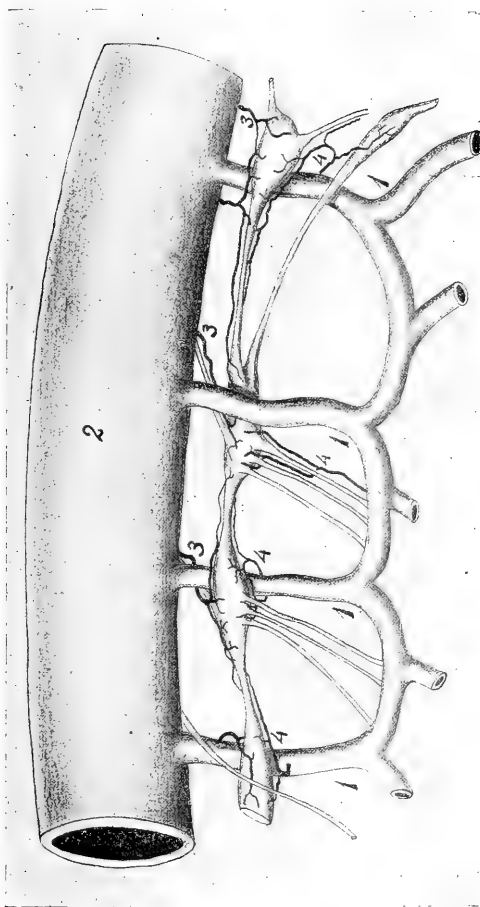


FIGURA 3.

Esquema de las venas del simpático lumbar.

1, venas lumbares.—2, vena cava inferior.—3, venas internas.—4, venas externas.

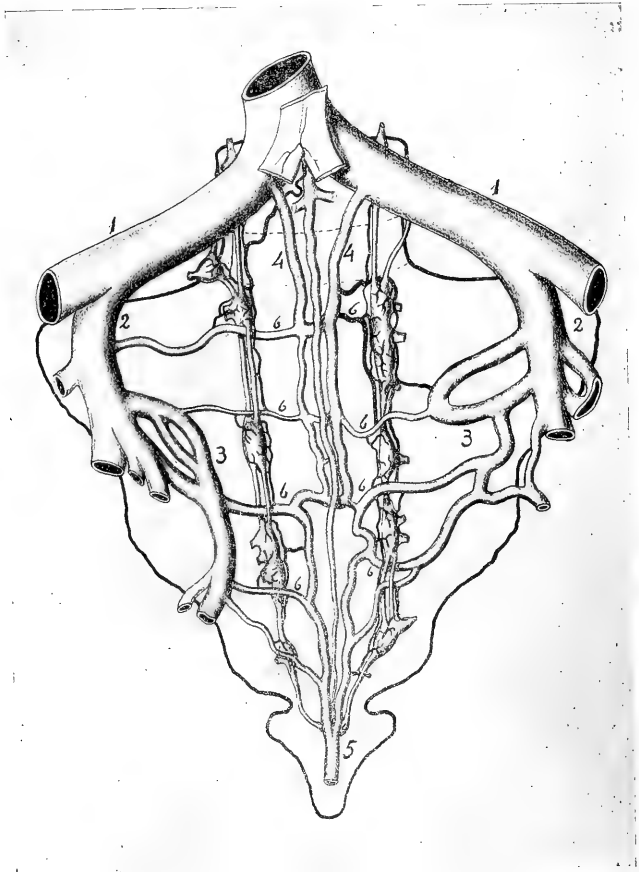


FIGURA 4.

Esquema de las venas del simpático sacro.

1,1', venas ilíacas primitivas.—2, vena hipogástrica.—3, vena sacra lateral.—4, vena sacra media.—5, vena que continúa a la sacra media corriendo en dirección caudal.—6, venas anastomóticas entre las sacras medias y las sacras laterales y de las cuales nacen las venas del simpático.

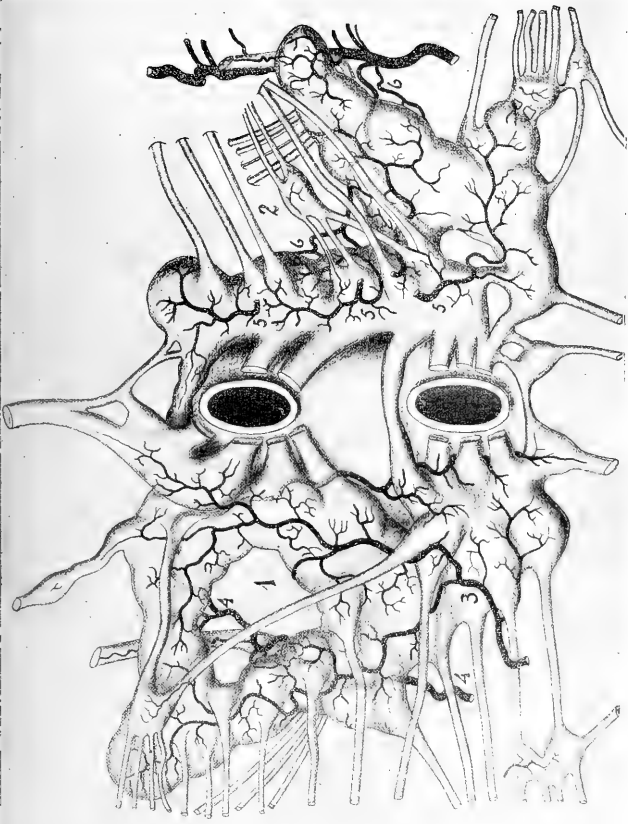


FIGURA 5.

Semiesquemática. Venas de un plexo solar. Ha sido tomada directamente de un preparado en todos sus detalles; excepto ligeras modificaciones tendientes a demostrar mejor las venas posteriores, cuyo recorrido retro-ganglionar aparece como una línea de sombra.

1, masa solar derecha.—2, masa solar izquierda.—3, la vena solar derecha anterior, que en este caso está constituida por dos venas que se unen en la parte inferior del plexo.—4, vena solar derecha posterior.—5, grupo de venas que forman la solar izquierda anterior.—6, vena solar izquierda posterior.



La vena solar anterior del lado derecho se origina en la porción interna del ganglio semilunar de ese lado, luego desciende por delante de él, entrelazándose a los nervios capsulares y termina desembocando en la vena renal derecha o en la cava inferior. Durante este trayecto, recibe numerosas venillas provenientes de la cara anterior de los ganglios del plexo.

La vena solar posterior derecha, nace sepenteando entre los nervios mesentéricos y celíacos en el borde interno del plexo; sigue durante un corto trecho un trayecto ascendente y encorvándose después hacia afuera y abajo, cruza la cara posterior del ganglio semilunar, en dirección al punto de llegada del nervio esplácnico mayor. Aquí se le juntan las venas de este nervio, más algunas diafrámicas y adiposas del riñón y así engrosada termina en la renal derecha. Recibe las venas de la cara posterior y de los bordes interno y superior de la masa solar.

Ambas venas solares derechas pueden estar fusionadas a su terminación en la renal.

La vena solar anterior izquierda, está representada por un grupo de cuatro o cinco venillas que desembocan en el tronco venoso suprarreno-diafragmático que desciende a lo largo de la cara anterior del plexo.

Por último, la vena solar posterior izquierda, está también representada por un grupo de venas que nacen en la cara posterior del ganglio semilunar de ese lado, y confluyen hacia el punto de llegada del nervio esplácnico mayor. Aquí se unen a un grupo formado por las venas de este nervio, más algunas venitas diafrámicas y otras de la cápsula adiposa del riñón. El tronquito venoso resultante se echa en la más alta de las ramas de origen de la vena renal izquierda.

VENAS INTRAGANGLIONARES

El resultado de nuestras observaciones ha sido tan sorprendente que, para facilitar comparaciones, es conveniente reproducir aquí la opinión de **Ranvier**, único trabajo publicado sobre este importante tema. Dice este autor:

“Los vasos sanguíneos de los ganglios simpáticos de los mamíferos, muestran una disposición muy interesante que puede observarse fácilmente. Para verla, basta sacar de un conejo cuyo sistema vascular se ha inyectado completamente, un trozo de la cadena simpática torácica o lumbar, conteniendo algunos pequeños ganglios; tratarlo con alcohol corriente, después con alcohol absoluto y aclararlo con aceite de claveles e incluirlo en bálsamo de Canadá. Mientras que el sistema vascular del tronco del simpático, no se distingue de los trayectos nerviosos corrientes, el de los ganglios es especialmente notable por el desarrollo del sistema venoso. Las arterias son pequeñas, se dividen repetidas veces y se pierden en una red capilar cuyas mallas son bastante anchas e incluyen siempre varias células ganglionares. Las venas no son solamente muy anchas sino también serpen-teadas y varicosas, y terminan muchas veces en forma de sacos

ciegos en los cuales desembocan generalmente algunos capilares. Otros ramos vasculares parecidos desembocan en otras partes en el plexo venoso. La terminación de venas en forma de sacos ciegos es un comportamiento que se conoce también en otras partes; por ejemplo, en los vasos del epiplón mayor del conejo y en los vasos de la piel y de las papilas gustativas. El notable desarrollo del aparato venoso de los ganglios simpáticos, recuerda la estructura bien estudiada de los senos de la duramadre y del plexo venoso en el canal raquídeo. Parece que estos senos y plexos favorecen el rápido y fácil transporte de la sangre usada para las funciones cerebro-espinales. En estos órganos destinados para procesos muy activos y finos, no es solamente de importancia que afluya sangre fresca, sino que se elimine también a la vez la sangre transformada por el metabolismo. Así las venas de los ganglios simpáticos deberían ser análogas, aunque en dimensiones más pequeñas, a los senos de la duramadre y por eso las denomino senos venosos de los ganglios simpáticos. El desarrollo que tiene este aparato especial en sus venas, conduce a la suposición de que los ganglios tengan funciones muy activas". Esta descripción está acompañada por el esquema adjunto. (Véase fig. 6).

En nuestros mejores preparados, los ganglios simpáticos se han dejado replecionar con dificultad por masas de gelatina muy fluidas (15%), inyectadas a una presión mantenida durante cerca de una hora. Hemos logrado así algunas repleciones aceptables de toda la red venosa intraganglionar. La transparentación de dichos preparados según la técnica de Spalteholz, nos ha permitido imágenes muy claras y apropiadas para nuestro objeto.

Al abordar su descripción, es conveniente diferenciar las venas superficiales o capsulares de las profundas o intraganglionares.

Las primeras constituyen el tránsito obligado de toda la sangre venosa del ganglio simpático. Están representadas por varios colectores que hacen un recorrido sinuoso entre las láminas de la cápsula, paralelamente a la superficie, antes de salir al exterior. Estos se forman por la reunión de tres o cuatro venillas, cuyo conjunto repite la forma de un pincel y es comparable a las llamadas estrellas venosas de Verheyen del riñón. Se originan a su vez por un fino colector que sale a la superficie del ganglio y engruesa recibiendo otros iguales durante su trayecto. Estas venas se anastomosan escasamente, y son además regularmente calibradas y sin varicosidades. Tienen el aspecto de las venas comunes. Se las puede examinar fácilmente con ayuda de una lupa en los preparados sin transparentar. Tal vez a causa de su recorrido tortuoso entre las láminas de la cápsula y por la formación de acomodamientos, sean estas venas tan difíciles de rebalsar, que constituyen el principal escollo para la repleción venosa intraganglionar.

Las venas profundas de los ganglios simpáticos presentan detalles que hacen necesario el empleo de buenos aumentos de lupa para su examen. Los colectores venosos y sus ramificaciones se anastomosan aquí en todos los puntos de la preparación.

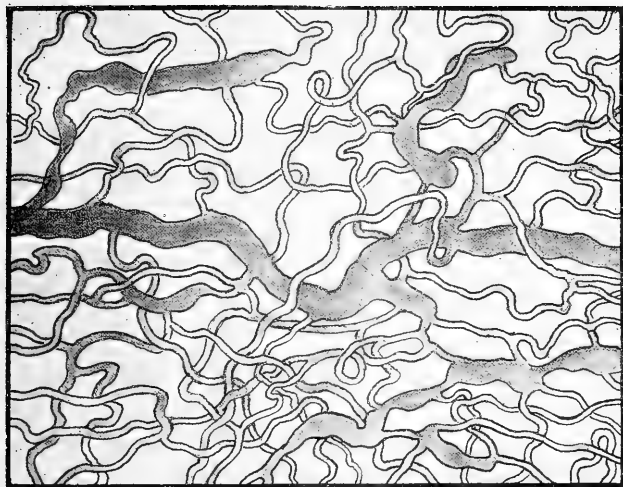


FIGURA 6.

Copia de un esquema de **Ranvier** destinado a demostrar los senos venosos de los ganglios simpáticos de los mamíferos.

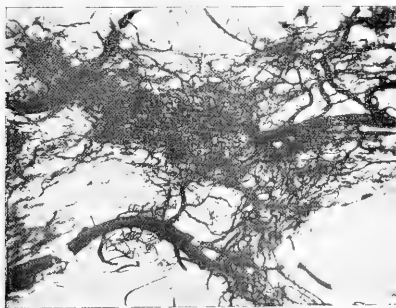


FIGURA 7.

Fotografía de una preparación aclarada según el procedimiento de **Spalteholz**. Se trata de una zona de una masa solar presentando un ganglio en el centro que resalta por su rica vascularización.

En este mismo preparado existen otras zonas de ganglios que son imposibles de fotografiar porque no dejan pasar sino muy escasa luz.



FIGURA 8.

Semiesquemática. Representación del dispositivo venoso de la masa solar derecha. Obsérvese la disposición de los colectores venosos y de sus ramificaciones, tanto en los ganglios como en los trayectos nerviosos.

Tanto es así, que se puede decir sin temor de exagerar, que el conjunto de las venas del simpático representa una sola vasta red anastomótica.

En los sitios donde existe acúmulo de células nerviosas la vascularización es notablemente rica. Aquí, los colectores seguidos hacia los capilares, pierden muy pronto su individualidad, a causa de una ramificación muy rápida y profusa. Las venas más finas tienen el aspecto de asas serpenteadas que se entrecruzan en todas las direcciones imaginables; forman una red muy rica y tan cerrada, que en algunos ganglios no deja pasar la luz entre sus mallas.

Estas venas son también regularmente calibradas; pierden su grosor en forma gradual y a medida que se ramifican hasta los capilares. No presentan varicosidades y mucho menos sacos ciegos como los descritos por **Ranvier** en el conejo. Los capilares venosos son anchos, como los describe este autor, y se continúan o desembocan en las venas finas y aún en los gruesos colectores.

En los trayectos nerviosos las venas son más raleadas, largas y finas; corren paralelamente a los fascículos formando redes de mallas muy alargadas. Estas venas se prolongan en el tronco del simpático y en las ramificaciones, por trechos de varios centímetros. Los gruesos colectores venosos provenientes de masas celulares, suelen hacer largos recorridos entre estos fascículos sin engrosar perceptiblemente, a causa de la exigüidad de las ramas que reciben en estas zonas del ganglio.

Este dispositivo venoso, aunque coincide en muchos detalles con lo descrito por **Ranvier** como general a todos los mamíferos, difiere notablemente por la falta de los llamados "senos venosos de los ganglios simpáticos". Estas observaciones establecen bien claramente que tales senos venosos no existen en los ganglios simpáticos de la especie humana, y dejan la sospecha de que algo parecido pueda suceder también en otras especies de mamíferos.

RESUMEN

El sistema venoso del simpático tiene una disposición diferente del arterial, aún cuando ambos coinciden por la abundancia de vasos en los ganglios y su escasez en el cordón nervioso.

Las principales venas del ganglio cervical superior son ascendentes, se anastomosan a las del ganglio nodoso del vago y terminan en las venas faríngeas o en la yugular interna. Las del ganglio cervical medio son escasas y se echan en la tiroidea inferior. El ganglio estelar posee cuatro grupos, siendo el más numeroso el de las venas ascendentes, que son tributarias de la yugular posterior.

Los ganglios torácicos están servidos por venas que escapan de su cara profunda y se echan en la intercostal vecina; poseen además finas venas marginales internas y externas. Los gan-

glios lumbares tienen un dispositivo venoso parecido, aunque más pobre. Las venas de los ganglios sacros son abundantes y terminan en finas venas anastomóticas transversales que unen las sacras medias a las sacras laterales.

Sólo los nervios más gruesos, como los esplácnicos, están seguidos por colectores venosos propios. El plexo solar está a cada lado irrigado por venas anteriores y posteriores. A la derecha éstas desembocan en el tronco de la renal o en la cava inferior y a la izquierda, en las ramas de la renal de ese lado.

Las venas intraganglionares hacen un recorrido sinuoso entre las láminas de la cápsula antes de escapar al exterior. Seguidas hacia los capilares, se las ve adelgazar progresivamente a causa de su abundante ramificación; se anastomosan con tal profusión que hacen del conjunto una sola vasta red anastomótica a lo largo del simpático. Las mallas de esta red son muy cerradas y ricas en los acúmulos de células nerviosas; pero más raleadas y longitudinales en los trayectos nerviosos. En ninguna parte existen venas varicosas o fondos de saco que pudieran corresponder a los llamados "senos venosos de los ganglios simpáticos" descritos por Ranvier.

BIBLIOGRAFIA

- Ranvier.—Tratado Técnico de Histología. Edit. C. W. Vogel 1888. Pág. 945.
- Delamare y Tanasesco.—Citado de Testut-Latarjet. Ed. Salvat 1929. T. 3. Pág. 417.
- O. Machado de Souza.—Contribution a l'étude de la vascularisation du système nerveux organo-végétatif. *Ann. d'Anat. Pathol.* 9, 975-997, 1932.

DEL INSTITUTO DE FISIOLOGIA

de la

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de Buenos Aires

Dir. Prof. Dr. B. A. Houssay

Peso del cuerpo y metabolismo

Relación entre peso del cuerpo, metabolismo básico, peso de los órganos,
consumo de oxígeno de los tejidos y fermentos respiratorios

(Con 3 figuras y 7 tablas)

por

B. Günther *

(Recibido por la Redacción el 28-X-43)

"It is believed that for greater progress will be made by discarding all thoughts of a uniformity in heat loss and emphasizing the non-uniformity in heat production, seeking to associate differences in configuration and body make-up, and above all differences in the morphology, chemistry, and quantity of blood, with greatest emphasis upon the differences in the minute volume as being the great regulator of metabolic intensity".

F. Benedict. "Vital Energetics". Pág. 194 (1938).

La relación entre la producción de calor de los organismos y su superficie en función del peso del cuerpo fué establecida por **Rubner** en 1883 y por **Richet** en 1889. Formularon la llamada "ley de superficie", que en líneas generales coincidía con los resultados experimentales; sin embargo su fundamento teórico fué objeto de numerosas críticas (para mayores detalles consúltese **Kestner** 1934, **Benedict** 1938). Suponiendo que la producción de calor estuviese regida simplemente por las pérdidas calóricas en la superficie del cuerpo, el metabolismo debería anularse cuando la temperatura del ambiente hubiese llegado al mismo nivel que la temperatura interna del cuerpo, hecho que no sucede (**Du Bois** 1936).

* Becado por la Universidad de Concepción (Chile).

En los poiquiloterms existe en cambio una influencia directa de la temperatura ambiente sobre la intensidad metabólica, estableciéndose un equilibrio dinámico (Gunn, 1942), de modo que el calor producido es eliminado debido a la mayor temperatura corporal y a la evaporación superficial. Krogh (1941) sugiere que dicha ley debe obedecer a causas más profundas; la pérdida calórica por sí misma no puede ser la determinante de la intensidad metabólica, conclusión a que anteriormente ha llegado también v. Hoesslin (1888).

Significan una nueva orientación los estudios realizados por Bohnenkamp (1931) en el hombre, en los cuales demuestra, que las pérdidas calóricas no están en relación con la superficie geométrica, sino que con la superficie "radiante efectiva", siendo esta última un 80% de aquélla.

Terroine (1925) dice, que la ley de superficie, expresada según la fórmula de Meeh ($S = K \cdot P^{2/3}$) correspondería a una forma atenuada del peso, que permite avaluar indirectamente, por una especie de casualidad aritmética, la "masa activa" responsable del metabolismo.

En 1932 Brody y Kleiber llegaron independientemente a una nueva fórmula metabólica en función del peso del cuerpo: $Q = 70.4M^{0.734}$ siendo Q la cantidad de calor eliminado por día (expresado en kilocalorías) y M el peso del cuerpo en kilogramos. Esta nueva fórmula daría, según Benedict (1938), los valores más de acuerdo con la realidad, ya que sería válida para las dos terceras partes de todas las especies de animales homeoterms, teniendo además el coeficiente de variabilidad menor que el de todas las otras fórmulas empleadas. Sin embargo, dicho autor la rechaza por carecer de un significado físico determinado, como lo tiene la clásica ley de superficie.

En los últimos años se han estudiado preferentemente las condiciones que intervienen en la "termolisis" (véase Deighton, 1933, y la monografía de Du Bois, 1937) existiendo sólo escasos trabajos sobre la "termogénesis".

El objeto del presente trabajo fué el de considerar los diferentes factores que pueden intervenir en el establecimiento del metabolismo básico, desde el peso de los diferentes órganos, el metabolismo de los tejidos, la relación núcleo-plasmática, hasta la concentración de los fermentos responsables de los procesos oxidativos celulares.

A partir del porcentaje que corresponde a los diferentes órganos en la constitución del cuerpo, su curva de crecimiento y la intensidad metabólica de cada uno, se puede llegar a establecer el metabolismo total del organismo.

Todas las funciones estudiadas en este trabajo se han expresado de acuerdo con la fórmula de crecimiento de Huxley (1924) $y = aX^b$ en la que y es la función en estudio, X el peso del cuerpo, a y b dos constantes.

Esta fórmula no sólo permite definir el crecimiento de los diferentes tejidos y la intensidad de numerosas funciones en relación con el peso corporal, sino que también es válida para

el crecimiento embrionario como ha sido establecido por **Needham** (1942). Por otra parte este autor analizó detenidamente el significado físico de dicha fórmula.

Cuando se realiza la síntesis de todos los metabolismos parciales, expresados en función del peso, se encuentra una expresión matemática que coincide con la fórmula metabólica empírica establecida por **Brody** y **Kleiber** en 1932. Este hecho confiere a esta última un significado fisiológico, que hasta ahora se le había negado.

A) Peso de los órganos

Si se analizan los datos reunidos en la tabla N.º 1, llama poderosamente la atención, que el exponente b oscila, para la gran mayoría de los órganos y sistemas, alrededor de 0.75. Se exceptúan de esta regla general el cerebro, la musculatura y la piel de la rata.

La concordancia entre el valor del exponente de la fórmula de crecimiento de los órganos y la expresión metabólica de **Brody** y **Kleiber** podría hacer pensar, que la suma de los metabolismos parciales, referidos simplemente al peso de los órganos, permitiría establecer el valor del metabolismo total. Para ser exacta esta suposición, la intensidad metabólica de un tejido determinado debería ser independiente del peso del cuerpo, cosa que no sucede como veremos más adelante.

Benedict (1938) insiste sobre la estrecha relación entre el metabolismo y la cantidad total de sangre, que en las especies examinadas por **Dreyer** y **Ray** (1912), sigue exactamente la fórmula metabólica antes indicada; lo mismo vale para la superficie de sección de tráquea y aorta.

En las glándulas de secreción interna (tabla N.º 2), se observa un comportamiento análogo, aunque la variabilidad del exponente b es mayor. En los casos en que se ha determinado el exponente para machos y hembras por separado se nota, que en las hembras el crecimiento es proporcionalmente mayor. Durante la vida fetal y en la época de crecimiento, los valores se alejan más de los habituales, especialmente en lo que respecta a las suprarrenales y testículos de cobayo.

B) Funciones metabólicas generales

Si la nueva fórmula metabólica es exacta, debe dar también una descripción del metabolismo nitrogenado. La existencia de dicha relación fué establecida (tabla N.º 3) por los trabajos de **Terroine** y **Sorg-Matter** (1927), que fueron confirmados por **Brody**, **Proctor** y **Ashworth** (1934), y **Smuts** (1935). Posteriormente se le ha dado un valor restringido (**Ashworth** y **Cowgill**, 1938).

En cuanto a la creatinina cabe hacer resaltar, que su exponente b es mucho mayor. **Brody** (1935) ha encontrado que la excreción de creatinina está íntimamente ligada a la masa muscular total.

Tabla N.º 1.—Relación entre peso del cuerpo y peso de los órganos, expresada de acuerdo con la fórmula $y = ax^b$

Peso del cuerpo X	Peso del órgano en gramos Y	ESPECIE	Constan- te a	Expo- nente b	Autor de los datos expe- rimen- tales	AÑO	Autor que ha calculado los valores de a y b	AÑO
gr.	Cerebro	Rata blanca (Wistar Institute)	0.774	0.17	Donald- son	1924	Günther	1943
gr.	Corazón	Laucha, ra- ta, conejo	—	0.80	Clark; Donald- son	1924	Clark	1927
		Rata blanca (Wistar Institute)	0.150	0.75	Donald- son	1924	Günther	1943
		Aves y mamí- feros en ge- neral	—	0.90	Clark	1927	Clark	1927
Kg.		Hombre mayor de 2 años	8.6	0.80	Müller	1883	Clark	1927
gr.	Pulmón	Perro	0.31	0.85	Stewart	1921	Brody, Comfort, Matthews	1928
gr.	Estómago Intestino	Perro	0.52	0.72	Stewart	1921	Brody, Comfort, Matthews	1928
Kg. gr.	Hígado	Hombre Perro	0.0822 0.77	0.75 0.70	Richt Stewart	1895 1921	Günther Brody, Comfort, Matthews	1943 1928
		Rata blanca (Wistar Institute)	0.22	0.72	Donald- son	1924	Günther	1943
Kg.	Pancreas	Perro	3.80	0.75	Alizón García, Lewis	1933	Günther	1943
gr.	Riñones	Perro	7.14	0.71	Stewart	1921	Brody, Comfort, Matthews	1928
		Rata blanca (Wistar I.)	0.024	0.80	Donald- son	1924	Günther	1943

gr.	Volumen de san- gre (c. c.)	Perro	0.82	-0.83	Stewart	1921	Brody, Comfort, Matthews	1928
		Conejo do- méstico	0.418	0.72	Abder- halden	1902		
		Conejo do- méstico	0.422	0.72	Dreyer, Ray	1910	Dreyer, Ray	1902
		Cobayo	0.234	0.71				
		Conejo silvestre	0.333	0.72				
		Rata silvestre	0.243	0.72				
		Laucha	0.136	0.71				
		Rata blanca (Wistar I.)	0.115	1.25	Donaldson	1924	Günther	1943
		Musculatura	0.57	0.77	Donaldson	1924	Günther	1943
		gr.	Visceras	0.306	0.80			
gr.	Area (mm ²) Sección transver- sal de la tráquea	Ligamientos, esqueleto	0.175	1.0				
		Integumentos	0.2	0.75				
		Tracto intes- tinal	0.047	0.71	Dreyer, Ray	1912	Dreyer, Ray Walker	1912
		Area (mm ²) Sección transver- sal de la aorta	0.080	0.70	Walker	1882	Dreyer, Ray Walker	1912
		Cobayo	0.20	0.70	Thoma	1912		
		Conejo	0.039	0.72	Dreyer, Ray Walker	1912		
		Hombre	0.0457	0.72				
		Cobayo	0.045	0.71				
		Rata	0.093	0.70				
		Animales en general	0.0442	0.71				
	Animales en general	—	0.72	Clark	1927	Clark	1927	

Tabla N.º 2.—Peso de las glándulas de secreción interna y su relación con el peso corporal ($y = ax^b$).

Peso del cuerpo	Peso del órgano en gramos	ESPECIE	Constante	Exponente	Autor de los datos experimentales	AÑO	Autor que ha calculado los valores de a y b	AÑO
X	Y		a	b				
gr.	Hipófisis	Conejo (N. Zelandia) { ♂ ♀	0.265 0.147	0.58 0.68	Kibler, Bergman, Turner	1942	Kibler, Bergman, Turner	1942
		Cobayo { ♂ ♀	0.183 0.140	0.708 0.732	Mixner, Bergman, Turner	1943	Mixner, Bergman, Turner	1943
		Rata blanca (Wister I.)	0.189	0.68	Mixner, Turner	1942	Mixner, Turner	1942
		Rata blanca { ♂ ♀	— —	0.74 0.93	Brody, Kibler	1941	Brody, Kibler	1941
		Gato fetal y recién nacido	—	0.45	Brody, Kibler	1941	Brody, Kibler	1941
gr.	Tiroi-des	Cobayo { ♂ ♀	0.598 0.366	0.730 0.830	Mixner, Bergman, Turner	1943	Mixner, Bergman, Turner	1943
		Ratas en crecimiento	—	0.81	Brody, Kibler	1941	Brody, Kibler	1941
		Gato fetal y recién nacido	—	0.77				
		Pollo en crec.	—	1.2				
		Caballo, prematuro y recién nacido	—	0.95				
		Caballo (1 año)	—	1.17				
		Mamíferos en general	—	0.92				

gr.	Supra- rrenales	Cobayo < 500 g. > 500 g.	0.657 0.004	0.949 1.789	Mixner, Berg- man, Turner	1943	Mixner, Berg- man, Turner	1943
kg.		Perro adulto	0.265	0.75	Houssay, Biaso- tti, Mazzocco	1943	Günther	1943
gr.		Perro no adulto	—	0.78	Brody, Kibler	1941	Brody, Kibler	1941
		Ratas en creci- miento ♂ ♀	—	0.77				
		Gato fetal y recién nacido	—	0.64				
		Pollo en crec.	—	0.84				
		Caballo en crec.	—	0.71				
		Mamif. adult., dif. especies	—	0.798				
gr.	Ovarios	Cobayo	0.637	0.762	Mixner, Berg- man, Turner	1943	Mixner, Berg- man, Turner	1943
	Testicu- los	Cobayo	0.001	2.32				

Tabla N.º 3.—Relaciones entre ciertas funciones metabólicas y peso del cuerpo, que se pueden expresar según la fórmula $y = ax^b$

Peso del cuerpo X	FUNCIÓN Y	ESPECIE	Con- stante a	Expo- nente b	Autor de los datos experi- mentales	AÑO	Autor que ha calculado los valores de a y b	AÑO
gr.	Eliminación N total. mg/día	Rata	4.91	0.70	Hatai	1905	Günther	1943
kg.	Nitrógeno total elimi- nado en condiciones básicas (mg/día)	Mamíferos	2.83	0.73	Terroirne, Sorg-Matter; Sorg-Matter, Smuts	1927 1928 1932	Brody, Proctor Ashworth	1934
kg.	Excreción N endógeno urinario (mg/día)	Mamíferos	1.46	0.72	Brody, Proctor Ashworth	1934	Brody, Proctor Ashworth	1934
kg.	Creatinina (mg/día)	Mamíferos	12.7	0.90	Terroirne, Garot	1926	Brody, Proctor Ashworth	1934
kg.	N creatinina (mg/di)	Rata Vaca Hombre	14.6 0.39 2.4	1.00 1.02 1.29	Brody, Proctor Ashworth	1934	Brody, Proctor Ashworth	1934
gr.	Metabolismo básico p/unid. de peso cal/kg/24 h.	Mamíferos Aves	1000	-0.33	Clark	1927	Clark	1927
kg.	Produc. total de calor p/unid. peso en cond. básic.	Mamíferos	6.87	-0.243	Weymouth, Field, Kleiber	1942	Weymouth, Field, Kleiber	1942
gr.	Q _o músculo diafrag- mático "in vitro" c. c. 0 ₂ /g/hora	Rata	6.20 7.66	-0.33 -0.40	Meyerhof, Himwich	1924	Clark, Günther	1927 1943
kg.	Q _o tejido aislado (híg., rin., cerebro) mm ³ /mg. tejido seco/hora	Oveja Caballo Rata Conejo	5.26	-0.24	Kleiber	1941	Kleiber	1941

kg.	Q ₀₂ m _{sc} . esquel. aislado c. c. 0 ₂ /g./hora	Rata Perro Hombre	0.66	-0.25	Richardson	1936	Günther	1943
gr.	Frec. del pulso (por minuto)	Aves Mamíferos	1400	-0.27	Clark	1927	Clark	1927
kg.	N.º de capilares en el músculo p/mm ²	Cobayo Perro Caballo	3160	-0.13	Krogh	1922	Günther	1943
gr.	Capacidad vital (cc)	Hombre Mujer Atleta	1.58 1.24 1.70	0.72 0.72 0.72	Dreyer, Ray, Walker	1912	Dreyer, Ray, Walker	1912
kg.	Volumen minuto corazón (l)	Hombre	— 0.17	0.66 0.75	Grollman	1929	Grollman Günther	1929 1943
gr.	Toxicidad Toxina diftérica	Cobayo	—	0.72	Dreyer, Walker	1914	Dreyer, Walker	1914
gr.	Ac. arsénico	Conejo	—	0.72	Morishima	1900		
	Cafeína	Perro, gato, conejo, cobayo	—	0.72	Salant, Rieger	1912		
	Clorh. codeína, Sulf. fíostigmina, Morfina, Sulf. atropina, Adrenalina, Toxina tetánica, Cloruro de potasio	Conejo, rata, Cobayo, Laucha	—	0.72	cit. por Dreyer, Walker			
	Cafeína (DL ₅₀)	Bufo arenarum Hensel	3.17	0.75	Günther, Odoriz	1943	Günther	1943
	Dosis terapéutica Atoxyl en tripanosomiasis	Mamíferos	—	0.66	Moore	1909	Moore	1909
	Medicamentos en general	Hombre	—	0.72	Dreyer, Walker	1914	Dreyer, Walker	1914

En la rata blanca la masa muscular aumenta según el exponente 1.25 (tabla N.º 1); en cambio la eliminación de creatinina sigue el exponente 1.0 (tabla N.º 3). Esto nos indica, que el metabolismo muscular no aumenta linealmente con la masa muscular. Si lo expresamos en función del peso de la musculatura, o sea según la siguiente relación:

$$\frac{X^{1.0}}{X^{1.25}} \text{ resulta } X^{-0.25}, \text{ lo que significa una disminución meta-}$$

bólica muscular a medida que aumenta el peso corporal. A un resultado idéntico se ha llegado al expresar el metabolismo básico por unidad de peso (Kleiber, 1941). También la frecuencia del pulso sigue a dicha expresión ($X^{-0.25}$), pudiéndose considerar según Benedict, Roth y Smith (1919) como un índice notable del metabolismo general.

Otras funciones, que guardan estrecha relación con la intensidad metabólica son: la capacidad vital, el volumen minuto del corazón, asimismo como el área de sección de los grandes conductos (tráquea y aorta) y finalmente el número de capilares. A un metabolismo básico mayor corresponde un aumento de la respiración externa e interna; como la concentración de hemoglobina y la diferencia arterio-venosa no varía mucho en condiciones basales de una especie a otra, la adaptación del aparato circulatorio a estas condiciones se puede realizar únicamente haciendo circular una mayor cantidad de sangre por los tejidos (v. Hoesslin, 1927).

Terroine (1924) estableció una "ley metabólica", según la cual la intensidad del metabolismo de los homeotermos sería directamente proporcional al producto del número de contracciones cardíacas en la unidad de tiempo y el número de capilares de un tejido homólogo (músculo), avaluado por mm² de sección. Esta ley, como cualquiera otra de las tantas relaciones posibles, sólo describe un aspecto del problema metabólico.

Otros procesos ligados íntimamente al metabolismo, como ser la toxicidad de algunas drogas, podrían expresarse también de acuerdo al criterio adoptado. Así los trabajos de Dreyer y Walker (1914) demuestran para numerosas drogas, que el exponente que corresponde a la toxicidad en función del peso del cuerpo en los homeotermos es de 0.72, hecho que los autores interpretaron como debido a la dilución inicial de la droga en el volumen sanguíneo, al que corresponde el mismo exponente cuando se lo expresa en función del peso del cuerpo (véase tabla N.º 1). También en los poiquilotermos se observa, que la toxicidad de la cafeína (Günther y Odoriz, 1943) resulta uniforme cuando se aplica una fórmula con dicho exponente; en esta forma se puede excluir la influencia del peso corporal. Se ha aducido también el criterio de la "superficie" para explicar la toxicidad en relación con los distintos pesos corporales (Moore, 1909) pero en los poiquilotermos, la termogénesis no puede estar condicionada por las pérdidas calóricas de la superficie del cuerpo.

Los resultados antes mencionados indicarían una estrecha relación entre la toxicidad y el metabolismo.

C) Metabolismo de los tejidos

Para evaluar la intervención de los diferentes órganos en el metabolismo total, no sólo basta conocer el porcentaje que representan del peso del cuerpo, sino que es necesario conocer su intensidad metabólica. Esto se consigue midiendo el consumo de oxígeno "in vitro", como también determinando la concentración a que se encuentran los diferentes fermentos que intervienen en los procesos respiratorios.

De la tabla N.º 4 se desprende que el consumo de oxígeno y la concentración de fermentos decrecen con el aumento de peso aproximadamente en el mismo orden en los diferentes órganos. Existen divergencias con respecto al músculo cardíaco y al hígado, cuyos consumos de oxígeno no están de acuerdo con la tasa de fermentos. Esto vendría a corroborar la individualidad metabólica de los diferentes órganos.

Si aplicamos el mismo criterio comparativo en dos especies diferentes (tabla N.º 5), encontraremos, que varían simultáneamente el metabolismo básico, el consumo de oxígeno de un órgano cualquiera y la concentración de los fermentos. Lo mismo se observa en todos los mamíferos, en cuanto a su metabolismo básico (Kleiber, 1932, Brody, 1932), al metabolismo de los tejidos "in vitro" (Kleiber, 1941, Weymouth, Field y Kleiber, 1942) y al contenido en citocromo c de la corteza renal (Rosenthal y Drabkin, 1943).

La disminución progresiva que sufre la intensidad metabólica durante el desarrollo, se refleja no sólo en el consumo de oxígeno de los órganos, sino que también en la concentración de algunos encimos (véase tabla N.º 6).

La relación núcleo-plasmática, estudiada en el cerebro de rana (Pearce y Gerard, 1942) y en la retina de varios poiquilotermos (Lindeman, 1943), simultáneamente con la determinación del consumo de oxígeno "in vitro", no parecen indicar una correlación entre sí. Como no existen en la actualidad estudios histofisiológicos en homeotermos, la relación núcleo-plasmática en función del metabolismo no puede ser analizada por el momento. Es probable que dicha relación exista, como se desprende de los trabajos de v. Lanz (1927).

D) Síntesis de todos los factores

A partir del peso de cada órgano y de su metabolismo respectivo, se puede llegar, por una suma de todos los valores parciales, al metabolismo básico.

Ensayos de esta naturaleza se han hecho, tanto en poiquilotermos (Blank, 1934) como en homeotermos Wels, 1925; Bornstein y Gremels, 1928); pero solamente Field, Belding y Martin (1939) han realizado un estudio sistemático en la rata y Martin y Fuhrman (1941) en el perro. Estos autores encontraron, que la suma del metabolismo "in vitro" de todos los tejidos alcanza a un 66% del valor del metabolismo básico de la rata y a un 74% en el perro. La diferencia entre el metabolismo bá-

Tabla N.º 4.—Distribución de citocromo C, oxidasas y deshidrogenasas en los tejidos homogeneizados de rata y su relación con el consumo de oxígeno "in vitro".

TEJIDO	Corazón	Riñón	Hígado	Cerebro	Músculo esquelético	Bazo	Pulmón	Autor	AÑO
Q_{O_2} = mm ³ O ₂ /g. tejido fresco/hora	1.930	4.120	2.01	+ médula 1.84	0.875	1.33	1.250	Field, Belding, Martin	1939
Citocromo C									
µg/g. tejido fresco	371	247	90	50	97	43	21	Potter, Du Bois	1942
	350	330	68	75	160	48	29	Stotz	1939
Citocromo-oxidasas unidades/mg. tejido seco	9.7	4.7	1.7	3.5	2.3	1.6	1.3		
Citocromo C:									
mg/g. de tejido seco	2.34	1.36	0.24	0.35	0.68	0.21	0.14	Stotz	1939
Succino-oxidasas	62	112	66	18	6.6	0.5	7.5	Elliot, Greig	1938
mm ³ O ₂ /hora/mg. tejido seco	137	99	64	32	25	—	—	Axelrod, Potter, Elvehjem	1942
Succino-deshidrogenasa									
Succ Q_{MS} = mm ³ O ₂ /hora/mg. tejido seco	17.1	12.9	5.1	3.9	2.1	1.3	—	Elliot, Greig	1938
p-fenilendiamina-oxidasas	96	91	40	43	10	6.2	5.8		
mm ³ O ₂ /hora/mg. tejido seco	64.5	61.0	77.3	10.0	—	—	—	Ochoa, Rositter	1939
Flavina-adenina dinucleótido	60	20	45	—	—	—	—	Warburg, Christian	1938
µg/g. tejido fresco									
Dinucleótido de d-aminoácido-oxidasas									
µg/g. tejido fresco	150	160	215	—	160	—	—	v. Euler, Schlenk, Heiwinkel, Höberg	1938
Coenzima I									
µg/g. tejido fresco	—	1077 (Corteza)	1114	363 (Corteza)	782	—	—	Axelrod, Elvehjem	1939

Tabla N.º 5.—Comparación entre el metabolismo básico, el consumo de oxígeno hepático, la cantidad de succino-oxidasa y citocromo C, de rata y conejo.

ESPECIE		Rata	Conejo		
Peso medio (kg.) aprox.		0.3	3.0	Autor	AÑO
Metabolismo básico Cal/kg./día		82	44.5	Weymouth, Field, Kleiber	1942
Consumo de oxígeno $Q_{O_2} = \text{mm}^3 \text{ O}_2/\text{mg tejido seco}$	Hígado	7.25	4.17	Kleiber	1941
Succino-oxidasa Succ. $Q_{O_2} = \mu\text{l O}_2/\text{mg. tejido seco/hora}$	Hígado	66	36.2	Elliot, Greig	1938
	Riñón	112	65.7		
	Músculo esquelético	6.6	1.5		
Citocromo C. $\mu\text{g}/100 \text{ mg tejido seco}$	Corteza renal	147	35	Rosenthal, Drabkin	1943

sico y la suma de la respiración de todos los tejidos sería debida, de acuerdo con Krogh (1916), a la energía necesaria para mantener el tono muscular, la actividad cardíaca y respiratoria, además de las secreciones glandulares.

Estos valores se refieren a animales de un peso determinado. ¿Qué sucederá si realizamos la misma síntesis en animales de diferente tamaño o de diferente especie? Aún no se ha hecho experimentalmente, pero sí nos basamos en los datos anatómicos y fisiológicos de la rata blanca (que son los más numerosos y exactos), se puede llegar en forma aproximada a establecer el metabolismo en función del peso.

En primer lugar, debe precisarse la fórmula de crecimiento de los diferentes órganos, tal como se han representado en la fig. 1, de acuerdo con los datos publicados por Donaldson (1924). Cada sistema tiene su curva de crecimiento particular. Los de mayor importancia, ya sea por su peso o su intensidad metabólica, son la musculatura ($b = 1.25$) y las vísceras ($b = 0.77$); le siguen los tegumentos ($b = 1.0$) y el esqueleto ($b = 0.80$).

Al comparar una rata pequeña con una grande, se comprueba que el animal pequeño tiene relativamente menos musculatura y mayor masa visceral que el grande. Respecto a la musculatura, Buddenbrock (1939) ya estableció en 1934 su relación con la cuarta potencia de la longitud corporal y para explicar esta relación aduce razones de orden mecánico. Por otra parte, la masa muscular tanto del hombre como de la rata adultos (Donaldson, 1924), corresponde a un 40-45% del peso del cuerpo, y si se toma en cuenta, que el promedio de la respiración del músculo "in vitro" es según Field, Belding y Martin (1939) de $Q_{O_2} = 0.875$, resulta de acuerdo con estos autores, que el tejido muscular contribuye en un 32.7% al metabolismo básico de una rata de 150 grs.

Tabla N.º 6.—Metabolismo básico, metabolismo tisular y concentración de fermentos en función de la edad.

ESPECIE	FUNCION	Edad	Resultados	AUTOR	AÑO
Homeotermos	Metabolismo básico (cal/kg/hora)	joven	mayor	Brody, cit. Needham	1942
		adulto	menor		
Poiquilotermos		joven	mayor	Terroine, Delpech	1931
		adulto	menor		
Pollo (embrión)	Qo ₂ Hígado	6 días	7.53	Carrol	1939
		20 días	1.53		
Gallina		Después de nacer	2.35	Carrol	1939
	2 años	1.42			
Laucha	Qo ₂ Musculo en Ringer con fosfato	joven	13.4	Wels	1925
		adulta	10.6		
joven		7.5			
adulta		5.7			
Rata	Coenzimo I en músculo (γ/g. fresco)	joven	200	v. Euler, Schlenk, Heiwinkel, Högberg	1938
		adulta	160		
Rata (embrión)	Glutation total (mg./100 g. de tejido)	0.07-0.8g. de peso	60	Thomson, Voegtlin	1926
		3.9-4.6 g. peso	44		
Recién nacida, 5.0 g. peso		36			
Adulta de 170 g. peso		23			
Rata					

Expresando estos resultados particulares en una forma más general resulta, que la musculatura de la rata aumenta de acuerdo con el exponente 1.25 de la fórmula $y = aX^b$ (véase tabla N.º 1). Si se compara el exponente de la musculatura en las diferentes especies, se encuentra que su valor es en general mayor que 1.0, de modo que existiría una relación casi lineal entre masa muscular y peso del cuerpo (v. Hoesslin, 1927). Al metabolismo muscular por unidad de peso (tabla N.º 3) corresponde un exponente cuyo valor oscila entre -0.25 y -0.40, siendo el primer valor más probable, ya que la perfusión de la musculatura de la extremidad posterior de perros de diferente tamaño (Bornstein y Gremels, 1928) da valores de consumo de oxígeno más de acuerdo con este exponente. Mientras que la masa muscular crece según la potencia $X^{1.25}$ y su metabolismo expresado por unidad

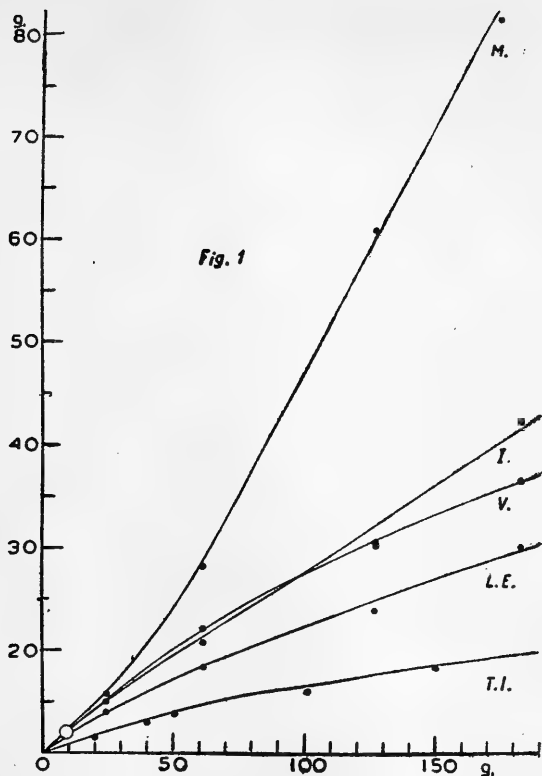


FIG. 1.

Curvas de crecimiento de los diferentes sistemas en la rata blanca, según datos de Donaldson (1924). Ordenadas: peso de los órganos en gramos. Abscisas: peso del cuerpo (gr.) M = musculatura. I = Tegumentos. V = vísceras. L. E. = ligamentos y esqueleto. T. I. = tracto intestinal.

de peso corporal disminuye de acuerdo a $X^{-0.25}$, el metabolismo muscular total resulta del producto de ambos factores, es decir $X^{1.25} \cdot X^{-0.25} = X^{1.0}$. Como esta relación es lineal (fig. 2), la proporción en que el metabolismo muscular contribuye al metabolismo básico, dependerá por lo tanto, del porcentaje que la musculatura representa del peso del cuerpo.

Por otra parte, el aumento de peso visceral (fig. 1), se realiza conforme a un exponente $b = 0.77$, en tanto que su intensidad

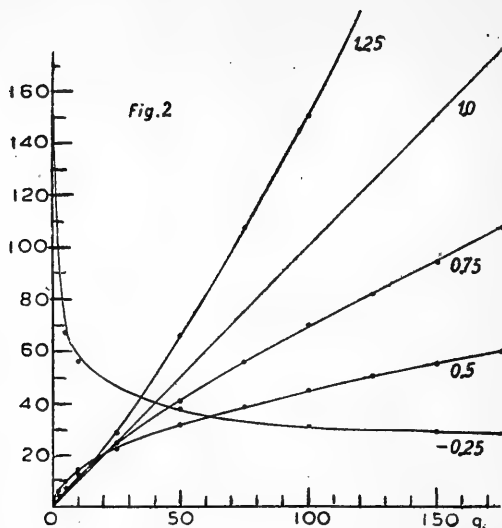


FIG. 2.

Variación del exponente b de la fórmula de crecimiento $y = aX^b$.

metabólica (tabla N.º 3) decrece progresivamente ($b = -0.24$) como lo han podido demostrar Kleiber (1941), Weymouth, Field y Kleiber (1942). El metabolismo visceral total equivale al producto $X^{0.77} \cdot X^{-0.24} = X^{0.53}$.

