

INSTITUTO NACIONAL DE RADIUM

Curso libre de Cancerología.

Director del Instituto: doctor *César A. Pantoja*, Prof. Titular;
Alfonso Esquerro Gómez.

Enfermedades Ganglionares ()*.

Doctor *C. A. Pantoja* (*).

Vamos a considerar las alteraciones patológicas del sistema ganglionar linfático, haciendo su estudio con los métodos de patología clínica, es decir, considerando las diversas enfermedades que pueden ocurrir en el sistema, a través del diagnóstico diferencial de los casos presentados.

Las consideraciones que sobre el aparato linfático pueden hacerse desde el punto de vista de la clínica son muy amplias y es imperativo poseer nociones, aún cuando sean someras, de su anatomía, fisiológica y clínica, para poder entender los procesos que las diversas noxas pueden determinar en los ganglios.

Desde el punto de vista embiológico, baste decir que el aparato linfopoyético deriva del mesenquima.

Considerado por el aspecto anatómico general, diremos que está formado por un sistema canalicular macro y microscópico y por una serie de ganglios intercalados en sus mallas. En cuanto al sistema ganglionar, puede dividirse en dos porciones diferentes: El sistema superficial, más accesible a las exploraciones clínicas y cuyas alteraciones son por lo tanto más notorias y fáciles de poner en evidencia; este sistema se localiza particularmente en el cuello,

(*) Conferencia dictada por el Prof. Pantoja. Reconstrucción de **Luis M. Borrero**.

(*) El autor, Profesor de Clínica Quirúrgica de la Facultad Nacional de Medicina.

la axila, la ingle y comprende también grupos ganglionares que suelen responder poco a las diversas noxas que puede afectarles, y que están ubicados en los pliegues del codo y en los huecos poplíteos.

El sistema profundo, formado por grupos variadísimos, principalmente viscerales, y cuyas alteraciones no se evidencian cuando son pequeñas, o es preciso recurrir a los exámenes instrumentales para descubrirlas.

Datos fundamentales relativos a la fisiología del sistema linfático:

El papel de los conductos linfáticos, sean ellos grandes o pequeños, es simplemente el de conducir la linfa hacia el centro, hacia el sistema venoso.

El Ganglio Linfático tiene como función fundamental, la resistencia contra las erusiones y puede hacerlo valiéndose de dos mecanismos diferentes: Filtración mecánica y creación de defensas.

1) Filtración: es una función física del ganglio, por medio de la cual detiene los elementos figurados (parásitos, saprofitos y microbios patógenos) que hayan penetrado en sistema linfático, así con también los elementos nocivos no figurados producidos por el metabolismo celular (venenos citotóxicos) y las sustancias venenosas que pueda haber por absorción cutánea, mucosa, respiratoria, etc.

2) La creación de defensas, que es la función verdaderamente específica del ganglio y se denomina *lifopoyesis*. Mediante ella el ganglio va a producir linfocitos principalmente, y en menor cantidad leucocitos de formas transicionales entre los frecuentes polinucleares y los verdaderos linfocitos; esta función está, muy probablemente, a cargo del sistema retículoendotelial del ganglio. De la madurez y robustez del lifocito depende la fisiología, o mejor, la normalidad del sistema ganglionar linfático: cuando los elementos linfoides así producidos son débiles o en una u otra forma insuficientes, el sistema ganglionar se ve obligado a aumentar su producción a fin de mantener las defensas a la misma altura; cuando hay una fragilidad constitucional o hereditaria o adquirida, disminuyen la capacidad vital, las defensas y la potencialidad reactiva del organismo en general, lo que se traduce en definitiva por una mayor morbilidad individual.

Indudablemente la característica funcional más importante del sistema linfopoyético está constituida por su capacidad reactiva frente a las agresiones dependientes de la exageración de un estímulo fisiológico, de la producción o absorción de un tóxico o del ataque producido por elementos aparasitarios figurados. La reacción del sistema linfático se realiza, cuando es intensa, mediante la

hipertrofia e hiperplasia de sus elementos constituyentes, lo que se traduce por el aumento de volumen del elemento ganglionar, que es la verdadera unidad anatomopatológica de las linfopatías y se denomina *Linfoma*.

Las agresiones que pueden obrar sobre un ganglio linfático son muy variadas; todas ellas conducen a la producción de linfomas, pero estos presentan caracteres variables de acuerdo con la causa de su aparición:

1. El ganglio reacciona a una demanda excesiva de trabajo debida a un bloque —anatómico o funcional— de sistema ganglionar, producido por las siguientes causas:

Por subcompetencia fisiológica hereditaria de los sistemas defensivos generales.

Por subcompetencia fisiológica hereditaria de los sistemas defensivos generales.

Por subcompetencia fisiológica debida a enfermedades del sistema linfopoyético.

Por subcompetencia fisiológica producida por la exéresis ganglionar, exéresis anatómica en el caso de los vaciamientos ganglionares; verdadera exéresis funcional en los casos en que una linfopatía o un tratamiento actinoterápico ha producido la abolición de la función en un grupo ganglionar relativamente grande.

En todos estos casos, la porción restante de aparato linfopoyético debe aumentar su producción de elementos defensivos, a fin de mantener las defensas en su nivel fisiológico, y lo hace mediante la hipertrofia e hiperplasia, con aparición de los llamados *Linfomas de compensación*, que son casi fisiológicos.

Este linfoma de compensación conserva una cierta capacidad reaccional, que pone en juego la cual produce elementos del grupo linfoideo y sustancias que van a proteger al organismo contra las incidencias patológicas que posteriormente afecten al sistema linfopoyético.

