

HISTOPATOLOGIA DO GÂNGLIO ESTRELADO NA TUBERCULOSE PULMONAR

JOSÉ FERNANDEZ *

As doenças infecciosas agudas e crônicas afetam, em maior ou menor grau, a totalidade do organismo, não sendo raras as descrições de lesões para o lado do sistema vegetativo. Estas lesões não são características e não guardam relações com a sintomatologia clínica, fato bem estudado por Herzog^{20, 24}.

Na tuberculose, Enlenburg e Guttman¹² descreveram, em um caso, lesões em ambos os gânglios semi-lunares, e Laignel-Lavastine²⁶, também nos gânglios semi-lunares, se refere a "lesões tóxicas" e atrofia dos neurônios. Pelas referências da literatura deduz-se que as lesões descritas são secundárias. Michejew e Pawljutschenko³² pretendem, em uma série de casos de tuberculose, ter encontrado lesões celulares degenerativas nos núcleos vegetativos, com proliferação dos elementos celulares e lesões vasculares, com o que tentam explicar os transtornos vegetativos desenvolvidos no curso da tuberculose. Leupold³¹ observou na tuberculose intestinal ulcerosa, lesões degenerativas do plexo de Auerbach, com ou sem inflamação específica de tuberculose. Em recente trabalho, Emhart¹¹ estudou 25 casos de tuberculose pulmonar e laringéia, ao lado de dois casos de úlcera gástrica e 10 de controle: nos casos de tuberculose, nos gânglios nodoso e jugular foi encontrada toda uma série de alterações, tanto proliferativas com degenerativas, indo desde a irritação primária de Nissl até a morte celular. Foram estudadas também as modificações morfológicas das terminações vegetativas em casos de tuberculose localizada em outros departamentos orgânicos; como exemplo temos o trabalho de Lawrentiew e Filatowa²⁸ e o mais recente de Guillén¹⁹ sobre as lesões neuro-vegetativas na laringite tuberculosa.

Desde que iniciamos o estudo da patologia do simpático, aceitamos as normas estabelecidas por Herzog em 1955²², por julgarmos que elas satisfazem plenamente àqueles que desejam estudar as modificações morfológicas do simpático. Este autor dividiu as lesões dos neurônios ganglionares em dois

* Assistente de Histologia da Fac. Med. da Univ. da Bahia. Anatomopatologista da Fundação Hospitalar Octavio Mangabeira (Salvador).

tipos — degenerativas e proliferativas — sendo as proliferativas as mais frequentes. Confirmamos, em duas ocasiões^{13, 15}, os achados de Herzog.

O presente estudo visa a verificação das modificações morfológicas do gânglio estrelado em pacientes com graves lesões de tuberculose pulmonar. Desejavamos verificar se em pacientes com doenças tão degenerativas no sentido metabólico, como a tuberculose, as lesões ganglionares proliferativas tinham a mesma extensão que tínhamos observado em doenças vasculares e tróficas (tromboangeite obliterante, úlcera trófica, moléstia de Raynaud), ou se seriam menos extensas em favor das alterações degenerativas. Por outro lado, era nosso intento verificar se havia uma correlação entre a gravidade da doença tuberculosa e a intensidade das alterações ganglionares, o que vale dizer, si havia proporcionalidade na participação da patologia do gânglio estrelado nas formas muito avançadas da tuberculose pulmonar.

MATERIAL, MÉTODOS E RESULTADOS

Nosso material compõe-se de oito gânglios estrelados de pacientes que faleceram com grave acidente (hemoptise) no curso de tuberculose pulmonar. As impregnações foram feitas pelo método de Castro^{8, 10} e os de Ar-

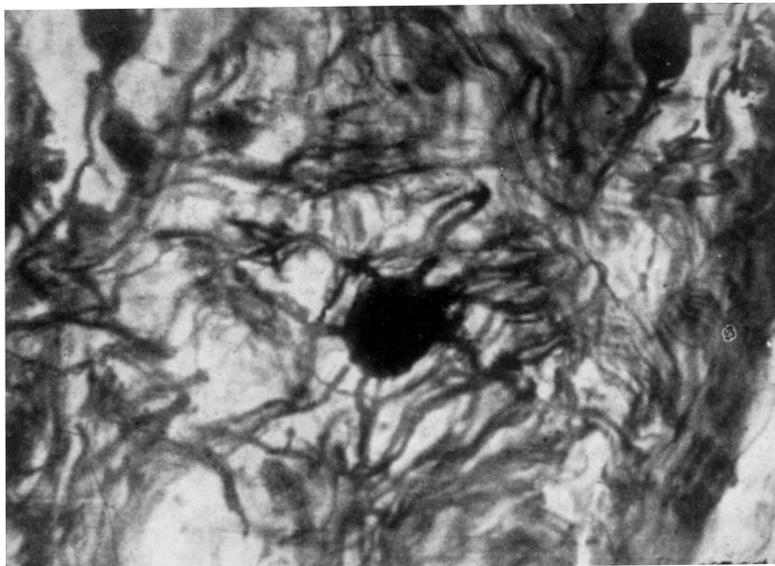


Fig. 1 — Aumento X450. Método de Castro. Neurônio fortemente impregnado, com alterações das neurofibrilas e hiperplasia associada a hipertrofia dos dendritos.