Representado esto gráficamente (figs. 2 y 3), se observa, que a medida que aumenta el peso del cuerpo, el metabolismo visceral reduce progresivamente su intensidad. Esto trae por consecuencia una divergencia cada vez mayor entre la intensidad del metabolismo muscular y visceral; es posible, por lo tanto, que dicha divergencia permita explicar la limitación del desarrollo muscular, por cuanto el aumento de peso corporal se acompaña de un incremento cada vez menor del metabolismo visceral, como se desprende de la fig. 2. Conviene señalar, que ya v. Hoesslin (1888 y 1927) llamó la atención sobre esta relación entre el sistema locomotor y los órganos encargados de la asimilación (vísceras).

Además de la contribución metabólica de los grandes sistemas anteriormente mencionados, deben tomarse en cuenta otros de menor importancia, como ser los tegumentos, que aumentan linealmente su peso ($b = 1.0$) y el tracto intestinal ($b = 0.75$) y finalmente el esqueleto ($b = 0.8$).

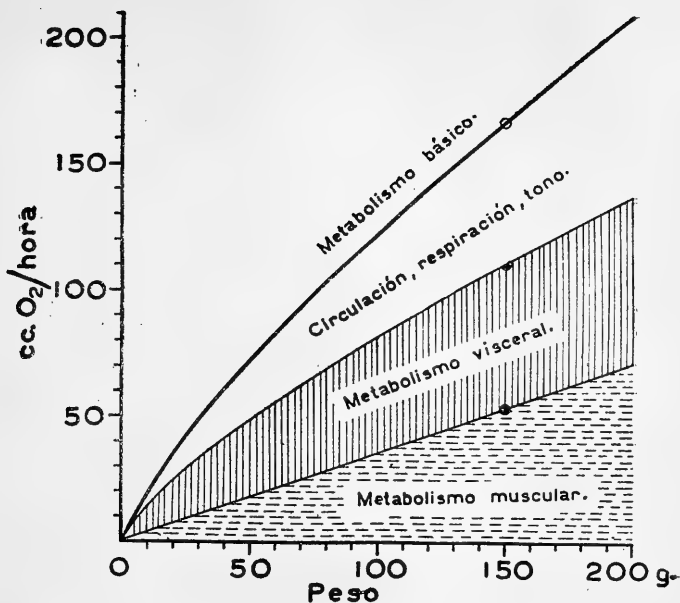


FIG. 3.

Suma de los metabolismos parciales que conduce al metabolismo básico en función del peso del cuerpo. Los valores marcados con puntos sobre las curvas, corresponden a los resultados experimentales obtenidos por Field, Belding y Martin (1939) en una rata de 150 gr. de peso.

Acerca de la intensidad del metabolismo de estos últimos, no existen datos concretos, pero es probable, que a semejanza de otros tejidos, su metabolismo por unidad de peso disminuya en la forma habitual (-0.25).

Quedaría por evaluar aquellas funciones (trabajo cardíaco, respiratorio y tono muscular) no comprendidas en la suma de la respiración de todos los tejidos "in vitro" y que aproximadamente representan un 25% del metabolismo básico. Como Clark (1927) encontró un estrecho paralelismo entre el trabajo cardíaco y el metabolismo, y siendo válido esto también para la respiración, estos factores no alterarán el exponente metabólico general encontrado.

Si se observa en la fig. 3 la inclinación de las curvas con los distintos exponentes, se comprueba que el metabolismo total resulta de la suma de los metabolismos visceral ($X^{0.5}$) y muscular ($X^{1.0}$), adquiriendo entonces el exponente el valor de 0.75;

a esto debe agregarse el metabolismo de la circulación, respiración y tono muscular, que también siguen el mismo exponentes 0.75. El valor absoluto de la suma dependerá de las constantes (a), y de los exponentes (b) que caracterizan los metabolismos parciales. Por ejemplo, un aumento de la masa muscular o de su metabolismo, puede ocasionar tanto una variación de la constante a, como del exponente b. Por esta razón los valores dados más arriba deben considerarse como aproximaciones.

Lo anteriormente expuesto estaría de acuerdo con la observación de Krogh (1941) referente a la dependencia del metabolismo de reposo de la actividad habitual del animal; los animales más lentos tienen un metabolismo menor que las formas más activas, cuando se hace la comparación en igualdad de condiciones. También v. Hoesslin (1927) y Giaja (1928) insisten sobre el mismo hecho y agregan que deben tomarse en cuenta otros factores como las condiciones de vida, el medio térmico habitual y la naturaleza de los alimentos. Las anomalías, que no concuerdan con la fórmula establecida por Brody y Kleiber (1932) podrían dilucidarse, estudiando comparativamente el desarrollo de todos los sistemas y sus intensidades metabólicas respectivas.

E) Desequilibrios metabólicos

Un descenso de la temperatura ambiente, produce en los homeotermos una elevación metabólica (véase bibliografía de Kayser, 1939). En la laucha blanca, sometida a baja temperatura Chevillard, Hamon y Mayer (1937) encontraron, conjuntamente con el aumento metabólico, un aumento de peso del hígado (incremento de todos los constituyentes celulares), que era tanto mayor cuanto más baja era la temperatura ambiente. Chevillard y Mayer (1939a) pudieron confirmar análogas modificaciones en el hígado de conejo. Compararon en seguida la variación de la masa hepática, para igual aumento metabólico, en diferentes especies (Chevillard y Mayer, 1939b) y encontraron, que el aumento del peso hepático era tanto mayor, cuanto menor era la intensidad metabólica inicial del animal en estudio. Así por ejemplo, en el conejo (con un metabolismo menor) el hígado aumentaba proporcionalmente más que en la laucha, diferencia que los autores atribuyen a la posible relación entre la superficie corporal y la masa celular. De acuerdo con lo expuesto más arriba resulta, que el animal de mayor peso (conejo) tiene un hígado relativamente más pequeño, a lo que se agrega su menor intensidad metabólica por unidad de peso. Cuando los requerimientos energéticos aumentan para conservar la homeotermia, el hígado como las otras vísceras, deben aumentar su masa celular total (aumento de peso) o bien intensificar su metabolismo (mayor consumo de O_2 por unidad de peso). La primera posibilidad ha sido confirmada experimentalmente y en cuanto a la segunda, es muy probable que suceda, ya que Mansfeld (1940), Mansfeld y Mészáros (1940), han podido demostrar, que el suero de un animal enfriado es capaz, una vez inyectado a otro, de ele-

var su metabolismo general, como también el del músculo aislado.

En la laucha, en cambio, con una masa hepática y metabolismo relativamente mayores que en el conejo, el aumento metabólico por el frío se acompaña sólo de un leve incremento del peso hepático. Esto vendría a demostrar la adaptación del peso de los órganos a la intensidad del metabolismo general. La rapidez con que se realiza esta adaptación depende de la velocidad con que se hace la renovación de los tejidos ("reocronia" de Chevillard y Mayer, 1939b), que varía según el órgano y la especie.

Cuando se extirpa la hipófisis en las ratas se produce un descenso del metabolismo básico de alrededor de un 30% (Foster, Smith, 1926; Fisher, Pencharz, 1936). Si se lo refiere en función del peso resulta, que al metabolismo básico de las ratas normales Ashworth y Cowgill (1938) le han asignado el valor siguiente: $H = 0.540 W^{0.72}$, en que H es el número de calorías y W el peso del cuerpo en gramos, y al de las ratas hipofisoprivas $H = 0.467 W^{0.634}$. A esta disminución metabólica corresponde una disminución del peso de todos los órganos (Foglia y Houssay, 1942), especialmente de aquellos para los cuales la hipófisis anterior produce una hormona específica. Por otra parte, Victor y Andersen (1938) comprobaron después de la hipofisectomía una disminución de un 20-30% del Q_{O_2} de hígado y riñón, es decir, una disminución del mismo orden de magnitud que la disminución del metabolismo básico.

Kleiber y Cole (1939) observaron después de la inyección de hormona de crecimiento en ratas: 1.º aumento de peso corporal en un 64% respecto al de los controles; 2.º menor peso relativo de corazón, tiroides y suprarrenales, que en los testigos; 3.º el valor del metabolismo básico resultó ser el 87% del de los animales controles, y 4.º el consumo de oxígeno del músculo diafragmático "in vitro" fué solamente de un 79% con respecto al de los testigos. Estos autores llegan a la conclusión, que el valor del metabolismo por unidad de peso no está condicionado exclusivamente por factores genéticos, sino que intervienen factores de orden somático; además existiría una adaptación del metabolismo celular a las condiciones del organismo en su totalidad, interviniendo en los procesos de autorregulación, especialmente la tiroides y la suprarrenal. Esta acción reguladora de la intensidad respiratoria celular ha sido confirmada para la hipófisis en el hígado y en el músculo por Mayer, Wade y Cori (1937) y para la tiroides en el cerebro de rata por Cohen y Gerard (1937).

DISCUSION

Podría compararse el homeotermo físicamente con un "termóstato con pérdida". Mantiene una temperatura interna uniforme cuando la termogénesis y la termolisis son iguales. Se altera este equilibrio inestable por variaciones exógenas o endógenas. La termolisis naturalmente está ligada a la superficie, pero influyen además una serie de otros factores. Giaja (1928) ha analizado detenidamente la relación entre metabolismo básico y homeotermia; la intensidad metabólica (Q) en

condiciones basales estaría condicionada, por la superficie corporal (S), la capacidad de eliminación calórica por unidad de superficie (h), la temperatura del cuerpo (u) y la temperatura de neutralidad térmica (v), de acuerdo con la expresión siguiente: $Q = Sh(u-v)$. El aumento de la masa del cuerpo en concomitancia con una reducción de su superficie debe forzosamente ir acompañado de una disminución metabólica por unidad de peso si ha de conservarse la homeotermia. El autor antes mencionado ha calculado, que un buey cuya intensidad metabólica por unidad de peso sea igual al de una laucha, requeriría para no sucumbir a consecuencia de la hipertermia, vivir a una temperatura ambiente de -412°C , lo que naturalmente es absurdo.

No es la superficie el único factor que condiciona el nivel del metabolismo básico, sino que también influyen los requerimientos de la homeotermia. Cuando la homeotermia se anula, cumpliéndose las condiciones de poiquilotermia, en la que la temperatura ambiente determina la intensidad metabólica, ésta puede descender hasta lo que **Giaja** (1920) ha llamado "energía biológica fundamental". Por consiguiente el metabolismo básico no es sino la energía mínima para el mantenimiento de la temperatura corporal a un nivel constante.

Si comparamos la pérdida calórica de dos homeotermos de iguales caracteres, cuyos pesos son 10 y 100 kg. respectivamente, encontraremos por una parte, que sus pesos están en una relación 1:10 y sus superficies mínimas (considerándolos esféricos) de 1:4,6; igual relación que la que se encuentra cuando se aplica la fórmula de **Meeh** ($X^{0.66}$). En cuanto a sus metabolismos, utilizando para el cálculo la fórmula de **Brody-Kleiber** ($X^{0.75}$), resulta que la relación entre los metabolismos de ambos cuerpos sería de 1:5,6. De los expuesto se deduce que la "ley de superficie" parte de la suposición inaceptable, que la intensidad metabólica de los homeotermos está condicionado únicamente por las pérdidas de calor en la superficie, sin tomar en cuenta el desarrollo en longitud y la complejidad de sus formas. Además se ve claramente, que el metabolismo no guarda relación directa con los distintos pesos corporales y se acerca considerablemente al factor superficie, de modo que los homeotermos se comportarían físicamente "casi" y no simplemente como si fuesen esféricos, condición ideal desde el punto de vista de la economía energética. Este criterio ya ha sido aplicado por **W. R. Hess** (1914) al sistema circulatorio en su relación con el metabolismo. Basado en este principio de economía energética, pudo precisar el valor óptimo para el diámetro vascular, las bifurcaciones arteriales, la presión, velocidad y volumen de la sangre transportada en relación con la intensidad metabólica de un órgano determinado (véase también **Bornstein** y **Gremels**, 1928; **Wezler** y **Böger**, 1939).

El calor producido sería, de acuerdo con el autor antes mencionado, un producto secundario inevitable de todos los procesos metabólicos celulares, y siendo el rendimiento sólo de 20%, el 80% restante de la energía se transformaría en calor, que sería utilizado en el mantenimiento de la homeotermia. Bajo el punto de vista energético se ha llegado a la condición ideal cuando el

calor de desecho es exactamente suficiente para la conservación de la homeotermia. Esto requiere una adaptación constante de la intensidad metabólica de los tejidos a las pérdidas calóricas superficiales. Mills y Ogle (1939) han podido demostrar que el grado de eliminación térmica determina la velocidad de desarrollo como también la intensidad de ciertas funciones. La consecuencia de todo esto debería ser la mayor intensidad del metabolismo de los tejidos en los animales pequeños (v. Hoesslin, 1888; Hess, 1914), hipótesis que se ha visto confirmada ulteriormente.

Basándonos en la mayor concordancia que la expresión metabólica de Brody y Kleiber (1932) guarda con la realidad, sería conveniente utilizar como unidad, no el metro cuadrado de superficie, sino el peso del cuerpo elevado a la potencia 0.73 (Unidad de Brody-Kleiber = U.B.K). Dividiendo el número de calorías por hora, por el peso (en kilogramos) elevado a dicho exponente 0.73, resulta un valor constante para todos los mamíferos, que oscila alrededor de 3.0. Este valor lo designamos provisoriamente "Índice metabólico" (I.M.). Para el cálculo véase Tabla N.º 7.

Este índice metabólico está sujeto en el hombre a las variaciones que dependen del sexo y de la edad, tal como sucede con la expresión habitual; a esto Seltzer (1940) agrega un factor constitucional.

TABLA N.º 7.

$$\text{Índice metabólico} = \frac{\text{Número de calorías por hora}}{(\text{Peso del cuerpo})^{0.734}}$$

Peso del cuerpo (kg)	(Peso) ^{0.734}	Peso del cuerpo (kg)	(Peso) ^{0.734}
0.005	0.020	0.500	0.602
0.010	0.034	0.550	0.664
0.025	0.0665	0.600	0.687
0.050	0.111	0.650	0.729
0.100	0.1845	0.700	0.769
0.150	0.248	0.750	0.808
0.200	0.259	0.800	0.849
0.250	0.362	0.850	0.887
0.300	0.413	0.900	0.925
0.350	0.462	0.950	0.962
0.400	0.510	1.000	1.000
0.450	0.557		

Peso (kg)	(Peso) ^{0.734}	Peso (kg)	(Peso) ^{0.734}
2	1.66	51	17.87
3	2.24	52	18.16
4	2.75	53	18.37
5	3.26	54	18.66
6	3.72	55	18.93
7	4.17	56	19.14
8	4.59	57	19.45
9	5.01	58	19.68
10	5.42	59	19.96
11	5.82	60	20.14
12	6.18	61	20.42
13	6.76	62	20.65
14	6.92	63	20.90
15	7.30	64	21.14
16	7.66	65	21.38
17	8.00	66	21.58
18	8.35	67	21.88
19	8.65	68	22.08
20	9.01	69	22.29
21	9.35	70	22.60
22	9.66	71	22.86
23	10.00	72	23.02
24	10.31	73	23.34
25	10.59	74	23.45
26	10.94	75	23.77
27	11.22	76	23.99
28	11.54	77	24.16
29	11.83	78	24.49
30	12.08	79	24.66
31	12.39	80	24.95
32	12.71	81	25.12
33	12.94	82	25.35
34	13.27	83	25.65
35	13.55	84	25.82
36	13.81	85	26.06
37	14.13	86	26.30
38	14.39	87	26.49
41	15.21	88	26.73
40	15.00	89	26.92
39	14.73	90	27.10
42	15.52	91	27.42
43	15.78	92	27.61
44	16.03	93	27.73
45	16.30	94	28.06
46	16.67	95	28.25
47	16.87	96	28.45
48	17.10	97	28.71
49	17.38	98	28.91
50	17.62	99	29.18

Peso (kg)	(Peso) ^{0.734}	Peso (kg)	(Peso) ^{0.734}
100	29.38	117	32.95
101	29.58	118	33.20
102	29.76	119	33.35
103	30.06	120	33.55
104	30.20	125	34.55
105	30.44	130	35.60
106	30.64	135	36.60
107	30.85	140	37.55
108	31.08	145	38.50
109	31.29	150	39.50
110	31.51	200	48.80
111	31.70	250	57.50
112	31.90	300	65.70
113	32.20	350	73.60
114	32.30	400	81.20
115	32.50	450	88.70
116	32.75	500	95.70

RESUMEN

Puesto que la producción de calor es un índice de la intensidad de las transformaciones químicas a nivel de los tejidos, su intensidad depende de la participación de cada uno de ellos, siendo los de mayor importancia la musculatura y las víceras.

El metabolismo de cada sistema aumenta en forma característica: la musculatura en forma lineal ($b = 1.0$) y las víceras de acuerdo con un exponente $b = 0.5$, cuando se expresan según la fórmula de crecimiento $y = aX^b$, en que y es la función en estudio, X , el peso del cuerpo, a y b , dos constantes.

El metabolismo básico ($X^{0.73}$) es la suma de los metabolismos parciales de los órganos, más la energía para mantener la respiración, circulación, tono muscular y la secreción urinaria. Está sometido a regulación nerviosa y humoral.

El peso de la mayoría de los órganos y sus respectivas funciones guardan una estrecha relación con esta potencia del peso corporal. Las modificaciones del metabolismo general son el resultado de la adaptación del peso de los órganos, de la intensidad de las diferentes funciones y de la concentración de los fermentos en los tejidos, cuando se ha producido un desequilibrio energético.

En los poiquiloterms también el metabolismo está regido por la constitución del cuerpo (Hoesslin); la intensidad de su termogénesis está condicionada además de las variaciones estacionales, por la temperatura ambiente.

Para los homeoterms en cambio, el metabolismo básico es el mínimo de producción de calor capaz de mantener la tempera-

tura a un nivel constante (Giaja). Esta función está regida por el principio de economía energética, cuya validez ha sido demostrada para el aparato circulatorio en función del metabolismo (Hess).

La superficie del cuerpo es uno de los múltiples factores que determinan la intensidad del metabolismo, pero no es el único, como se había aceptado hasta ahora. El metabolismo básico debe expresarse por lo tanto, de acuerdo con el peso elevado a la potencia 0.75 (Unidad de Brody-Kleiber); esta potencia, además de dar valores metabólicos más concordantes con la realidad, representa a un gran número de funciones en las diferentes especies.

SUMMARY

Heat production is an index of the intensity of the transformations within the tissues. This intensity depends from the participation of each one of them. The more important being the muscles and viscera, the metabolism of which does not increase in the same way. The increment is lineal for the muscles, and corresponds to an exponent 0.5 in the case of viscera, when expressed according to the growth formula $y = aX^b$ *.

Basal metabolism ($X^{0.75}$) results preferably from the addition of the visceral metabolism to the muscular, plus the energy necessary to maintain circulation, respiration and muscle tone (fig. 3). The weight of most organs and their corresponding functions bear a close relation to this exponent of the body weight (Tables 1, 2, 3).

A variation of the general metabolism is the end result of several adaptations (weight of organs, intensity of various functions and concentration of ferments in the tissues) when there has been an energetic change.

Metabolism in poikilothermals is also governed by body's constitution (Hoesslin) coming its intensity near to "l'energie biologique fondamentale" (Giaja).

Basal metabolism corresponds to the minimal energy necessary to accomplish homeothermy. Such function is governed by the principle of energetic economy, the validity of which was demonstrated for the circulatory system in function of metabolism (Hess).

Body surface is one among multiple factors that determine the intensity of metabolism, but is not the only one, as it was accepted until now. Basal metabolism must be expressed then as function of body weight with the exponent 0.75 (Brody-Kleiber Unit).

* y is the function under study, X represents body weight, a and b being two constants.

This unit gives metabolic values more in agreement with practical findings and also represents a large number of functions in the different species.

Mis más profundos agradecimientos al Prof. B. A. Houssay, sin cuya orientación y constante estímulo no habría podido realizar este trabajo; a los Drs. E. Braun-Menéndez, R. Honorato, J. Rossignoli y R. Wernicke, por su valiosa crítica.

BIBLIOGRAFIA

- Aberhalden, E., *Z. Biol.*—1902, 43, 125.
Alizón García, J., Lewis, J. T.—*Rev. Soc. argent. Biol.*, 1933, 9, 179.
Ashworth, U. S., Cowgill, G. R.—*Amer. J. Physiol.*, 1933, 122, 373.
Axelrod, A. E., Elvehjem, C. A.—*J. Biol. Chem.*, 1939, 181, 77.
Axelrod, A. E., Potter, V. R., Elvehjem, C. A.—*J. Biol. Chem.*, 1942, 142, 85.
Benedict, F. G., Miles, W. R., Roth, P., Smith, H. M.—*Publ. Carneg. Instn.* N.º 280, 1919.
Benedict, F.—*Publ. Carneg. Instn.*, N.º 503, 1938.
Blank, H.—*Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1934, 234, 310.
Bohnenkamp, H. et col.—*Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1931, 228, 40.
Bornstein, A., Gremels, H.—*Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1928, 220, 466.
Brody, S., Comfort, J. E., Matthews, J. S.—*Univ. Missouri Agric. Exper. Sta. Res. Bull.*, N.º 115, 1928.
Brody, S.—*Univ. Missouri Agric. Exper. Sta. Res. Bull.*, N.º 116, 1932.
Brody, S., Proctor, R. C., Ashworth, U. S.—*Univ. Missouri Agric. Exper. Sta. Res. Bull.*, N.º 220, 1934.
Brody, S.—*Ann. Rev. Biochem.*, 1935, 4, 383.
Brody, S., Kibler, H. H.—*Univ. Missouri Agric. Exper. Sta. Res. Bull.*, N.º 328, 1941.
v. Buddenbrock, W.—*Grundriss der vergleichenden Physiologie*. Gebr. Borntraeger, Berlin, 1939, 2, 596.
Carrol, M. J.—*Arch. exp. Zellforsch.*, 1939, 22, 592.
Chevallard, L., Hamon, F., Mayer, A.—*Ann. Physiol. physicochim. biol.*, 1937, 13, 493.
Chevallard, L., Mayer, A.—*Ann. Physiol. physicochim. biol.*, 1939, 15, 295; 411.
Clark, A. J.—*Comparative Physiology of the heart*. Cambridge Univ. Press., 1927.
Cohen, R. A., Gerard, R. W.—*J. Cell, comp. Physiol.*, 1937, 10, 223.
Deighton, T.—*Physiol. Rev.*, 1933, 13, 427.
Donaldson, H. H.—*The Rat. Mem. Wistar Inst. Anat.*, N.º 6, Philadelphia, 1924.
Dreyer, G., Ray, W.—*Phil. Trans. Roy. Soc. London, Serie B.*, 1910, 201, 133.
Dreyer, G., Ray, W., Walker, E. W. A.—*Proc. Roy. Soc. Ser. B.*, 1912, 86, 39.
Dreyer, G., Ray, W.—*Phil. Trans. roy. Soc. London, Serie B.*, 1912, 202, 191.
Dreyer, G., Walker, E. W. A.—*Proc. roy. Soc. Ser. B.*, 1914, 87, 319.
Du Bois, E. F.—*Basal metabolism in health and disease*. Baillière, Tindall & Co., London, 1936.

- Du Bois, E. F.—The mechanism of heat loss and temperature regulation. Lane Medical Lectures, Stanford Univ. Pres., 1937.
- Elliot, K. A. C., Greig, M. E.—*Biochem. J.*, 1938, 32, 1407.
- v. Euler, H., Schlenk, F., Heiwinkel, H., Högberg, B.—*Z. physiol. Chem.*, 1938, 256, 208.
- Field, J., Belding, H. S., Martin, A. W.—*J. Cell. Comp. Physiol.*, 1939, 14, 143.
- Fisher, R. E., Pencharz, R. J.—*Proc. Soc. exper. Biol.*, N. Y., 1936, 34, 106.
- Foglia, V. G., Houssay, H. E.—*Rev. Soc. argent. Biol.*, 1942, 18, 376.
- Foster, G. L., Smith, P. E.—*J. Amer. Med. Ass.*, 1926, 87, 1251.
- Giaja, J.—*Ann. Physiol. Physicochim. biol.*, 1928, 4, 905.
- Giaja, J.—*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1920, 83, 1386.
- Grollman, A.—*Amer. J. Physiol.*, 1929, 90, 210.
- Gunn, D. L.—*Biol. Rev.* 1942, 17, 293.
- Günther, B., Odoriz, J. B.—En prensa (1943).
- Harris, J. A., Benedict, F.—*Publ. Carneg. Instn.*, N.º 279, 1919.
- Hatai, S.—*Amer. J. Physiol.*, 1905, 14, 266.
- Hess, W. R.—*Arch. Anat. Physiol. Lpz; Physiol. Abt.*, 1914, 1-62.
- v. Hoesslin, H.—*Arch. Anat. Physiol.*, Lpz. *Physiol. Abt.*, 1888, 323-379.
- v. Hoesslin, H.—*Z. Biol.*, 1927, 86, 569.
- Houssay, B. A., Biasotti, A., Mazzocco, P.—*Rev. Soc. argent. Biol.*, 1933, 9, 202.
- Huxley, J. S.—*Nature*, 1924, 114, 895.
- Kayser, Ch.—*Ann. Physiol. Physicochim. Biol.*, 1939, 15, 1087.
- Kestner, O.—*Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1934, 234, 290.
- Kibler, H. H., Bergman, A. J., Turner, C. W.—*Endocrinology*, 1942, 31, 59.
- Kleiber, M.—*Hilgardia. Calif. Agric. Exper. Sta.*, 1932, 6, N.º 11.
- Kleiber, M.—*Proc. Soc. exper. Biol.*, N. Y., 1941, 48, 419.
- Kleiber, M., Cole, H. H.—*Amer. J. Physiol.*, 1939, 125, 749.
- Krogh, A.—The respiratory exchange of animals and man. Longmanns, Green & Co., New York and London, 1916.
- Krogh, A.—The anatomy and physiology of capillaries. Yale Univ. Press., New Haven, 1922.
- Krogh, A.—Comparative physiology of respiratory mechanisms. Univ. Pennsylvania Press., Philadelphia, 1941.
- v. Lanz, T.—*Klin. Wschr.* 1927, 6, 909.
- Mansfeld, G.—*Arch. exper. Path. Pharmak.*, 1940, 196, 573.
- Mansfeld, G., Mészáros, E.—*Arch. exper. Path. Pharmak.*, 1940, 196, 590.
- Meeh, K.—*Z. Biol.*, 1879, 15, 425.
- Meyer, H. S., Wade, L. J., Cori, C. F.—*Proc. Soc. exper. Biol.*, N. Y., 1937, 36, 346.
- Meyerhof, O., Himwich, H. E.—*Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1924, 205, 415.
- Mills, C. A., Ogle, C.—*Amer. J. Physiol.*, 1938, 123, 147; 1939, 125, 36.
- Mixner, J. P., Turner, Ch. W.—*Endocrinology*, 1942, 31, 261.
- Mixner, J. P., Bergman, A. J., Turner, C. W.—*Endocrinology*, 1943, 32, 298.
- Moore, B.—*Biochem. J.*, 1909, 4, 323.
- Morishima, K.—*Arch. int. Pharmacodyn.*, 1900, 7, 11.
- Müller, F.—*Die Massenverhältnisse d. mensch. Herzen.* Voss, Hamburg, 1883.
- Needham, J.—*Biochemistry and Morpho-Genesis.* Cambridge Univ. Press., 1942.
- Ochoa, S., Rositter.—*Biochem. J.*, 1939, 33, 2008.
- Potter, V. R., Du Bois, K. P.—*J. Biol. Chem.* 1942, 142, 417.

- Richardson, H. B. en Du Bois, E. F.—Basal metabolism in health and disease, 1936.
- Richet, Ch.—Trav. du laboratoire, 1895, 3, 155.
- Richet, Ch.—La chaleur animale, Paris, 1889.
- Rosenthal, O., Drabkin, D.—Federation Proc., 1943, 2, 69.
- Rubner, M.—Z. Biol., 1883, 19, 549.
- Salant, W., Rieger, J. B.—U. S. Dep. Agric. Bull., N.° 148, Washington, 1912.
- Seltzer, C.—Amer. J. Physiol., 1940, 129, 1.
- Smuts, D. B.—Thesis, Univ. of Illinois, 1932.
- Sorg-Matter, H.—Arch. int. Physiol., 1928, 30, 126.
- Stewart, G. N.—Amer. J. Physiol., 1921/22, 58, 45.
- Stotz, E.—Biol. Chem., 1939, 131, 555.
- Terroine, E. F.—C. R. Acad. Sci., Paris, 1924, 178, 1022.
- Terroine, E. F., Delpech, G.—Ann. Physiol. Physicochim. Biol., 1931, 7, 341.
- Terroine, E. F., Garot, L.—Arch. int. Physiol., 1926, 27, 69.
- Terroine, E. F., Sorg-Matter, H.—Arch. int. Physiol., 1927, 29, 121.
- Terroine, E. F., Zunz, E.—Le métabolisme de base. Pres. Univ. de France, 1925.
- Thoma, R.—Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers in gesundem und kranken Zustand. Leipzig, 1882.
- Thomson, J. W., Voegtlin, C.—J. Biol. Chem., 1926, 70, 793.
- Victor, J., Andersen, D. H.—Amer. J. Physiol., 1938, 122, 298.
- Warburg, O., Christian, W.—Bioch. Z., 1938, 298, 150.
- Wels, P.—Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1925, 205, 32.
- Weymouth, F. W., Field, J. Kleiber, M.—Proc. Soc. exper. Biol., N. Y., 1942, 49, 367.
- Wezler, K., Böger, A.—Ergebn. Physiol., 1939, 41, 292.

La agusia relativa a la fenil-tio-urea *)

(Con 2 tablas)

por

Blanca Alvial y Carlos Henckel

(Recibido por la Redacción el 5-XI-43)

Ciertas sustancias tienen la propiedad de producir en algunas personas un gusto de cierta calidad, p. ej. amargo, ácido, astringente, etc., mientras en otras personas no originan sabor alguno. Tales sustancias son la p-etoxi-fenil-tio-carbámidá y la fenil-tio-urea, como se sabe por comunicaciones de varios autores (Blakeslee, Fox, Snyder y otros; cit. seg. Matson 1940). De esta manera algunas personas poseen capacidad gustativa con respecto a las sustancias mencionadas, mientras que otras presentan ceguera gustativa o agusia en relación a dichas combinaciones químicas.

En varios países ya se han efectuado observaciones con el fin de determinar el porcentaje de individuos capaces de gustar las sustancias mencionadas. Han dado los siguientes resultados principales:

1.º—Se ha comprobado que la proporción de individuos dotados de capacidad gustativa relativa a las sustancias indicadas, varía en los diferentes países (véase más adelante pág. 75).

2.º—Existe una diferencia sexual en cuanto a la capacidad gustativa, porque en el sexo femenino el porcentaje de personas con capacidad gustativa es ligeramente superior al que se encuentra en el sexo masculino (véase más adelante pág. 75).

Para el presente estudio ha servido únicamente la fenil-tio-urea (1 : 10,000 y 1 : 5,000 resp.) que nos ha dado muy buenos resultados, de modo que le hemos concedido la preferencia ante la p-etoxi-fenil-tio-carbámidá, la cual es menos soluble en agua y por lo tanto no tan apropiada para esta clase de observaciones.

* Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena XV.

Hemos examinado a 222 hombres y 259 mujeres, todos chilenos nacidos en el país. Han sido tomados en consideración para el propósito de este trabajo, exclusivamente individuos cuyos dos apellidos eran españoles, de modo que los con un apellido extranjero han sido excluidos de antemano. Se trata en parte de pacientes del Hospital de Emergencia de ésta, en parte de estudiantes y empleados de la Universidad de Concepción.

Nuestros resultados se ven en la tabla 1.

TABLA 1.

Capacidad de gustar la fenil-tio-urea.

CONCEPCION

Gusto	(Hombres (222))	Mujeres (259)
amargo	159 o sea el 71,62%	212 o sea el 81,85%
dulce	4 » » » 1,80%	3 » » » 1,16%
ácido	11 » » » 5,00%	2 » » » 0,77%
salado	10 » » » 4,51%	7 » » » 2,70%
acre	4 » » » 1,80%	6 » » » 2,32%
astringente	3 » » » 1,35%	5 » » » 1,93%
picante	4 » » » 1,80%	—
total	195 » » » 87,84%	235 » » » 90,73%
indiferente	27 » » » 12,16%	24 » » » 9,27%

Como se ve en la tabla 1, la fenil-tio-urea produce en la mayoría de las personas examinadas un gusto amargo (71,62% de los hombres; 81,85% de las mujeres). Mientras otras calidades gustativas (ácido, salado, acre, picante, astringente) fueron acusadas por el 16,26% de los hombres y el 8,88% de las mujeres.

La proporción total de individuos con capacidad de gustar las substancias en referencia es distinta en los dos sexos: el 87,84% en los hombres y el 90,73% en las mujeres. Así, en la población de Concepción, se presenta también la diferencia sexual, constatada ya en otros grupos étnicos que han sido examinados a este respecto (véase Boyd y Boyd 1937 y 1941). La pro-

porción (cuociente) sexual es en nuestro material $\frac{90,73}{87,84} = 1.03$,

e. d., ligeramente más alta que 1. Este resultado coincide con los que los autores mencionados han obtenido en otros países si el número de observaciones ha sido suficientemente grande para permitir conclusiones seguras.

Se presenta ahora otra pregunta: El porcentaje de individuos capaces de gustar la fenil-tio-urea, constatado en nuestro material ¿es alto o bajo en comparación con otros grupos étnicos que han sido examinados hasta esta fecha?

Desgraciadamente, no nos ha sido posible, conseguir todas las publicaciones que contienen datos sobre el particular. Sin em-

bargo, hemos encontrado cierto número de resultados a que varios autores han llegado en sus observaciones en diferentes grupos étnicos, los que hemos reunido en la tabla 2.

TABLA 2.
Capacidad de gustar la fenil-tio-urea.

ASIA					
		n	%		
Meshgara (Siria)	hombres	197	75,1	Boyd y Boyd (1941)	
Meshgara (Siria)	mujeres	70	85,7	»	»
Beyrut	hombres	147	72,8	»	»
Beyrut	mujeres	164	77,4	»	»
Tiflis	hombres	216	72,3	»	(1937)
Tiflis	mujeres	239	80,8	»	»

AFRICA					
		n	%		
Cairo	hombres	310	77,3	Boyd y Boyd (1937)	
Cairo	mujeres	259	78,7	»	»
Assiut	hombres	229	74,3	»	»
Assiut	mujeres	251	78,1	»	»

EUROPA					
		n	%		
Dublin	hombres	24	59,1	Boyd y Boyd (1937)	
Dublin	mujeres	374	72,7	»	»
Wales	hombres	125	44,7	»	»
Wales	mujeres	112	74,3	»	»
San Sebastián	hombres	54	76,0	»	»
San Sebastián	mujeres	118	71,2	»	»
Zagorsk	hombres	197	57,8	»	»
Zagorsk	mujeres	289	67,2	»	»
Kharkov	hombres	52	67,3	»	»
Kahrkov	mujeres	109	63,3	»	»

AMERICA					
		n	%		
Blancos de Montana		291	64,90	Matson (1939)	
Mestizos Flatheads		442	82,57	»	»
Indios Blackfeet		118	91,47	»	»
Indios Cree		102	98,04	»	(1940)
»	»	105	98,19	»	»
»	»	121	97,52	»	»

Como se ve en la tabla 2, la capacidad de gustar la feniltio-urea se presenta entre los diversos grupos étnicos en proporción bastante variada. Sin embargo, los datos de que disponemos hasta la fecha, no son del todo suficientes para permitirnos llegar a conclusiones definitivas.

Quedamos muy agradecidos a los señores Dr. W. C. Boyd y D. Augusto Pfister que gentilmente nos han proporcionado las sustancias químicas mencionadas más arriba.

RESUMEN

En 222 hombres y 259 mujeres de Concepción fueron realizadas observaciones acerca de la capacidad de gustar le feniltio-urea. Entre los hombres el 87,84% y entre las mujeres el 90,73% acusaron la capacidad gustativa en referencia.

BIBLIOGRAFIA

- Boyd, W. C. y Boyd, L. G. 1937.—Sexual and racial variations in ability to taste phenil-thio-carbamide, with some data on the inheritance. *Ann. Eug.* 8.
- Boyd, W. C. y Boyd, L. G. 1941.—Blood groups and imbreeding in Syria. *Am. J. Phys. Anthrop.*, 28.
- Matson, G. A. 1938.—Blood groups and ageusia in indians of Montana and Alberta. *Am. J. Phys. Anthrop.*, 24.
- Matson, G. A. 1940.—Blood groups and ageusia in indians of northern Alberta. *Am. J. Phys. Anthrop.*, 27.

Las ciperáceas chilenas descritas por el Dr. Rodolfo Amando Philippi

por

Hugo Gunckel Lüer

(Recibido por la Redacción el 20-XII-43)

He reunido en este modesto trabajo los nombres científicos de todas las Ciperáceas chilenas y dos argentinas descritas por el incansable naturalista Dr. R. A. Philippi, indicando su fuente bibliográfica, la o las localidades del tipo y, en casi todos los casos, su nombre científico actual, según autores posteriores y según mis propios estudios.

El Dr. Philippi, describió y publicó como nuevas muchos miles de plantas que él consideraba como tales para la ciencia, basándose muchas veces en sólo detalles insignificantes del material, que, a su vez, era generalmente fragmentario, sin consultar a los especialistas, o enviando, de tarde en tarde, grupos de plantas a los grandes centros botánicos, donde existen herbarios con muchos tipos, para poder efectuar estudios críticos y donde se han reunido grandes bibliotecas, elementos indispensables para hacer una labor sistemática efectiva.

"No faltarán personas, que me censuren y que digan que más hubiera valido no hacer nada antes que una cosa imperfecta, escribe el Dr. R. A. Philippi, en la *Introducción de Plantas Nuevas Chilenas* (Anales de la Universidad de Chile, vol. 81 (Mayo de 1892): 66; tampoco escasearán los que pregunten por qué no he enviado todas las plantas a Europa, donde existe el recurso de los libros y la posibilidad de cotejar las plantas chilenas con las de los grandes herbarios. Dos consideraciones me han impedido adoptar este camino: en primer lugar se corre riesgo, o bien de que las plantas se pierdan o extravíen en el envío o remisión, a consecuencia de un naufragio u otro accidente, o bien, de que algunas se queden en Europa para no volver jamás, y éstas serían las más raras y difíciles de reemplazar".

Muchas veces el Dr. Philippi consideraba una planta especie nueva, con sólo observar algunos de los caracteres morfológicos y no haciendo un estudio detallado de ella, efectuando comparaciones basadas en variaciones regionales o locales.

Por este motivo, son muchas las plantas así descritas por el Dr. R. A. Philippi, y que han pasado a la sinonimia, produciendo

do sólo una mayor dificultad en los estudios de sistemáticas, ya que, por otra parte, muchas veces, el **material tipo**, en el transcurso de los años, ha desaparecido por haber sido fragmentario o por otras causas, que no son del caso recordar aquí.

He efectuado esta investigación bibliográfica con el sólo objeto de facilitar a los botánicos la consulta de las descripciones originales de estas plantas (en el presente caso de las Ciperáceas), indicando, como queda ya dicho más arriba, el título de la obra y su fuente bibliográfica, donde se encuentra descrita, con la indicación del lugar geográfico del hallazgo y en casi todos los casos, su valor sistemático actual, según autores posteriores, basándome en la literatura ciperológica que está a mi disposición.

Antes de terminar estas palabras de introducción, cumplo con el grato deber de agradecer al distinguido colega, Dr. **Manuel Barros**, de Buenos Aires, Rep. Argentina, la gentileza que ha tenido al revisar este trabajo haciendo algunas pocas correcciones, y al amigo, don **Gualterio Looser**, en cuya rica biblioteca botánica pude consultar algunas obras que no estaban a mi disposición en ésta.

A G Y L L A. R. A. Philippi

ENSIFOLIA.

Philippi, **Descripción de algunas plantas nuevas en Anales de la Universidad de Chile**, 26 (Mayo de 1865): 643. 1865.

Localidad del tipo: "Juan Fernández", sin indicar localidad precisa. Descubierta por R. A. Philippi durante su viaje a las islas de Juan Fernández, efectuado en Noviembre de 1864.

Observación: Philippi dió cuenta de este hallazgo en una carta de fecha 5 de Febrero de 1865, escrita desde su fundo "San Juan", prov. de Valdivia, a Eduard Frenzl y publicada en Verh. der K. K. Zool. Bot. Ges., 15: 520. 1865.

NOMBRE según autores posteriores: según C. B. Clarke, Cyperaceae (praeter Carcinas) Chilenses, Engler's Bot. Jahrb. 30 (2): 53. 1901, sería *Cladium scirpoideum* Hemsley, Bot. Challenger, 1 (3): 59, tab. 60, fig. 1-4. 1885; y según Carl Skottsberg, Studien ueber die Vegetation der Juan Fernández Inseln, 24, 1914, sería *Cladium scirpoideum* (Steud.) Benth. et Hook, Gen. Plant. 3: 1066.

C A R E X. Linn.

ANDINA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (5 Mayo de 1896): 485.

Localidad del tipo: "Ad radicem Andinum occurrit prope Santiago, Chillán et alibi".

Nombre autores posteriores: es buena especie.

ANWANDTERI.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5 Mayo de 1896): 498. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia, dep. La Unión, "Fundo San Juan, en el lugar denominado Pantano".

Nombre autores posteriores: *Carex acutata* Boott.

ARAUCANA.

Plantas Nuevas Chilenas, l. c., 495. 1896.

Localidad del tipo: "Unicum specimen in montibus Nahuelbuta dictis loco Rucapillan, I-1877, invenit".

Nombre según autores posteriores: *Carex fuscula* d'Urv. var. *Hieronymi* (Boeckl.) Kük.

CALBUCANA.

Plantas Nuevas Chilenas, l. c. 499. 1896.

Localidad del tipo: "Prov. Llanquihue: Calbuco, leg. F. Albert".

Nombre autores posteriores: *Carex fuscula* D'Urv.

CERNUA.

Plantarum novarum chilensium, Linnaea, 29: 83. 1857/8.

Carex cernua Phil. non Boott.

Localidad del tipo: "Península Tresmontes: San Rafael; leg. Dr. F. Fonck".

Nombre autores posteriores: *Carex magellanica* Lam.

CHILLANENSIS.

Anal. Univ. Chile, 21: 385. 1862 y Linnaeae, XXXIII: 273. 1864/5.

Localidad del tipo: Prov. Ñuble: "In valle de las Aguas Calientes, dicta propne Thermas de Chillán, juxta nivem perpetuam inveni".

Nombre autores posteriores: *Carex Goodenoughii* J. Gay.

COLCHAGUENSIS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile. 93 (entrega 5 Mayo de 1896): 484. 1896.

Localidad del tipo: "In Andibus Colchagua circa 1,000 m. supra mare legerat orn. Ludovicus Landbeck".

Nombre autores posteriores: *Carex setifolia* Kunze var. *colchaguensis* (Phil.) Kük.

CORRALENSIS.

Plant. nov. chilensis, Linnaea, XXXIII: 273. 1864/5.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: "Prope Corral, lectum comunicavit orn. Krause".

Nombre autores posteriores: *Carex aemotorrhyncha* Desv. var. *corralensis* (Phil.) Kük.

DESSAUERI.

Plantas Nuevas Chilenas, l. c.: 496. 1896.

Localidad del tipo: "Prov. O'Higgins, región andina de los Baños de Cauquenes; leg. Dr. von Dessauer".

Nombre autores posteriores: *Carex Banksii* Boott var. *distans* Kük. forma: *brevifolia* Kük.

DECLINA.

Plant. Nov. Chil., *Linnaea*, XXXIII: 271. 1864/5.

Localidad del tipo: "Ad scaturigines prope argentifodinam "Las Arañas", andinum prope Santiago, novembri florentem inveni".

Nombre autores posteriores: *Carex Gayana* Desv.

EBRACTEATA.

Plant. nov. Chil., *Linnaea*, XXXIII: 271. 1864/5.

Localidad del tipo: "In Andibus prov. Colchagua, invenit orn. Landbeck".

Nombre autores posteriores: según Léveillé, *Les Carex du Chili*, *Rev. Chilena de Hist. Nat.*, XIX (3-6): 96. 1915, sería *C. aphylla*.

FONCKI.

Plant. Nov. Chil., *Linnaea*, XXIX: 83. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Llanquihue: "In monte Cerro (12 de Febrero), inter lacus Todos los Santos et Nahuelhuapi; leg. Dr. F. Fonck".

Nombre autores posteriores: *Carex Banksii* Boott var. *Fonckii* (Phil.) Kük.

FUEGINA.

Plantas Nuevas Chilenas, l. c. 491. 1896.

Localidad del tipo: "Tierra del Fuego, región oriental; leg. Pablo Ortega.

Nombre según autores posteriores: *Carex atropicta* Steud.

GILLIESI.

Descripción de las nuevas plantas últimamente incorporadas en el herbario chileno, *Anal. Univ. Chile*, XLIII: 556 (página 80 del apartado). 1873.

Localidad del tipo: Prov. Santiago: Valle del (río) Yeso.

Nombre autores posteriores: *Carex Banksii* Boott var. *distans* Kük. forma *brevifolia* Kük.

LAMPROCARPA.

Plantas Nuevas Chilenas, l. c. 497. 1896.

Localidad del tipo: "Prov. Valdivia: departamento de La Unión, Fundo San Juan, en el lugar denominado Las Piedras".

Nombre autores posteriores: es buena especie.

LATERIFOLIA.

Plantas Nuevas Chilenas, l. c.: 488. 1896.

Localidad del tipo: "Prov. Curicó (Región Andina); leg. Manuel Vidal".

Nombre autores posteriores: *Carex trichodes* Steudel, en Lechler.

Herb. Americ. Austral.: 52. 1857; según Kükenthal, *Die Carexvegetation des aussertropischen Südamerika*, Engler's Bot. Jahrb. 27 (4): 496. 1899, sería *Carex trichodes* Steud. var. *major* Kük. Pero el nombre actual: *Carex trichodes* Steud. var. *laterifolia* (Phil.) Kük.

LECHLERI.

Plant. nov. chil., *Linnaea*, XXIX: 83. 1857/8. Non *C. Lechleri* Steud. citado en Lechler: *Herb. Americ. Austral.*, que según Grisebach: *Symb. ad fi. arg.*: 316, sería *C. excelsa* Poepp.

Localidad del tipo: Magallanes: Punta Arenas; leg. W. Lechler.

Nombre autores posteriores: *Carex atropicta* Steud.

LEUCOCARPA.

Plant. nov. Chil., *Linnaea*, XXIX: 82. 1857/8.

Localidad del tipo: "In montibus a borea vulcano Osorno dicto oppositis Februario 1852 legi".

Nombre autores posteriores: *Carex Banksii* Boott.

MACROCARPA.

Plant. nov. Chil., *Linnaea*, XXIX: 86. 1857/8.

Localidad del tipo: Magallanes: Oazey harbour; XI-1852; leg. W. Lechler (Herb. Lechler: N.º 1137).

Nombre autores posteriores: *Carex macrosolen* Steud.

MISERA.

Flora Atacamensis (Halle), N.º 388. 1860, y *Plantas Nuevas Chilenas*, l. c.: 492. 1896.

Localidad del tipo: "Ad initium vallis Zorras dictae inveni, 24°-8' Lat. m. 10,000 p. s. m."

Nombre según autores posteriores: *Carex incurva* Lightf. var. *misera* (Phil.) Kük. Según M. L. Fernald: *Recent Discoveries in the Newfoundland Flora*, Rhodora, año 1933: 397, sería *Carex maritima* Gunner var. *misera* (Phil.) Fernald.

MOLINAE.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entre 5, mayo de 1896): 486. 1896.

Localidad del tipo: "Prov. Talca, región andina; leg. Federico Philippi".

Nombre según autores posteriores: es buena especie, según G. Kükenthal, Cyperaceae-Caricoidae, Das Pflanzenreich, IV, 20: 83. 1909.

MOELLERI.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 487. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Malleco: "In monticulis arenae praedi Renaico, Araucaniae, III-1889, caespitem unicum inveni".

Nombre según autores posteriores: *Carex setifolia* Kunze var. *pungens* (Boeckl.) Kük.

MELANOLEPIS.

Plantas Nuevas Chilenas, l. c. 93 (Entrega 5, mayo 1896): 499. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Colchagua: "Valle Hermoso, in Andibus; leg. Paulus Ortega".

Nombre según autores posteriores: *Carex Goodenoughii* Gay var. *stolonifera* (Hoppe) Ascher, según Kükenthal, l. c.: 315.

NEBULARUM.

Plantas Nuevas Chilenas, l. c. 93: 492. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Ñuble: Termas de Chillán, en el valle de las Nieblas, I-1877; leg. Dr. R. A. Philippi.

Nombre según autores posteriores: es buena especie.

NITENS.

Descripción de las nuevas plantas últimamente incorporadas en el herbario chileno, Anal. Univ. Chile, XLIII: 557 (página 81 del apartado). 1873.

Localidad del tipo: Prov. Santiago, Valle del Río Yeso.

Nombre según autores posteriores: "Species incertar sedis", según Kükenthal, l. c.: 212, donde sólo se la menciona, sin describirla.

OCHROSTACHYA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile. 93 (entrega 5, mayo 1896): 500. 1896.