El linfoma de compensación no es otra cosa que una reacción defensiva que tiene lugar en un organismo que trata de llevar sus defensas a la altura que las agresiones de que es objeto han hecho necesaria, pero conserva todavía una cierta reserva funcional que le permite responder a las agresiones que puedan herir el sistema de que hace parte; en tales ocasiones, el linfoma reacciona más rápidamente de lo que lo haría el ganglio normal, pero se fatiga más rápidamente y agota pronto su capacidad defensiva; por lo tanto, si el linfoma conserva sus funciones de defensa, no es un elemento que dé grandes garantías: es menos seguro que los ganglios normales, a pesar de su hipertrofia e hiperplasia.

Por lo dicho se comprende que cuando existe una fragilidad localizada o generalizada del sistema linfático, se producirán linfomas compensadores diseminados, que tienen una significación poco menos que fisiológica. Es esto lo que sucede cuando hay una fragilidad congénita del sistema linfático; ésta origina una insuficiencia para defenderse de las agresiones de que normalmente es objeto el organismo, y es causa de la aparición de linfomas diseminados, con producción del cuadro conocido como *Status lymphaticus* por los sajones, y como *Escrófula* por los clínicos latinos.

La introducción parenteral de sustancias inertes que bloqueen una vasta extensión de sistema retículoendotelial, origina una reacción análoga.

La destrucción de la quinta parte de los ganglios superficiales (como ocurre a raíz de la exéresis ganglionar que debe realizarse para el cáncer bilateral del seno, seguida de irradiaciones que esclerosan el cáncer bilateral del seno, seguida de irradiaciones que esclerosan los ganglios del cuello, tiene también como consecuencia la aparición de linfomas compensadores.

Clínicamente considerado, el linfoma compensador es generalizado o cuando menos difuso; los ganglios afectados son de tamaño mediano y no tienen evolución ulterior hacia la periadenitis, supuración, fistulización, etc.

2. Cuando una sustancia tóxica llega por la vía linfática aferente al ganglio produce un estímulo sobre el linfoblasto, efectivamente y sobre los otros elementos ganglionares, de manera secundaria, determinando una reacción de hipertrofia e hiperplasia que es clínicamente un linfoma y que, debido a su patogenia, recibe el nombre de *Linfoma tóxico*. Como es claro, la reacción ganglionar está directamente condicionada por la presencia del tóxico y será función de su dosis y del tiempo que dicho tóxico dure obrando.

Uno de los casos más típicos de producción de linfomas tóxicos, que nos interesa especialmente, porque su causa está presente en este Instituto, es el consecutivo a la acción de las sustancias radioactivas:

Una dosis ligera de ellas va a estimular el linfoblasto, provocando en el cuadro gemático una ligera linfocitosis y un aumento moderado de los leucocitos transicionales entre los polinucleares y los verdaderos linfocitos. Tal reacción, eminentemente defensiva, puede ser benéfica y por ello las emanaciones radioactivas tienen ese buen efecto sobre los ganglios patológicos; cuando más, se producen linfomas muy semejantes a los de compensación.

La dosis media irrita intensamente al linfoblasto y se produce el linfoma tóxico franco.

Una dosis alta acarrea la necrosis de dicho linfoblasto y provo-

ca la atrofia del ganglio, realizando una verdadera extirpación física del mismo, con pérdida irremediable de su función defensiva.

El linfoma tóxico se observa especialmente en las siguientes condiciones:

A consecuencia de la acción de los venenos procedentes de un foco microbiano, sobre los ganglios que reciben la linfa de la región. En el caso en que las células normales, típicas, que sufren un estímulo fisiológico exagerado, reaccionen por un hiermetabolismo poniendo en libertad sustancias catabólicas que al actuar sobre el ganglio lo irritan y provocan esa reacción de hiperplasia e hipertrofia que conduce al linfoma.

En los individuos que trabajan con sustancias radioactivas y que, fijando la emanación en su sistema retículoendotelial, sufren la irritación de este, con la consiguiente producción de linfomas tóxicos.

Los venenos solubles de la tuberculosis al actuar sobre los ganglios regionales, provocan la reacción linfomatosa en ganglios que secundariamente se pueden hacer parasitarios por colonización del bacilo de Koch en su estructura.

Algunas disendocríneas pueden ser también causa de linfomas: tal es el caso de las tirotoxicosis que al producir un aumento de la tiroxina sanguínea, irritan los ganglios y provocan la aparición de linfomas tóxicos.

Los ácidos grasos no saturados y algunos productos derivados del alquitrán, absorbidos por las vías cutánea o pulmonar, particularmente en los obreros que manejan dichas sustancias, determinan al cabo del tiempo la aparición de linfomas tóxicos.

El mecanismo de producción de estos linfomas tóxicos es bien simple: el estímulo irritativo realizado sobre el ganglio por el tóxico, lo obliga a defenderse, cosa que cumple por medio de la hipertrofia e hiperplasia. Sin embargo, a la larga, cuando el estímulo tóxico persiste, el ganglio se fatiga y el linfoma agota su capacidad defensiva, quedando en el estado de un tejido linfopoyético de competencia funcional disminuida.

Desde el punto de vista clínico el linfoma tóxico tiene los siguientes caracteres: hay una intoxicación crónica profesional o endógena (que puede estar individualizada como un foco productor de sustancias linfotóxicas).

Como los linfomas de compensación, los tóxicos no evolucionan (como máximo crecen) pero se diferencian de ellos en que de ordinario no se generalizan sino que se sitúan sobre el trayecto que sigue el tóxico en el organismo, cuando la intoxicación no es generalizada (linfomas traqueobronquiales en las linfotoxicosis de entrada pulmonar, por ejemplo).

