

las neoplasias linfádénicas. En las areolas del tejido esponjoso, lo mismo que en las grandes cavidades del tejido compacto, los elementos grasosos de la médula, ceden su puesto á otros elementos redondeados con todos los caracteres de las células leucocíticas embrionarias; la médula toma el color gris, si estas células son muy numerosas, y rojo, si son más raras y los vasos más abundantes. Apenas se inicia la leucemia y ya reviste, según Mosler, caracteres especiales; entre los leucocitos, hay un gran número cuyo protoplasma aparece cargado de granulaciones grasosas. Los diversos órganos, sobre todo, los que están dotados de más vascularización, como el hígado, el bazo, los riñones y los pulmones, experimentan modificaciones considerables como consecuencia de la leucemia. Pero la linfadenia ósea, sólo excepcionalmente permanece pura, pues no se citan otros hechos en contra, más que las observaciones de Litten, Brodowski y Leube. Al cabo de cierto tiempo, se afectan el bazo, los ganglios y las demás vísceras provistas de tejido linfóideo normal; se forman linfomas en diferentes puntos del cuerpo, hasta tal punto, que las múltiples lesiones que aparecen en la autopsia, nos colocan en la imposibilidad de especificar el sitio inicial de las lesiones linfádénicas.

El mismo papel que Neumann hace desempeñar á la médula de los huesos, es el que más comunmente se atribuye al bazo, pues la mayor parte de los observadores consideran que el tejido esplénico, es el sitio de origen más habitual de la linfadenia leucémica. El órgano se altera en totalidad, y, particularmente, los glomérulos de Malpighi, experimentan modificaciones intensas.

Estas consisten en una hiperplasia simple del tejido que se conserva absolutamente típica. La leucemia surge con todos los perniciosos efectos que inevitablemente ejerce sobre los vasos, los tejidos y los órganos. Tiene, además, caracteres particulares, tales son, los glóbulos blancos *grandes* que se acumulan en la sangre. Es bastante raro que la linfadenia lienal leucémica, permanezca pura ó única hasta el final; lo usual es que los otros órganos linfóideos, sobre todo, los ganglios, se alteren á su vez, al paso que, en el hígado, riñones, y demás, se van desarrollando producciones linfomatosas.

La linfadenia ganglionar leucémica presenta sus variedades anatómicas, en relación con el sitio, el número y las dimensiones de los ganglios alterados. En éstos, el tejido adenoideo de nueva formación, es uniformemente típico. La leucemia está caracterizada en especial, por la aparición en la sangre, de los leucocitos pequeños de la primera variedad, es decir, de los que tienen los mismos caracteres que los elementos normales de los ganglios. Su acumulación en la sangre, tiene sus consecuencias habituales. Después, el bazo y la médula de los huesos son invadidos por las neoformaciones linfóideas, aparecen linfomas más ó menos numerosos, como también lesiones múltiples de carácter *mixto*, que casi nunca dejan de revelarse en la autopsia.

Sintomatología, pronóstico.

Tanto desde el punto de vista clínico, como anatomo-patológico, conviene separar la linfadenia simple *aleucémica*, de la linfadenia *leucémica*.

LINFADENIA ALEUCÉMICA

Debemos estudiar sucesivamente los caracteres sintomáticos de la linfadenia aleucémica en sus diferentes tipos *ganglionar*, *esplénico*, *intestinal*, *amigdalino*, *óseo*, *cutáneo* y *testicular*.

La afección se extiende á todos los grupos ganglionares importantes, ó se concreta á uno de ellos; hay, pues, que describir una linfadenia *ganglionar generalizada* y una *parcial*.

La primera, ha sido magistralmente estudiada por Trousseau, con el título de *adenia*. Se la llama también *enfermedad de Hodgkin*, aunque impropriamente, porque faltando el examen de la sangre, no está demostrado que los hechos citados por el médico inglés no pudieran depender de la linfadenia leucémica. Si hay algún médico que tenga derecho á unir su nombre á esta enfermedad, con justicia debe elegirse el de Bonfils, pues ha sido el primero en describir una observación indiscutible de adenia.