Magnified X450. Castro's method. A neuron deeply stained showing neurofibrillary changes and hyperplasia associated with hypertrophy of dendrites.

teta¹ e Gros¹⁸ (variações do método de Bielschowsky), além da coloração pela hematoxilina-eosina, pelo tricrômico de Cajal e de Gomori.

Observamos que as alterações de tipo proliferativo dominam o quadro, sendo as de tipo degenerativo de intensidade menor. A percentagem de alteração para cada caso em particular, variou dentro de limites bastante amplos, sendo a proporção entre as alterações proliferativas e degenerativas mais ou menos idêntica àquela que observamos na tromboangeite obliterante.

Dentre as alterações mais frequentes em nossos casos, destacam-se a hiperplasia e a hipertrofia dos dendritos, sendo que muitas vezes ambas se observavam na mesma célula (fig. 1). A hipertrofia dos dendritos é, em certos neurônios, o fenômeno dominante. O dendrito sofre um engrossamento nodular (fig. 2), apresentando, além disto, certos fenômenos que su-

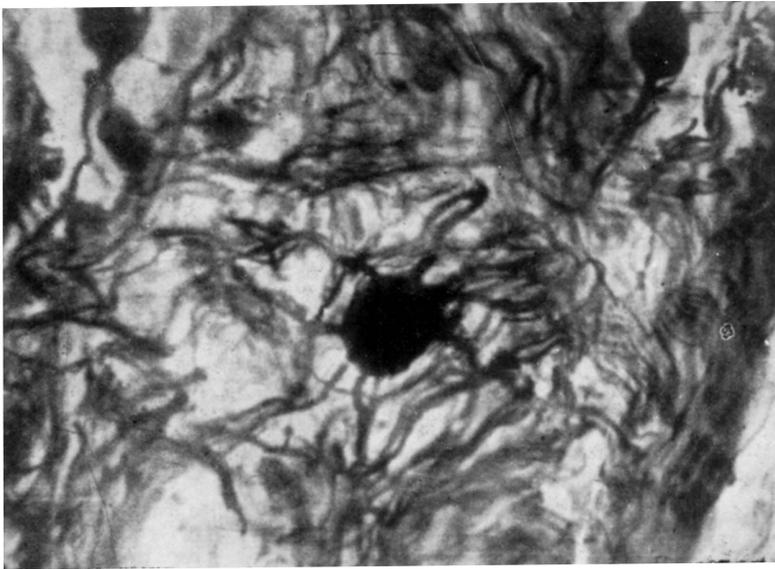


Fig. 2 — Aumento X1000. Método de Gros. Neurônios cujos dendritos apresentam fenômenos proliferativos em forma de engrossamento nodulares.

Magnified X1000. Gros's method. Neurons with dendrites showing proliferative changes evidenced by nodular thickenings.

gerem uma degeneração vacuolar, que já foram descritos em certos elementos referidos no trabalho de Herzog²³ estudando a tromboangeite obliterante. O fenômeno proliferativo representado pela hiperplasia dos dendritos é, sem dúvida, a mais frequente de todas as alterações patológicas que se observam nos gânglios do simpático; este achado concorda com os de Herzog^{22, 23}, de Feyrter¹⁶ e de Stohr³⁹.

Como fato de suma importância notamos que os neurônios patológicos sofrem o que foi chamado de "rigidez dos prolongamentos" (Herzog). Em certos elementos tal distúrbio domina, conferindo por si só caracter patológico à célula. Já havíamos notado esta alteração anteriormente, em gânglios simpáticos de outras enfermidades que não a tuberculose, e estamos convencidos que se trata de reações patológicas. Nas células dos gânglios simpáticos, os prolongamentos são tortuosos; iniciado o processo patológico e antes que apareçam alterações no corpo celular, os seus prolongamentos se apresentam mais retilíneos; em um estágio mais adiantado de alteração, os prolongamentos se apresentam ainda mais retilíneos e já se observam alterações, principalmente para o lado das neurofibrilas (fig. 3); em fase final, o neurônio apresenta endireitamento dos prolongamentos, acrescido, frequentemente, de hipertrofia, emprestando aos dendritos o aspecto lenhoso (fig. 4); por sua vez, as alterações neurofibrilares se fazem mais intensas.