Debe notarse que estos linfomas tóxicos carecen de capacidad funcional, ya que no pueden responder a las necesidades defensivas del organismo puesto en jaque por una agresión nueva.

3. Los elementos figurados vivos o no, los gérmenes microbianos y los parásitos propiamente dichos y en general cualquier cuerpo extraño que llegue por los linfáticos hasta el ganglio, va a ser filtrado por este último. La retención ganglionar de ese elemento figurado irrita el sistema retículoendotelial y el linfoblasto y acarrea la hipertrofia e hiperplasia del ganglio, apareciendo un nuevo tipo de linfoma: el *Linfoma parasitario*, semejante al tóxico en cuanto a su incapacidad funcional, pero diferente de él, puesto que el parasitario se torna a su vez elaborador de tóxicos y fuente de elementos figurados que van a afectar otros ganglios produciendo nuevos linfomas.

En el grupo de los linfomas tóxicos se comprenden todas las adenitis: desde las banales —producidas por el estrepto y estafilo coco— hasta las sifilíticas y las producidas por el B. de Koch; se comprenden también bajo esta denominación las adenopatías resultantes de las metástasis cancerosas, cuyo mecanismo de producción es el siguiente: el tejido canceroso tiene como característica un exceso de vitalidad que se traduce claramente por su crecimiento rápido; debido a él, es frecuente que se desprendan células atípicas que caen en los vasos del tumor, siendo arrastradas por la corriente líquida; cuando esas células han caído en los ganglios linfáticos, llegan hasta el ganglio regional y colonizan en él, produciendo un nuevo foco, que es a la vez canceroso, cancerizante y linfotóxico y que, por consiguiente, será causa de que se afecten posteriormente otros ganglios colocados más allá de él, sobre la misma corriente líquida. Es preciso observar que las células atípicas del cáncer tienen un funcionamiento anómalo e hiperactivo y en consecuencia, dejan pasar a la circulación metabolitos que van a irritar los ganglios regionales, determinando la producción de linfomas tóxicos, primera etapa de la alteración ganglionar producida por el cáncer: sólo posteriormente, en una segunda etapa, llega la célula neoplásica, coloniza y origina el linfoma parasitario a que hacíamos referencia más arriba. Más tarde aún, en la etapa tercera o final, ocurre la aniquilación de todo el sistema linfopoyético, que coincide con la casi total eliminación funcional del sistema hemopoyético, produciéndose el estado conocido como *Caquexia cancerosa*.

Los linfomas parasitarios suelen tener características un tanto propias, que permiten diferenciarlos, al menos parcialmente por la pura clínica, pero es preciso hacer notar que tal diferenciación es a menudo difícil, y que no raramente persiste la incertidumbre diagnóstica cuando se tiene el ganglio entre las manos, en el curso de

una intervención quirúrgica, de manera que en definitiva el único criterio cierto en patología ganglionar es el examen microscópico de la biopsia.

Clasificación de los linfomas parasitarios, desde el punto de vista clínico patológico. Dentro de la gran división de las enfermedades del sistema linfático, en congénitas por un lado y adquiridas, por el otro, prescindiremos del primer grupo que más bien es tributario de consideraciones de patología embriológica y que además es poco nutrido y sólo presenta algunas formas de linfangioma quístico, como entidades interesantes desde nuestro punto de vista.

Las enfermedades adquiridas del sistema linfático pueden dividirse en los tres grupos clásicos de

Traumáticas

Infecciosas, y

Neoplásicas.

El grupo de las traumáticas no habrá de retener nuestra atención, porque el trauma que afecta al sistema linfático produce una sintomatología fugaz y fácil de controlar (linforrea en las heridas de los troncos linfáticos, linforrea quilosa, ascitis quilosa en las heridas del canal torácico), que son poco interesantes para nosotros actualmente.

El segundo grupo, el de las enfermedades infecciosas, produce sobre el ganglio una reacción inflamatoria que se conoce con el nombre de *Adenitis*, reacción que tiene una marcada tendencia evolutiva y que va a producir manifestaciones inflamatorias periganglionares (periadenitis) o transformación purulenta del foco infeccioso ganglionar (adenitis supurada) con o sin fistulización subsiguiente. Las principales adenitis pueden dividirse como sigue:

Agudas Banales: Estrepto y estafilococo (adenitis banales). por B. de Ducrey, sífilis, peste bubónica, tripanosomiasis, mononucleosis infecciosa, etc.

Subagudas: su tipo es la enfermedad de Nicolás Favre.

Crónicas: La más típica es la tuberculosis de los ganglios.

Respecto a la tuberculosis, debe recordarse que hay dos variedades principales de bacilo: el humano y el bovino; las infecciones producidas por el primero buscan la corriente linfática, pero en su ataque inicial suelen saltar la etapa ganglionar para ir a localizarse en el pulmón, el hueso, etc., que le ofrecen un terreno más apropiado para su desarrollo; sólo secundariamente y partiendo de los focos viscerales u óseos, el bacilo humano determina la producción de linfomas que de inicialmente tóxicos van a convertirse más tarde en focos bacilares, es decir, en linfomas parasitarios secundarios (linfomas mediastinales e hiliares y linfomas de los ganglios

abdominales profundos en las tuberculosis pulmonar e intestinal, respectivamente); cuando el individuo presenta una resistencia grande a la infección bacilar, ésta suele quedar localizada y sólo se producen linfomas en los ganglios regionales de la zona afectada.

