



# REVISTA MEDICA

---

## DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS  
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director  
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción  
DR. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO

DR. JOSE CABEZAS D.  
Ministro de Salubridad Pública

DR. CARLOS SAENZ H.  
Presidente del Colegio de Médicos y  
Cirujanos

DR. ANTONIO PEÑA CHAVARRIA  
Director del Hospital "San Juan  
de Dios"

### Sumario

- I.—Las características morfológicas, químicas y reproductivas de la célula normal: síntesis, por el Dr. Ettore De Girolami ..... 1
- II.—Diagnóstico citológico de los procesos patológicos no neoplásicos: síntesis: por el Dr. Ettore De Girolami ..... 9
- III.—Un caso de fiebre tifoidea atípica, por el Dr. Oscar Hidalgo Murillo ..... 18
- IV.—Índice del Tomo XI, Año XIX de Revista Médica de Costa Rica ..... 23

SAN JOSE — COSTA RICA

DIRECCION Y ADMINISTRACION:

Apartado 978

Calle 2ª, Avenida 2ª y 4ª

Teléfono 2920

# REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Tomo XII

225

San José, C. R., Enero de 1953

Año X.IX

## Las características morfológicas, químicas y reproductivas de la célula normal: síntesis

Dr. Ettore De Girolami (\*)

(A la memoria de mi padre).

La célula está constituida de citoplasma y de núcleo.

### Citoplasma

El citoplasma encierra numerosos elementos con estructura bien definida.

a) **Membrana citoplasmática:** Estado funcional particular de la capa limitante del citoplasma permeable y semipermeable, constituida por partes lipídicas y partes proteicas que se alternan y que contiene calcio. A ella se encuentran ligados todos los problemas de ósmosis, imbibición y permeabilidad, sin los cuales no podría llevarse a cabo la actividad vital de la célula.

b) **Hialoplasma:** Sistema de compenetración de dos fases, imbibidas de agua.

1.—Fase reticular: constituida de cadenas de polipéptidos que forman una armazón de miscelas (6). Se considera que estas cadenas de macromoléculas proteicas (macromoléculas de Staudinger) se reúnen en puntos de contacto (Haftpunkte) (Fig. 1).

2.—Fase interreticular: contenida en las redes de la antecedente y constituida de productos de demolición proteica, de lípidos, glúcidos, iones salinos.

### c) Organoides citoplásticos:

1.—**Condrioma:** puede presentarse en la forma de gránulos (microsomos), bastones (condriocontos), filamentos (mitocondrias). Estos elementos contienen ácido ribonucleico, lipoides, proteínas, enzimas.

(\*) Profesor encargado de Histología normal de la Facultad de Ciencias de la Universidad de Costa Rica. Médico Asociado al Departamento de la Lucha contra el Cáncer en Costa Rica.

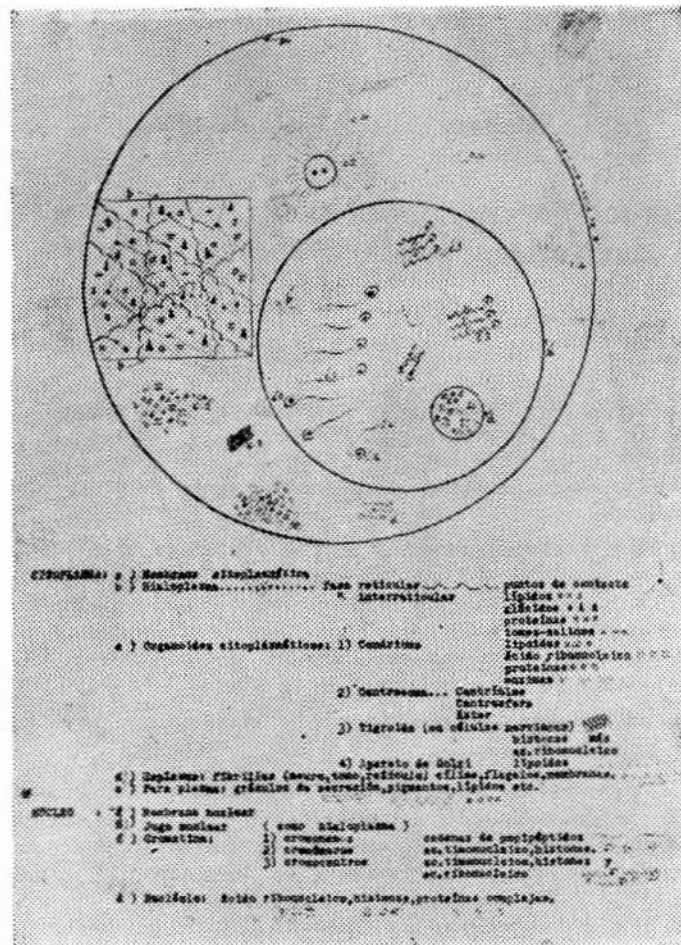


Figura 1

Según Cornil (5) el ácido ribonucleico en el citoplasma se encuentra, después de la fijación, en dos formas: en forma de gránulos muy finos y en forma de granos basófilos muy gruesos.

2.—Centrosoma: este aparato, de estructura lipoproteica, se evidencia sólo durante la mitosis. Se encuentra en el citoplasma próximo al núcleo con una esfera central (centro-esfera) de citoplasma claro en el que se hallan dos gránulos intensamente coloreables (centríolos), rodeada por una zona de estructuras fibrilares radiadas (áster).

La centrosfera toma especial morfología en las células seminales (hidiosoma) en el ovocito (cuerpo vitelino) y en las células glandulares (paranúcleo) (6).

3.—Tigroides: o substancia de Nissl, se encuentra sólo en las células nerviosas y contiene ácido ribonucleico e histonas.

4.—Aparato de Golgi: consiste en una trama reticular de fibrillas que se disponen irregularmente y con pequeñas esferas o discos. Generalmente en las células somáticas de los vertebrados este aparato se localiza cerca del núcleo y en el mismo polo que ocupa el centrosoma.

En las células germinativas el aparato puede tomar una forma de bastoncito o de gránulo. La variabilidad de la estructura morfológica del aparato de Golgi hace pensar que existe una constante y lenta variación en la célula viviente. Durante las mitosis dicho aparato se subdivide en pequeñas partículas que se distribuyen en el citoplasma celular. La constitución química del aparato está formada por una combinación de proteínas, lipoides y vitamina C en gran cantidad. Hirsch (3) refiere que el aparato de Golgi puede estar constituido de una única masa uniformemente coloreada que se llama "pre-substance" que se transformaría en una masa más grande formada de una parte externa osmiófila y argentófila (externum) y de una parte interna osmiófoba y argentófoba (internum). Esta última sería la parte rica en vitamina C.

El externum dará origen a la formación de una nueva "pre-substance" mientras que el internum formará la excreción del producto.

d) **Euplasma:** formaciones específicas y diferenciadas que contienen especiales proteínas (neuro, mio, tono, reticulo-fibrillas, cilios, flagelos, membranas).

e) **Paraplasma:** manifestaciones de la actividad del citoplasma, gránulos lipoides y cromófilos, gránulos de secreción, gránulos de pigmento.

### Núcleo

El núcleo como el citoplasma está constituido por diferentes partes.

a) **Membrana:** espesamiento de la estructura ultra microscópica nuclear; tiene importancia funcional en los procesos de síntesis y conducción nucleocitoplasmática del ácido ribonucleico y de las proteínas.

---

b) **Jugo nuclear:** estructura igual a la del hialoplasma. Su capacidad de coloración es debida al contenido en ácido nucleico, al pH del líquido de imbibición y al punto isoelectrico.

c) **Cromatina:** no es una substancia química, sino el aspecto estructural de un complejo de substancias nucleares que contienen ácido nucleico. Se presenta en filamentos, gránulos y pequeños conglomerados.