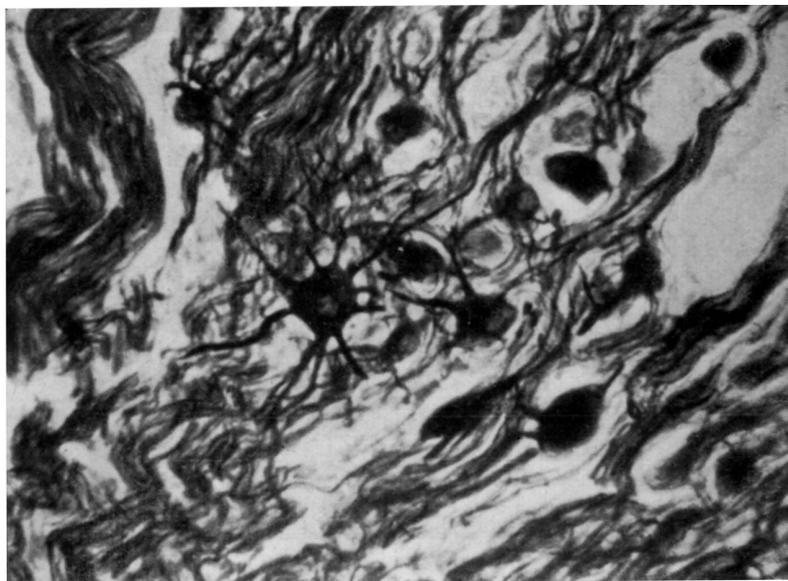


Fig. 3 — Aumento X250. Método de Arteta. Neurônio que apresenta início de alteração das neurofibrilas e «rigidez dos prolongamentos» bem evidente.

Magnified X250. Arteta's method. Neuron presenting initial neuro-fibrillary changes and «rigidity» of the cell-processes.

Herzog²³ observou "en uno u otro caso cierta rigidez de las prolongaciones celulares, que se encontraron además vacías respectivamente con neuroplasma tumefacto y neurofibrillas periféricas". O que observamos não foi somente isto, pois que existe verdadeira gradação na forma dos prolonga-

mentos, indo desde a tendência à retificação e à “rigidez” até ao aspecto lenhoso dado pelo endireitamento dos dendritos acrescido de hipertrofia.

Outro fato interessante que observamos em nossos casos diz respeito a formações “claviformes” (Cajal) nos prolongamentos dendríticos, um dos aspectos mais significativos das alterações de tipo proliferativo. Cajal⁷, em 1905, descreveu estas formações, pela primeira vez, em indivíduos idosos, e Castro⁸, em 1922, afirmou que possivelmente seriam formações normais; segundo a opinião de Herzog²¹, à qual nos filiamos, estas formações são patológicas. Para Cajal elas são encontradas no homem e animais normais, representando produtos de um processo regenerativo dentro de certos limites fisiológicos, porém exagerados nos processos patológicos; para Lawrentjew e Lasowsky²⁹, entretanto, que provocaram seu aparecimento pela secção das fibras pré-ganglionares, representariam fenômenos patológicos.

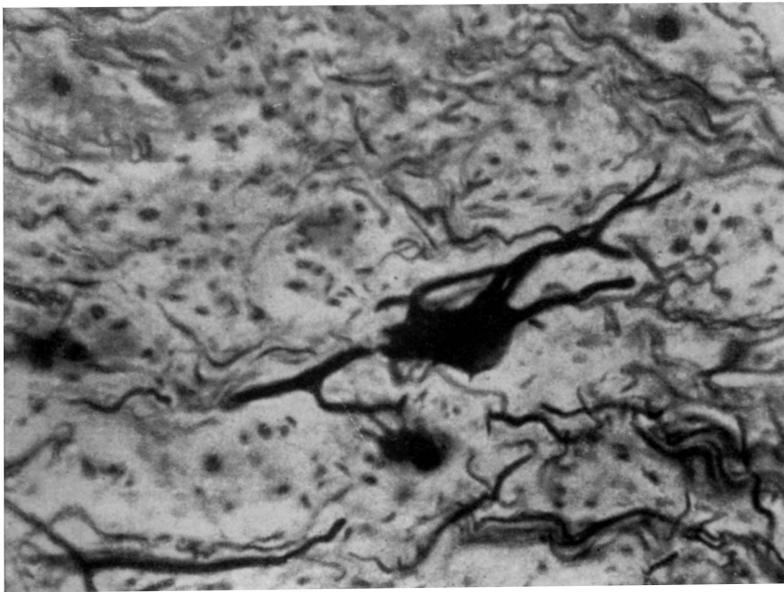


Fig. 4 — Aumento X450. Método de Arteta. Neurônio francamente patológico, com «rigidez dos prolongamentos» (aspecto lenhoso) e alterações acentuadas das neurofibrilas.

Magnified X450. Arteta's method. A neuron markedly pathologic showing «rigidity» of the cell-processes (ligneous aspect) and marked neuro-fibrillary changes.

Herzog²¹ estudou as formações “claviformes” (Cajal) com o método de Bielschowsky-Gros, em gânglios do simpático e do vago de 115 pacientes, em tôdas as idades, desde prematuros até velhos, tanto em estado normal como patológico, nas mais variadas doenças, concluindo que elas são encontradas

em tôdas as idades e que aumentam com os anos, sendo que, em certas ocasiões, provavelmente em condições patológicas, podem aumentar em número, sem guardar relações constantes com as distintas enfermidades. As formações em “bolas argênticas” (Herzog) ou “claviformes” (Cajal) são, geralmente, isoladas; formações semelhantes às chamadas “arrosariadas” (Castro) ou “em rosário” (Herzog), também foram vistas em nossos casos (fig. 5). O dendrito que apresenta a formação “claviforme”, pode ser de aspecto normal, ou então se encontrar hipertrofiado e com formações nodulares.