El principio de la *linfadenia de Bonfils*, se significa por el aumento de uno ó de varios ganglios submaxilares ó laterales del cuello.

Estos ganglios, en los primeros momentos, se encuentran ligeramente infartados, duros, indolentes y movibles. Pero muy pronto, y mientras los de alrededor se van interesando, toman aquellos rápido incremento y no tardan en formar masas voluminosas abolladas, menos consistentes, pero más fijas. La cabeza parece entonces relativamente pequeña, montada sobre los tumores que los enfermos procuran disimular con algún artificio de tocador (Trousseau).

Al cabo de algunos meses, los ganglios de la axila y los del ano aumentan á su vez de volumen. Sólo excepcionalmente, la tumefacción de éstos precede á la de los cervicales. Poco á poco van abultándose y acaban por tomar el aspecto de verdaderas mamas (Trousseau), en la raíz de las extremidades superiores, y de enormes bubones, en la inserción de los miembros abdominales. Los ganglios epitrocóleos y poplíteos, permanecen casi siempre intactos. El aumento es progresivo, llegando á las dimensiones de un puño y hasta á más. Pero la piel sigue movable en su superficie, sin rubicundez y sin calor, y sólo por excepción se adhiere á los tumores y se ulcera.

Estas modificaciones en los ganglios superficiales, no dejan de ocasionar serios desórdenes funcionales; los movimientos del cuello, de la cabeza y de los miembros, se dificultan; la circulación de retorno expresa el obstáculo de que es asiento, con las dilataciones venosas, como también con el edema de las manos y antebrazo, de los pies y de las piernas, se presentan, de cuando en cuando, algunos dolores que demuestran la compresión de los nervios.

No debe descuidarse el tacto rectal y vaginal, que podrán indicarnos el estado de los ganglios de la pequeña pelvis.

Por el examen físico de los enfermos, es difícil reconocer si los ganglios del mediastino se hallan interesados. Al contrario de los tumores aneurismáticos, los linfádénicos tienen muy poca tendencia á buscar salida hacia fuera, y sólo como una rareza se cita la prominencia del esternón en su pared superior. Se comprende, pues, que se necesite que los ganglios hayan adquirido determina-

das proporciones para que la percusión, tanto hacia delante como hacia atrás, suministre alguna indicación.

La escasez de signos físicos en las adenopatías mediastínicas, contrasta, desde luego, con la riqueza de los trastornos funcionales. En efecto, pueden ocasionar disnea, tos, alteraciones de la voz, disfagia, congestiones pulmonares, edemas, palpitations, trastornos pupilares, etc., según sea tal nervio ó tal vaso el comprimido, según sean las vías respiratorias ó las digestivas las interceptadas. Entre todos esos trastornos, el más común es, con seguridad, la disnea, síntoma que reviste, además, los caracteres más variables. Tan pronto la dificultad respiratoria es continua, acompañada de soplo traqueal, con gran disminución del murmullo vesicular, ya general ya unilateral; tan pronto es intermitente, con los caracteres de la disnea asmática, ó con todo el síndrome del espasmo de la glotis.

A medida que el proceso linfadenico va haciendo tales progresos, natural es que el estado general experimente también cambios de consideración. Ya desde la aparición de las primeras adenopatías suele marcarse una gran astenia y una gran apatía moral (Jaccoud y Labadie-Lagrave), y poco después el abatimiento, la pérdida de fuerzas se acentúan mucho más, comienza el enflaquecimiento y una palidez general de todos los tegumentos.

Mientras tanto, la sangre, normal en un principio, presente más tarde las lesiones propias de una anemia más ó menos avanzada, sin aumentar el número de leucocitos. Sólo en algunos casos se ha comprobado una leucemia tardía, que podría servir para establecer un lazo entre las diferentes linfadenias ganglionares, unas que determinan y otras no, el aumento numérico de los glóbulos blancos de la sangre. Alguna vez hay hemorragias, particularmente nasales, bucales y cutáneas, que, cuando son abundantes, acentúan el grado de la anemia.