Localidad del tipo: "Habitat in Andibus de Linares; leg. I-1874, Paulus Ortega".

Nombre según autores posteriores: *Carex Banksii* Boot var. *odontolepis* (Phil.) Kük. forma *ochrostachya* (Phil.) Kük.

ODONTOLEPIS.

Plant. Nov. Chil., Linnaea, XXIX: 82. 1857/8.

Localidad del tipo: "In montibus Talcaregue, dictis invenit cl. Germain, Herb. Chil. 264".

Nombre según autores posteriores: *Carex Banksii* Boott var. *odontolepis* (Phil.) Kük.

OLIGANTHA.

Verzeichnis der von Federico Philippi auf der Hochebene der Provinzen Antofagasta und Tarapacá gesammelten Pflanzen: 80. 1891.

Localidad del tipo: Prov. Atacama: "Ad Breas reperta".

Nombre según autores posteriores: *Carex maritima* Gunner var. *misera* (Phil.) Kük.

ORTEGAE.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 488. 1896.

Localidad del tipo: "Región Tierra del Fuego Oriental; leg. Pablo Ortega".

Nombre según autores posteriores: *Carex caduca* Boott var. *Ortega* (Phil.) Kük.

PEDICELLATA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 500. 1896.

Localidad del tipo: "In valle fluminis Palena invenit orn. Fridericus Delfin".

Nombre según autores posteriores: *Carex decidua* Boott.

PERALTAE.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 490. 1896.

Localidad del tipo: "Eodem loco cum priore lecta fuit, et posterius ab Otto Philippi in andibus araucanis loco Queñimreperus est".

Nombre según autores posteriores: *Carex atropicta* Steud.

PISSISI.

Plant. Nov. Chil., Linnaea, XXXIII: 272. 1864/5.

Localidad del tipo: "Ex andibus prov. Coquimbo attulit orn. Volckmann".

Nombre según autores posteriores: *Carex setifolia* Kunze.

PRATENSIS.

Plantarum novarum chilensium, Linnaea, XXIX: 81. 1857/8.
NON C. pratensis Hose, en Usteri, Ann. Bot. XXI: 35. 1797,
que es una ciperácea europea.

Localidad del tipo: Prov. Concepción: "In pascuis ad Concep-
ción habitat".

Nombre según autores posteriores: no tengo datos.

PRATENSIS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega
5, mayo 1896): 491. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: "Fundo San Juan en el
lugar denominado Pantano; depart. La Unión".

Nombre según autores posteriores: *Carex macloviana* d'Urv.
var bracteata Kük.

PROMAUCANA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega
5, mayo 1896): 496. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Ñuble: "In Andibus de Chillán
denominatis crescit".

Nombre según autores posteriores: *Carex Banksii* Boott var.
odontolepis (Phil.) Kük.

RAHMERI.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega
5, mayo 1896): 502. 1896.

Localidad del tipo: "In Araucaniae Andibus legit orn.
Rahmer, ad locum Lacar, Otto Philippi".

Nombre según autores posteriores: *Carex decidua* Boott.

SAGEI.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega
5, mayo 1896): 494. 1896.

Localidad del tipo: "Planta in Araucania ob. ornat Carolo
Sage".

Nombre según autores posteriores: *Carex fuscula* d'Urv.

SEPULTA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega
5, mayo 1896): 494. 1896.

Localidad del tipo: "In litore arenoso ad Constitución legit
vere 1885 Paulus Ortega, prope Concepción, ad flumen Manso
et Palena, leg. Dr. C. Reiche".

Nombre según autores posteriores: *Carex pumila* Thunb.

SERRANOI.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 501. 1896.

Localidad del tipo: "In altiplanitie c. 700 metros alta partium nive lecta Patagoniaea occidentalis haud procul a flumine Riñihue ab. orn. Delfin lecta".

Nombre según autores posteriores: *Carex Darwinii* Boott var. *Serranoi* (Phil.) Kük.

TAURINA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 489. 1896.

Localidad del tipo: "In montibus Doña Ana, l. d. Baños del Toro inventit, II-1883, leg. Fr. Philippi".

Nombre según autores posteriores: *Carex Gayana* Desv. var. *taurina* (Hil.) Kük.

THERMARUM.

Plantarum novarum chilensium, Linnaea, XXXIII: 272. 1864/5.

Localidad del tipo: "Prov. Ñuble: prope thermas de Chillán dictas, c. 5,800 p. s. m. inveni".

Nombre según autores posteriores: *Carex macloviana* d'Urv. var. *thermarum* (Phil.) Kük.

VALDIVIANA.

Plantar. novarum chil., Linnaea, XXIX: 84. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: Corral.

Nombre según autores posteriores: *Carex fuscula* d'Urv.

VALLIS PULCHRAE.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 487. 1896.

Localidad del tipo: "Prov. Colchagua: región andina de Valle Hermoso, II-1872; leg. P. Ortega".

Nombre según autores posteriores: es buena especie.

C A R P H A. R. Br.

ANDINA.

Descripción de las nuevas plantas últimamente incorporadas en el herb. Chileno, Anal. Univ. Chile, XLIII: 555 (página 79 del apartado). 1873.

Localidad del tipo: "Prov. Llanquihue: Volcán Osorno, leg. R. A. Philippi; y al pie del Volcán Calbuco, leg. Carlos Juliet".

Nombre según autores posteriores: *Schoenus andinus* (Phil.) H. Pfeiffer.

PANICULATA.

Plantarum novarum chilens., *Linnaea*, XXXIX: 80. 1857/8.

Localidad del tipo: "In montibus a borea vulcano Osorno (leg. R. A. Philippi); in collibus Archipelagi Chonos (leg. Dr. F. Fonck)".

Nombre según autores posteriores: *Schoenus rhynchosporoides* (Steud.) Kük.

VIRIDIS.

Excursión Botánica en Valdivia, *Anal. Univ. Chile*, XXVII (IX-1865): 322. 1865.

Localidad del tipo: "Prov. Valdivia: in palude quadam montium litorallium, Cordillera Pelada, dictarum invenimus".

Nombre según autores posteriores: *Carpha alpina* R. Br. var. *schoenoides* (Banks & Sol.) Kük. *in littera*.

CYPERUS. Linn.

ARAEUS.

Plantas Nuevas Chilenas, *Anal. Univ. Chile*, 93 (entrega 4, abril 1896): 346. 1896.

Localidad del tipo: "Loco dicto Sauzal, invenit orn. Aemilius Sierralta".

Nombre según autores posteriores: *Cyperus Volckmanni* Phil.

BOECKLERI.

Plantas Nuevas Chilenas, *Anal. Univ. Chile*, 93 (entrega 4, abril 1896): 344. 1896.

Localidad del tipo: "Locum ubi inventum fuit ignoro" (ignórase localidad del hallazgo).

Nombre según autores posteriores: "Es considerada por G. Kükenthal como "SPECIES A ME NON VISAE".

LACUSTRIS.

Plantarum novarum chilensium, *Linnaea*, XXXIII: 270. 1864/5.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: "ad lacum Ranco inveni".

Nombre según autores posteriores: *Cyperus laetus* Kunth subsp. *oostachyus* (Nees) Kük. var. *conceptionis* (Steud.) Kük.

LEPIDUS.

Plantas Nuevas Chilenas, *Anal. Univ. Chile*, 93 (entrega 4, abril 1896): 347. 1896.

Localidad del tipo: "In Andibus prov. Curicó; legit Manuel Vidal, 1892".

Nombre según autores posteriores: *Cyperus lanceolatus* Poir.

LUTESCENS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 345. 1896.

Localidad del tipo: "Prope Thermas Chillanenses in valle "Las Nieblas" legi, deinde ab orn. Augusto Borchers prope Valparaíso reperta, denique in praedio Mansel prov. O'Higgins inveni".

Nombre según autores posteriores: *Cyperus Eragrostis* Lam.

ÑOCHA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 346. 1896.

Localidad del tipo: "Prope Negrete in Araucania inveni; al incolis ñocha vocatur et ad conficiendum funes adhibetur, postea quoque prope Talcahuana aut potius S. Vicente legi".

Nombre según autores posteriores: *Cyperus laetus* Kunth, subsp. *oostachyus* (Nees) Kük. var. *conceptionis* (Steud.) Kük.

PAPOSANUS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 343. 1896.

Localidad del tipo: "Prope Paposa in litore prov. Antofagasta legi; et perperam in Itinero ad desertum Atacama pro C. Laeto habui v. nr. 380".

Nombre según autores posteriores: *Cyperus laetus* Kunth, subsp. *oostachyus* (Nees) Kük. var. *conceptionis* (Steud.) Kük.

PAUPER.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 347. 1896, y **Descripción de las nuevas plantas últimamente incorporadas en el herbario chileno,** Anal. Univ. Chile, XLIII: 553 (página 77 del apartado). 1873.

Localidad del tipo: REPUBLICA ARGENTINA: "Prov. Mendoza, a orillas del lago Capi; legi Federico Leyboldt".

Nombre según autores posteriores: *Cyperus rivularis* Kunth subsp. *Lagunetto* (Steud.) Kük.

RANCOANUS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 345. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: lago Ranco.

Nombre según autores posteriores: *Cyperus laetus* Kunth, subsp. *oostachyus* (Nees) Kük. var. *conceptionis* (Steud.) Kük.

VOLCKMANNI.

Plantarum novarum chilesium, Linnaea, XXXIII: 269. 1864/5.

Localidad del tipo: "In Quebrada de San Lorenzo, prope Illapel invenit orn. Volckmann".

Nombre según autores posteriores: es buena especie.

DIDYMIA. R. A. Philippi

Didymia, ein neues Cyperaceengenus, Engler's Bot. Jahrb. VIII, 1, : 57-58, con lámina. 1887.

CYPEROMORPHA.

l. c.

Localidad del tipo: Prov. Concepción: "Isla Quiriquina".

Nombre según autores posteriores: *Cyperus laetus* Kunth, subsp. *oostachyus* (Nees) Kük. var. *conceptionis* (Steud.) Kük.

HELEOCHARIS. R. Br.

APPENDICULATA.

Plant. nov. chilensium, Linnaea, XXIX: 85. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Valparaíso: Quillota; leg. Ph. Germain.

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis melanostachys* (d'Urv.) C. B. Clarke, según H. K. Svenson, **Monographic studies in the Genus Eleocharis**, Brooklyn Botanic Garden, contributions N.º 85: 60. 1939.

ATACAMENSIS.

Flor. Atacam.: 53. 1860 y **Plantas Nuevas Chilenas**, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 349. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Atacama (Iter atac. N.º 383).

Nombre según autores posteriores: es buena especie.

Observación: véase las interesantes conclusiones a que llega el Dr. Manuel Barros al estudiar esta especie en **Ciperáceas Argentinas II Género Heleocharis R. Br.**, Anal. Museo Nacional de Historia Natural, XXXIV: 486-488.

DUBIA.

Plant. nov. chil., Linnaea, XXIX: 77. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: Corral.

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis pachycarpa* Desv.

FUEGUINA.

Philippi, Dr. R. A. NOMEN.

(MS. en Herb. N.º 124 a), col. in FUEGIA.

Localidad del tipo: Tierra del Fuego.

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis palustris*
(L.) R. Br.

Observación: binomio citado por C. B. Clarke, l. c.: 19 y 20.

HYALINOVAGINATA.

Boeckl. descrita por Philippi, *Plantas Nuevas Chilenas*, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 352. 1896.

Localidad del tipo: Constitución; leg. Dr. C. Reiche.

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis fuscopurpurea* (Steud.) Pfeiffer, en Svenson, l. c.: 44.

LEPIDA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 349. 1896.

Localidad del tipo: "In prov. Ñuble, inventit ornat. *Narcissus* Briones; anno 1887".

Nombre según autores: *Heleocharis pachycarpa* Desv.

LEPTOCAULOS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 349. 1896.

Localidad del tipo: Valdivia.

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis pachycarpa* Desv.

LIOCARPA.

Descripción de las nuevas plantas últimamente incorporadas en el herbario chileno, Anal. Univ. Chile, XLIII: 553 (página 77 del apartado). 1873.

Localidad del tipo: "Prov. Valdivia: fundo San Juan (departamento La Unión); leg. R. A. Philippi, I-1860".

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis pachycarpa* Desv.

LITORALIS.

Plant. novarum chil., Linnaea, XXIX: 85. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: Corral.

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis melanotachys* (d'Urv.) C. B. Clarke.

MELANOCARPA.

Plant. Nov. Chil., Linnaea, XXIX: 85. 1857/8.

Localidad del tipo: "Prov. Valdivia: lago Ranco; leg. Claudio Gay (herb. Chil. N.º 258)".

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis fuscopurpurea* (Steud.) Pfeiffer.

MENDOCINA.

Descripción de las nuevas plantas últimamente incorporadas en el herbario chileno, Anal. Univ. Chile, XLIII: 553 (página 77 del apartado), 1873; y **Plantas Nuevas Chilenas,** Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 350. 1896.

Localidad del tipo: REP. ARGENTINA: "E provincia Mendoza advecta est".

Nombre según autores posteriores: es buena especie.

REICHEI.

Boeckl., descrita por R. A. Philippi, **Plantas Nuevas Chilenas,** Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 351. 1896.

Localidad del tipo: Constitución; leg. Dr. Carl Reiche.

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis palustris* (L.) R. Br. (forma setis obsolotis).

RIVULARIS.

Plantarum novarum chilensium, Linnaea, XXXIII: 270. 1864/5.

Localidad del tipo: "Ad litus flum. Aconcagua prope San Rafael infra Sta. Rosa invenit".

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis exigua* (H. B. K. Roem. et Schult.

VALDIVIANA.

Plantarum novarum chilensium, Linnaea, XXIX: 77. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: Cudico.

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis melanotachys* (d'Urv.) C. B. Clarke.

VINCENTINA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 4, abril 1896): 348. 1896.

Localidad del tipo: "Prov. Concepción; prope San Vicente, haud procul a Talcahuano legi".

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis fuscopurpurea* (Steud.) Pfeiffer.

ISOLEPIS. R. Br.

ANDINA.

Verzeichnis der von Federico Philippi auf der Hochebene der Prov. Antofagasta und Tarapacá gesammelten Pflanzen: 79. 1891.

Localidad del tipo: "De loco Salar dicto advecta".

Nombre según autores posteriores: *Scirpus andinus* (Phil.) Phil.; que a su vez, es considerada: *Heleocharis pauciflora* (Light.) Link. *Scirpus pauciflorus* Light.

ATACAMENSIS.

Florula Atacamensis (Halle) N.º 387. 1860.

Localidad del tipo: "Prov. Atacama: Imillac, 23°-50' lat. m. c., a 8,000 p. s. m."

Nombre según autores posteriores: *Scirpus atacamensis* (Phil.) Boeck, *Linnaea* XXXVI: 482. 1869/70.

KRAUSEI.

Plant. nov. chil., *Linnaea*, XXX: 203. 1859/60.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: "Prope Corral, inventit orn. Krause".

Nombre según autores posteriores: *Schoenus nitens* (R. Br.) Poir. subsp. *Krausei* (Phil.) Kük.

MODESTA.

Plant. nov. chilens., *Linnaea*, XXIX: 89. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Coquimbo: Huanta; leg. Claudio Gay; herb. Chil. N.º 256.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus cernuus* Vahl.

MONOSTACHYA.

Verzeichnis der von Federico Philippi auf der Hochebene der Prov. Antofagasta und Tarapacá gesammelten Pflanzen: 79. 1891.

Localidad del tipo: "In provincia Tarapacá ad Chismisa lecta".

Nombre según autores posteriores: *Scirpus cernuus* Vahl.

NANA.

Plant. novarum chil., *Linnaea*, XXIX: 79. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: Corral.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus cernuus* Vahl var *dura* C. B. Clarke.

OREOPHILA.

Verzeichnis der von Federico Philippi auf der Hochebene der Provinzen Antofagasta und Tarapacá gesammelten Pflanzen: 79. 1891.

Localidad del tipo: "Ad Breas lecta, 3,500 m. s. m."

Nombre según autores posteriores: *Scirpus nevadensis* Wats.

PERPUSILLA.

Descripción de las nuevas plantas incorporadas últimamente en el herbario chileno, Anal. Univ. Chile, XLIII: 555 (página 79 del apartado). 1873.

Localidad del tipo: Prov. Aconcagua: Hacienda de Catapilco; leg. R. A. Philippi, IX-1865.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus perpusillus* (Phil.) Boeckl.

PHAEOCARPA.

Excursión Botánica en Valdivia, Anal. Univ. Chile, XXVII (IX-1865): 321. 1865.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: "Habitat in montibus litoralibus valdivianus l. d. Huallihuapi".

Nombre según autores posteriores: *Scirpus inundatus* Poir.

TRISTACHYA.

Plantarum novarum chilesium, Linnaea, XXXIII: 203. 1864/5.

Localidad del tipo: Prov. Llanquihue: "In uliginosis prope Puerto Montt destexit cl. Dr. F. Fonck".

Nombre según autores posteriores: *Scirpus inundatus* Poir.

VALDIVIAE.

Philippi, Dr. R. A. EN SCHED., según Federico Philippi, *Catalogus Plantarum Vascularium Chilensium*, Santiago: 354. 1881.

Localidad del tipo: no tengo datos.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus inundatus* Poir.

MALACOAETE. Nees.

OLIGOSTACHYA.

Plantarum novarum chilensium, Linnaea, XXIX: 78. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Llanquihue: Carelmapu; leg. C. Gay; N.º 305.

Nombre según autores posteriores: según C. B. Clarke, l. c.: 34 sería *Scirpus americanus* Pers., pero según *Index Kewensis*,

fasc. III: 148, sería *Scirpus riparius* Nees Et Meyen, es decir *Scirpus californicus* (Mey.) Steudel (probablemente var. *sploliat* Barros).

OREOBOLUS. R. Br.

CLANDESTINUS.

Plantarum novarum chilensium, Linnaea, XXIX: 81. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: Corral en "Los Alerzales"; leg. H. Krause.

Nombre según autores posteriores: *Oreobolus obtusangulus* Gaud.

SCIRPUS. Linn.

ACAULIS.

Plantarum novarum chilensium, Linnaea, XXIX: 78. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. ? : "Lago Malvarco; leg. Ph. Germain".

Nombre según autores posteriores: es buena especie.

AEGIALITES.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 477. 1896.

Localidad del tipo: "Habitat ad litora maris, prope Ancud unde 1878 accepi, prope Matanza, haud procul ab ostia fluminis Rapel, ubi ipse novembri 1879 legi".

Nombre según autores posteriores: *Scirpus cernuus* Vahl, var. *dura* C. B. Clarke.

ANDINUS.

Descripción de las nuevas plantas últimamente incorporadas en el herbario chileno, Anal. Univ. Chile, XLIII: 554 (página 78 del apartado). 1873.

Localidad del tipo: Prov. Santiago: "Valle del Yeso (herb. Delessert: Philippi, N.º 36)".

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis pauciflora* (Light.) Link.

Observación: descrita anteriormente por R. A. Philippi como *Isolepis andina*.

ATACAMENSIS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 476. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Atacama: Imilac, 23° 50' Lat. m. c. a 8,000 p. s. m.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus atacamensis* (Phil.) Boeckl. (Linnaea, XXXVI: 482. 1869/70).

CHLOROTICUS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 480. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Ñuble: Termas de Chillán (Philippi, N.º 60).

Nombre según autores posteriores: *Scirpus cernuus* Vahl.

CONSTITUTIONIS. Boeckl. ms.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 483. 1896.

Localidad del tipo: Constitución; leg. Dr. C. Reiche.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus inundatus* Poir.

DESERTICOLA.

Flor. Iter. Atac.: 386. 1860 y Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 482. 1896.

Localidad del tipo: "Ad aquam de Profetas dictam 24° 45' l. m. et 9,000 p. s. m. et Cachinal de la Sierra, 25° l. m. et 7,500 p. s. m. legi, et alias in deserto vidi".

Nombre según autores posteriores: es buena especie.

DESSVAUXI.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 482. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Linares: Termas de Panimávida; leg. Philippi: N.º 32.

Nombre según autores posteriores: *Heleocharis fuscopurea* (Steud.) Pfeiffer.

DIDYMOSTACHYUS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 475. 1896.

Localidad del tipo: Ignórase (Scheda cum indicatione loci natalis amissa).

Nombre según autores posteriores: *Scirpus inundatus* Poir.

MACROLEPIS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 481. 1896.

Localidad del tipo: "In monte Doña Ana loco dicto Vegas del Toro, II-1883, detexit Fr. Philippi".

Nombre según autores posteriores: es buena especie.

MELANOCAULOS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 476. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Colchagua: valle Hermoso (región andina); tipo Herb. Philippi, N.º 82).

Nombre según autores posteriores: *Schoenus nitens* (R. Br.) Poir. subsp. *Krausei* (Phil.) Kük.

MICROSTACHYS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 478. 1896.

Localidad del tipo: "Primus prope Pocillas in prov. Maule invenit ornat. Carolus Stolp. deinde in praedio meo valdiviano ipse (San Juan), departamento La Unión, prov. Valdivia".

Nombre según autores posteriores: *Scirpus cernuus* Vahl.

MODESTUS.

Citado por F. Philippi, **Catalogus Plantarum Vascularium Chilensium:** 355. 1881.

Localidad del tipo: véase la de *Isolepis modesta* Phil.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus cernuus* Vahl.

NANUS.

Philippi, Federico en **Cat. Plant. Vasc. Chil.:** 355. 1881.

Localidad del tipo: véase la de *Isolepis nana* Phil.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus cernuus* Vahl, var. *dura* C. B. Clarke.

NUBIGENUS.

Descripción de las nuevas plantas últimamente incorporadas en el herb. chileno, Anal. Univ. Chile, XLIII: 554 (página 78 de la reimpresión). 1873.

Localidad del tipo: "Se cría en el valle del Yeso de la provincia de Santiago".

Nombre según autores posteriores: *Scirpus acaulis* Phil.

REICHEI.

Boeckl. MS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 480. 1896.

Localidad del tipo: Constitución; legit Dr. C. Reiche.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus nevadensis* Wats. (1871).

SESSILIFLORUS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 479. 1896.

Localidad del tipo: "Ad caput vallis Valle Largo dicti andium, prov. Santiago, XII-1882, invenit orn. Carolus Stolp".

Nombre según autores posteriores: *Scirpus acaulis* Phil.

SPADICEUS.

Plantarum Nov. Chil., Linnaea, XXIX: 80. 1857/8.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: Corral.

Nombre según autores posteriores: *Schoenus nitens* (R. Br.)
Poir. subsp. *Krausei* (Phil.) Kük.

TERMINALIS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 479. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Linares: Termas de Panimávida.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus cernuus* Vahl.

TRACHYCAULOS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 482. 1896.

Localidad del tipo: "In valle Carrizar, loco Zanjón inventit Fr. Philippi".

Nombre según autores posteriores: no tengo datos.

TRICHOCAULOS.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 478. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: Fundo San Juan, departamento La Unión; leg. R. A. Philippi, II-1886.

Nombre según autores posteriores: *Scirpus inundatus* Poir.

UNCINIA. Pers.

BRACTEOSA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 503. 1896.

Localidad del tipo: Prov. Magallanes: Canal de Smith; leg. Alberto Hochstter.

Nombre según autores posteriores: *Uncinia macrophylla* Steud.

BELLA.

Plant. Nov. Chil., Linnaea, XXX: 204. 1859/60.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: "In Montibus prope Corral inventit indefessus Krauseus".

Nombre según autores posteriores: *Uncinia macrophylla* Steud.

CHLOROSTACHYA.

Plant. Nov. Chil., Linnaea, XXXIII: 275. 1864/5.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: "Prope Corral cum reliquis occurrit".

Nombre según autores posteriores: *Uncinia phleoides* (Cav.) Pers.

LEPTOSTACHYA.

Plant. Nov. Chil., Linnaea, XXXIII: 274. 1864/5.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia: "Prope Santo Domingo".

Nombre según autores posteriores: *Uncinia phleoides* (Cav.) Pers. var. *trichocarpa* (C. A. Meyer) C. B. Clarke.

LOLIACEA.

Plantas Nuevas Chilenas, Anal. Univ. Chile, 93 (entrega 5, mayo 1896): 503. 1896.

Localidad del tipo: Bosque Fray Jorge; leg. Federico Philippi, I-1883.

Nombre según autores posteriores: *Uncinia phleoides* (Cav.) var. *trichocarpa* (C. A. Meyer) C. B. Clarke, forma: *longispica* Frenchet (non Boeckl.).

Observación: El Dr. Philippi indica esta forma en **Anal. Univ. Chile**, 93 (entrega 5, mayo 1896): 505, bajo *Uncinia phleoides* Pers. var. *longispica* Fr. (Miss. scient. Cap Horn, Bot.: 378).

MONTANA.

Excursión Botánica en Valdivia, Anal. Univ. Chile, XXVII (IX-1865): 322. 1865.

Localidad del tipo: Prov. Valdivia, departamento La Unión: "Loco Huallihuapi dicto in montibus litoralibus valdiviae".

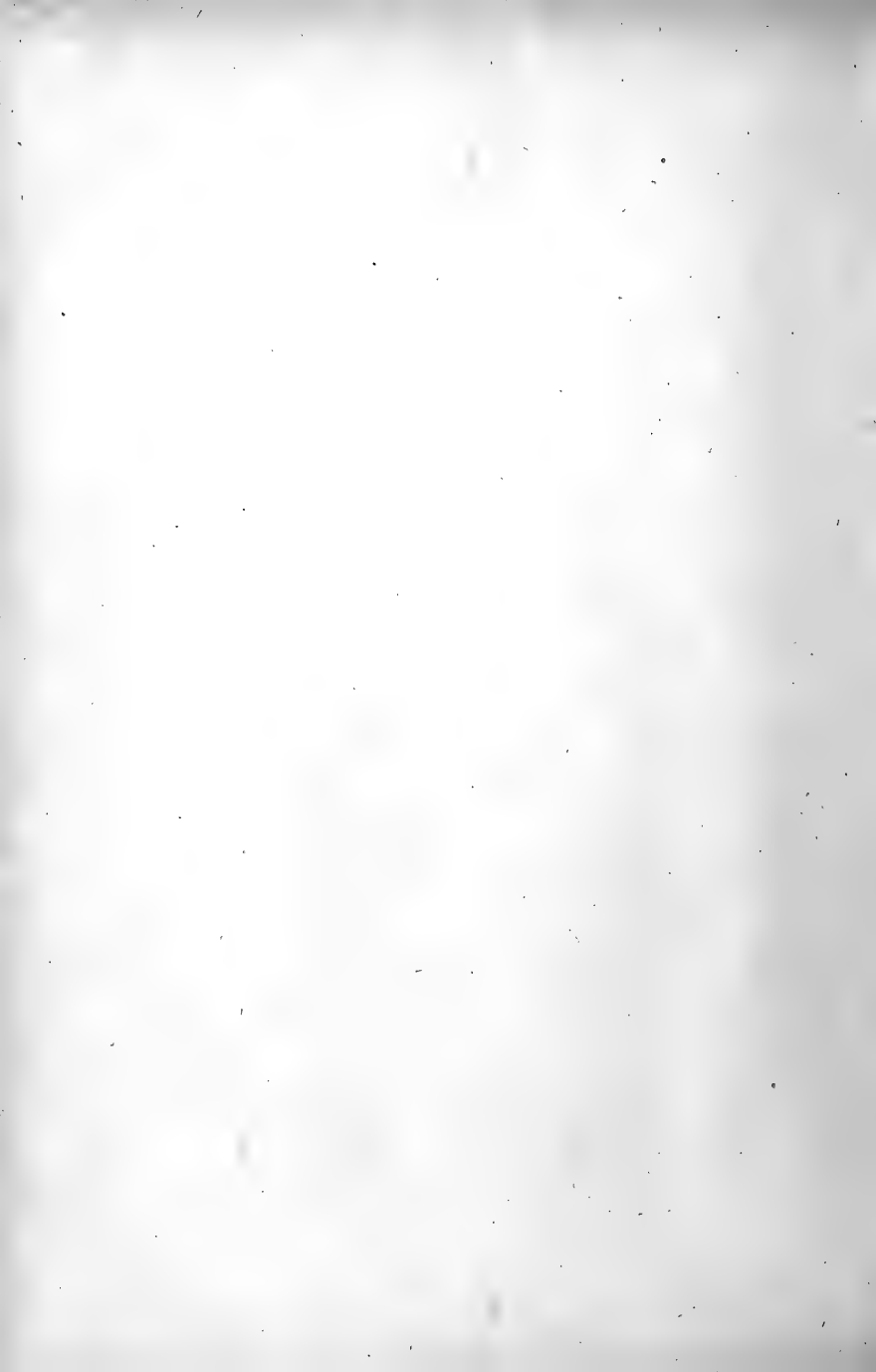
Nombre según autores posteriores: *Uncinia macloviana* Gaud. var. *montana* (Phil.) Kük.

MONTTEANA.

Plant. Nov. chil., Linnaea, XXX: 204. 1859/60.

Localidad del tipo: Prov. Llanquihue: "In nemoribus prope Puerto Montt occurrit".

Nombre según autores posteriores: *Uncinia pheoides* (Cav.) Pers.



Anatomía de las venas pulmonares *

(Con 4 figuras)

por

H. Fracassi

(Recibido por la Redacción el 28-XII-43)

El estudio de la disposición anatómica de las venas pulmonares, lo mismo que el de la arteria pulmonar y del árbol bronquial, ha adquirido en la actualidad un grandísimo interés a causa de las operaciones, hoy en boga, que se practican sobre el pulmón, neumectomías y lobectomías, a más del interés clínico para la correcta interpretación de las imágenes radiográficas; esa ha sido la causa que nos ha impulsado para hacer un estudio detallado de las venas pulmonares, igual como ya lo hicieramos con la arteria pulmonar en el trabajo presentado como tema central en la Primera Conferencia Nacional de Anatomía Normal y Patológica, Histología, Embriología y Técnica Quirúrgica realizada en Córdoba en Octubre de 1942 y también para el estudio de la división bronquial en otro trabajo presentado en el Congreso Nacional de Ciencias Morfológicas realizado en Santiago de Chile con motivo de celebrarse el Centenario de la Fundación de su Universidad.

Como ya lo hicieramos en ambos trabajos aludidos aquí también hemos de considerar a ambos pulmones con una constitución análoga y por lo tanto con el mismo número de lóbulos, salvo diferencias de poca monta que entonces se hicieron resaltar; este modo de proceder se funda en la embriología que es quien impone sus leyes y en donde puede observarse constantemente la disposición que adoptamos para el pulmón adulto, que si bien no existe siempre en éste en su totalidad embriológica, en cambio en ocasiones es dado observarla, si no totalmente, al menos parcialmente. Por otra parte es siempre posible y en todos

* Resumen del trabajo presentado al VII Congreso Nacional de Medicina de La Plata, Rep. Argentina.

los pulmones, comprobar, a nivel de las cisuras desaparecidas en el adulto, una menor condensación broncovascular indicio de su independencia primitiva.

La ramificación vascular del pulmón está supeditada, según mi modesta opinión, a la del árbol bronquial que la precede; es sabido que el pulmón epitelial deriva de un brote ventral del intestino cefálico, que es muy prematuro en su aparición y que precede al pulmón conjuntivo vascular, de origen mesodérmico, de donde han de nacer los vasos, así como del epitelial, de origen endodérmico, han de nacer los bronquios. Como el árbol bronquial se encuentra ya bastante ramificado en el momento de ser abordado por la parte vascular, ésta se encuentra ante un hecho consumado y su disposición se ve obligada a amoldarse a lo ya existente y seguirla en sus grandes líneas, es por eso que hemos de constatar que la disposición vascular es casi igual a la de los bronquios.

La descripción que hacemos de las venas pulmonares es la que se observa en la gran mayoría de los casos, lo que no quita que haya variantes.

VENAS PULMONARES

Habitualmente son cuatro, dos para cada pulmón (lám. III, 1, 7, 4, 10), pueden ser menos, por fusión de alguna de ellas, o más, por división prematura.

VENAS DEL PULMON DERECHO

Son dos y se las denomina: **vena pulmonar derecha superior** y **vena pulmonar derecha inferior** (lám. III, 1, 7; fotogr. I, 4).

VENA PULMONAR DERECHA SUPERIOR

Tiene de 10 a 14 mm. de longitud y consta de dos porciones, la intrapericárdica y la intrapleural, es esta última la que ofrece mayor interés bajo el punto de vista de las intervenciones sobre el pulmón, desde que es allí donde se coloca la ligadura; en el momento de alcanzar la parte externa de esta porción intrapleural se divide en dos ramas: I, la **vena del lóbulo superior derecho**; II, la **vena del lóbulo medio** (lám. I, 2, 6; lám. III, 2, 3; fotogr. I, 1, 3).

I. VENA DEL LOBULO SUPERIOR DERECHO

Esta nace en plena cavidad pleural y es mayor que la otra rama de división del tronco que les da nacimiento, se dirige arriba, afuera y apenas atrás (lám. I, 2; fotogr. I, 1) para alcanzar el lóbulo superior donde termina por tres ramas que de acuerdo

a su destino son: **la vena bronquiolar superior; la vena bronquiolar posterior; la vena bronquiolar anterior**, (lám. I, 3, 4, 5; fotogr. I, 2, 2) que drenan la parte correspondiente a su nombre del lóbulo superior. Como se puede comprobar, la disposición venosa es muy semejante a la de los bronquios, en ambas hay una trifurcación y las ramas resultantes merecen idéntico nombre de acuerdo a lo que propusiera en el trabajo sobre bronquios.

II. VENA DEL LOBULO MEDIO

Es la otra rama de división de la vena pulmonar derecha superior, se dirige afuera, abajo y apenas atrás (lám. I, 6; fotogr. I, 6) para alcanzar el lóbulo medio por donde ha de distribuirse. Después de un recorrido de 5 a 6 m.m. termina por dos ramas: **la vena bronquiolar ántero superior y la vena bronquiolar póstero inferior**.

VENA PULMONAR DERECHA INFERIOR

Es la más corta de las cuatro, tiene de 8 a 10 m.m., si se la considera como lo hacen todos los anatomistas, vale decir, hasta el momento de dar su primera colateral, nosotros no la consideramos así y fieles a lo sostenido en la división bronquial y en la arteria pulmonar, ella termina como tal cuando ha dado su última colateral, que es cuando se continúa con su rama terminal, en este caso su longitud alcanza los 20 m.m.

Nace del ángulo inferior derecho de la aurícula izquierda (láms. I, 8; III, 7) como a 10 m.m. por debajo y atrás de su congénere superior para dirigirse afuera, abajo y atrás, tiene tres porciones: **intrapericardiaca, intrapleural e intraparenquimatosa**. Para nuestro caso la más interesante es la intrapleural por ser donde se aplica la ligadura y por lo tanto es el sitio por donde se la aborda.

Durante su recorrido da dos colaterales de importancia y una rama terminal: III, **la vena del lóbulo infracardiaco**; IV, **la vena del lóbulo posterior**; que son las colaterales; V, **la vena del lóbulo inferior**, su rama terminal.

Si con la imaginación reunimos cabo a cabo las venas pulmonares derechas, para hacer de ambas una sola, podemos comprobar que el comportamiento de esta vena resultante es casi exactamente igual al de la arteria pulmonar derecha, el que a su vez es análogo al del bronquio derecho, pues los tres dan troncos lobulares que llevan el mismo nombre, comportamiento y destino, la única diferencia, si no nos valemos del medio propuesto, es para la circulación venosa que dispone de dos troncos independientes en vez de uno solo, pero ellos son equivalentes, el superior a la mitad superior de la arteria pulmonar derecha y su respectivo bronquio y la inferior a la otra mitad de la misma arteria y bronquio, con lo que la analogía entre la división bronquial y la vascular queda en evidencia.

III. VENA DEL LOBULO INFRACARDIACO

Lo más frecuente es que su nacimiento preceda al de la del lóbulo posterior (láms. I, 9; III, 13), pero siempre tiene lugar sobre la cara inferior de la vena pulmonar derecha inferior, como a los 5 m.m. de la aurícula, pudiendo alcanzar los 18 m.m. cuando nace después de la otra colateral; se dirige abajo y apenas adentro siendo casi siempre totalmente intraparenquimatosa, pero en contadas ocasiones suele tener un pequeñísimo recorrido intrapleural; termina por dos ramas: la **vena bronquiolar ántero interna** y la **vena bronquiolar póstero externa** que se distribuyen por el lóbulo infracardiaco o la zona que a él corresponde.

IV. VENA DEL LOBULO POSTERIOR

Lo mismo que el bronquio derecho y la arteria pulmonar derecha, la vena pulmonar derecha inferior da también una gruesa colateral para el lóbulo posterior que tiene su origen en la cara inferior de este tronco venoso (láms. I, 7; III, 8) a una distancia de la aurícula que oscila entre los 5 y 20 m.m., según sea el comportamiento de la colateral precedente; pero ello no obsta para que pueda nacer también directamente de la aurícula por arriba del tronco que habitualmente le da origen, con lo que, el número de las venas pulmonares derechas aumenta en una unidad. Se dirige arriba, afuera y apenas atrás en un recorrido de 10 m.m. para terminar por dos ramas: la **vena bronquiolar interna** y la **externa**, ramificadas por todo el lóbulo posterior o la zona que le corresponde.

V. VENA DEL LOBULO INFERIOR

Cuando la vena pulmonar derecha inferior ha dado la colateral que acabamos de estudiar se convierte en rama terminal y como su destino es el lóbulo inferior es por ello que la denominamos **vena del lóbulo inferior** (láms. I, 16; III, 9) es muy corta, tiene de 3 a 4 m.m. y es totalmente intraparenquimatosa, termina casi siempre por dos ramas: la **vena semilobular derecha anterior** y la **vena semilobular derecha posterior**, en realidad son **ántero externa** y **póstero interna** (láms. I, 10, 11; III, 15, 16). Como se ve su terminación habitual es exactamente igual a la de la arteria pulmonar correspondiente.

VENAS DEL PULMON IZQUIERDO

Como para el pulmón derecho aquí también hay dos venas pulmonares que llevan idéntico nombre: **vena pulmonar izquierda superior** y **vena pulmonar izquierda inferior** (láms. II, 1, 7; III, 4, 10).

VENA PULMONAR IZQUIERDA SUPERIOR

Es la más larga de las cuatro, llega a 18 ó 20 m.m., nace arriba y a la izquierda de la cara posterior de la aurícula izquierda, sobre un plano superior y anterior al de la izquierda inferior; se dirige arriba y afuera teniendo una porción intrapericárdica y la otra intrapleural, esta última es la más extensa, pues llega a los 10 ó 12 m.m., es precisamente la de más interés práctico por ser la zona de abordaje para su ligadura; termina por dos ramas: I, la vena del lóbulo superior izquierdo; II, la vena del lóbulo medio, igual que a la derecha (láms. II, 2, 10; III, 5, 6; fotogr. I, 5, 8).

I. VENA DEL LOBULO SUPERIOR IZQUIERDO

Es ella siempre muy corta, 3 a 4 m.m., pues de inmediato se divide en sus dos ramas terminales; se dirige arriba, afuera y apenas atrás (lám. II, 2; fotogr. I, 5); sus ramas de terminación se llaman: la vena bronquiolar superior; el tronco común de las venas bronquiales anterior y posterior (lám. III, 4, 3; fotogr. I, 7, 6).

La vena bronquiolar superior se dirige arriba, afuera y atrás describiendo una curva que abraza por arriba a los otros elementos del pedículo pulmonar (lám. II, 4; fotogr. I, 7) y se distribuye por toda la mitad superior del lóbulo superior izquierdo.

El tronco común de las venas bronquiales anterior y posterior es muy corto, a los 3 m.m. se divide en dos ramas: la vena bronquiolar anterior y la vena bronquiolar posterior (lám. II, 5, 6; fotogr. I, 6, 6), ambas se distribuyen por la base del lóbulo superior izquierdo.

II. VENA DEL LOBULO MEDIO

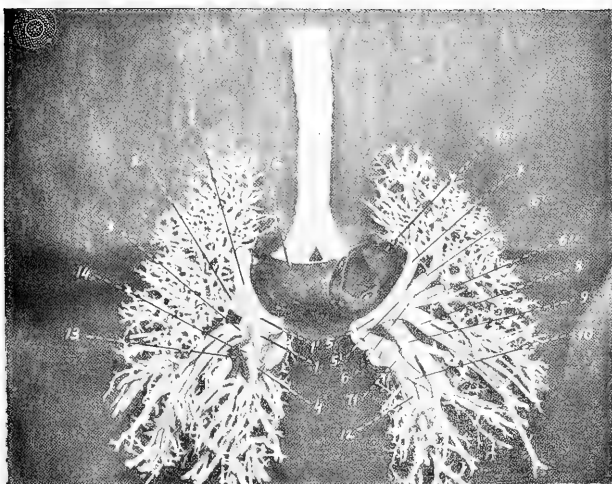
Es la segunda rama terminal de la vena pulmonar izquierda superior, su longitud puede alcanzar los 40 m.m. como puede comprobarse en el caso de la fotografía N.º I, 8, lo habitual es que sea reducida, 5 a 6 m.m.; se dirige afuera, abajo y apenas atrás en busca de su respectivo bronquio al que se une y lo acompaña (fotogr. I, 8) para así juntos servir al respectivo lóbulo. Termina por dos ramas: la vena bronquiolar ántero superior; la vena bronquiolar póstero inferior; la primera tiene, igual que su respectiva arteria, un largo recorrido según puede apreciarse en la fotografía que se adjunta y que es de uno de los preparados por corrosión que nos ha servido para nuestro estudio, llega a la lín-gula a la que va destinada y debido a lo cual me parece que, como a la arteria, le corresponde el nombre de vena de la lín-gula.

VENA PULMONAR IZQUIERDA INFERIOR

Tiene su origen por debajo y detrás de la pulmonar izquierda superior, en el ángulo inferior izquierdo de la aurícula izquier-

da (lám. III, 10), es la segunda en longitud, que puede llegar a los 15 m.m.; se dirige afuera, abajo y atrás (lám. II, 7) teniendo tres segmentos, intrapericardiaco, intrapleurales e intraparenquimatosos, es en el segundo donde se aplica la ligadura. A diferencia de su homóloga derecha ésta da tan solo una colateral de importancia y su rama terminal como aquélla, se las denomina: III, vena del lóbulo posterior, colateral; IV, vena del lóbulo inferior, rama terminal. La vena del lóbulo infracardiaco, que a la derecha es rama de la vena pulmonar derecha inferior, a la izquierda nace como colateral de una de las ramas de división del tronco análogo izquierdo, en la mayoría de los casos de la semilobular izquierda posterior (láms. II, 11; III, 14).

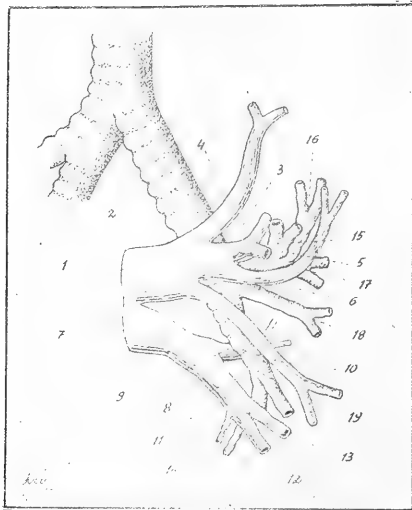
El modo de comportarse de la colateral, como así también de la rama terminal es exactamente igual que a la derecha y por eso no creemos preciso repetir lo que allí se expresara.



FOTOGRAFIA N.º 1.

Fotografía de una de las preparaciones por corrosión en que se basa nuestro estudio.

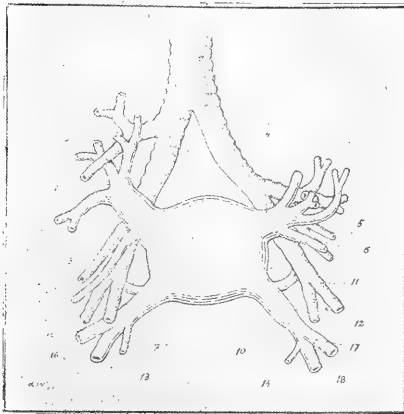
- 1.—Vena pulmonar derecha superior.
- 1.—Vena del lóbulo superior.
- 2.—Vena bronquiolar superior y posterior (tronco común).
- 2.—Vena bronquiolar anterior.
- 3.—Vena del lóbulo medio derecho.
- 4.—Vena pulmonar derecha inferior.
- 5.—Vena pulmonar izquierda superior.
- 5.—Vena del lóbulo superior izquierdo.
- 6.—Tronco común de las venas bronquiales ant. y post.
- 6.—Vena bronquiolar anterior.
- 6.—Vena bronquiolar posterior.
- 7.—Vena bronquiolar superior.
- 8.—Vena del lóbulo medio.
- 9.—Bronquio del lóbulo inferior izquierdo.
- 10.—Vena semi-lobular anterior.
- 11.—Vena del lóbulo inferior izquierdo.
- 12.—Vena semi-lobular posterior.
- 13.—Arteria del lóbulo infracardiaco derecho.



LAMINA N.º 2.

Venas pulmonares izquierdas. — Vista frontal

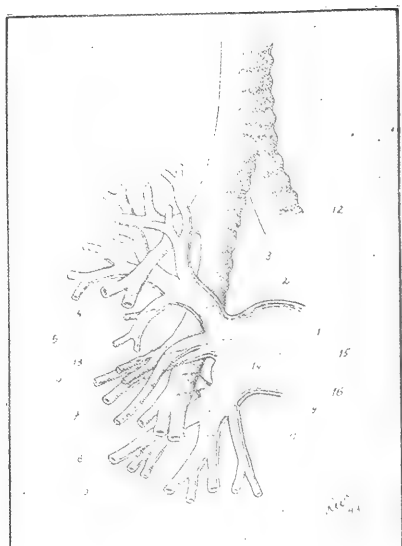
- 1.—Vena pulmonar izquierda superior.
- 2.—Vena del lóbulo superior izquierdo.
- 3.—Tronco común de las venas bronquiolares ant. y post.
- 4.—Vena bronquiolar superior.
- 5.—Vena bronquiolar anterior.
- 6.—Vena bronquiolar posterior.
- 7.—Vena pulmonar izquierda inferior.
- 8.—Vena del lóbulo inferior.
- 9.—Vena del lóbulo posterior.
- 10.—Vena del lóbulo medio.
- 11.—Vena del lóbulo infracardiaco.
- 12.—Vena semi-lobular posterior.
- 13.—Vena semi-lobular anterior.
- 14.—Bronquio del lóbulo infracardiaco.
- 15.—Bronquiolo anterior.
- 16.—Bronquiolo superior.
- 17.—Bronquiolo posterior.
- 18.—Bronquio del lóbulo medio.
- 19.—Bronquio del lóbulo inferior.



LAMINA N.º 3.

**Aurícula izquierda y venas pulmonares.
Vista frontal. Aspecto de cangrejo.**

- 1.—Vena pulmonar derecha superior.
- 2.—Vena lobular derecha superior.
- 3.—Vena del lóbulo medio derecho.
- 4.—Vena pulmonar izquierda superior.
- 5.—Vena lobular izquierda superior.
- 6.—Vena del lóbulo medio izquierdo.
- 7.—Vena pulmonar derecha inferior.
- 8.—Vena del lóbulo posterior derecho.
- 9.—Vena del lóbulo inferior derecho.
- 10.—Vena pulmonar izquierda inferior.
- 11.—Vena del lóbulo posterior izquierdo.
- 12.—Vena del lóbulo inferior izquierdo.
- 13.—Vena del lóbulo infracardiaco derecho.
- 14.—Vena del lóbulo infracardiaco izquierdo.
- 15.—Vena semi-lobular anterior derecha.
- 16.—Vena semi-lobular posterior derecha.
- 17.—Vena semi-lobular anterior izquierda.
- 18.—Vena semi-lobular posterior izquierda.



LAMINA N.º 1.

Venas pulmonares derechas. — Vista frontal

- 1.—Vena pulmonar derecha superior.
- 2.—Vena del lóbulo superior derecho.
- 3.—Vena bronquiolar superior.
- 4.—Vena bronquiolar posterior.
- 5.—Vena bronquiolar anterior.
- 6.—Vena del lóbulo medio.
- 7.—Vena del lóbulo posterior.
- 8.—Vena pulmonar derecha inferior.
- 9.—Vena del lóbulo infracardiaco.
- 10.—Vena semi-lobular anterior.
- 11.—Vena semi-lobular posterior.
- 12.—Bronquio del lóbulo superior.
- 13.—Bronquio del lóbulo medio.
- 14.—Bronquio del lóbulo inferior.
- 15.—Aurícula izquierda.
- 16.—Vena del lóbulo inferior.

Notas ornitológicas de un viaje a la Laguna del Maule

(26 de Enero a 3 de Febrero de 1943)

(Con 6 fotos, 1 esquema y un cuadro)

por

Francisco Behn

(Recibido por la Redacción el 14-I-44)

Una vez más la redacción de este Boletín nos ha solicitado contribuir a un número extraordinario con un pequeño artículo, más bien de divulgación científica que de ciencia pura, sobre nuestro "hobby", la Ornitología nacional. Gustosamente accedemos a esta petición, pues nos brinda la oportunidad de hacer públicos nuestros agradecimientos al Presidente de la Sociedad de Biología, Prof. **Carlos Oliver**, quien con tanto empeño nos ha conseguido todas las facilidades necesarias para practicar con éxito el viaje de estudios a la laguna del Maule, cuyos resultados pasamos a relatar. Vayan igualmente nuestros más cordiales agradecimientos al Dr. **R. A. Philippi Bañados**, a cuya gentileza debemos la clasificación exacta de numerosas aves que hemos traído embalsamadas y a nuestra colaboradora la Sra. **Erika T. de Behn**, por su abnegada ayuda al descuerar.

