

ALGUNAS OBSERVACIONES AL MARGEN DE 595 AUTOPSIAS

POR

JOSE V. JIMENEZ FRANCO

Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina

Como encargado de la Sección Anatomía Patológica del Laboratorio de las clínicas del Hospital "Dos de Mayo" me ha sido posible realizar 595 autopsias. Múltiples circunstancias completamente ajenas a mi voluntad, y en cuyo análisis me detendré brevemente, quitan a este ensayo toda pretensión de estudio integral y sistematizado del valioso material que he podido acumular en dos años de labor.

En lo que sigue intento aportar algunas observaciones anatomopatológicas que ofrecen posibilidades de aclarar algunos hechos clínicos discutidos o confusos.

Es ciertamente unánime la opinión de que el examen anatomopatológico post-mortem es de indiscutible utilidad para el médico, ya para descubrir la causa íntima de la muerte, ya para confirmar o rectificar el diagnóstico clínico, ya para revelar los cambios físicos inherentes a desórdenes observados en vida o, en fin, para procurar el mejor conocimiento respecto a la naturaleza de la enfermedad en general. Pero en contraste carecemos de servicios especializados en el desempeño de tal labor o son insuficientes los que existen. Se ha descuidado y se descuida aquello que alguien llamara el corazón de un hospital científico, es decir su departamento de patología y aun los propios clínicos, con pocas excepciones, raramente solicitan exámenes ne-

crópsicos, razón con la que se pretende justificar el haber relegado a segundo término un servicio indiscutiblemente indispensable.

En nuestro medio se recurre a la autopsia, en la gran mayoría de los casos, para poder obtener un diagnóstico con qué llenar la papeleta de defunción, cuando no para confirmar un diagnóstico clínico. No es siempre un patólogo quien la realiza y el simple examen macroscópico basta para sentar un diagnóstico pocas veces en desacuerdo con aquel que se hizo en vida, restando así a un juicio decisivo la imparcialidad que es su condición indispensable. En un gran número de casos en opinión del clínico es tan evidente la positividad de su diagnóstico que no solamente no intenta su comprobación por la necropsia, sino que aun rechaza toda insinuación en este sentido. Este prejuicio tan extendido en nuestro medio y que sólo un exceso de amor propio justifica es un obstáculo muchas veces invencible y que hace que los más finos diagnósticos clínicos desmerezcan por falta de una comprobación que para un juicio científico severo es de capital importancia.

No obstante, reconocemos que en muchos casos es justificable el rechazo del clínico por el examen post-mortem; él tiene el derecho de exigir no solamente un diagnóstico y una descripción de las alteraciones macroscópicas halladas, sino también un detallado estudio microscópico de ellas; su interés es obvio. Desgraciadamente no siempre es posible atenderle desde que en nuestro medio el departamento de anatomía patológica no está lo suficientemente provisto de medios adecuados y de personal eficiente para cumplir con las justas exigencias del clínico.

No es menos lamentable la interferencia de las agencias funerarias. Sus agentes podría decirse que viven en el Hospital, saben después de pocos minutos de producido el deceso de un paciente, que las posibilidades de su negocio dependen de la celeridad con que informen a los familiares de éste y desde que aquellos les confían el cadáver hacen uso de todos los recursos imaginables para conseguir lo más inmediatamente posible la papeleta de defunción.

Crean así situaciones embarazosas que por muchos conceptos constituyen un problema delicado y que sólo un exceso de tolerancia permite.

Por último, otro factor, el que desgraciadamente inutiliza la mayor parte del material acumulado por nosotros: la falta de historias clínicas. En algunos servicios clínicos se llevan observaciones clínicas realmente perfectas, pero en la mayoría, se reducen a las hojas de temperatura, de terapéutica y a algunos análisis de laboratorio. Los más bellos ejemplares anatomopatológicos son apenas incompletas piezas de museo sin la respectiva observación clínica, fuera de que además el patólogo se ve privado de una pauta orientadora valiosa. Fácilmente se comprende que en tales circunstancias es harto ardua la labor de quien pretende profundizar los múltiples problemas que los aparentemente más banales casos ofrecen.

He bosquejado someramente los factores más importantes que impiden utilizar debidamente en nuestro medio el valioso material patológico que ofrecen a diario los hospitales. Felizmente, todos y cada uno de ellos son susceptibles de solucionarse fácilmente.

La Junta de Asistencia Hospitalaria y la Facultad de Ciencias Médicas son los organismos llamados a decidir sobre la obligatoriedad de los exámenes necrópsicos en todos los fallecidos en los Hospitales de Beneficencia. Sería una medida atinada y aun posible en nuestro medio y cuya utilidad se demostraría muy pronto, ya que la experiencia de los clínicos se enriquecería grandemente con el aporte que servicios anatomopatológicos bien organizados pueden ofrecer en las múltiples posibilidades de su cometido. En lo que se refiere a las agencias funerarias quiero recordar que la Academia de Medicina de Nueva York, la Sociedad de Patología y la Sociedad de Agencias Funerarias de la misma ciudad, llegaron a un acuerdo en 1931 eliminando un obstáculo que hasta aquella fecha interfería seriamente la cuestión de los exámenes post-mortem en la misma forma que actualmente entre nosotros. Quedó así establecida una amplia cooperación entre las autoridades hospitalarias y las agencias funerarias. Un acuerdo semejante es factible entre nosotros.

Las autopsias debieran ser siempre realizadas por personal especializado y los Departamentos de Anatomía Patológica debieran estar lo suficientemente bien provistos de material y dotados del personal suficiente que permitiera dar sus resultados dentro del más corto tiempo posible.

En cuanto a los otros obstáculos emanan de personas cuya altísima comprensión permitiría solucionar sin dificultad un problema de utilidad general contribuyendo de esta manera, en última instancia, a una mejor y más científica labor asistencial.

El cuadro adjunto contiene una detallada especificación de las 595 autopsias.

	Nº. de casos
Tuberculosis pulmonar crónica aislada	86
„ crónica generalizada	21
„ granúlica	15
„ renal crónica aislada	3
„ peritoneal „	6
„ intestinal „	2
„ meníngea „	2
„ suprarrenal „	3
„ pericárdica „ (?)	3
„ laríngea „	1
Mal de Pott	1
Tuberculosis pulmonar e intestinal	15
„ „ y pericárdica	3
„ „ y suprarrenal	3
„ „ y tuberculoma cerebral	6
„ „ y renal	4
„ „ y pnoneumotorax	6
„ „ y peritoneal	5
„ „ crónica y granulia	9
„ „ y cisticercosis	1
Neumonía del lóbulo superior	15
„ „ „ inferior	32
„ total	10
Bronconeumonía	11
Absceso pulmonar	6
Gangrena pulmonar	3

	Nº. de casos
Neoplasia pulmonar primitiva	2
Neumoconiosis	2
Endocarditis lenta	16
Endocarditis reumática	10
Endocarditis ulcerosa estafilocócica	2
Miocarditis crónica	8
Trombosis coronaria	2
Aneurisma aórtico	3
Aortitis luética	6
Cáncer del esófago	2
Várices esofágicas rotas	1
Cáncer del estómago	16
Úlcera gástrica	5
Tifoidea	17
Paratifoidea	2
Colitis disintérica	21
Apendicitis con peritonitis	10
Cáncer de la cabeza del páncreas	1
Cáncer de las vías biliares	2
Absceso hepático	3
Cirrosis atrófica del hígado	12
Cirrosis biliar	8
Trombosis de la porta	2
Hepatitis luética	4
Neoplasia primitiva del hígado	2
Tromboflebitis esplénica	2
Enfermedad de Banti	2
Nefroesclerosis maligna	12
Glomérulonefritis difusa aguda	2
Glomérulonefritis difusa crónica	27
Nefrosis lipoídica	2
Amilosis renal	9
Litiasis renal	5
Pionefrosis	9
Hipernefroma	3
Cáncer de la vejiga	2
Hemorragia cerebral	6
Tumor cerebral	2

	No. de casos
Absceso cerebral	5
Meningitis purulenta	5
Leucemia	5
Septicemia	12
Atrofia aguda amarilla del hígado	6
Verruga	13
Paludismo	6
Oclusión intestinal	4
Peritonitis y pericarditis purulentas	1
Linfosarcoma	4
Cáncer del recto	2
Enfermedad de Hodgkin	4
Apoplejía pulmonar	4
Gangrena gaseosa	3
Bronquiectasia	5

La comprensión de este cuadro requiere algunas aclaraciones.

La tuberculosis en todas sus formas, localización y combinaciones constituye el 33.11 % del total de nuestras autopsias; la tuberculosis pulmonar aislada el 14.45 %. Respecto de la tuberculosis de otros órganos, aislada o combinada, la tuberculosis pulmonar netamente aislada constituye el 43.65 %, en tanto que la tuberculosis crónica generalizada es sólo el 10.65 % y la granulía únicamente el 7.61 %.

Las formas combinadas, respecto de las netamente aisladas y de las granulias, forman el 26.39 %. La tuberculosis peritoneal aislada, el 3.04 %; la tuberculosis suprarenal, la osteoarticular y la pericárdica el 1.52 % cada una y la laríngea aislada únicamente el 0.50 %.

En cuanto a las formas combinadas la tuberculosis pulmonar crónica y la intestinal constituyen el 7.61 % del total de tuberculosis; la tuberculosis pulmonar crónica y tuberculoma cerebral, el 3.04 %; la misma con la granulía, el 4.56 %; con la renal, el 2 %. La tuberculosis pulmonar crónica se complicó con pnoneumotorax por perforación de cavernas en la cavidad pleural en el 3.04 % y con pericar-

ditis tuberculosa en el 1.52 %. Las otras formas combinadas alcanzan porcentajes semejantes a éste, mereciendo resaltar el hecho de que entre 197 autopsias de tuberculosis se encontrara una sola de localización osteoarticular.