Citoquímicamente tenemos que considerar:

1.—**Cromonemos:** filamentos polipeptídicos en los cuales se alinean los cromómeros.

2.—**Cromómeros:** gránulos Feulgen positivos (2) (7) que contienen ácido timonucleico.

3.—**Cromocentros:** constituidos por cromómeros no alineados que forman pequeños conglomerados; muchos de éstos, especialmente los que se encuentran cerca del nucléolo y de la membrana nuclear, están constituidos de heterocromatina y contienen además del ácido timonucleico, ácido ribonucleico.

d) **Nuéleolo:** según Andreassi (5) está constituido de una masa central de oxicromatina y una periférica de basicromatina.

La basofilia del nucléolo está en relación con la cantidad de ácido ribonucleico. El nucléolo además contiene histonas y proteínas complejas. Caspersson (4) considera que existe una relación entre la riqueza de ácido ribonucleico nucleolar y abundancia de nucleoproteínas citoplasmáticas. Parece que el nucléolo con su ácido ribonucleico facilita:

1.—La síntesis de las proteínas citoplasmáticas.

2.—La transformación del ácido timonucleico en ribonucleico y el transporte de este último desde el núcleo al citoplasma.

La reproducción celular puede ser: directa o amitótica e indirecta o mitótica o por cariocinesis (1).

La subdivisión directa ocurre sin formación de cromosomas. Se pueden presentar dos tipos de subdivisión directa: la exoamitosis central y la exoamitosis por gemación.

**Exoamitosis central:** el núcleo y el citoplasma se alargan hasta que al fin se van formando dos células reunidas por un resi-

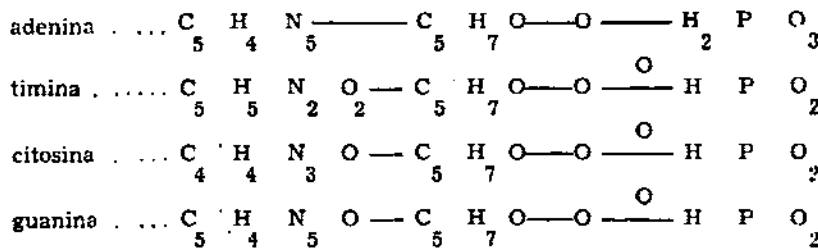
**METABOLISMO DE LAS NUCLEOPROTEINAS**

Nucleoproteína .....	Fermentos
	HCl
Proteína .....	Pepsina
Nucleína .....	Tripsina
Proteína .... Tetranucleótido ....	Polinucleotidasa
Un Nucleótido está constituido de:	
ácido fosfórico .... base nitrogenada .... pentosa	Fosfonucleotidasa
Un Nucleósido está constituido de:	
base nitrogenada .... pentosa	Nucleotidasa
pentosa .....	d - ribosa
	d - 2 - desoxirribosa
	(que siguen el metabolismo de los
	carbohidratos)
Base Nitrogenada: Pirimidínicas —	Citosina
	Metilcitosina
	Timina
	Uracilo
	(no se conocen sus últimas
	transformaciones)
Purínicas --	Aminopurinas: adenina
	guanina
	Oxipurinas: hipoxantina
	xantina
	(que darán luego Acido Úrico)

El ácido fosfórico se elimina principalmente por medio de la orina en combinación con bases alcalinas y en parte por vía intestinal.

**ACIDO TIMONUCLEICO**

Molécula gigante constituida de la polimerización de más tetranucleótidos, los cuales tienen la siguiente fórmula:



**ACIDO RIBONUCLEICO**

Con menos polimerización que el antecedente está también constituido por tetranucleótidos en los cuales el carbohidrato está representado por la d-ribosa.

adenina .....	d-ribosa	ácido fosfórico
timina .....	d-ribosa	○ ácido fosfórico
citosina .....	d-ribosa	○ ácido fosfórico
guanina .....	d-ribosa	○ ácido fosfórico

duo nuclear y citoplasmático. Esta parte después se divide resultando dos células hijas (Fig. 2).

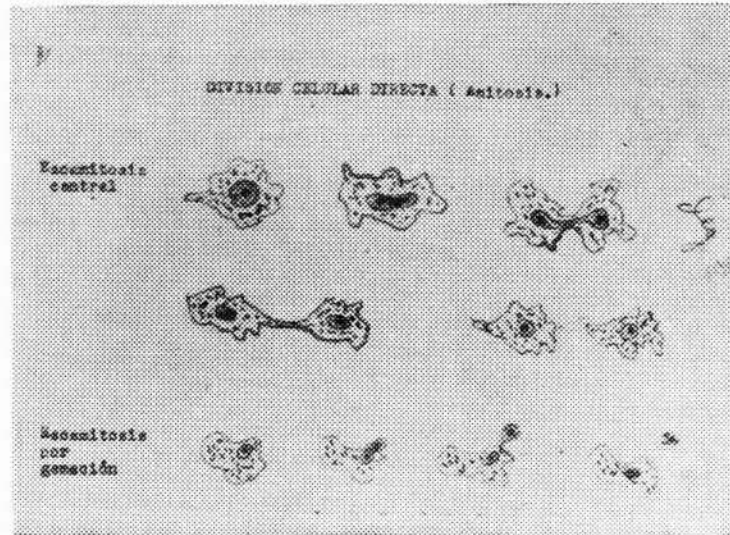


Figura 2

**Exomitosis por gemación:** el núcleo se traslada a la periferia de la célula y sólo una parte de él va a constituir el núcleo de la nueva célula hija. También una parte del citoplasma se aísla de la célula madre para constituir el citoplasma de la célula hija (Fig. 3).

**La subdivisión indirecta** presenta cuatro fases: profase, metafase, anafase y telofase (1).

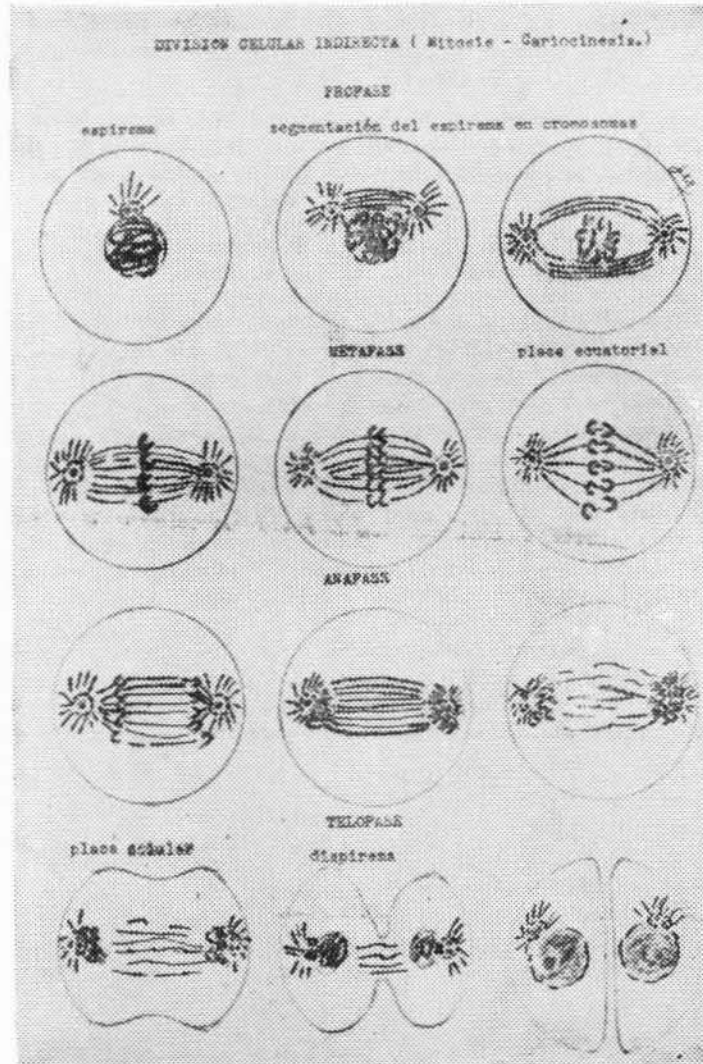
**Profase:** muestra la preparación de la cromatina que se dispone a **espirema** y después la fragmentación de los filamentos cromatínicos hasta formar cromosomas. Los centriolos se separan hasta que ocupan polos opuestos. El nucléolo desaparece.