El apetito disminuye sensiblemente y las digestiones se hacen más difíciles. A veces se observan una estomatitis, ó una meningitis fungosas. En la tercera parte de los casos, el bazo aumenta de volumen, llegando en ocasiones á ser enorme. El hígado también puede hipertrofiarse. La orina no experimenta modificaciones notables, y la cantidad de ácido úrico es normal (Eichhorst).

En una fase más avanzada de la dolencia, aparecen, en ciertos enfermos, algunos accesos de fiebre intermitente por la tarde ó bien una fiebre continua remitente, subiendo la temperatura de 39, á 40 y más grados.

También se presentan erupciones eritematosas, papulosas, forunculosas ó penfigoides, que se sitúan, con preferencia, en la cara dorsal de las manos y antebrazos.

La evolución de la enfermedad en su conjunto es progresiva, sin que por esto la tumefacción de tal ó cual grupo ganglionar sea siempre creciente. Sucede á menudo que permanece estacionaria durante más ó menos tiempo y aun que retrocede de un modo notable. En un enfermo hemos visto, algunas semanas antes de la muerte, desaparecer casi por completo los ganglios cervicales, hasta entonces muy voluminosos, al mismo tiempo que, como por compensación, se hinchaban los del abdomen.

La marcha general de la afección, comprende dos períodos: el primero está

constituído por la producción y multiplicación de los tumores ganglionares, á los que puede añadirse ulteriormente la tumefacción del bazo; el segundo está caracterizado por la acentuación de los trastornos en el estado general y la aparición y progresión de la caquexia.

Dura, por término medio, de uno ó dos años; pero puede reducirse á algunos meses, como también prolongarse tres años y aun más.

Suele ser más breve, cuando los ganglios del mediastino toman pronto parte en la afección, y llegan rápidamente á adquirir gran desarrollo, determinando desórdenes respiratorios y ulteriormente la asfixia. Es más larga cuando no hay ó no se evitan las complicaciones mecánicas ó no se producen hemorragias. En estos casos, los enfermos van entrando poco á poco en el marasmo, adquieren una gran palidez y una debilidad profunda, viene la demacración, se infiltran sus miembros, la inteligencia se oscurece y la vida se estingue de una manera pausada y tranquila.

La linfadenia principia, casi siempre, por los ganglios cervicales. Pueden ser, sin embargo, los otros ganglios los primitivamente atacados: los de la axila, del ano, del mesenterio ó del mediastino.

Cualquiera que sea el sitio de su desarrollo, lo más común es que se generalice á todos los demás grupos ganglionares de importancia, realizando así el tipo de la adenia de Trousseau. Pero, no siempre sucede esto; á veces se contrae y limita á los ganglios primitivamente atacados ó bien invade á los demás de una manera discreta.

Así, pues, frente á la *linfadenia generalizada*, pueden colocarse las *linfadenias parciales*.

Las más dignas de interés, entre estas últimas, son (aparte de la *linfadenia ganglionar cervical*, que es la más común de todas) las de los ganglios profundos del mediastino y del mesenterio.

La *linfadenia ganglionar mediastínica* revela su existencia por los diversos síntomas de compresión, de que ya he hablado, y habitualmente determina la muerte por asfixia. Produce alteraciones en el estado general, pero por lo regular no da treguas á los enfermos para que lleguen á un marasmo avanzado. Durante su evolución, suelen interesarse los ganglios axilares, y sobre todo los cervicales, pero siempre en cierta medida, de modo que el diagnóstico es generalmente fácil por esta parte.