Contados son hasta el momento los amigos de la Ornitología que han visitado nuestro país y muy escasos los que en él se han ido formando. Es por esto que las aves chilenas son de las menos conocidas en el mundo y que todavía existen en nuestro territorio extensas zonas en las cuales jamás se ha coleccionado o estudiado biológicamente estos seres tan bellos y de costumbres a menudo tan originales. Una de estas zonas es precisamente la Cordillera entre Talca y Temuco, o más exactamente, entre la laguna del Maule y la laguna "Galletue", cuna del Bío-Bío, que hace sólo 20 años fué explorada durante algunos días por una expedición ornitológica norteamericana, dirigida por **C. Hellmayr**.

Con conocimiento de estos hechos, nos hemos propuesto desde hace ya algún tiempo explorar toda esta faja virgen. En repetidas ocasiones nos hemos internado en los valles cordilleranos, que alcanzan a la laguna del Laja, Termas de Chillán, precordillera de la región de Santa Bárbara, etc., viajes a los que, a comienzos del año pasado, hemos agregado otro a la laguna del Maule y que seguiremos complementando en el presente con una expedición a la región de Lonquimay.

La laguna del Maule, lugar de origen del río del mismo nombre, es una laguna cordillerana, ubicada a 160 kilómetros del camino carretero hacia el este de Talca, es decir, cerca de la frontera argentina y a más o menos justamente dos mil metros sobre el nivel del mar. Un camino de auto muy angosto y accidentado, pero bien conservado, permite llegar con cierta facilidad hasta la misma laguna. Es mantenido por los ingenieros que cuidan el famoso canal del Maule y que tienen que subir periódicamente para controlar las reservas de agua. También sirvió últimamente a una comisión que estudió la posibilidad de construir una represa en el desagüe de la laguna.

Llegamos a la laguna del Maule el 26 de Enero de 1943 y armamos campamento junto a su desagüe, bajo la protección de antiguas morenas, que allí obstruyen el valle, y al pie de un bloque errático (Foto N.º 1). Al día siguiente exploramos el terreno, con ayuda de un bote plegable, artefacto indispensable para el estudio de aves acuáticas. Luego nos dimos cuenta de los puntos de mayor interés, únicos a que, por la premura de nuestro tiempo, pudimos dedicar nuestra atención. Ya el 3 de Febrero nos tenía que encontrar en viaje de regreso.

La laguna del Maule tiene, a grandes rasgos, la forma de un 8 con un círculo pequeño y otro mucho mayor (véase el esquema adjunto, que por no poder conseguir mapa detallado se confeccionó "a pulso"). El círculo pequeño tiene más o menos 8 kilómetros cuadrados de superficie, es poco profundo, posiblemente no más de unos cinco metros y está totalmente cubierto de plantas acuáticas que arraigan en el fondo y alcanzan hasta la superficie (Foto N.º 2). En gran abundancia crece aquí una *Halorrhaginacea*, el *Myriophyllum elatinoides* Gaud. El círculo grande tiene una superficie unas 4 a 5 veces mayor y muy probablemente posee profundidades bastante considerables. En general, esta parte se encuentra completamente despejada de plantas acuáticas, sólo a lo largo de las orillas más suaves hay un poco de vegetación. A unos 300 metros de la orilla norte presenta una isleta, de media cuadra de superficie, que sobresale hasta unos cinco metros de la superficie del agua en forma de una loma suave y redondeada. Crecen en la isla únicamente pequeños arbustos y otras plantas pequeñas. Vegetación semejante se nota en los alrededores de la laguna. La altura impide en aquella región por completo el desarrollo de arbustos mayores y de árboles; aún más, muchas lomas de arena volcánica o de grandes peñascos de kaolina (silicato de aluminio) están completamente desiertas, levantando en ellas las ráfagas de viento grandes nubes de polvo.



FOTO N.º 1.

Campamento en el desagüe de la Laguna del Maule.



FOTO N.º 2.

Parte de la Laguna del Maule cubierta de plantas acuáticas.



FOTO N.º 3.

Nidadas de flamenco, *Phoenicopterus ruber chilensis* Molina, en la isla de la Laguna del Maule.



FOTO N.º 4.

Parvada de polluelos de flamenco, *Phoenicopterus ruber chilensis* Molina.

Durante toda nuestra estada el tiempo fué bueno. En el día brillaba el sol y hacía bastante calor, mientras las noches eran frías, siempre nuestros útiles de cocina amanecían escarchados. Generalmente reinaba calma completa en las mañanas y sólo a medio día se levantaba un fuerte viento sur, sureste o este, según la configuración del terreno. Algunos días era tan fuerte que nos impedía aprovechar nuestro bote, pero por suerte en otros permitía colocar vela y avanzar con rapidez y comodidad.

Los puntos de mayor interés para nosotros los constituían la pequeña isla, la parte de la laguna cubierta de plantas acuáticas, y para el estudio de las aves terrestres simplemente los alrededores de nuestro campamento.

ESQUEMA DE LA LAGUNA DEL MAULE



La isleta de la laguna del Maule es un punto ideal y estratégico para la nidificación de las grandes aves acuáticas de la región. La ancha faja de agua que la rodea impide el acceso de los mamíferos carnívoros, especialmente del zorro, y también la llegada del hombre que felizmente aún no maneja en forma permanente ninguna embarcación por esos apartados lugares.

En esta isleta tuvimos la suerte de observar las nidificaciones del precioso flamenco (*Phoenicopterus ruber chilensis* Molina), del gancillo o cauquén (*Chloëphaga picta* Gmelin), del gaviotín cordillerano (*Larus serranus* Tschudi) y del cisne de cuello negro (*Cygnus melanocoryphus* Molina). No construye ahí el flamenco su nido clásico en forma de zócalo redondeado que emerge del fango, sino que lisa y llanamente pone sus huevos fuertemente elípticos, blancos y de 9 por 5½ centímetros de diámetro, en cualquier pequeña depresión del terreno (Foto N.º 3); ahí el sol se encarga de incubarlo durante el día, mientras en la noche los protegen los adultos. En los días que estuvimos en la isla, había no sólo huevos, sino que también polluelos recién salidos y una parvada de otros mayores de diferentes edades, alcanzando los más grandes a pesar 550 gramos. Esta parvada, que se componía de unos cincuenta ejemplares, era muy

mansa y aún novedosa, siendo fácil conseguir vistas cinematográficas sin cuidados especiales. En el momento de nuestra visita todos los ejemplares llevaban exclusivamente su plumón de polluelo gris uniforme (Foto N.º 4). Muy bien puede apreciarse también en esta fotografía el pico todavía completamente negro y de forma corriente, tan distinta de la del adulto. Correteando estos polluelos escapaban al agua, nadando sin dificultad alguna. Junto a los nuevos contamos durante el día como una treintena de adultos, que al parecer vomitaban alimento para sus hijos o simplemente descansaban entreteniéndose con el aseo de su bellissimo plumaje. A nuestra llegada levantaban vuelo y luego seguían nadando sobre el agua a una distancia prudente de unos 100 metros. Al anochecer la isla se poblaba de nuevas bandadas que habían pastado en los bordes suaves de la laguna muy aptos para aves zancudas. El máximo de adultos que alcanzamos a contar fueron unos 120 ejemplares, pareciéndonos poco probable que quedaran otros en el resto de la laguna. Atención nos llamó que en ningún punto de la isla se hallaban cáscaras de huevos, seguramente los polluelos se las habían comido para atender al gran consumo de cal que demanda la osificación de su esqueleto. En efecto, el estómago de un polluelo de 550 gramos que capturamos para nuestra colección, contenía numerosos fragmentos de cáscaras. El desarrollo, en general, de estas aves debe ser sumamente rápido, pues ya los meses de Abril y Mayo, cuando caen las primeras nevazones, deben encontrarlos aptos para emprender su migración hacia aquellos lugares de nuestras costas donde han de pasar el invierno (Lagunas de Lolleo, isla Santa María, isla Mocha, desembocadura del río Paicavi, etc.). Posiblemente todos los años varios de los ejemplares que a fines de Enero sólo comienzan a salir del huevo o que en esa fecha aún están incubándose, no alcanzarán nunca un desarrollo completo, sucumbirán miserablemente bajo los rigores de las primeras tempestades de invierno. Es la selección natural, tan cruel con el individuo aislado, y tan benéfica para la conservación de la especie, fin supremo de la naturaleza, aún si ha de realizarse a merced de la vida de numerosos de sus representantes. Interasantísimo habría sido colocar anillos a los polluelos y constatar posteriormente hacia donde emigran y cuales son los que alcanzan a levantar vuelo. Esperamos poderlo hacer en otras ocasiones.

Mientras la nidificación del flamenco común ya ha sido descrita para la laguna del Maule por el profesor **R. A. Philippi**, a quien de allá le llevaron un huevo, la del gancillo, **Chloëphaga picta**, constituye una novedad. Hasta la fecha se suponía que no anidan más que en Patagonia y Tierra del Fuego. Aún **Hellmayr** duda de la suposición de **Philippi** y **Landbeck** que mencionan la laguna de Cauquenes como lugar de nidificación. Nosotros tuvimos la fortuna de encontrar el 28 de Enero un nido con 4 huevos blanquecinos de unos 8 por 5 centímetros de diámetro, que a nuestra llegada fué abandonado por su dueña, y otro con 4 polluelos recién salidos (Foto. N.º 5), que ya al día subsiguiente habían desaparecido, seguramente ya habían ido al agua con sus padres. Estos nidos se encontraban a más o menos un metro

sobre el nivel del agua y estaban formados por una pequeña excavación del terreno, escondida entre las ramas de pequeños arbustos y tapizada de abundantes plumas de adultos, (véase la misma foto N.º 5).

También hallamos en la isla un nido de pato jurjual (*Anas cristata cristata Gmelin*) con cinco huevos blanco amarillentos. Al acercarnos voló un adulto que a unos 100 metros de distancia se dejó caer sobre el agua y esperó nuestro regreso. El nido era muy parecido al del gancillo, pero un poco más pequeño y se encontraba a más o menos medio metro sobre el nivel del agua.

Mientras los flamencos residían en lo alto de la loma que forma la isleta y los nidos de gancillo y de pato jurjual se encontraban distribuidos por los costados de medio a un metro de altura sobre el nivel del agua, los gaviotines (*Larus serranus Tschudi*) tenían varios nidos, por lo menos una docena, en el extremo noroeste de la isla. Algunos se hallaban cerca del agua, otros más arriba, todos construidos en el suelo, con algunos palitos y ramitas, sin cuidados especiales. A fines de Enero ya estaban abandonados; sólo los reconocimos por uno que otro huevo huero de color café grisáceo con manchitas café oscuras, que habían quedado del período de incubación recién pasado. Estos huevos medían unos $5\frac{1}{2}$ por 4 centímetros de diámetro. Varios *L. serranus* nuevos logramos observar, sin embargo, nadando en el agua cerca de la isla y rodeados de sus padres. Todavía no podían volar y mostraban un plumaje grisáceo poco vistoso. En total habremos visto alrededor de una docena.

Fuera de lo ya descrito encontramos en la isla un gran nido de más o menos un metro de diámetro, construido a unos pocos centímetros por encima del nivel del agua con un sinnúmero de palitos. Estaba sin duda abandonado y contenía dos grandes huevos blancos de unos $9\frac{1}{2}$ por 7 centímetros de diámetro cada uno. Suponemos que se trataba de un nido del cisne de cuello negro (*Cygnus melanocoryphus Molina*), pues gente que cuida ganado en los cajones vecinos, nos afirmaba haber visto una pareja, y el tamaño tan enorme de los huevos nos inclina a darles la razón. Ambos huevos contenían polluelos que por su aspecto muy bien pueden ser cisnes nuevos; ambos estaban en descomposición. Hace unas tres semanas, nos decían los mismos vaqueanos, llegaron unos excursionistas con bote de goma y se robaron dos huevos. ¿Para qué quieren más de dos huevos esos desgraciados cisnes? ¡Prefirieron esos cisnes abandonarlos todos! Sería de desear que nunca más volvieran ejemplares de homo sapiens a visitar y destruir este paraíso! Pero aún cumpliéndose este deseo el porvenir de la isleta será posiblemente más negro. Al llegar a construirse la represa proyectada, este refugio de tranquilidad y belleza, esta cuna que tantas preciosísimas avecitas ha visto nacer y que para su desgracia no mide más de unos cinco metros de altura, será convertida para siempre en una tumba, cubierta por las frías aguas de la laguna estancada.

Veamos ahora el segundo punto interesante que nos ofrece la laguna del Maule, su extremo oeste, su parte baja y cubierta de plantas (Foto N.º 2), separada del resto por una especie de

canal de unos 30 metros de ancho por una cuadra de largo. Es también un paraíso para las aves acuáticas. Abundaba allí en el momento de nuestra llegada el blanquillo (*Colymbus occipitalis occipitalis* Garnot). Tenía en diferentes partes, al parecer escogidas al azar, verdaderas colonias de nidos. Cada grupo estaba formado por unos veinte a treinta nidos separados, en general, algunos metros uno de otro. Estaban formados por una simple ruma tupida y aplanada de ramas de la planta acuática que ahí más abunda, el ya citado *Myriophyllum elatinoides* Gaud. Sobre cada nido descansaba un adulto y a menudo el cónyuge estaba en la vecindad. Al acercarnos dejaban el nido, pero no sin haber cubierto rápidamente sus huevos con ramitas de la misma planta que pescaban con el pico, seguramente para esconderlos. Estos huevos yacían en una ligera excavación de la parte central (Foto N.º 6). El 29 de Enero encontramos en cada nido, en general, tres huevos o por lo menos dos, de $4\frac{1}{2}$ por 3 centímetros de largo, de color café sucio manchoso, algo más claro hacia ambos polos y de cáscara sumamente delgada. Dos días después, el 31 del mismo mes, muchos de los nidos ya estaban vacíos, otros contenían uno o a lo sumo dos huevos y en ninguno logramos contar tres o más. Mucho nos extrañó que no pudiéramos ver polluelos, y sólo después de mucho buscar logramos descubrir uno recién salido del huevo y que, estimulado por los insistentes silbidos de sus padres, se esforzaba en alcanzar el agua. Con gran sorpresa constatamos posteriormente por medio de nuestros anteojos de larga vista que los adultos llevan sus polluelos escondidos bajo las alas dejando asomarse únicamente la cabecita. Tratando de perseguirlos se sumergían como de costumbre, arrastrando consigo los hijitos. También pudimos observar que los blanquillos, tan pronto habían terminado su incubación, salen de la laguna chica a través del canal descrito y van a la parte grande y despejada. El 29 casi no vimos ejemplares en dicha región abierta, en cambio el 31 y días siguientes ya había verdaderas bandadas y la parte chica cubierta de *Myriophyllum* quedaba más y más abandonada.

Fuera de los blanquillos que por estar nidificando precisamente en los días de nuestra visita y que por este motivo más nos llamaba la atención, nos encontramos especialmente en esta parte baja de la laguna con grandes bandadas de patos jergón (*Paecilonitta spinicanda* Vieillot). En general eran tan lobos que resultó imposible cazarlos desde el bote sin camuflaje especial. Contrastaba este hecho con lo manso que se comportaban casi todas las demás aves. En seguida debemos citar la presencia de una preciosa pareja de gancillos (*Chloëphaga picta* Gmelin) que ya vimos que anidan en la isla, y que aquí acostumbraban pastar tranquilamente en una pequeña ensenada. A lo largo de la ribera del lago vimos, además, numerosos pollitos de mar (*Pisobia bairdii* Coues) buscando afanosamente su alimento entre las piedras, y, frente al canal que comunica con la laguna grande, y por el lado de ella, tropezamos varias veces con grandes bandadas de taguas (*Fulica* sp.) algo lobas y cuya especie desgraciadamente no tuvimos tiempo de identificar.



FOTO N.º 5.

Polluelos de gancillo, *Chloëphaga picta* Gmelin, recién salidos del huevo.



FOTO N.º 6.

Nido de blanquillo, *Colymbus occipitalis occipitalis* Garnot. (¡Por estar más cerca de la máquina un huevo aparece excesivamente grande!).

Veamos ahora las aves observadas en los alrededores inmediatos de nuestro campamento; muchas de ellas las trajimos ambalsamadas, pero desgraciadamente faltó tiempo para observar sus costumbres y buscar sus nidos. Nos tendremos que contentar por el momento con la enumeración de las distintas especies, capturadas u observadas, dejando así constancia de una serie de datos, seguramente muy útiles para el estudio de la distribución geográfica de nuestra avi-fauna. Estamos seguros que futuras expediciones mucho tendrán que agregar a esta lista, que por haberse confeccionado en sólo unos pocos días y en sólo una bien determinada época del año, forzosamente tendrá que ser incompleta, pero más vale hacer un comienzo hoy, que postergarlo, confiando en el eterno y problemático "Mañana lo haremos mejor".

Antes de llegar a la laguna misma, a unos 1,500 metros de altura, encontramos numerosos ejemplares de la tórtola cordillerana, *Metriopelia melanoptera melanoptera* Molina, y del yal o rara negra, *Phrygilus fruticeti fruticeti* Kittlitz, que hasta el momento no han sido descritos para dicha región. Según Hellmayr esta tórtola sólo alcanza hasta Colchagua y el yal hasta Curicó. Igualmente encontramos a esta altura numerosos canasteros de la especie *Asthenes pyrrholeuca sordida* Lesson y una que otra dormilona chica, *Muscisaxicola maculirostris maculirostris* Lafr. et d'Orb. En los alrededores mismos de nuestro campamento vimos abundantes chirigües cordilleranos, *Sicalis auriventris Philippi et Landbeck*; chanchitos, *Phrygilus gayi Gervais*; frailes, *Muscisaxicola flavinucha Lafresnaye*; chincoles del sur, *Zonotrichia capensis australis* Latham; cojones, *Thino-corus orbignyianus orbignyianus* Lesson y algunos gauchos, *Agriornis montana leucura* Gould; dormilonas cenicientas, *Muscisaxicola alpina cinerea Philippi et Landbeck*, y agachaderas de las especies *Geositta rufipennis fasciata Philippi et Landbeck* y *G. isabelina Philippi et Landbeck* y bandurrias de las especies *Upucerthia dumetaria saturatior* Scott y *Upucerthia dumetaria dumetaria* Geoffroy Saint-Hilaire. Además, vimos algunos cóndores, *Vultur gryphus Linnaeus*; aislados cernícalos, *Cerchneis sparveria cinnamomina* Swainson, y una preciosa pareja de águilas, *Geranoaetus melanoleucus australis* Swann, que tenía su nido con dos polluelos a media altura de un enorme risco que quedaba justamente al frente de nuestra carpa. Varias de las especies enumeradas no han sido hasta el momento descritas para la provincia de Talca, debiendo por lo tanto ampliarse su área de distribución geográfica por lo menos hasta la región indicada. En general, se trata de especies que según Hellmayr poblarían las provincias del Norte de nuestro país alcanzando sólo hasta la provincia de Colchagua o a lo sumo hasta Curicó. En el cuadro resumen adjunto hemos marcado estas especies con asterisco.

Como punto de cierto interés quedaría que mencionar brevemente que a unos 800 metros de altura vimos en el cajón del Maule algunos ejemplares de trichahue, *Cyanoliseus patagonus*

Cuadro-resumen de aves observadas en la región de la Laguna del Maule (Prov. de Talca) entre el 26 de Enero y 3 de Febrero de 1943.

	Familia	NOMBRE CIENTIFICO	Nombre vulgar	Frecuencia	Altura	Especies capturadas	Especies solo observadas	Observaciones
1	Colymbidae	<i>Colymbus occipitalis</i> Garnot	Bianquillo	+++	2000 m.	1 ad. ♂ 1 juv.	—	Nidificando
2	Phoenicopteridae	<i>Phoenicopterus ruber chilensis</i> Molina	Fiamenco	++	2000 m.	3 ad. ♂ 1 ad. ♀	—	Nidificando
3	Anatidae	<i>Chloëphaga picta</i> Gmelin	Gancillo	+++	2000 m.	1 juv. ♂	—	Nidificando
4	Anatidae	<i>Anas cristata</i> cristata Gmelin	Pato jurjua	++	2000 m.	1 ad. ♂ 1 ad. ♀	—	Nidificando
5	Anatidae	<i>Pactilonitta spinicauda</i> Vieillot	Pato jergón grande	+++	2000 m.	—	si	
6	Cathartidae	<i>Vultur gryphus</i> Linnaeus	Cóndor	++	(3000 m.)	—	si	
7	Accipitridae	<i>Geranoaetus melanoleucus australis</i> Swann	Aguila	+	2000 m.	—	si	Nidificando
8	Falconidae	<i>Cerchneis sparveria cinnamomina</i> Swainson	Cernicalo	+	2000 m.	—	si	
9	Rallidae	<i>Fulica</i> sp.	Tagua	+++	2000 m.	—	si	No se alcanzó precisar la especie
10	Scolopacidae	<i>Pisobia bairdii</i> Cones	Pollo de mar	+++	2000 m.	1 ad. ♂ 1 ad. ♀	—	
11	Thinoridae	<i>Thinocorus orbignyianus orbignyianus</i> Lesson	Cojón	+++	2000 m.	2 ad. ♂ 1 ad. ♀	—	
12	Laridae	* <i>Larus serranus</i> Tschudi	Gaviotín cordillerano	+++	2000 m.	1 ad. ♀	—	Habia nidificado hacia algunas semanas
13	Columbidae	* <i>Metriopelia melanoptera melanoptera</i> Molina	Tortolita cordillerana	+++	1500 m.	1 ad. ♂ 1 ad. ♀	—	

												Probablemente hay más en otros años
14	Psittacidae	<i>Cyanoliseus patagonus byroni</i> J. E. Gray			Trichhue	++	800 m.	—	—		si	
15	Furnariidae	* <i>Geositta rufipennis fasciata</i> Philippi et Landbeck			Agachadera	++	2000 m.	1 ad. ♂	—			
16	Furnariidae	* <i>Geositta isabelina</i> Philippi et Landbeck			Agachadera	+	2000 m.	1 ad. ♂	—			
17	Furnariidae	<i>Asthenes pyrrholeuca sordida</i> Lesson			Canastero	+++	1500 m.	1 ad. ♂ 2 ad. ♀	—			
18	Furnariidae	* <i>Upucerthia dumetaria, dumetaria</i> Geoffroy Saint-Hilaire			Bandurrilla	+	2000 m.	1 ad. ♀	—			
19	Furnariidae	<i>Upucerthia dumetaria saturator</i> Scott			Bandurrilla	+	2000 m.	1 ad. ♂	—			
20	Tirannidae	* <i>Agriornis montana leucura</i> Gould			Gaicho	++	2000 m.	3 ad. ♂	—			
21	Tirannidae	<i>Muscisaxicola maculirostris maculirostris</i> Lafr. et d'Orb.			Dormilona chica	+	1500 m.	1 juv. ♂	—			
22	Tirannidae	* <i>Muscisaxicola flavinucha</i> Lafresnaye			Fraille	+++	2000 m.	3 ad. ♂	—			
23	Tirannidae	* <i>Muscisaxicola alpina cinerea</i> Philippi et Landbeck			Dormilona cenicienta	++	2000 m.	2 ad. ♂	—			
24	Fringillidae	* <i>Sicalis auriventris</i> Philippi et Landbeck			Chirigite cordillero	++++	2000 m.	1 ad. ♂ 1 ad. ♀	—			
25	Fringillidae	* <i>Phrygilus fruticeti fruticeti</i> Kittlitz			Yal	+++	1500 m.	1 ad. ♀	—			
26	Fringillidae	* <i>Phrygilus gayi gayi</i> Gervais			Chanchito	++++	2000 m.	1 ad. ♀ 3 juv.	—			
27	Fringillidae	* <i>Zonotrichia capensis australis</i> Latham			Chincol del Sur	+++	2000 m.	1 ad. ♀ 1 juv.	—			

* Especies cuya área de distribución geográfica debe ser ampliada hasta el límite sur de la provincia de Talca.

byroni J. E. Gray. Según nos manifestaron los arrieros de la región, anidan en los barrancos del río y llegan algunos años en grandes bandadas.

He aquí y a grandes rasgos el resultado de nuestro viaje de 8 días a aquel rincón más apartado de la provincia de Talca, cuna del río Maule y verdadero paraíso del naturalista, especialmente del ornitólogo.

BIBLIOGRAFIA

Hellmayr, C. E.—The Birds of Chile. Chicago. 1932.

Philippi B., R. A.—Notas sobre Aves Chilenas. Boletín del Museo Nacional de Historia Natural. Tomo XXI. 1943.

Reed, C. S. y Philippi B., R. A.—Lista Complementaria de las Aves Chilenas. Publicación Oficial N.º 11 del Jardín Zoológico de Chile. Santiago. 1938.

Los colorantes usados por los indígenas

por

Alcibiades Santa Cruz

(Recibido por la Redacción el 15-I-44)

Como la familia empobrecida se va deshaciendo de sus prendas de adorno, de sus objetos de arte, de muebles y pinturas, o transforma poco a poco sus parques en huertos, las naciones cuya base de fortuna no ha sido la industria ni el comercio, atesoran los recuerdos de otras épocas florecientes hasta que las urgencias de la vida los obligan a llevar los tesoros de arte o los objetos de colección folklórica a la almoneda que dispersará las colecciones o a las salas de algún enriquecido que tiene gusto artístico o desea hacer ostentación de su fortuna.

Muy cierto es el viejo refrán que dice "Comer de ave y vestir de seda de pobreza es cierta seña".

El historiador, el etnógrafo, el investigador de la vida y costumbres de un pueblo encuentra muchas veces restos de lo que fué la cultura propia de una región, fragmentos de objetos, leyendas transformadas, costumbres modernizadas, miles de obstáculos para su labor.

Esto es Scila, al frente está Caribdis: el exoticismo. Cuando las minas de cobre y de plata daban mineral para llenar las bodegas de los barcos y los cereales de las regiones agrícolas, las lanas de las enormes ovejerías, las maderas y el único producto de una industria casi primitiva, la estopa de cáñamo cotizada con premio en Europa; cuando todos estos productos de extracción fueron a los mercados extranjeros, llegaron en su lugar, junto con el dinero de su precio, los muebles de caoba y jacarandá, los candelabros y las grandes lámparas de bronce y cristal, las costosas porcelanas, la cristalería y menaje y, como rescate del dinero que los compradores habían dado, las joyas costosas, los tejidos de alto valor, todo el lujo en fin, que en gran parte fué después como el humo.

Con la llegada de todos estos ostentosos extranjeros salieron disparados de nuestras casas los viejos muebles coloniales, la

plata y el cobre labrado a martillo que había sido vajilla y calefacción, las alfombras tejidas a mano por laboriosas monjas o entendidas "tejenderas", objetos que se reunirán para su venta como se reunen en el destierro el monarca destronado y el caudillo que lo destronó: únicamente no estará con ellos el pueblo que uno y otro oprimieron y arruinaron.

Fué así como la Colonización quedó, dió al traste con la alfarería, tosca, pero curiosamente modelada y dibujada, de la que hallamos piezas o fragmentos desde Atacama a Maullín; con los tejidos que constituían el vestido del indígena, reemplazados por toscas jergas o gruesas bayetas, a la usanza de los trajes y géneros europeos, aunque la porfía del aborígen en el uso del poncho y la comodidad que esta prenda tiene sobre cualquiera otra para el hombre de campo lo han conservado hasta nuestros días, y con ello muchas de las substancias colorantes que la industriosa mujer indígena usaba para teñir los hilos para sus tejidos.

El estudio de los colorantes usados por los indígenas ha sido abordado ya por varios investigadores: en primer lugar el Hno. Claude Joseph, cuyo hermoso trabajo "Los tejidos araucanos" es bien conocido, aunque sea mucho mayor su importancia como estudio del tejido que de los colorantes. Merecen especial mención los trabajos de Resczinky y Lucares, ya más apropiados para nuestro tema, porque estudian con más detención las substancias colorantes, muchas de ellas indicadas solamente por Joseph.

Para poder hacer un mediano estudio de conjunto sobre los colorantes hay que tomar en cuenta varios factores.

En primer lugar, la región: la raza chilena tomó de la aborígen muchas industrias caseras de las que algunas se conservaron tal como fueron, y otras que han sido reformadas hasta dejar solamente la base. Esto se nota mucho en la Zona Norte y Central del país, de donde ya ha desaparecido totalmente la raza indígena o se conserva en núcleos aislados, grupos raciales que merecen una mayor atención de los etnólogos. La manipulación de la lana en estas regiones está influenciada, mientras más al Norte vayamos, por el arte muy adelantado de las razas que ocuparon la región atacameña: allí hilaban la finísima lana de vicuña, las de guanaco y las un poco menos delicadas de alpaca; teñían los finos hilados con colores variados, nunca de extrema viveza, o combinaban los colores naturales de las lanas: negro, pardo, canela, rojizo, blanco, etc. Poco a poco, estas artes han ido decayendo: el dibujo Zoomorfo cedió su lugar al geométrico, éste a la simple combinación de fajas o rayas y por fin al monocolor, animado a lo más por fajas claras o blancas, ya que el color preferente es el castaño o el de lana de vicuña. No sabemos si todavía se conserva en Aconcagua, y especialmente en La Ligua, la mejor manufactura de mantas, ponchos y chalinás de lana de vicuña o de una buena imitación de este fino producto. Para facilidad del lector no chileno diremos que la manta, cobertura cuadrada, debe llegar por delante y atrás hasta la cintura y por los lados hasta la muñeca; el poncho de igual factura o de tejido más grueso cubre las rodillas y las manos, y la chalina es una especie de corbata de cerca de dos metros de largo por me-

dio metro de ancho. Cuando estas prendas se fabrican de lana de vicuña llevan largas flecaduras artísticamente entrelazadas. La manta y el poncho común de lana carecen de flecos.

La fabricación extranjera de estos artículos dió un rudo golpe a la industria indígena: las "mantas de tienda", producto europeo de los telares mecánicos de Francia y Alemania pudieron ser vendidas a precios muy inferiores que las tejidas a mano o "hechizas"; la facilidad de tener una buena cantidad de estos tejidos, donde el campesino puede escoger, ayuda más a que los tejidos indígenas sean escasos y caros, y si a esto se agrega la gran variedad de colores de anilina, de uso tan fácil, se explica por qué los tejidos indígenas son tan escasos y caros en las provincias de la región Norte y gran parte de la Central de Chile.

Todavía otro mal hizo la introducción de la imitación dijéramos adulteración, europea: la pérdida del sentido artístico propio de los tejidos autóctonos, en los que vemos siempre la combinación de colores suave, a veces gradual, con toques verdaderamente artísticos para avivar el fondo o algún detalle. Ni los colores rojos mismos son de un tono chillón; todo lo contrario de lo que pasa en la manufactura importada, cuyos fabricantes, con completa ignorancia del arte indígena, procuran dar a sus tejidos las combinaciones más violentas y los colores más chillones. De aquí ha nacido un falso arte: las tejedoras de mantas y "chamantos" o mantas sin abertura, para usar como abrigo o simple adorno, tratan de dar a sus trabajos colores chillones, para que parezcan "cosa de indios", y la cosa debe ser general en América, pues hace poco hemos leído una contestación de un piel roja o un viajero yanqui, que le preguntaba extrañado por qué pintarrajeaban chillonamente unas pieles: Estas cosas hace el indio para venderlas al hombre blanco.

Los colores de anilina, como ya dijimos, dieron un golpe de muerte a los colorantes vegetales y algunos minerales que se usaron, y felizmente se usan todavía. Hay que tener presente que las lanas teñidas con anilina conservan su color en la región central de Chile y se descoloran en las provincias australes. Ya daremos la explicación.

Como oasis o islotes han quedado algunos puntos donde se hila, se tiñe y se teje como en los tiempos antiguos; pero fuertemente sometidos a la influencia europea: Doñihue, con sus famosos chamantos, que son mantas de lana hilada tan finamente como hemos dicho en La Ligua, teñida de colores vivos, de tupida y apretada urdiembre y con dibujos netamente europeos: ramas, hojas, flores y alguna vez aves, siempre de perfecto dibujo. Desgraciadamente, la moda ha reducido las dimensiones de estos famosos artefactos a un tamaño exiguo, que les da una ridícula apariencia. Pero se ha conservado el subido precio que tienen, y que les da el valor de una buena joya.

Otro centro bien conocido es el del caserío de Rari o más bien las Termas de Panimávida, punto de venta de productos originalísimos de la región: chamantos o pequeños tapices de confección muy inferior a los de Doñihue, y pequeños objetos tejidos de crin, desde rosarios que caben en una nuez, collares, señales para libros, etc., y otros muy curiosos tejidos con las

finas raicillas flotantes de los álamos que crecen cerca de las corrientes de agua. El arte autóctono ha tenido aquí que luchar contra la industria extranjera, que introdujo las anilinas con buen resultado, porque las tejedoras descubrieron en la corteza del quillay (Quillaja saponaria) un excelente mordiente, que fija firmemente el color. La guerra trajo la eliminación de un producto alemán que llamaban "crin vegetal", con el que se elaboraba objetos de muy inferior calidad, y actualmente hay un **modus vivendi** al tercio: I. tejidos de lana de colores naturales, que varían como las ovejas de Jacob, negro, pardo, gris o blanco, y matices intermedios. II. lanas teñidas con colorantes vegetales y III. lanas teñidas con anilina, que son desgrasadas, como las otras, con cocimiento de quillay; hiladas y tratadas otra vez por quillay; teñidas con anilinas en soluciones más o menos concentradas, puras o mezcladas para obtener matices, y por fin refinadas en una solución de alumbre.

Con el mismo espíritu comercial del piel roja que citamos, en los alrededores de las Termas de Catillo tejen chamantos y chalinas de dibujos y colores resaltantes, así como moldean figuras de tosca apariencia con una arcilla cretácea que allí abunda: unos y otros productos tienen así aspecto de "cosas de indio". Los tejidos son coloreados también con plantas, con anilinas, o dejados del color natural.

En pequeños puntos del territorio encontramos todavía tejedoras de mantas y ponchos, gente que tiñe sus hilados ya con los elementos antiguos, ya con anilinas, según la distancia hasta los pueblos en cuyo comercio hacen sus negocios.

Al sur de la provincia de Bío-Bío el telar indígena domina en todas partes: nadie, y especialmente el **mapuche** o indígena puro, acepta las "mantas de tienda" que las provincias centrales compran, ni los ponchos araucanos fabricados en las grandes usinas alemanas. La tejedora mapuche hace sus ponchos, fajas y tapices o lamas a ojo, sin ningún modelo a la vista ni ninguna cinta métrica: de aquí pequeños defectos de simetría que no se perciben al primer golpe de vista y no influyen en el efecto general de estos hermosos artefactos en que hay que admirar la feliz combinación de colores, lo artístico y verdaderamente bello de los dibujos.

Si no fuera que la lana de las ovejas indígenas (**ovichas**, con una v que casi suena como f) es gruesa y áspera, distinta por esto de la del **chilihueque**, que seguramente fué un camélido, y posiblemente el guanaco, los tejidos araucanos tendrían buena cotización en los mercados de tapices.

Esta ligera falta de simetría hace distinguir bien la confección o falsificación europea, rigurosamente métrica. Hay unos dibujos en forma de cruz blanca sobre fondo negro que la mapuche obtiene dejando suelto el tejido y atando con una hebra de lana regiones que no se han de teñir, protegidas todavía con una envoltura de greda que se deja secar. En seguida se sumerge el tejido en el tinte negro y los puntos aislados quedan sin colorearse; pero siempre pasa algo de tinta en algunas hebras; los ponchos araucanos hechos en Alemania son absolutamente simétricos y las cruces blancas resultan nítidas.

Es curioso que este mismo procedimiento de tinción haya sido encontrado por el Dr. Paul Rivet en algunos puntos de Polinesia.

En cuanto a la combinación de colores y a los dibujos unas veces zoomorfos y especialmente antropomorfos, y otras de figuras geométricas entrelazadas con verdadero arte, recuerdan los tejidos de las razas más adelantadas que ocuparon de Méjico a Atacama, y cuyos recuerdos parecen perdidos por la europeización en la región central.

La tejedora mapuche se ha dado cuenta de que la anilina no sirve para sus tejidos, porque el sol la descolora rápidamente, en forma tal que la región expuesta a la luz parece completamente diferente de la que ha estado defendida de los rayos luminosos. Si sigue fabricando fajas, lamas (tapiz pequeño que doblado sirve como montura) ponchos y otros tejidos, es para venderlos a los comerciantes, que los encargan en partidas. Si se destiñen, allá ellos. . .

La razón de la decoloración es geo-botánica: el quillay, que usan las tejedoras del Centro y Centro Norte, como ya hemos dicho, no llega sino hasta la provincia de Bío-Bío y tal vez un poco de la de Malleco: más al Sur en toda la región donde la raza indígena conserva sus costumbres, las industriosas mujeres atienden los quehaceres de su *ruca* (Casa), fabrican *chayas* y *metahues* (ollas y cántaros) de greda, *balayes* (cestos planos o más bien bandejas de corteza, tejidos muy tupidos) y elaboran sus tejidos, usando para desgrasar y preparar la lana en vez del quillay con el amoníaco de las orinas fermentadas o si tienen otro mordiente para sus hilados, no lo sabe el *huinca* (chileno o de otra raza blanca) por que el hermetismo es cualidad característica del indio, con un "quien sabe", o un "no sabiendo" o simplemente con no contestar, salen del paso, por más insistente que sea la pregunta. Parece que usan como tal el *quilmay* (*Elytropus chilensis*), especie de planta mágica que las médicas usan como estrógeno y abortivo. Tiñe ligeramente de un color crema suave.

Los procedimientos de coloración del hilado son clásicos: los indígenas recogen raíces, tallos, madera, hojas, flores, frutos y semillas de diferentes plantas, así como ciertos elementos minerales, entre ellos el hollín que abunda en las rucas, donde hay fuego desde muy temprano hasta la noche, y una especie de arcilla que solamente se encuentra en ciertos pantanos, llamada *robo* o *robun*, que ya había llamado la atención del Abate Molina, quien la bautizó *Argilla robia*, y que tiñe de un color gris oscuro como piel de topo.

Se opera por infusión o cocimiento de estos cuerpos, ya aislados, ya combinados, según el color que la artista desea obtener y que su experiencia le dicta. Las hojas, raicillas, flores y demás partes de fácil manejo son puestas en el agua tal como vienen, o a lo más medianamente trituradas; el leño y raíces gruesas son reducidas a astillas. La tejedora va observando el color que toma el agua, y agrega nuevas cantidades del colorante, después de retirar el usado, hasta obtener el tinte buscado; las combinaciones se hacen agregando las substancias que dan el otro color o

más corrientemente por doble tinción. Obtenida la tinta que se desea, se sumerge en ella, en caliente generalmente, la lana hilada y se deja, vigilando el efecto, hasta que tenga el color buscado.

La lista de materias colorantes que viene a continuación, integrada hasta donde ha sido posible con los datos obtenidos de **Molina, Gay**, nuestros maestros **Philippi**, padre e hijo, y después del hermano **Claude Joseph, Cavada, Resczinky, Lucares** y otras relaciones de viajeros, fuera de las observaciones propias, la creemos casi completa. Dividiremos las substancias por los colores que se obtienen con ellas.

AMARILLO.—1. Madera, tallo y ramas y principalmente las raíces del **Michay** (*Berberis vulgaris*, *Darwini* y otras). La savia, que es amarilla, tiñe en frío. El tinte se aviva considerablemente agregando raíz de romaza (*Rumex crispus*).

2. **Voqui blanco** o **Pilpil voqui** (*Lardizabala biternata*). Las hojas dan un tinte débil y claro después de 3 horas de hervor.

3. Varios **líquenes** (*Usnea strigosa*, *U. florida* *Ramalina gemensis*) dan un rubio dorado.

4. **Huévil** (*Vestia lycioides*). Usan las hojas, a pesar del color amarillo de las flores.

5. **Póquil** (*Cephalofora colina* y otras especies). Las cabezuelas dan un buen color amarillo.

6. **Dandá, Contrayerba** (*Flaveria contrayerba*). Se usan las cabezuelas.

7. **Huellén** (*Solidago microglosa*, semejante a la *S. virga aurea* de Europa) sus largas inflorescencias dan un buen tinte.

8. **Algarrobilla** (*Caesalpineia tinctoria*). Las legumbres, ricas en tanino, y alimento de la **Chinchilla**, dan por cocimiento un hermoso color amarillo dorado. Veremos cómo sirven para teñir negro.

9. Según **Onelli**, el cocimiento de las hojas del **Molle de Bolivia**, llamado **Pimiento** en Chile (*Schinus Molle*) tiñe bien y es muy usado por los indígenas del norte de la República Argentina.

AMARILLO ANARANJADO.—1. Romaza (*Rumex crispus* y *Rumex romaza*). El cocimiento de la parte central, blanda, de la raíz, cortada en torrijas, da un bonito tinte, cuya intensidad se puede variar.

2. **Azafrán** (*Carthamus tinctorius*). Doble mixtificación: la planta es de origen europeo y la usan para falsificar el **Azafrán verdadero** (*Crocus sativus*).

AMARILLO LEONARDO O BAYO.—Color que los indígenas llaman **Cuntún**.

1. El conocido liquen **Rocella tinctoria**, abundante en las peñas marítimas de **Constitución, Papudo**, y otros puntos.

2. **Molle** (*Schinus latifolia*). Lo usan especialmente en la región central para teñir redes. De las pequeñas bayas fabrican la "chicha de Molle" o "chicha de palo".

3. **Pellín** (leño de *Nothofagus obliqua*) con **radal** (*Lomatia obliqua*). Es el típico color **Cuntún**.

4. **Boldo** (*Boldoa boldus*), con orina como mordiente, la corteza y hojas dan un pardo claro.

5. **Maitén** (*Maitenus boaria*). El cocimiento de la madera da el color de la lana de Guanaco.

6. **Coihue** (*Nothofagus Dombeyii*). Da igual color.

7. **Sauce amargo o de Castilla** (*Salix Humboldtiana*), común en toda Sud América austral. La corteza da un tinte tanto más obscuro cuanto más antigua. Sirve para igualar los matices de la lana de vicuña o guanaco, y posiblemente para falsificarlas.

AMARILLO ROJIZO, OCRE-COLOR LADRILLO.—1. **Pitra**, picha, petra, (*Eugenia multiflora* y otras especies). Necesita una ebullición prolongada de la madera.

2. **Quintral** (*Phrigilanthus heterophyllus* y *sternbergianus*). El cocimiento de las flores, prolongado unas dos horas, agregando más corolas, según la intensidad que se desee, tiñe la lana en diez minutos.

3. **Muermo o ulmo** (*Eucryphia cordifolia*). La ebullición de la corteza con mayor o menor cantidad el agua da un tinte más o menos obscuro.

PARDO O CASTAÑO O CAFE CLARO.—1. **Laurel de Chile** (*Laurelia aromática*). Da coloraciones muy suaves, más intensas si aumenta la cantidad de tajadas de corteza en el agua.

2. **Pilo o pelú** (*Sophora tetraptera*). Se usa la madera en astillitas.

3. **Pelay** (*Muehlenbeckia tamnifolia*). Necesita para dar el colorante un día de ebullición de las ramas desmenuzadas.

PARDO O CAFE OSCURO.—(En Aconcagua lo llaman **paco**, en las provincias centrales **cari** o **mujo** (musgo?).

1. **Radal** (*Lomatia obliqua*). Al principio la corteza no tiñe; pero por oxidación del cocimiento va dando tonos más y más oscuros hasta casi negro.

2. **Lingue** (*Persea lingue*). Como el anterior. Las hojas y ramas dan un tinte verdoso en un líquido viscoso.

3. Combinación de hojas de **Maqui** (*Aristotelia Maqui*) con flores de **Quintral** (*Loranthus* o *Phrigilanthus* esp.) dan el tinte pardo intensificable a voluntad.

4. Corteza de **Radal** (*Lomatia obliqua*), con hollín (recogido en la misma ruca) dan también un tinte semejante.

5. **Arrayán** (*Myrceugenia apiculata*). Se puede obtener tintes variados con la corteza.

VERDE.—1. Hojas y tallos nuevos de **Michay** (*Berberis*) dan un tono verde dorado. Ya dijimos que el leño y, sobre todo, la raíz, lo dan amarillo intenso.

2. Hojas de **Laurel** (*Laurelia aromática*) y **yelfún** (*Solanum Gayanum*) dan verdoso claro.

3. Las hojas de **Canelo** (*Drymis Winterii*) con mordiente de alumbre.

4. **Nirre** (*Nothofagus pumilia*), árbol que llega hasta las regiones más australes y hasta las mayores alturas, convertido en un arbustillo, da por ebullición de su madera un tono amarillento-verdoso, lustroso.

5. Un **liquen**, *Tallichystis flavicans*, da un color verde oliva que admite toda clase de matices y graduaciones.

AZUL.—En primer lugar el **Añil**, que los indios adoptaron inmediatamente, y que era un regalo muy apreciado para ellos. Las tejedoras indígenas son especialistas en su uso, y por eso anotamos aquí una planta exótica como tinte nacional. La mapuche distingue en el olor la procedencia del añil que le ofrece el comerciante; sabe graduar sus soluciones y mezclarlo con otras yerbas para obtener matices celestes, verdes, violados (coñol), etc.

2. Una crucífera europea llamada en Europa **pastel** o **glasto** (*Isatis tinctoria*), ahora maleza en las provincias centrales y ya hasta Malleco, da también un colorante azul igual al añil y que se obtiene por igual procedimiento que el añil. A pesar de su aspecto igual al **Yuyo** (*Brasica campestris*) y su fama de maleza, es de recomendarla por la gran condición melífera de sus flores.

3. Una planta que los botánicos recomiendan y parece ya no usan los indígenas es la **Ventosilla** (*Chiropetalum lanceolatum*), que da un color azul hermoso. Ha sido seguramente una de las primeras víctimas de las anilinas.

VIOLETA. (Cuñol en mapuche).—1. La borraginacea *Plagiobothrys tinctoria*, que tiñe en violado el papel en que se seca, debe ser seguramente usada por las mapuches; pero si se les pregunta, contestan con un “no sabe”.

2. **Maquí** (*Aristolelia Maquí*). Los frutos, que tiñen la boca de los que los comen, dan un buen color morado o violeta y hasta negro. El mucho tanino que contiene el endospermo debe perjudicar la coloración de los tejidos si se hierve el maquí fresco o seco.

PLOMIZO O PIZARRA.—1. Hojas y tallos de romaza (*Rumex crispus*, *Rumex romaza* y otras) dan un color plomo violado borroso. Ya dijimos que la raíz daba un color anaranjado.

2. Hojas y tallo de **chilco** (*Fuchsia magellanica*, *macrostemma* y otras). El color puede intensificarse agregando más material.

3. Un hermoso color plomo pizarra da la infusión o cocimiento de las hojas de **Pangue**. (Desde Maule al Sur llaman a toda la planta **Nalca**, que es propiamente el nombre del peciolo *Gunnera chilensis*). El rizoma da diversa coloración.

4. **Robo**. Es una arcilla de color pizarra oscuro o más bien gris de topo, que se encuentra en ciertos pantanos. En la desecación absoluta toma un color gris rojizo. Como hemos dicho ya el Abate **Molina** conoció esta arcilla, que llamó **Argilia robia**. Los mapuches la aprecian mucho y llaman **robuntún** la operación de teñir con ella, ya definitivamente, ya como base para asegu-

rar el color gris obscuro, mezclándola con corteza de Pellín (*Nothofagus obliqua* cuando viejo) o para combinar otras coloraciones.

NEGRO.—Aunque parezca extraño, el negro es el color preferido por nuestros indígenas: ya sea solo, ya combinado con otros colores o simplemente avivado con líneas rojas, como en las dos prendas que constituyen el vestido de las mujeres, el negro domina siempre. De aquí las numerosas substancias colorantes para teñir negro.

Generalmente sirve de base o tal vez de apresto el robo, la arcilla de que ya hemos hablado. Después del robuntín, teñir sin robo, se aplica alguno de los tintes.

1. **Hollín de cocina**, material abundante y fácil de obtener. Necesita varias horas de hervor.

2. **Cochayuyo** (*D'Urvillea utilis*). Debió haber sido conocido desde muy al Norte, porque el nombre vulgar es quechua y significa "yerba del mar". Completamente carbonizado, molido y hervido varias horas, da un tinte negro intenso, como tinta china, a la que, por otra parte, tiene mucho de semejante, tanto que es posible escribir con ella. Como mordiente usan orines fermentados.

3. **Callampa de tinta**. Hongos del género de *Coprinus*, que crecen en el estiércol o al pie de los troncos medio descompuestos. Cuando se esparcen las esporas, fluye del hongo un líquido de intenso color negro.

4. **Llaupangue** (*Francoa sonchifolia*). Se hierven las raíces mezcladas con frutos de maqui.

5. El colorante clásico de **alcaparrosa** y **algarrobilla**. Combinación en dos operaciones sucesivas de solución hirviente de sulfato ferroso (caparrosa) y en seguida cocimiento también hirviendo de **algarrobilla** o **tara** (*Cesalpina tinctoria*). El color varía del verde o azul obscuro al negro intenso y es indeleble. A falta de tara suelen usar las legumbres semejantes a foliculos del espino chileno (*Acacia Cavenia* o *Cavenia chilensis*) llamados vulgarmente **quirincas**, y que son muy ricas en tanino, que es lo que se va buscando, por que lo que se quiere, haciendo química sin saberlo, es precipitar entre los hilos tanato de fierro insoluble.