**Metafase:** presenta la separación de los cromosomas y la formación del huso central. Durante este período Cornill (5), refiere que el ácido ribonucleico pasa en gran parte en el huso de manera que el restante citoplasma carece de ácido ribonucleico. Las nucleoproteínas tienen una gran importancia en la reproducción celular.

**Anafase:** presenta la migración de los cromosomas hijos hacia los respectivos centriolos.

**Telofase:** es la última etapa de la cariocinesis; se reconstru-

yen los núcleos hijos y se consuma la división del citoplasma formándose dos células hijas (Fig. 3).



**Bibliografía:**

- 1) Bailey, F. R.: Histología. Duodécima edición: 929. López & Etchegoyen, S. R. L. Buenos Aires 1950.
- 2) Barigozzi, C. y Grattarola, R.: La struttura microscopica del nucleo della cellula tumorale. Tumori. **24**: 105-130, 1950.



- 3) Bourne, G.: Cytology and cell physiology. 296. Oxford at the Clarendon Press. 1942.
  - 4) Caspersson, G. y Santesson, L.: Studies on protein metabolism in the cells of Epithelial Tumors. Acta Radiologica Supplem. XLVI, 1, Stockholm, 1942.
  - 5) Cornil, L. y Stahl, A.: Sur le rôle de l'acide ribonucléique dans le développement des cellules cancéreuse, intérêt du problème sur le plan thérapeutique. La Presse Medicale. 61: 849-851, 1949.
  - 6) Levi, G.: Trattato di Istologia. Edizione III<sup>o</sup>; 1132. Unione Tipografico-Editrice Torinese, Torino 1946.
  - 7) Stein, R. J. y Gerarde, H. W.: Cytologic Demonstration of Nucleic Acids in Tissue Culture. Science 3:256-257, 1950.
-

## Diagnóstico citológico de los procesos patológicos no neoplásicos: síntesis

Dr. Ettore De Girolami (\*)

Los elementos celulares que forman parte de los procesos patológicos no neoplásicos son diferentes según se trate de una flogosis o de procesos en que están alterados el metabolismo celular y el equilibrio coloidal.

### I.—La Flogosis

La flogosis o inflamación es una reacción local de los tejidos con particular participación del aparato conectivo vascular. Se produce para combatir a los agentes patógenos que determinan la enfermedad, con el objeto de destruirlos, de limitarlos o de eliminarlos (3). Los elementos celulares presentes son las mismas células que componen la sangre, más algunas células del tejido conectivo y del parenquima del órgano en estudio.

Estas células son: hematíes, polimorfonucleares (neutrófilos, eosinófilos y basófilos), linfocitos, monocitos (o elementos linfomonocitarios), células plasmáticas, histiocitos, células endoteliales, células mesoteliales, macrófagos pigmentados, células epiteloides, células gigantes y células epiteliales. (Lámina 1).

Dichos elementos celulares presentan, mediante la coloración con Giemsa, las siguientes características diferenciales:

1.—Hematíes. Son pequeños discos de siete micras de diámetro, que se colorean en rosado con un halo central más claro (7). (Lámina I, 1).

#### 2.—Polimorfonucleares.

##### a) Neutrófilos.

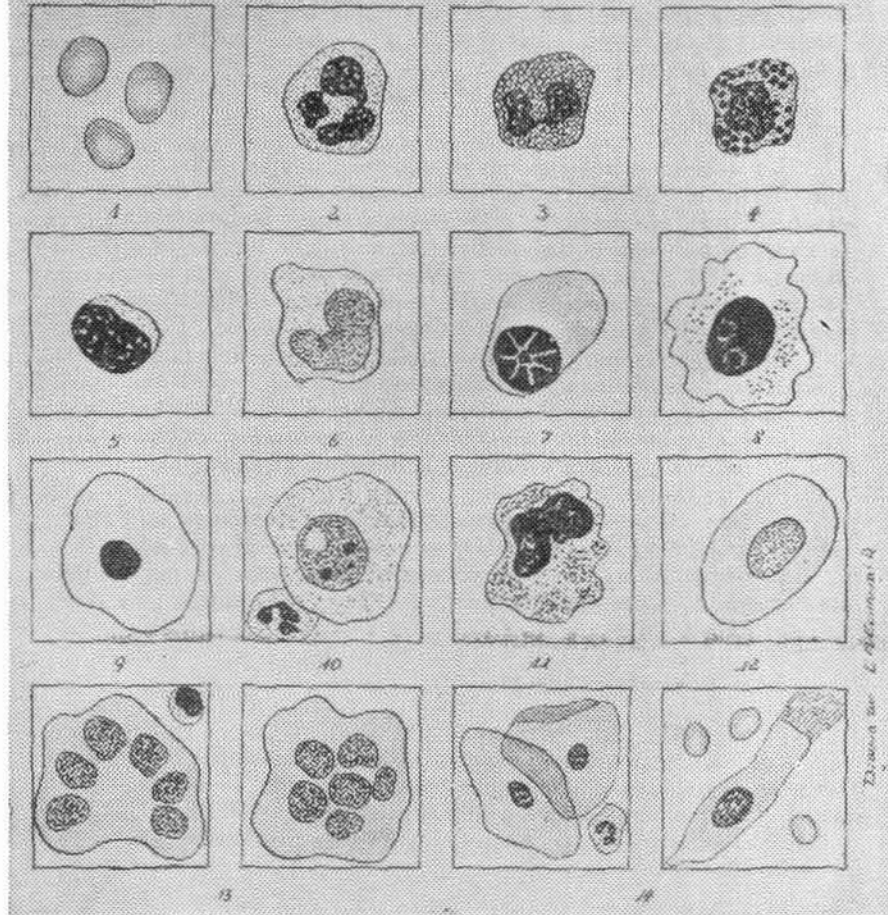
Son elementos de citoplasma levemente acidófilo, conteniendo gránulos neutros que toman una coloración rosavioleta. Núcleo polimorfo, en forma de herradura o bien con dos o más lóbulos unidos entre sí por un puente fino de cromatina (7). (Lámina I, 2).

##### b) Eosinófilos.

Son elementos de citoplasma poco visible debido a la presencia de gránulos más gruesos que los anteriores y que se colo-

(\*) Profesor encargado de la Cátedra de Histología Normal de la Facultad de Ciencias de la Universidad de Costa Rica. Médico asociado al Departamento de la Lucha contra el Cáncer en Costa Rica.

## Lámina I



- |                                 |                           |
|---------------------------------|---------------------------|
| 1) Hematíes.                    | 8) Histiocito.            |
| 2) Polimorfonuclear neutrófilo. | 9) Célula endotelial.     |
| 3) Polimorfonuclear eosinófilo. | 10) Célula mesotelial.    |
| 4) Polimorfonuclear basófilo.   | 11) Macrófago pigmentado. |
| 5) Linfocito.                   | 12) Célula epitelioides.  |
| 6) Monocito.                    | 13) Células gigantes.     |
| 7) Célula plasmática.           | 14) Células epiteliales.  |

rean intensamente en amarillo rojizo claro. Núcleo generalmente bifobulado (7). (Lámina I, 3).

c) Basófilos. (Mastzellen o Células cebadas).