La *linfadenia ganglionar mesentérica* se reveló, en un caso observado por nosotros (1), por vómitos, meteorismo, ascitis con desarrollo de la circulación colateral y producción de hemorroides, por el edema de los miembros inferiores y del escroto; el estado general era, como el que habitualmente se observa en la linfadenia ganglionar generalizada; por la palpación se percibía,

(1) Hé aquí el resumen de esta observación: Hombre de cincuenta y nueve años; comenzó la enfermedad en el mes de Agosto de 1883 por pérdida del apetito, abombamiento del vientre después de las comidas, edema en los miembros inferiores, palidez y enflaquecimiento. Entró en el hospital el 13 de Octubre de 1884, presentando: palidez extrema, enflaquecimiento, pérdida de fuerzas, disminución del apetito, eructos y algunos vómitos. Meteorismo abdominal, después ascitis con desarrollo de la circulación colateral, hemorroides, edema de los miembros inferiores y del escroto. Masa considerable y dura colocada por delante de la columna vertebral en el abdomen; los ganglios del ano, de la axila y del cuello un poco mayores y más duros que en el estado normal; bazo hipertrofiado y la sangre sin aumento de leucocitos. Ulteriormente disminuyó más el apetito, los vómitos se hicieron frecuentes y verdosos; la ascitis aumentó con la palidez, el enflaquecimiento y la astenia; se hizo el pulso impercep-

en el abdomen, una masa enorme llena de abolladuras, colocada por delante de la columna vertebral; el bazo estaba aumentado de volumen; los ganglios del ano, de la axila y del cuello, eran sólo un poco mayores que en el estado normal. Sobrevino la muerte á los dieciséis meses, por la acentuación progresiva de la caquexia.

La linfadenia esplénica, como ya sabemos, comprende dos tipos: la *linfadenia esplénica común* y la *linfadenia esplénica de los niños*.

La *linfadenia esplénica común* (*anemia esplénica* de Strumpell y Banti, *esplenomegalia primitiva* de Debove), comienza casi siempre de una manera lenta é insidiosa por fatiga, cansancio y palpitaciones. La piel y las mucosas se decoloran, las masas musculares se deprimen.

A veces el primer fenómeno que llama la atención es un dolor que ocupa el hipocondrio izquierdo, irradiándose hacia la espalda, y sobre todo hacia la región lumbar; dolor que aparece en forma de crisis, que pueden repetirse cierto número de veces durante el curso de la afección, y que va acompañado de náuseas, vómitos, estreñimiento y un movimiento febril bastante moderado (38,5 á 39°). Este dolor es debido, según Bruhl, á los varios brotes de periesplenitis, y desde su aparición se comprueba que el bazo está aumentado de volumen.

La hipertrofia de esta glándula se acentúa, bien progresivamente ó bien por accesos sucesivos; algunas veces se detiene y hasta hay verdaderas remisiones (Strumpell).

El órgano concluye por adquirir dimensiones considerables; no es raro verle llenar la mitad de la cavidad abdominal. Su forma se conserva, pero tiene con frecuencia desigualdades de una dureza cartilaginosa.

El hígado aumenta de volumen muy á menudo y, en la línea mamaria derecha, rebasa de uno á dos traveses de dedo el reborde costal.

Sin embargo, el estado general se altera cada vez más; la astenia llega á tal punto que el enfermo ha de guardar cama; los tegumentos presentan una gran palidez y el examen de la sangre revela las lesiones de una anemia intensa. Algunas veces sobrevienen vómitos, diarrea y hemorragias; hay reacción febril por la tarde y los edemas por declive completan el cuadro de la caquexia.

La duración media de la enfermedad es de dos á tres años (Strumpell) y puede extenderse hasta cuatro años y medio (Müller).

Abandonada á sí misma, termina inevitablemente por la muerte, que acaece en el más profundo marasmo, cuando el enfermo no ha sido víctima de una complicación intercurrente, como la congestión pulmonar, neumonía ó la periesplenitis supurada. Según Mosler, es susceptible de complicarse con una leucemia mortal.

tible y murió el enfermo el 14 de Diciembre del 84. En la autopsia, los ganglios mesentéricos, considerablemente aumentados, formaban una masa del volumen de los dos puños unidos entre sí por el tejido fibroso; los del íleo del hígado y los ilíacos de la derecha estaban sensiblemente aumentados de volumen, los inguinales y los axilares ligeramente. El bazo pesaba 410 gramos y estaba unido al estómago, al diafragma y al tumor ganglionar por numerosas adherencias. El tubo digestivo sano, lo mismo que el páncreas, el hígado pesó 1.190 gramos; los riñones 120 cada uno. En el peritoneo 5 litros de líquido. Los órganos torácicos no presentaban alteración digna de ser mencionada. La médula de las costillas era grisácea. El examen histológico demostró que los ganglios mesentéricos estaban atacados de linfosarcoma (neoplasia de tejido linfóideo con engrosamiento de la cápsula ganglionar y prolongaciones fibrosas intraganglionares).