Muy otro es el comportamiento del bacilo bovino: este se localiza electivamente en el sistema ganglionar, produciendo las tuberculosis ganglionares primitivas, hallazgo raro en países en donde toda la leche se somete a los procesos de pasteurización y homogenización, y en donde el ganado vacuno es regularmente controlado y vacunado para la tuberculosis; en nuestro país, en donde por desgracia la higiene es todavía tan deficiente, no es raro hallar tuberculosis ganglionares aisladas, que deben sugerir siempre la posibilidad de infección por el bacilo bovino.

Sin ocuparnos ahora de los aspectos clínico y anatomopatológico del ganglio tuberculoso, si hemos de notar que habiendo sospecha de que algunas de las linfomatosis malignas sean de origen infeccioso, la tuberculosis ganglionar viene a constituir una forma de paso entre los linfomas infecciosos y los neoplásicos, máxime si se recuerda que hay ciertos puntos de contacto entre algunas de estas últimas (el Hodgkin, por ejemplo) y la tuberculosis de los ganglios conocidas y sólo puede decirse que al respecto abundan las teorías frecuentemente insuficientes; pero clínicamente hablando, el grupo comprende linfomatosis de evolución maligna, de manera que bien puede llamárselas *Linfomatosis malignas*.

Se dijo ya que el ganglio linfático suele ser asiento de metástasis, especialmente carcinomatosis, de manera que puede dividirse en dos grandes ramas este grupo de los linfomas neoplásicos:

Linfomatosis malignas primitivas, es decir, originariamente ganglionares, y

Linfomatosis malignas secundarias: las más corrientes son las que resultan de los epitelomas, es decir, los carcinomas ganglionares metastásicos, cuya patogenia fue considerada atrás; aún cuando por su mecanismo de producción se apartan en cierta forma de las otras linfomatosis malignas, son inmensamente trascendentes en cuanto hace referencia al pronóstico y tratamiento de los cánceres del epitelio y por ello será considerada en el diagnóstico diferencial que se presentará más adelante.

El grupo de las linfomatosis malignas primitivas es bastante heterogéneo y puede que más tarde, al aclararse los conceptos relativos a la patogenia, llegue a disociarse completamente; empero, tiene caracteres generales, cuales son los siguientes:

I—Evolución en tres etapas clínicas, en el curso de las cuales alternan espontánea y armónicamente las fases agresivas y regresivas. Tales etapas son:

1. Se produce una linfomatosis localizada a los ganglios de una región superficial del aparato linfático, particularmente en los del triángulo supraclavicular. En este estado suele observarse cuando menos un brote evolutivo (fase agresiva), seguido de un retroceso las manifestaciones (fase regresiva); esta alternancia de las dos fases se prolonga en las etapas posteriores de la evolución de estas linfomatosis.

2. Los linfomas dejan de quedar localizados en una región anatómica circunscrita para difundirse por el organismo, especialmente por las regiones en donde hay ganglios superficiales.

3. Generalización de los linfomas a todo el aparato ganglionar, que conduce a la aniquilación anatómica y funcional del aparato linfopoyético y que en sus etapas terminales se acompaña de la anulación funcional del hemopoyético, con aparición de la caquexia neoplásica.

II.—Siempre produce modificaciones sanguíneas con aparición de un cuadro hemático que en ocasiones les es propio:

Originan un cuadro rojo de anemia que ordinariamente es del tipo secundario y con poca frecuencia del primario o de aspecto perniciosisiforme. Desencadenan la aparición de un cuadro blanco propio de cada neoplasia, cuadro que según los casos es diferente y que puede ir desde la leucopenia hasta la leucemia intensa.

III. Con los conocimientos y métodos terapéuticos actuales hay imposibilidad de curar completamente las linfomatosis malignas, aún cuando en ocasiones la mejoría pueda tener apariencias de curación y la recurrencia sólo se presente 10-20 años más tarde, (según los datos de la literatura, porque entre nosotros dichas recurrencias suelen tener lugar en plazos del orden de los tres años).

IV.—Todas las linfomatosis neoplásicas son radiosensibles, es decir, responden a la radioterapia por mejoría y detención de la evolución de los linfomas y detención y con frecuencia retroceso de la caquexia. Sin embargo, pasado un tiempo la enfermedad vuelve a avanzar y el tratamiento resulta en definitiva insuficiente; por tal razón se tiende hoy a volver al tratamiento quirúrgico, que parece ser más beneficioso y que consiste en la realización de vaciamientos ganglionares regionales y extendiendo el método a casi todas las linfomatosis neoplásicas, mientras que anteriormente sólo se procedía en esa forma frente a la enfermedad de Nicolás-Favre y las carcinomatosis metastásicas.

Dentro del grupo de la linfomatosis neoplásicas deben considerarse principalmente las siguientes:

Enfermedad de Hodgkin. Aún cuando es francamente neoplásica, algunos pretenden que es producida por el B. de Koch y muy probablemente sí es debida a un agente infeccioso, pese a que la

bacteriología no ha logrado demostrarlo; claro que resta la posibilidad de que sea realmente neoplásica, caso en el cual la incertidumbre etiológica queda en el plano del que reina a propósito del cáncer.

Funcionalmente se comporta como los linfomas tóxicos y parasitarios: es un tejido funcionalmente inútil en cuanto hace a la linfopoyesis. Debe hacerse incapié en el hecho de que si con frecuencia el Hodgkin se presenta como una entidad clínicamente definida, hay formas de paso entre él y otras linfomatosis, que plantean un hon-do problema de clasificación y patogenia que está lejos de tener una solución completa, y así, el anatomopatólogo puede hallar tres cuadros diversos en esta enfermedad:

Casos en los cuales hay predominio del retículo (forma fibrosa).

Casos en los que hay predominio de las células de Sternberg.