Son elementos de citoplasma levemente basófilo. Presentan gránulos gruesos que toman una coloración azul oscura. El núcleo se tiñe uniformemente, con menor intensidad que en los eosinófilos, y puede quedar parcialmente oculto por las granulaciones (7). (Lámina I, 4).

3.—Linfocitos. Son elementos con poco citoplasma basófilo. Núcleo redondo, excéntrico, constituido por masas gruesas de cromatina, coloreado en azul púrpura oscuro. (7). (Lámina I, 5).

4.—Monocitos. Son elementos de citoplasma ligeramente basófilo con pequeñísimas granulaciones azul rojizas. Núcleo redondo u oval, pero de ordinario tiene forma arriñonada o en herradura. Toma una coloración más pálida y la cromatina es más fina que en los linfocitos (7). (Lámina I, 6).

5.—Células plasmáticas. Son células grandes, esféricas o elipsoidales, con citoplasma abundante que se tiñe en azul oscuro, a veces presentando vacuolas y con un halo claro perinuclear bien definido. El núcleo es excéntrico, redondo u oval, presentando grandes masas de cromatina dispuestas en forma de rayo de rueda. Se colorea intensamente en azul (7). (Lámina I, 7).

6.—Histiocitos. La morfología de estos elementos es muy variada, sin embargo, la forma característica de la mayor parte de los mismos es la siguiente: Citoplasma de color azul celeste, en muchos casos opaco, con granulaciones azurófilas bastante espesas que con frecuencia se agrupan alrededor del núcleo. A veces presenta vacuolas y su contorno es irregular debido a la emisión de pseudópodos.

El núcleo es alargado, en muesca u oval, con la cromatina en forma de un retículo grueso "esponjosa" que toma una coloración rojo violácea, intensa, con dos o más nucléolos azules (2). (Lámina I, 8).

7.—Células endoteliales. Son células de origen mesenquimal, pavimentosas planas con citoplasma anfófilo. Núcleo pequeño, central, basófilo, con cromatina compacta (2). (Lámina I, 9).

8.—Células mesoteliales. Son elementos celulares que muchas veces se reúnen para formar "placards". Citoplasma basófilo, a veces vacuolado, con granulaciones finas de color rojizo. El núcleo es bastante grande, redondo, con la cromatina dispuesta en mallas finas, coloreado en azul o azul violáceo. Se pueden encontrar células con dos o más núcleos. Presenta siempre nucléolos (uno o dos) de tamaño uniforme y coloreados en azul intenso (2). (Lámina I, 10).

9.—Macrófagos pigmentados. Son elementos celulares con

citoplasma lleno de gránulos pigmentados. Por sus características morfológicas se parecen a los histiocitos monocitoides. Se presentan en forma típica en el esputo de los pacientes con pneumoconiosis y en cardiopatías (Células de Bizzozzero) (8). (Lámina I, 11).

10.—Células epitelioides. Son elementos que se encuentran en los tejidos de granulación y especialmente en los granulomas: tubérculo, sífiloma, leproma, etc. Son células grandes, redondas u ovoides, con núcleo claro, vesiculoso. El citoplasma es abundante y poco coloreado (3). (Lámina I, 12).

11.—Células gigantes. Son células con abundante citoplasma anfófilo, con varios núcleos redondos, que presentan una cromatina finamente distribuida. Estos núcleos se disponen, en unos casos, hacia la periferia (tubérculo, sífiloma, leproma, actinomicoma, esporotricoma) y en otros casos son centrales (granuloma maligno, granuloma de cuerpo extraño) (3). (Lámina I, 13).

12.—Células epiteliales. Estos elementos pueden ser: pavimentosos cúbicos o cilíndricos, con o sin cilios. De estos últimos muchas veces se encuentran solamente sus núcleos de forma ovoide. El citoplasma de esta células es abundante, anfófilo, y el núcleo es compacto y basófilo (1) (5). (Lámina I, 14).

El estudio de la relación proporcional cuantitativa de los elementos anteriormente citados tiene un grandísimo valor práctico, ya que dicha relación nos puede indicar, a menudo, el diagnóstico etiológico del proceso morboso.

Para facilitar el diagnóstico citológico de los procesos inflamatorios, nos hemos permitido hacer la siguiente subdivisión:

1) **Inflamación aguda**

- Fase a) Exudativa.
- Fase b) Degenerativa.
- Fase c) Proliferativa.

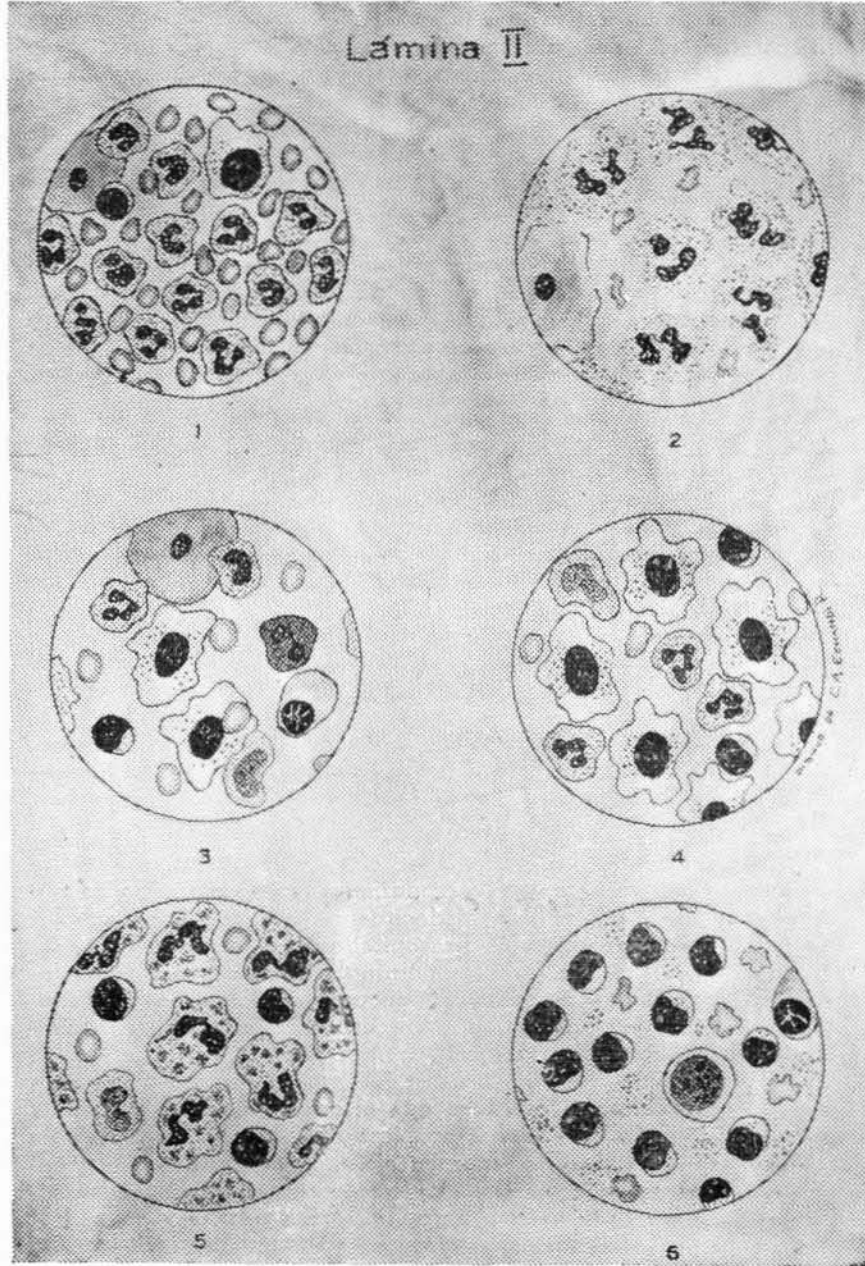
2) **Inflamación crónica. Fase c). Proliferativa.**

- a) Primaria.
- b) Secundaria.