En el 95 % de los casos la autopsia confirmó diagnósticos positivos de tuberculosis pulmonar; en la misma proporción nos fué dable comprobar la existencia de chancros, complejos primarios o adenopatias específicas sobre el total de nuestras autopsias; únicamente en 5 casos pudimos observar complejos primarios a nivel del ciego y una sola vez en la porción media del íleon.

Afecciones intestinales de etiología no bien aclarada, vinieron clínicamente fichadas como tuberculosas, no habiendo podido en ningún caso corroborar tal diagnóstico por la autopsia; a la inversa, ésta reveló su naturaleza tuberculosa en procesos en que clínicamente no existió la más leve sospecha.

En cuanto a las formas anatómicas de la tuberculosis pulmonar hemos podido observar todas las descritas por los especialistas.

En siete casos de hemorragia cerebral, tres se presentaron en el curso de una endocarditis lenta; los otros en el de nefritis crónicas; en cinco casos la muerte fué súbita por inundación ventricular. Otros seis casos de hemorragia cerebral constituyeron accidente primario: cuatro por lesiones arteriales luéticas y dos por arterioesclerosis generalizada, con lesiones extensas y muy avanzadas del tronco basilar.

De los cinco casos de absceso cerebral cuatro fueron consecutivos a afecciones piógenas del antro mastoideo y de los senos frontales y uno se produjo en el curso de una estafilococemia.

De los 16 casos de endocarditis poliposo-ulcerosa, la tercera parte tuvo localización en las sigmoideas aórticas, las demás en la mitral, salvo una que afectó la mitral y aórticas y otra la mitral y la tricúspide. Solamente seis

fueron correctamente diagnosticados; el resto corresponde a sujetos llegados al hospital en estado de coma, con permanencia máxima de 48 horas en los servicios; en ninguno de ellos existió la sospecha de una afección cardíaca, máxime cuando el más cuidadoso examen clínico no reveló ninguna alteración de este sistema. En todos ellos la autopsia reveló lesiones endocárdicas úlcero-vegetantes, con trombosis cerebral y producción de los correspondientes focos hemorrágicos en tres de ellos y con infarto esplénico considerable en todos.

Solamente en dos oportunidades pudimos observar lesiones endocárdicas ulcerosas en el curso de estafilococe-mias, coexistiendo en un caso con pericarditis del mismo tipo.

De los nueve casos de amilosis renal, cuatro en estado de esclerosis amiloidea, seis fueron observados en sujetos afectados de procesos supurativos crónicos y tres en casos de tuberculosis orgánica crónica. En cinco coexistía con amilosis esplénica y hepática. Los nueve constituyeron hallazgos de autopsia.

De los 16 casos de neoplasia del estómago, 9 fueron adenocarcinomas prepilóricos, 2 del fundus, 2 de la curvatura menor y 2 escirros en estado muy avanzado de evolución. Únicamente 10 fueron correctamente diagnosticados y 5 habían sido sometidos a tratamiento quirúrgico. En todos habían metástasis múltiples en el hígado, pulmones y ganglios regionales.

De los cinco casos de úlcera gástrica, cuatro constituían ulceraciones perforadas antiguas, con adherencias fibrosas densas a los órganos subyacentes. En todos la causa de la muerte fué una peritonitis purulenta generalizada.

De los cinco casos de meningitis purulenta, tres se observaron como complicación de neumonias; tres primitivamente neumocócicas sin otro foco de infección demostrable en el resto del organismo y dos francamente meningocócicas.

De los diez casos de endocarditis reumática ocho presentaban además pericarditis fibrinosa habiéndose comprobado en todos los casos la existencia de nódulos de Aschoff tanto en las neoformaciones valvulares y en pleno miocardio, como en el pericardio.

Es relativamente frecuente el hallazgo de quistes hepáticos equinocócicos atrófico-esclerosos; los hemos observado en el 5% de nuestras autopsias. Únicamente dos veces hemos podido comprobar la existencia de quistes multiloculares de la misma naturaleza, infectados.

Sobre un total de 18 casos de neoplasia hepática, únicamente dos son de tipo primitivo correspondiendo al tipo de adenocáncer hepatocelular multicéntrico, con múltiples metástasis a nivel de los pulmones, riñones y ganglios linfáticos de la cavidad abdominal. Otros dos casos corresponden a adenocarcinomas de las vías biliares y de la vesícula con destrucción extensa del parénquima hepático por la infiltración y las metástasis tumorales. El resto de los casos corresponde a metástasis hepáticas de cánceres del estómago.

De los 5 casos de leucemia, uno corresponde a una típica reticuloendoteliosis leucémica, uno a leucemia monocítica, dos a leucemia mieloide y uno a linfoide. En ninguno de estos casos fué posible demostrar la existencia de procesos asociados.

La pionefrosis en tres casos se presentó como complicación de cáncer y pólipos vesicales, tres complicando un adenoma de la próstata, en 5 en el curso de estafilococemias y en cuatro como proceso metastásico en el curso de afecciones supurativas crónicas.

En 3 de los 17 casos de tifoidea se pudo demostrar la existencia de perforación intestinal. En 5 el laboratorio encontró tasas de aglutinación elevadas para el paratifo B y en 2 para el A; en todos estos casos las lesiones observadas correspondieron a las clásicas de la fiebre tifoidea.

Solamente hemos observado dos veces la existencia de neoplasia primitiva de los pulmones correspondiendo en ambas al tipo de sarcoma de células fusiformes. Igualmente, sólo hemos observado dos casos de neumoconiosis, uno de silicosis con lesiones cicatriciales tuberculosas del vértice y otro de antracosis complicada con bronconeumonía.

En todos los casos de hemorragia cerebral nos fué dable constatar la existencia de edema pulmonar bilateral considerable.

Anotamos además el hallazgo de cuatro casos de riñón en herradura y más frecuentemente la existencia de riñones poliquísticos, pues estos últimos constituyen el 4% del total de nuestras autopsias.

Dentro de los 12 casos de septicemia incluimos 9 de estafilococemia, 1 de septicemia pestosa y dos de neumoemia.

En cuanto a la Verruga peruana solamente pudimos demostrar un caso de infección pura a Bartonellas; en los restantes casos jugaban papel preponderante infecciones asociadas.

Las infecciones asociadas o la coexistencia de dos o más procesos de diferente naturaleza, parecen escapar en el 95% de los casos a la sagacidad de los clínicos. La frecuencia con que la gran mayoría de tales asociaciones constituye hallazgo de autopsia nos ha obligado a un cuidadoso estudio que será objeto de un trabajo especial. Quiero adelantar únicamente que el mayor número de tales errores de diagnóstico clínico se debe exclusivamente a apreciaciones simplistas de problemas tan complicados como los que ofrecen las asociaciones morbosas. Sabido es que el cuadro clásico de cada una de las afecciones en causa aisladamente consideradas, es totalmente desfigurado por la interferencia del cuadro asociado y de tal manera que en la gran mayoría de los casos el diagnóstico clínico falla aun refiriéndose a uno solo de los procesos responsables. La verruga peruana y el paludismo, son entre nosotros las afecciones que más frecuentemente inducen a tales errores. Revisando algunas historias clínicas correspondientes a los

casos estudiados por nosotros, vemos que el hallazgo del causante bastó en la generalidad de los casos para instituir una terapéutica específica y aun para intentar crear nuevos cuadros clínicos, con el fracaso consiguiente.

De una cuidadosa confrontación entre nuestros protocolos de autopsia y los diagnósticos clínicos correspondientes, resulta que en algo más del 70% de los casos, sobre la totalidad de los 595 estudiados en este ensayo, el diagnóstico clínico no fué corroborado por el examen post-mortem, incluso tratándose de extensiones a otros aparatos de procesos bien diagnosticados. Excluimos de esta cifra lo que corresponde a la tuberculosis pulmonar, cuyo diagnóstico positivo, repetimos, fué confirmado en el 95% de los casos. En lo que se refiere a los cuadros asociados, el desacuerdo entre el diagnóstico clínico y el anatomopatológico alcanza el 92%. Estas cifras son lo suficientemente elocuentes para hacer comprender la conveniencia del examen necrópsico no solamente en los casos en que no se llegó a un diagnóstico clínico, sino sistemáticamente en todos, aun en aquellos de apariencia más banal. El progreso de nuestros conocimientos sobre la naturaleza íntima de la enfermedad sólo será posible mediante una amplia y comprensiva colaboración entre clínicos y patólogos.

Tal el resumen de nuestros hallazgos. Tratándose de un material en cuya consecución no se buscó otra cosa que un apoyo suficiente para un diagnóstico anatomopatológico y no habiéndose seguido procedimientos o pautas especiales para la sistemática indagación de tal o cual proceso en particular, nos hallamos imposibilitados para profundizar mayormente sobre todos los procesos que nos fué dable observar, máxime cuando en la mayoría de los casos nos faltó el apoyo de buenas observaciones clínicas.

No ha sido otro nuestro propósito, en esta primera parte, que intentar una divulgación, en forma compendiada, de los resultados de autopsia que tan sólo son fragmentariamente conocidos por los médicos que las solicitan.

Los tres párrafos siguientes están dedicados a mos-

trar nuestras observaciones en relación a tres problemas de importancia y son los que se refieren a las neumonías y bronconeumonías, a las colitis ulcerosas y a las pericarditis tuberculosas. Las observaciones clínicas sobre estos tres procesos son el origen de múltiples discusiones y esperamos contribuir en algo a aclarar tales problemas.

NEUMONIAS Y BRONCONEUMONIAS

El siguiente cuadro resume las cifras de incidencia de estas neumopatías y otras de naturaleza no tuberculosa entre las 595 autopsias que motivan este trabajo.