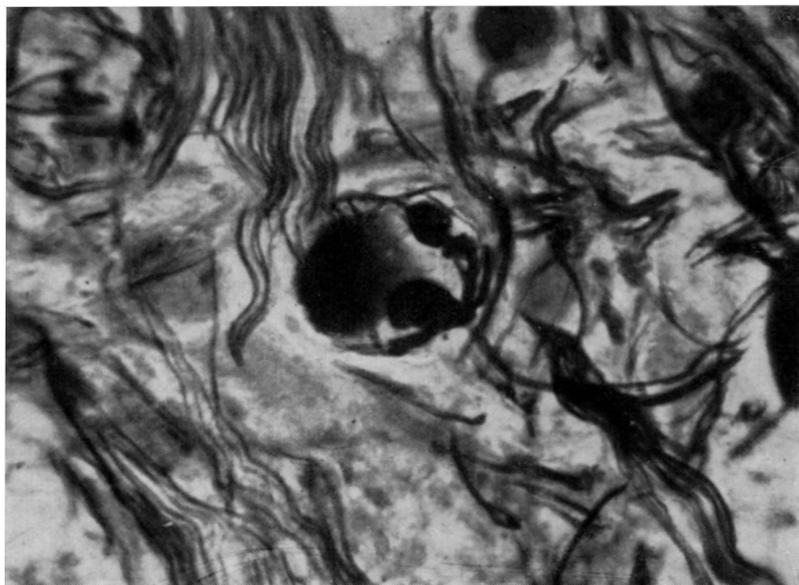


Fig 5 — Aumento X450. Método de Arteta. Formações «em bola argêntica» ou «claviformes» dos prolongamentos. Note-se, também, formações «em rosario».

Magnified X450. Arteta's method. Lesions of the cell-processes known as «argentic balls» or «claviform» changes. Also to be observed, lesions in «rosary».

Não só os neurônios se mostram alterados, como também as terminações das fibras pré-ganglionares: elas são mais volumosas, grosseiramente impregnadas, tortuosas e nodosas. O curioso é que estas fibras vão terminar em neurônios patológicos. As conexões entre dendritos e fibras nervosas, são, nos quadros patológicos, constituídas por figuras de aspecto mais grosseiro e bem mais fortemente impregnadas que as que se observam em estado normal. Observamos, com certa frequência, que o dendrito pode estar hipertrofiado, e, ao terminar, constituir divisões numerosas, finas e fortemente impregnadas, que lembram as figuras descritas por numerosos autores,

principalmente por Bullón Ramirez^{5,6}, no plexo de Auerbach, com o nome de laminulas dendríticas (Dendritlamellen). Já tivemos oportunidade de descrever achados semelhantes nos gânglios lombares¹⁴, porém as formações por nós observadas não eram idênticas às existentes nos animais; nossos achados eram constituídos por dendritos curtos que terminavam em forma de placas com pequenas ramificações. Acreditamos, contudo, que a presença de elementos deste tipo não é comum e não pode ser confundida com as formações patológicas que ora descrevemos, nas quais existem ramificações múlti-

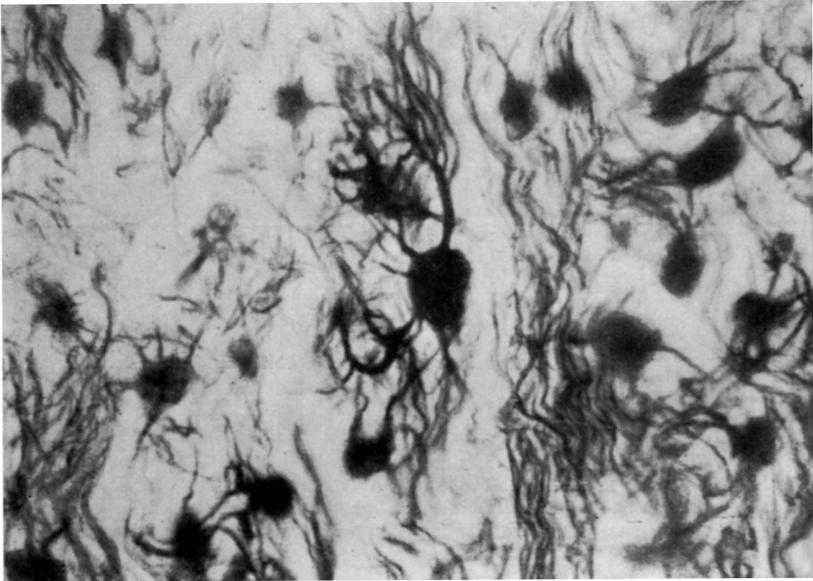


Fig. 6 — Aumento X250. Método de Arteta. Neurônio com hipertrofia do dendrito, que termina em numerosas divisões finas e bem impregnadas.

Magnified X250. Arteta's method. A neuron showing hypertrophy of dendrit which ends in many fine and well-impregnated divisions.

plas, finas e bem impregnadas (fig. 6), apresentando os neurônios evidentes sinais de alterações das neurofibrilas e também dos núcleos e prolongamentos, que se apresentam com hipertrofia ou hiperplasia.