3) **Granulomas, reacciones eosinófilas, reacciones hidrémicas.**

1.—**Inflamación aguda.** a) *Fase exudativa:* los elementos celulares presentes son, casi en su totalidad, polimorfonucleares neutrófilos; además podemos encontrar gran cantidad de hemáties, pocos elementos histiocitarios y pocas células epiteliales o mesoteliales. (Lámina II, 1).

Lámina II



b) Fase degenerativa: debido a los procesos de fagocitosis, a la acción de las antitoxinas humorales y a los fermentos proteolíticos endocelulares (proteasas de los leucocitos), los polimorfonucleares neutrófilos sufren fuerte alteración morfológica y los elementos celulares del órgano lesionado están sujetos a una metamorfosis degenerativa (necrosis, hialinosis, etc.)

Los elementos celulares presentes están en su gran mayoría representados por polimorfonucleares neutrófilos alterados, pocas sombras de hematíes y pocas células epiteliales o mesoteliales degeneradas. (Lámina II, 2).

Este período es el menos apropiado para hacer el estudio citológico porque el citólogo no puede precisar las características de los elementos celulares ni su relación proporcional. Por ejemplo: en los derrames pleuro-peritoneales, la permanencia del líquido en las cavidades es desfavorable para el citodiagnóstico.

c) Fase proliferativa: en esta fase, predominan los fenómenos de multiplicación celular del parenquima y especialmente de los elementos conjuntivales.

Los elementos celulares presentes son: pocos polimorfonucleares neutrófilos, pocos hematíes, algunos polimorfonucleares eosinófilos, pocos elementos linfo-monocitarios, histiocitos, células plasmáticas y células endoteliales. (Lámina II, 3).

2.—Inflamación crónica. a) Primaria. El cuadro citológico está representado por un buen número de elementos histiodes, pocos elementos linfo-monocitarios y polimorfonucleares neutrófilos (2). (Lámina II, 4).

En las diferentes formas de pneumoconiosis, se encuentran, además de los elementos antes mencionados, muchos macrófagos pigmentados con gránulos negros (antracosis), rojizos (siderosis), etc. (Lámina II, 5).

b) Secundaria. La citología de este proceso, típico de la tuberculosis, está representada por numerosos linfocitos, pocos polimorfonucleares neutrófilos, histiocitos y células plasmáticas (2). Raramente se encuentran células epitelioides y células gigantes.

En los procesos tuberculosos linfoglandulares, además de los elementos antes mencionados, se encuentran elementos inmaduros de la serie linfocítica y material caseoso que se colorea débilmente con la eosina. (Lámina II, 6).

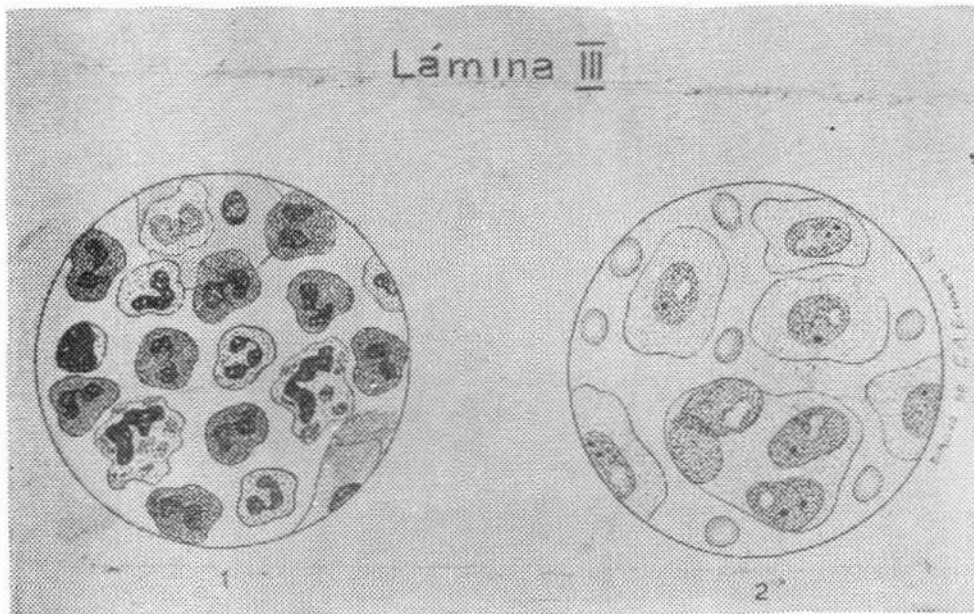
3.—Granuloma. Debido a que el cuadro citológico es muy parecido al de las infecciones crónicas secundarias, es preferible realizar, en estos casos, el examen histológico, pues es difícil encontrar contemporáneamente sus elementos típicos: células gigantes, células epitelioides, linfocitos, células plasmáticas. Por consiguiente, el diagnóstico citológico es sumamente arriesgado.

---

### Reacciones eosinófilas

La eosinofilia es debida a una manera particular de reaccionar un sujeto a diferentes estímulos. Por ejemplo, la eosinofilia de los derrames puede ser producida por diferentes causas etiológicas y, por lo tanto, la patogénesis de este proceso está orientada hacia un factor constitucional. Igualmente específica es la eosinofilia en los procesos de origen alérgico.

El cuadro citológico en un esputo de un paciente afectado con asma bronquial está constituido por un buen número de polimorfonucleares neutrófilos, pocos elementos linfo-monocitarios, pocos macrófagos pigmentados, pocas células epiteliales y un gran número de polimorfonucleares eosinófilos. (Lámina III, 1).



### Reacciones Hidrémicas

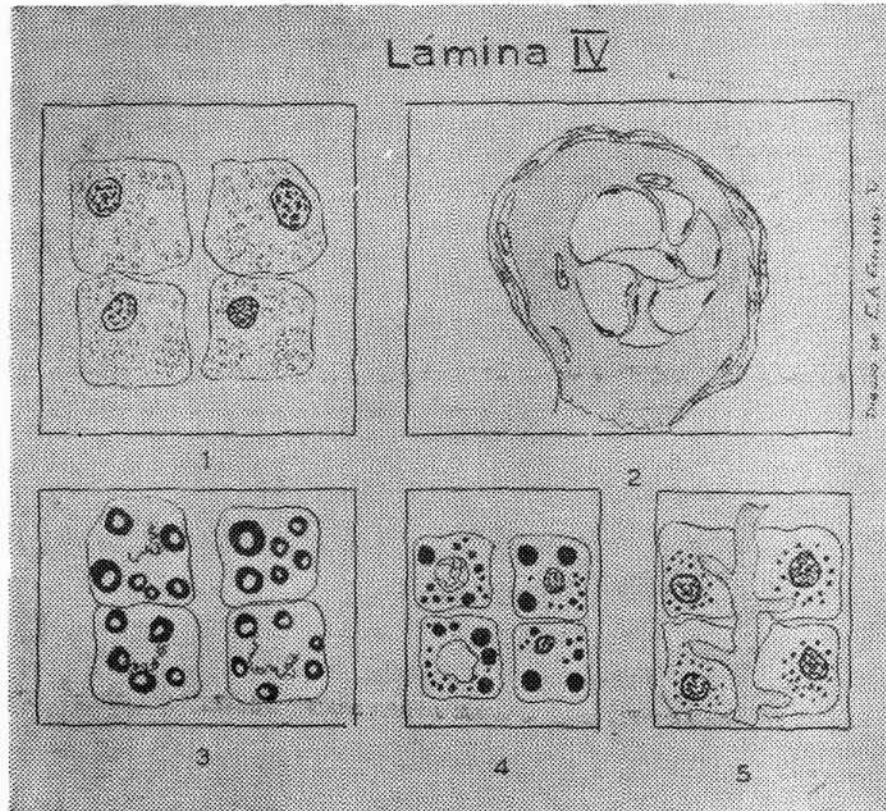
Bajo este nombre nosotros incluimos aquellos procesos en los cuales la patogénesis es de origen circulatoria y no inflamatoria. Por ejemplo: Derrames pleuro-peritoneales de enfermos con descompensación cardíaca y bronquitis de estasis.