	Nº. de casos
Neumonía de base	32
„ del lóbulo superior	15
„ totales	10
Bronconeumonía	11
Absceso pulmonar	6
Gangrena pulmonar	3
Neoplasia pulmonar primitiva	3
Neumoconiosis	2

Las extensiones del proceso en las neumonías y en las bronconeumonías se reparten en la siguiente forma :

	Nº. de casos
Neumonía y pericarditis neumocócica	15
„ y pleuresía	47
„ y absceso pulmonar	2
„ y meningitis neumocócica	6
„ y neumococemia	2
Bronconeumonía y absceso pulmonar	3
„ y pleuresía	9
„ y gangrena pulmonar	2
„ y empiema pleural	1

El examen de estos cuadros revela que en nuestras observaciones las bronconeumonías están, respecto de las neumonías, en la proporción de 1:5.

Las neumonias constituyen el 9.74% del total de nuestras autopsias y el 70.37% del total de neumopatías otras que la tuberculosis, en tanto que la bronconeumonía apenas alcanza el 1.85% de las primeras y el 13.58% de las segundas.

En cuanto a las neumonias, las de base constituyen el 56.13%, las del lóbulo superior el 26.31% y las totales el 17.56%, siendo la tercera parte de éstas bilaterales. Tanto en las de base, como en las del lóbulo superior predominan las del lado derecho sobre las del izquierdo en la proporción de 5:1.

Como término de comparación cito las cifras encontradas por Finland en un cuidadoso estudio de 774 autopsias de sujetos muertos por neumonía y bronconeumonía. Este autor encuentra que la neumonía es lobar típica en el 53.62%, mixta en el 7%; la bronconeumonía en el 39.38% restante. La neumonía es bilateral en un tercio de los pacientes con neumonía lobar y la localización del proceso neumónico predomina en el lado derecho en la proporción de 2:1. Dentro de las extensiones del proceso encuentra la pericarditis en el 11%, meningitis en el 3 a 4% y el absceso pulmonar en el 18% de las neumonias y en el 14% de las bronconeumonias.

De las cifras consignadas por nosotros resulta claramente, en primer lugar, el gran predominio de las neumonias sobre las bronconeumonias y, en segundo lugar, la gran frecuencia de las neumonias del lóbulo superior. Tales hallazgos pueden contribuir a aclarar discusiones de orden clínico, ya que existe desacuerdo sobre la naturaleza de los procesos de este tipo radicados en el lóbulo superior admitiendo unos su naturaleza bronconeumónica, en tanto que otros defienden su carácter francamente neumónico.

A. Molina Sánchez abordó este problema de las neumonias del lóbulo superior desde el punto de vista clínico encontrando, sobre un total de 756 casos del Servicio "Julían Arce" del Hospital "Dos de Mayo" cifras en todo superponibles a las encontradas en nuestro material de autopsia. Así, encuentra que sólo el 5.5% está constituido por bronconeumonias; sobre 600 casos de neumonía en-

cuentra 140 con localización en el lóbulo superior, es decir, un 24%, de las cuales las cuatro quintas partes eran del lado derecho.

Revisando estadísticas sobre la frecuencia de la bronconeumonía y de la neumonía, tanto desde el punto de vista clínico, como del anatomopatológico, encontramos gran desacuerdo con las cifras que hemos consignado. Es, por lo general, en ellas, mayor el número de bronconeumonías y menor el de neumonías del lóbulo superior.

Muchos autores al referirse a las neumonías de vértice las consideran como un proceso relativamente raro: clínicamente son descritas como neumonías atípicas y esto se debería a su localización, la cual estaría condicionada por el terreno. La vejez, el alcoholismo y otras intoxicaciones crónicas, la tuberculosis, la sífilis, estados carenciales, malas condiciones inmunobiológicas, etc., todos estos factores han sido invocados para explicar la localización de la neumonía en el lóbulo superior. La escuela francesa sostiene que el factor principal lo constituye la tuberculosis: la casi totalidad de las neumonías de esta localización sería de naturaleza específica. En los casos en que la coexistencia de este proceso no es demostrable, se inculpa a cualquiera de los múltiples factores enunciados.

En los casos observados por nosotros, aunque no pretendemos haber agotado la búsqueda de tales factores determinantes, no nos ha sido posible demostrarlos de manera indudable y nos sentimos inseguros sobre su influencia. No podríamos invocar la existencia de ninguno de ellos como decisivo en la determinación del tipo de neumonía y de su localización. En muchos casos en que coexistía con procesos tuberculosos cicatrizados del vértice o aun los que presentaban reacciones perifocales específicas evidentes, no puede decirse que hubiera predilección por tal o cual localización.

El examen de las fotografías adjuntas ilustra suficientemente sobre el aspecto macroscópico de las lesiones observadas. Todas ellas llegaron a la autopsia en el clásico estadio de hepatización gris. En muchas, es posible seguir la secuencia de las alteraciones, siendo indudable en nuestro

material que la fase de edema considerable, y no la de hepatización roja, precede a la hepatización gris. La relación con adenopatías de la misma naturaleza, es evidente en muchas de ellas. En todas, la afección bronquial es siempre secundaria. Hemorragias intralveolares o intersticiales solamente se observaron cuando las condiciones circulatorias mejoran por supresión del obstáculo mecánico en la zona afectada, es decir, inmediatamente después de iniciados los procesos de reabsorción del exudado intralveolar, labor claramente fagocitaria.

En nuestros preparados se puede observar focos hemorrágicos en plena masa gris hepatizada; el estudio microscópico revela tratarse de un incremento del aflujo sanguíneo en porciones en que la compresión de los capilares por el exudado intralveolar deja de ser factor de dificultad circulatoria; en tales zonas aparecen los capilares telangiectásicos, pero no hay ruptura vascular, sino diapedesis considerable.

En tres de nuestras observaciones, la muerte se produjo cuando la hepatización gris no había aun afectado a todo el lóbulo, mostrando, como puede verse en la fotografía N° 1 una zona groseramente triangular de hepatización, de vértice hiliar y que ocupa el tercio inferior del lóbulo superior, o como en la fotografía N° 2, en la cual se ve la hepatización gris limitada estrictamente al vértice anatómico del pulmón derecho.

Dentro de las neumonías de base hemos incluido dos casos que corresponden a las descritas por Pierret y colaboradores como neumonías de la zona dorsal del lóbulo inferior o vértice del lóbulo inferior de Fowler. La realidad de una tal localización del proceso neumónico nos parece indudable.

Tanto el examen macroscópico, como el microscópico de nuestros preparados nos conduce a creer que las llamadas neumonías del lóbulo superior no sean del tipo lobar, sino bronconeumónico, y que no sean tan raras en nuestro medio. La influencia que los factores de terreno pueden ejercer sobre la localización de una neumonía, hecho uná-

nimemente aceptado, no fué en nuestras observaciones lo suficientemente claro como para aceptarlas sin discusión, máxime cuando fué evidente la existencia de tales influencias en numerosos casos de neumonias de la base, especialmente en lo que se refiere a la neumonia que evoluciona sobre un pulmón con lesiones tuberculosas crónicas.

La edad no parece tener influencia decisiva sobre la localización del proceso en el lóbulo superior; en nuestras autopsias se pudo notar más bien un ligero predominio de las lesiones bilaterales en los ancianos.

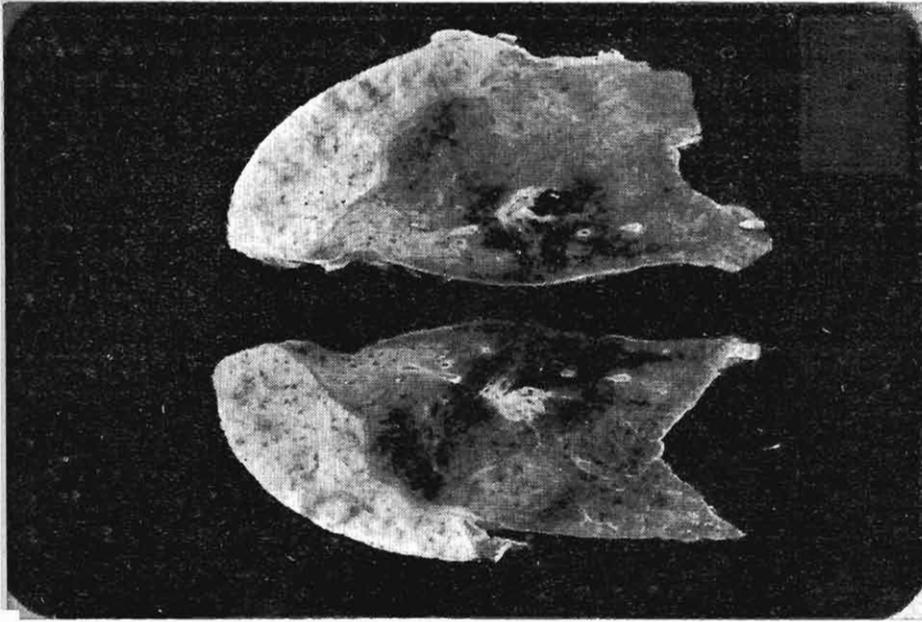
En cuanto a las extensiones y complicaciones de la neumonia, si las meningitis neumocócicas fueron correctamente diagnosticadas, las pericarditis de este tipo, muchas de ellas con piopericardias abundantísimo, escaparon al diagnóstico clínico en el 90% de los casos.

No puede dejar de llamar la atención la escasa proporción de bronconeumonias observadas en nuestro material de autopsias. Qué relaciones pueden establecerse entre las neumonias y bronconeumonias y aun entre las diferentes localizaciones del proceso neumónico y las extensiones o complicaciones del mismo, con los tipos de neumococo, es un tema aún no abordado en nuestro medio, constituyendo una incógnita cuya solución aportará mucha luz sobre los procesos que nos ocupan, tanto desde el punto de vista puramente especulativo, como en lo que se refiere a la aplicación práctica de medios terapéuticos más eficaces y científicos.