As alterações não só se observam isoladamente, como ainda em grupos, naqueles neurônios de tamanho e tipo morfológico semelhantes denominados de grupo isodinâmico (fig. 7); reputamos tal achado de máxima importância, por mostrar alterações em neurônios que se reúnem, provavelmente para realizar idênticas funções. As alterações nos grupos isodinâmicos são de todos os tipos e gradações, podendo um neurônio se apresentar mais intensamente lesado que outro. Temos a impressão de que existe alguma relação na gradação patológica dos vários neurônios que formam o grupo isodinâmi-

co. Observamos, algumas vezes, alterações graves em todos os neurônios de um grupo, com pequena diferença de um elemento para outro, ou então, em outras vezes, alterações moderadas em todos os neurônios. Em um dos

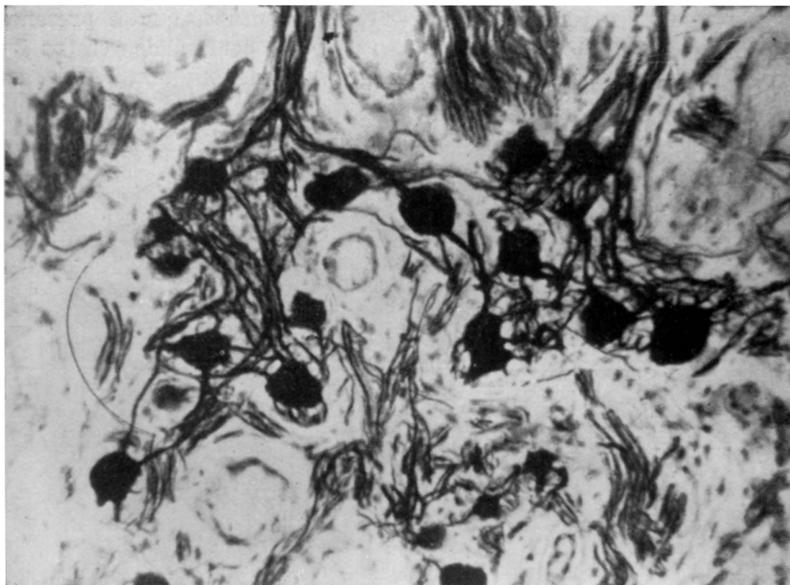


Fig. 7 — Aumento X250. Método de Arteta. Grupo isodinâmico constituído por neurônios com hipertrofia dos prolongamentos bastante evidente. Note-se vasos sanguíneos dilatados e com moderado espessamento das paredes.

Magnified X250. Arteta's method. An isodynamic group consisting of neurons showing marked hypertrophy of the cell-processes. Also to be observed dilated vessels with slight thickening of the walls.

nossos casos, observamos a existência de dois neurônios de tamanho muito semelhante e tipo morfológico idêntico (tipo III de Cajal), que apresentavam alterações semelhantes sob todos os pontos de vista: grave alteração das neurofibrilas, hiperplasia dos dendritos com acentuada hipertrofia (fig. 8).

Não só o parênquima se encontra alterado, como também são vistas lesões para o lado do mesênquima. As lesões observadas com mais frequência são para o lado dos vasos, que se encontram dilatados e com estase sanguínea (fig. 7); as células endoteliais se apresentam tumefatas e, às vezes, com granulações no citoplasma. Observa-se marginação, pavimentação e diapédese dos leucócitos, com infiltrado peri-vascular mais ou menos intenso e, em certos pontos, espessamento das paredes vasculares. As lesões infla-

matórias nos gânglios, como em todos os departamentos orgânicos, estão intimamente relacionadas com os vasos. Estes fenômenos são bastantes evidentes nas colorações com a hematoxilina-eosina.



Fig. 8 — Aumento X450. Método de Arteta. Neurônios isodinâmicos com acentuadas alterações de caracter proliferativo e degenerativo.

Magnified X450. Arteta's method. Isodynamic neurons showing marked changes of proliferative and degenerative nature.

COMENTARIOS

Encontramos no gânglio estrelado, em formas agudas de tuberculose pulmonar, alterações classificáveis como graves, segundo o critério por nós estabelecido em trabalhos anteriores^{13, 14}. Quando um gânglio apresentar até 24% de suas células com alterações, pode ser considerado normal; com 25% ou mais de células alteradas o gânglio deve ser considerado como patológico; de 25 a 35%, fala-se de alteração de caracter leve, de 36 a 60% fala-se de alterações medianas e de 61% em diante, de alterações graves. Em nossos 8 casos de tuberculose pulmonar, encontramos as seguintes percentagens de elementos lesados nos gânglios estrelados:

Caso 1 — 66%	Caso 3 — 63%	Caso 5 — 72%	Caso 7 — 49%
Caso 2 — 57%	Caso 4 — 68%	Caso 6 — 61%	Caso 8 — 70%

A gravidade das alterações é explicável pelo fato de serem o simpático pulmonar e bronquial originados no gânglio estrelado. As terminações sim-

páticas, no pulmão, distribuem-se em volta aos vasos e, provavelmente, intersticialmente. Larsel e Dow²⁷ descreveram terminações nervosas no septo dos ductos alveolares. As ramificações nervosas penetram no epitélio de revestimento das divisões mais finas dos brônquios, constituindo numerosas varicosidades que se terminam em formações alargadas, como foi descrito por Kuntz²⁵. A tuberculose, como inflamação, age desde o início nos vasos e também no interstício pulmonar, pois o tubérculo é, essencialmente, formação septal. Assim sendo, desde os primeiros instantes da infecção, o simpático é solicitado e as irritações subsequentes por longos meses e anos, determinam, invariavelmente, alterações no gânglio estrelado. O mecanismo de ação é o mesmo observado nas doenças vasculares (tromboangeíte obliterante, moléstia de Raynaud), sendo, conseqüentemente, os mesmos achados morfológicos observados em ambos os casos. Não é, pois, de estranhar que dominem no quadro as alterações proliferativas.

