

## CAPÍTULO II

# AFECCIONES DEL APARATO CIRCULATORIO

### ARTÍCULO PRIMERO

## AFECCIONES DE LOS VASOS Y DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

### I. — HERIDAS DE LOS VASOS LINFÁTICOS

Toda herida de las partes blandas pone al descubierto redes linfáticas; pero el accidente no puede ser reconocido, puesto que la linfa fluye mezclada con la sangre y además en mínima cantidad. Para que una herida linfática pueda provocar un flujo perceptible y distinto, una linforragia, verdadera hemorragia blanca, es necesario que interese un tronco linfático de primer orden ó bien previamente dilatado. Algunos casos raros se refieren á heridas del conducto torácico. Cierta número de antiguas observaciones señalan linforragias consecutivas á heridas del pliegue del codo — después de la sangría — y del dorso del pie por delante de los maléolos.

### II. — LINFANGITIS AGUDA

1.º **Etiología.**—En un punto superficial de la piel ó de una mucosa se ha producido una inoculación séptica: abierta así la frontera cutánea ó mucosa de nuestro organismo, quedan también abiertos á la infección los *espacios linfáticos*, que son precisamente el punto donde nacen los vasos blancos.

Desde las redes de origen que ocupan las capas externas del dermis y del corion, los microorganismos patógenos pasan á los vasos linfáticos y son conducidos á los ganglios. Estos últimos desempeñan respecto de esta infección ascendente el papel de órganos de parada momentánea, porque la circulación linfática sufre allí una estancación y un retardo. En segundo lugar el

ganglio por sus elementos endoteliales ó por sus células mononucleares ejerce una fagocitosis intensa sobre las bacterias y los productos de desgaste y de desecho que circulan con la linfa. Así, pues, inflamación de las redes, de los troncos y de los ganglios es lo que sucesivamente se presenta, y por lo tanto, conviene estudiar al mismo tiempo las linfangitis y las adenitis agudas.

En ciertos casos es fácil seguir, etapa por etapa, esta emigración linfática: desde la pequeña herida inflamada, en los dedos de la mano ó del pie, hasta los ganglios de la axila ó de la ingle, la progresión de los gérmenes piógenos es bien manifiesta gracias á los trazos ó huellas marcados por los trayectos ó cordones de linfangitis intermedios. — En otros casos, por el contrario, el camino recorrido escapa á la observación. Ejemplos: un sujeto que tiene una uña encarnada presenta adenitis inguinal sin linfangitis intermedia; más aun, una picadura anatómica del dedo inocula microbios de una virulencia intensa: la inoculación originaria no ha dejado huellas; la linfangitis ha sido mediana ó no ha existido y, sin embargo, algunos días más tarde, se desarrolla un adenoflemón grave á nivel de la axila ó de la pared torácica y el enfermo sucumbe con fenómenos generales hipertóxicos.

**2.º Patogenia.** — Fundados en la actual bacteriología, esta infección de las vías linfáticas, en sus diversas modalidades, resulta claramente explicable. Los gérmenes habitualmente patógenos son los microbios piógenos, sobre todo el estreptococo; bastante á menudo, los estafilococos blancos y dorados y, á veces, en las inmediaciones del ano y del periné, el colibacilo.

Las recientes investigaciones de FISCHER y LÉVY demuestran esta pluralidad de los microorganismos capaces de provocar una linfangitis. Ahora bien, también es el estreptococo el agente patógeno de la erisipela. He aquí, pues, afirmada por la bacteriología contemporánea, esta doctrina de la identidad causal, desde hace mucho tiempo sostenida por los clínicos, entre la linfangitis y la erisipela: acerca de esta cuestión, se discutió en la Sociedad de Cirugía durante más de tres meses, en 1872. Es verdaderamente exacto que, en la clínica, el diagnóstico entre la erisipela y ciertas linfangitis de las redes de retícula confluyente, es imposible de diferenciar. Es también lo cierto, como acabamos de ver, que desde el punto de vista de los microbios patógenos, no se puede sostener la especialidad de la linfangitis.

¿Quiere esto decir que han de confundirse la erisipela y la linfangitis considerándolas como una dermatitis infecciosa de



origen estreptocócico habitual? Seguramente que no: las dos afecciones se diferencian en la clínica y toman su diverso carácter de su distinta localización anatómica. La dermatitis de la erisipela no se presenta sin la inflamación del sistema linfático, pero las lesiones de mayor importancia residen en la profundidad del dermis y en el tejido celular subcutáneo. Por el contrario, en la linfangitis, el proceso ocupa las partes más superficiales del dermis ó del corion, y como las redes linfáticas de origen ocupan estas capas externas, su inflamación constituye en este caso lo predominante. A la inversa de la erisipela, cuya infección de los vasos blancos sólo es accesoria, *aquí la angioleucitis predomina sobre la dermatitis.*

Así, pues, un microbio piógeno penetra en el sistema linfático: muy á menudo una herida insignificante, un panadizo subepidérmico, la ulceración superficial de una uña encarnada, es lo que constituye la puerta de entrada. La efracción es á veces todavía menos manifiesta, pues el paso de los gérmenes puede realizarse á través de una mucosa intacta; así, en la amígdala, en las anfractuosidades de sus criptas foliculares, pueden penetrar gérmenes que, por propagación linfática, van á formar un absceso periamígdalino, una adenitis ó un adenoflemón del cuello.

El progreso de la infección de las vías linfáticas, cuando existe linfangitis troncular consecutiva á la inflamación de las redes, se efectúa del modo siguiente: los cultivos infecciosos se producen y propagan á lo largo de los vasos blancos: desde VIRCHOW quedó ya establecido que la coagulación es entonces el primer acto de la inflamación angioleucítica. En el interior del vaso, cuyas paredes se engruesan é infiltran las células redondeadas, y cuyo endotelio hinchado se descama, la linfa se coagula y el trombus formado de una red fibrinosa conteniendo numerosos glóbulos blancos, da al vaso linfático la consistencia de un cordón macizo.

Gracias á esta trombosis, que inmoviliza las células blancas de la región y que interrumpe más ó menos completamente el curso de la linfa, los gérmenes patógenos progresan, siguiendo un trayecto bien manifiesto desde la lesión de inoculación hasta los ganglios regionales. Los pequeños troncos linfáticos son tanto más visibles, formando cordones ó líneas rojas y tangibles, cordones macizos, cuanto que la perilinfangitis se añade á la linfangitis: alrededor del vaso dilatado se forma una verdadera corona de células embrionarias aglomeradas; proceden de la diapédesis y del retorno al estado embrionario de las vesícu-

las adiposas del tejido celular subcutáneo, que envainan los vasos linfáticos. Cuando la linfangitis supura, la supuración es á la vez *endovascular*, por reblandecimiento del trombus fibrinoso, y *perivascular* á expensas de la atmósfera celulosa perilinfática.