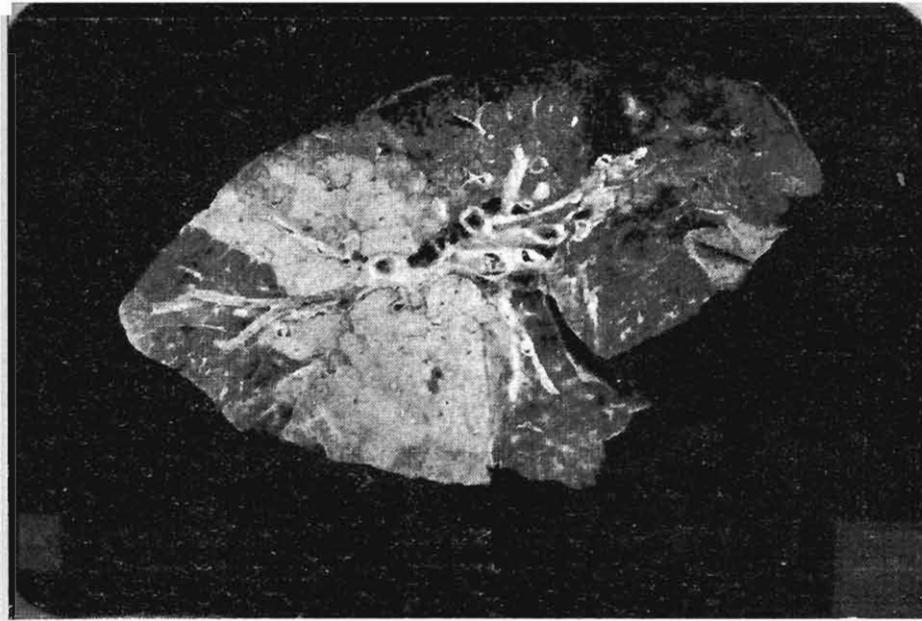
COLITIS DISENTERICAS

El hecho de haber observado 21 casos de colitis disenterica y la constante discordancia entre los hallazgos anatómicos y los diagnósticos clínicos en la mayoría de tales observaciones, nos induce a comentar brevemente nuestras constataciones anatómicas en la esperanza de que puedan ser aprovechadas para la aclaración de un problema clínicamente aun confuso.

Después de un cuidadoso estudio microscópico pudimos

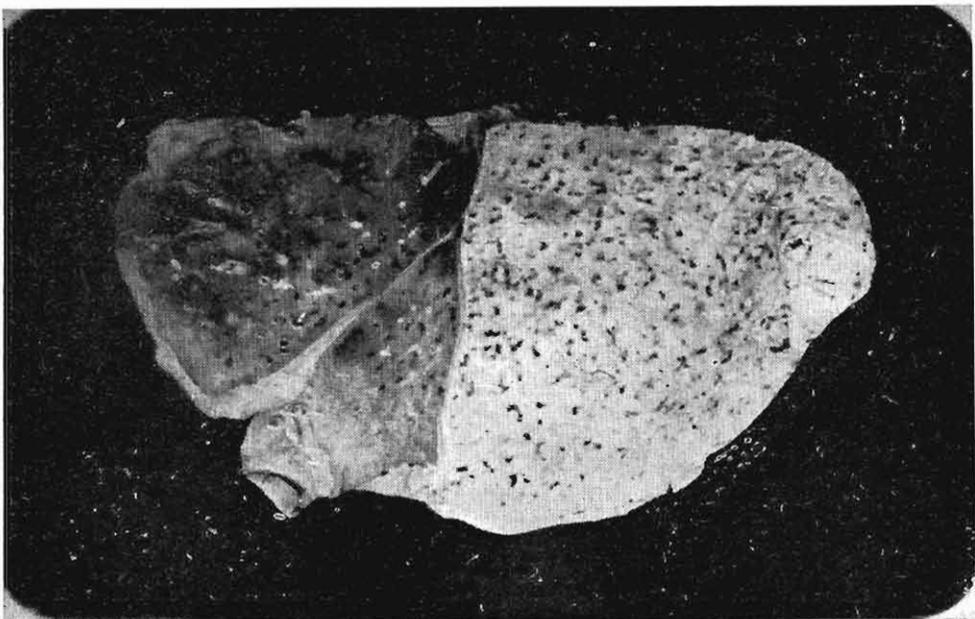


NEUMONIA DEL VERTICE

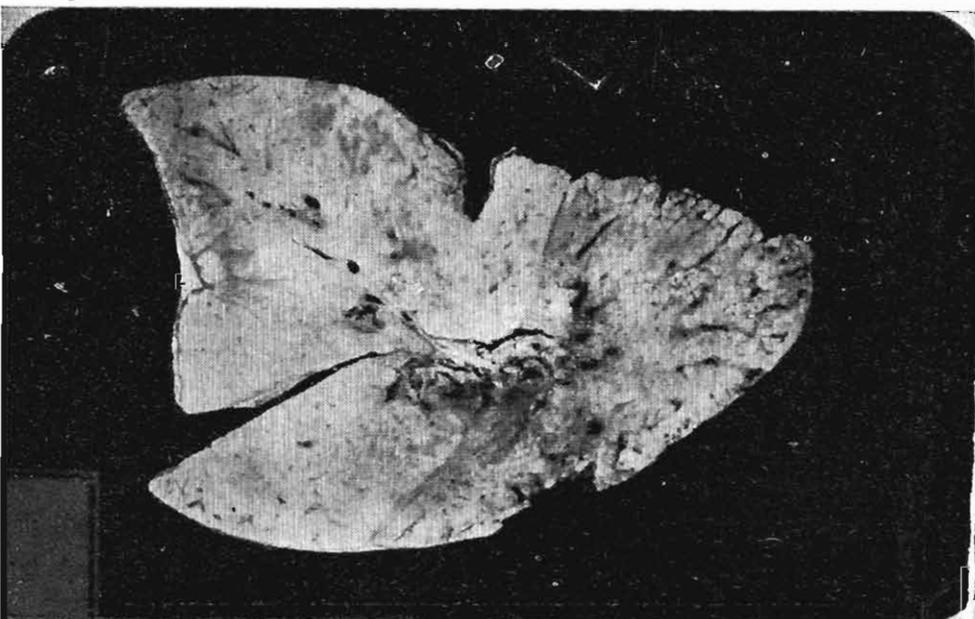


NEUMONIA DEL LOBULO SUPERIOR

NEUMONIA DEL LOBULO SUPERIOR.

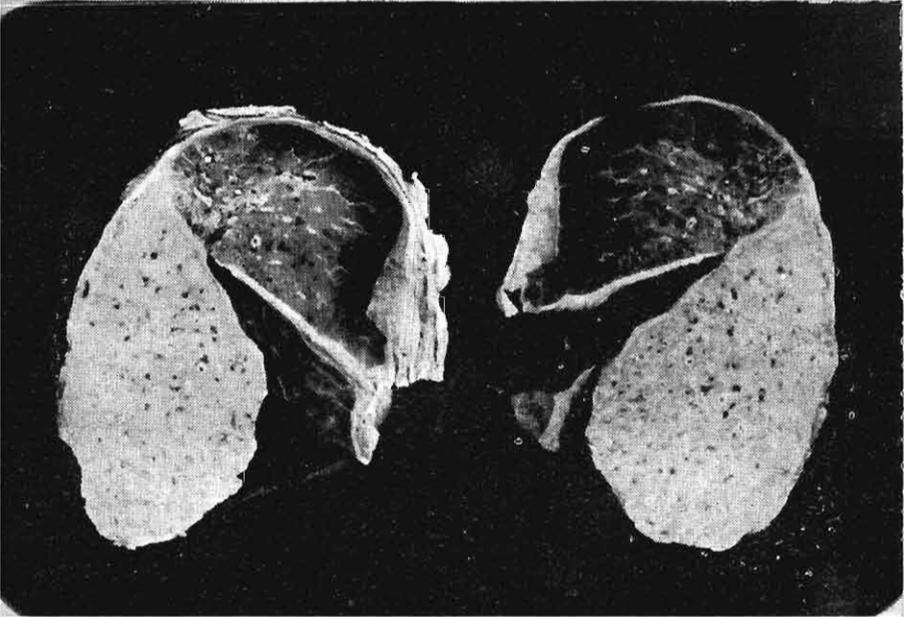


NEUMONIA TOTAL.