El examen citológico en los derrames de los trasudados de estasis, está caracterizado por la presencia de muchas células mesoteliales (2). (Lámina III, 2). Es indispensable en estos casos un estudio cuidadoso de todos los elementos para no confundirlos



con el aspecto citológico que presentan las células malignas en estos mismos líquidos.

Igualmente en las bronquiectasias y en las bronquitis de estasis, se encuentran pocos polimorfonucleares neutrófilos, pocos elementos linfo-monocitarios, pocos histiocitos, pocos macrófagos pig-



- 1.—Metamorfosis albuminoidea de la célula hepática.
- 2.—Degeneración hialina del glomérulo.
- 3.—Metamorfosis adiposa de la célula hepática.
- 4.—Tesarismosis glicogénica de la célula hepática.
- 5.—Estasis biliar y tesaurización pigmentaria biliar.

mentados, pocas células epiteliales y, algunas veces, células de Bizozzero. En este mismo cuadro es preciso distinguir los elementos histioides, que puedan presentarse, de las células indiferenciadas de los carcinomas bronquiogénicos, pues aquéllos tienen un cito-

plasma más uniforme y un núcleo con cromatina fina con un solo nucléolo azul claro.

## II. Alteraciones del equilibrio coloidal y del metabolismo celular

Los estímulos patológicos pueden determinar alteraciones en la estructura morfológica de las células. Estas alteraciones están caracterizadas por la presencia de sustancias anómalas o por modificaciones del equilibrio físico-químico del protoplasma (3), (4), (5).

En síntesis, el metabolismo celular puede estar sujeto a las siguientes alteraciones patológicas:

- a) Metamorfosis albuminoidea por anomalía del equilibrio físico-químico. (Lámina IV, 1).
- b) Metamorfosis hialina y amiloide por anomalía del metabolismo proteico. (Lámina IV, 2).
- c) Metamorfosis adiposa por anomalía en el metabolismo de las grasas. (Lámina IV, 3).
- d) Degeneración glucídica por anomalía en el metabolismo de los glúcidos. (Lámina IV, 4).
- e) Alteración pigmentaria por acúmulo de pigmento. (Lámina IV, 5).

Con pocas excepciones, todas estas alteraciones son sumamente difíciles de distinguir en el examen citológico y pertenecen pues al campo de la histología. Sin embargo no se debe olvidar su existencia.

## Bibliografía

- 1.—Bailey, F. R.: *Histología*. Duodécima edición: 929. López & Etchegoyen, S. R. L. K. Buenos Aires. 1950.
  - 2.—Balduini, M.: *La citologia dei versamenti delle grandi sierose*: 69. *Tipografia Istituto Sieroterapico Milanese*. Serafino Belfanti. Milano 1947.
  - 3.—Lustig, A., Guerrini, G., Galeotti, G.: *Trattato di Patologia Generale*. Ediz. IX; Vol. I; 1085. Vol. II; 1176. Società Editrice Libreria Milano 1938.
  - 4.—Redaelli, P.: *Anatomia Patologica Generale e Speciale*. Vol. I; 674. Biazzi Editore Milano 1944.
  - 5.—Redaelli, P., Cavallero, C.: *Istologia Patologica*. Casa Editrice Ambrosiana Milano. 1950.
  - 6.—Staff of the Vincent Memorial Laboratory: *The Citologic Diagnosis of Cancer*. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1950.
  - 7.—Wintrobe, M.: *Hematología Clínica*. Edición II; 807. Editorial Interamericana S. A. México. 1948.
  - 8.—Woolner, L. B., and Mc Donald, J. R.: *Carcinoma Cells in Sputum and Bronchial Secretions*. *Surg Gynec. & Obs.* 88: 273-290, 1949.
-

**Un caso de fiebre tifoidea atípica \*****Dr. Oscar Hidalgo Murillo****Sumario:**

- a) Identificación.
- b) Antecedentes Heredo-Familiares.
- c) Antecedentes personales.
- e) Enfermedad actual.
- f) Aparatos.
- g) Terapéutica empleada.
- h) Exploración física.
- i) Laboratorio y Gabinete.
- j) Evolución.
- k) Temperatura.
- l) Terapéutica.
- m) Diagnóstico.
- n) Conclusiones.

**Identificación:**

Z. C. S. 23 años.  
Nació en S. Isidro de Coronado, Casada.  
Reside en Cinco Esquinas, Tibás. Oficios domésticos.  
Ingresó el 23 de abril, 52. Medicina de Mujeres, Sala Josefa de Peralta. Hospital S. J. de Dios.

**Antecedentes heredo-familiares:**

Padre vive, es sano, tiene 50 años.  
Madre vive, es sana, tiene 48 años.  
Tiene cinco hermanos sanos.

**Antecedentes personales:**

Descalza hasta los 15 años de edad.  
Referencias higiénico-dietéticas aceptables.  
Padece sarampión y tosferina.  
Nunca ha vivido en zona palúdica.

(\*) Trabajo presentado en la Reunión N° XVIII celebrada por el Centro de Estudios Médicos "Ricardo Moreno C.", el viernes 21 de noviembre de 1952.

---

Tiene una hija de 6 meses, sana; no ha abortado.  
Tabaquismo discreto desde hace 3 años.  
Apedicectomizada hace dos años.  
No se ha vacunado contra fiebre tifoidea.  
Alérgica a pescado y aspirina (?).

#### Enfermedad actual

Hace cinco días, sin causa aparente, notó que orinaba rojizo, pero sin acusar dolor ni ninguna otra manifestación urinaria, síntoma que persiste hasta el momento actual.

Al día siguiente apareció fiebre bruscamente, y desde entonces se ha mantenido entre 39 y 40 grados C. Llama la atención que el interrogatorio acucioso no logra obtener datos positivos referentes a su padecimiento.

#### Aparatos

Cardio-vascular, nervioso, respiratorio y digestivo, negativos.

Genital: leucorrea, amenorrea de dos meses, que no coexiste con otros síntomas de gestación.

#### Terapéutica empleada

Se han puesto varias inyecciones de Coaguleno y de Vitamina K.

#### Exploración física

Día de ingreso.—Se trata de una mujer joven, de constitución normolínea, con buena complexión, adaptada al medio, con pulso con frecuencia de 120 por minuto y de caracteres normales. Temperatura de 40 grados C. T. A. de 115 Mx y 85 Mn.

Las mucosas conjuntival, nasal y buco-faríngea están secas; las piezas dentarias no presentan datos patológicos; el cuello es negativo a las maniobras exploratorias.

Area precordial y campos pulmonares sin datos anormales, auscultación de ruidos cardíacos y respiratorio normal.

En el abdomen se aprecia cicatriz quirúrgica no reciente, en la fosa iliaca derecha; áreas hepática y esplénica normales, palpación indolora, percusión normal.

Tacto vaginal: genitales externos normales, fondos de saco indoloros, retroversión uterina grado III; hay flujo blanco abundante.

---

## Exámenes de Orina

24 de abril

Albúmina ..... mucha.  
 Leucocitos ..... pocos.  
 Eritrocitos ..... pocos.  
 Células Epiteliales .. muchas.

16 de mayo

Albúmina ..... poca.  
 Leucocitos ..... pocos.  
 Eritrocitos ..... pocos.  
 Células Epiteliales .. pocas.