En los casos en que no existe la linfangitis intermedia, la progresión de los gérmenes infecciosos ya no se realiza progresivamente por trombosis, sino por embolia á distancia. Las embolias microbianas, lanzadas en el torrente linfático, se detienen sobre todo á nivel de los ganglios, que son verdaderos filtros naturales, ó bien á nivel de un obstáculo valvular. Este último mecanismo explica las linfangitis nodulares supuradas que forman como rosarios de abscesos á distancia del punto de infección. Gracias al transporte de los gérmenes por intermedio de las células blancas, que han quedado bastante movibles para seguir un largo trayecto sin estancación, se comprenden esos saltos á gran distancia, desde la lesión originaria hasta los ganglios.

3.º Síntomas. — La angioleucitis interesa las *redes* ó los *troncos*: es *reticular* ó *troncular*.

La *linfangitis reticular*, que es primero una red roja de mallas apretadas, forma muy pronto, por confluencia de dichas mallas, una placa de tinte uniforme, ligeramente elevada y de contorno irregular, de la cual se destacan las líneas de la linfangitis troncular eferente. Estas placas ó manchas rojas se complican á menudo con edema, sobre todo en las regiones de tejido celular laxo: pene, escroto y párpados, cubriéndose á veces de flictenas; el escozor es bastante intenso.

La *linfangitis troncular* se reconoce por los trazos ó líneas rojas, más anchas que el vaso subyacente, que á la palpación parecen cordones duros y que, á partir de la herida infectada, dibujan el trayecto de los linfáticos eferentes hasta los ganglios. De ordinario, la inflamación sigue con exactitud el camino anatómico; del mismo modo que una inyección de mercurio, progresa siguiendo el grupo de vasos correspondientes y va á parar á los ganglios alterándolos. Pero, conforme hemos visto muchas veces, el proceso de embolia microbiana ofrece en la clínica variantes que las inyecciones mercuriales del anatómico no podrían prever: hay infecciones que saltan una serie ganglionar respetando un primer grupo para detenerse más allá; hay otras — *linfangitis retrógrada* ó *recurrente* — en que la línea séptica retrocede y ataca á los ganglios en sentido inverso de la corriente normal.



4.º Evolución de la linfangitis. — *Resolución, supuración, gangrena.*— Gracias á la antisepsia del foco originario, á las pulverizaciones y á las aplicaciones antisépticas húmedas calientes, es frecuente en la actualidad ver terminar la linfangitis por resolución: las manchas y líneas rojas se borran gradualmente y van seguidas, de ordinario, de una descamación de la piel.

La *supuración* es una terminación posible: unas veces, la placa ó mancha de linfangitis se pone tumefacta, toma un color rojo obscuro, y forma un verdadero flemón superficial, difuso en capas delgadas, *flemón linfangítico, angioflemón*; otras veces toda una serie de abscesos *Reihenabcesse* de los autores alemanes, de pequeño volumen y muchos en número, se escalonan en el trayecto de los troncos linfáticos.

La *gangrena* es una de las complicaciones de la linfangitis; JALAGUIER ha escrito acerca de esta forma gangrenosa una buena monografía. Simultáneamente, con fenómenos generales graves se ven aparecer muy pronto en enfermos debilitados, alcohólicos, ateromatosos, diabéticos, flictenas que contienen un líquido rojizo. Cuando se rompe ó abre una de estas flictenas, se observa debajo la gangrena, que se presenta como una pequeña mancha de color blanco grisáceo ó negro amarillento. A menudo estas pequeñas escaras se ensanchan rápidamente, pudiendo alcanzar de 10 á 15 centímetros cuadrados. A veces, mientras la placa de gangrena queda estacionaria, se gangrenan á distancia otras porciones de los tegumentos, siendo de ordinario dichas escaras más bien secas que húmedas. La angioleucitis, al seguir su curso, prepara el terreno para nuevas escaras y las lesiones son siempre más acentuadas en la capa papilar que en los tejidos más profundos. Al producirse la mortificación ó gangrena, puede el proceso evolucionar de tres maneras diversas: 1.º el mal no se extiende, y los síntomas generales van mejorando, que es el caso más benigno; 2.º el estado general mejora, pero se desarrolla un flemón circunscrito alrededor de las escaras, lo cual es todavía de un pronóstico bastante favorable, y 3.º el estado general y el estado local se agravan, aparece la adinamia, y si no se interviene enérgicamente, el enfermo está condenado á una muerte segura.

*Formas hipertóxicas.*— En ciertos casos, el estado general presenta una gravedad desproporcionada con los síntomas locales de la linfangitis. Es la forma tóxica; depende á veces de la menor resistencia orgánica del enfermo, y, en este sentido, todas las condiciones de decadencia orgánica preparan un

terreno favorable á estas intoxicaciones; pero á menudo, sin embargo, se debe esta gravedad á la virulencia exaltada de los microbios inoculados. Hemos visto recientemente morir al cuarto día á un hombre afecto de linfangitis del dorso del pie, que la contrajo cortándose los callos. Son bastante numerosos los ejemplos de estas formas en que la septicemia resulta del paso al sistema linfático, de toxinas de una virulencia especial: así, pues, la circulación sanguínea no tiene el privilegio exclusivo de estas intoxicaciones.

*Higromas linfangíticos.* — Hay una complicación local interesante: siempre que la red linfática subyacente á una bolsa serosa se inflama, la inflamación se propaga á dicha bolsa. Tal sucede en esos *higromas linfangíticos* indicados por VELPEAU y CHASSAIGNAC y bien estudiados por VERNEUIL, que se propagan á las bolsas prerrotuliana y retroolecraniana, en las linfangitis de la pierna y del antebrazo. Más aun, una linfangitis puede irradiar hasta una serosa articular vecina, como ocurre en las supuraciones postlinfangíticas de la rodilla. Estos hechos son de fácil explicación, ya que son conocidas las íntimas relaciones entre el sistema linfático y las serosas, que no son más que sacos linfáticos.

5.º *Diagnóstico diferencial.* — El diagnóstico diferencial ofrece pocas dificultades. La mancha ó placa de una linfangitis reticular puede ser confundida con una erisipela; los cordones duros de una linfangitis troncular pueden ser considerados como flebitis. Con la erisipela, la confusión es á veces imposible de evitar, ya que ambas enfermedades pueden coincidir; pero en su forma típica, la placa de erisipela tiene sus caracteres: está limitada por un rodete marginal, bastante regular, de bordes festoneados, no presentando las puntas de la linfangitis ni las líneas ó trazos radiantes de ésta, ni las redes separadas por rombos de piel sana; su rubicundez es de un matiz homogéneo, uniforme, sin señales de mallas; la inflamación no se propaga siguiendo los trayectos linfáticos. Las líneas ó trazos rojos de la flebitis son más anchas, menos numerosas y más tangibles que las de la linfangitis troncular; VELPEAU decía: «la angioleucitis se ve y no se toca, la flebitis se toca más que se ve». Hay que evitar el confundir un flemón angioleucítico, difuso, pero superficial, con un flemón difuso.

6.º *Tratamiento.* — El tratamiento es el de la erisipela. Comprende principalmente las aplicaciones antisépticas, en forma de baños continuos, de pulverizaciones ó de aplicaciones húmedas calientes. En cuanto llegue á formarse pus, debe pro-



curarse su evacuación. Si aparece la gangrena hay que tratarla por el hierro calentado al rojo.