Em se falando em tuberculose, duas cousas saltam imediatamente à vista: a infecção e o terreno. Ao admitir que a infecção se instala principalmente por uma modificação do terreno, teremos, como fundamental, a sensibilidade, que Leriche³⁰ chamou de intersticial, do sistema neuro-vegetativo, encarregada de regular a circulação local, de fixar o regime metabólico de cada parcela tissular. A grande maioria das disfunções elementares são produzidas pela falta de flexibilidade das variações circulatórias reflexas, incapazes de reagir satisfatoriamente. Grande parte da patologia, incluindo a das infecções, é tão só o resultado de uma soma de disfunções neuro-vegetativas, como ficou patente pelo recente trabalho de Sturm⁴³.

Os trabalhos de Reilly e sua escola, em relação à infecção tífica^{34, 35, 36, 37}, levaram à conclusão de que a imunidade é o resultado essencial das reações celulares na presença das bactérias ou de suas toxinas; o estudo histológico mostrou que a faradização feita após a inoculação tífica, determina intensa reação linfocitária, inflamação primária e impetuosa, com alguns focos de necrose, diapédeese leucocitária intensa e mobilização de histiócitos. Assim é produzida uma verdadeira inflamação exudativo-infiltrante do tipo hiperérgico, considerada como reação alérgica local, ligada à presença de anticorpos. O fato mais curioso ainda é que tal reação pode ser provocada na ausência de anticorpos e sem a intervenção das células mesenquimatosas, tão somente pela influência da fibra neuro-vegetativa irritada. A dedução a que estes fatos conduzem é que, na infecção tífica, os anticorpos não desempenham papel principal nos mecanismos da defesa; a gravidade do processo resultaria da ação mais ou menos intensa da endotoxina tífica sobre uma certa região esplâncnica do sistema neuro-vegetativo. A toxina tífica se mostra mais nociva para as células do sistema nervoso vegetativo do que para outra célula qualquer.

Os quadros histológicos relatados nos trabalhos da escola de Reilly em diferentes órgãos, na vigência da infecção tífica, são, fundamentalmente, os mesmos que se verificam nas síndrome malignas das diferentes infecções. A tuberculose é, essencialmente, um processo de infecção alérgica, e nos pro-

cessos alérgicos temos que distinguir a ação e a reação. No fenômeno de ação predomina a excitação neuro-vegetativa; ela pode ser específica, como na anafilaxia e na alergia clássica, ou paraespecífica, como nas sensibilidades de grupo. A reação não mostra especificidade, ainda quando a ação tenha sido específica ou paraespecífica.

As conclusões de Reilly e colaboradores coincidem com as mais modernas de Speransky³⁸, que propõe a teoria da neuro-distrofia: uma afecção do sistema neuro-vegetativo, em qualquer ponto que se desenvolva, pode estender-se a pontos distantes, dando lugar a lesões diversas com os transtornos consequentes.

Sturm⁴¹ refere que o fenômeno descrito por Arthus² está na dependência direta do sistema neuro-vegetativo e analisa muito bem a questão sobre o ponto de vista hormonal e nervoso. Com a retirada da hipófise o fenômeno de Arthus aparece em todos os seus detalhes; porém quando seja seccionada a medula, o fenômeno não aparece ou o faz em forma muito moderada. A explicação deste fato está na relação direta que existe entre o hipotálamo e o sistema neuro-vegetativo, estando a alergia na dependência direta do primeiro. A relação existente entre o hipotálamo e o sistema vegetativo periférico, e suas relações com a hipófise, foi bem estudada pelo próprio Sturm⁴⁰. Prova incontestável que o sistema neuro-vegetativo tem influência direta sobre a hipófise nos é dada pelo magnífico trabalho experimental de Garcia¹⁷, que determinou importantes modificações da hipófise de coelho, pela resecção bilateral do gânglio cervical superior (vaso-dilatação, alteração do quadro percentual das células de cada tipo e modificação da substância colóide).

Em 1955, Sturm^{42, 43} forneceu magníficas provas clínicas demonstrando a participação direta do sistema neuro-vegetativo nos processos pulmonares, inclusive na tuberculose. Discutindo os trabalhos da escola de Speransky, refere que a secção do vago empresta à tuberculose pulmonar do mesmo lado um carácter mais benígno que a produzida em um animal inervado normalmente e infectado com a mesma dose e via, referindo-se, ainda, a outras provas que bem atestam o valor da inervação vegetativa e do seu estado, no desenvolvimnto da tuberculose.

Nas referências de Sturm, como nas de Speransky e Reilly, notamos a grande influência que tem o sistema neuro-vegetativo nos fenômenos patológicos gerais, principalmente no que se refere aos inflamatórios alérgicos, agindo umas vêzes como fator principal e outras indiretamente, porém sempre de forma decisiva.