6. La corteza de **radal** (*Lomatia obliqua*) que anotamos como colorante pardo por oxidación, tiñe de negro cuando el cocimiento es muy concentrado.

7. **Ceu, Deu, o Huique** (*Coriaria ruscifolia*), arbusto cuyas bayas tienen una semilla muy venenosa, aunque la pulpa del fruto no lo sea, da por el método conocido del hervor de sus tallos un tinte negro, semejante al que obtienen en Europa con el **reldón** (*Coriaria myrtifolia*) usado para curtir las pieles y teñirlas de negro.

ROJO.—1. **Relbún** (*Relbunium hypocarpium*). Da el color **queli** (rojo brillante como el rojo militar). Es muy apreciado y ya muy escaso por que la plantita va desapareciendo, ya que pocas veces alcanza a dejar sus semillas en el terreno. Las raíces

llas, delgadas, se usan solas o mezcladas con **culli colorado** (*Oxalis rosea*). Como mordiente usan ahora el alumbre.

2. **Pellín** (*Nothofagus obliqua*). Es la madera del leño más antiguo del árbol (el árbol se llama **coyan**; cuando nuevo, **hualle**, y cuando ya es viejo, **pellín**). Se obtiene la coloración buscada agregando más astillas de madera al cocimiento hasta obtener el color rojo que llaman **cuntún**.

El cocimiento de la corteza sin el ritidoma, o parte exterior, produce un color rosado llamado **rosahue**.

Anotamos un colorante que no hemos visto usar en Chile y que D. **Clemente Onelli** da como usado en Argentina: las semillas de **Achira** (*Canna indica*). El mismo autor da también como productos de un colorante como el añil: son las hojas de **Acacia** (*Robinia pseudo-acacia*) tratadas por maceración como se obtiene el añil.

Los tintes que hemos anotado son los básicos: las artistas indígenas saben combinar los colores para obtener matices variados, que ayudan a la hermosura de sus trabajos.

Anatomía patológica de la tuberculosis bucal

(Con 8 figuras y 1 cuadro)

por

Luz Vivaldi

(Recibido por la Redacción el 20-I-44)

Años atrás se comenzó a estudiar en este Instituto un tema algo descuidado por los Anatómo-Patólogos, el de las alteraciones tuberculosas de la cavidad bucal y glándulas anexas.

Ricord (cit. por **Rousseau**, **Decelle** y otros) inició a mediados del siglo pasado este tema abordándolo desde un punto de vista exclusivamente clínico y dándole el nombre de tisis bucal a lesiones rebeldes de la boca que aparecían en enfermos tuberculosos. Siguiéron los trabajos de sus discípulos y otros autores que insisten en que se trata de alteraciones secundarias a otros procesos tuberculosos especialmente pulmonares y que se caracterizan por ser de tratamiento muy difícil. Posteriormente vinieron trabajos que llaman la atención sobre el rol de los dientes como puerta de entrada de los bacilos tuberculosos. Cabe citar los de **Boulland**, citado por **Gaillard** y **Nogué**, **Starck**, **Petit** y **Jessen** (citados por **Veyrassat**), que aparecieron a fines del siglo pasado. Al mismo tiempo aparece también el trabajo de **Dieulafoy** (citado por **Berthet**), sobre tuberculosis larvada de las amígdalas, sitio de la cavidad bucal en que con más frecuencia pueden observarse alteraciones tuberculosas. Sólo en los últimos 10 a 20 años aparecen trabajos Anatómo-Patológicos que se dedican en forma un tanto incompleta a los diferentes capítulos del tema. Entre ellos tenemos que citar especialmente los de **Dietrich**, **Graeff**, **Huebschmann**, **Kaiserling**, **Kirch**, etc.

Ninguno de ellos fué hecho a base de estudios sistemáticos, sino, más bien, tomando en cuenta casos aislados que los diferentes autores tuvieron ocasión de observar. En vista de esto y teniendo presente la sospecha que en realidad la tuberculosis de la cavidad bucal pudiera ser mucho más frecuente y de im-

portancia práctica bastante mayor de lo que en general se cree, iniciamos nuestros estudios que habían de darnos toda la razón.

Comenzaron nuestras investigaciones con una tesis de **Tomás Buvinic** sobre "La Tuberculosis de las glándulas salivales", que no sólo se refiere a las alteraciones específicas que ellas pueden sufrir, tanto en forma aislada como acompañando a procesos tuberculosos pulmonares o formando parte del cuadro de una granulía, sino también a las alteraciones a menudo no inflamatorias íntimamente relacionadas con la caquexia y los trastornos metabólicos generales de los tuberculosos crónicos.

Continuamos el trabajo de **Buvinic**, estudiando sistemáticamente en 25 individuos muertos de un proceso tuberculoso especialmente pulmonar, las lesiones específicas de las amígdalas, encías, maxilares y de los tan frecuentes granulomas apicales. Estas investigaciones las hemos complementado últimamente, siguiendo nuestras observaciones en todo el material de cadáveres de tuberculosos que ha pasado por el Instituto durante el año 1943 y tomando además en cuenta el material de biopsias investigado en este mismo establecimiento desde el año 1930. Y luego para documentar en forma aún más sólida nuestros hallazgos nos hemos dedicado a la revisión de las cavidades bucales de numerosos individuos tuberculosos hospitalizados en las salas de enfermos bronco-pulmonares del Hospital de Concepción.

MATERIAL Y TECNICA

El material utilizado para el estudio de las 6 grandes glándulas salivales (parótida, sub-maxilar y sub-lingual) proviene de 20 individuos fallecidos por lesiones tuberculosas crónicas, especialmente pulmonares, y de 4 individuos muertos a consecuencia de una tuberculosis miliar generalizada. Pertenecían estos individuos a ambos sexos y eran de la edad más variada. Inmediatamente después de extraídas las glándulas, éstas fueron pasadas y luego fijadas en formalina al 10%.

Nuestro estudio de la cavidad bucal misma se refiere a 25 autopsias de individuos con tuberculosis, de los cuales 8 eran formas pulmonares puras, 14 asociadas a tuberculosis de otros órganos, una neumonía aguda con discreto proceso tuberculoso productivo del vértice pulmonar derecho y dos granulías, una acompañada de tuberculosis uro-genital y la otra de un complejo primario en evolución. Antes de proceder a la extracción del material para investigación histopatológico efectuamos en cada caso un pequeño croquis grabando el estado de la dentadura y las diferentes lesiones anátomo-patológicas que pudieran existir. Comenzamos con las amígdalas efectuando luego su enucleación, procedimiento muy sencillo. En la gíngiva la obtención del material se nos hizo algo más complicado, pues, en aquellos casos de lesiones evidentes con ulceraciones típicas y 4.º grados que nos indujeron a sospechar procesos tuberculosos, optábamos por proceder a la extracción del trozo óseo con su respectivo diente y encía. No quiere decir esto, que sólo estas lesiones claras y evidentes fueron observadas, ya que nuestras investigaciones

alcanzaron en todos los casos a todas las regiones de la mucosa bucal aunque nada especial ofrecieran a la simple vista. En cuanto a los granulomas, se extrajeron primero aisladamente, pero después en general, practicando resección conjunta del diente, alvéolo y encía, lo que ofrece grandes ventajas para su estudio. En los casos en que sospechábamos la existencia de osteitis, la resección total del maxilar fué necesaria, trabajo que, a más de arriesgado por las reclamaciones de los deudos, representaba pérdida de tiempo y sobrada paciencia en la confección de maxilares de cartón reemplazantes, hecha a base de nuestros conocimientos de prótesis inmediata.

La fijación del material extraído fué hecha igualmente en formalina. Los cortes se hicieron en general con micrótopo de congelación. Sin embargo, en muchos casos, tanto de glándulas salivales como de material extraído de la cavidad bucal misma, se hicieron inclusiones en parafina y en gelatina con el objeto de poder observar cortes en serie o por lo menos escalonados. Las tinciones utilizadas fueron, en general, las corrientes, con Hematoxilina y Eosina y en las glándulas salivales se empleó a menudo también la coloración de Azán, con el objeto de visualizar la cantidad de tejido conjuntivo. Para apreciar el contenido en lípidos de las glándulas salivales se usó además la tinción con Sudán III. En nuestros cortes topográficos de maxilar con dentadura y regiones vecinas hubo que proceder frecuentemente a la descalcificación con ácido nítrico al 5% en formalina al 10%, seguida de un baño neutralizador con sulfato de sodio al 5%; estos trozos se incluyeron en general en gelatina. Hemos ensayado también tinción de bacilos de Koch según Ziehl-Nilsson, que no nos dió resultados satisfactorios, posiblemente por haberse fijado el material en formalina, lo que según Schmorl no es recomendable.

El material de biopsias investigado en el Instituto comprenden 12 casos de tuberculosis de la cavidad bucal extraídos de un total de 9,396 biopsias examinadas desde 1931 hasta 1943, (aproximadamente 0,13%). De estos 12 casos, 6 corresponden a tuberculosis de la lengua, 3 a gingivitis, 1 a un lupus del labio, otro a tuberculosis faríngea y el último a una osteoperiostitis tuberculosa del maxilar inferior. A estas biopsias se agregaron otras provenientes de 3 enfermos observados en el servicio de Broncopulmonares del Hospital de Concepción, escogidos al azar, y en los cuales se hizo un estudio histológico sistemático y minucioso de encías y granulomas apicales tal como lo realizábamos en los cadáveres. La técnica empleada en todo el material de biopsias era fijación en formalina al 10% y tinción con Hematoxilina-Eosina. Posteriormente hemos tenido ocasión de observar en las mismas salas de Broncopulmonares varias decenas de tuberculosos pulmonares crónicos, pudiendo comprobar que los tres casos que sirvieron de base para nuestra investigación exacta no eran en realidad casos excepcionales. Comprobación análoga pudimos hacer en 50 casos de individuos fallecidos en estado de caquexia tuberculosa, que llegaron a la mesa de autopsia durante el año 1943. Cabe, sin embargo, dejar constancia que los referidos casos clínicos y de autopsias que nos sirvieron para comprobar

en un material más amplio nuestras conclusiones, no fueron estudiados histológicamente con la misma regularidad, sino que más bien se hizo este estudio sólo cuando el examen a la simple vista era de resultado dudoso.

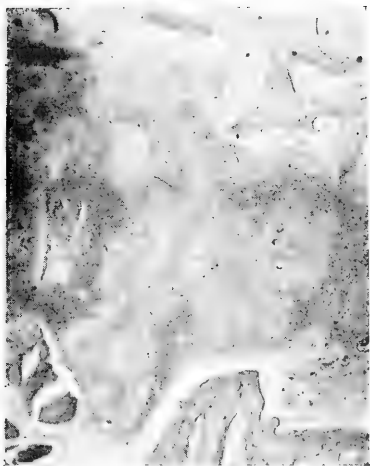
ESTUDIO CRITICO Y CONCLUSIONES

Al hacer el estudio crítico de nuestras observaciones sólo nos referiremos a los 24 casos en que se estudiaron minuciosamente las glándulas salivales, a los 25 casos de autopsias en que se estudiaron amígdalas, encías, granulomas apicales y maxilares, y a los 3 casos clínicos en que se hizo un examen minucioso semejante, exceptuando las amígdalas.

Glándulas salivales:

Al estudiar las glándulas salivales de individuos tuberculosos hemos podido constatar dos clases de alteraciones. Primeramente alteraciones inespecíficas caracterizadas por atrofia, fibrosis y acentuación del grado de lipomatosis y del de infiltración lipóidica del parénquima mismo en forma muy semejante a lo que ocurre en la edad avanzada. Estas alteraciones las comprobamos en los individuos fallecidos a consecuencia de un proceso tuberculoso crónico y dependen seguramente del muy deficiente estado nutritivo y de las alteraciones generales del metabolismo, sobre todo de las grasas, tan característico para la tuberculosis pulmonar crónica. Fuera de estas alteraciones hemos podido encontrar en un gran número de nuestros casos alteraciones inflamatorias tuberculosas específicas, sobre todo en los de individuos fallecidos a consecuencia de una granulía. En éstos encontramos siempre aislados tubérculos en ambas parótidas y en el 50% de los casos en las submaxilares. En las sublinguales no tuvimos ocasión de verlos nunca. En los 20 casos de individuos fallecidos de tuberculosis pulmonar crónica, logramos encontrar alteraciones inflamatorias tuberculosas en las parótidas de 3 casos. Nos sirvieron estos hallazgos de tubérculos en las glándulas salivales, sobre todo atendiendo a su localización, para aclarar la cuestión de la vía de infección de estos órganos con tuberculosis, llegando a la conclusión de que la vía sanguínea figura en primer lugar y de que sea probablemente la única digna de ser tomada en cuenta. Las demás vías, si es que realmente son posibles, seguramente sólo son aprovechadas en forma excepcional. (Mayores detalles sobre esta cuestión, especialmente en lo que se refiere a su importancia para el esclarecimiento de la patogenia de la tuberculosis aislada de las glándulas salivales, ya los hemos publicado en el Tomo XIV de este mismo Boletín.

Antes de seguir comentando el resultado de nuestras investigaciones practicadas en las demás regiones de la cavidad bucal, nos permitiremos exponer a manera de ejemplo algunos casos en forma detallada, que sirvieron de base para la confección del cuadro-resumen adjunto.



A. N. 281/42 FIGURA N.º 1. ♂ 44 años
Osteítis tuberculosa.
Tinc.: H. E.
Aum.: 18 x



A. N. 260/42 FIGURA N.º 2. ♀ 19 años
Tuberculosis de la amígdala.
(en íntima relación con una cripta)
Tinc.: H. E.
Aum.: 24 x

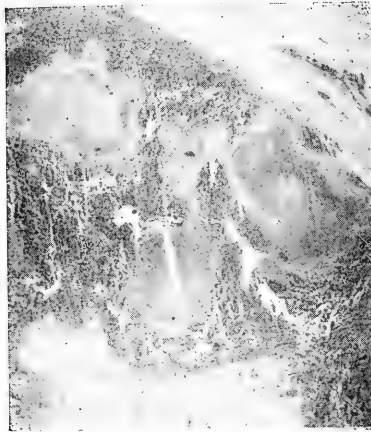


FIGURA N.º 3.

A. N. 160/42 ♀ 22 años

Tuberculosis de la amígdala.

(Tbc exudativa caseosa en pleno tejido linfático)

Tinc.: H. E.

Aum.: 20 x



FIGURA N.º 4.

A. N. 224/42 ♀ 23 años

Úlcera tuberculosa de la encía.

Tinc.: H. E.

Aum.: 20 x

CUADRO N.º 1.

N.º	Aut.	Sexo	Edad (años)	Amig.		Total Granul.	Granul. tbc.	Focos Gingivitis tbc.	Observaciones
1	295/41	♀	25	+	+	0	0	0	
2	460/41	♂	36	+	+	4	0	0	
3	29/42	♂	16	+	+	1	0	0	Tbc. del paladar
4	135/42	♀	15	+	+	1	0	0	
5	146/42	♂	16	+	+	3	0	0	
6	160/42	♀	22	+	+	7	1	1	
7	181/42	♀	27	+	+	3	0	0	
8	186/42	♂	27	+	+	9	5	2	
9	204/42	♂	18	+	+	0	0	0	
10	216/42	♂	41	+	+	0	0	3	
11	224/42	♀	23	+	+	9	0	1	
12	228/42	♀	65	+	+	1	0	1	
13	260/42	♀	19	+	+	0	0	0	
14	261/42	♀	21	+	+	2	1	0	
15	263/42	♀	15	+	+	1	0	0	
16	265/42	♀	32	+	+	3	0	0	Tbc. de la epiglotis
17	269/42	♂	45	+	+	4	0	1	
18	272/42	♂	22	+	+	3	3	2	
19	281/42	♂	44	—	+	1	1	1	Osteítis tbc.
20	282/42	♂	25	+	+	5	0	0	
21	309/42	♂	19	+	+	2	0	0	
22	264/42	♀	2	—	+	0	0	0	
23	296/42	♀	3	+	—	0	0	0	
24	304/42	♀	4	+	—	1	0	0	Úlcera tbc. de la faringe y paladar; osteítis tbc.
25	306/42	♀	6	+	+	0	0	0	

a) Casos de autopsia:

1. Aut. 281/42: Hombre, 44 años. Tuberculosis pulmonar bilateral cavernosa y acinosa exudativa, con propagación al intestino.

Examen Bucal: Amigdalectomía bilateral; en el resto de la tonsila derecha y tejido conjuntivo y muscular vecino hay aislados tubérculos productivos. Dentadura en regular estado, completa, 3 cuartos grados, 1 correspondiente a la pieza N.º 31, con un granuloma del tamaño de un grano de cáñamo. Histológicamente, está formado íntegramente por nódulos epiteloideos acompañados de varias células gigantes y extensas zonas de caseificación; lo que hace pensar que sea un granuloma primiti-

vamente tuberculoso; en la encía correspondiente se nota sólo intensa gingivitis crónica banal. El segundo cuarto grado corresponde a la pieza N.º 7. Corte de dicho paradencio muestran histológicamente sólo procesos inflamatorios inespecíficos. El tercer cuarto grado corresponde a la pieza N.º 17, pieza que presentaba marcada movilidad; en la mucosa correspondiente a la parte vestibular presenta un absceso del tamaño y forma de un dedo meñique; comprimiendo esta región, deja escurrir abundante pus por diferentes puntos. Dicho cuarto grado está secuestrado y se separó espontáneamente al resecar el trozo de maxilar enfermo, encontrándose en el fondo del alvéolo, abundante pus grumoso. Microscópicamente encontramos un proceso de osteítis tuberculosa clásica con caseificación intensa (véase figura N.º 1). Este proceso es más acentuado en la región alveolar, disminuyendo hacia la parte inferior y posterior del maxilar, la pulpa de este molar secuestrado está necrótica y en gran parte del canal se notan cuerpos extraños. La mucosa correspondiente muestra discreta inflamación crónica banal, abundantes infiltrados linfocitarios y plasma-celulares, pero, no se logró encontrar en ella signos de especificidad.

Resumen: Tuberculosis productiva de los restos de las amígdalas y del tejido periamigdaliano. Tuberculosis del granuloma de la pieza N.º 31. Osteítis tuberculosa del maxilar inferior derecho.

2. Aut. 260/42: Mujer, 19 años. Tuberculosis pulmonar bilateral cavernosa y acinosa exudativa con propagación a la laringe e intestino. Caquexia.

Examen Bucal: Amígdalas blanquecinas, algo atróficas, con pequeñas ulceraciones; al corte presentan cavidades (criptas) pequeñas, llenas de un líquido grumoso, parduzco. Histológicamente se nota en ambas marcado proceso tuberculoso, prevalentemente productivo con acentuada caseificación. La mayor parte de los tubérculos están en íntima relación con las criptas (véase figura N.º 2). Dentadura en buen estado: falta 1 pieza, 1 cuarto grado. La encía correspondiente al único cuarto grado existente (pieza N.º 6) presenta pequeños orificios, por los cuales salió abundante pus al presionar dicha pieza dentaria que tenía, además, cierta movilidad. Histológicamente, se trata de un proceso crónico granulomatoso del periodontio el cual por un lado llega hasta cerca del ápice y por el otro hasta el epitelio gingival, presentando numerosas células conjuntivales, teniendo, en parte, aspecto sarcomatoso fusocelular, acompañado de abundantes células gigantes con núcleos centrales, semejando todo el proceso un verdadero éupilis. No se nota granuloma apical ni signos de tuberculosis. En la encía, gingivitis crónica banal.

Resumen: Tuberculosis productiva con ulceración y en parte caseosa de las amígdalas.

3. Aut. 160/42: Mujer, 22 años. Tuberculosis pulmonar bilateral exudativa cavernosa con propagación al intestino.

Examen Bucal: Amígdalas con ligera atrofia y sin ulceraciones visibles. Histológicamente se nota en pleno tejido linfá-

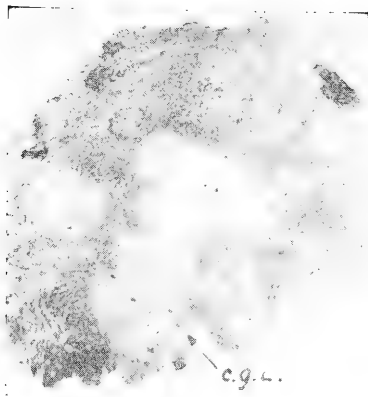


FIGURA N.º 5.
A. N. 261/42 ♀ 21 años
Tuberculosis de un granuloma apical
c. g. L. --- células gigantes de Langhans.
Tinc.: H. E.
Aum.: 18 x.

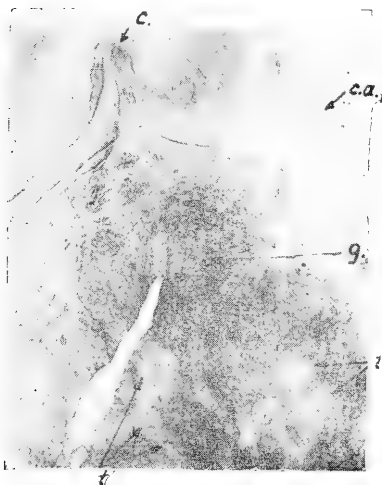


FIGURA N.º 6.
A. N. 272/42 ♂ 22 años
Tuberculosis de un granuloma apical.
Tinc.: H. E. c. --- canal pulpar
Aum.: 18 x g. --- granuloma
 c. a. --- canal aberrante
 t. --- tuberculos



FIGURA N.º 7.

A. N. 228/42

♀ 65 años

Tuberculosis ulcerosa de las amígdalas.

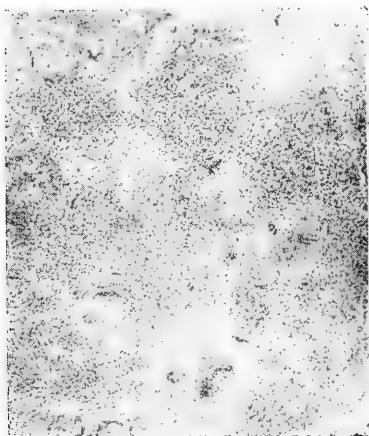


FIGURA N.º 8.

Caso Clínico N.º 1.

Granuloma apical.

(primitivamente tuberculoso)

Tinc.: H. E.

Aum.: 58 x

tico de ambas, conglomerados de tubérculos con marcada caseificación (véase figura N.º 3). Dentadura en mal estado, 7 piezas ausentes, 13 cuartos grados, 6 granulomas simples sólidos sin epitelio. Además se comprobó histológicamente un simple sólido con aislados tubérculos productivos sin caseificación, localizados en el centro del granuloma; en la encía correspondiente a la raíz de este granuloma se nota una pequeña úlcera de aspecto fistuloso que, microscópicamente, aparece rodeada de tejido de granulación productivo con abundantes células de Langhans. En otras regiones, la mucosa presenta intensa gingivitis crónica existiendo en una parte un conducto fistuloso tapizado con bastante epitelio; signos de tuberculosis no se encontraron.

Resumen: Tuberculosis caseosa de las amígdalas. Tuberculosis de un granuloma apical y encía.

4. Aut. 224/42: Mujer, 23 años. Tuberculosis pulmonar bilateral cavernosa y acinosa exudativa con propagación a la laringe e intestino. Caquexia.

Examen Bucal: Amígdalas blanquecinas, ligeramente atróficas. Al examen histológico ambas presentan bastantes tubérculos productivos con acentuada tendencia a la caseificación. Dentadura en mal estado; 4 piezas ausentes, 10 cuartos grados, 9 granulomas, de los cuales 8 son simples sólidos y 1 con epitelio. Ninguno de ellos presenta signos de tuberculosis. En la mucosa gingival se encuentra una pequeña ulceración a nivel de la pieza N.º 5 (raíz) de aspecto fistuloso, rodeada de minúsculos nodulillos amarillentos que histológicamente resultó de naturaleza tuberculosa (véase figura N.º 4). El maxilar inferior presenta una fistula correspondiente a la raíz de la pieza N.º 20. Histológicamente se comprobó un conducto fistuloso que en cortes transversos presentan tejido de granulación inespecífico, invadido de epitelio de la mucosa bucal.

Resumen: Tuberculosis productiva, en parte caseosa, de las amígdalas y ulcerosa de la encía.

5. Aut. 261/42: Mujer, de 21 años. Tuberculosis pulmonar bilateral cavernosa y acinosa exudativa. Caquexia.

Examen Bucal: Amígdalas blanquecinas, de tamaño corriente, sin ulceración visible. Al examen histológico se nota procesos tuberculosos productivos con bastante caseificación; los tubérculos están, en general, en el tejido linfático superficial submucoso. Dentadura en buen estado; ausente una pieza, cuartos grados 1 (pieza N.º 19), granulomas 2. De estos dos, que pertenecen a las raíces del único molar cariado, el de la raíz distal es simple sólido, presentando en su porción central un típico proceso tuberculoso productivo, con tendencia a la caseificación (véase figura N.º 5). El granuloma mesial es simple sólido, sin epitelio y sin signos de tuberculosis. La mucosa gingival muestra discreto proceso inflamatorio crónico banal, que en algunos puntos presenta células gigantes de cuerpos extraños.

Resumen: Tuberculosis productiva y caseosa de las amígdalas y de un granuloma simple.

6. Aut. 272/42: Hombre, de 22 años. Tuberculosis pulmonar bilateral cavernosa y acinosa productiva con propagación al intestino. Shock por neumotórax.

Examen Bucal: Amígdalas blanquecinas y de tamaño corriente, sin ulceración. Histológicamente, nótase en ambas tubérculos productivos escasos, algunos de ellos en íntima relación con las criptas. Dentadura en regular estado, 3 cuartos grados, con granuloma apical. Cortes correspondientes al paradencio de un cuarto grado muestran histológicamente proceso tuberculoso prevalentemente productivo de la mucosa gingival y que, profundizándose a lo largo del surco amelo-gingival, constituye la pared externa de una bolsa piorreica; sigue luego por el periodonto medio hasta el apical. En este mismo diente y en íntima relación con dos canales se encuentra un típico granuloma simple sólido que en su parte distal presenta varios tubérculos con abundantes células gigantes (véase figura N.º 6). Cortes correspondientes al paradencio de otro cuarto grado muestra un proceso tuberculoso muy semejante al anterior y que también ha profundizado el surco amelo-gingival destruyendo la mayor parte del periodonto para reunirse con un granuloma simple sólido que ofrece un proceso bacilar intenso con innumerables tubérculos productivos muy típicos. En estos mismos cortes se nota que del granuloma parte un conducto fistular cuya desembocadura no se encontró. Por último, en el tercer cuarto grado se observa una simple gingivitis crónica. El ápice respectivo presenta un granuloma simple sólido sin signos de especificidad.

Resumen: Tuberculosis productiva de las amígdalas; periodonto medio y apical y de dos granulomas apicales, y un proceso granulomatoso de una bolsa piorreica.

7. Aut. 228/42: Mujer, 65 años. Tuberculosis pulmonar bilateral cavernosa y acinosa exudativa, con propagación intestinal y mesenterial. Caquexia.

Examen Bucal: Amígdalas ulceradas, la derecha extensamente, de tal modo que su parte central ha desaparecido completamente dando el aspecto de un cráter; la izquierda ofrece ligera atrofia y ulceración menos profunda; presionándola, deja escurrir líquido viscoso, de aspecto grumoso (figura N.º 7). Histológicamente, se nota en ambas un extenso proceso tuberculoso; en la izquierda preferentemente productivo; en la derecha exudativo con marcada ulceración, propagándose el proceso hasta los tejidos periamigdalianos. Dentadura en mal estado; dientes anteroinferiores piorreicos. Piezas ausentes: 6; cuartos grados: 3. Encía con fístula a nivel de la pieza N.º 12 y pequeña ulceración a nivel de la N.º 20. En cortes correspondientes a dos cuartos grados se encontró en uno de ellos un conducto fistuloso, sin signos de especificidad, en otro se nota en la mucosa gingival discreto proceso tuberculoso productivo con ulceración pequeña en un punto. En los restantes, se encontró un granuloma simple sólido y gingivitis crónica intensa. Se hizo, además, inclusión de dos molares que histológicamente dieron por resultado una pulpitis crónica con marcada proliferación conjuntival y aisladas células gigantes.

Resumen: Tuberculosis ulcerosa de las amígdalas y encías.

b) Casos clínicos:

1. J. S. G. Hombre, de 18 años. Hilandero. Sin antecedentes tuberculosos entre sus familiares; no fuma ni bebe; no acusa enfermedades venéreas. Actualmente padece de tuberculosis pulmonar mixta extensa izquierda que comenzó en Abril de 1939, fecha en que sintió sus primeros síntomas. Examen de desgarro, Koch negativo en Junio de 1939 y positivo en Junio de 1942. Wassermann y Kahn negativos en Junio de 1939.

Examen extra-oral; llama la atención un aumento de volumen en la región mentoniana, que, según los datos anamnésicos comenzó hace dos años a raíz de un traumatismo. Dos días antes de consultarnos (4 de Julio de 1942) sintió ligeros dolores por lo que nos fué enviado con diagnóstico de osteoperiostitis tuberculosa. A la inspección, se nota tumefacción del tamaño de una nuez grande, de coloración ligeramente rojo violáceo; adelgazamiento de la mucosa que en el centro deja traslucir un líquido amarillento; a la palpación se nota fluctuación y pequeño dolor. Se hizo punción y se envió a análisis bacteriológico el pus extraído. Análisis bacteriológico N.º 033/42 revela cocos gram-resistentes; bacilos de Koch no se encontraron al examen directo ni al cultivo.

Diagnóstico clínico: osteítis tuberculosa con absceso frío en la región mentoniana. Biopsia: confirmación del diagnóstico clínico. Proceso tuberculoso con escasos pero típicos tubérculos en la pared del absceso.

Examen oral; a simple vista, llama la atención una intensa inflamación de la mucosa gingival superior e inferior, apreciándose en algunas regiones agrupación de pequeñas granulaciones amarillentas. Se encontraron además tres úlceras, la primera, del tamaño de lenteja, a nivel de la pieza 30, con bordes irregulares, escarpados, pálidos, fondo amarillo granuloso, dolor a la presión y a los cambios térmicos; la segunda, a nivel de la pieza 4, de aspecto fistuloso, menos dolorosa y del tamaño de una cabeza de alfiler; la tercera, a nivel del segundo premolar inferior derecho, de aspecto fistuloso y acompañada de pequeñísimas granulaciones. Al examen histológico se nota en estas tres regiones un franco proceso inflamatorio sub-agudo bastante intenso, y en relación con las ulceraciones, conglomerados de tubérculos productivos con abundantes células gigantes y epiteloideas inmediatamente por debajo del epitelio.

Antes de proceder a la extracción de los dientes se hizo un examen radiográfico completo, constatándose la presencia de 10 granulomas apicales en un total de 13 cuartos grados. Al examen histológico de los 10 granulomas se pudo comprobar que 5 eran simples sólidos a excepción de uno que posee epitelio. En los 5 restantes nótanse procesos tuberculosos muy marcados en forma de abundantes tubérculos productivos con muchas células de Langhams; en 3 de ellos los tubérculos están localizados en un punto, en los otros 2 el granuloma está íntegramente formado por ellos (véase figura N.º 8), lo que hace pensar en procesos

primitivamente tuberculosos, o sea, que desde su formación han estado constituidos por tejido de granulación específica. Uno de los granulomas tuberculosos (el de la pieza 27) está en íntima relación con el proceso mentoniano y otros tres corresponden a las ulceraciones descritas.

Resumen: Tuberculosis productiva ulcerosa de las encías; tuberculosis de cinco granulomas. Osteítis tuberculosa del maxilar inferior con absceso frío.

Hacemos en seguida una revisión de las diferentes regiones de la cavidad bucal.

Amígdalas:

En todos los 25 casos de autopsias encontramos lesiones tuberculosas de las amígdalas, es decir, estaban comprometidas en un 100 por 100. Aún las hemos hallado en individuos con lesiones pulmonares relativamente discretas (caso N.º 263/42). Casi siempre las lesiones eran bilaterales; sólo en 3 casos, pertenecientes a niños de 2 a 4 años de edad, pudimos constatarlas en un lado (N.º 264/42, 296/42 y 304/42). A la simple vista las amígdalas eran en general pequeñas, y por excepción en un caso grandes (N.º 309/42), no ofreciendo alteración macroscópica alguna, salvo en 3, en que se notaban ulceraciones más o menos acentuadas (N.º 260/42, 304/42 y 228/42, véase figura N.º 7).

Histológicamente, el proceso tuberculoso estaba localizado ya en el fondo de las criptas (véase figura N.º 2), ya en pleno tejido linfático (véase figura N.º 3), lo que probablemente está en relación con las vías de infección. Al respecto, de las 3 vías posibles; linfática, sanguínea y mucosa, sólo las dos últimas nos parecen de importancia; pues es algo difícil imaginarse, cómo los bacilos de Koch pudieran llegar por vía linfática a las amígdalas. Para los procesos tuberculosos relacionados con las criptas, es decir, por el desgarrar u ocasionalmente por reinfección exógena, es probable que la superficie tan irregular de las amígdalas sea en realidad muy apropiada para la retención de desgarros bacilíferos. En las formas que interesan solamente el parénquima linfático debe tomarse, y quizás ante todo, en cuenta la infección por vía sanguínea. Los trabajos de Krauspe, quién, por inyección de bacilos de Koch del tipo bovino en la carótida de conejos logró obtener, seis a ocho días más tarde, tuberculosis tonsilar, han demostrado la efectividad de esta vía. En vista de que generalmente el proceso es muy discreto, es probable que estas lesiones sólo se originen cuando en período preagónico decaen las resistencias generales del organismo, pudiendo, entonces, comenzar el desarrollo de bacilos de Koch que ya anteriormente habían sido absorbidos por las amígdalas, pero mantenidos hasta este momento en jaque por los anticuerpos del organismo. Así podríamos explicar también que sólo excepcionalmente se diagnostican estas lesiones tuberculosas clínicamente.

Graeff cree que las lesiones tuberculosas de la región nasofaríngea pueden constituir focos de reinfecciones futuras que provocarían nuevamente revivencia en órganos, por ejemplo en

pulmones, que habían mejorado notablemente por medios terapéuticos adecuados. Nosotros encontramos poco aceptable esta opinión y nos parece que sólo eventualmente podrían a lo sumo servir como punto de partida a diferentes afecciones tuberculosas de la vecindad, es decir, de la cavidad bucal.

Nuestros hallazgos en las amígdalas están perfectamente de acuerdo con las opiniones de **Droessler, Graeff, Lasagna y Sylvan** (cit. por **A. Dietrich**) **Aufrecht, Deycke, Sternberg, Plath, Huebschmann**, etc., quienes aseguran que las amígdalas son sitios predilectos para el desarrollo del bacilo de Koch en la cavidad bucal. **Bandelier** dice además que la tuberculosis de las amígdalas constituye la regla en las tisis avanzadas, a lo cual nosotros debemos agregar que no sólo en las tuberculosis extremas ocurre esto, sino que, muy posiblemente, también, en tuberculosis pulmonares relativamente discretas, como en nuestro caso de autopsia N.º 263/42. Afirman también nuestros hallazgos los estudios de los norteamericanos **Long, Seibert y González**, quienes al examen histológico de dos mil pares de tonsilas procedentes de simples tonsilectomías de rutina, encontraron alteraciones tuberculosas en 81 casos, es decir, en 4%. Estamos por lo tanto en desacuerdo con **Rickmann** (cit. por **Plath**), y otros que aseguran que en la cavidad bucal la tuberculosis es más frecuente en las encías y no en las amígdalas.

Encías: Bastante frecuente resultó ser también, según nuestros casos, la tuberculosis de las encías. Encontramos procesos tuberculosos de ellas en 7 casos de las 25 autopsias, es decir en un 28% de los individuos fallecidos a consecuencia de tuberculosis pulmonar. En general, se trataba de formas ulcerosas más o menos bien delimitadas y siempre en íntima relación con dentadura cariada, de tal manera que se presentaba sólo en individuos con mala dentadura (N.º 160/42, 186/42, 216/42, 224/42, 228/42, 269/42 y 272/42) y en estos casos siempre justamente a nivel de una o varias caries de cuarto grado. En algunos casos las úlceras eran bien evidentes, presentaban bordes cortados a pique, más o menos irregulares y de fondo amarillo granuloso, es decir, ofrecían características macroscópicas típicas para una etiología tuberculosa. Generalmente se encontraba en sus alrededores pequeñas granulaciones que en la literatura son denominadas granulaciones de **Trélat**. Fuera de estas úlceras bien evidentes encontramos muchas otras muy pequeñas que se presentaban como una fistulita puntiforme y que histológicamente resultaban también de naturaleza tuberculosa (véase microfoto N.º 4). Creemos, sin embargo, que en presencia de las lesiones ulcerosas descritas sólo estamos autorizados para hablar de tuberculosis de las encías y no de verdaderas gingivitis tuberculosas, pues esta denominación corresponde más bien a un proceso difuso muy distinto que no lo hemos observado en nuestros casos de autopsias, pero que pudimos constatar muy bien en el primer caso clínico en el cual esta gingivitis comprometía ampliamente las encías presentando además ulceraciones múltiples. En cuanto a la vía de infección en nuestros casos la más lógica y la única prácticamente aceptable es la de una infección directa desde la cavidad bucal por el desgarro bacilífero. Sin embargo, la

infección sólo sería posible si un pésimo estado de la dentadura provoca pequeñas alteraciones traumáticas superficiales de la cavidad bucal que favorecen la penetración de los bacilos. De esto resulta una gran utilidad práctica de nuestros hallazgos. Es pues **muy importante cuidar el estado de la dentadura de los individuos portadores de tuberculosis pulmonar**, no sólo por los motivos que en general exigen este cuidado, sino que además **por el peligro de complicación de la enfermedad principal con un proceso tuberculoso de la cavidad bucal.**

Inspirados por este concepto nos hemos dirigido a la sala de enfermos bronco-pulmonares del Hospital San Juan de Dios de Concepción, y hemos escogido al azar tres individuos tuberculosos con mala dentadura. Efectivamente en uno de ellos fué fácil evidenciar tres úlceras de la encía, una muy típica y dos puntiformes que, histológicamente, todas resultaron de naturaleza tuberculosa. En los otros dos casos no encontramos nada de extraordinario. Respecto a estos casos cabe notar además que la simple extracción de las ulceraciones en forma de biopsias y la defecación completa del enfermo bastaron para que se produjera una rápida curación de todas las regiones gingivales. Así mismo se notó un evidente mejoramiento del **estado general del enfermo**, a pesar de nuestras intervenciones tan radicales (se extrajeron 13 piezas dentarias en menos de un mes).

Nuestros hallazgos están en general de acuerdo con los datos proporcionados por la literatura. Únicamente su gran frecuencia es algo todavía no consignado; así **Schliferowitsch** en un total de 85 encontró sólo 5 tuberculosis de las encías (cit. por **Kaiserling**), y **Steinhauser** en 376 casos cita 13 tuberculosis gingivales (cit. por **Kaiserling**). Por lo demás en lo que se refiere a la localización también **Rickmann** (cit. por **Plath**), **Stricker**, **Andreesen**, **Torner**, **Wiesner**, **Unger**, **Lenzman** (cits. por **Kaiserling**), insisten en que ella está íntimamente relacionada con piezas dentarias cariadas. **Rousseau-Decelle** y **Ruppe** describen a la forma ulcerosa como la más frecuente en la mucosa gingival, lo que también está de acuerdo con nuestros hallazgos. Según **Partsch**, **Williger**, **von Torne**, **Paget**, **Neumann**, **Müller** (cit. por **Kaiserling**), las ulceraciones tuberculosas pueden provocar aún la caída espontánea de los dientes vecinos, lo que nosotros pudimos observar en un caso (N.º 216/42). Además, en cortes histológicos escalonados hemos logrado comprobar en tres casos, la propagación de un proceso tuberculoso desde el surco amelolingival hacia la profundidad (N.º 186/42, 269/42, 272/42), lo que seguramente habría podido terminar en forma de una foliculitis expulsiva tuberculosa. Estos tres casos, como veremos más adelante, nos han servido por lo demás para formarnos una idea sobre el mecanismo de infección de los granulomas apicales con un proceso específico tuberculoso. Por lo demás, es posible que la infección de las encías pueda realizarse por vía sanguínea, pero es seguramente lo excepcional, como lo afirman **Huebschmann**, **Bahr** y **Plath** a base de cortes histológicos y comparando las alteraciones de la cavidad bucal en general con el grado de las alteraciones pulmonares y el grado de diseminación hematógica en las demás partes del organismo (**Plath**).

Granulomas apicales: También hemos extendido nuestras observaciones a los granulomas radículo-dentarios, tan frecuentes en los individuos de mala dentadura. La existencia de lesiones tuberculosas de los granulomas apicales la observó por primera vez Kocio, en este Instituto, en sus estudios sobre la anatomía patológica de la infección focal dentaria. En aquel entonces se dejó sólo establecido el hecho del hallazgo, pues no fué posible encontrar mayor literatura al respecto.

De los 25 casos estudiados de individuos tuberculosos 4 eran niños menores de 6 años, es decir, personas que prácticamente no ofrecen nunca granulomas apicales, por lo cual no los tomamos en cuenta en nuestra comunicación actual. Restan, pues, 21 casos, cuya edad fluctúa entre los 15 y 65 años, correspondiendo, 11 a varones y 10 a mujeres.

De estos 21 casos, 5 presentaban granulomas apicales con signos histológicos seguros de un proceso tuberculoso, es decir, aproximadamente la cuarta parte, o sea, un 25%. Como de los 21 individuos sólo 17 eran en realidad portadores de granulomas apicales, aproximadamente la tercera parte de éstos ofrecían en sus granulomas lesiones tuberculosas, es decir, exactamente un 30%. Contemplando estas cifras, indudablemente ya no podemos hablar de algo excepcional, sino que por el contrario de un hecho bastante frecuente. En 3 de los 5 casos positivos se encontró sólo un granuloma con signos de tuberculosis, en los otros dos había varios, en uno 3 y en otro 5.

Naturalmente, el diagnóstico de la alteración tuberculosa, lo hemos hecho en cortes histológicos. A la simple vista nos llamaba sólo la atención una consistencia bastante más blanda que la de los granulomas apicales corrientes. Otros signos especiales, como la formación de nodulitos o de típicas masas caseosas no pudimos constatar nunca a la simple vista. En general, los granulomas con alteración tuberculosa eran pequeños, raras veces pasaban el tamaño de un grano de cañamo. Todos estos datos macroscópicos nos explican fácilmente porque hasta el momento ha pasado en general desapercibida la naturaleza específica de muchos granulomas apicales de individuos tuberculosos, que, como ya lo dijimos, es bastante frecuente. Para ver hasta que punto nuestros hallazgos valen también para el vivo, enfermo de tuberculosis, hemos estudiado sistemáticamente los granulomas apicales de 3 enfermos de la sala de bronco-pulmonares del Hospital San Juan de Dios de Concepción, que nos llamaban la atención únicamente por su mala dentadura. Y, efectivamente, en uno de ellos que tenía un total de 10 granulomas encontramos en la mitad de ellos, es decir, en cinco, características alteraciones tuberculosas. Posteriormente, tuvimos ocasión de examinar otros casos del mismo Servicio, pudiendo comprobar resultados análogos a los ya descritos.

En cuanto ahora al aspecto histológico de esta clase de granulomas, podemos decir que, en general, tuvimos la impresión de que se trata de granulomas corrientes, simples, sólidos, infectados secundariamente con el proceso específico. Tenemos esta impresión porque generalmente sólo una parte del granuloma presentaba los característicos tubérculos de células epitelioides

acompañadas de células gigantes de Langhans, a menudo bastante abundantes, y muy típicas mientras que el resto del granuloma presentaba una estructura histológica igual a la que se observa corrientemente con todas sus variaciones más o menos acentuadas (véase figuras N.º 5 y 6). Sólo en dos granulomas de los casos de autopsia y en dos del caso clínico positivo tuvimos la impresión de que talvez podría tratarse de granulomas que desde un principio estaban formados exclusivamente por tejido de granulación tuberculoso específico, pues, en ningún punto logramos encontrar en ellos tejido de granulación banal, lo que naturalmente no quiere decir que éste no haya jamás existido, o se encuentre sólo en un pequeño territorio que haya escapado a nuestra observación (véase figura N.º 8). El resto, formado por un total de 12 granulomas, incluso los tres restantes del caso clínico positivo, no admite esta probabilidad. En los casos en que las alteraciones específicas sólo formaba una parte del granuloma, tomaban ante todo su porción distal, es decir, no entran en contacto directo con la desembocadura del canal pulpar (véase figura N.º 6). En tres casos pudimos constatar muy bien por medio de cortes escalonados la comunicación directa del tejido tuberculoso del granuloma con tejido de igual naturaleza que se introducía hacia la profundidad por el surco amelolingival. Como no hemos hecho inclusiones en block de todos los granulomas con lesiones tuberculosas, no podemos naturalmente saber si esta relación no es en realidad más frecuente. De todos modos estos tres casos nos muestran claramente una vía de infección: la vía paradental. No creemos que esta vía sea la única, pues también hay que tener presente la vía sanguínea y la vía pulpar. Sobre todo, nos parece muy probable este último camino para los casos en que no logramos encontrar alteraciones tuberculosas del periodonto marginal y para aquellos en que tuvimos la impresión de estar en presencia de granulomas primitiva o exclusivamente tuberculosos. Tratamos de comprobar la penetración de bacilos de Koch por el canal pulpar por medio de tinciones según Ziehl-Nilsson, pero, desgraciadamente, no logramos obtener ningún resultado positivo, lo que a nuestro juicio se debe muy probablemente a la gran dificultad que ofrecen los bacilos de Koch a esta coloración, cuando han sido fijados en formalina que no está bien libre de impurezas (Schmorl) y no a una negativa real de nuestros ensayos. Por lo demás, muchos autores, como Roemer, Meyer, Krebs, Moeller y Chiari (cit. por Kaiserling) afirman la posibilidad de que el bacilo de Koch pueda atravesar la pulpa necrótica, a lo cual atribuyen una importancia especial para la génesis de la tuberculosis pulmonar y laríngea. Rosenthal, Veyrassat, Jessen (cit. por Veyrassat), Stark y otros creen en la penetración de bacilos de Koch por los supuestos linfáticos de la pulpa dentaria, lo que sería de importancia para el origen de la linfadenitis tuberculosa del cuello. En general, las opiniones de autores más modernos no están muy de acuerdo con estas afirmaciones y se basan para ello, ante todo, en que aún en casos de tuberculosis grave de la cavidad bucal no se observa prácticamente nunca infección tuberculosa de la pulpa y del periodonto de dientes cariados (Siegmund y Weber).

Como ya lo dijimos, esto no concuerda con lo observado por nosotros y es por eso que muy bien podemos admitir la opinión de los autores más arriba citados en lo que se refiere a la penetración por vía intradentaria, aunque no nos parece probable que desde esta región la infección llegue a otros órganos, como por ejemplo, ganglios linfáticos del cuello, pues si esto sucediera debieran ser en nuestra clientela de hospital, que en general tiene pésima dentadura, muy frecuentes las referidas complicaciones extra-bucales, y esto de ninguna manera corresponde a la realidad. Según nuestra estadística del Instituto de Anatomía Patológica de Concepción, las linfadenitis tuberculosas de la región del cuello, para citar sólo un ejemplo, son bastante raras; 20 casos en 2,229 autopsias.

La vía sanguínea puede naturalmente también servir para la infección de los granulomas apicales con un proceso tuberculoso. Sabemos que en todo individuo portador de una tuberculosis pulmonar crónica circulan bacilos de Koch en la sangre, y ya por este hecho, muchas veces comprobado, es lógico suponer que pueda haber una localización de ellos en un tejido, a veces tan ricamente vascularizado, como el de un granuloma. Las otras dos vías, sin embargo, nos parecen mucho más importantes.

Y para terminar, deseamos insistir nuevamente en que, a pesar de haber revisado una bibliografía bastante extensa, no logramos encontrar mayores datos sobre alteraciones tuberculosas de granulomas radículo-dentarios. Parece, pues, tratarse de un tema muy poco estudiado. Sólo hemos hallado un trabajo bastante superficial de **Gornouec**, el cual afirma haber encontrado granulomas tuberculosos en relación con la dentadura, aún sana, de individuos tuberculosos, en muy aislados casos. Por lo demás, sólo podemos citar a **Euler** y **Meyer** y a **Roemer**, quienes dicen que ocasionalmente pueden encontrarse tubérculos en un granuloma apical, sin dar ningún otro detalle, y **Stafne** que describe sólo un caso por él observado, que, sin embargo, por múltiples motivos, no nos parece muy convincente.

Osteítis maxilar: En todos nuestros casos nos hemos preocupado también de revisar sistemáticamente los maxilares y fué así que logramos encontrar procesos de franca osteítis en tres casos. Dos de ellos provienen del material de autopsias (N.º 281/42 y 304/42) y el tercero, del primer caso clínico. En un caso de autopsia la naturaleza tuberculosa del proceso es absolutamente seguro, tanto por el típico absceso frío que se notaba ya a la simple vista como por el indubitable resultado del examen histológico (véase microfotografía N.º 1). En el otro, se trataba de una osteítis necrotizante sospechosa de tuberculosis; sin embargo esto no pudo ser comprobado con seguridad ya que también el material fué fijado en formalina, que dificulta enormemente la coloración de los bacilos de Koch (**Schmorl**). En el caso clínico se trataba de una osteítis bastante localizada, también típicamente tuberculosa que estaba en íntima relación con dos granulomas apicales con signos seguros de tuberculosis. Creemos que en estos casos no se trata de osteítis de origen hematógeno, sino que de procesos propagados al hueso desde la cavidad bucal.