### III. — DILATACIÓN DE LOS VASOS Y DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

Lo mismo que las arterias y las venas, el sistema linfático puede ser asiento de dilataciones patológicas, agrupadas bajo el nombre de *linfangiectasias*. Estas dilataciones pueden residir: 1.º en los ganglios, *linfoadenocelos*; 2.º en los troncos, *varices tronculares*, y 3.º en las redes del dermis ó de las mucosas, *varices reticulares*.

**Etiología y patogenia.** — La linfangiectasia, bajo sus tres formas, es más especialmente una afección de los países cálidos: Egipto, Brasil, Australia, Mauricio y La Reunión. Pero al lado de este *tipo exótico*, ha de admitirse como tipo raro, pero posible, una *linfangiectasia nostras*: los enfermos de ANGER, de CHIPAULT y de NÉLATON, nunca habían salido de Francia, y en toda Europa se han señalado casos locales.

Una cosa resulta evidente, y es que la obstrucción simplemente mecánica de las vías linfáticas es incapaz de producir una linfangiectasia típica, lesión progresiva, generalmente simétrica. La ligadura del conducto torácico en los perros sólo produce una ectasia temporal. No se producen varices linfáticas por la ablación de los paquetes ganglionares y por los obstáculos al curso de la linfa que de ella resultan.

Así, pues, lo mismo que para las varices, se necesita que una alteración anatómica del sistema linfático permita su distensión. Para los casos excepcionales de linfangiectasia *nostras*, estas condiciones histológicas no son todavía bien comprobadas. Al contrario, en los casos de linfangiectasia exótica—linfangiectasia filárica—sabemos que ha de atribuirse á la *filariosis*, entendiéndose con esta denominación, según ha propuesto LANCE-REAU, los distintos desórdenes que resultan de la infección del organismo por la filaria de WUCHERER. De este modo se agrupan, bajo un mismo título, afecciones hasta ahora separadas y aisladas, como la *tumefacción de los ganglios* y la *dilatación de los linfáticos*, la *quiluria con hematuria*, el *hidrocele quiloso*, la *ascitis quiliforme*, y finalmente, la *elefantiasis*.

Desde 1863, DEMARQUAY había descubierto en el líquido de un hidrocele lechoso la presencia de gusanillos vivaces, cuya descripción se refiere á la de la filaria. WUCHERER, el 4 de

Agosto de 1866, examinando al microscopio la orina de un enfermo afecto de quiluria tropical, descubrió los mismos animalillos, á los que consideró como los embriones de un entozoario desconocido. En 1872, LEWIS hizo entrar la historia del parásito en una fase nueva: fué el primero que notó la presencia en la sangre de embriones de filaria, y ampliando sus investigaciones reconoció que la mayor parte de los enfermos en los que encontraba este hematozoario estaban afectados de quiluria, elefantiasis ó de varices linfáticas. De este modo se establecía la noción de la pluralidad de las lesiones, localizadas particularmente en el sistema linfático, debidas á la filaria.

De ello deriva el considerable interés patogénico de este punto de historia natural, que muy bien ha resumido LANCE-REAUX. «MANSON fué el primero que, en 1881, comprobó la presencia de la filaria adulta hembra, porque durante mucho tiempo se había considerado á los embriones como el gusano llegado á su completo desarrollo. Aparece bajo la forma de un hilo delgado, de unos 9 milímetros de longitud y animado de movimientos bastante vivos. Un conducto digestivo estrecho se extiende desde la cabeza hasta poca distancia de la cola, estando el resto del cuerpo ocupado por los órganos reproductores; la vagina, muy corta, se bifurca en dos conductos uterinos llenos de embriones de todas edades. Estos son los que se encuentran, no solamente en el líquido linfático, sino en la sangre, hasta 40 ó 50 en una sola gota de este líquido; MACKENZIE había llegado á suponer que la sangre podía llegar á contener hasta unos 40 millones! Se presentan bajo la forma de gusanillos transparentes, muy movibles en medio de los glóbulos sanguíneos á través de los cuales serpentean.»

Según MANSON, el ciclo de la filaria es el siguiente. El embrión sólo se presenta en la sangre por la noche; es extraído de los vasos sanguíneos de los enfermos afectados de filariosis por un insecto en el cual pasa su período de larva: este organismo intermediario es el mosquito y precisamente la hembra del mosquito, que es la única que posee un aguijón bastante poderoso para atravesar la piel humana. Los embriones de filaria así absorbidos pasan al estado adulto en una semana aproximadamente. El mosquito, después de la puesta, va á morir en el agua: la larva abandona el cadáver y cae á su vez en el agua. Por tanto, bebiendo sin previa filtración ó ebullición el agua en que se encuentran esas larvas es como se adquiere el parásito: éste se abre paso á través de los tejidos, llegando de este modo al sistema linfático, donde produce sus lesiones habituales.



¿Por qué mecanismo producen dichas lesiones? Los embriones, que son vertidos de un modo incesante en los vasos linfáticos, ejercen sobre sus paredes una acción irritante que conduce á un estado de inflamación crónica. Además, aglomerándose entre sí y aglutinándose con los leucocitos, los parásitos forman masas que pueden obstruir los vasos en diversos puntos de su trayecto. Si la obstrucción es parcial, dice BLANCHARD, sólo se producen varices linfáticas: sus consecuencias son el linfoescroto, la quiluria y los infartos ganglionares. Y en estos casos, como la circulación de la linfa no se interrumpe, gracias á las anastomosis, los embriones de filaria pueden ser acarreados hasta la sangre. Si la obstrucción es completa, no se encuentran embriones en la sangre, porque ninguno puede atravesar los ganglios: la linfa se estanca, prodúcese el edema duro y aparece la elefantíasis.



Fig. 134

Embriones de filaria en la sangre

**Sintomatología.**— El adenolinfocele se desarrolla particularmente en la ingle, pero también ha sido observado en el cuello y en el pliegue del codo; nosotros lo hemos visto en la axila. Consiste generalmente en una masa blanda, depresible, movable sobre los planos subyacentes, cubierta de una piel sana ó rugosa y sembrada de varices dérmicas. En la región crural, un tumor semejante puede confundirse con una hernia; pero la presión lo empuja más bien que reducirlo y deja persistir núcleos mal aislados y resistentes, formando cordones aglomerados; ni el esfuerzo, ni la tos influyen en su volumen. En el caso por nosotros observado, las masas ganglionares se hallaban anegadas, por decirlo así, en una gruesa envoltura grasosa, hasta el punto de que un médico de marina había formulado el diagnóstico de lipoma de la axila.

Las *varices tronculares* se presentan, ya en forma de cordones superficiales, duros y abollados, ya en el estado de paquetes entrelazados, ó bajo el tipo de varices profundas que se reconocen por la pastosidad y el edema. Las *varices intradérmicas* producen de ordinario el engrosamiento y la induración de la piel: á veces se desarrollan en pequeñas vesículas, diseminadas ó con-

fluentes, blancas ó blanco-rosadas, que se exprimen y vacían por la compresión y que después de la rotura pueden dar lugar á un derrame de linfa, en cuyo líquido se encuentran, al microscopio, embriones vivos y movibles de la filaria.