COLITIS ULCEROSA



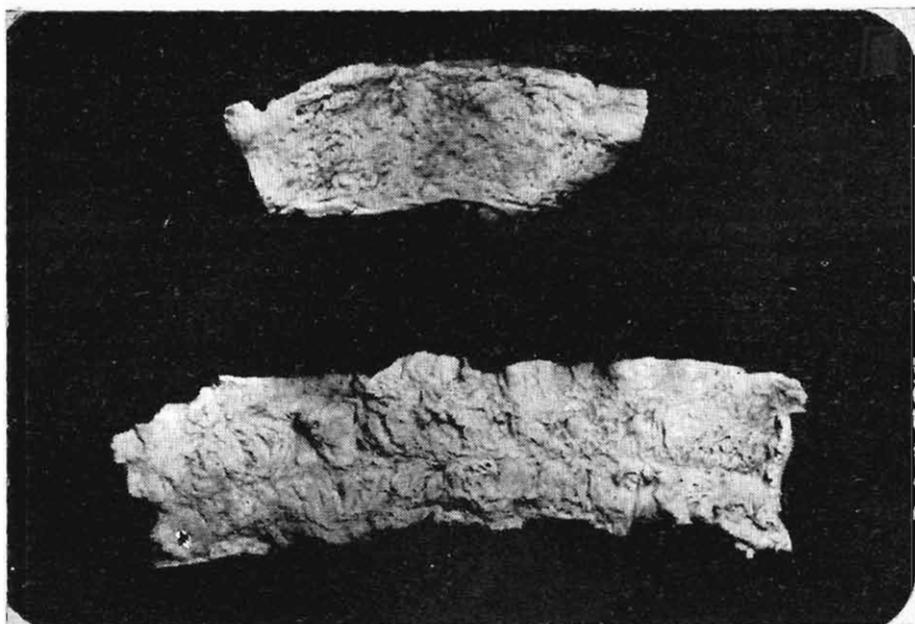
NEUMONIA DEL LOBULO INFERIOR
Tuberculosis cicatricial del lóbulo superior

COLITIS ULCEROSA

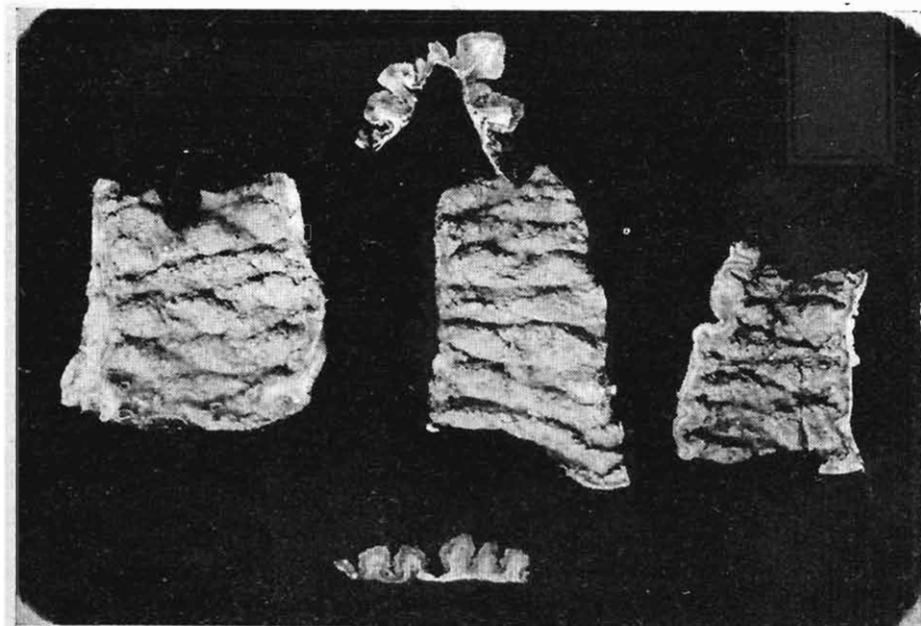


COLITIS ULCEROSA

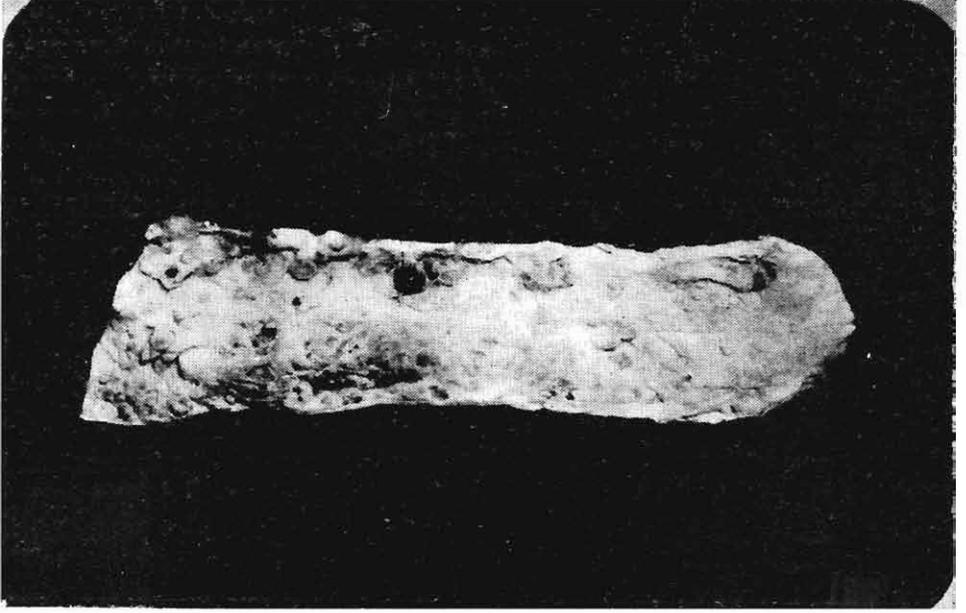




COLITIS FOLICULAR



COLITIS AMEBIANA CRONICA



POLYPOSIS COLICA



COLITIS ULCEROSA

clasificar los 21 casos de colitis disintérica, en la siguiente forma :

Colitis amebiana	3	casos
Colitis balantidiana	2	„
Colitis tuberculosa	2	„
Colitis ulcerosa indeterminada	14	„

Catorce de estos casos llegaron a la autopsia con el diagnóstico clínico de disentería amebiana, muchos de ellos con resultados positivos en lo que se refiere a la presencia de *Ameba hystolítica* en las heces, sea en su forma vegetativa o en la de sus quistes. Contrasta esta elevada cifra con el escaso número de los casos que pudieron ser confirmados por un cuidadoso examen macro y microscópico, tanto en el examen directo del producto que cubre a las ulceraciones, como en cortes histológicos, en nuestra esperanza de demostrar la presencia del parásito o las lesiones que clásicamente se le imputan. En un solo caso coexistía la disentería amebiana con absceso hepático de la misma naturaleza, el único que nos fué dable observar sobre el total de nuestras 595 autopsias. Dejamos, pues, consignado que sobre 21 casos de colitis ulcerosa, únicamente un 14.44% puede inculparse a la acción de la *Ameba hystolítica*.

Fuera de los tres casos de colitis amebiana y de los debidos a *Balantidium coli* y a *B. de Koch*, en los 14 restantes la etiología es indeterminada y, como se verá luego, indeterminable, desde el punto de vista de la anatomía patológica. Por lo demás en nuestros casos, la ayuda que la clínica o el laboratorio podían prestar para aclarar este problema nos faltó completamente.

Nada más discutido que la etiología de las colitis ulcerosas. El aporte de la anatomía patológica a la aclaración de este problema es desgraciadamente escaso.

Parece haber acuerdo entre los autores respecto a que el concepto de colitis es meramente clínico. Sería una entidad nosológica con múltiples factores etiológicos actuando sobre un medio predispuesto por un estado de alergia local del intestino grueso. Clínicamente no existe en la actualidad un criterio seguro para la clasificación de estos proce-

sos y sólo la consideración integral tanto de los factores microbianos, parasitarios, tóxicos y de lo que Gutiérrez Arrese llama "la suma etiológica de factores predisponentes y fijadores", podrá librar a cualquier nuevo intento taxonómico de la unilateralidad con que se les ha considerado hasta hoy.

Que este criterio es justo, lo demuestra la enorme discrepancia en las numerosísimas observaciones de que ha sido objeto este problema y de las cuales consignamos algunas.

HARÉ cree que la etiología de este proceso es indeterminada, aunque reconoce la posible relación con gérmenes del grupo disentérico. TOLSEN afirma que muchos de los casos de colitis ulcerosa grave cuya etiología no se puede demostrar, son realmente casos crónicos o recientes de disentería bacilar. Tal es igualmente la opinión de G. PORTIS, F. A. HURST, F. KNOTT y muchos otros.

BARGÉN inculpa al diploestreptococo que lleva su nombre. Otros autores creen que juegan papel preponderante la Ameba hystolítica, el Balantidium coli o asociaciones de la Ameba coli con el Blastocystis hominis.

Frente a este criterio francamente parasitario o bacteriológico se alzan los que creen preponderantes la avitaminosis, disturbios puramente metabólicos, factores alérgicos, etc.

Las objeciones hechas a los sostenedores del origen bacilar de tales cuadros caen por su base, cuando se observa hallazgos tan desconcertantes, como los de FLEXNER, quien en 412 casos no seleccionados de diarrea estival en 63 demostró la presencia de bacilos disentéricos. FILDES cree que el 40% de los portadores de Shiga no muestran aglutinaciones positivas; en los portadores de Flexner la aglutinación falla en el 60%. El bacteriófago antidisentérico se demuestra en el 10% de sujetos normales y solamente en el 33% de los casos seleccionados de colitis. KLEMPERER está convencido de que la colitis ulcerosa y la disentería bacilar tienen el mismo origen. Según GUTIERREZ ARRESE el cuadro agudo de la colitis bacilar pierde su especificidad cuando se le agrega la flora habitual del intestino,

dando una forma de colitis innominada. BROWN afirma que sobre un gran número de colitis ulcerosas observadas en la Clínica Mayo, por lo menos en los dos tercios de los casos no hay hallazgos definitivos que expliquen el trastorno. Según BERNSTEIN, el 80% de infecciones con Flexner no muestran aglutinaciones positivas y en cambio señala aglutinaciones positivas en sujetos normales 1:32 en el 30% a Shiga; Flexner 1:128 en el 30% y Flexner 1:64 en el 40%; bacteriófago positivo en la tercera parte de los casos de la llamada colitis ulcerosa no específica.

Según HURST el agente etiológico original es un bacilo disentérico; la afección se hace crónica por lo general y en pocos casos persiste la infección con sus caracteres originales; el organismo primitivamente responsable desaparece del intestino, lo mismo que las aglutininas específicas del suero. La persistencia de la enfermedad y sus recurrencias podrían deberse a la acción de diferentes bacilos productores de enterocolitis presentes coetánea o ulteriormente al proceso primitivo. De esta manera se explicarían los hallazgos bacteriológicos y serológicos tan contradictorios registrados en la extensa literatura pertinente.

Muchos autores comparten este último criterio sosteniendo que no tienen valor suficiente las constataciones bacteriológicas o serológicas para decidir con certeza.