Casos, en fin, en los que el predominio de los linfoblastos presenta a la enfermedad de Hodgkin como un intermedio entre linfadenoma leucémico y el Hodgkin propiamente dicho, cosa que la clínica comprueba al presentar casos de transformación directa de un Hodgkin en leucemia linfoide.

Tal problema adquiere una magnitud inusitada si se piensa en que es ésta la más frecuente de las linfomatosis orgánicas, como que constituye el 40% de la totalidad de ellas.

Seudohigroma Cisticum Colli. Esta rara entidad, denominada también linfangioma maligno quístico del cuello, se presenta como un tumor de contenido líquido, situado en el triángulo posterior del cuello y que evoluciona con el cuadro de una leucemia aguda absolutamente intratable, resultando ser una de las linfomatosis más malignas. Ordinariamente se encuentra en el recién nacido.

Linfosarcoma. Constituye éste uno de los grupos que han sido objeto de discusiones más apasionadas, llegando hasta conceptos como el de la escuela de Maccarty (?) en la Clínica Mayo, para la cual toda linfomatosis neoplásica es un linfosarcoma.

La opinión más corriente engloba dentro de esta denominación.

El linfosarcoma propiamente dicho: Se trata de un tumor altamente maligno, que presenta fases agresivas y regresivas más cortas que las del Hodgkin, que origina un cuadro hemático menos característico aún que dicha enfermedad, que es muy radiosensible pero que en definitiva resulta incurable por la acción de los rayos. Anatomopatológicamente se trata de un tumor del retículo y células atípicas.

El sarcoma ganglionar, que no es otra cosa que un sarcoma fusocelular que se desarrolla en el ganglio; histológicamente se trata de una neoplasia de retículo y células indiferenciadas. Es una en-

tidad más rara que el linfosarcoma propiamente dicho, si es que en realidad existe.

El Leucosarcoma o sea un linfosarcoma acompañado por el cuadro hematológico de una leucemia linfoide aleucémica, pero en la cual la linfomatosis es localizada (?).

Las tres entidades citadas entran de lleno dentro del grupo de los linfomas neoplásicos, puesto que presentan los cuatro caracteres generales que los caracterizan.

4. *Leucemias*. El cuadro leucémico, linfoide que es ante todo un cuadro hematológico, suele estudiarse con las enfermedades de la sangre y por lo tanto se le ubica un poco caprichosamente en los dominios de la patología médica, pero en realidad se trata de una enfermedad del sistema linfopoyético, de una linfomatosis maligna franca. Comprende:

La *leucemia linfoide* clásica, aguda o crónica, con su leucocitosis verdaderamente monumental y sobre todo con la aparición de linfocitos inmaduros en la sangre, al lado de una linfomatosis generalizada y frecuentemente acompañado de reacción esplénica muy grande.

La *Leucemia aleucémica linfoide* en la que se encuentran también las manifestaciones linfomatosas generalizadas y hay ordinariamente reacción esplénica, pero en la que el cuadro hemático presenta valores normales y hasta bajos para la leucocitosis; el dato definitivo para el diagnóstico es la presencia de linfocitos inmaduros en la sangre.

Ya *Seudoleucemia localizada* que se manifiesta por el cuadro histológico del antiguo linfadenoma (linfoma neoplásico en el que predominan las células redondas, sean linfocitos o linfoblastos) estrictamente localizado a una región (cuello, ingle u otro sitio).

Clínicamente se encuentra una linfomatosis focal, ubicada en uno de los sitios que acaban de citarse, acompañada por un cuadro hemático de leucemia aleucémica (presencia de linfoblastos en la sangre).

Vale la pena hacer notar de paso que el antiguo linfadenoma "se ha evaporado" actualmente, desapareciendo con mayor razón las denominaciones de linfocitoma (que al fin y al cabo es un linfosarcoma (?)) con predominio de células redondas pequeñas del tipo linfocítico) y de linfoblastoma (linfosarcoma con predominio de células redondas grandes, del tipo linfoblástico).

El Cloroma o Cáncer Verde de Araña es una entidad que puede agruparse con las anteriores ya que el cuadro de leucemia puede aparecer por la vía clínica de un cloroma manifiesto. Otras consideraciones inclinan a englobarlo dentro de las linfomatosis poten-

ciales, grupo que se considera más adelante y a propósito del cual nos ocuparemos más detenidamente del cloroma.

Linfomatosis potenciales. Hasta ahora sólo se ha tratado de tumefacciones de origen linfoide, localizadas en los ganglios y resultantes de fenómenos reaccionales o de colonización que han ocurrido en estas formaciones.

Existe por otra parte una serie de entidades en las que el trastorno recae también sobre el sistema linfático, observándose el hecho de que las manifestaciones patológicas se encuentran en sitios que normalmente no son linfopoyéticos: se debe ésto al hecho de que con frecuencias existen formaciones mesenquimatosas diseminadas en la economía (con excepción del sistema nervioso central, el ojo, el oído interno y el bazo), formaciones que pueden responder a las necesidades fisiológicas o fisiopatológicas del organismo, diferenciándose como tejido linfoideo adulto. Hay casos en los cuales las lesiones tienen el aspecto de ser verdaderas "colonizaciones" secundarias de elementos linfoides en sitios que normalmente no les corresponden; tales hechos explican la aparición de cuadros como los siguientes:

El Cloroma o Cáncer Verde Aran, atrás citado, pero que por su localización cabe dentro del grupo de las linfomatosis potenciales como cabe entre las leucemias, ya que suele iniciar algunas o bien las acompaña. El nombre de este tumor hace referencia a la coloración verde que presenta su tejido y que se debe probablemente a la transformación de los pigmentos sanguíneos. Se localiza ordinariamente en el hueso frontal, en la región supraorbitaria; su marcha clínica autoriza a colocarlo entre las linfomatosis malignas. Es radiosensible.