**Tratamiento.** — Los medios paliativos son la compresión y las inyecciones intersticiales. En los casos de adenolinfocele circunscrito ó de varices tronculares limitadas, la extirpación es lo más racional: ha sido practicada con éxito por NÉLATON, BAUDRIMONT, LE DENTU y también por nosotros.

#### IV. — ADENITIS AGUDAS

Cuando por efracción de la piel ó de las mucosas penetran gérmenes infecciosos en las vías linfáticas, encuentran en los ganglios un punto favorable para su cultivo: en efecto, el tejido reticulado de los ganglios constituye un verdadero filtro en el cual vienen á detenerse los microorganismos embolizados por las células blancas: por el mismo procedimiento los ganglios de un miembro en el que se practicó el tatuaje, se infiltran de granulaciones coloreadas. Sin embargo, no es simplemente un *órgano de detención* ó de parada para las bacterias, sino que merced á sus células mononucleares y á sus células endotélicas ejerce sobre los microorganismos una acción más importante, desempeña *funciones fagocitarias, engloba* y destruye muchas veces esos seres microscópicos; esta defensa se manifiesta sobre todo en la adenitis tuberculosa, pero no es éste el único ejemplo de ello, pues no deja de ser cierto que muchas inoculaciones sépticas se detienen en la etapa ganglionar. El ganglio no es solamente un centro de fagocitosis y de protección, es también un sitio de producción de leucocitos que pasan á la vía linfática y á la circulación general.

La infección, como hemos visto, llega á los ganglios por dos mecanismos distintos. Una vez el ganglio inflamado se halla unido á la inoculación inicial por una cadena de linfáticos infectados: la adenitis es consecutiva á la linfangitis. Otras veces la infección es discontinua, distante, y el ganglio se infecta por embolia sin que las vías intermedias sean interesadas: es la *adenitis primitiva*, cuyo tipo más interesante en clínica lo ofrece el bubón consecutivo al chancro simple.

Todas las lesiones infectadas de la piel y de las mucosas, sean de orden traumático ó patológico, son causas de la adenitis: introdúzcase debajo de la uña una astilla séptica y aparecerá un infarto ganglionar por encima de la epitróclea ó en la



axila; al presentarse una osteoperiostitis por caries dentaria, una angina ó una faringitis erosivas, los ganglios submaxilares se inflamarán; después de una herida infectada del pie, se inflaman los ganglios inguinales, y se infartan también con ocasión de inflamaciones sobrevenidas alrededor de cualquiera lesión venérea ó de otra clase de los órganos genitales.

En general, el infarto se produce en el ganglio ó grupo ganglionar donde van á parar los linfáticos eferentes del punto infectado. Ejemplo: supongamos una adenitis de la ingle. Su localización depende anatómicamente de la lesión originaria: si ésta ocupa el miembro inferior, son los ganglios crurales, paralelos al eje de los vasos, los que se infartan; si la herida séptica reside en el periné, el ano, ó á nivel de los órganos genitales externos, son los ganglios inguinales internos tributarios los que se inflaman; si ocupa la mitad externa de la nalga, los ganglios inguinales externos son los que se afectan. — Cuando es atacado un grupo ganglionar, se observa con frecuencia que uno de los ganglios componente está más particularmente tumefacto: esto se ve sobre todo en la ingle, donde, en la pléyade sífilítica, existe siempre un ganglio más voluminoso (estrella de primera magnitud, según la expresión de DIDAY; prefecto de la ingle, según RICORD).

**Anatomía patológica.**—Un ganglio inflamado puede presentar dos estados: 1.º el infarto; 2.º la supuración. Estas dos formas anatómicas corresponden á otras tantas fases de la reacción del ganglio al hallarse en contacto con los microbios y sus toxinas.

Un ganglio infartado es voluminoso, duro, y su sección es de un color rojo moreno y sembrado de puntos hemorrágicos. En los ganglios, lo mismo que en los demás tejidos orgánicos, la congestión es el primer síntoma de la infección. Va acompañada de un fenómeno de capital importancia: la aparición de *leucocitos polinucleares*, que no se hallan en el ganglio normal, y que llegan al ganglio inflamado, ya por la vía linfática, ya por la vía sanguínea. Más adelante se produce aún otro hecho: las *células fijas del retículo* y las *células endoteliales* aplicadas á la superficie de los cordones y de los folículos se hinchan, se engruesan, despréndense de los puntos á que se hallaban adheridas, quedando libres en el interior de las vías linfáticas, y se mezclan así á las *grandes células mononucleares* que circulan con la linfa. Todas esas células que acabamos de enumerar tienen poder fagocitario: si la infección no supera la resistencia que estos elementos le oponen, las bacterias quedan englobadas por

los mismos; si la infección es excesivamente tóxica, las células se necrosan. Cuando la reacción ganglionar se detiene en estos límites puede aun terminar el proceso por resolución, es decir, por *restitutio ad integrum*: la congestión desaparece; los leucocitos hacinados en los senos entran de nuevo en la circulación y los restos necrosados de los que sucumbieron en la lucha desaparecen también por fagocitosis; las células endoteliales del retículo que han quedado *in situ* se utilizan para la restauración de este tejido; los hematíes son englobados por las células macrófagas y son transformados en granulaciones de pigmento amarillo de ocre.

Si la adenitis supura, el ganglio, violáceo y friable, presenta pequeños focos grisáceos que confluyen en un absceso encerrado en la cáscara ganglionar más resistente. En esta fase del proceso los fenómenos de reacción han sido substituídos por las lesiones destructivas: necrosis de las células endoteliales y destrucción de las células linfáticas. La capa celular circunvecina toma frecuentemente parte en el proceso, ya porque los microbios sean conducidos á ella por los vasos linfáticos eferentes, ya porque la inoculen después de la ruptura del absceso ganglionar: el empastamiento difuso de la periadenitis envuelve y borra la tumefacción circunscrita de la adenitis.

**Sintomatología.** — Una adenitis sobreviene primitivamente ó es consecutiva á una linfangitis: se comprueba una hinchazón dolorosa de un ganglio ó de un grupo ganglionar. Son pequeños tumores regulares, duros, que ruedan bajo el dedo, sin adherencia con la piel, en tanto que la periadenitis no los inmovilice. Cuando aparece la supuración, el dolor y la tumefacción aumentan. En la masa común de periadenitis, los ganglios pierden su movilidad y su contorno; la piel se eurojece, se hace adherente y edematosa: es el *adenoflemón*, en el cual la fluctuación aparece tanto más aprisa cuanto mayor es la virulencia; el absceso ganglionar se abre por ulceración cutánea, si un corte de bisturí no se adelanta á esta terminación.

**Diagnóstico.** — Sólo ofrece algunas dificultades para las formas de adenoflemón que constituyen un plastrón ó placa maciza y supurada que oculta el foco ganglionar inicial. Es difícil entonces distinguir un adenoflemón de un flemón; sólo teniendo en cuenta la disposición anatómica normal de la región se puede deducir la localización ganglionar primitiva ó dominante de la infección: muchas supuraciones del mediastino, de la fosa iliaca, y sobre todo de los ligamentos anchos, se prestan á esta discusión. — Dado un ganglio inflamado, es asunto de aprecia-



ción anatómica el remontarse á la lesión originaria. Desde este punto de vista, la topografía del sistema linfático regional es una guía generalmente exacta. Hay que recordar, sin embargo, que hay infecciones por embolia linfática que pueden franquear un grupo ganglionar para localizarse en un grupo más distante, y que otras pueden seguir una marcha recurrente y atacar algunos ganglios en sentido inverso de la circulación linfática normal.