En el caso clínico esta idea está bien fundamentada por estar el proceso de osteítis tuberculosa localizado en íntima relación con granulomas tuberculosos. En el primer caso de autopsia (N.º 281/42) el origen puede haber sido el mismo, pero el proceso estaba ya tan avanzado que no se logró encontrar más que una caries de cuarto grado completamente secuestrada sobre el foco de osteítis. También es posible que el proceso tuberculoso haya avanzado hacia el maxilar por el surco amelo-gingival, tal como lo hemos observado tres veces (autopsia N.º 186/42 y 272/42) y lo que ya nos sirvió para explicar la infección tuberculosa de varios granulomas.

Nuestra opinión está de acuerdo con Zaudy (cit. por Ruppe), Okinczic, Rousseau-Decelle y Colyer, quienes admiten esta vía, aunque dicen que es rara. Para otros, como Siegmund y Weber, el origen de la osteítis tuberculosa del maxilar sería ante todo hematógeno; nosotros, sin embargo, creemos, a base de nuestro estudio sistemático que la vía bucal sea en realidad la más frecuente, sobre todo si tenemos presente que las osteítis tuberculosas de los maxilares, descritas en la literatura mundial, son relativamente poco numerosas, es decir, se trata de una afección en general considerada como rara.

En resumen podemos decir, tanto a base de nuestros 25 casos de autopsias, como tomando en cuenta nuestros tres casos clínicos, que las lesiones bacilares de la cavidad bucal de los individuos tuberculosos no son de ninguna manera algo excepcional, como podría por ejemplo creerse, si únicamente nos fijáramos en el material de biopsias del Instituto del cual sólo forman parte en un 0,13%. Si se busca sistemáticamente estas alteraciones se vé que no son raras y se llega a la conclusión que la cavidad bucal no es un ambiente tan adverso a los procesos tuberculosos como en general se cree y como también lo refleja la literatura. Sobre todo, el compromiso de la cavidad bucal es frecuente en los tuberculosos con mala dentadura, y es por esto que nuestros resultados sin duda tienen también cierta importancia práctica, sobre todo, porque, como lo vimos en nuestros casos clínicos, el tratamiento de estas lesiones fué para nosotros sencillo y nos ha dado resultados muy halagadores.

Debemos además dejar constancia que hemos revisado también las demás regiones de la mucosa bucal, especialmente la lengua, mejillas y labios, sin encontrar en ellas ninguna alteración especial, por lo cual no hemos insistido mayormente en estas regiones. Sólo podemos agregar que de vez en cuando observamos lesiones tuberculosas en el velo del paladar y faringe; no nos hemos preocupado mayormente de ellas para no salirnos del margen de nuestra especialidad.

RESUMEN

Se hizo un estudio sistemático de las alteraciones encontradas en la cavidad bucal y glándulas anexas de individuos fallecidos a consecuencia de un proceso tuberculoso, complementado por el material de biopsias enviado al Instituto de Anatomía Patológica de Concepción desde el año 1930 a 1943, y por las

biopsias provenientes de varios individuos estudiados ex profeso en la sala de bronco-pulmonares del Hospital San Juan de Dios.

El estudio se hizo en 3 etapas, examinándose primeramente las glándulas salivales de 20 individuos fallecidos de tuberculosis pulmonar crónica caquectizante, y de 4 individuos muertos de tuberculosis miliar generalizada (granulia); en seguida se estudió minuciosamente en forma macroscópica y microscópica las amígdalas, encías, maxilares, granulomas dentarios y mucosa bucal en general de 25 casos de individuos fallecidos a consecuencia de un proceso tuberculoso, estudio que se complementó con 3 casos de enfermos tuberculosos de la Sala de bronco-pulmonares, observados en forma análoga; y por último, la tercera etapa revistió 2 fases; 1.º: revisión sistemática de todo el material de biopsias enviado durante los últimos 13 años al Instituto de Anatomía Patológica de Concepción; 2.º: Comprobación de nuestros hallazgos obtenidos en la segunda etapa mediante el examen de numerosos otros pacientes de la Sala de bronco-pulmonares y todos los cadáveres afectos de procesos tuberculosos crónicos y llegados a la mesa de autopsia durante el año 1943, en total unos 50 casos.

Nuestro estudio llevado a cabo en la forma arriba expuesta nos permitió llegar a las siguientes conclusiones:

El compromiso de la cavidad bucal y glándulas anexas en los individuos tuberculosos es, en general, mucho más frecuente de lo que comunmente se cree.

Las glándulas salivales son asiento de alteraciones específicas, tanto en la granulia como en la tuberculosis crónica caquectizante, especialmente pulmonar, figurando en primer lugar las parótidas, siguiéndoles en orden de frecuencia las submaxilares y luego las sublinguales. Son, además, asiento de alteraciones semejantes a las de la involución senil en los individuos fallecidos en caquexia.

Las amígdalas constituyen la región con mayor frecuencia comprometida por un proceso tuberculoso; en nuestros casos estudiados sistemáticamente: el 100%.

Las encías se encuentran afectadas en el 28,6% de los individuos fallecidos de tuberculosis crónica caquectizante.

Los granulomas radículo-dentarios ofrecen alteraciones específicas en un 30% del total extraído de individuos que padecen de procesos tuberculosos crónicos.

Los maxilares ofrecen alteraciones tuberculosas en un 10,7% de los individuos tuberculosos crónicos y

El paladar y el resto de la mucosa bucal en un 4%.

La lengua no la hemos visto afectada nunca en los individuos estudiados sistemáticamente, pero figuran 6 casos de tuberculosis lingual en el archivo de biopsias.

El origen de las lesiones halladas nos parece ser prácticamente siempre la vía sanguínea para las glándulas salivales y la infección directa desde la cavidad bucal por desgarramiento bacilífero para las demás regiones estudiadas.

Todas las lesiones encontradas excepto las amigdalianas y las de las glándulas salivales estaban en íntima relación con una

dentadura en malas condiciones, lo que sin duda es de utilidad práctica para la correcta atención de la cavidad bucal de los enfermos afectos de tuberculosis crónica pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

- Aschoff, L.—Tratado de Anatomía Patológica. Traduc. española. Tomo I. 1934.
- Aufrecht.—Berl. Klin. Wochenschrift. 1907 (cit. por Berthet).
- Bahr, I.—Ueber gingivale tuberkulöse Entzündung des Alveolarfortsatzes mit Sequestration des Zahnkeimes beim Saeugling. Inaug. Dissertation. Berlin. 1934.
- Bandelier y Roepke.—Clínica de la tuberculosis. Bibl. de Ciencias Médicas. Tom. 16. Edit. Calleja. Madrid. 1910.
- Behn, F. y Vivaldi, L.—Tuberculosis de los granulomas radiculos dentarios. Trabajo presentado al Congreso de Morfología. Noviembre 1942. Santiago.
- Berthet, E.—Role des voies lymphatiques dans la gènesse de la tuberculose pulmonaire. 1936.
- Buckley, A.—Materia Médica, Farmacología y Terapéutica. Editorial Labor. 1936.
- Buvinic, T.—Contribución al estudio de las glándulas salivales en los tuberculosos. Boletín de la Soc. de Biología de Concepción. Tomo XIV, N.º 1, Año 1940.
- Calmette, A.—La tuberculose et l'infection bacillaire. Edité chez Masson. Paris. 1927.
- Cheinisse, I.—Tuberculose et caries dentaires. Presse médicale. 23 Mai. 1923.
- Colyer, J. F.—Patología y Clínica Odontológica. Editorial Pubul. 1930.
- Deycke, G.—Tuberculosis. Tom. I. Editorial Labor. 1927.
- Dietrich, A.—Rachen und Tonsillen. Henke-Lubarsch, Handb. der speziellen pathol. Anat. u. Histol. Bd. IV.
- Droessler, A.—Ueber primaere Tonsillarphthise. Inaug. Dissertation Feiburg i. Br. 1928.
- Duke, W. W.—La sepsis oral y sus relaciones con las enfermedades generales. Suc. Rivadeneyra. Madrid. 1939.
- Euler y Meyer.—Pathohistologie der Zaehne. 1927.
- Faure, Alglare, Brocq, Desmaret Metevet y Wilmoth.—Patología Externa. Patología Quirúrgica General. Bill, Gilbert y Fournier Faure Ombredanne y otros. 1936.
- Forgue, Mourgue, Molines y Villa.—Tuberculose linguales. Rev. de stomatologie, N.º 2. 1935.
- Frankl.—Procesos diferenciales entre la esclerosis primaria y el complejo primario en las enfermedades de la boca. La Odontología. N.º 8. Agosto. 1935.
- Frey y Ruppe.—Pathologie de la Bouche. Paris. 1935.
- Carrahan, J.—La tuberculosis en la primera infancia y algunas nociones básicas sobre la infección pulmonar. Ateneo. B. Aires. 1924.
- Gaillard y Nogué.—Maladies de la bouche. Tomo VII. 1924.
- Gornouec, L.—Granuloma Radiculo-dentario tuberculoso. Bol. Dental Chileno. Agosto-Septiembre. N.º 3. 1940.
- Graeff, S.—Die Tuberculose im Gebiet des Waldeyerschen Rachenringes. Die Tuberculose. N.º 15, pág. 229. 1935.

- Guy, W.—La Odontología en relación con la Tuberculosis. *Odontología Clínica*. Madrid. Enero. 1931.
- Huebschmann, P.—Pathologische Anatomie der Tuberkulose. 1928. Jul. Springer. Berlin.
- Kaiserling, G.—Mundhoehle. Henke-Lubarsch. Tom. IV/2, pg. 94.
- Kirch, E.—Zur Pathologie der grossen Mundspeicheldrüsen. *Verhandl. der Dtsch. Pathol. Gesellschaft*. 1931.
- Kirch, E.—Ueber tuberkulöse Leberzirrhose, tuberkulöse Schrumpfniere und analoge Folgeerscheinungen granulierender tuberkulöser Entzündungen in Pankreas und Mundspeicheldrüsen. *Virchows Arch. T. 219*. 1918.
- Kirch, E.—Ueber die Mitbeteiligung der grossen Mundspeicheldrüsen an der allgemeinen Miliartuberkulose. *Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. T. 48*. 1930.
- Klemperer.—Tratado completo de clínica moderna. Tom. VIII. 1937.
- Krauspe, C.—Haematogene Tonsillartuberkulose. *Verhandlungen der Deut. Pathol. Ges. Tagung Muenchen*. 1931.
- Kokic, A.—Contribución a la Anatomía de la infección focal dentaria. Tesis y Bol. Soc. Biol. Concepción. 1940.
- Lebedinsky, M. G.—Contribución al estudio de las adenitis genianas agudas y crónicas de origen dentario. *La Odontología Clínica. N.º 7*. 1929.
- Leubner, H.—Tuberculose amygdalienne et maladies internes. *Rev. des Journaux*. 1937.
- Long, E. R., Seibert, M. V. and González, L. M.—Tuberculosis of the tonsils. Its incidence and origin. *Arch. Int. Med. 63*. 609. 1939.
- Louvel, R.—Algo sobre tuberculosis gingival, con casos clínicos. *Publ. Rev. Dental de Chile. Noviembre*. 1937. Comentado *The Journal of Periodontology*. Julio de 1938.
- Lustig y Galeotti.—Patología General. Edit. Salvat. Barcelona. 1932.
- Massone, L.—Tuberculosis bucal. Tesis. Santiago. 1928.
- Mayoral, J.—Adenitis crónica submaxilares de origen dentario. *La Odontología*. Enero. 1935.
- Mayrhofer.—Enfermedades de la dentadura. Padecimientos odontógenos de la boca y mandíbulas. Edit. Manuel Marín. Barcelona. 1935.
- Mead.—Cirugía bucal. Enfermedades infecciosas específicas. *Bibl. Estomatológica, Uteha*. 1935.
- Menitti.—Le tonsille palatine porta d'entrata della tbc. *Rinascenza Med.* 1934. N.º 1, p. 15.
- Mouret.—De la tuberculose des amygdales á forme végétante. *Rev. de Laryngologie*. 1896.
- Okinczic.—Patología Externa II. Cabeza, Cuello, Raquis. Edit. Salvat. Barcelona. 1918.
- Partsch, K.—Enfermedades quirúrgicas de la boca, dientes y maxilares. (Esc. Odontológica Alemana). Edit. Labor. 1936.
- Paulet.—De la carie dentaire dans la pathogénie des adénites cervicales tuberculeuses. *Thèse de Genève*. 1920.
- Piery.—Tuberculosis pulmonar. Edit. Calleja. Madrid. 1925.
- Pilliere.—Una observación de tuberculosis del maxilar superior. *Rev. Odontología Clínica. N.º 7*. 1929.
- Plath.—Lokalisation und Form. der Tuberkulose in der Mundhöhle. *Inaug. Dissertation Rostock*. 1934.
- Preiswerk.—Atlas y tratado de Odontología y Estomatología. Edit. Médica García Morales. Montevideo. 1923.

- Pucci.**—Paradencio, patología y tratamiento. Edit. Médica García Morales. 1939.
- Roemer, O.**—Die Pathohistologie der Zähne. Henke-Lubarsch. Tom. IV/2, pág. 394.
- Rosenthal, G.**—Caries dentarias y tuberculosis ganglionar del mediastino. Odontología. Enero. 1936.
- Rousseau, Decelle y Raison.**—Pathologie Buccale. Edit. Massons y Cia., Paris. 1933.
- Roy, M.**—El lupus primitivo en las encías. Rev. Odontológica. Argentina. N.º 7. 1938.
- Ruppe, C. H.**—Tuberculose de la muqueuse buccale et des maxillaires. Enciclopedia Med. Quirurg.
- Salzmann, G.**—Tuberculosis y caries dental. La Prensa Médica. N.º 31. Córdoba. Argentina.
- Schmorl.**—Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, página 31. 1921.
- Siegmund y Weber.**—Pathologische Histologie der Mundhöhle. 1920.
- Stafne, Ed.**—Tuberculoma involving an upper molar tooth. The Journ. of the Amer. Dental Association. N.º 9. 1936.
- Sternberg, C.**—Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Edit. Labor. 1933.
- Tappeiner.**—Ueber Zahnfleischtuberkulose. Dtsch. Z. Chir. 1913.
- Veyrassat.**—Les adenopathies cervicales tuberculeuses et les caries dentaires. La Presse Médicales. 6. XI. 1932.
- Vivaldi, L.**—Anatomía Patológica de la Tuberculosis de los Granulomas Dentarios, encías, maxilares y amígdalas. Tesis 1942. Concepción.
- Zaudy.**—Ueber die Tuberkulose der Alveolarfortsaetze. Arch. f. klin. Chir. N.º 1, págs. 178-216. 1896.

DEL INSTITUTO DE FISILOGIA

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. H. Kallas

Sistemas proteolíticos de la boca en relación con la circulación y coagulación de la sangre

(Con 6 gráficos y 3 tablas)

por

H. Kallas

(Recibido por la Redacción el 31-I-1944)

Las sustancias, altamente activas, aisladas de los tejidos y humores tisulares, revelan, generalmente, un rasgo común: introducidas en el torrente circulatorio — bajan (o suben) rápidamente la presión sanguínea. Muchas de estas "hormonas tisulares" (Feldberg y Schilf, 1930) se conocían, desde hace tiempo, aun químicamente bastante bien (histamina, colina y sus ésteres, adenosina y sus derivados, etc.); empero, se ignoraba su rol e importancia en la economía del organismo, o sea, si se engendran fisiológicamente con fines determinados. Se admite hoy que se trata de importantes reguladores fisiológicos del sistema circulatorio (cardiovascular). Si más bien, no se alejan del sitio en que se generan, pueden, por otra parte, ejercer su acción reguladora sobre órganos, distantes del sitio en que se formaron.

Después de todo, no puede sorprender, que también en la saliva se encontraron principios hipotensores (Hunt, Guggenheim y Löffler, 1915-1916); se sabía asimismo que éstos no pueden identificarse con otras sustancias hipotensoras, propicias del cuerpo (Gibbs, Feldberg y Guimaraes, 1935).

En los últimos años, la naturaleza y el mecanismo de los factores en cuestión fué, nuevamente, puesto en tela de juicio (Walawski (1); Ungar y Parrot (2); Werle y Rhoden (3); Koryani y col. 1937-1939 (4); Frey, 1938 (5); Kallas y col. 1938-1943 (6); y otros).

El principio cardiovascular activo bucal parece pertenecer, más bien, a las verdaderas hormonas; engendrándose en las glándulas salivales, posiblemente, en un sustrato morfológicamente especificado, es termolábil, no dializa por las membranas de pergamino o celofano, se inactiva por el suero sanguíneo, reactivándose con acetona; la atropina no impide su

acción. Fuera de la saliva se encuentran, constantemente, ciertas cantidades en la sangre y en la orina. Estas observaciones condujeron a los autores a la suposición que se trataría de una hormona específica, una caliceína bucal, igual a la caliceína pancreática (Koranyi, Szenes y Hatz; Werle y Rhoden; Frey y otros).

Si la caliceína reviste, realmente, el carácter de una hormona específica, puede naturalmente, ponerse en duda; no se trata de sustancias puras químicamente bien aisladas. Sin embargo, queda el hecho, que la saliva (glándulas salivales) contiene, en abundancia, uno (unos) de los principios hipotensores más activos que se conocen hasta ahora; según Koranyi y col. las cantidades segregadas diariamente pueden llegar a 3,000 y más U. C. Por otra parte, el páncreas vierte al duodeno considerables cantidades de caliceína; de una fístula pancreática obtuvo Frey 4,000 hasta 6,000 U. diariamente. El páncreas y las glándulas salivales serían los órganos más ricos en caliceína. Según Frey, la mayor parte de estos principios cardiovascular-activos, pasarían del intestino a la sangre, circularían en forma inactivada, reactivándose en la periferia; intervienen poderosamente en la distribución de la sangre en el organismo. Walawski admite que a un efecto intramuscular fugaz, sigue una vasodilatación intra-abdominal más prolongada. En cambio, Winkle (7) no pudo observar una absorción directa de "extractos hipotensores" (Padutina) por asas intestinales aisladas. Por lo demás, no se conoce nada preciso de la suerte ulterior de estos factores en el organismo.

Nuevas relaciones entre el páncreas y la boca se traslucen y se ponen aún más de relieve, si se admite una intervención análoga de ambos órganos en la coagulación sanguínea. El "rol insulínico" de la boca no está aclarado; no obstante, vale recordar que Frey, Kraut y Schultz aceptan correlaciones entre la caliceína e insulina; por otra parte la intervención de la boca en el metabolismo de los hidratos de carbono no puede negarse.

Ahora bien, ¿en qué relación están estas "facultades vasoregulatoras y coaguladoras" con la función proteolítica de la boca? No puede dudarse actualmente de una secreción tripsica de las glándulas salivales; quiere decir, que a las catepsinas provenientes de los elementos corpusculares, a los leucocitos (Pin-cussohn y v. Roques; Willstätter y sus col.; Fantl y Weinmann, etc.), se junta una función proteolítica inherente del órgano bucal (Voss y otros). El significado fisiológico de las proteásas bucales es ampliamente ignorado, si no quiere tomarse como tal una supuesta acción digestiva en los segmentos bajos del tubo gastrointestinal o un efecto hipotético antibacteriano. Por otra parte, es lícito de suponer que esta función salival se enlazaría con la activación (o inhibición) biológica de las sustancias cardiovascular-activas, propicias del cuerpo.

Werle y Korsten (8) destruyeron el inactivador de la caliceína con papaína y, en cambio, recuperaron de la forma inactiva, al agregar este fermento, 100% del principio hipotensor reactivado. El inactivador de la caliceína se encontró en las glándulas parótidas de ciertos animales (Kraut, Frey y Werle (9), Koranyi y col.). El inactivador de origen glandular se digiere por la tripsina en ausencia de enteroquinasa. Kallas y

Poch (10) encontraron cantidades apreciables de calicreína activa e inactiva en las parótidas del hombre (1938). Los mismos autores (10) en (colaboración con **Leiva y Sandoval**) observaron que la proteólisis (determinada según **Gaultier, Rehffuss y Soerensen**), aumenta marcadamente en bocas paradentósicas; tales bocas demuestran un incremento de los valores hipotensores salivales. El "efecto adrenalínico" en la rana (preparación **Laewen-Trendelenburg**, tren posterior) se acentúa considerablemente. Estos hechos parecen remarcables, tratándose aún de condiciones ya patológicas.

Las sustancias **cardiovascularactivas** se encuentran ya en las bocas desdentadas de lactantes y niños. Pero la acción característica sobre el corazón y los vasos de la rana (acción trifásica sobre el corazón; disminución de gotas que caen por segundo de la v. abdominal) aparece reducida y los valores hipotensores son, a menudo, menores (**Kallas y Günther; Kallas (11, 12)**). Por otra parte, la proteólisis en las bocas infantiles apenas alcanza un tercio de los promedios que encontramos en los adultos: con la edad aumenta, por lo tanto, la acción proteolítica (v. tabla II), un comportamiento análogo demuestran otros sistemas fermentativos, p. ej., las amilasas de la boca (**Scatena (13)**).

No carece de interés que también las fracciones proteicas del suero y, especialmente, ciertas globulinas, en la primera niñez demuestran tasas menores que aumentan con la edad; en cambio, la tasa de fibrina sería un valor constante para todas edades (**Rapoport, Mitchell y Chaffee (14)**). Ciertas proteásas del suero, por otra parte, normalmente se supone ligadas a las globulinas (**Hedin (15)** y otros). Entre la acción (auto) proteolítica de la sangre y de la saliva se ha supuesto un cierto paralelismo (**Weinmann**). Nada positivo se sabe al respecto.

El rol y mecanismo de la acción coagulante de la saliva humana, o sea, la naturaleza y proveniencia de las sustancias responsables de este importante fenómeno, son asimismo poco dilucidados. Respecto a su enlace con la acción proteolítica de la boca, no encontramos indicaciones en la literatura a nuestro alcance.

La aceleración de la coagulación sanguínea por la saliva humana fué puesto de relieve por **Hunter (1928 (16))**; trabajos de **Bellis, Birnbaum y Scott (1933 (17))**, **Ersner (1934)**, **Glazko y Greenberg (1938 (18))**, **Volker (1939)** y los de este Instituto (1943-1944), confirmaron y completaron este hallazgo.

Ya **Hunter** indicó que la saliva puede continuar con su acción en el estómago, escapando una parte del principio coagulante de la desintegración por el CLH. La saliva tragada podría, por lo tanto, ejercer sus efectos coaguladores a distancia, aún en el intestino. Las sustancias responsables pasan por el filtro de **Berkefeld**; la saliva centrifugada es más eficaz que el jugo intacto.

Según **Glazko y Greenberg (19)**, el factor coagulante de la saliva es semejante al material tromboplástico de las plaquetas, del tejido pulmonar o cerebral; pertenece, evidentemente, a las lipoproteínas. La acción salival no puede atribuirse a los iones de calcio, o a una protrombina; el principio coagulador no ataca

el fibrinógeno, no dializa por membranas de celofano. La ultrafiltración aumenta su actividad; puede, parcialmente, purificarse por precipitación con sulfato de amonio y diálisis, desecándolo a la temperatura de la pieza; en tales condiciones es bien estable. La tromboplastina salival sería, probablemente, de origen celular; el sedimento obtenido por centrifugación es tres veces más activo como la saliva entera.

La intervención de proteásas plasmáticas y tisulares en el mecanismo de la coagulación sanguínea fué, últimamente, objeto de extensos estudios. En condiciones adecuadas existe un notable paralelismo entre las acciones tríplicas y las del plasma o de extractos tisulares crudos, en particular, sobre la aceleración de la conversión de la protrombina en trombina. La transformación se facilita enormemente en presencia de minimales cantidades de iones de calcio e insignificantes valores de protrombina. La tripsina no coagula el fibrinógeno; puede digerir fibrinógeno, fibrina, trombina y protrombina **Northrop y Kunitz; Eagle y Harris (20); Ferguson y Erickson (21); Wöhlich** y otros).

Es notable, en relación con la boca, que la tripsina pancreática en pequeñas cantidades coagula el plasma oxalado, disolviendo posteriormente la fibrina; tasas, aun más insignificantes, coagulan el plasma, sin atacar a la fibrina; en cambio, grandes cantidades destruyen el fibrinógeno (**Eagle (22)**). Tanto la tripsina cristalizada como cruda producen tales efectos (**Ferguson (23)**).

La heparina inhibe la acción activadora de la tripsina y suerotripsina; por otra parte, la tripsina es capaz de vencer el efecto inhibitorio en la primera fase de la reacción (**Glazko y Ferguson (24)**).

La fracción clorofórmica del suero lleva un material asociado a la euglobulina que tiene propiedades tromboplásticas, fibrinógeno y fibrinolíticas, en muchos sentidos, semejantes a las de la tripsina (**Tagnon (25)**). La introducción de ciertas pseudoglobulinas en el estómago, desprovisto de HCL libre, acelera la coagulación de la sangre; in vitro el principio activo se destruye ya por concentraciones débiles de CLH. Menos activo es la instilación rectal. Las inyecciones intravasculares son bien eficaces; a la fase positiva sigue una prolongación del tiempo de coagulación que se acompaña de un decremento de la protrombina o del fibrinógeno de la sangre. (**Bird, Swain, Kauer y Glen (26)**).

Llama la atención el paralelismo entre susodichos datos y los resultados obtenidos con la saliva (véase más adelante).

Se ha objetado que las pequeñas cantidades de proteásas bucales dejan de tener una importancia fisiológica. En todo caso, esto no vale para la acción coaguladora de la saliva. Ya 1 - 2 m/gm de tripsina, por sí solo, coagula en forma óptima 1 c. c. de plasma oxalado del perro; 1/50 - 1/100 de esta cantidad es ineficaz; pero al agregar pequeñas cantidades de calcio se obtiene rápidamente un coágulo firme y sin fibrinólisis. A semejanza de un "fermento tromboplástico", minimales tasas de tripsina que todavía no producen una proteólisis apreciable, pueden condicionar la sínéresis, trombólisis y fibrinólisis (**Ferguson**). En cambio, 10 m/gm

de tripsina digieren el fibrinógeno del hombre o conejo, y esto, antes de producirse la coagulación (Huggins y Vail (27). Como sucede a menudo, el mismo principio puede causar efectos opuestos.

Después de lo expuesto, no puede dudarse que el sistema proteolítico de la boca (tripsinas; proteásas-globulinas y albúminas) se enlaza íntimamente con su papel modificador de la coagulación sanguínea in vitro e in vivo, actuando localmente o a distancia en el organismo. Puede preguntarse con Feissly (28) si aún se necesita admitir la existencia de una "trombocinasa autónoma" o, si más bien, bastara con la actividad de las proteásas del plasma, agreguemos, bucales.

La intervención de la saliva en la coagulación sanguínea (in vitro) podría compararse con la propiedad coagulante de ciertos otros humores del organismo. No obstante, el mecanismo de acción es distinto. Así la saliva no ataca el fibrinógeno purificado (Glazko); en cambio, la actitud proteolítica primordial de la secreción prostática del perro se debe a la fibrinogenasa. La secreción prostática humana no coagula el plasma oxalado; su principal fermento proteolítico es la fibrinolisisina (Huggins y col.)

Nuestros propios ensayos sobre la fibrinólisis de la saliva aparecerán luego.

La Tabla I quiere resumir, en forma esquemática, lo expuesto; refleja también la incerteza que existe todavía respecto a la nomenclatura y la individualidad de las substancias activas.

En seguida damos a conocer una cantidad de nuestras propias observaciones sobre la intervención de la saliva en la coagulación sanguínea. * En parte en colaboración con A. Alcoholado.

PARTE EXPERIMENTAL.

La toma de la sangre cumplía con las exigencias de los hematólogos (cánulas, jeringas, etc., esterilizadas y parafinadas, aspiración uniforme de la sangre, temperatura más o menos uniforme de la pieza, etc.). La sangre humana provenía de la v. cubital (ligadura corta); la de conejos, en la mayoría de los casos de la v. yugular, a veces de la carótida o del corazón.

La saliva fué recogida según las reglas comunes; el pH antes de mezclarla con la sangre, determinado colorimétricamente. Centrifugación de la saliva a 2,500 - 3,000 R. P. M. durante 15 a 20 minutos. Muchas muestras fueron, previa centrifugación, hervidas hasta 20', usando un refrigerante de reflujo. La saliva de animales se obtuvo, introduciéndoles una varilla de vidrio en la boca o, después de suministrarles pilocarpina. Casi siempre se usaron 1 c. c. de saliva mezclándola con 2 c. c. de sangre.

El tiempo de coagulación se registró gráficamente en un aparato similar al de Mendenhall, Foster y Volker, algo modificado, a una temperatura constante de 37°C. Contamos con más de 230 determinaciones con este método. Los resultados son considerablemente constantes; las desviaciones individuales alcanzan sólo algunos segundos. El valor medio de coagulación para la sangre humana, del conejo o perro oscilaba alrededor de 5'.

El poder coagulante de la saliva humana, del conejo y perro, sobre la sangre humana se compara en la Tabla II (los promedios

* En parte en colaboración con A. Alcoholado.

se refieren a más de 30 muestras de saliva de adultos normales, 23 lactantes, 12 de bocas paradentósicas, 24 de conejos, 8 de perros). Los valores proteolíticos, sólo por parte, fueron determinados simultáneamente (lactantes), por lo demás, sacados de experimentos anteriores. La tabla indica también las cantidades de las proteínas sanguíneas (según Adler, Rapoport y otros).

De los resultados obtenidos hasta ahora, se desprende que la saliva humana con una menor actividad proteolítica (lactantes y niños) puede tener un mayor poder coagulante. Esto parece, a la primera vista, extraño. Después de lo expuesto, es lícito intentar una explicación.

En las bocas infantiles (lactantes) se encuentran aparentemente, las óptimas condiciones para la función coagulante de la boca; relativa constancia de la composición salival en los primeros meses (Arshavsky y Kriutchkova), función proteolítica (tríptica) poco apreciable, pero perfectamente adaptada a la acción coagulante (efecto tromboplástico). El hecho es tanto más notable que, como se sabe, la deficiencia de protrombina en el recién nacido puede llegar aún a grados peligrosos. Los valores normales se alcanzan más o menos con un año de edad. Pero las insuficientes cantidades de la protrombina circulante se compensan por la mayor rapidez de la conversión de protrombina en trombina (Brinkhous, Smith y Warner).

Con la edad más avanzada aumenta la proteólisis (aumento de las suero proteínas totales, sobre todo de la fracción globulínica, incrementan los elementos corpusculares (catepsinas), se establece la inconstancia de los ingredientes salivales); el poder coagulador retrocede algo, pero queda alto. En las bocas paradentósicas con su rico material leucocitario, bacteriano y tisular, la proteólisis va decididamente en aumento y asimismo la función hipotensora (¿digestión del inactivador de la caliceína?); en cambio, el poder coagulante de la saliva decae (Tabla II).

La saliva del conejo y perro se revelaron igualmente muy activas demostrando un efecto coagulador, a menudo superior del de la propia saliva humana sobre la sangre del hombre (gráfica 1 y 2).

Vale recordar en este sentido que los tejidos del conejo representan una de las fuentes más ricas de la tromboplastina, extraída del cerebro del conejo, acorta el tiempo de la coagulación de la sangre humana más rápidamente que la trombocinasa humana (Quick (29).

Por otra parte, la saliva humana puede coagular muy rápidamente la sangre del conejo o perro, siendo más activa que la saliva del propio animal (gráfica 2).

¿Cómo explicar un tal hecho algo contradictorio? Sabemos que la sangre del perro o conejo es cinco veces más rica en protrombina que la humana (Quick). La formación de trombina depende, por su parte, en primer lugar de las cantidades presentes de protrombina (Eagle). La conversión de la protrombina en trombina se realizaría más rápidamente en el organismo del conejo y perro que en el del hombre (Warner (30) y col.). Finalmente es digno de mencionar el hecho, que el plasma del conejo

TABLA II.

Sangre humana (índice de coagulación 5'20'')

Poder coagulante de 1 c. c. de saliva de		Acción (auto) proteolítica de la saliva en N/20 NaOH	Proteínas totales del suero en gr. %
Adultos normales	1'50"	0.3	7 — 8.1
Lactantes	1'10"	0.11	4.5 — 6.1
Adultos con bocas paracentopáticas	2'40"	0.7	
Conejos	1'10"	0.25	7
Perros	1'20"	0.25	6 — 8

TABLA III.

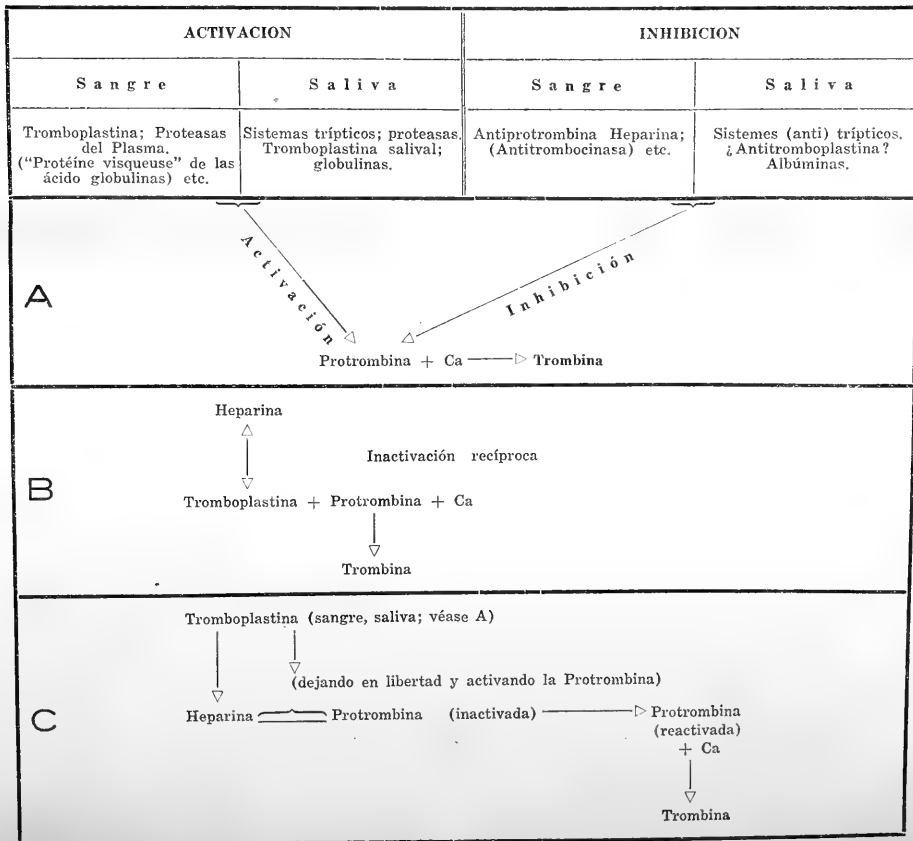
Inyección intravenosa de saliva humana en conejos.

Serie T	Tiempo de coagulación	Muestra sacada tantos	Cantidad de saliva
---------	-----------------------	-----------------------	--------------------

Ciertos principios activos en la coagulación.

AUTOR	Factor celular	Solubilidad	Termoestabilidad	Factor plasmático	Factores inhibidores
A. Schmidt, 1892	Substancia zimoplástica (tromboplastina)	Alcohol	termoestábil	Protrombina	Citoglobina
Fuld y Spiro, 1902	Citozima	H ₂ O	termolábil		
Morawitz, 1905	Trombocinasa	H ₂ O	termolábil	Trombogeno	Antitrombina
Woodrige, después Nolf, 1910	Trombozima	H ₂ O	termolábil	Trombogeno	
Howell, 1912 Fuchs, 1930	Tromboplastina; Cefalina	Alcohol Eter H ₂ O	termolábil termoestábil	Protrombina	Antitrombina, Antiprotrombina; (Heparina) Pro- antitrombina
Bordet	Citozima	H ₂ O	termolábil	Proserozima	Inhibidor plas- mát. que ataca la serozima
Mellamby; des- pués Pickering, 1928	Trombocinasa			Protrombina Protrombasa	Factor no identi- ficado que esta- biliza la Pro- trombina

Ciertas fases de la conversión de la protrombina en trombina *.—Mecanismo presumible de la saliva. (Kallas).



* Las tres posibles (A, B, C.) relaciones recíprocas (en su farmacodinamismo) que se suponen entre el principio "activador" e "inhibidor" ("tromboplastina"—"heparina") — se dan según las ideas de EAGLE y otros. Ambas tablas deben considerarse como incompletas.

TABLA II.

Sangre humana (índice de coagulación 5'20'')

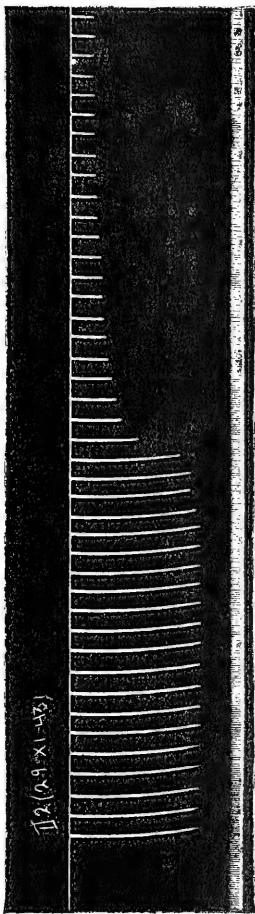
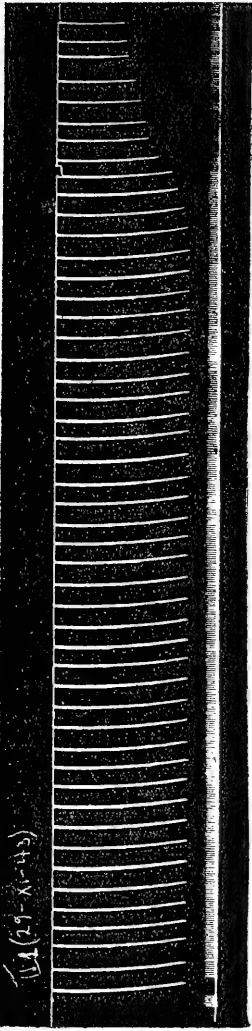
Poder coagulante de 1 c. c. de saliva de		Acción (auto) proteolítica de la saliva en N/20 NaOH	Proteínas totales del suero en gr. %
Adultos normales	1'50"	0.3	7 — 8,1
Lactantes	1'10"	0.11	4.5 — 6,1
Adultos con bocas parodontopáticas	2'40"	0.7	
Conejos	1'10"	0.25	7
Perros	1'20"	0.25	6 — 8

TABLA III.

Inyección intravenosa de saliva humana en conejos.

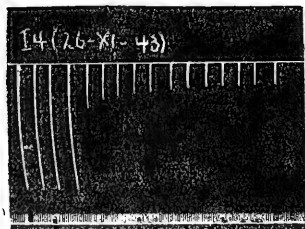
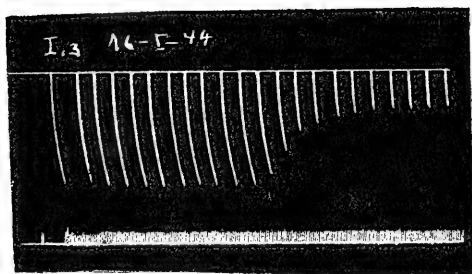
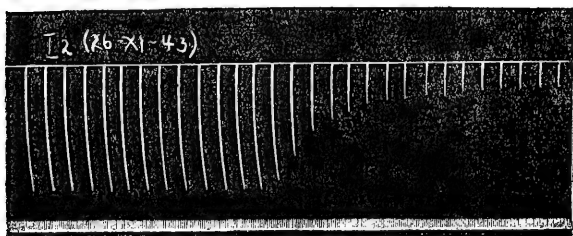
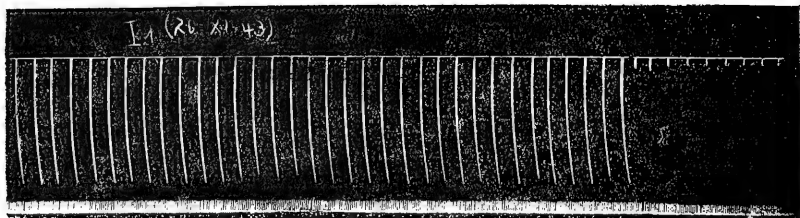
Serie T Conejo N.º	Tiempo de coagulación		Muestra sacada tantos minutos después de la inyección	Cantidad de saliva inyectada en c. c.
	antes inyec.	después inyec.		
T48 — T51	6'20"	7'50" 1'30" 3'20"	2 25 135 (2 hs. 15')	0,5
T43 — T47	5'	1'50" 2'10" 5'30"	5 20 120 (2 hs.)	0,5
T40 — T42	4'50"	2'40" (casi instantáneamente) 5'	2 20 180 (3 hs.)	1
T2 — T3	4'40"	2'40"	5	0,5
T12 — T14	6'40"	3'20" 5'10"	5 20	0,5
T25 ^a — T28	4'50"	5' 3'40"	5 20	0,5
T16 — T18	6'30"	4'20" 5'	5 20	1
T1 — T2 ^a	4'50"	4'10"	5	0,5
T5 — T6	6'20"	4'50"	5	0,5
T20 — T22	4'40"	2'20" 7'50"	5 20	0,5

Conejo N.º	antes inyec.		después inyec.	minutos después de la inyección	inyectada en c. c.
18 T48 — T51	6'20"	7'50" 1'30" 3'20"	2 25 135 (2 hs. 15')	0,5	
17 T43 — T47	5'	1'50" 2'10" 5'30"	5 20 120 (2 hs.)	0,5	
15 T40 — T42	4'50"	2'40" (casi ins- tántánea- mente) 5'	2 20 180 (3 hs.)	1	
1 T2 — T3	4'40"	2'40"	5	0,5	
5 T12 — T14	6'40"	3'20" 5'10"	5 20	0,5	
11 T25 ^a — T28	4'50"	5' 3'40"	5 20	0,5	
7 T16 — T18	6'30"	4'20" 5'	5 20	1	
1 ^a T1 — T2 ^a	4'50"	4'10"	5	0,5	
2 T5 — T6	6'20"	4'50"	5	0,5	
19 T20 — T22	4'40"	2'20" 7'50"	5 20	0,5	



GRAFICA N.º 1.

II. Coagulación normal de sangre de conejo.
 II. Saliva de conejo y sangre de conejo.
 II. Saliva humana y sangre de conejo.



GRAFICA N.º 2.

- I₁ Coagulación normal de sangre de perro.
- I₂ Saliva de perro y sangre de perro.
- I₃ Saliva de perro y sangre humana.
- I₄ Saliva humana y sangre de perro.

coagula ya con mucho menores cantidades de tripsina que el hombre (Huggins y Weil). Lo referido facilita la explicación de nuestras observaciones.

La acción coagulante de la saliva *in vivo* no se ha investigado hasta ahora según sabemos; la cuestión es, naturalmente, de primordial interés en el conjunto de nuestros problemas.

A 22 conejos, previa determinación de la coagulación normal, se inyectó 0.5 a 1 c. c. de saliva humana o del propio animal en la vena marginal. Nuevas valorizaciones del poder coagulante siguieron después de 2, 5, 20 o más minutos.

Es un hecho notable que, después de la inyección de saliva, se produce un colapso, casi completo, de las venas jugulares que puede perdurar un tiempo variado para desaparecer en seguida. Durante esta fase la sangre se aspira sólo con dificultad; no obstante, esto no influía apreciablemente sobre el tiempo de coagulación, como demuestran los valores obtenidos con la sangre extraída por punción de la carótida o del corazón.

Este fenómeno es similar al efecto "adrenalínico" de la saliva, descrito por nosotros varias veces en el *Galyptocephalus Gayi* (Kallas, Poch, Günther y col.). De este modo se pone de nuevo de relieve la función cardiovascular activa de la saliva (menor oferta — una de las causas del efecto hipotensor).

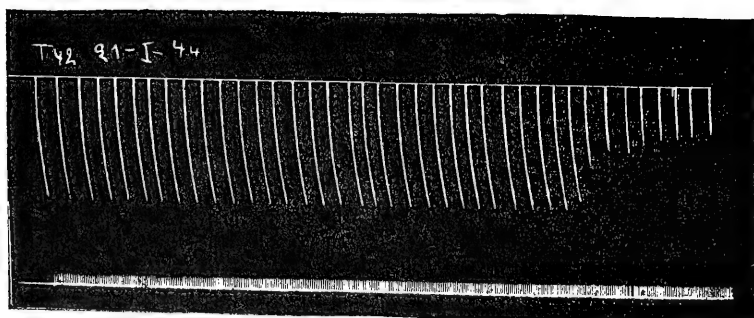
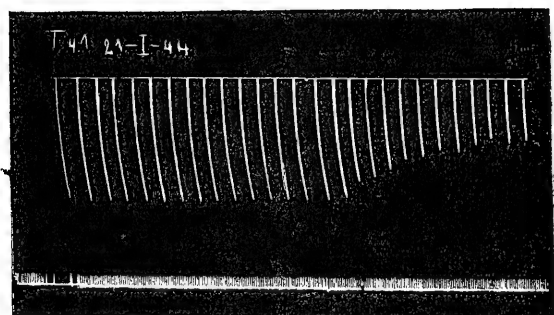
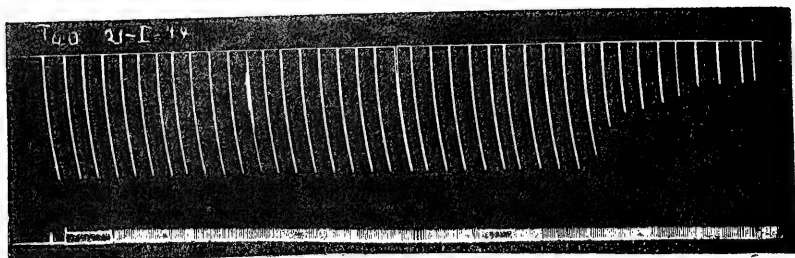
La Tabla III resume una parte de nuestros resultados. En la gran mayoría de los casos el poder coagulante de la saliva inyectada se manifiesta francamente, ya pocos minutos después de la administración; el efecto puede perdurar horas enteras (gráfica 3, 4 y 5: Tabla III, 15, 17, 18).

En otros casos se observa al principio un retardo, seguido de un marcado acortamiento del tiempo de coagulación (gráfica 5: Tabla III, 18).

Algunas veces, finalmente, la sangre permaneció incoagulable después de la inyección de saliva por 15' y más. De modo, similar a la saliva humana, actúan *in vivo* la del conejo y perro.

Es evidente que el mecanismo de la acción salival *in vivo* es mucho más complicado como *in vitro*; dependerá altamente de la constelación bioquímica con que tropieza este jugo en el organismo en un momento dado. Por lo demás, la composición y las cantidades inyectadas son de primordial importancia. *In vitro* la relación 1 c. c. saliva/2 c. c. sangre parece producir el mejor efecto coagulante, como ya indicó Volker; *in vivo* la inyección de 0.5 c. c. de saliva son ya marcadamente activos. Cantidades mayores (1 c. c.) pueden intensificar aún más las propiedades coaguladoras (Tabla III, 15), pero a menudo conducen ya a síntomas tóxicos y aún a la muerte del animal. (La gran toxicidad de la saliva inyectada fué puesto de relieve en este Instituto (Kallas y Günther, etc.); ya unos 2 c. c. por kg. provocan casi invariablemente la muerte del conejo).

Nuestras observaciones no hablan en favor de la opinión expresada por algunos autores, de que la acción aceleradora de la saliva sobre la coagulación sanguínea *in vitro* se debiera a la dilución de la antitrombina. En cambio, llama la atención la similitud de la acción salival con el efecto hemostático y coagulador de "ciertas globulinas" provenientes del plasma sanguíneo.

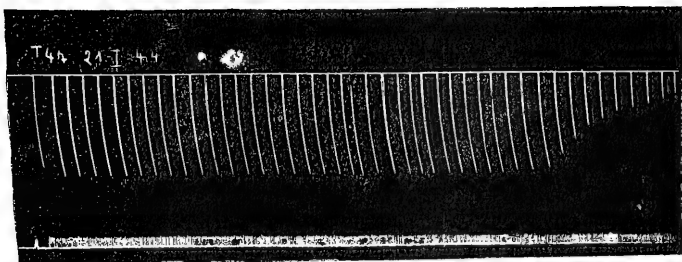
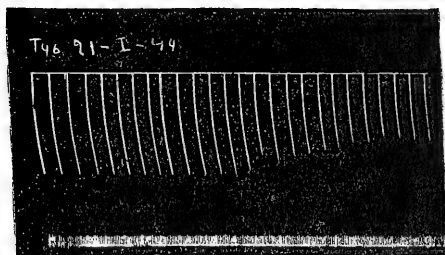
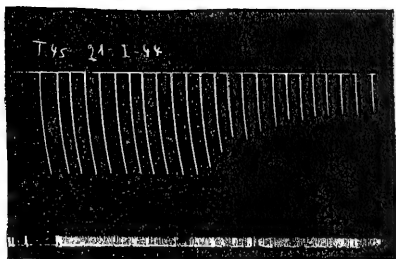
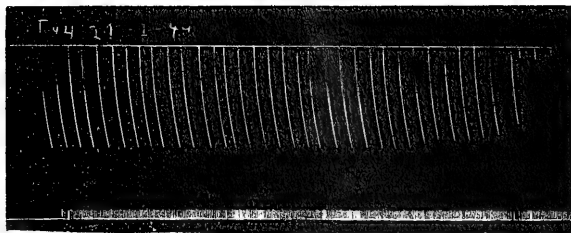


GRAFICA N.º 3.