Frente a estas opiniones, están las de otros autores que niegan toda intervención de los bacilos del grupo disentérico en la producción de la colitis ulcerosa. Desgraciadamente sus argumentos descansan sobre hechos muy justamente refutados por los sostenedores del papel por lo menos primitivo de los organismos del grupo disentérico en la producción de la afección que estudiamos. No obstante, es de valor en la solución del problema el carácter epidémico de las afecciones bacilares siendo ésta una noción casi dogmática en la decisión diagnóstica. Quiero recordar al respecto que únicamente después de 1914 se pudo demostrar en Inglaterra la existencia de colitis ulcerosas en las que se pudo demostrar de manera indudable la intervención de bacilos del grupo disentérico, pese a que ya en 1906 y en 1909 SANDLEY y HAWKINS, respectivamente, habían sugerido tal posibilidad. En Estados Uni-

dos se reconoció el carácter endemo-epidémico de la disentería bacilar únicamente a partir de los trabajos de BLATT, en 1930.

Todas estas citas únicamente con el objeto de hacer resaltar lo inseguro de nuestros conocimientos respecto a la etiología de las colitis ulcerosas, argumento que muy a menudo se esgrime entre nosotros para rechazar la posibilidad de la existencia de disentería bacilar en nuestro medio. Pero, ni aun el argumento de más fuerza, el epidemiológico podrá bastar entre nosotros para encerrarse en tal criterio. Si el carácter epidémico es inherente en mayor o menor grado, pero de manera indudable a las disenterías de tipo Shiga-Kruse, pierde tal carácter en las producidas por los meta y paradisentéricos. Por lo demás, que sepamos, no se han hecho en nuestro medio muy cuidadosas pesquisas epidemiológicas.

Tanto el hecho últimamente apuntado, como los anteriores, justifican nuestra sospecha en la posible intervención de organismos del grupo disentérico en la etiología de las colitis innominadas, halladas en el curso de nuestras autopsias, desde que las lesiones intestinales carecen de todo carácter de especificidad.

Solamente cuatro de los 21 casos de nuestra observación llegaron a la autopsia con el diagnóstico de colitis ulcerosa grave. El cuadro clínico correspondiente estaba constituido por diarreas profusas, 15 a 20 cámaras diarias, mucosanguinolentas, tenesmo, muy marcada anemia, dolores abdominales difusos, cuerda cólica izquierda, dolores articulares, fiebre moderada en un caso, apirexia en los demás y petequias en el tronco y en las extremidades inferiores. En todos ellos el examen coprológico fué negativo en cuanto a la presencia de parásitos e igualmente se pudo excluir la intervención de la tuberculosis en su génesis.

El cuadro anatomo-patológico de las colitis ulcerosas estudiadas por nosotros presenta algunos hechos predominantes entre el abigarramiento de las lesiones finales del colon. Las lesiones más extensas y graves se encuentran en el sigmoides y colon descendente, en algunos casos se extienden a la totalidad del intestino grueso y en dos casos la encontramos localizada en el ángulo hepático reprodu-

ciendo el cuadro de las llamadas por BERG y CROHN colitis regionales derechas. Las lesiones ulcerosas son más marcadas a nivel de las flexuras del colon. Raramente el proceso afecta un aspecto uniforme en toda su extensión siendo posible seguir o inferir la secuencia de las lesiones desde las de simple hiperemia y edema de la mucosa en las porciones menos afectadas, hasta las profundas ulceraciones gangrenosas, cartográficas y confluentes de las más. Entre estos dos extremos, necrosis epitelial superficial y microscópica, pseudomembranas necróticas, pequeñas formaciones abscesiformes o fusiones francamente purulentas de la mucosa. En la sub-mucosa, trombosis capilar constantemente, procesos supurativos en focos, hemorragia irregularmente distribuída, muchas veces alrededor de lesiones abscesiformes. En la muscular, hiperemia, pequeños focos hemorrágicos, infiltrado perivascular de linfocitos y células redondas, y en la serosa estas mismas lesiones dando a la pared del colon un gran espesor y consistencia, a tal punto que en ciertos casos forma éste verdaderos tubos inelásticos. En ninguna de nuestras observaciones se produjo perforación de la pared, pese a que en muchos casos las lesiones ulcerosas avanzan hasta la vecindad de la serosa. En cinco casos, en los que estas lesiones eran poco marcadas o se hallaban en regresión, pudimos observar que la mucosa se hallaba erizada de eflorescencias poliposas múltiples, lesiones cicatriciales de la mucosa en el resto de la pared. Microscópicamente nos fué dable comprobar que se trataba de una poliposis adenomatosa. Aun en estos casos persistía el engrósamiento de la pared y en todas sus capas era muy considerable un infiltrado difuso por linfocitos y células redondas. Si en muchos casos existía una indudable reacción peritoneal, en ninguno pudimos demostrar que estuviera en relación con perforación de las ulceraciones de la pared.

El examen macro y microscópico de los otros órganos de la cavidad abdominal no demostró infarto esplénico ni metástasis bacterianas en el hígado; el infarto de los ganglios mesentéricos era siempre discreto. En 6 casos fué notable la existencia de un punteado hemorrágico petequeal de la piel, habiendo comprobado el examen microscópico

que estaban constituidas por pequeñas sufusiones hemorrágicas del dermis sin reacción celular ni invasión microbiana.

Si las lesiones intestinales, en los casos de colitis ulcerosa que hemos estudiado son fácilmente diferenciables, en muchos casos, de las que producen la ameba disintérica o la tuberculosis, son francamente indistinguibles tanto macroscópica como microscópicamente de las clásicamente descritas en la disentería bacilar.

La frecuencia con que se presenta este proceso, las múltiples confusiones a que da origen, sobre todo con la amebiasis y los cuadros anatómicos finales, justifican nuestra insinuación de revisar y seguir más cuidadosamente las observaciones clínicas en tales casos. Desgraciadamente, y es forzoso confesarlo, el material que sirve de base a estas disquisiciones es inaprovechable para decidir la cuestión. En ninguno de nuestros casos se habían hecho en vida exámenes rectoscópicos ni radiológicos; a lo sumo existía un examen coprológico y los rutinarios de laboratorio.

En resumen, se trata en nuestras observaciones de un proceso de grave afección del colon, con trombosis capilar, hiperemia, fenómenos reaccionales, formación de tejido de granulación y en la mucosa procesos abscesificantes y necrotizantes que conducen a la formación de múltiples ulceraciones, confluentes, profundas y sin perforación de la pared, aunque con indudable reacción peritoneal. En algunos casos poliposis o pseudopoliposis adenomatosa en la mucosa y fenómenos cicatriciales poco marcados.

Indudablemente se deben considerar las colitis ulcerosas no siempre como exclusivamente debidas a la acción de agentes parasitarios o microbianos virulentos, sino más bien como modalidades reaccionales del intestino frente a tales influencias y cuya aparición y curso se hallan condicionados por el terreno, especialmente en relación con fenómenos de alergia local.

No hay forma de diagnosticar la colitis ulcerosa si no se recurre a la ayuda de exámenes coprológicos, serológicos, radiológicos y sobre todo por el examen sigmoidoscópico cuyo uso debiera ser imprescindible antes de aventurar ningún diagnóstico en procesos radicados a nivel del

colon. El cuadro clínico con la ayuda de estos exámenes es el único medio de dar luz sobre esta entidad morbosa, y desde nuestro punto de vista para decidir definitivamente sobre la naturaleza de los cuadros anatómicos observados a la autopsia.

El examen de los numerosos argumentos en pro y en contra de nuestra opinión nos obliga, finalmente, a sugerir una cuidadosa investigación integral para afirmar o descartar la intervención de los organismos del grupo disintérico como agentes de las colitis ulcerosas observadas en nuestro medio.

Desde el punto de vista clínico y aun del bacteriológico existen entre nosotros observaciones aisladas que consideran como posible el papel etiológico de tales agentes en muchas diarreas observadas en Lima; incluso se citan casos de éxitos terapéuticos serológicos indudables.

Dejamos, pues, establecido que sobre 21 casos de colitis ulcerosa observados por nosotros, únicamente un 14.44% son debidos a la Ameba hystolítica, 9.5% a Balantidium coli, 9.5% a tuberculosis, siendo la etiología del 66.56% restante indeterminada.

PERICARDITIS TUBERCULOSA

En el curso de nuestras autopsias hemos encontrado 6 casos de pericarditis tuberculosa, tres de ellos en tuberculosos con procesos avanzados de tuberculosis pulmonar crónica y tres en los que no existían lesiones aparentes de esta naturaleza en el resto del organismo. Clínicamente sólo uno fué diagnosticado como pericarditis con derrame; los otros 5 fueron hallazgos de autopsia y clínicamente no se sospechó de su existencia.

La frecuencia con que tal afección pasa clínicamente desapercibida, no solamente en nuestro medio, nos induce a hacer unas breves consideraciones al respecto. Excluimos las llamadas pericarditis externas, caseosas o fibrosas, hallazgo relativamente frecuente en la autopsia de tuberculosos pulmonares y que actualmente se tiende a englobar dentro de las mediastino-pericarditis (sínfisis pleuro-peri-

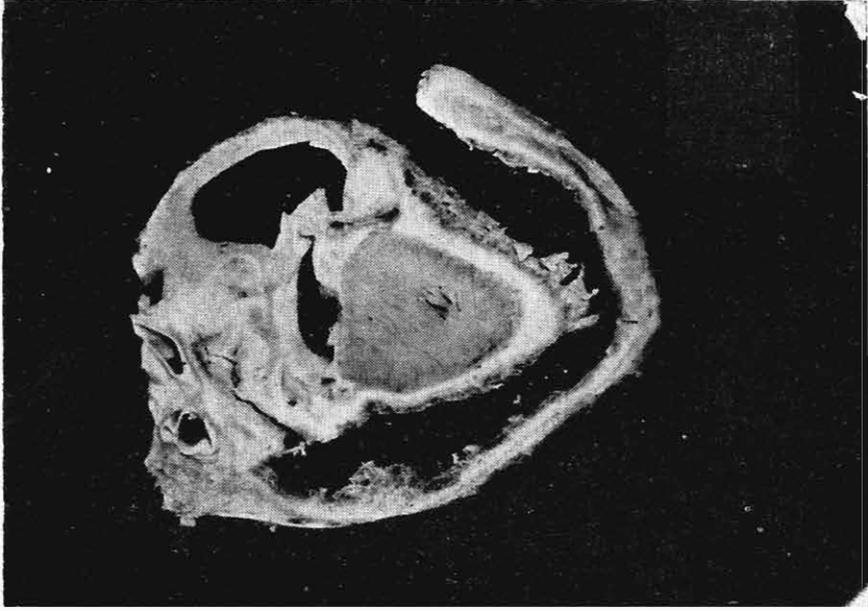
cardíaca de los tuberculosos) y que en nuestras observaciones alcanzan el 30% de los casos de tuberculosis pulmonar.