## V.—ADENITIS CHANCROSA

1.º **Definición** —A la adenitis chancrosa, complicación ganglionar del chancro simple, suele aplicársele especialmente el nombre de bubón. Esta palabra fué ya empleada por HIPÓCRATES y significa ingle (*ἰουβών*). En efecto, la adenitis venérea tiene por asiento los ganglios donde terminan los linfáticos aferentes de la región del chancro; y los ganglios inguinales son el sitio de elección, ya que el chancro de las partes genitales es el más frecuente.

2.º **Patogenia.** —En la superficie de un chancro blando, sólo es absorbido directamente el suero del pus, pues los elementos sólidos quedan en el mismo punto y sufren por la acción fagocitaria, el proceso de reabsorción. Esto explica cómo el sistema linfático puede quedar indemne, aunque en contacto permanente con el pus chancroso. Si, por el contrario, se produce una solución de continuidad, la materia virulenta puede pasar á las vías linfáticas y ocasionar la linfangitis ó la adenitis chancrosas. De ahí el peligro de toda ulceración que desgare y haga sangrar la superficie del chancro; de ahí también la frecuencia de esta complicación en los chancros del prepucio y del frenillo, expuestos á estiramientos; y por el contrario, su rareza en la mujer, cuyos chancros blandos están generalmente abrigados, ó por decirlo así, protegidos.

Desde RICORD se admite que el chancro blando puede dar origen á dos variedades de bubones: 1.º un bubón simplemente inflamatorio, no específico, con pus no inoculable; 2.º un bubón chancroso, de una virulencia específica, cuyo pus es inoculable al mismo individuo y produce un chancro idéntico á la lesión primera; RICORD había llegado á esta distinción entre dos especies de bubones gracias á numerosos experimentos, practicados desde 1831 á 1837 en su visita del hospital del Mediodía: el pus de 618 bubones había dado en 280 casos una inoculación negativa.

En 1884, STRAUS estudió experimentalmente esta cuestión de la virulencia del bubón chancroso. Fundándose en 42 inoculaciones negativas, afirmó que la adenitis chancrosa no tiene un doble origen; no hay un bubón simple y un bubón inoculable; nunca el bubón del chancro blando es primitivamente virulento; cuando se vuelve chancroso es que la herida de entrada ha sido contaminada por el pus procedente del mismo chancro; por tanto, ha de verse desaparecer el bubón chancroso, si se evita la contaminación de su incisión.

Se admite actualmente que, en la inmensa mayoría de los casos, es exacto el hecho afirmado por STRAUS: esto es, la no



Fig. 135

Bacilo del chancro blando: «bacilo en forma de lanzadera», de extremos redondeados, y que sólo fija la materia colorante en sus extremos, quedando incoloro en su parte central.

inoculabilidad del pus ganglionar, tomado en el acto de la apertura del bubón. Por otra parte, está demostrado que, en general, el pus de los bubones, en el momento en que se abren, es estéril ó sólo contiene los microbios piógenos vulgares. Son raros los casos en que presenta el microbio específico del chancro blando, el estreptobacilo de DUCREY: bacilo pequeño, corto, redondeado en sus extremidades, presentando en el centro un espacio claro (*bacilo en lanzadera*), frecuentemente agrupado en masas ó en cadenillas á veces fasciculadas y descolorable por el método de Gram. Cuando

el bacilo de DUCREY existe, es inevitable la transformación chancrosa. Cuando el absceso ganglionar no presenta, á su apertura, el estreptobacilo, cura más rápidamente y merece el nombre de bubón inflamatorio.

Después del coito con una mujer afecta de chancro blando, ¿puede un hombre presentar un bubón chancroso, sin haber tenido previamente chancro en la piel ó en la mucosa contaminada? Esta es la famosa cuestión del *bubón primitivo* ó *bubón d'emblée*. Algunas observaciones prueban que el hecho es posible, pero muy raro. Con la nueva noción del microbio patógeno, el bacilo de DUCREY, el bubón primitivo se explica por un transporte embólico del microorganismo. — De igual manera la pato-



genia del bubón chancroso se reduce á las condiciones comunes de todas las infecciones ganglionares, ora se trate del *bubón con microbios púgenos* comunes, ya sea el caso raro de un *bubón con estreptobacilos*. En el caso más frecuente de un *bubón con pus estéril*, se pueden admitir dos hipótesis: ó bien las toxinas producidas á nivel del chancro, obrando sobre los leucocitos del ganglio, han determinado una supuración amicrobiana, ó bien la fagocitosis intraganglionar ha destruído los bacilos en el absceso.

3.º Sintomatología. — DIDAY ha descrito muy bien la sintomatología del bubón chancroso. «Advertido ó incitado por un dolor que experimenta durante la flexión del muslo, el enfermo lleva el dedo á la ingle, donde descubre un tumor ovoideo muy doloroso á la presión. Cuando es bien perceptible, ya está adherido al tejido profundo, carácter distintivo; el dolor es vivo, continuo, y de vez en cuando con pinchazos agudos. El enfermo experimenta algunos calofríos irregulares. Sufre como si tuviese en la ingle un cuerpo extraño puntiagudo. El tumor crece sin interrupción: el trabajo ulcerativo se presenta tan rápidamente que da lugar á la fluctuación, enrojece, adelgaza, levanta la piel y vacía el tumor antes de que haya podido adquirir un volumen considerable. Es raro, empleando el lenguaje de los enfermos, que desde que *se ha sentido una glándula*, hasta que el *incordio* está maduro, hayan pasado mucho más de quince días.»

El pus es abigarrado, mezclado; presenta á menudo dos materias: una rojiza, serosa, mal ligada, que, según RICORD, proviene del foco infraganglionar chancroso; otra que es pus loable, franco, blanco-amarillento, bien ligado, que resultaría del flemón extraganglionar. — Una vez abierto, espontánea ó quirúrgicamente, el bubón, ya tenga una virulencia primitiva, hipótesis rara, ya haya sido contaminado secundariamente, lo que es más frecuente, puede hacerse chancroso: se le ve entonces, por erosión de los bordes, crecer, avanzar gradualmente, producir grandes desprendimientos de tejido y formar un ancho chancro que tiene todos los caracteres de la lesión primitiva, incluso la inoculabilidad. Algunos años atrás el chancro ganglionar se complicaba á menudo con fagedenismo ulceroso y á veces invadía en superficie todo el pliegue génitocrural, el periné y la parte baja de los vacíos.

4.º Tratamiento. — Todo chancro blando debe tratarse con cuidado y antisépticamente, si se quiere evitar la aparición de un bubón. AUBERT ha propuesto la calefacción por medio de

baños locales: los gérmenes del chancro no pueden, se dice, resistir á una temperatura superior á 38 ó 39°. Cuando el bubón ha supurado, debe ser abierto, vaciado y raspado: las inyecciones intersticiales abortivas no han dado resultado. Una vez incindido el bubón, es necesario, por la antisepsia, protegerle contra toda contaminación secundaria. En el caso en que se hiciera fagedénico, habría que tratarlo por las termocauterizaciones y por la cura descubierta, con gasa yodofórmica.