24 de mayo

Albúmina ..... trazas.  
 Leucocitos ..... pocos.  
 Eritrocitos ..... pocos.  
 Células Epiteliales .. pocas.

26 de mayo

Albúmina ..... trazas.  
 Leucocitos ..... pocos.  
 Eritrocitos ..... no hay.  
 Células Epiteliales .. pocas.

## Hemogramas

25 de abril

Hemoglobina ... 12 g.  
 Eritrocitos ..... 3.590.000.  
 Leucocitos ..... 4.800.  
 Segmentados ... 52.  
 En banda ..... 23.

5 de mayo

Leucocitos ..... 7.000.  
 Segmentados ... 54.  
 En banda ..... 0.

7 de mayo.

Leucocitos ..... 4.080.  
 Segmentados ... 59.  
 En banda ..... 6.

24 de mayo.

Hemoglobina ... 8.5 g.  
 Eritrocitos ..... 2.820.000.  
 Leucocitos ..... 6.840.  
 Segmentados ... 54.  
 En banda ..... 0.

V. D. R. L y Kahn:

Negativas.

Investigación de  
 Bacilo de Koch  
 en Orina.  
 Negativa.

Examen  
 Coprológico.  
 Ascaris Lumbricoides.

Reacción de  
 Aglutinación  
 (Widal)

30 de abril

Antígeno O positiva 1/640.  
 Antígeno H negativa.

3 de mayo.

Antígeno O positiva 1/640.  
 Antígeno H positiva 1/320.

9 de mayo.

Antígeno O positiva 1/1280  
 Antígeno H positiva 1/1280

15 de mayo.

Antígeno O positiva 1/640.  
 Antígeno H positiva 1/1280

## Urocultivo

14 de mayo

Negativo por salmonella.

**Radiografías**

25 de abril

Radiografía de Pulmones:  
Acentuación del arco pulmonar,  
campos pulmonares despejados.

25 de abril

Pielograma: Eliminación renal  
izquierda defectuosa, con cálices  
y pelvis a rebordes difusos y mal  
limitados. Necesario hacer exa-  
men de orines separados.

8 de mayo.

Radiografía Simple de Abdo-  
men y Pielograma: Pequeño de-  
fecto de repleción en el tercio  
medio ureteral derecho, dando  
el aspecto de un pequeño cálcu-  
lo transparente.

**Estudio Urológico  
Completo por  
Especialista**

26 de mayo.

Por cistoscopia la vejiga es nor-  
mal, con ambos orificios uretera-  
les normales. Se cateterizan am-

bos uréteres sin dificultad. Riño-  
nes normales. La uretra está in-  
flamada. El cálculo ureteral de-  
recho que se sospecha debe con-  
trolarse periódicamente (cada  
cuatro meses). Actualmente no  
está dando retención renal, y de-  
be tratarse con un método con-  
servador.

Diagnóstico: Ureteritis crónica,  
sospecha de cálculo ureteral de-  
recho, no opaco a rayos equis.  
No hay evidencia de tuberculo-  
sis urinaria ni de neoplasia. Se  
sugiere estudio ginecológico.

**Tacto Vaginal**

27 mayo.

Vulva normal, cuello blando di-  
rigido hacia arriba, útero blando  
en retroversión III grado, fon-  
dos de saco no dolorosos, leu-  
correa.

Impresión: embarazo de dos me-  
ses (?).

Sugerencia: Calli Mainini (no  
se hizo)

**Evolución**

Aparte del descenso en las condiciones generales de la pa-  
ciente, palidez, astenia y adinamia, se halló como dato importante  
y único, esplenomegalia moderada en el segundo septenario.

**Terapéutica**

Penicilina, dihidroestreptomina, cloromicetina, vitamina C,  
vitamina K, suero salino normal, suero glucosado normal.

**Diagnóstico**

Fiebre tifoidea atípica.

### Conclusión

Evidentemente que el presente caso es insólito al catalogarse como de fiebre tifoidea, ya que si bien se cita en la literatura la acción del bacilo de Eberth en el riñón, no se describe en lo que hemos podido revisar, ningún caso rico en detalles clínicos ni de laboratorio. Encontramos referencias de que las nefritis son muy raras; cuando existen tienen carácter hemorrágico, pueden hacerse crónicas y producen elevada mortalidad. Nuestro caso en verdad que no se encuadra a este respecto, ya que dista mucho de poderse considerar como nefritis clínicamente.

Cecil y Costero mencionan la entidad como rara, pero sin descripción clínica ni patológica.

El cuadro renal parece ser el que inició la enfermedad, condición que sí considera Cecil denominándola nefrotifus, pero si llegamos a considerar la hematuria en este caso, no se debe olvidar que si se ha descrito la fiebre tifoidea hemorrágica grave por esta circunstancia, consistiendo en epistaxis, gingivorragia, hematemesis, proctorragia, hematuria y metrorragias.

La obra clásica de Enríquez, enumera como alteraciones renales en la fiebre tifoidea, pionefrosis, abscesos y a veces infarto, pero nuestro ejemplo no parece tener posibilidades de compararse a estas entidades. Y como complicación, cita la nefritis hemorrágica o nefrotifus, de la que existe como única descripción, la muy discreta de Gubler y Robin: diarrea no abundante, gran abatimiento, adinamia, palidez térrea, epistaxis abundantes, muy alta temperatura, gravedad considerable.

Resumiendo: Creemos de importancia esta observación: que se trata sin duda de fiebre tifoidea, de cuadro clínico atípico. Por tener como síntoma inicial hematuria, por tener en este caso estudio completo de clínica y laboratorio, pareciéndonos ser: el primero que así estudiado se presenta como trabajo especial.

---

## Revista Médica de Costa Rica

Tomo XI. Año XIX del 213 al 224.

De Enero a Diciembre de 1952.

## INDICE DE AUTORES

	Pág.
AGUIRRE Francisco.	
ARGUEDAS S. <i>Jorge</i> .	
Nomenclatura del Factor Rh. ....	33
Un año de labores en el Dispensario Infantil Antivenéreo ..	109
Un caso de Enf. de Chagas (véase Zeledón Rodrigo).	
ARIKOTAROVITCH N. y Damjanovitch R.	
Estado actual en el tratamiento de la Sífilis .....	119
BRENES Ibarra Abelardo.	
Complicaciones y Mortalidad en un grupo de 253 casos de Fiebre Tifoidea .....	204
CORDERO Quirós Francisco.	
Edit. Sem. de Salud Mental .....	121
CORDERO Zúñiga Rodrigo y M. Miranda G.	
Metaplasia Mieloide Agnogénica .....	180
COTO Chacón Fernando y M. Zamora Rojas.	
Consideraciones Generales sobre la Meningitis en Costa Rica durante los últimos años .....	22
CRUZ DE I.A. (Véase Trejos A.)	
EPSTEIN y Allen.	
Tratamiento de la Neurosífilis con Penicilina .....	120
GARCIA Carrillo Eugenio.	
Palabras con motivo de la visita del Dr. R. Limón L. ....	143
GUZMAN Andrés Vesalfo y M. Gabriela Stein de Guzmán.	
Hipoglicemia Familiar por Adenoma de los Islotes de Langerhans del Páncreas .....	1
Panhemocitopenia en la Esplenomegalia Palúdica Crónica ..	17
HERTIG Marshall.	
Phlebotomus and Leishmaniasis .. .....	7
HIDALGO Murillo Oscar.	
El Servicio Médico Rural .....	13