La *linfadenia esplénica de los niños de pecho* (*anemia infantil pseudo-leucémica* de V. Jaksch y Luzet, presenta un cuadro sintomático bastante uniforme. Los tegumentos están pálidos, las facciones ligeramente hinchadas, la voz débil, el gesto apático y el vientre prominente.

Se aprecia fácilmente por la palpación, cuando no es accesible á la vista, que el bazo forma un tumor voluminoso, duro é indolente. El hígado traspasa un poco las costillas falsas; las funciones digestivas están íntegras y no hay ascitis.

La sangre presenta lesiones cuya comprobación basta, por sí sola, para hacer el diagnóstico. Los glóbulos rojos son menores en número y se han contado cifras que varían entre 2.700.000 y 800.000, siendo también menores su coloración y volumen. La tasa de su hemoglobina da un valor globular de 0,50 á 0,57 (Hayem, Luzet); existe una ligera poikilocitosis. Los hematoblastos figuran en menor cantidad. Los glóbulos blancos oscilan, durante el período de estado, entre 30.000 y 60.000, números que pueden sufrir fluctuaciones importantes (V. Jaksch). En los casos simples, predominan los leucocitos de la primera variedad; pero cuando la afección tiene tendencias á complicarse con la leucemia, principian á descubrirse ya algunos leucocitos de los grandes, hialinos é hipertrofiados. Por último, y este es el hecho más importante, se ven en la

sangre numerosos glóbulos rojos con núcleo. Estos pertenecen á los tipos jóvenes, es decir, á los de grandes núcleos pálidos. Hay muchos de ellos que tienen un núcleo en división kariokinética (fig. 17). Aunque las lesiones encontradas en la autopsia, hacen presumir que los glóbulos nucleados provienen la mayor parte de la médula ósea, y unos pocos del hígado, puede admitirse también que, en más ó menos número, se multiplican en la misma sangre (Hayem, Luzet).

El principio de la enfermedad es siempre insidioso; alguna vez abre la marcha una gastro-enteritis, pero ordinariamente sólo se nota una anemia que va marcándose cada vez más, en tanto que el bazo se desarrolla y entonces es cuando llama la atención y se dice al médico que reconozca al niño.

Y suele ser ya tarde, porque, una vez constituida la afección, no tiene más camino que la muerte. Unas veces se transforma en linfadenia leucémica (V. Jaksch) y entonces la hipoglobulia se acentúa; aumentan los leucocitos; crece el tumor esplénico y se abultan gradualmente los ganglios, y otras se reduce todo á que el niño sigue debilitándose, y, ó bien sucumbe al marasmo, ó muere de una enfermedad intercurrente (Luzet). No se tiene noticias más que de un caso de curación, debido á V. Jaksch, y todavía es discutible.

Una diarrea intermitente, la decoloración de los tejidos y un enflaquecimiento capaz de hacer perder á los enfermos 30 libras de su peso en menos de

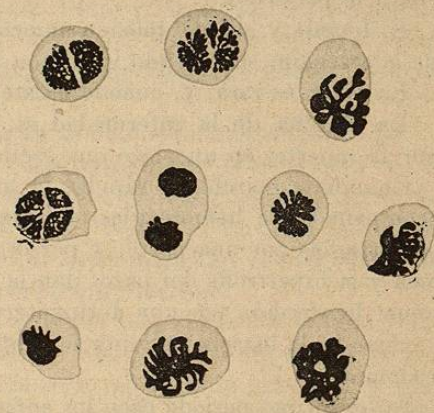


Fig. 17. — Hematíes nucleados en kariokinesis y en la linfadenia esplénica de los alimentos (según Luzet).