## VI. — LINFANGIOMAS

1.º **Definición.** — El *linfangioma* es el angioma de los capilares linfáticos, lo mismo que el *hemangioma* es el angioma de los capilares sanguíneos; y aunque subsistan en el estudio de los angiomas linfáticos algunos puntos todavía no precisados, las dos afecciones tienen numerosas analogías y hasta pueden coexistir en una forma que se denomina *hemolinfangioma*.

Desde el punto de vista anatómico, dos elementos definen el linfangioma: 1.º una dilatación de los capilares linfáticos; 2.º una noviformación de vasos blancos. La producción — probable, sino probada, — de vasos linfáticos de nueva formación, es lo que distingue al linfangioma de los tumores linfáticos constituidos por la simple dilatación de los vasos preexistentes: varices linfáticas y adenolinfocelos. — Desde el punto de vista patogénico estos tumores tienen un carácter especial: son congénitos. Y puede muy bien admitirse, con QUÉNU y DELBET, que, del mismo modo que los angiomas, las tumefacciones que estamos estudiando son deformidades, vicios de desarrollo del sistema linfático más bien que verdaderos neoplasmas.

2.º **Anatomía patológica.** — WEGNER fué quien por primera vez, en su clásica Memoria publicada en 1877, en los Archivos de LANGENBECK, subdividió los linfangiomas en tres grupos: 1.º el *linfangioma simple* formado por una red de capilares linfáticos dilatados; 2.º el *linfangioma cavernoso*, en el que estos capilares distendidos llegan á tocarse y juntan sus cavidades formando una masa esponjosa, cuyos alvéolos, llenos de una serosidad análoga á la linfa, están tapizados por un endotelio; 3.º el *linfangioma quístico*, que no es más que un grado más elevado de esta transformación lacunar con distensión y que se muestra bajo la apariencia, ya de un racimo de vesículas (paquete de huevos de pescado, según la comparación de DEGUISE; racimo de uvas, según la de LANNELONGUE), ya de un quiste multilocular con tabiques conjuntivos, á veces incom-



pletos (en cuyo seno se encuentran células adiposas, fibras musculares lisas, células embrionarias, fondos de saco glandulares, y á veces nódulos cartilagosos, multiplicidad de tejidos que hace sospechar que algunos linfangiomas deberían clasificarse entre los tumores mixtos), ó ya, en fin, de un gran



Fig. 136

Voluminoso quiste seroso multilocular en la región lateral izquierda del cuello (KIRMISSON)

quiste seroso unilocular, como se observan en el cuello y en el periné.

3.º Sintomatología. — Las formas clínicas varían según el tipo anatómico. Hay hipertrofias congénitas de la lengua (macrogllosia) y de los labios (macroquilia) que, desde VIRCHOW, se refieren al linfangioma simple: se encuentra allí, en efecto, una red de vasos blancos dilatados, en medio de un tejido conjuntivo ó muscular engrosado; en tales circunstancias, como nosotros hemos observado en un caso, el angioma linfático puede combinarse muy bien con un angioma sanguíneo. — Desde WEGNER y MIDDELDORPF, está demostrado, por otra parte, que los quistes serosos congénitos deben incluirse entre los linfangiomas; en el cuello es donde adquieren sus mayores dimensiones, pero se pueden observar en los miembros, en el periné y en la región sacrocoxígea, formando grandes tumores redondeados, lobulados, fluctuantes ó blandujos (cuando se trata de masas poliquísticas), cubiertos de una piel

á menudo adherente y apergaminada y presentando á veces una semitransparencia. — Entre el linfangioma simple, red de linfáticos dilatados y los grandes quistes congénitos, las formas de transición están representadas por el linfangioma cavernoso, con vasos comunicantes en un tejido areolar; son tumores mal circunscritos, de consistencia pastosa, sin cambio de coloración de la piel, lo cual los distingue de los hemangiomas.

4.º **Tratamiento.** — Los métodos de elección son la incisión, aplicable á los grandes quistes del cuello, con resección tan amplia como sea posible de la pared, y mejor la extirpación total.

## VII. — LINFADENIA

1.º **Definición.** — Esta afección se caracteriza por fenómenos de dos órdenes distintos. De una parte, una *proliferación del tejido adenoideo* que no solamente se multiplica en los órganos donde su presencia es normal (bazo, ganglios linfáticos, médula de los huesos, amígdala, mucosa gastrointestinal), sino que se presenta en órganos normalmente desprovistos de este tejido (hígado, riñón, serosas). Desde VIRCHOW, se da á estas formaciones linfoides el nombre de *linfadenoma*; y RANVIER ha propuesto, para el proceso, el nombre de *linfadenia*. — De otra parte, es una *alteración de la sangre*, que consiste, como rasgo ó carácter esencial, en el aumento de los glóbulos blancos.

2.º **Historia y doctrinas.** — La importancia respectiva y la relación mutua de estas dos clases de síntomas han sido extensamente discutidas y lo son todavía. Toda la historia del asunto se concluye en estos debates.

La hipertrofia de los ganglios linfáticos y la del bazo, fué lo que primero llamó la atención de los clínicos: en 1832, HODGKIN dió la primera descripción de esta enfermedad. Trece años más tarde, en 1845, BENNETT y VIRCHOW llamaron la atención sobre las lesiones hemáticas: entre estos dos profesores se estableció más tarde un debate de prioridad; mas conviene saber que á VIRCHOW corresponde, por una serie de memorias publicadas ulteriormente, en 1852, 1853 y 1856, el mérito de haber aportado en este asunto el mayor caudal de estudios. A BENNETT y VIRCHOW, les llamó la atención el color que da á la sangre la producción exagerada y persistente de esos glóbulos blancos: de aquí el nombre de «leucocitemia», creado por BENNETT, y el de «leucemia», propuesto por VIRCHOW, que titulaba su primera observación «sangre blanca» *Weisses Blut*. Pero BENNETT,



tomando los leucocitos por glóbulos de pus, y la hipertrofia del bazo como una lesión piohémica de este órgano, cometió un doble error que no modificó hasta 1851. VIRCHOW, al contrario, desde el primer momento había reconocido la *hiperleucocitosis* y consideró este aumento considerable y persistente de los glóbulos blancos como la característica de la afección.

Estas *alteraciones de la sangre* y las *producciones adenoides* (síndrome de VIRCHOW), ¿marchan siempre á la par?—Desde 1856, en Inglaterra, Francia y Alemania, se señalaron infracciones á la unidad nosológica admitida por VIRCHOW y BENNETT. Una serie de observaciones probaron la existencia posible de la hipertrofia simple de los ganglios linfáticos, sin aumento de los glóbulos blancos de la sangre. Estos casos fueron descritos por los ingleses con el nombre de anemia linfática, y por los alemanes, y sobre todo por WUNDERLICH, con el término ó denominación de pseudoleucemia. Hallándose en tal estado la cuestión, en 1863, fué cuando, en una célebre lección, TROUSSEAU, reuniendo las observaciones hasta entonces conocidas, describió con el nombre de *adenia* las tumefacciones ganglionares sin leucemia.