RESUMO E CONCLUSÕES

Foram estudados os gânglios estrelados de 8 pacientes que faleceram no curso de tuberculose pulmonar grave, com a finalidade de observar o grau e o tipo de reação ganglionar. Verificou-se que as alterações eram essencialmente do tipo proliferativo e representadas principalmente por hiper-

plasia e hipertrofia dos dendritos, sendo descritos fenômenos em bolas argênticas. Não só os neurônios se encontravam lesados, como também as fibras ganglionares se apresentavam alteradas, mostrando maior avidéz pelos sais de prata, tortuosidades e nodosidades, terminando, às vêzes, por botões patológicos. Estas fibras que terminam, freqüentemente, em neurônios patológicos, formam, com os dendritos destes, conexões grosseiras e fortemente impregnadas. As alterações se observam isoladamente ou em grupos, nos neurônios de tamanho e tipo morfológico semelhantes (grupos isodinâmicos), sendo êste dado de importância por indicar reações neuronais em células que se reúnem, possivelmente, para realizar idênticas funções. O mesênquima se apresenta lesado, principalmente por alterações de tipo inflamatório: vasos com paredes espessadas, dilatados e com estase sanguínea, células endoteliais tumefatas e, às vêzes, com granulações no citoplasma.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Histopathology of stellate ganglia in pulmonary tuberculosis

The stellate ganglia of eight patients died in the course of severe pulmonary tuberculosis were examined in order to study the degree and the type of ganglionic reaction. The changes were of the proliferative type, especially hyperplasia and hypertrophy of dendrites, features of argentic balls being found. Not merely the neurons were damaged but also the ganglionic fibers showed greater affinity for the silver salts, tortuosities and nodosities, ending sometimes in pathologic buttons. These fibers, which frequently end in pathologic neurons, establish gross and strongly impregnated connections with the dendrites. The changes are seen isolated or in groups, in the neurons of similar size and morphologic features (isodynamic groups); this fact is important because it points to neuronal reaction in cells possibly assembled to perform identical functions. The mesenchyma shows lesions, mainly alterations of the inflammatory type: dilated vessels with thickened walls and blood stasis, swollen endothelial cells, sometimes with granules in the cytoplasm.

BIBLIOGRAFIA

1. ARTETA, J. L. — Nueva técnica de impregnación orgánica, especialmente aplicable a secciones de órganos del sistema nervioso. *Trab. Inst. Cajal Inv. Biol.* 36:289-304, 1944.
2. ARTHUS, M. — Injections répétées de serum du cheval chez le lapin. *C. R. Soc. Biol.* 55:817-820, 1903.
3. BENDA, R.; MOLLARD, H. — L'épithélio-tuberculose et ses manifestations chez l'adulte. *Prêsse Medicale* 1:6-8, 1936.
4. BEZANÇON, F.; JACQUELIN, A. — Hémoptysies et troubles vaso-moteurs. *Prêsse Medicale* 45:733-737, 1929.
5. BULLÓN-RAMIREZ, A. — Contribución al conocimiento de la citoarquitectura del plexo de Auerbach del recto. *Trab. Inst. Cajal Inv. Biol.* 39:253-272, 1947.
6. BULLÓN-RAMIREZ, A.; LAMAS LÓPEZ, F. — Regeneración de la sinapsis, después de la vagotomía cervical, en el plexo de Auerbach, del esófago y estomago. *Trab. Inst. Cajal Inv. Biol.* 41:277-307, 1949.
7. CAJAL, S. R. —