En cinco casos, se trataba de pericarditis con derrame hemorrágico, en uno de una sínfisis total fibro-caseosa. En los tres casos en que coexistía con lesiones pulmonares, no se pudo demostrar que se tratara de una simple extensión o ruptura de los focos vecinos. En los otros tres después de una cuidadosa búsqueda no se pudo hallar otras localizaciones de la misma naturaleza en los otros órganos, ni aun de procesos cicatriciales pulmonares.

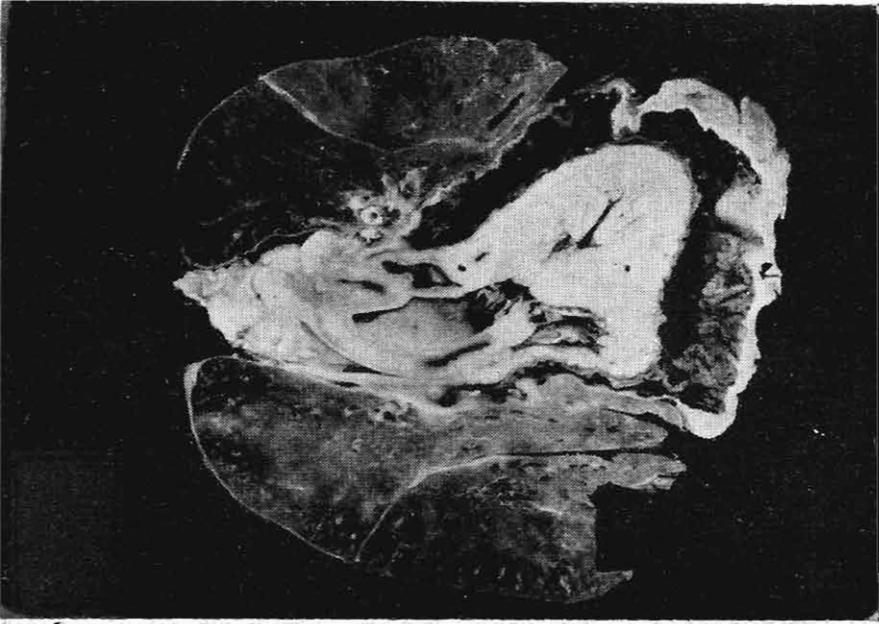
Parece haber concordancia entre los autores para considerar con escepticismo los nuevos casos de pericarditis tuberculosa primitiva que se describen desde que tal proceso puede ser secundario a focos tuberculosos de importancia mínima.

Según MIREL, la pericarditis tuberculosa se presentaría en el 3% de tuberculosos; según VIVOLI en el 2.72%; según Mme. DUBOIS, sobre 1300 autopsias en 0.7%; otras estadísticas fluctúan entre el 1.2 al 12%. Según nuestras observaciones en el 3% sobre 152 autopsias de tuberculosos.

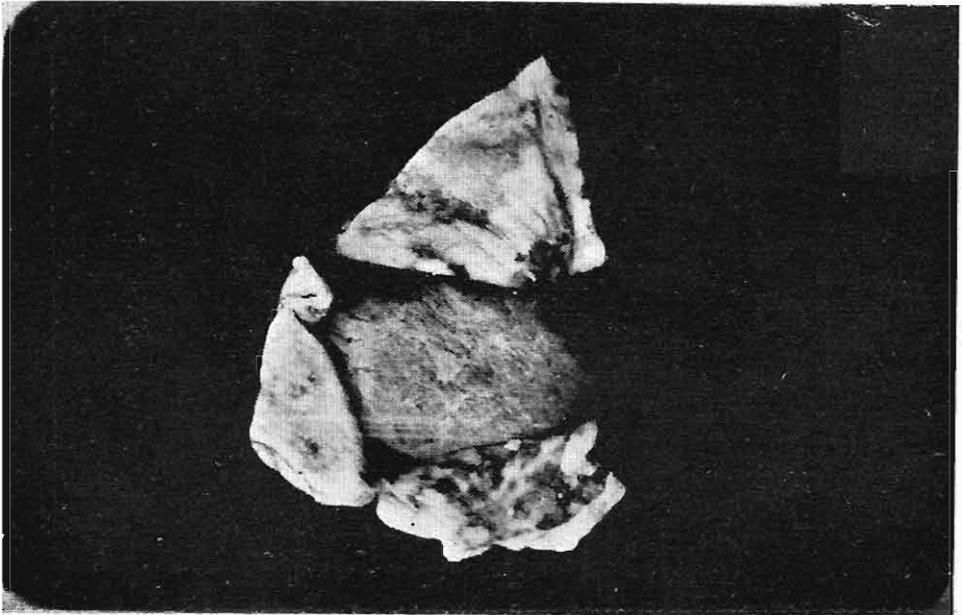
Para algunos autores sería patognomónico el carácter hemorrágico del derrame. En cinco de nuestras observaciones el derrame, adunante, fué de esta naturaleza. Pudimos demostrar el granuloma tuberculoso tanto en el pericardio parietal, como en el visceral, aunque siempre más patentemente aquí, donde adquiriría el carácter de una siembra miliar o submiliar discreta. Igualmente en todos los casos pudimos comprobar la afección del miocardio subyacente, siendo indudable que la barrera adiposa subpericardíaca es rebasada con mucha mayor frecuencia que en las pericarditis de otro tipo. El bacilo de Koch pudo ser siempre demostrado en los cortes histológicos de estas lesiones, no así en el exudado donde su frecuente ausencia es un hecho digno de anotarse. Las lesiones específicas del miocardio fueron siempre completamente superficiales, en cambio los procesos degenerativos de diverso grado son frecuentemente observados; en ningún caso pudimos constatar afección del endocardio. Únicamente en el caso de sínfisis pudo apreciarse una ligera atrofia del corazón; en las formas



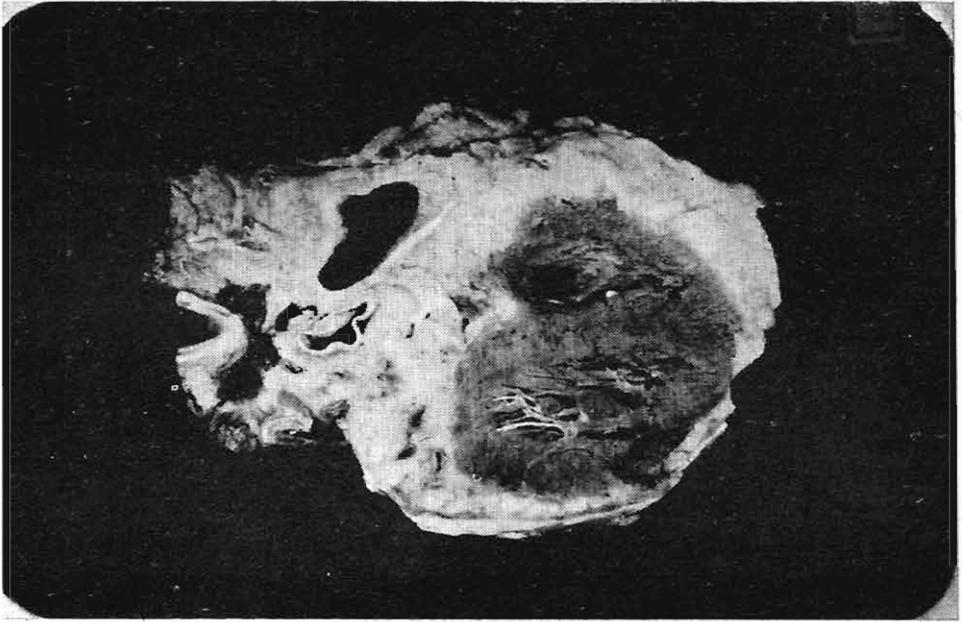
PERICARDITIS TUBERCULOSA CON DERRAME



PERICARDITIS TUBERCULOSA CON DERRAME



PERICARDITIS TUBERCULOSA CON DERRAME



PERICARDITIS TUBERCULOSA (Sinfisis total)

con derrame no fué muy patente la influencia del proceso sobre el tamaño del órgano. La cuantía del derrame fué por lo general considerable variando entre 1 y 5 litros. Las fotografías adjuntas ilustran suficientemente sobre el aspecto macroscópico de las lesiones.

El hecho de haber pasado desapercibido este proceso, clínicamente, parece concordar con lo sabido respecto al curso clínico de la afección. Evoluciona tórpidamente, dando síntomas propios sólo en algunos casos y en los estadios finales. Su confusión con pericarditis de otra naturaleza es posible cuando se espera hallar siempre el causante por el examen del exudado o cuando no existen otras localizaciones de carácter específico.

Nuestro único propósito ha sido llamar la atención sobre la existencia de las pericarditis tuberculosas, hallazgo de autopsia, ya que son raramente diagnosticadas clínicamente.