Así, pues, la alteración de la sangre es un fenómeno contingente, secundario. El elemento dominante de la afección consiste en las alteraciones del tejido adenoideo, tan extensamente diseminado por la economía: el descubrimiento histológico de Hrs, en 1860, demostrando la existencia de un tejido análogo al de los ganglios, no solamente en los folículos cerrados, sino también en la misma profundidad del dermis de las mucosas y de la piel, permitió interpretar mejor los casos de generalización de la enfermedad en regiones muy distintas. Sucesivas observaciones demostraron que el íntestino, los huesos y la amígdala, pueden ser el punto de partida de la leucocitemia. JACCOUD, en 1873, propuso la denominación de diátesis linfógena. Esta denominación tenía la ventaja de restablecer la unidad del proceso morboso: la noviformación adenoidea, cualquiera que sea su localización, es el fenómeno esencial y primitivo; la leucocitemia es contingente y secundaria.

La génesis de la alteración de la sangre se concibe fácilmente: el aumento de los glóbulos blancos es debido á la hiperplasia de los órganos que componen el aparato hematopoyético. El bazo y los ganglios linfáticos son los principales de estos órganos y, como pueden ser atacados aisladamente, debe distinguirse, como lo hizo VIRCHOW desde el principio, una leucocitemia esplénica y una leucocitemia ganglionar ó linfática. Pero

no son estos solos los orígenes ó fuentes de alteración sanguínea; el tejido linfoide, por todas partes donde prolifere, puede tomar parte en la génesis excesiva de los leucocitos.

Esto nos lleva como de la mano á la moderna interpretación de la enfermedad. De los dos hechos clínicos que la componían, según la doctrina de VIRCHOW, uno, la alteración de la sangre, pasa á segundo término. Ya no es la *leucemia* enfermedad de la sangre; se convierte en *linfadenia*, enfermedad del tejido linfoide, caracterizada anatómicamente por la exuberancia del tejido adenoideo, ya en sus sitios normales (hipergénesis), ya en sus formaciones anormales (heteroplasia).

Desde el punto de vista patogénico, el problema dista mucho de haber sido solucionado: la linfadenia es una enfermedad infecciosa, probablemente de naturaleza bacilar: he aquí una cuestión sobre la cual los autores parecen tender á ponerse de acuerdo, pero lo cierto es que la demostración de la exactitud de aquel aserto dista mucho también de ser un hecho. El agente etiológico determinante de la hiperplasia ganglionar, ¿es un *microbio* ó un *protozoo*? Del mismo modo que para el cáncer (y la leucocitemia puede ser considerada como un verdadero cáncer de la sangre) la cuestión es todavía litigiosa. En 1896 MANNABERG ha indicado la existencia de esporozoarios en un caso de linfemia aguda; en 1899 LÖWIT declaraba haber hallado en la sangre mielémica un hemamibo intraleucocitario.

No bastan sin embargo estos datos, como se comprende bien, para declarar que la linfadenia es una *enfermedad causada por esporozoarios*, como tampoco son suficientes los exámenes bacteriológicos hasta ahora practicados para afirmar que es una *infección microbiana*. KELSCH y VAILLARD describieron un bacilo corto, grueso, de extremos redondeados; pero semejante bacilo no reprodujo experimentalmente el linfadenoma. Otros observadores han señalado sólo la presencia de microbios vulgares: estreptococos (MAJOCCHI y PICCINI), estafilococos (ROUX y LANNONIS, COMBEMALE, VERDELI), neumococos. En 1895 DELBET creyó lograr la reproducción experimental de la linfadenia mediante la inoculación de cultivos puros de un bacilo particular: es dudosa la demostración de ello. La existencia de microbios en un linfadenoma no demuestra su valor patógeno, pues esa infección microbiana puede ser *anterior* á la leucemia, *secundaria* con respecto á la misma, tal vez *terminal*, y de ningún modo *causal*.

Además esta pretendida entidad nosológica debe ser descompuesta pues indudablemente con tal nombre comprendemos tipos varios, que clínica y patogénicamente resultan



desemejantes. Por lo tanto el estudio de este proceso deberá proseguirse procurando determinar con exactitud la fórmula leucocitaria de los diferentes casos, su evolución clínica y su inoculabilidad. Desde luego este trabajo de clasificación ha permitido separar del grupo de los linfadenomas ciertas adenopatías tuberculosas (pág. 405) que por su *volumen* y su *evolución lenta*, por la *falta de tendencia al reblandecimiento* y á la degeneración caseosa, y á veces por la *hiperleucocitosis polinuclear* que les acompaña, pueden simular la adenia (*linfadenia tuberculosa* de SABRAZÉS, *linfoma tuberculoso*, *tuberculosis ganglionar pseudo-linfadénica*).—De la misma manera deben separarse de este grupo ciertos casos de *adenitis infecciosas crónicas* que, por el volumen y la masa de los ganglios inflamados, por su evolución fría en la que se intercalan fenómenos febriles intermitentes, semejan ó remedan la *adenia aleucémica* y reconocen un origen estafilocócico ó estreptocócico.

3.º Anatomía patológica.—Los linfadenomas son tumores que reproducen la estructura del tejido adenoideo de H15; y

como histológicamente son definidos por el tejido de los ganglios linfáticos, conviene empezar su historia, á ejemplo de CORNIL y RANVIER, por la descripción sucinta de este tejido. «El tejido adenoideo normal está caracterizado por un tejido conjuntivo reticulado, cuyas mallas están llenas de células linfáticas. Vasos capilares recorren este tejido reticulado; dichos vasos están rodeados de una capa densa ó condensada de ese tejido y de este capa es de donde parten las fibrillas del retículo. En los puntos donde se entrecruzan las fibrillas y sobre estas mismas, se hallan aplicadas células endoteliales, de las que generalmente sólo se distinguen los núcleos en preparaciones obtenidas por cortes y tratadas por el pincel, para desembarazarlas de las células linfáticas que ocupan el estroma.»

Los linfadenomas son tumores de sección grisácea, con puntos rojos, vasculares ó hemorrágicos y con partes opacas,

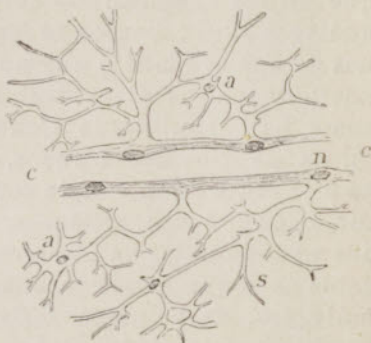


Fig. 137

Tejiado de un ganglio linfático en la adenia

a, núcleos; s, estroma reticulado; c, vasos capilares; n, núcleo de los capilares (CORNIL Y RANVIER).

lardáceas ó caseosas. El raspado da un jugo lechoso abundante constituido por pequeñas células redondeadas de núcleo único y por algunas células mayores, polinucleares. En una sección delgada, después de endurecida por el alcohol y separación, por el pincel, de los elementos celulares libres, se destaca claramente el estroma reticulado que es la característica anatómica de estos tumores.