T40 tiempo de coagulación normal.

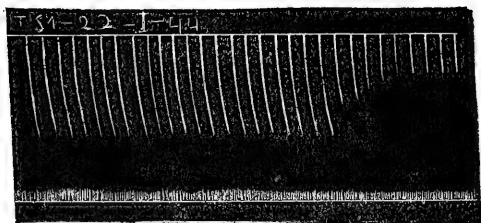
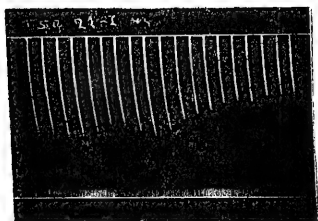
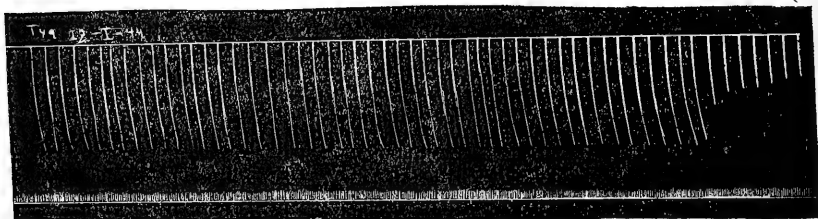
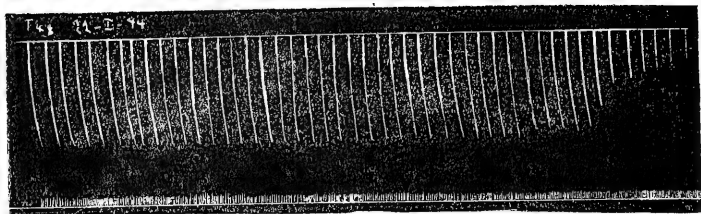
T41 acortamiento del tiempo de coagulación 2' desp. de la iny. de saliva.

T42 normalización del tiempo de coagulación 3 hs. desp. de la iny. de saliva.



GRAFICA N.º 4.

T43 tiempo de coagulación normal.
 T45 y T46 acortamiento del tiempo de coagulación 5 y 20' desp. de la iny. de saliva respectivamente.
 T47 ligera prolongación del tiempo de coagulación 2 hs. desp. de la iny. de saliva.



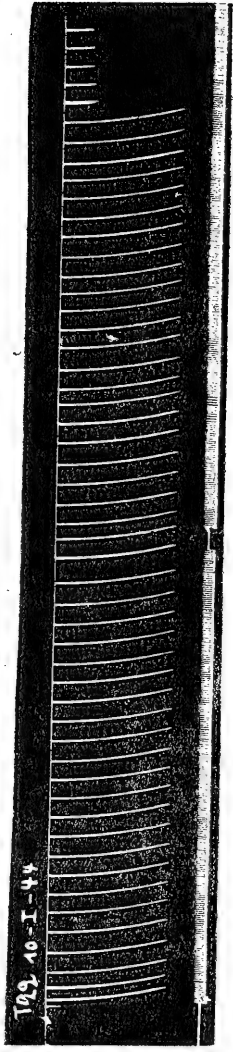
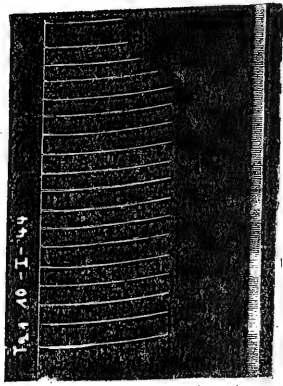
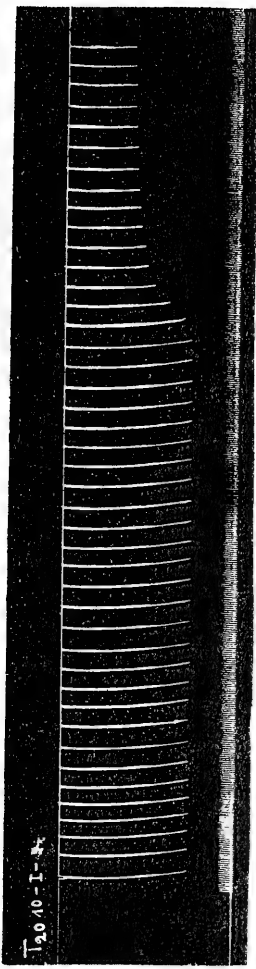
GRAFICA N.º 5.

T48 tiempo de coagulación normal.

T49 prolongación del tiempo de coagulación 2' desp. de la iny. de saliva.

T50 y T51 acortamiento del tiempo de coagulación 25' y 2 hs. 15' desp. de la iny. de saliva respectivamente.

Después de diferentes intervalos la coagulación recupera su valor normal, o bien, a la fase positiva sigue una prolongación del tiempo de coagulación (gráfica 6; Tabla III, 19).



GRAFICA N.º 6.

T20 tiempo normal de coagulación.
 T21 acortamiento del tiempo de coagulación 5' desp. de la iny. de saliva.
 T22 prolongación del tiempo de coagulación 20' desp. de la iny. de saliva.

Aportes de los últimos años (1938-1943) demuestran que globulinas obtenidas del plasma citratado, exento de elementos celulares, aceleran marcadamente el tiempo de coagulación in vitro e in vivo, y, particularmente también de la sangre hemofílica. Inyecciones intravenosas o intramusculares de estas substancias, conducen rápidamente a un tal efecto que perdura hasta unas 6 horas. A la fase activa sigue un período refractario, aún si la tasa del principio coagulador introducido va en aumento; después de 24 horas (en hombres) las reinyecciones son nuevamente eficaces (Pohle y Taylor (31)).

Parfentiev, Taylor y col., 1941 (32, 33) extrajeron del plasma del conejo una fracción pseudoglobulínica y demostraron su poderoso efecto hemostático local. Bird y col. (e c.) hicieron estudios in vitro e in vivo con la "globina hemocoaguladora" del conejo. Ya 0,01 - 0,05 c. c. de la globina inyectada por kg. intravenosamente provocan una considerable reducción del tiempo de coagulación de la sangre del perro. A mayores cantidades sigue a la aceleración una fase depresiva prolongada, ligada a un decremento de la protrombina o del fibrinógeno sanguíneo. El desarrollo de la fase positiva o negativa o de ambas depende de las cantidades y la rapidez con que se han inyectado las "Pseudoglobulinas". Resalta la gran toxicidad de estas inyecciones; ya 0,03 c. c. pueden causar síndromas tóxicas, 0,3 c. c./kg. fueron invariablemente letales.

Las relaciones íntimas entre el sistema proteolítico — tromboplástico ("tripsinlike thromboplastic enzyme" — Ferguson) y las diferentes fracciones de globulinas se ponen de relieve y en tela de juicio también para la saliva.

La Fisiología de la boca, en sus aspectos aquí tratados, es hasta ahora, un sendero poco o nada pisado; la acción a "distancia" de la saliva ampliamente desconocida. No aspiramos más que señalar algunas observaciones y conceptos nuevos y útiles en este territorio tan extraordinariamente complicado. Por lo demás — errare necesse est.

RESUMEN

La acción vasocardiaca hipotensora y hemocoagulante de la saliva está en relación estrecha con la función proteolítica de la boca.

La saliva infantil (lactantes) demuestra efectos cardiovasculars, y sobre todo proteolíticos, generalmente, menos pronunciados como la de los adultos. En cambio, su poder acelerador del tiempo de coagulación sanguínea es regularmente mayor o igual al de los adultos. La saliva de bocas con una (auto) proteólisis exaltada, con un material celular y corpuscular abundante (paradentopias) contribuyen menos marcadamente a la conversión de la protrombina.

La saliva del perro y conejo coagulan la sangre humana aún más rápidamente que la del propio individuo. En cambio, la saliva humana puede manifestar un efecto casi instantáneo sobre la sangre del conejo o perro.

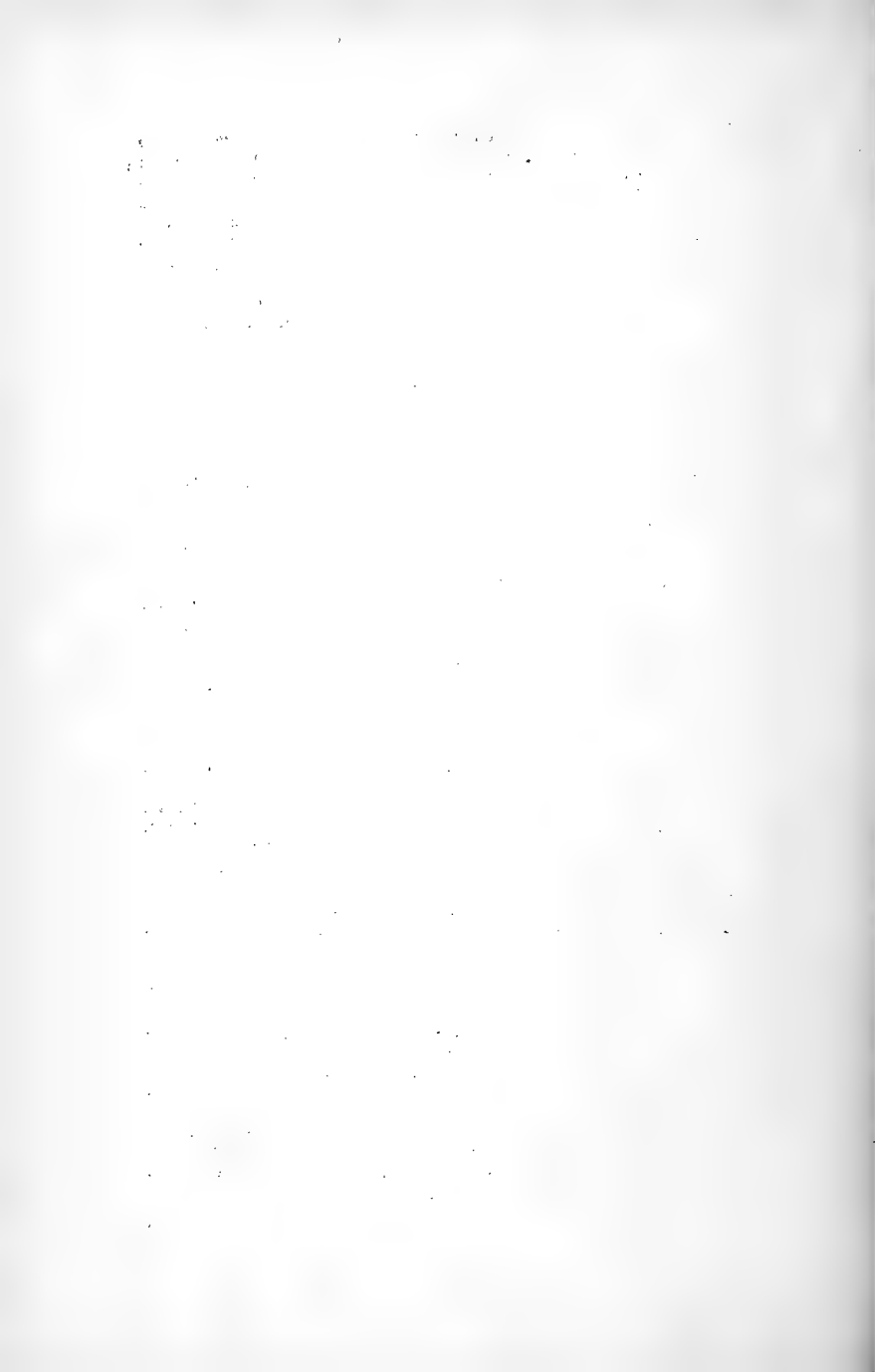
La acción de la saliva humana, del conejo o perro *in vivo* guarda rasgos muy similares a los obtenidos con la inyección intravenosa de ciertas fracciones pseudoglobulínicas. El acortamiento del tiempo de coagulación perdura horas enteras. La fase positiva va seguida de una fase de recuperación o prolongación.

Ya 0,3-0,5 c. c./kg. son activos; mayores cantidades demuestran aún un efecto adicional, pero envuelven el peligro de intoxicación o muerte para el animal (conejo).

La saliva inyectada en la v. marginal provoca un colapso de las venas yugulares del conejo que puede perdurar un cierto tiempo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Walawsky, J.—C. R. Soc. de Biol. IV, 29-31 (1936).
- 2) Ungar y Parrot.—C. R. Soc. Biol. Paris 1052 (1936).
- 3) Werle y Rhoden.—Biochem. Z. 286 (1936).
- 4) Koranyi, A., Szenes, T. y Hatz, B. E.—Dtsch. med. Wschr. 1937/I, 55.
- 5) Frey.—Ber. ges. Physiol., 104, 101 (1938).
- 6) Kallas, H.—Bol. Soc. Biol. Concepción XVI (1942).
- 7) Winkle, jr.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 46, 220-222 (1941).
- 8) Werle y Korsten.—Z. Exper. Med. (1939).
- 9) Kraut, Frey, Werle.—Klin. Wschr. 1932/I, 846.
- 10) Kallas, H., Poch, E.—Bol. Soc. Biol. Concepción XIV, 117-122 (1940).
- 11) Kallas, H., Günther, B.—Bol. Soc. Biol. Concepción XV, 2 (1941).
- 12) Kallas, H.—1. c. 6.
- 13) Scatena, R.—Rev. Soc. Biol. Argentina (1939).
- 14) Rapoport, Mitchell y Chaffes.—J. of Clin Invest. Vol. XXII, N.º 4, 487 (1943).
- 15) Hedin.—cit. seg. Feissly 1. c. 28.
- 16) Hunter, J. B.—Brit. J. Surg. 16, 203 (1928).
- 17) Bellis, Birnbaum y Scott.—Amer. J. of Physiol. 125, 108 (1939) y Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 29, 1107 (1932).
- 18) Glazko, A. J. y Greenberg, D.—Amer. J. of Physiol 125, 108-112 (1939).
- 19) Glazko, A. J. y Greenberg, D.—Amer. J. of Physiol 128, 398 (1939).
- 20) Eagle, E. H. y Harris, N. T.—J. Gen. Physiol. 20, 543 (1936).
- 21) Ferguson, J. H. y Erickson, B. N.—Amer. J. of Physiol 126, P 90 (1939).
- 22) Eagle, E. H.—Médecine 16, 95 (1937).
- 23) Ferguson, J. H.—J. Gen. Physiol. 25, 607 (1942).
- 24) Glazko, A., Ferguson, J. H.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 45, 43 (1940).
- 25) Tagnon, H. J.—cit. seg. Ann. Rev. Physiol. 5, 182 (1943).
- 26) Bird, R. M., Mc Ewain, B., Kauer, J. R. jr. y Glenn, F.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 48, 730 (1941).
- 27) Huggins, Ch. y Vail, C. Virginia.—Amer. J. of Physiol. 139, 1 (1943).
- 28) Feissly, R.—C. R. Biol. Suisses (1942).
- 29) Quick, A.—Amer. J. of Physiol 132, 239 (1941).
- 30) Warner, E. D., Brinkhous, K. M. y Smith, H. P.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 40, 197-200 (1939).
- 31) Pohle, F. J. y Taylor, H. L.—Klin. Investigation, 17, 779 (1938).
- 32) Parfentiev, A.—Amer. J. Med. Sc. 202, 578 (1941).
- 33) Taylor, F. H., Lozner, Eugene, L., Adams Margaret, A.—cit. seg. Ann. Rev. of Physiol. V, 183 (1943).



**DÉL INSTITUTO DE BACTERIOLOGIA
E INMUNOLOGIA**

de la

Universidad de Concepción (Chile)

Director: Prof. Dr. A. Castelli

Investigaciones en el campo inmunitario

(Reseña Resumida)

por

Agostino Castelli D.

(Recibido por la Redacción el 10-II-44)

La presente reseña sintética está relacionada con una serie de investigaciones que este Instituto viene desarrollando, desde el año 1938, en el misterioso e interesante campo de la Inmunología, y que son la continuación lógica de investigaciones que comencé en Europa, antes de mi llegada a este país.

Por tratarse de una síntesis y por el limitado espacio de que dispongo me limito a exponer, en esta ocasión, sólo los temas que he perseguido, los resultados obtenidos y las deducciones y conclusiones a que hemos llegado a través de ellos.

Los protocolos en extenso aparecen en las correspondientes monografías ya publicadas, y con otras, inéditas todavía, los daré a conocer nuevamente en un trabajo completo que será publicado al término de experiencias complementarias que todavía tengo en curso.

*
* *

Resumo a grandes rasgos los principales antecedentes de este interesante tema, que desde hace casi un siglo apasiona a los biólogos, refiriéndome sólo a los más recientes.

Las célebres teorías de **Metschnikoff** sobre la fagocitosis encontró en el siglo pasado una acogida unánime, sin embargo bien se disipó un tanto el entusiasmo del comienzo después de las investigaciones de **Nuttal**, **Nissen**, **Buchner**, **Pfeiffer**, y sus alumnos, quienes demostraron que también los líquidos orgánicos de animales normales e inmunizados, poseen un poder bactericida independiente de la fagocitosis.

Fué entonces cuando surgieron, primero la teoría célula-humoral, y después la afamada hipótesis del genial químico-biólogo **Pablo Ehrlich**, que tuvo un enorme revuelo a fines del siglo pasado y comienzos del actual.

En efecto, esta hipótesis vino a aclarar una serie de fenómenos que, a pesar de las teorías fagocitaria y célula-humoral, permanecían en la obscuridad.

Según **Ehrlich** la introducción parenteral en el organismo de sustancias de particular estructura química (proteicas), que posteriormente fueron llamadas antígenos, originan en el suero productos frente a dichas sustancias (Anticuerpos).

Los puntos básicos de esta teoría eran los siguientes:

1. Los anticuerpos (Receptores), parte fundamental de la inmunidad natural o adquirida derivan de la hiperproducción e inmición en la circulación sanguínea de partes especiales, pre-existentes en la célula orgánica, con función fisiológica (nutri-receptores).

2. Frente a sustancias (antígenos) más o menos complejas capaces de determinar esta producción, se producen a su vez receptores (anticuerpos) de mayor o menor complejidad.

3. Las modificaciones producidas por el anticuerpo sobre el antígeno, son determinadas por una parte singular del anticuerpo.

Era necesario por lo tanto admitir la existencia de diferentes tipos de anticuerpos en relación con la estructura diversa de los antígenos.

Si, por ejemplo, para la neutralización de la molécula tóxica es suficiente un solo grupo que se ligue a ésta para anular su efecto, al tratarse de elementos más complejos, como son las moléculas proteicas o antígenos figurados (bacterios, células) se necesitan anticuerpos más complejos.

De ahí que los diferentes antígenos pueden, según **Ehrlich**, producir tres grupos de anticuerpos: Receptores de primer grado (antitoxinas y antifermentos) con un solo grupo aptóforo (neutralizante); de segundo orden con un grupo aptóforo y uno zimóforo, que constituiría la parte modificante del antígeno (precipitinas y aglutininas); y por fin receptores de tercer orden, constituídos por dos grupos uno aptóforo y uno complementófilo, este último con función de ligar el complemento cuya intervención es indispensable para el proceso de la lisis.

Esta hipótesis pudo entonces explicar con sencillez esquemática muchos aspectos del mecanismo inmunitario, incluyendo algunos fenómenos paradójales que con frecuencia pueden observarse en las reacciones inmunitarias ya sea en vitro o en vivo.

Sin embargo, pronto habían de surgir numerosas objeciones a esta teoría que parecía tan sencilla como lógica. Sólo enunciare las principales.

Según los críticos entre los cuales sobresale **Bordet**, las antitoxinas o sea el grupo más simple de receptores de **Ehrlich**, deberían desprenderse de la célula sensible por una hiperproducción ocasionada por el estímulo que constituye la inoculación de toxina. Los receptores de la toxina tetánica por lo tanto de-

berían encontrarse en las células sensibles que son las nerviosas, como en efecto lo demostraron **Behring y Ramson, Wasserman y Takaki**.

Sin embargo parece biológicamente absurdo que un tejido tan delicado y de tan elevadas funciones fisiológicas como el tejido nervioso, no dé lugar a trastornos funcionales, en su esfuerzo de hiperproducción durante el curso de la inmunización, ni aún cuando se llegue a la inoculación de altas dosis (**Centanni**).

Por otro lado el hecho de que en los pollos, saurios y otros animales cuyo tejido nervioso es insensible a la toxina tetánica se produzcan con su inoculación antitoxinas, como ha sido demostrado, hace desechar las ideas de que la facultad de producir anticuerpos esté ligada sólo a la célula sensible, o sea aquella en la cual existen receptores naturales.

Ehrlich atribuye la facultad de producir la floculación de suspensiones bacterianas o albuminoideas a la acción de receptores de segunda orden, constituidos por un grupo aptóforo y otro zimóforo, que actuarían sobre la molécula albuminoidea modificándola de manera de producir la floculación.

Hoy día se sabe que la floculación no es otra cosa que un fenómeno físico-químico, idéntico a otros que pueden observarse fuera de campo inmunitario y es producido por la intervención de electrólitos. Así por ejemplo soluciones acuosas de lecitina pueden ser floculadas agregándoles sulfato de amonio, y suspensiones de arcilla en agua destilada por agregación de cloruro de sodio (**Porges y Neubar**).

La floculación, por lo tanto de una suspensión bacterica o protéica, mediante un suero específico es debida al electrólito contenido en la solución isotónica de cloruro de sodio, que es lo que se usa en este tipo de reacciones y es totalmente inespecífica.

El proceso específico de fijación del supuesto anticuerpo es totalmente invisible según se puede demostrar (**Yoss y Fridsberger**).

Por consecuencia la acción, que **Ehrlich** atribuye al grupo aglutinóforo o precipitóforo de segundo orden, no existe, y sólo es motivada por un electrólito elemento totalmente extraño al proceso inmunitario.

Finalmente la lisis de los antígenos celulares (Citólisis) sería debida a receptores de tercer orden que actuarían aún en forma más compleja que los anteriores y que serían compuestos por dos grupos, uno aptóforo y uno complementófilo. Este último captaría el complemento y con su intervención provocaría la lisis celular.

Sin embargo se pudo demostrar que, también antígenos disueltos, como los núcleos-protéidos pueden determinar la formación de amboceptores al ser inoculados (**Gengou y Moreschi**).

De la misma manera que amboceptores fueron encontrados en los sueros de individuos vacunados con núcleoprotéidos, extraídos con la técnica de **Lustig y Galeotti (Castelli)**. También se pudo demostrar la fijación de aglutininas específicas por parte de núcleoprotéidos extraídos químicamente (**Rondoni**).

Por otro lado nadie ha podido demostrar la existencia de este grupo complementófilo, en cuanto no se ha logrado a obtener la fijación de complemento por parte de estos supuestos amboceptores, sin la intervención del antígeno.

A partir del año 1928, yo he podido demostrar además que las palomas cuya sangre carece de complemento o substancias complementóides, al ser inoculadas con bacterios, producen sueros aglutinantes y no bacteriolíticos, los cuales, sin embargo, asumen función bacteriolítica por agregación de un suero heterólogo cualquiera provisto de complemento.

Esta observación nos ha persuadido desde entonces, de la identidad entre aglutininas y bacteriolisinas, o sea que los receptores de segundo y tercer orden, según la división de Ehrlich, son los mismos.

En mi antiguo trabajo "*Contributo a la teoria unicista degli anticorpi*" relatando estas experiencias llegaba a la conclusión de que no puede hablarse de anticuerpos múltiples, si no de uno solo que explica su acción más o menos profunda sobre el antígeno, según la mayor o menor complejidad estructural de este y la presencia o ausencia del complemento.

Estas investigaciones eran incompletas, y parcialmente fruto de la presunción, por lo cual llegando a este Instituto me propuse complementarlas, con una serie de experiencias sistemáticas que paso a describir.

EXPERIENCIAS ACTUALES

Antitoxinas y precipitinas

Según la concepción de Ehrlich, las antitoxinas serían los receptores más simples, constituidos por un solo grupo aptóforo que neutralizaría la toxina, como una reacción química entre un ácido y una base, y se diferenciarían de las precipitinas y de las aglutinas por la falta del grupo zimóforo, al cual sería debida la floculación.

Sin embargo Ramón demostró que si se agrega un suero antitóxico a la toxina correspondiente, se obtiene una floculación neta cuando se alcanza el punto de neutralización. (En esta ración se basan hoy en día los métodos de dosaje racional de los sueros antitóxicos). El fenómeno de la floculación por lo tanto no es exclusivo de los receptores de segundo orden, como hemos podido confirmar con las experiencias que vamos a describir.

Gracias a la gentileza del Instituto Bacteriológico de Chile, a cuyo director Pr. Dr. Eugenio Suárez deseo hacer llegar mis agradecimientos, hemos podido disponer de toxinas y suero antitético y antidiftérico, con los cuales ejecutamos las siguientes pruebas:

I. Toxinas y sueros, debidamente diluidos, fueron puestos en contacto hasta alcanzar la floculación. Esta mezcla inoculada en animales sensibles, resultó inocua, hecho que comprueba las experiencias de Ramón. Luego se centrifugó y se inoculó la parte sobrante que resultó igualmente inocua.

Al agregar en seguida al material anterior, una dosis mortal de la toxina se produjo la muerte del animal.

El floculado representa por lo tanto la unión neutra de toxina y antitoxina.

II. Sirviéndonos de las mismas toxinas como antígenos, de los correspondientes sueros antitóxicos, y del complemento (suero de cuy), procedimos a la prueba de la fijación del complemento, según la conocida técnica **Bordet y Gengou**, previas las oportunas titulaciones.

En las numerosas pruebas hechas, el complemento cuando se puso en contacto la toxina con su respectivo suero antitóxico, fué fijado.

Las reacciones cruzadas, hechas con suero antitetánico y toxina diftérica, y suero antidiftérico con toxina tetánica, dieron resultados completamente negativos, corroborando así la especificidad de la reacción, el que demuestra que la antitoxina puede actuar como amboceptor.

Estas pruebas nos permiten deducir que las antitoxinas (anticuerpos de primer grado, según Ehrlich), se comportan también como precipitinas (anticuerpos de segundo grado), y, en presencia de complemento, como amboceptores (anticuerpos de tercer grado).

AGLUTININAS Y AMBOCEPTORES

Inoculando debidamente un animal con bacterias o hemáticas, se obtiene un suero aglutinante y lítico al mismo tiempo.

Si los anticuerpos actuantes en estos dos diversos sentidos, fuesen distintos, como debería ser según la hipótesis de **Ehrlich**, al eliminar uno de éstos debería permanecer el otro. De aquí que la comprobación de este hecho no resulte difícil.

Sabemos que un suero aglutinante puede privarse de sus aglutininas, haciéndolo reaccionar con su respectivo aglutinógeno (**Castellani**). De acuerdo con esto obtuvimos de conejos un suero antitífico del título 1:50.000, y, uno antiestafilocócico de título 1:5.000. Estos sueros sometidos a las pruebas bacteriolíticas en vitro y en vivo, y, a la fijación del complemento, respondieron también a ellas positivamente, al mismo título que la prueba aglutinante.

Los sometimos en seguida a la absorción, poniendo en contacto diluciones de ellos a 1:50, con emulsiones de sus relativos bacterios, hasta que el líquido sobrante, del centrifugado se demostró desprovisto de poder aglutinante.

Este líquido sometido después a las pruebas bacteriolíticas y de fijación del complemento, en las mismas concentraciones y en diluciones crecientes hasta su antiguo título, se demostró privado también de poder bacteriolítico o fijador.

Por último, efectuadas, con los mismos sueros en diluciones concentradas, nuevas pruebas de fijación del complemento, que siempre resultaron positivas, procedimos, con la parte sobrante y previamente centrifugada, a pruebas aglutinantes y bacteriolíticas que resultaron, en cualquier dilución, completamente negativas.

Estas pruebas nos permiten concluir:

I. Que los sueros aglutinantes son también bacteriolíticos.
II. Que el título aglutinante y bacteriolítico de un suero inmune es el mismo.

III. Que privando un suero de aglutininas, viene también privado de su poder bacteriolítico y fijador, y, recíprocamente que privándolo de amboceptores lo privamos al mismo tiempo del poder aglutinante y bacteriolítico.

No se puede por lo tanto aceptar la distinción de Ehrlich entre amboceptores (receptores de tercer grado) y aglutininas (receptores de segundo grado); por el contrario estas experiencias nos hacen admitir que aglutininas y amboceptores sean la misma cosa, y sólo actúen en diferente manera sobre el antígeno según esté presente o no el complemento.

AGLUTININAS Y BACTERIOTROPINAS

Por los estudios especialmente de Neufeld y Rimpau se sabe que en el suero de animales natural o artificialmente inmunizados, existen substancias que tienen la misma función de las opsoninas de Wright, y que sin embargo se diferencian de éstas porque son específicas y termoresistentes. Las llamaron bacteriotropinas.

En experiencias hechas al respecto, hemos observado que en el curso de una inmunización, estas substancias aumentan paralelamente con el aumento de las aglutininas y disminuyen igual y contemporáneamente a éstas.

En efecto, siguiendo el curso de la inmunización de algunos lotes de conejos inoculados con tifus y el estafilocócus (*Piogenes aureus*), observamos que mientras a un título aglutinante medio de los sueros de estos animales obtenidos después de la primera inoculación de 1:40, corresponde un índice fagocitario de 1:47 para el estafilococo y de 1:42 para el tifus; a la quinta inoculación, cuando el título aglutinante del suero había subido a 1:1.500 por ambos bacterios, el índice fagocitario alcanzaba a 2,53 por el estafilococo y 3,58 para el b. tífico respectivamente.

Observamos además que, continuando la inmunización, después de la sexta inoculación, el título aglutinante de los sueros, en vez de continuar subiendo, tomaba una curva descendente. Lo mismo acontecía con las bacteriotropinas, de manera que a la séptima inoculación el suero antitífico bajaba su título aglutinante a 1:500 y, su índice bacteriotrópico a 1,44; y el suero antistafilocócico a 1:3,200 su tasa aglutinante y respectivamente a 1:28 el índice bacteriotrópico.

En las sucesivas inoculaciones, el título sea aglutinante que bacteriolítico iba siempre disminuyendo en forma paralela, hasta que, en la décima, las tasas aglutinantes del suero antistafilocócico bajó a 1:320 y, aquella del suero antitífico a 1:100 y, respectivamente a 1 y a 0,90 el índice bacteriotrópico.

Este paralelismo perfecto entre aumento y disminución de bacteriotropinas y aglutininas, durante el curso de la inmunización, junto con reforzar nuestra opinión de la identidad de las

bacteriotropinas con las aglutininas, nos llevó naturalmente a profundizar las investigaciones en el sentido de establecer si todavía persistía poder bacteriológico en un suero privado de aglutininas.

Sometiendo sucesivamente a la absorción de las aglutininas con la ya mencionada técnica de Castellani, procedimos a estas investigaciones con un suero antiestafilocócico del título 1:2.500, uno antiestreptocócico del t. 1:3.000, uno antitífico t. 1:18.000, y uno anticólico t. 1:25.000.

En todos estos sueros hemos determinados el índice bacteriotrópico antes y después de la absorción.

Los resultados fueron los siguientes:

El índice fagocitario que antes de la absorción era en el suero antistafilocócico de 1,50, en el antiestreptocócico de 3,44, en el antitífico de 1,56, y en el anticólico de 2,00, bajó después que los sueros fueron privados de su poder aglutinante, respectivamente a 0,88-0,90-0,75 y 0,40, cifras más o menos correspondientes a los índices obtenidos con leucocitos lavados, y que corresponden al puro poder fagocitario de los leucocitos, independientemente de cualquier poder estimulante del suero.

Las propiedades comunes de especificidad y resistencia al calor y al tiempo de los sueros aglutinantes y bacteriotrópicos; el aumento y disminución de los poderes aglutinantes y bacteriotrópicos, que paralelamente se verificó durante el curso de la inmunización; en fin la inseparabilidad de las dos substancias, nos ha llevado a la convicción de que aglutininas y bacteriotropinas no son dos anticuerpos diferentes, sino uno mismo que actúa aglutinando, en presencia de simple emulsión bacterica, y estimulando la fagocitosis, cuando intervienen leucocitos.

De estas experiencias resultó como corolario práctico que durante el curso de una vacunación, para medir el poder reactivo del organismo frente a la vacuna, es indiferente buscar en el suero del enfermo el índice bacteriotrópico o el poder aglutinante, siendo la técnica de esta última determinación más sencilla.

OPSONINAS Y COMPLEMENTO

Las opsoninas particularmente estudiadas por **Wright**, que tienen propiedades biológicas similares a las bacteriotropinas en lo que se refiere al estímulo de la fagocitosis, presentan tantas propiedades comunes con aquel "quid" que conocimos con el nombre de complemento, que continuando en nuestra concepción unicista, no podemos menos que preguntarnos si en realidad no puedan identificarse con el mismo elemento o función del suero.

En efecto, al igual que el complemento, las opsoninas no son específicas; se encuentran en todo organismo, inmunizado o no; son termolábiles y no resistentes al envejecimiento del suero; faltan en el humor acuoso, donde aparecen cuando se "pinza" la córnea y la cámara anterior del ojo se llena de plasma sanguíneo (**Levaditi e Inmann**); desaparecen, al igual que el complemento, durante el shock anafiláctico.

Para la comprobación experimental de esta opinión nuestra, era necesario establecer, si privando un suero de su complemento, conservaba sus propiedades opsónicas.

En el curso de estas investigaciones nos encontramos con la dificultad de privar el suero de su complemento, mediante métodos biológicos o físicos, sin privarlo al mismo tiempo de las opsoninas. Afortunadamente encontramos en la literatura americana que esto sería posible valiéndose de métodos químicos.

En efecto según **Gordon** y otros autores americanos, es posible privar un suero de su complemento sin que este pierda sus opsoninas, valiéndose de sustancias químicas como el rojo congo, el sulfato de amonio y otras.

Repetimos por lo tanto las experiencias de **Gordon** y comprobamos en efecto al tratar sueros de cuyes con una solución de rojo congo al 2% y en cantidad de 0.25 grs. por c. c., y por un tiempo de 30 minutos, este es privado del complemento, como puede ser comprobado mediante la prueba hemolítica.

Sin embargo estos sueros, sometidos a la fagocitosis, se demostraron también privados de poder opsónico.

De las numerosas experiencias hechas al respecto, tomo el término medio:

En los sueros de cuyes no tratados los índices fagocitarios dieron un valor medio de 7,775, calculado según **Wright**, y sometidos a la prueba hemolítica dieron una hemolisis rápida y completa.

Los mismos sueros, tratados con rojo congo, no produjeron hemolisis y dieron un índice fagocitario de 1,635.

Los controles con solución fisiológica tenida en contacto por el mismo tiempo, con soluciones de rojo congo, con simple suero fisiológico, y con suero de cuy calentado a 56 grados por media hora, dieron respectivamente índices de 2,75 - 2,88 - 2,43.

Repetimos las experiencias con sulfato de aluminio, alcohol absoluto, y alcohol insopropílico, y obtuvimos resultados similares.

Los primeros resultados de ulteriores experiencias, todavía en curso, nos demuestran además, que comparando diversos sueros se constata que a un mayor poder complementario de un suero, corresponde un mayor poder opsónico.

Podemos concluir de los resultados obtenidos hasta la fecha, sin tener en cuenta estos últimos:

1. Que es posible privar un suero de su actividad complementaria mediante métodos químicos.
2. Que sin embargo, contrariamente a cuanto obtuvo **Gordon**, en nuestras experiencias, los sueros privados de poder complementario se demostraron además privados de poder opsónico.

Estos resultados experimentales, junto a las comunes propiedades, antes mencionadas entre complemento y opsoninas, nos inducen a pensar que complemento y opsoninas se identifiquen.

*
* *
*

Puedo concluir, de todas estas investigaciones sumariamente expuestas:

I. Los sueros antitóxicos en presencia de su respectiva toxina, además de neutralizarla pueden dar floculación, y, cuando se agregue complemento, fijarlo.

Es decir, que un receptor de primer orden, según el esquema de Ehrlich, puede actuar como receptor de segundo y tercer grado.

II. Los sueros aglutinantes son también líticos y fijadores, en presencia de complemento. Privándolos del poder aglutinante, vienen también privados de poder lítico y fijador y viceversa.

No hay por lo tanto diferencia entre un receptor de segundo orden (Aglutinina) y uno de tercero (Amboceptor).

III. No es posible separar, ni diferenciar las aglutininas de las bacteriotropinas. Aumentando en un suero el tasa aglutinante, aumenta también el tasa bacteriotrópico; disminuyendo el primero, disminuye también el segundo. Privando un suero de su poder aglutinante, éste queda privado al mismo tiempo de su poder bacteriotrópico.

IV. Los sueros privados de su poder complementario se demuestran privados también de su poder opsónico. Por otro lado ni con métodos suerológicos ni con métodos químicos es posible la separación de las opsoninas del complemento.

Esto nos lleva a pensar que las dos substancias o funciones del suero sean las mismas.

Todas estas investigaciones por lo tanto confirman mis precedentes, y, hacen inaceptable la pluralidad de los anticuerpos, según la concepción de Ehrlich.

Lo expuesto nos lleva, de acuerdo con Bordet y su escuela, a considerar las reacciones inmunitarias, como reacciones de orden físico-químico actuantes según las leyes de la química coloidal.

En efecto, tanto los antígenos como los sueros, se nos presentan como soluciones coloidales, con cargas eléctricas negativas o positivas, cuyo equilibrio puede ser desplazado por coloides de carga eléctrica opuesta.

De esta manera las reacciones inmunitarias, pueden encontrar su racional explicación en las leyes de la química coloidal, como también la pueden encontrar los resultados de la Quimioterapia, que tanta importancia ha alcanzado en la terapia moderna.

Sería lógico pensar que todo estado inmunitario que presenta un organismo, no sea más que una perturbación electrocoloidal de los líquidos orgánicos, debido a un complejo, y todavía obscuro mecanismo, provocado por la introducción natural o artificial de antígenos.

Consecuentemente, la acción de los sueros inmunes sobre los antígenos, podría ser debida a una carga eléctrica de sus micelas, diferente a la carga de las micelas de los sueros normales.

Por lo tanto, también guardando el término genérico de antígeno por aquellas substancias capaces de hacer reaccionar

el organismo en el sentido inmunitario, nos parece hoy en día irracional, continuar a usar el término de anticuerpo, o, anticuerpos, consagrado hasta ahora por el uso, para significar el poder antagonista de los sueros (1).

Más propiamente podría ser substituído por aquel de "reaginas", término ya introducido por algunos autores en lo que se refiere especialmente a las reacciones inmunitarias de la sífilis.

RESUMEN

El autor presenta una síntesis de los trabajos sobre la inmunidad que, empezados en Italia, continuó a desarrollar en colaboración con sus ayudantes y alumnos en este Instituto, desde el año 1938, hasta la fecha.

Estos trabajos tienden a demostrar experimentalmente que no se puede admitir la pluralidad de los anticuerpos como la concibían Ehrlich y su escuela.

Las experiencias, expuestas en síntesis, en efecto demuestran como una antitoxina (receptor de primer orden, según Ehrlich), puede funcionar ya sea como precipitina (receptor de segundo orden), produciendo la floculación, o, como amboceptor (receptor de tercer orden) fijando el complemento cuando éste esté presente.

También los sueros precipitantes y aglutinantes pueden fijar, con su respectivo antígeno, el complemento.

Resulta además de las experiencias, que aglutininas y bacteriotropinas son inseparables y que ambas aumentan y disminuyen en el curso de la inmunización, lo cual, junto con hacer imposible la diferenciación entre ellas, lleva a identificarlas.

Por último, de estas investigaciones resulta que las opsoninas tienen propiedades físico-químicas y biológicas idénticas al complemento, que faltan cuando falta éste, y que son inseparables por métodos físicos, biológicos y químicos, lo que induce al A. a reunir las en un solo concepto.

El autor por lo tanto, de acuerdo con Bordet y su escuela, piensa que las reacciones inmunitarias deben atribuirse a fenómenos físicos-químicos de equilibrio coloidal.

Por lo tanto, no sólo no puede admitirse la pluralidad de los anticuerpos, sino que también es impropio el término de anticuerpo, usado para indicar el poder defensivo de un líquido orgánico hacia el antígeno, pues trata de identificarlo con elementos hipotéticos que nunca han podido aislarse, y cuya naturaleza no ha sido aún establecida.

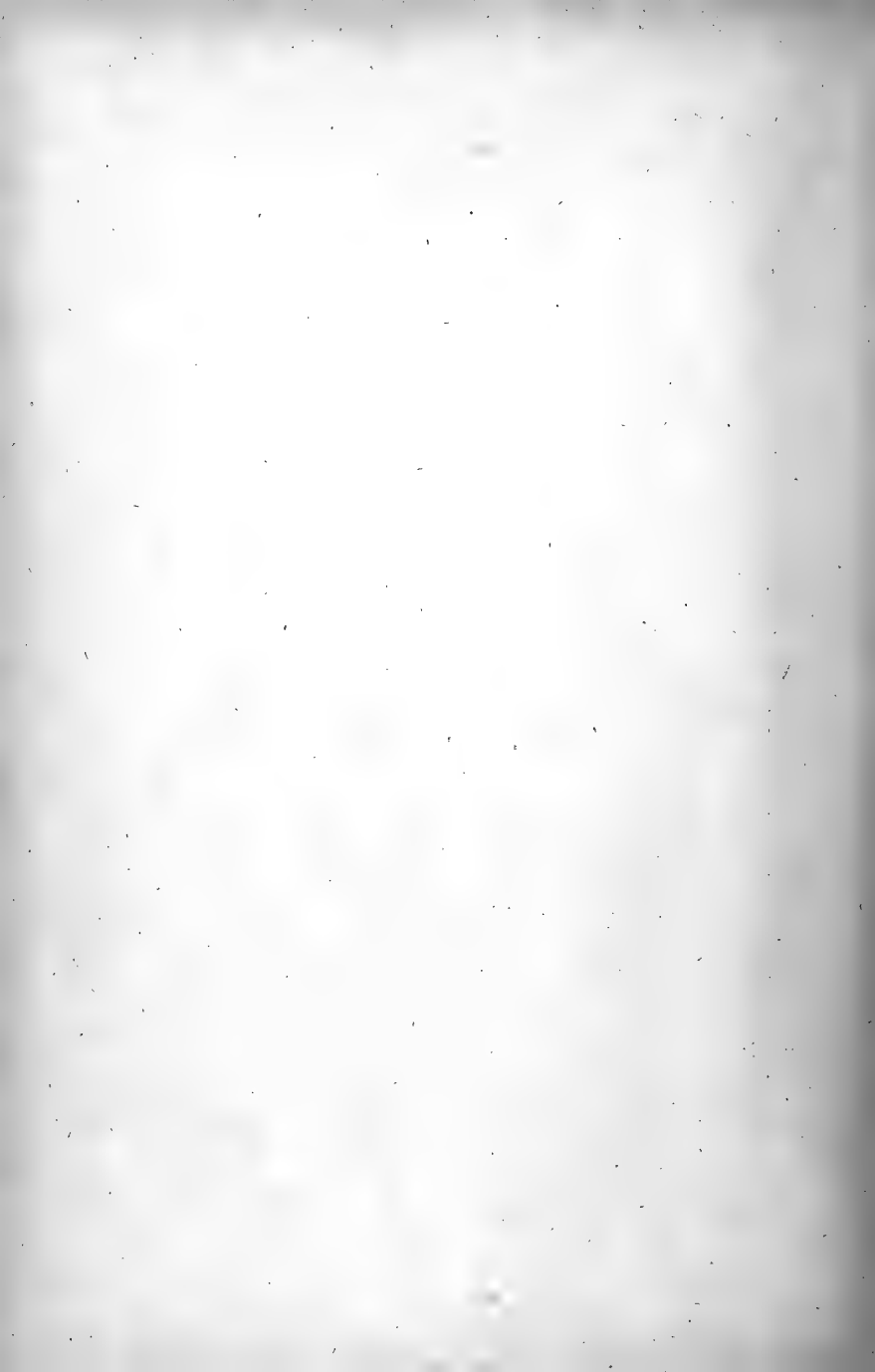
Las investigaciones prosiguen por parte del A. y sus colaboradores, particularmente en la parte químico-biológica, y será motivo de una publicación extensa, una vez terminada.

La presente síntesis constituye un homenaje especial del A. y sus colaboradores con motivo del aniversario de esta Universidad.

1) Todavía, en los diferentes trabajos, hemos usado el término de anticuerpos, como era natural, tratándose de la revisión crítica de una teoría que, con tal nombre indicaba las supuestas substancias defensivas de los sueros inmunes.

BIBLIOGRAFIA

- Arrison.**—Acción del complemento sobre la reacción aglutinante. Tesis de Memoria, Santiago 1942.
- Behring u. Ramson.**—Deutsche Md. Woch., 1898.
- Bordet et Gengou.**—Ann. Inst. Pasteur, 1901.
- Bordet.**—Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses, Ed. Masson. Paris 1920.
- Castelli, Agostino.**—Lo Sperimentale, 1917. Fasc. IV, anno LXXI.
- Castelli, A.**—Atti de la società del cultori di scienze mediche e manuali in Cagliari, 1927, Fasc. IV.
- Castelli, A.**—Boll. Inst. Sierpterápico Milanese, 1928.
- Castelli, A.**—Bol. Soc. Biología de Concepción, t. XV, n. 2, 1941.
- Castelli, A.**—Bol. de la Soc. de Biología de Concepción, t. XVI, 1942.
- Centanni.**—Trattato de Immunología, Soc. Ed. Libreria Milano, 1921.
- Dujarric de la Riviere.**—L'Immunité par Mecanisme Phisico-Chimique. Paris 1934.
- Demanche.**—Precis de technique du sierodiagnostique de la Silfilis, Ed. G. Doin. Paris 1936.
- Ehrlich y Mongenroth.**—Berl. Klin. Woch. 1899, 1890, 1891.
- Friedsberger.**—Cent. F. Bac. Or. Bd. XXX, 1901.
- Kremke Meyer, H.**—Aplicación del método de Auguste a la aglutinación y ensayos sobre la ubicación de las aglutininas. Tesis de memoria, Santiago 1939.
- Lustig.**—Malattie infettive del uomo e degli animali, Ed. Vallordi, Milano 1922.
- Meja, S.**—Opsoninas y complemento. Tesis de memoria, Santiago 1942.
- Moreschi.**—Hematología, 1920.
- Much, J.**—La inmunidad antiinfecciosa y sus aplicaciones diagnósticas y terapéuticas. Barcelona 1915.
- Petrangani.**—Lo Sperimentale, 1923, Fasc. I-II.
- Petragnani.**—La Igiene Moderna, 1921, Fasc. I-II.
- Petric, Angela.**—El índice opsónico y bacteriotrópico en relación con las aglutininas durante el curso de la inmunización. Tesis de memoria, Santiago 1941.
- Oyarzún.**—Contribución al estudio del índice bacteriotrópico de los sueros en el curso de la inmunización. Santiago 1941.
- Rimpau und Neufeld.**—Deutsche. Med. Woch. 1904, n. 40.
- Rondoni.**—Bioquímica, Un. Tip. Ed. Torinese, 1933.
- Rondoni.**—Lo Sperimentale, 1901.
- Topley y Wilson.**—Bacteriología e Immunología, Ed. Española, Salvat, Buenos Aires 1942.
- Zoos.**—Cent. F. Bact. Or. Bd. XXX, 1901.
- Wasserman und Takaki.**—Berl. Klin. Woch. 1898.
- Weber K., Ricardo.**—Ensayos de la obtención de aglutininas puras. Memoria Inst. 1942.
- Wells, H. S.**—Les aspects chimiques de l'immunité. Ed. Gastón Doin. Paris 1938.



MUSEO DE CONCEPCION

Director: Prof. C. Oliver Schneider

El halobios del litoral de Concepción

por

Carlos Oliver Schneider

(Recibido por la Redacción el 27-III-44)

"Teatro universal del mundo es el mar donde se representan, no solamente los animales que propiamente son de sus aguas, sino que también produce semejanzas de los aéreos y terrestres, remedando sus formas y figuras con mucha perfección. Inmensa es la copia de peces que se crían así en el mar como en los ríos, estanques y lagunas de estas provincias de Chile, que ni sabemos sus nombres, ni conocemos sus virtudes y calidades".— R. P. Diego de Rosales. (Historia General de el Reyno de Chile. Libro II Capítulo XX).

La vida en nuestro mar litoral, o sea, lo que se ha dado en llamar el halobios, o en palabras más claras, los seres orgánicos, animales y plantas que viven en las aguas de nuestra extensa costa y el medio ambiente que le es propio, constituye el tema de este estudio.

Este tema ha sido, y es, desde hace muchos años a esta parte uno de los puntos cardinales en el programa de investigaciones del Museo de Concepción. Era ya uno de los objetivos de trabajo en la época de su fundación y nosotros juzgamos que correspondía a nuestro instituto, más que a ningún otro, el deber de aclarar muchos de los enigmas de nuestra biología marina, dada la posición geográfica que ocupa, enclavado junto a la bahía de Concepción, cercano a Tumbes, la península que el zoólogo alemán Luis Plate, llamara con justicia el vivero maravilloso de la fauna marina en el Pacífico del sur. Y si esa situación fuera poco, cercana al golfo de Arauco, tan rico en especies como lleno de problemas de cuya hábil solución pende un promisor futuro para nuestra industria pesquera.