La Micosis fungoide: es una verdadera leucemia de la piel, que se aparta de las otras linfomatosis malignas porque es poco radiosensible. Clínicamente se presenta bajo linfomas de la piel, tumores que a más de ser numerosos son confluentes y que al cabo de un tiempo se ulceran; en este momento la piel presenta ulceraciones diversas ubicadas en una piel sembrada de tumefacciones más o menos redondeadas, siendo lo más frecuente que dichas ulceraciones queden colocadas en la parte más saliente de los linfomas cutáneos. Por lo general la aparición de los tumores va precedida por eritemas diversos inmensamente pruriginosos: son los llamados eritemas "remicósicos". Cuando la evolución es avanzada, las ulceraciones se generalizan y el enfermo presenta signos de intoxicación profunda.

La Linfomatosis cutánea simple: (también denominada *linfadenosis circunscrita*). Esta entidad suele aparecer en el curso de las leucemias linfoides, pero puesto que se trata de una localiza-

ción linfoidea atípica, cabe bien dentro de los linfomas potenciales; se trata de tumoraciones cutáneas circunscritas o difusas, de localización predominante en la cara, en donde comienzan simétricamente en la piel de la frente, la nariz, los labios, las orejas, los carrillos, etc., y que pueden acabar por deformar completamente el rostro.

La piel está muy infiltrada, su superficie es brillante y atrófica y su coloración se hace gradualmente pardo-rojiza o violácea. Son frecuentes las hemorragias en las zonas cutáneas alteradas.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar afectados y presentan el tipo de los de la leucemia linfoide.

En la sangre hay manifestaciones de leucemia linfoide leucémica o aleucémica y el resto del organismo (es decir, aparte de las placas de linfadenosis) puede ser normal o presentar otras manifestaciones leucémicas alrededor de los vasos de la red vascular subapilar, pero la infiltración puede afectar el tejido subcutáneo.

El tema de los linfomas potenciales es complejo y más si se tiene en cuenta que:

a) Hay formaciones que macroscópicamente tienen el tipo ganglionar y que se intercalan en las redes linfáticas como los ganglios ordinarios, pero que no tienen linfoblastos: Son órganos de significación funcional semejante a la del bazo y trazan el eslabón entre dos sistemas que se creían totalmente independientes: el hemo y el linfopoyético.

b) El bazo, que se ha considerado siempre como esencialmente linfático, no lo es de manera tan franca, porque si es cierto que los Corpúsculos de Malpighi se comportan en el joven como centros linfopoyéticos, carecen generalmente de linfoblastos en el viejo. En las edades medias de la vida tienen el valor de centros de reacción, capaces de recobrar su función perdida cuando la demanda de defensas por parte del organismo aumenta, como ocurre en algunas infecciones e intoxicaciones (Maximow and Bloom-Textbook of Histology). Sabido ésto y si se piensa que la medula roja es en definitiva tejido reticular impregnado por todos los elementos forme de la sangre, se comprende que en el curso de las leucemias la respuesta clínica del bazo pueda ser tan enérgica como la que se manifiesta a través de las gigantescas esplenomegalias que suelen observarse en dichos estados, así como también el que en las mismas leucemias la medula roja del bazo quede más o menos totalmente sustituida por la medula blanca o linfoide: simplemente se trata de un funcionamiento exagerado de las formaciones linfopoyéticas, que han copado las actividades del Bazo, con perjuicio de las otras funciones de este órgano.

c) Finalmente, en las leucemias linfoides la medula granulopo-

yética de los huesos cortos y planos queda más o menos sustituida por tejido linfoide; es bien sabido que normalmente no se producen de manera apreciable linfocitos en la medula roja de los huesos; si en este caso dichas células son formadas por la medula ósea, se debe ésto a una localización secundaria de la linfopoyesis, impuesta por el estímulo anormal desconocido que está determinando la producción desenfrenada de elementos linfoides; sería éste, por lo tanto, otro caso de linfomatosis potencial, que aquí ha sido ósea.

Casos clínicos.

Al presentar enfermos portadores de alteraciones ganglionares, tratamos de dar una demostración directa de lo que son los linfomas en la clínica, así como de los criterios que permiten por lo menos en parte, diferenciar unos de otros; de paso citaremos algunas características de las diversas neoplasia ganglionares, completando en tal forma las descripciones esbozadas previamente.

Pero antes de presentar enfermos, debemos notar con el doctor Craver que no todo ganglio palpable es patológico: es frecuente que se palpen los ganglios normales en individuos enflaquecidos o delgados pero siempre se los halla de forma^a aplanada y de consistencia relativamente blanda, al paso que el ganglio patológico tiene una forma glóbulo-nodular y su consistencia es diferente de la normal (mayor o menor que ésta según el caso de que se trate y su estado evolutivo).

Por fin, debe tenerse en cuenta que aún cuando varias de las linfomatosis poseen caracteres suficientemente propios como para reconocerlas con los simples medios clínicos, es muy frecuente el caso de que el diagnóstico sólo se haga sobre la base de los datos histológicos, porque *la biopsia es el criterio diagnóstico definitivo en patología ganglionar.*

Enfermo N^o 1.—Se trata de un paciente que presenta una adenopatía submaxilar del tamaño de una almendra grande o mejor, de un huvo de paloma. El ganglio es móvil, indoloro, de consistencia elástica, aislado y único. Varios años más tarde apareció una localización axilar, absolutamente similar a la primera. El diagnóstico clínico fue imposible. La biopsia hizo el diagnóstico de Enfermedad de Hodgkin; dado que las manifestaciones fueron inicialmente localizadas y sólo más tarde apareció la linfomatosis axilar, puede decirse que el proceso se encuentra en la segunda de las etapas evolutivas de que se habló a propósito de las linfomatosis orgánicas.