Le cellules du grand sympathique de l'homme adulte. Trav. Lab. Recherc. Biol. Univ. de Madrid, 4:77-102, 1905. 8. CAJAL, S. R.; CASTRO, F. DE — Elementos de técnica micrográfica del sistema nervioso. Tip. Artística, Madrid, 1933, págs. 186-187. 9. CASTRO, F. DE — Estudios sobre el ganglio sensitivo del hombre en estado normal y patológico. Formas celulares típicas y atípicas. Trab. Lab. Inv. Biol. Univ. de Madrid, 19:241-340, 1922. 10. CASTRO, F. DE — Quelques formules de fixation pour la méthode de l'argent réduit de Cajal et leurs résultats dans les centres nerveux et les terminaisons nerveuses périphériques. Trav. Lab. Rech. Biol. Univ. Madrid, 23:427-442, 1925. 11. EMHART, O. — Participación de los ganglios nodoso y yugular del vago y de sus núcleos centrales en la tuberculosis pulmonar-laringea y en la ulcera gastrica. Bol. Soc. Biol. de Concepción (Chile), 16:45-58, 1942. 12. ENLENBURG e GUTTMANN — Citados por Herzog (20). 13. FERNANDEZ, J. — Morfopatología de los ganglios simpáticos lombares. Tesis doctoral. Madrid, 1954. 14. FERNANDEZ, J. — Contribuição ao estudo da histologia normal do sistema nervoso periferico. Tese de doutoramento, S. A. Artes Gráficas, Bahia, 1955. 15. FERNANDEZ, J. — Morfopatología dos gânglios simpáticos lombares na tromboangeíte obliterante. Revista da Ass. Med. Brasil, 2:237-242, 1956. 16. FEYRTER, F. — Über die Pathologie der Vegetativen Nerven Peripherie und ihrer Ganglionaren Regulationsstätten. Verlag Wilhelm Maudrich, Wien, 1951. 17. GARCIA, L. G. — Variaciones estructurales de la adeno-hipofisis tras las intervenciones sobre el ganglio cervical superior. Trab. Inst. Cajal Inv. Biol., 39:93-124, 1947. 18. GROS — In W. C. Gibson. Silver methods for boutons terminaux and neurofibrils. McClung's Handbook of Microscopical Technique. Paul B. Hoeber, Inc., Third Ed., New York, 1950, pág. 389-398. 19. GUILLEN, M. F. — Lesiones nerviosas en la laringe tuberculosa: posible papel patogenico. Trab. Lab. Inv. Biol. Univ. de Madrid, 43:85-143, 1951. 20. HERZOG, E. — Histologia patologica del sistema nervioso — In L. B. Muller, Sistema Nervioso Vegetativo. Ed. Labor, Madrid, 1937, pág. 894-970. 21. HERZOG, E. — El fenómeno de las bolás argentófilas en el sistema nervioso vegetativo periferico. Bol. Soc. Biol. de Concepción (Chile), 16:37-44, 1942. 22. HERZOG, E. — Die Pathologie der Peripheren Vegetativen Ganglien. Verhand. der Deutsc. Gesellschaft für Pathologie. 34. Tag. in Wiesbaden v. 20-23, April, 1950. 23. HERZOG, E. — Los ganglios simpáticos en la trombangitis obliterante. Gaz. Médica Portuguesa, 4:631-640, 1951. 24. HERZOG, E. — Progressos de la patologia morfológica del sistema nervioso vegetativo periferico. Bol. Soc. Biol. de Concepción (Chile), 27:77-85, 1952. 25. KUNTZ, A. — The Autonomic Nervous System. Lea & Febiger, Philadelphia, Fourth ed., 1953. 26. LAIGNEL-LAVASTINE, M. — Anatomie pathologique du plexus solaire des tuberculeux. Rev. de Med., 28:515-521, 1908. 27. LARSELL, O.; DOW, R. S. — The innervation of the human lung. Am. J. Anat., 52:125-146, 1933. 28. LAWRENTJEW, B. L.; FILATOWA, A. G. — Histopathologie du nerf laryngé inférieur et de ses terminaisons au cours de la laryngite tuberculeuse. Trav. Lab. Recherc. Biol. Univ. de Madrid, 29:319-338, 1934. 29. LAWRENTJEW, B. I.; LASOWSKY, I. M. — Ueber die Reizerscheinungen im autonomen Nervensystem. Z. Neurol., 131:585-601, 1931. 30. LERICHE, R. — Quelques faits pour servir à l'étude expérimentale de la douleur. Presse Medicale, 33:625-627, 1938. 31. LEUPOLD — Citado por Herzog (20). 32. MICHEJEW e PAWJUTSCHENKO — Citados por Herzog (20). 33. MICHON, L.; CHAIZE, J.; MOLLARD, H. — L'instabilité du système vago-symphatique et les interventions sur le système sympathique au cours de la tuberculose pulmonaire. Presse Medicale, 44:865-868, 1938. 34. REILLY, J.; LAPLANE, R. — Rôle du système neuro-végétatif au cours des infections. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Système végétatif (II). Cap. 13510-D, 13510-E, et 13510-F. 35. REILLY, J.; RIVALIER, E.; COMPAGNON, A.; FRIEDMANN, E.; PHAM, H.-C.; DU BUIT, H. — Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. Ann. de Med., 39:165-188, 1936. 36. REILLY, J.; RIVALIER, E.; COMPAGNON, A.; LAPLANE, R.; DU BUIT, H. — Sur la patho-

génie de la dothiéntérie. Le rôle du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales. Ann. de Med., 37:321-358, 1935. 37. REILLY, J.; RIVALIER, E.; COMPAGNON, A.; LAPLANE, R.; DU BUIT, H. — Sur la pathogénie de la dothiéntérie. La fièvre typhoïde expérimentale. Ann. de Med., 37:182-204, 1935. 38. SPERANSKY, A. D. — Bases para una nueva teoria de la medicina. Ed. Psique, Buenos Aires, 1954. 39. STOHR, Ph. — Le système nerveux végétatif. Considérations anatomiques. Symposium Ciba, 3:41-46, 1955. 40. STURM, A. — Aktuelle neurovegetative Probleme. Dtsch. med. Wschr., 76:449-453 e 543-547, 1951. 40. STURM, A. — Die Hypophysen-Nebennieren Regulation in Beziehung zum vegetativen Nervensystem. Dtsch. med. Wschr., 79:783-785, 1954. 42. STURM, A. — Patología clínica del pulmón en relación com el sistema nervioso vegetativo. José Janés Editor, Barcelona, 1955. 43. STURM, A. — Grundbegriffe der Inneren Medizin. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1955.

Cátedra de Histologia e Embriologia Geral da Fac. Med. Univ. da Bahia — Salvador, Bahia, Brasil.