Todas estas consideraciones son las que convierten a este nuestro tema en una tradición científica en las labores del Museo

de Concepción, tradición que no hemos descuidado y que para llevarla a una realización positiva se han hecho verdaderos esfuerzos.

Tanto es así que en el año 1920 quisimos cristalizar estas aspiraciones científicas y proyectamos la instalación de un laboratorio o de una modesta estación de biología marina. Y el proyecto fué tan bien recibido en el extranjero como grande y absoluta fué la indiferencia entre nosotros.

El oceanógrafo español Odon de Buen, presidente entonces del Consejo Internacional de Oceanografía, me escribió diciendo:

“Ante todo mi fervoroso aplauso por sus propósitos. Hace mucha falta que se establezcan en esos mares estaciones para el estudio de las variaciones del mar, de su vida, como se establecen estaciones meteorológicas por todas partes, tanto o más que la atmósfera influye el mar en la riqueza y en la salud de los pueblos” (1).

Y mi colega el Prof. Martín Doello Jurado, director del Museo Argentino de Ciencias Naturales, hubo de referirse en forma elogiosa en un estudio publicado en la Revista de la Universidad de Buenos Aires a esa nuestra iniciativa, que tiene para ellos, los argentinos, tanta importancia como para nosotros, pues los problemas de ambos litorales se tocan y se complementan, son, en mejores palabras comunes para ambas faunas (2).

El Dr. Fernando Lahille, que fuera zoólogo del Ministerio de Agricultura de la República Argentina, llamando la atención en la primera Reunión de Ciencias Naturales de dicho país, sobre estos tópicos expresó:

“En cuanto a la cooperación del Gobierno de Chile, sería ella eficacísima. El estudio de las líneas: Isla de la Decepción, Juan Fernández, Callao, permitiría precisar los elementos de la gran corriente de unos diez grados de latitud (40° al 50°) que viene de Australia y Nueva Zelanda, se divide en una primera al encontrar las costas de Chile, luego contournea el Cabo de Hornos para bañar todas nuestras costas hasta el Río de la Plata” (3).

Y mientras esto acontecía en el medio científico extraño, aquí no contábamos ni con la ayuda que correspondía para llevar a cabo la iniciativa y ni siquiera una palabra de estímulo.

Hablar de los problemas científicos del mar eran entonces palabras mayores. Hoy todavía lo son.

Ya íbamos a echar nuestras buenas intenciones en esa caja de caudales que todos tenemos, la caja de las buenas intenciones, cuando recapacitando mejor nos dimos a la tarea de luchar con nuestros propios y pobres medios para acumular por lo menos datos y observaciones relativas a la vida en una porción del mar chileno.

Y es así como hemos seguido año tras año, mirando y escuchando las playas y las roquerías, y cuando las circunstancias lo permitían, sondeando y rastreando, pendientes de los lances de

(1) C. Oliver Schneider. Oceanografía y Pesca. Concepción. 1922.

(2) M. Doello Jurado. Los Estudios Hidrobiológicos teóricos y aplicados y el papel de la Universidad en ellos. Buenos Aires. 1924.

(3) Fernando Lahille. Pesquerías marítimas. Buenos Aires. 1916.

rastra de los pescadores que han sido siempre mis leales y desinteresados colaboradores, y de las mangas de plancton que en cada saque traen un mundo de pequeños y maravillosos seres.

En esta forma se han acumulado datos y observaciones para acaudalar no ya buenas intenciones, sino conocimientos precisos que son una contribución para que llegue el día en que se pueda decir que la ciencia chilena es también poseedora de su mar territorial.

Y es en este estudio, somero si se quiere, y lo menos árido posible, que vamos a relatar los resultados de esta larga campaña que no es más que la campaña de un curioso aventurero, que no se contenta con mirar las cosas, sino que también le gusta verlas, lo que es distinto; campaña destinada a conocer la vida en nuestra costa, o sea el halobios del litoral de Concepción y Arauco.

SALINIDAD Y DENSIDAD

Estudiaremos, en primer lugar, los distintos factores que determinan el medio ambiente en las aguas del llamado litoral de Concepción y Arauco, situado entre la boca del río Itata y las del río Tirúa, o sea, en términos precisos, desde la latitud $36^{\circ} 40'$ a la de $38^{\circ} 22'$.

El medio biológico marino es un verdadero complejo físico-químico, complejo que es el factor determinante de una larga serie de fenómenos de acción directa sobre la vida marina y por consiguiente directa también sobre la industria pesquera.

Entre nosotros no se ha tomado en cuenta, hasta ahora, la importancia que tiene este complejo físico-químico y los fenómenos que este factor determina se han considerado con el absoluto "porque sí", con que se acostumbra a disfrazar a la ignorancia. Sin embargo sin su estudio concienzudo toda legislación pesquera, todo cálculo industrial va directamente al fracaso, con el consiguiente desaliento y pérdida económica.

Cualquiera de las variaciones que experimenta este complejo determina a su vez variaciones en las distintas manifestaciones orgánicas. Cambios que para nosotros serían insensibles por sus pequeñas proporciones o su nimia naturaleza, son causas que obligan la muerte o la emigración de millones de seres marinos.

Leves alteraciones en el coeficiente de salinidad o en el tenor de oxígeno pueden hacer desaparecer por muerte o por inmigración especies de importancia industrial, deteniendo fábricas con las consiguientes pérdidas o trastornos económicos generales.

Examinaremos a continuación algunos de los distintos factores físicos y químicos que influyen en el medio marino en nuestro litoral.

Veamos primero los datos relativos a la salinidad ⁽⁴⁾.

La salinidad de nuestras aguas marinas o sea el porcentaje de sal (cloruros) que contiene es variable, cambiando considera-

(4) Se entiende por salinidad la cantidad total de sales disueltas contenidas en un kilogramo de agua de mar. El símbolo usado para representar este concepto en oceanografía es S.

blemente de un paraje a otro y, aun así, en cada sitio determinado sigue variable, como fenómeno local, en atención a los cambios de corriente, a las alzas o bajas de temperatura y sobre todo, al aporte menor o mayor que traen las aguas fluviales, motivando una mayor disolución salina.

Influyen además en la salinidad, en un sentido positivo, los vientos y en un sentido negativo las precipitaciones atmosféricas (5).

Schatt cita, referente a la salinidad esta observación interesante:

“Un hecho curioso comprobado en los análisis de esta clase de aguas, muestra que la proporción recíproca de las partes constitutivas disueltas en el agua de mar queda siempre en todas partes la misma, por grande o pequeña que sea la salinidad absoluta. Basta por lo tanto, determinar la cantidad de una sola parte constitutiva cualquiera para poder deducir, con certidumbre, las cantidades de las demás partes constitutivas que se contienen en el agua de mar. Por ejemplo, si el contenido de cloruro de sodio es proporcionalmente grande, el contenido de calcio será en cierta proporción relativamente grande, etc.”

Hay en el litoral de la provincia de Concepción regiones o zonas más sensibles a los cambios de salinidad y regiones en que estos cambios apenas ocurren o en que las variaciones son apenas sensibles.

En la bahía de Concepción existen variaciones temporarias, así como también en la bahía de San Vicente y en parte de las aguas de la isla de Santa María, en los alrededores de Puerto Norte.

Lo mismo ocurre en el tramo de la costa comprendido entre Caleta Burca (6) y las caletas de Dicható y Coliumo (7).

En cambio, en el golfo de Arauco, principalmente en su litoral sur y luego en las costas de Rumena (8), Tropen (9), Yane (10) y después en las playas que siguen al sur de la desembocadura

(5) Las leyes que rigen la salinidad, según Thoulet, son las siguientes:

I. Por lo general, la salinidad del mar aumenta a medida que se avanza desde las costas hacia alta mar, como consecuencia de las aguas dulces procedentes de los ríos.

II. La cantidad de sal en el agua del mar es máxima en las dos zonas de los vientos alisios, mínima en la región de las calmas ecuatoriales y, en general, aumenta desde las altas latitudes hasta en medio de las zonas de los alisios.

III. La cantidad de sal en los océanos y en los mares aislados depende del grado de evaporación y de la cantidad de las precipitaciones acuosas; está también en relación con las corrientes que reinan en la superficie y en las profundidades que es un factor muy importante de la circulación oceánica.

IV. La cantidad de sal en el océano es un factor de considerable importancia para la existencia, desenvolvimiento y difusión de los seres marinos organizados.

(6) Burca 36°28' de Lat. S. y 72°56' de Long.

(7) Dichato 36°32' de Lat. S. y 72°57' de Long.

(8) Rumena 37°11' de Lat. S. 73°39' longitud.

(9) Tropen 37°15' de Lat. S. 73°38' longitud.

(10) Yane 37°22' de Lat. S. 73°41' longitud.

del río Lebu, la salinidad es más constante y más alta, estando sus variaciones sólo sujetas a las corrientes y a los vientos.

Tanto en la bahía de Concepción, como en el golfo de Arauco, la salinidad varía entre 31,1 por mil, en la época en que los ríos aportan mayor cantidad de agua dulce y 31,3 por mil, cuando predomina la llamada corriente del norte que trae una concentración salina mayor.

Influyen también en estos litorales la corriente que hemos de llamar patagónica y a la que luego nos referiremos, que baja la salinidad. En cambio la llegada de aguas, provenientes de los fondos abismales, o sea aguas profundas de alta mar, con una salinidad mayor y de más baja temperatura hacen subir la concentración a 35 por mil.

La influencia de la salinidad en los organismos es tan grande que los seres marinos han debido ser agrupados en relación a su mayor o menor resistencia a este poderoso factor.

En este sentido llamamos **fauna eurihalina**, a la que pertenecen los organismos indiferentes a cualquier concentración salina, que no sea excesiva.

Y se denomina **fauna estenohalina**, a la formada por aquellos seres que no pueden vivir más que en aguas de una concentración salina determinada y a los que una variación de concentración determina la muerte u obliga a su emigración.

Un caso interesante de la fauna eurihalina, o sea de los indiferentes a las concentraciones salinas, se observa fácilmente en las pozas que se forman en las rocas del litoral.

Me refiero a las pequeñas lagunas que se llenan con los chapuzones de las olas en la alta marea, pero que están fuera del nivel de esa alta marea, lagunas en las que existe siempre una vida tan pequeña como abundante.

Los seres que pueblan estas pequeñas lagunas en las roquerías están sujetos a una baja concentración salina, casi ínfima en las épocas de las lluvias y en cambio, en el verano, debido a la evaporación del agua deben sufrir concentraciones verdaderamente enormes.

Hace algunos años tuve la oportunidad de acompañar al malogrado biólogo benedictino R. P. Gilberto Rahm, que estudiaba los curiosos fenómenos de la anabiosis ⁽¹¹⁾ en estos medios marinos, o sea la vida latente, y tuve la suerte de poder conocer y contemplar muchos pequeños seres que caían en una muerte aparente, debido a la deshidratación de su cuerpo por osmosis y así se quedaban hasta que, por la introducción de agua dulce la concentración salina disminuía y aumentaba la posibilidad de vida para ellos.

Estas diferencias de concentración salina influyen directamente en el régimen de densidades de las aguas, determinando a su vez un fenómeno biológico trascendental, principalmente desde el punto de vista pesquero.

(11) Anabiosis-resurrección. Fenómeno biológico de volver un organismo a la vida después de la suspensión de las funciones vitales, que tiene la apariencia de la muerte. (Fuset Tubiá, Diccionario Tecnológico de Biología).

En la región del litoral comprendida entre la boca del Itata y el golfo de Arauco, tenemos una influencia definida de aguas dulces.

Estas aguas corresponden a dos tipos atendiendo a su distinto origen.

El primer tipo consiste en aguas que provienen de los ríos que desembocan en el litoral y dos de ellos son de gran caudal, el río Itata y el río Bío Bío.

El segundo tipo de aguas dulces tiene su origen en la región austral del país. Es el agua que procede del deshielo de los glaciares y neveros de la Patagonia que se derriten durante el verano.

Las aguas del primer tipo o sea las de origen fluvial, influyen en una corta extensión, siendo su importancia casi local. Se conocen fácilmente por su especial coloración que marca su huella distinguible a gran distancia.

En cambio las aguas del segundo tipo o sea aquellas de un origen que vamos a denominar glacial patagónico, que provienen de los deshielos de la región austral, son de importancia trascendental durante los meses de Enero a los comienzos de Abril.

La densidad de la capa superficial de esa corriente de aguas glaciales es muy débil.

El Atlas Stillier Ozean, del Deutsche Seewarte, hace representar esas aguas de nuestro litoral sur con una densidad inferior a 1,0260 y esa invasión de aguas frías, de densidad baja al alcanzar nuestro litoral y principalmente la bahía de Concepción causa estragos tan grandes como los que ocasiona la corriente incidente de Humboldt, en la región tropical.

Estos estragos son los que determinan la muerte de millones de peces y moluscos, principalmente jibias, en determinados días o en determinadas épocas, o en el mejor de los casos motivan la huida de éstas y de otras especies.

Es un fenómeno que ha dado origen a las más variadas teorías desde las de tipo bíblico, con un intenso colorido apocalíptico, hasta las de explicaciones volcánicas y sismológicas⁽¹²⁾, patológicas, bacteriológicas, etc.

Sin embargo, la verdadera causa es un fenómeno de índole físico-biológico.

Los peces y otros animales, entre ellos las jibias mueren por una diferencia de densidad a la que no han podido escapar.

Todos los organismos de vida acuática dependen del equilibrio entre el medio interno y el medio externo, o sea, de un perfecto equilibrio osmótico.

Si un pez o un molusco de agua salada, organizado para vivir sometido a una densidad específica determinada es colocado en un medio de densidad inferior, se produce el fenómeno de

(12) Hace algunos años tuvimos la ocasión de conocer un presunto geólogo extranjero que buscaba un volcán submarino en el fondo de la bahía de Concepción, sin pensar siquiera que la temperatura de una acción geológica en una bahía cerrada como la nuestra, no solamente se hubiera notado fácilmente por el movimiento de las aguas sino que junto con determinar la muerte de todos los organismos, los presentaría cocidos en la playa.

osmosis, es decir, una corriente entre el medio interno y el externo, o sea el agua. Esto acarrea por consiguiente la natural alteración de los tejidos, que lo llevan a la muerte.

Estas alteraciones, principalmente en los órganos respiratorios que hemos observado en centenares de autopsias de jibias, son las que hicieron creer, hace algún tiempo atrás, que la mortandad de los animales marinos tenía un origen epidémico, talvez microbiano y por consiguiente patológico, lo que en realidad no había ocurrido.

Año a año, algunas veces con más intensidad, otras con menos y de ello hay recuerdos, aun de la época colonial, el cambio brusco de las densidades en el mar, motiva la muerte en más, o en menos, de gran cantidad de peces marinos.

Igual cosa acontece con los peces de los ríos que se mueren cuando baja el tenor de oxígeno en sus aguas.

Cada vez que ambas cosas suceden, parecen un problema nuevo y son entonces, objeto de las más encontradas explicaciones, a pesar de ser todo esto un fenómeno conocido, hecho común en los problemas de la biología marina, largo tiempo bien estudiado.

La importancia de las densidades y la preferencia específica que de ellas tienen determinados géneros de peces, es aprovechado intensamente en las pesquerías europeas, para conocer según la densidad obtenida en el agua, la abundancia o la escasez de determinadas especies en un momento dado, haciendo así más ventajosa la faena.

TEMPERATURA Y LUMINOSIDAD

Otro factor de mucho interés frente al medio biológico es la temperatura, que influye en forma predominante en la vida marina.

Las condiciones térmicas del agua y las sales nutritivas, a las que luego nos referiremos, son las que motivan la presencia de especies determinadas así como también la belleza del caparazón, o de la concha o su condición tenue, así si sus colores son apagados o son de tintes brillantes y nacarados.

La temperatura de nuestras aguas, tanto en el golfo de Arauco como en la bahía de Concepción, varía en un término medio de 13° a 18° como tipos de temperaturas estacionales.

Las aguas calientes aparecen periódicamente en nuestro litoral, muy atenuadas por cierto, traídas por la corriente del Mentor.

La corriente del Mentor, a que me refiero y que llega muy atenuada a nuestro litoral, no es propiamente la corriente que lleva el nombre de la corbeta alemana que la descubrió en 1833 y que fué prolijamente estudiada por Kerhallet, sino que es una rama de su bifurcación, que avanza hacia el sur, circulando por la costa en dirección al archipiélago de Chilóe y Chonos, en determinada época. Esta corriente tiene su origen en el movimiento giratorio anticiclónico del Pacífico austral.

Frente a este factor de temperatura es interesante examinar la relación existente entre el color de las aguas y las condiciones térmicas.

Es una relación muy significativa de la importancia de este factor bajo el punto de vista biológico.

Hace ya un siglo que los marinos de "La Bonite" y de "La Venus", en la famosa expedición científica del almirante francés Dumont D'Urville, observaron esta relación.

Y esta observación tiene para nosotros el raro mérito, de haber sido hecha, por primera vez, precisamente en el litoral chileno.

Dumont D'Urville anotó simplemente el hecho, sin hacer ninguna deducción y sin sospechar que obedecía a una causa biológica.

Sólo años más tarde, el fenómeno fué precisado magistralmente por el oceanógrafo Buchanan, durante la estadía del Challenger en la rada de Valparaíso, en el año de 1885.

Buchanan, después de concretar bien este fenómeno, mediante centenares de observaciones en la costa chilena y peruana, llegó a la conclusión de que las aguas azules, de un azul intenso, de temperatura fría, estaban totalmente desprovistas de plancton (13).

En cambio encontró que las aguas de colores verdes, en sus muy distintas y diferentes tonalidades, desde el verde oliva, al glauco indefinido, obedecían a la presencia de diatomeas. Y la abundancia y existencia de las diatomeas, a su vez, dependía de la mayor o menor temperatura de la corriente.

Como se ha comprobado después esta influencia directa de la temperatura sobre las posibilidades de vida de las diatomeas y de otros seres que constituyen el plancton son propio sólo de los litorales.

A treinta millas de tierra comienza a regularizarse la coloración y también la temperatura, tal como lo observado por Hollman y repetido por Krümmell.

El factor lumínico es otro de los que influyen directamente en el medio biológico.

En nuestras aguas litorales tiene escasa variación y por lo tanto su influencia es más constante, a excepción de aquellas épocas del año en que las aguas de los ríos, sobre todo en la bahía de Concepción, arrastran una gran cantidad de materias en suspensión, principalmente arcillas que obran sobre la diafanidad, influyendo en consecuencia sobre todos aquellos organismos, principalmente las algas, cuya vida está supeditada a la energía lumínica.

La abundancia del plancton depende en razón directa de la luminosidad. Las algas microscópicas, con el concurso de la luz elaboran las vitaminas que han de llegar al hombre, a través de los copepodos y otros organismos planctónicos que sirven de alimento a los peces y que solubles en la grasa de éstos, constituyen la esencia de sus principios nutritivos.

(13) Según las teorías del Dr. Ricardo Gans, físico que fué de la Universidad de La Plata, en Argentina, el color azul del mar se explica por la difusión de los rayos solares en las moléculas de agua. Sin absorción verdadera de la luz, el mar sería blanco, la absorción del rojo, amarillo y verde, da el color azul.

EL COMPLEJO QUIMICO

Un papel preponderante en la vida de nuestro medio marino juegan también los gases en disolución contenidos en las aguas, tales como el oxígeno, el nitrógeno y el anhídrido carbónico.

Estos gases varían en cantidad con relación a la temperatura y muy principalmente, con relación a la naturaleza de los seres orgánicos que predominan en una región dada, ya se trate de animales o plantas. Así será mayor la cantidad de oxígeno, si se trata de un litoral cubierto de algas o de anhídrido carbónico si se tratara de una fauna abundante.

La mecánica de los gases en el agua del mar ofrece una particularidad interesante que conviene especificar, para un mejor entendimiento.

Los gases más que disueltos están intercalados en los espacios libres que quedan entre las moléculas de agua marina, lo que permite a las capas profundas comunicarse directamente con la atmósfera.

Las experiencias de oceanógrafos como Richards y Thoulet, han comprobado plenamente esta interesante situación de los gases (14).

Esto tiene, desde luego, dos consecuencias, una física que hace que el valor de la presión de los gases sea igual al valor de la presión atmosférica, así sea en la superficie como en las aguas profundas, y siempre que ello sea igual temperatura.

La otra consecuencia es de orden biológico. Esta disposición de los gases que dispone una circulación vertical, permite la presencia de oxígeno suficiente en los grandes fondos abisales y a su vez determina el arrastre a la superficie del anhídrido carbónico. Es a esta situación a que se debe la posibilidad de vida en las grandes profundidades.

Además de otros elementos y compuestos químicos, tenemos en nuestras aguas varias sales específicamente nutritivas, que disueltas, son las causas determinantes de la presencia y existencia de algunos seres marinos y también de las variaciones morfológicas que experimentan.

Sólo la presencia de fosfatos y carbonatos, unido al aumento del pH y esto combinado con algunos factores de índole física, tales como la temperatura adecuada y la intensidad lumínica, hacen posible la existencia de diatomeas, foraminíferos y aun de algunas especies de moluscos.

Los bancos de lamelibranquios o pelecypodos, o sea la presencia, abundancia y tamaño de choros, ostras y ostiones, así como de otros moluscos en un determinado lugar, dependen de estos factores. No es ello un capricho cualquiera, sino que está regido por un complejo físico-químico, en que es factor primordial la existencia de sales más o menos preferidas.

(14) Según Thoulet, en esta particularidad reside la posibilidad de vida en las zonas abisales, ya que en ellas la renovación del oxígeno, indispensable para la respiración, se realiza en virtud de una especie de circulación vertical gaseosa, y esta misma es la que determina el arrastre hasta la superficie del anhídrido carbónico producido.

EL HUSO FAUNISTICO DE CONCEPCION

El litoral de la provincia de Concepción ocupa una zona del huso faunístico chileno, o sea del huso del cuadrante zoológico en que han dividido los mares, de acuerdo con sus condiciones de ambiente biológico.

En el huso chileno ocupa nuestro litoral la llamada zona norte y está delimitada por el isoterma 18° y el isoterma 13° (15).

Este huso generalmente aceptado, fué creado por el sabio franco-argentino Prof. Dr. Fernando Lahille y permite esclarecer y puntualizar los innumerables problemas de índole biogeográfica que surgen en estos estudios.

Bajo este aspecto biogeográfico nuestra zona tiene problemas de mucho interés y encierra algunas incógnitas, originadas por el medio ambiente y por los cambios que éste ha experimentado, que conviene esclarecer.

Entre estos problemas se presenta uno, bastante objetivo, referente a como el cambio de determinados factores primordiales en un medio ambiente son decisivos para la vida o la muerte de determinadas especies.

El límite norte del litoral de Concepción, o sea la desembocadura del río Itata es al propio tiempo el límite de las llamadas provincia malacológica magallánica y provincia malacológica peruana, según la clasificación de Woodward. Hasta el Itata tenemos, con una ligera transición moluscos de la fauna magallánica y desde el Itata al norte viven los correspondientes a la fauna peruana.

La ostra es una especie típica de la provincia magallánica, pero actualmente se ha reducido sólo a su extremo medio y sur. Sin embargo en la época prehistórica (16) fué abundante tanto en la bahía de Concepción como en el golfo de Arauco, formando parte preponderante en la alimentación de los indígenas.

Igual cosa aconteció con el ostión (*Pecten purpuratus*, Lamarck), molusco típico de la provincia malacológica peruana y que hoy en día no vive en nuestro litoral y está en vías de extinción en la región litoral de Coquimbo. Sin embargo convivió con las ostras y fué abundante, de lo que hay pruebas convincentes, en el golfo de Arauco.

Estas dos especies, de condiciones específicas en cuanto a su ecología, completamente diferentes han convivido en un mismo ambiente y se han extinguido simultáneamente.

En su desaparición son muchas las causas que han actuado. En parte, las ya especificadas de índole física o de índole química, o simplemente físico-químicas, en parte los cambios que ha experimentado la morfología del fondo del mar, sobre todo en el golfo de Arauco y finalmente, por un factor muy importante, la rup-

(15) F. Lahille. Nota sobre los límites faunísticos de los mares argentinos. Buenos Aires. 1922.

(16) En los conchales o paraderos indígenas, tanto del golfo de Arauco como de la bahía de Concepción quedan siempre abundantes muestras de que estos moluscos, ostras y ostiones, constituyeron el alimento predominante en los indígenas.

tura del equilibrio biológico con el aumento sin control de algunas especies depredadoras de los bancos de moluscos, como son, entre otras, y en alto grado, las estrellas de mar.

ECOLOGIA DEL LITORAL

La bionomía divide a los organismos que viven en las aguas marinas atendiendo a sus condiciones de movimiento, o en otras palabras a sus medios de relación.

Así se denomina **Plancton** o todos aquellos organismos que flotan en las aguas, o sea que viven en suspensión, sujetos a los movimientos de las mareas ⁽¹⁷⁾.

Se llama **Necton** a aquellos seres que pueden moverse por sus propios medios, aun en contra de los movimientos de las aguas ⁽¹⁸⁾.

Y el tercer tipo de vida marina lo constituye el **Bentos** o sea aquellos organismos que viven sedentarios, adheridos en el fondo del mar o en la superficie de las rocas ⁽¹⁹⁾.

Nosotros vamos a examinar el halobios bajo un punto de vista ecológico, atendiendo al lugar preciso en que viven, o sea el biotopo, lugar de vida.

Vamos a examinar primero, a grandes rasgos, la vida en la llamada **zona subterrestre**, la vida que observamos en nuestras playas, junto al límite de la baja o de la pleamar. Esa zona en que día a día o sólo en los momentos de temporal influye el mar, pero cuya influencia indirecta, o por contigüedad, es decisiva creando condiciones determinantes de modalidades especiales.

En ella actúan seres de distintos orígenes, unos son de una pura estirpe terrestre y otros de naturaleza netamente acuática y sin embargo comparten un mismo medio ambiente.

Espero que no he de referirme a ningún animalito desconocido. Quien haya estado tendido en una playa o haya ambulado por ella los ha visto centenares de veces. He dicho talvez mal, los ha mirado pero no siempre los ha visto.

En todos ellos se presentan curiosos problemas biológicos, tragedias de la vida y minuciosos equilibrios que hacen admirable a la naturaleza.

En primer lugar voy a mencionar a un interesante insecto coleóptero que no falta en nuestras playas, la Cincindela Gormazi, un hermoso y pequeño coleóptero que el capitán Vidal Gormaz descubrió en las playas del sur. Se mueve nerviosamente en las arenas, llega aun a la zona húmeda, presiente la ola y se entierra y vuelve a aparecer luego y corre con rapidez y se trepa a todos los obstáculos con ligereza. Si un observador le deja caer un puñado de arena que en proporción sería casi un cerro para nosotros, a él no le inmuta, no tarda en aparecer en la superficie y seguir su ruta. Es un ser organizado para todos los contratiempos, y que armado de poderosas mandíbulas ataca a cuanto resto orgánico arrojan las olas.

(17) Plancton, del griego, planeos, planetos-errante.

(18) Necton, del griego, nektós, que puede nadar.

(19) Bentos, del griego, fondo del mar.

Las pulgas marinas, pequeños crustáceos, tan conocidos en nuestras playas, de las que hay tres especies distintas ⁽²⁰⁾ ofrecen una curiosa particularidad, la que las hembras llevan los huecos adheridos al pecho y luego las larvas viven también adheridas al cuerpo, bajo una especie de escama que las resguardan como si fuera una bolsa marsupial.

Como bien lo señala Rioja Lo Bianco, estas pulgas marinas casi han abandonado el medio marino. "Este abandono de los seres marinos de las aguas oceánicas, esta huida hacia el continente, se encuentra compensada por una emigración en sentido contrario, quizás mucho más rica y variada que la primera".

Y si levantamos una piedra nos encontramos con otro crustáceo muy interesante, la *Ligia* exótica antepasado filogenético de esos isópodos terrestres que encontramos siempre debajo de los maceteros y que vulgarmente se conocen con el nombre de chanchitos de la humedad.

No son los isópodos marinos muy inofensivos que digamos. Son tan voraces que son capaces de comerse un buque de madera o un muelle. Lo que fué muelle en la isla Mocha es un ejemplo. Esa especie que llamamos *Limnoria limnorum*, tiene predilección por alimentarse de gruesos maderos condimentados con agua de mar. He expresado condimentados con agua de mar, porque en el curso de una experiencia ha despreciado las maderas mojadas en agua dulce que le fueron suministradas. Conviene dejar constancia de que el alquitrán no las ahuyenta.

El segundo biotopo que debemos distinguir en este estudio es el denominado Zona Costera, o sea la que está permanentemente o casi permanentemente cubierta por las aguas.

Es una zona con características biológicas difíciles, pues está sujeta a todas las variaciones extremas de un medio ambiente que une a ellas la violencia del oleaje que obliga a todos los seres que en este medio ambiente viven, a buscar también el máximo de acomodación.

Tipo de estas adaptaciones tenemos a los moluscos y crustáceos que viven enterrados en la arena, como el crustáceo llamado chanchito de mar ⁽²¹⁾, los napes ⁽²²⁾, las machas ⁽²³⁾, las navajuelas ⁽²⁴⁾ y algunos vermes.

También los que están fuertemente adheridos a las rocas, entre los que se pueden citar como típicos a las lapas, molusco tan común en nuestro litoral y del que existen varias especies. El dicho popular "pegado como lapa" da una idea justa del vigor de su adhesión.

Es interesante observar este molusco. Durante la bajamar abandona lentamente su sitio y lentamente se arrastra hasta el agua, esquivándose entre los cochayuyos ⁽²⁵⁾ y luches ⁽²⁶⁾ de las

(20) *Talitrus chilensis*, Nicolet. *Orchestia chilensis*, Nic. I *Orchestia Gayi*.

(21) *Ligia* é *Hippa* sp.

(22) *Pseudosquilla lessoni* (Guer).

(23) *Venus thaca*, Mol.

(24) *Tagelus dombeiyi* (Lam).

(25) Cochayuyo (*Durvillaea utilis*), del kichua-legumbre de mar.

(26) Luche (*Ulva lactuca*), del mapuche-yerba del mar.

rocas. Comienza a subir la marea y vuelve lentamente a su sitio primitivo con una precisión admirable y se adapta nuevamente al nido que ha sabido labrarse en la roca, con toda exactitud, sin tener necesidad luego de ningún otro movimiento acomodaticio ⁽²⁷⁾.

Hasta no hace mucho se creía que las concavidades que existen en las rocas, tales como la que ocupa la lapa, el erizo o también los túneles que hacen los Pholas eran originados por la emisión de una substancia corrosiva que disolvían las rocas, lo que no es así. En el primer caso es la acción de la radula y en el de los Pholas es la acción misma de la concha girando sobre sí.

Hay también en las rocas y sus facultades adhesivas debidas a una segregación calcárea, es tanta que suele encontrarse hasta en la carena de los barcos, un crustáceo cirripedio que se conoce con el nombre de anátifa ⁽²⁸⁾ y parece una conchita de mejillón. En nuestra costa, es común encontrarla en los diques de Talcahuano ⁽²⁹⁾.

También vive adherido a las rocas un pez que abunda mucho en todo el litoral rocoso, pero junto al faro de Ramuncho ⁽³⁰⁾ es donde se le puede observar en más abundancia; este pez es el

(27) Relatando la curiosa biología de la lapa, Rojas Lo Bianco dice: "La lapa se alimenta de las algas que recubren las rocas, y en las que forman pequeñas praderitas, donde acuden a pastar, por así decir, en las horas de bajamar. Las lapas no comen sólo algas tiernas, sino también las duras, algo calcáreas que pueden roer gracias a los dientes poderosos, que forman un órgano especial llamado radula. Sus costumbres son muy curiosas: durante el marea baja emprenden la caminata en busca de su alimento a velocidad escasísima, pues sólo recorren de metro a metro y medio cada media hora. La carrera no es continua, sino de trecho en trecho, se detiene jadeante para tomar aliento y continuar su parsimonioso trotecillo.

Una vez que el molusco ha saciado su apetito, regresa al punto de partida, que busca cuidadosamente; y una vez encontrado, ajusta exactamente su concha a las desigualdades de la roca, cosa que consigue después de algunos tanteos.

Logrado su propósito, el pie actúa como ventosa eficazísima que sujeta la lapa a la peña, quedando inmóvil y anclada durante horas y horas, aguantando con el mayor estoicismo el embate del mar hasta el momento en que el apetito le acucia y en una de las próximas bajamares reanuda sus aventuras hasta alcanzar una pradera de minúsculas algas marinas.

Es muy notable el claro recuerdo que la lapa tiene del lugar donde habitualmente descansa, hecho que coloca a este molusco entre los de mejor memoria de los que pueblan la costa".

(28) Lepas anatifera, Lin.

(29) Este crustáceo motivó una curiosa cuestión teológica. Los libros antiguos de Historia Natural, en términos más exactos, los primeros libros de Historia Natural, generalizaron la versión popular, originada talvez en la Edad Media, que los gansos silvestres, entre nosotros los canquenes y piuquenes nacían de estos crustáceos y no de huevos. En consecuencia eran pescados y se podían comer durante las vigiliass de Semana Santa. Pasaron siglos hasta que la gente del pueblo se convenció de que los gansos eran aves y no mariscos, pero para eso ardieron muchas polémicas y es uno de los raros casos en que teólogos y naturalistas se pusieron de acuerdo.

(30) Ramuncho, llamado también faro de Gualpén (36°46' de Lat. 73°12' de Long.).

chalaco ⁽³¹⁾ que se fija mediante un aparato adhesivo constituido por las aletas pectorales y ventrales, que adquieren una conformación semejante al de dos ventosas, una detrás de la otra, que le dan una eficacia considerable. En esa situación se alimenta de cuanto queda a su alcance y es juguete del oleaje.

En las hendiduras de las rocas vive un gusano que por varios conceptos es curioso. Es el Neréis, del cual habitan en nuestro litoral cuatro especies distintas ⁽³²⁾.

Tienen la rara propiedad de ser esterotrópico o sea la singularidad de poderse introducir por cavidades menores que su cuerpo. Otra de sus curiosas particularidades es la que el macho devora a la hembra después que ésta ha puesto los huevos y finalmente la propiedad de destruirse por sí solo, o sea la autotomía ⁽³³⁾. Si algo lo molesta o lo irrita, o es capturado y no se le mata instáneamente, es un ejemplar perdido, pues se destruye por sí mismo.

Otro ejemplar interesante, de la zona costera, es un curioso vermídeo gefireo llamado vulgarmente Pinuca, *Urechis chilensis*, Seitz, cuyo macho es parásito vaginal de la hembra, siendo proporcionalmente un pigmeo.

Relatar las particularidades de cada una de las numerosas especies animales que pueblan la zona costera está fuera del límite de este trabajo. Son tantas las cosas curiosas que a diario se suceden y las tragedias que surgen a cada instante, pero no resisto a dejar de relatar una tragedia que se está desarrollando minuto a minuto en nuestro litoral y que tiene trascendencia económica.

Es la plaga de estrellas de mar. Parece imposible que este invertebrado aparentemente inofensivo y del cual tenemos en nuestras aguas nada menos que cinco especies que viven en los fondos rocosos o en los de arenas; puede luchar y digerir un buen número de choros, cholguas y otras diariamente.

Es una lucha interesante en que siempre vence la estrella. Llega arrastrándose paulatinamente, rodea la concha del choro elegido como víctima, con sus radios y comienza a apretar para vencer la resistencia del choro. Apenas éste cede entreabriendo sus valvas, la estrella hecha su estómago en el interior del choro, tal como se da vuelta un saco, lo cubre con sus jugos digestivos y luego vuelve el estómago a su posición normal con el respectivo choro que ha sido engullido y digerido en su propia concha.

Debemos, finalmente examinar, a grandes rasgos también, la vida en la zona profunda.

En este biotopo está definida la situación del plancton, del necton y del bentos.

(31) Chalaco (*Sicyases sanguineus* (Abbott) Delfin y *Sicyases chilensis* (Bris de Barney) Günther. También los llaman chalaracos.

(32) *Nereis magalhaensis*, Kbg, *Nereis elegans*, Kbg, *Nereis pelagica*, Lin, variedad *lunulata*, *Nereis robusta*, Kbg.

(33) Autotomía (del griego, auto uno mismo, tomé, cortar) Mutilación espontánea o destrucción que practican algunos animales para escapar de un peligro o para facilitar la regeneración de algún miembro.

Nosotros sólo hemos estudiado de la zona profunda de nuestro litoral aquella cercana, la de profundidades inferiores a doscientos metros, o sea la región que se denomina nerítica ⁽³⁴⁾.

Esta región nerítica es rica en plancton.

Entre nosotros poco se ha trabajado para determinar por métodos cuantitativos y por análisis químicos la productividad del mar y el valor alimenticio del plancton.

Casi la mayor parte de los organismos marinos se encuentran representados en el plancton. Los peces, en los primeros estadios de su desarrollo, o sea en el estado de huevo y en las formas larvales. Los crustáceos, principalmente los copepodos ⁽³⁵⁾ que pululan en enjambres hasta el punto de ser el grupo animal más abundante de los mares. Otros crustáceos forman parte del plancton sólo en el estadio de huevo y de larva. Con ellos acontece lo mismo que con los peces, al llegar a adultos se desplazan al bentos o al necton.

Existen algunos moluscos siempre planctónicos. Son los Heteropodos ⁽³⁶⁾ y los Pteropodos ⁽³⁷⁾ y que constituyen el manjar preferido de las ballenas, formando parte principal de la llamada "sopa de ballenas".

Otra especie, también planctónica, no sólo en estado larval, sino ya en la plenitud de su desarrollo son las medusas, "aguas malas" como las llaman nuestros pescadores ⁽³⁸⁾.

Pero las formas más abundantes y más importantes en el plancton son los organismos unicelulares, los protozoos como ser los tintinidos, los radiolarios y los foraminíferos.

Los organismos vegetales más importantes son las Diatomeas, llamados los grandes fabricantes de materia orgánica en las aguas oceánicas. Con razón algunos oceanógrafos han dicho "que constituyen las praderas del mar".

Y finalmente las Peridineas ⁽³⁹⁾, que hay quien las considere como animales y entonces se denominan Dinoflagelados, que no sólo coloran las aguas, sino que constituyen las llamadas "purgas del mar". Abundan con las corrientes de aguas calientes.

El necton o sea los organismos que se mueven a voluntad en las aguas es casi totalmente conocido, por no afirmar esto en forma más categórica.

(34) Región Nerítica, que corresponde al sistema pelágico situado encima de la plataforma continental o próximo a ella, en los fondos irregulares.

(35) Copépodos. Crustáceos entomostráceos, con el cuerpo desnudo y las patas en forma de remo. Del griego kopé-remo y podos-patas.

(36) Heterópodos. Moluscos gastrópodos, de vida pelágica con el pie comprimido y transformado en aleta.

(37) Pterópodo. Molusco cuyo pie tiene expansiones que sirven de aleta natatoria.

(38) Medusa, acálefo libre, sexuado, de forma de una campana con el borde provisto de lóbulos o tentáculos.

(39) Peridinas consideradas más generalmente como protozoos dinoflagelados, del orden de los mastigóforos, provistos de dos flagelos.

En su mayor parte está formado por los mamíferos marinos (40) y por los peces, que han sido objeto de investigaciones más o menos profundas.

El total de especies de peces conocidos en nuestro litoral alcanza a ciento once distribuidos en 19 órdenes, 63 familias y 85 géneros.

Con respecto a ellos se puede expresar que corresponden a tres grupos, los que son endémicos del litoral, los que aparecen periódicamente y los que son sólo ocasionales.

Formando parte del bentos de esta zona nerítica, pues se encuentran en los bajos rocosos, tenemos a las esponjas (41) y a los corales. Las primeras pueden constituir una futura y próspera industria.

Al terminar esta breve revista de lo que es el halobios del litoral de Concepción, debo puntualizar un hecho que se propaga con frecuencia e infundadamente.

Es el acerto de que nada sabemos del mar territorial.

Hay que declarar formalmente que nuestro atraso científico no es tan grande en esta materia. Todos los distintos grupos de nuestra fauna y flora marina han sido estudiados y en forma concienzuda tanto por especialistas nacionales como extranjeros.

Pocas serán las especies desconocidas o nuevas para la ciencia y si las hay, como es lógico que ello pueda acontecer, lo serán en la misma proporción que en otros países.

Los vacíos existentes sólo se refieren a la ecología de los organismos, a sus modalidades de vida, cambios y adaptaciones al medio biológico.

Ya se ha cumplido buena parte del programa o sea la determinación sistemática, viene la etapa de ver como se comportan estos seres en su medio de vida.

(40) Los mamíferos marinos que viven en el litoral de Concepción o lo frecuentan en forma endémica, temporaria u ocasional son los siguientes:

Pinnípedios: *Leptonychotes weddelli*, Lesson.
Otaria flavescens, Shaw.
Arctocephalus australis, Zimmerman.

Cetáceos: *Tursio peroni*, Lacepede.
Delphinus delphis, Linneo.
Prodelphinus longirostris, Gray.
Lagenorhynchus obscurus, Gray.
Tursiops tursio, Fabricius.
Globiocephalus melas, Trail.
Orcinus orca, Linneo.
Physeter macrocephalus, Linneo.
Ziphius cavirostris, Cuvier.
Balaena glacialis, Bonnaterre.
Megaptera nodosa, Bonnaterre.
Balaenoptera musculus, Linneo.

(41) Las especies de esponjas que viven en nuestro litoral son seis: *Cliona chilensis*, Thiele; *Suberites puntupuratus*, Thiele; *Esperiopsis Edwardsi*, Bowerbank *Halichondria prostata*, Thiele; *Reniera foraminosa*, Thiele y *Reniera algicola*, Thiele.

Una vez hecho esto se habrá dado el paso decisivo para que la ciencia chilena haya también conquistado su mar territorial. Sólo así será él una fuente de riqueza. Riqueza eterna, que no hace temer por el porvenir.

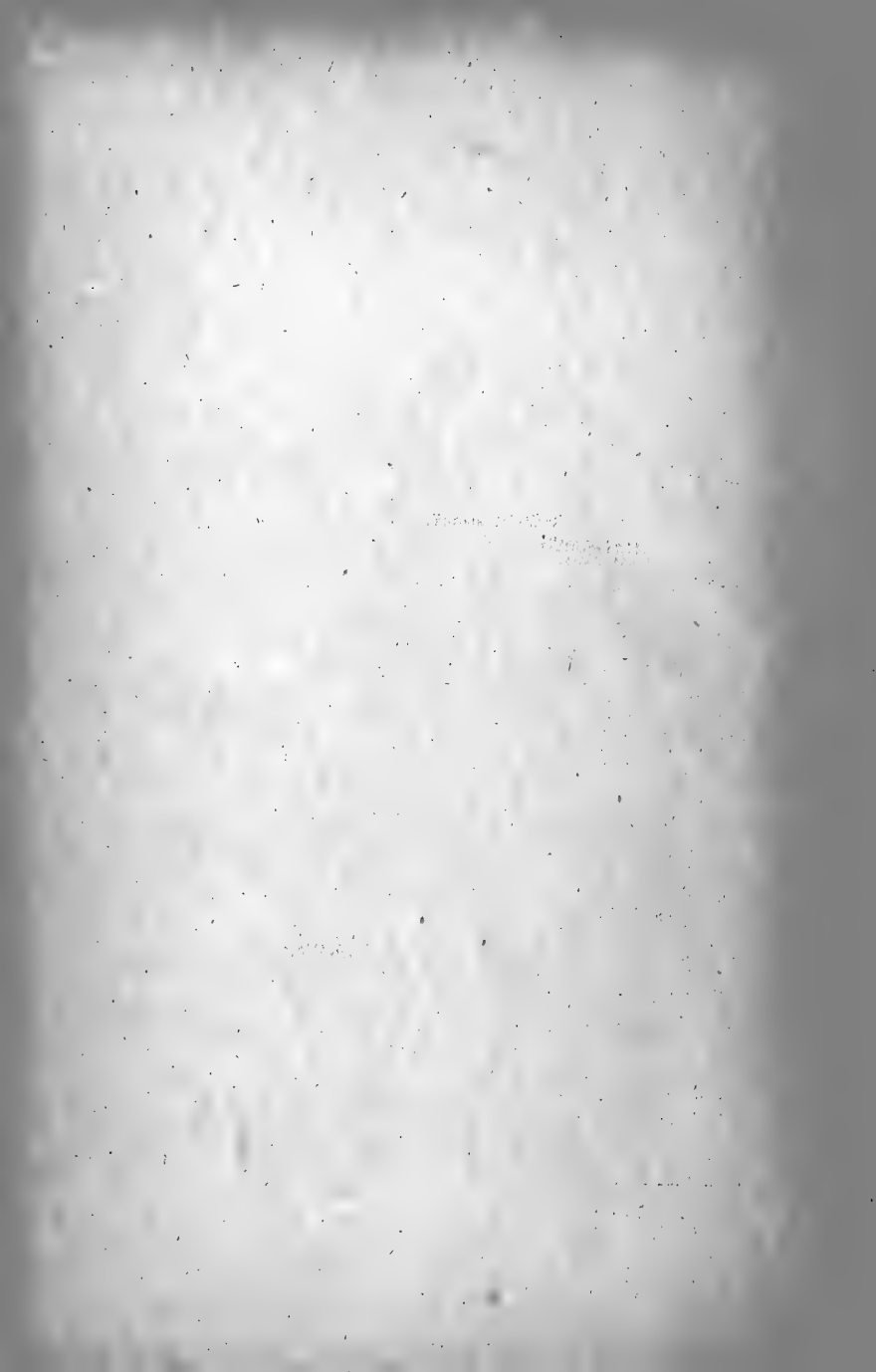
LITERATURA CONSULTADA

- Boulanger, G. A. y C. L.**—Animal Life by the Sea Shore. Londres.
- Buen, R. de.**—Tratado de Oceanografía. Madrid. 1926.
- Doello, Jurado M.**—Los Estudios hidrobiológicos teóricos y aplicados y el papel de la Universidad en ellos. Buenos Aires. 1924.
- Gans, Ricardo.**—El color del mar. La Plata. 1925.
- Gay, Claudio.**—Historia Física y Política de Chile. Zoología. T. III y XIII. París. 1854.
- Joubin, L.**—La vie dans les oceans. París. 1924.
- Issel, R.**—Biología marina. Milán. 1918.
- Issel, R.**—Vita latente per concentrazione del acqua. Napoles. 1914.
- Lahille, Fernando.**—Pesquerías Marinas. Buenos Aires. 1916.
- Lahille, Fernando.**—Notas sobre los límites faunísticos de los Mares argentinos. Buenos Aires. 1922.
- Krümmel, O.**—Der Ozean. Leipzig. 1902.
- Krümmel, O.**—Handbuch der Ozeanographie. Stuttgart. 1907.
- Mensing, I.**—Observaciones sobre la temperatura y la coloración de las aguas en la corriente de Humboldt. Berlín. 1885.
- Plate, Ludwig.**—Fauna chilensis. Jena. 1899.
- Schott, Gerhard.**—Oceanografía Física. Editorial Labor.
- Spring, W.**—Orígenes de los fenómenos de la coloración del agua de mar y de los lagos. Bruselas. 1886.
- Rioja, E.**—Los animales marinos. Editorial Labor.
- Rioja, E.**—El Mar, acuario del Mundo. Editorial Séneca. Méjico.
- Thoulet.**—L'Océanographie. Paris. 1922.



INDICE

	Pág.
Dedicatoria	3
Herzog, Ernesto. —“Tumores del sistema nervioso vegetativo periférico” (Monografía)	5
Solervicens, Enrique. —“Contribución al estudio de las venas del simpático”	37
Günther, Bruno. —“Peso del cuerpo y metabolismo”. Relación entre peso del cuerpo, metabolismo básico, peso de los órganos, consumo de oxígeno de los tejidos y fermentos respiratorios	45
Alvial, Blanca y Henckel, Carlos. —“La agusia relativa a la feniltio-urea”	73
Gunckel Lüer, Hugo. —“Las ciperáceas chilenas descritas por el Dr. Rodolfo Amando Philippi”	77
Fracassi, H. —“Anatomía de las venas pulmonares”	99
Behn, Francisco. —“Notas ornitológicas de un viaje a la laguna del Maule”	105
Santa Cruz, Alejiades. —“Los colorantes usados por los indígenas”	115
Vivaldi, Luz. —“La anatomía patológica de la tuberculosis bucal” . .	125
Kallas, Helmuth. —“Sistemas proteolíticos de la boca en relación con la circulación y coagulación de la sangre”	145
Castelli, Agostino. —“Investigaciones en el campo inmunitario”. (Reseña resumida)	161
Oliver Schneider, Carlos. —“El halobios del litoral de Concepción y Arauco”	173
INDICE del Tomo XVIII	191



BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE BIOLOGIA
DE CONCEPCION (CHILE)

Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)

CANJE

Deseamos establecer **Canje** con todas
las Revistas similares.

We wish to establish **exchange**
with all similar Reviews

Wir wünschen den **Austausch** mit
allen ähnlichen Zeitschriften.

On désire établir l'échange avec toutes
les Revues similaires.

Dirigir correspondencia al BIBLIOTECARIO:

Prof. Dr. Carlos Henckel, Concepcion (Chile). Casilla 29

SMITHSONIAN INSTITUTION LIBRARIES



3 9088 01221 1868