En realidad no hay criterio clínico que permita sentar fielmente el diagnóstico de Hodgkin, aún cuando algunos datos pueden in-

clinizar un poco en tal sentido, como el prurito, que no se debe a una localización cutánea de la afección sino a la intoxicación de las terminaciones nerviosas de la piel por los metabolitos que en este proceso se liberan.

La anemia no es característica, como tampoco lo es en realidad el cuadro blanco; ambos varían en el curso de las fases de agresión y regresión, ordinariamente tan bien marcadas en el Hodgkin.

Cuando el proceso ha evolucionado un tanto y se encuentran varios ganglios vecinos atacados, éstos se adhieren entre ellos formando una masa lobulada que rueda libremente bajo la piel y sobre los planos profundos; pero, volvemos a repetirlo, no hay nada que permita caracterizar clínicamente el Hodgkin, especialmente en sus estados más tempranos.

Al corte el ganglio aparece de aspecto homogéneo y coloración blanco-grisosa, sin focos alterativos locales y sin folículos diferenciados; además, puede tratarse de una masa celular que se halla verdaderamente a presión dentro de la cápsula ganglionar, o bien, de un estado escleroso.

La rapidez con que cede a los rayos X apoya el diagnóstico.

Enfermo Nº 2.—Enfermo con marcado desmejoramiento del estado general.

Su afección ganglionar, que ha evolucionado rápidamente, se manifiesta por la aparición de ganglios duros o más bien firmes, que crecen de manera visible e invaden los tejidos vecinos (piel y celular subcutáneo) sin determinar en ellos manifestaciones inflamatorias: hay, pues, una periadenitis infiltrativa no microbiana que fija precozmente al ganglio.

Este paciente ha presentado posteriormente un tumor esternal.

En este caso es posible un diagnóstico: se trata de un linfosarcoma, más fácil de caracterizar clínicamente: se trata de linfomas generalizados desde la primera etapa, que evolucionan con rapidez e infiltran la vecindad del ganglio fijándose pronto a los tejidos vecinos y alterando precozmente el estado general del paciente. Los ganglios son de consistencia firme, se sueldan pronto en una masa y tienden a ulcerar la piel o mucosa que los cubre; son frecuentes las metástasis más diversas.

En el caso presente se ha podido ver el efecto benéfico del tratamiento Roentgenterápico.

Enfermo Nº 3.—Adulto que desde hace unos 7 meses ha notado la aparición de un tumor infraángulomaxilar, de consistencia blanda, fluctuante, no adherido a la piel ni a los tejidos vecinos, sin relación ganglionar propiamente dicha, ya que está colocado por fuera de la aponeurosis que cubre al esternocleidomastoideo; en resu-

men, un tumor lateral del cuello, adquirido y de aspecto quístico. No se hizo diagnóstico clínico de lesión.

La toma de la biopsia permitió hallar una formación que macroscópicamente era un quiste seroso del cuello.

El examen histológico halló una pared tapizada por endotelio, haciendo con ésto el diagnóstico de linfanglioma quístico del cuello, formación derivada de la vena linfática del embrión, cuya evolución se hace anormalmente, dejando un resto incluido en los tejidos de la región lateral del cuello y ordinariamente en el área submaxilar, en donde puede evolucionar más tarde, determinado la aparición del higroma colli de los norteamericanos (linfangioma quístico del cuello).

Enfermo N° 4.—Paciente del sexo masculino, entrado en años, que ha presentado una tumoración ganglionar localizada en la región infraángulomaxilar derecha, que ha evolucionado hacia el reblandecimiento seguido de abcedación sin manifestaciones inflamatorias agudas, terminando por abrirse a través de una fistula que deja salir un pus seroso amarillento. Clínicamente se hizo el diagnóstico de tuberculosis sanglionar. La irradiación ha tenido un resultado netamente favorable.

Los citados son los caracteres típicos de la tuberculosis de los ganglios: linfosas que crecen lentamente, se reblandecen y enrojecen la piel que los cubre, determinando la aparición de un cuadro inflamatorio esencialmente crónico; posteriormente aparecen fistulas en esa piel alterada: se trata de orificios fistulosos irregulares, de bordes fácilmente desprendibles por medio de un instrumento romo, que dejan fluir un pus seroso y mal ligado. Tardíamente las fistulas curan con producción de cicatrices retráctiles y frecuentemente queloideanas, que caracterizan aún más la lesión tuberculosa.

El aspecto macroscópico de los ganglios afectados es, en términos generales, el siguiente:

Puede tratarse de ganglios esclerosos (duros), cuando la lesión ganglionar evolucionó hacia la curación local.

En las formas evolutivas se encuentra granulaciónes de color gris (tubérculos) que posteriormente van a sufrir una transformación caseosa por la acción de una toxina —la baterabacilina del B. de Coch— que produce la necrosis de coagulación del tejido y más tarde la clasificación, apareciendo el ganglio incrustado por masas semejantes a la mantequilla; poco a poco el cáseum se elimina por licuefacción, con lo que el foco se convierte en una caverna: el ganglio queda reducido entonces a una concha fibrosa, llena de pus si no ha habido fistulización, vacía en el caso contrario.