JIMENEZ Quirós Otto.	
Reacciones Alérgicas en Penicilinoterapia .....	103
LANE C. G.	
Dermatitis Terapéutica .....	107
LIPSCHUTZ A. Dr.	
Las Hormonas Prehipofisarias en la Tumorigénesis Experi- mental .....	49
LOPEZ Bonilla Justo.	
La Lucha Antituberculosa y el B.C.G. ....	31
MEAD Johnson & C <sup>o</sup> .	
Otorga Becas para Pediatría .....	191
MILLAN Ezequiel.	
Génesis y Tratamiento del Alcoholismo .....	123
MIRANDA G. Mario.	
Metaplasia Mieloide Agnogénica .....	180
NASIO Juan.	
Influjo de la Escuela de Padua sobre la Investigación médico- científica .....	153
NUÑEZ Joaquín, R. Silva y M. Ruíz.	
Rickettsiosis en Costa Rica .....	39
ORGANIZACION Mundial de la Salud.	
(Véase Soper Dr. Informe sobre Fiebre Amarilla) .....	43
RE M. Pedro.	
Pancreatitis agudas: Acción de los antihistamínicos .....	16
ROMERO López Arturo.	
Incidencia de la Sífilis Cutánea en el Consultorio de Derma- tología de Cartago .....	98
RUANO Rafael.	
Niveles de Salicemia .....	9
RUIZ Castañeda M. (Véase Núñez Joaquín).	
SILVA R. (Véase Núñez Joaquín).	
SOPER Dr.	
Informe a la OMS sobre la Fiebre Amarilla y la campaña de erradicación del Píam en Haití .....	45
TREJOS Alfonso y E. de la Cruz.	
Conjuntivitis a Virus en recién nacidos .....	73

URCUYO Constantino.	
Método de Inducción al Parto por Venocclisis .....	193
WELCH Henry, W. A. Randall, C. W. Price y Hendriks F. D.	
Penicilina procaínica en aceite con monoestearato de aluminio y penicilina tratada con pectina .....	181
ZAMORA Rojas M. (Véase Coto Chacón).	
ZELEDON Alvarado Joaquín.	
Primer Congreso Centroamericano de Pediatría .....	16
Cuarto Congreso Centroamericano de Venereología .....	65
Estudio de Cien Historias Sociales de Prostitución .....	83
Encuestas Serológicas y Educación Antivenérea concomitante	83
Fallecimientos Dr. Pupo y doña María Ch. de Peña .....	117
Estado actual de los Estudios Epidemiológicos sobre Enferme- dad de Chagas en Costa Rica .....	169
ZELEDON A. Rodrigo y Arguedas J. Dr.	
Un caso Subagudo de Enfermedad de Chagas .....	145

---

## INDICE DE MATERIAS

Pág.

Tomo XI, Año XIX del 213 al 224

De Enero a Diciembre de 1952

ADENOMA (Véase Páncreas).	
ALCOHOLISMO.	
Génesis y tratamiento .....	123
ALERGIA.	
Reacciones alérgicas en Penicilinoterapia .....	103
AMARILLA FIEBRE.	
Informe a la O. M. S. del Dr. Soper .....	45
ANEMIAS.	
Metaplasia Mieloide Agnogénica .....	180
BECAS. (Véase Pediatría).	
CONGRESOS.	
Primer Congreso Centroamericano de Pediatría .....	16
Panamericano de la Prensa Médica .....	47
Cuarto Congreso C. A. de Venereología .....	65
Programa y Ponencias. (Véase Venereología).	
Resoluciones del IV Congreso C. A. de Venereología .....	111
V Asamblea de Estudios Postgraduados en Endocrinología y Metabolismo .....	120
CONJUNTIVITIS	
A Virus en Recién Nacidos .....	73
CHAGAS Enf. de.	
Un caso Sub-agudo de Enf. de Chagas .....	145
Estado actual de los Estudios Epidemiológicos sobre Enferme- dad de Chagas en Costa Rica .....	160
DERMATOLOGIA (Véase Sífilis).	
Dermatitis terapéutica .....	167
ESPLENECTOMIA.	
En Esplenomegalia con Panhemocitopenia .....	17
ESPLENOMEGALIA. (Véase paludismo).	
FALLECIMIENTOS.	
Dr. Carlos Pupo .....	117
Doña María Chavarría de Peña .....	117
HIDRACIDA. (Véase Tuberculosis).	
HIPOFISES. (Véase hormonas).	

HIPOGLICEMIA. (Véase Páncreas).	
HISTAMINICOS. Anti. (Véase Pancreatitis).	
HISTORIA.	
Influjo de la Escuela de Padua .....	153
HORMONAS.	
Prehipofisarias en la Tumorigénesis Experimental .....	49
INDUCCION.	
Al parto por Venoclisis .....	193
LEISHMANIASIS.	
Y Phlebotomus .....	7
MEDICOS.	
Servicio Rural .....	13
MENINGITIS.	
Consideraciones Generales (en Costa Rica) .....	22
METAPLASIA.	
Mieloide Agnogénica. (Un caso) .....	180
MORENO Cañas. (Centro de Estudios Médicos).	
Resumen de Actas en mayo de 1952 .....	64
PANCREAS.	
Adenoma de los Islotes de Langerhans .....	1
PANCREATITIS Agudas.	
Acción de los Antihistamínicos .....	16
PALUDISMO.	
Panhemocitopenia en la Esplenomegalia Palúdica crónica ....	17
PANHEMOCITOPENIA. (Véase Paludismo).	
PROSTITUCION.	
Estudio de Cien Historias Sociales .....	83
PARTO.	
Método de Inducción al parto por Venoclisis .....	193
PECTINA. (Véase Penicilina).	
PEDIATRIA.	
Estatutos de la Asociación Costarricense de Pediatría .....	186
Becas para Pediatría .....	191

---

<b>PENICILINA. (Véase Alergia).</b>	
Procaina en aceite con Monoestearato de Aluminio y Penicilina Potásica tratada con Pectina .....	161
<b>PHLEBOTOMUS. (Véase Leishmaniasis)</b> .....	7
<b>PIAN.</b>	
Informe Campaña en Haití .....	45
<b>POLIOMIELITIS.</b>	
Información de la OMS (Virus y climas) .....	46
Poliomielitis Aguda con complicaciones bulbares. Tratamiento	214
<b>RICKETTSIOSIS</b>	
En Costa Rica .....	39
<b>SALICILATO de Na.</b>	
Niveles de Salicemia .....	9
<b>SANGRE. (Véase Salicilato de Na.)</b>	
<b>SEROLOGIA.</b>	
Encuestas Serológicas .....	83
<b>SIFILIS. (Véase Venereología).</b>	
Incidencia de la Sífilis cutánea en Cartago .....	90
Aortitis sífilítica en Costa Rica .....	107
Estado actual en el tratamiento de la Sífilis .....	119
Tratamiento de la Neurolúes con Penicilina .....	120
<b>TIFOIDEA.</b>	
Complicaciones y mortalidad en 253 casos .....	204
<b>TIFO MURINO (Véase Rickettsiosis).</b>	
<b>TRANSFUSIONES Sanguíneas.</b>	
Nomenclatura del Factor Rh .....	33
<b>TUBERCULOSIS.</b>	
Lucha Antituberculosa y el B.C.G. ....	31
Tratamiento con Hidracida .....	63
<b>TUMORES. (Véase Hormonas Prehipofisarias).</b>	
<b>VENERELOGIA.</b>	
Cuarto Congreso Centroamericano .....	65
Programa General del IV Congreso C. A. de Venereología ....	68
Temario del Seminario de Venereología .....	70
Encuestas Serológicas y Educ. Antivenérea Concomitante ....	88
Incidencia de la Sífilis cutánea en Cartago .....	98
Reacciones alérgicas en Penicilinoterapia .....	103
Contribución al conocimiento de la incidencia de la aortitis sífilítica en Costa Rica .....	107
Un año de labores en el Dispensario Infantil Antivenéreo ..	109
Resoluciones aprobadas por el IV Congreso C. A. de Venereo- logía (Junio de 1952) .....	111