Aquí terminamos estos breves comentarios que no han tenido otra finalidad que la de aportar algunos datos anatomopatológicos basados en la observación y el estudio de 595 autopsias realizadas en el "Hospital Dos de Mayo", observaciones susceptibles de ser aprovechadas por la clínica tanto para la aclaración de algunos conceptos, como para sugerir a personas más indicadas que nosotros el estudio profundo y sistemático de tanto problema obscuro. Lejos de nuestro ánimo toda pretensión de originalidad o de profundidad en los problemas enfocados; ya al comienzo de esta exposición habíamos declarado que son muchos los reparos que se pueden hacer a nuestras observaciones, pero no hemos querido dejar pasar la oportunidad de llamar la atención sobre el rico material patológico que nuestros hospitales nos ofrecen a diario y que constituirían, en departamentos anatomopatológicos bien organizados, valiosa fuente de enseñanzas para todos los médicos.

CONCLUSIONES

1. En vista de la insuficiente organización de los servicios anatomopatológicos en algunos hospitales de la

Capital es urgente que los organismos asistenciales de Beneficencia y la Facultad de Ciencias Médicas estudien la mejor forma de resolver esta deficiencia, ya que la utilidad de los exámenes necrópsicos es unánimemente aceptada, no sólo en lo que respecta a los beneficios que en última instancia significan para una mejor atención de los pacientes que recurren a los servicios hospitalarios, sino aun más, en lo que atañe a la docencia.

2. Un servicio anatomopatológico eficiente depende en gran parte de las informaciones clínicas pertinentes a cada caso que llega a la autopsia. La historia clínica es, pues, un documento importante y los servicios hospitalarios debieran dedicarle mayor atención.
3. Un 70% como porcentaje de error de diagnóstico clínico es lo suficientemente elevado como para justificar, entre otras medidas, la exigencia de la autopsia sistemática en todos los sujetos fallecidos en los hospitales de Beneficencia.
4. Sobre 595 autopsias realizadas en el curso de dos años, el 33.11% corresponde a la tuberculosis. El 14.45% a la tuberculosis pulmonar netamente aislada; el 7.61% a la granulia, en tanto que las formas de tuberculosis pulmonar combinada con la de otros órganos alcanza el 26.39%.
5. La neumonía del lóbulo superior fué un hallazgo relativamente frecuente en el curso de nuestras autopsias, constituyendo el 26.31% del total de neumonías, en tanto que las neumonías de base y las totales constituyen el 56.13% y el 17.56%, respectivamente.
6. En nuestro material la bronconeumonía se observa respecto de la neumonía en la proporción de 1:5.
7. La pericarditis neumocócica se presentó en el 26.13% y la meningitis de la misma naturaleza en el 10.5% de las neumonías.
8. Tanto en las neumonías de base, como en las del lóbulo superior, predominan las del lado derecho, en la

proporción de 7:1 en las primeras y de 4:1 en las segundas.

9. Sobre 21 casos de colitis ulcerosa únicamente 3 se debieron a acción indudable de la Ameba hystolítica, 2 al *Balantidium coli*, 2 a la tuberculosis y las 14 restantes constituyeron afecciones de etiología indeterminada.
10. Las colitis ulcerosas dan cuadros anatómicos polimorfos, no específicos. Ni desde el punto de vista clínico, ni desde el anatomopatológico existen argumentos suficientes para descartar la posibilidad de la intervención de gérmenes del grupo disentérico como agentes etiológicos de estos procesos. No existen observaciones epidemiológicas que invaliden tal presunción.
11. Los cuadros combinados constituyen la mayor fuente de error de diagnóstico clínico, constituyendo éste el 90%, tanto respecto al cuadro total, como a los parciales.
12. La totalidad de las pericarditis tuberculosas señaladas por nosotros fué hallazgo de autopsia. Su curso tórvido es la causa de que pasen clínicamente desapercibidas.

BIBLIOGRAFIA

- F. HENKE y O. LUBARSCH : *Anatomía patológica especial*, Berlín, 1926.
- E. KAUFMANN : *Anatomía patológica*, Berlín, 1922.
- P. HUEBSCHMANN : *Anatomía patológica de la tuberculosis*. Córdoba, 1936 (Versión castellana).
- A. CALMETTE : *La infección bacilar y la tuberculosis en el hombre y en los animales*, París, 1932.
- J. y F. KLEMPERER : *Tratado completo de Clínica moderna*, Buenos Aires, 1938.
- JIMENEZ DIAZ : *Lecciones de patología médica*, Barcelona, 1936.

- W. G. Mc CALLUM : *Manual de patología*, 1937.
- RIBBERT-MONCKEBERG : *Patología general y anatomía patológica*, Barcelona, 1928.
- A. SCHMIDT : *Tratado clínico de las enfermedades del intestino*, Barcelona, 1924.
- T. BRUGSCH : *Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos*, Barcelona, 1931.
- S. A. PORTIS : "Diarrea debida a organismos disentéricos", *The Jour. of Amer. Med. Assoc.*, Vol. 110, N° 26-2138.
- A. F. HURST y F. A. KNOTT : "Las infecciones disentéricas en Inglaterra", *The Lancet*, Vol. CCXXI, N° 5908.
- M. B. ROSENBLUTH y M. BLOCK : "Neumonias debidas a neumococo tipo I", *Archiv. of Inter. Medic.*, Vol. 58, N° 1-102.
- V. H. MOON : "Origen y patología de la neumonia terminal", *Archiv. of pathol.*, Vol. 26, N° 1-132.
- M. L. BLATT : "La disentería bacilar", *Archiv. of pathol.*, Vol. 26, N° 1-216.
- R. GUTMANN y A. TZANCK : "Las intolerancias cólicas" *La Press. Méd.*, N° 46-917.
- C. BONORINO UDAONDO : "Colopatías alérgicas familiares", *Prens. Méd. Argen.*, Año XXIII, N° 34-193.
- R. SMITH : "Descripción clínica de una epidemia de disentería", *The Lancet*, Vol. CCXXXI, N° 5645-925.
- P. MANSON-BAHR : "Diagnóstico diferencial de las enfermedades del colon", *The Lancet*, Vol. XXX, N° 5876-830.
- G. SANARELLI : "Metadisentería crónica" *La Press. Méd.*, N° 101-1823.
- F. SALA : "Colitis disentérica bacilar", *Archiv. de Med. Inter.*, Habana, Vol. III, N° 4-331.
- O. H. ROBERTSON : "Recientes estudios sobre neumonia lobar experimental" *The Journ. of Amer. Med. Assos.*, Vol. III, N° 16-1432.

- D. GUTIERREZ ARRESE : "Etiología de las colitis" *Gac. Med. Españ.*, Año VIII, N° 5- 241.
- C. OLIVER PASCUAL : "Patogenia de las colitis" *Gac. Med. Españ.*, Año VIII, N° 5-248.
- J. VALENCIA : "Notas estadísticas sobre neumonia", *Bol. de los Hosp.*, Caracas, Año XXXIV, N° 1.
- A. BARGEN : "Efectos funcionales y anatómicos de las colitis crónicas" *Med. Tim.*, Vol. 64, N° 9-339.
- J. ALBORA : "Las diarreas", *Med. Tim.*, Vol. 64, N° 9-347.
- B. BERSTEIN : "Estado presente de las colitis ulcerosas", *Med. Tim.*, Vol. 64, N° 3- 75.
- D. GUTIERREZ ARRESE : "El problema de las colitis", *Med. Lat.*, Año IV, N° 45- 659.
- A. BARGEN : "Colitis" *Com. Intern.*, Costa Rica, N° 134-50.
- H. BOUIN : "La colitis amebiana", *Gac. hebd. de Cien. Med.*, Año 56, N° 35-546.
- C. P. WALDORF : "Pericarditis tuberculosas. Estado actual", *Pren. Méd. Argen.*, Año 25, N° 5- 216.
- R. DEBENEDETTI : "A propósito de un caso de pericarditis tuberculosa con derrame", *L'Art Méd.*, N° 216-16.
- J. CUOCO : "Sobre un caso de pericarditis tuberculosa secundaria", *Rev. de Tuberc. del Uruguay*, T. V., N° 3-303.
- J. SABRAZES : "Bronconeumonia", *Gac. hebd. de Cien. Méd.*, Año 57, N° 30-466.
- A. G. GUIMARAES : "Neuropatías", *Gac. clin. de San Paulo*, Año XXXII, N° 2-32.
- N. F. CARVALHO : "Colitis crónicas", *Rev. gastroenterol.*, San Paulo, Vol. I, N° 6-295.
- F. GALLART MONES : "Etiología de las colitis ulcerosas", *Rev. Méd. de Barcelona*, Año XII, N° 141-164.

- R. PIERRET : "La neumonia de la zona dorsal media del pulmón", *Annal. de Med.*, Vol. 44, N° 5-438.
- D. VIVOLI : "Anatomía patológica de las tuberculosis del corazón", *Rev. Argen. de Tuberc.*, Vol. III, N° 2.
- M. FINLAND y J. BROWN : "Hallazgos anatómicos y bacteriológicos en las infecciones con tipos específicos de neumococos", *Archiv. of pathol.*, Vol. 3. N° 6- 801.
- PRADO TAGLE y O. AVENDAÑO : "Colitis ulcerosa", *Archiv. clin. med.*, Santiago de Chile, Vol. III. N° 5-14.
- CH. LAUBRY y A. MALINSKY : "La pericarditis crónica constrictiva", *Arch. de malad. du coeur.*, Año 30, N° 11-841.
- L. ASCHOFF : *Tratado de Anatomía patológica*, Barcelona, 1934.
- A. MOLINA SANCHEZ : *Contribución al estudio de las neumonias del vértice en nuestro medio*. Tesis. Lima, 1938.