Enfermo N° 5.—Se trata de un paciente portador de lesiones

semejantes a las del caso anterior, pero en el que se observan cicatrices queleideanas y retraídas, que imponen el diagnóstico. Hay también varias fistulas a los dos lados del cuello.

Tanto en este caso como en el anterior vale la pena discutir la posibilidad de una adenitis por enfermedad de Nicolás-Favre:

Se trata de adenopatías generalmente inguinales que se acompañan pronto de periadenitis y que supuran en corto plazo, fistulizando a través de varias bocas (fistulización en regadera), con eliminación de un pus cremosa y sin tendencia notoria hacia la curación.

Enfermo N^o 6.—Es ésta una paciente de unos treinta y cinco años de edad, que presenta una serie de nódulos localizados a lo largo de las cadenas ganglionares del cuello, es decir, extendidas paralelamente a las arterias carótidas; se trata de nódulos redondeados, sin caracteres inflamatorios, perfectamente móviles, indolores a la palpación; sólo la biopsia logró aclarar el diagnóstico en esta enferma: era una serie de cotos nodulares aberrantes que imitaban ganglios en el cuello.

Enfermo N^o 7.—Niño de uno diez años de edad, que ingresó al Instituto a causa de dos tumores localizados en las partes laterales del cuello, tumores lobulados, del tamaño de un puño de adulto, indolores, no adheridos a la piel ni a los planos profundos. La edad del enfermo y el carácter de las lesiones sugirieron de inmediato el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin, que fue confirmado por la biopsia. En el momento actual han desaparecido los dos tumores y el cuello del paciente presenta un aspecto sensiblemente normal; se le presenta con el objeto de mostrar el buen resultado del tratamiento por Rayos X en la enfermedad de Hodgkin.

Volvemos a repetir que no hay criterio clínico definitivo que permita hacer el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin; sin embargo, el conocimiento de los enfermos y el trato repetido con este tipo de lesiones lleva al clínico a equivocarse menos al respecto.

Enfermo N^o 8.—Mujer que presenta un epiteloma pavimentoso de la mejilla y una adenopatía submaxilar, localizada en los ganglios que reciben la linfa precedente de dicha región. Se trata de ganglios móviles, duros, del tamaño de una cereza.

La existencia de una lesión maligna en el área correspondiente al ganglio afecto y la consistencia de éste permitieron sentar el diagnóstico clínico de linfomatosis maligna secundaria aún adenocarcinoma de la piel, es decir el diagnóstico de adenocarcinoma metastásico. Recordemos que los metabolitos procedentes de un foco canceroso irritan el ganglio y originan en él una reacción fibroblástica con esclerosis, que hace del adenocarcinoma metastásico uno de los linfomas más duros que se conocen,

Ordinariamente el adenocarcinoma produce una micropoliadenopatía de ganglios duros y móviles, que no se adhieren a los tejidos vecinos, o bien una macroadenopatía con ganglios de los mismos caracteres; en general las lesiones radican en los ganglios regionales del área en que se encuentra la lesión primaria.

Al corte, el adenocarcinoma metastásico aparece homogéneo, duro y más denso que la solución de formol (se va al fondo cuando se le coloca en ella). Así, pues, carece de caracteres anatomopatológicos macroscópicos típicos.

Como se comprende, es muy raro que estos ganglios se confundan con los de una adenopatía sifilítica, que se manifiesta como micropoliadenopatía de ganglios pequeños, más o menos duros, no adheridos entre ellos ni a los planos vecinos; ordinariamente los datos anamésticos y el carácter de las lesiones que pueda presentar el paciente, orientan el diagnóstico, de manera que sólo muy raramente será objeto de biopsia una de estas adenitis. Debe citarse al lado de ésta, la goma sifilítica ganglionar, que es rara y muy característica cuando ha llegado al período de evacuación.

Enfermo N° 9.—Mujer de edad mediana que presenta en el dorso del pie izquierdo un nevus pigmentario de coloración bastante oscura.

En la ingle del miembro portador del nevus se encuentra una tumefacción del tamaño de un limón, de forma redondeada, no dolorosa, enteramente fija a los planos profundos y de consistencia firme.

En este caso, como frente a toda adenopatía inguinal debe pensarse que los ganglios de esta región tienen dos zonas aferentes muy diversas: Los ganglios de la ingle propiamente dicha, que están colocados sobre la arcada crural, reciben linfa procedente de los órganos genitales y las regiones glúteas y no se afectan primariamente por las enfermedades de los miembros inferiores.

En cambio, las vías linfáticas de los miembros inferiores se vierten en los ganglios colocados en el triángulo de Scarpa propiamente dicho, a los lados de la vena safena interna.

En el caso presente, los ganglios afectados eran del segundo grupo, es decir, ganglios debidos a procesos localizados en el miembro inferior correspondiente; la presencia del nevus surgió de inmediato el diagnóstico de nevocarcinoma metastásico, mientras que el laboratorio afirmó un melanoblastoma; poca trascendencia tiene esta discrepancia de diagnósticos, ya que se discute mucho con respecto al origen histológico del nevus y de los tumores malignos que origina y ya que, además, todos estos tumores son inmensamente malignos y tiene la misma significación terapéutica.

Enfermo Nº 10.—Paciente relativamente anciano, portador de una lesión de la lengua que fue cicatrizada por medio de la radium-punción.

Presenta adenopatías palpables pero no visibles, localizadas en las regiones submaxilar y carotídea derechas: son ganglios duros, del tamaño de granos de maíz, que por su consistencia y por el antecedente del enfermo pueden considerarse como francamente neoplásicos: se trata de un carcinoma metastásico que impone la realización de un vaciamiento ganglionar del cuello.