En los ganglios linfáticos, los linfadenomas producen un aumento considerable del volumen de los folículos. «El tejido conjuntivo de la parte medular de los ganglios, dicen CORNIL y RANVIER, parece haber desaparecido para dejar su sitio á la substancia cortical hipertrofiada, y en la superficie de sección, cuyo aspecto es encefaloideo ó esplénico, sólo se ven hendiduras que corresponden á los senos linfáticos que envuelven á los folículos.» En los cortes tratados por el pincel, después de ligero endurecimiento con el alcohol, se ve el retículo, de fibrillas gruesas, unido á los vasos capilares, que están rellenos de glóbulos blancos. — En el bazo se observa la misma alteración que en los ganglios: los corpúsculos de Malpighio, que son análogos á los folículos de los ganglios, alcanzan las dimensiones de una avellana ó una nuez. — El hígado presenta también noviformaciones adenoideas é islotes blanquecinos, resultantes, como han demostrado CORNIL y RANVIER, de una apoplejía difusa de glóbulos blancos. — La mucosa intestinal presenta ya una infiltración simple con hipertrofia de las vellosidades, ya tumores abollados, grisáceos, muchas veces equimóticos, blandos y susceptibles de ulcerarse. — Una forma especial de linfadenia es la que queda localizada en la piel, formando tumores múltiples, de volumen variable, blandos y conocidos con el nombre de micosis fungoide.

**Síntomas.** — Las formas en que predomina la leucemia respecto de los linfadenomas corresponden principalmente á la medicina. — Lo mismo debemos decir relativamente á la variedad llamada esplénica, en la que la tumefacción se localiza en el bazo que adquiere un volumen considerable, desciende á la fosa ilíaca izquierda, presentando á la palpación del vientre su borde anterior duro y cortante y á la percusión una macidez que en la línea axilar puede alcanzar hasta 20 y 30 centímetros.

La forma quirúrgica consiste en la hipertrofia de los ganglios linfáticos, *adenia* de TROUSSEAU, seudoleucemia de WUNDERLICH, linfadenoma ganglionar. — TROUSSEAU ha trazado de ella un cuadro verdaderamente magistral. Los enfermos, dice, se presentan ordinariamente en la consulta durante los prime-



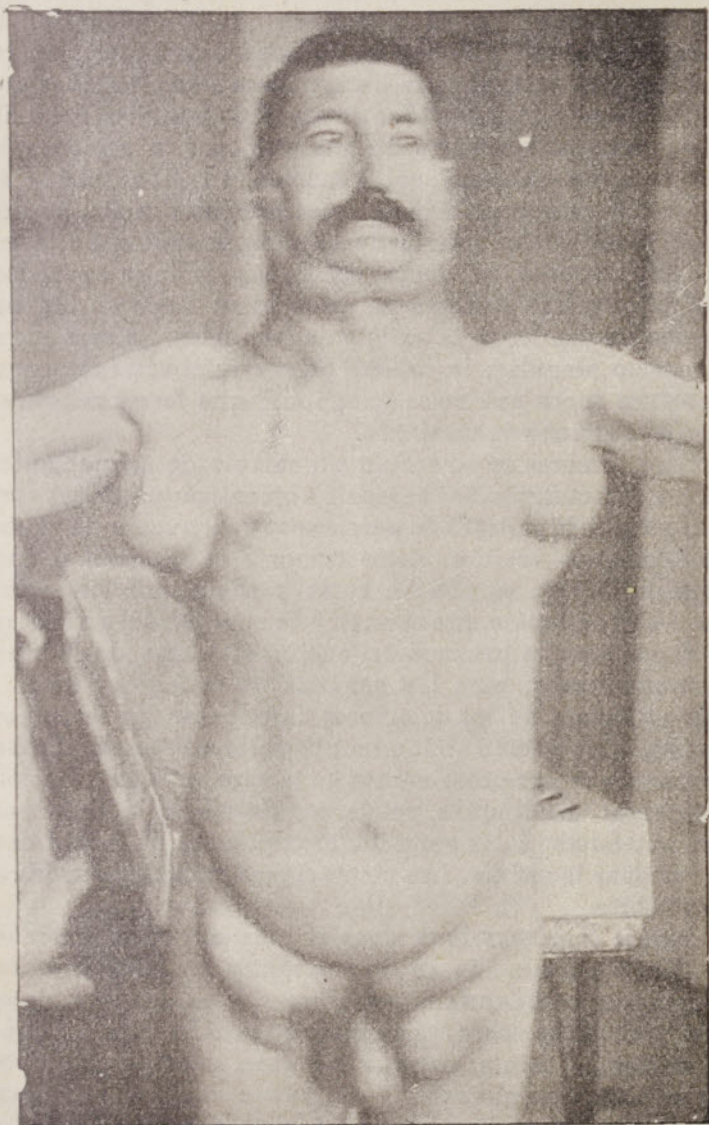


Fig. 138

Linfadenia generalizada, según fotografía

ros meses de su afección. Se quejan del desarrollo de gran número de tumores en la superficie del cuerpo y á veces de un poco de disnea. Por lo demás dicen que se encuentran bien, conservan el apetito, no hay trastornos serios de las principales funciones y la nutrición, en los primeros cinco ó seis meses de la enfermedad, no se modifica de un modo manifiesto. La hipertrofia ganglionar comienza de ordinario por la región subaxilar (nosotros añadimos, sobre todo en la región del ángulo, lo cual se explica porque el ganglio retroangular recibe los linfáticos de la amígdala, puerta de entrada frecuente de la infección). Muy pronto, es decir, poco después de la aparición de aquellos primeros tumores se desarrollan otros en las partes laterales del cuello, en la axila y en las ingles. La cara adquiere un aspecto singular; la cabeza parece relativamente pequeña y descansa sobre una masa ganglionar que forma relieve entre el borde maxilar y la clavícula.

Estos tumores se presentan sin cambio de coloración de la piel. No han contraído adherencia alguna con las partes vecinas y cada ganglio hipertrofiado permanece á menudo independiente de los ganglios vecinos. Estos tumores se deslizan ó ruedan debajo de la piel: se pueden tocar y comprimir sin provocar dolor. — El obstáculo que oponen á la circulación venosa puede ocasionar, para los tumores del cuello, el edema de la mano y de los antebrazos; para los ganglios de la ingle y de la fosa iliaca, el edema de los miembros inferiores. En las personas delgadas, la palpación abdominal permite á veces comprobar la presencia de masas prominentes en la cara anterior de la columna vertebral. La tráquea puede ser desviada; el linfadenoma puede extenderse á los ganglios bronquiales, pudiendo entonces ocasionar la asfixia. Las ulceraciones espontáneas son raras, pero posibles.

Con los progresos de la afección, los síntomas generales se acentúan. La evolución es menos rápida en las formas *duras*, distinguidas por LANGHANS y VIRCHOW, y en las que el tejido fibroso predomina sobre las células, que en las formas blandas, cuya formación celular es predominante, constituyendo verdaderos sarcomas ganglionares. — Se puede observar: el enflaquecimiento rápido, trastornos de la vista (retinitis leucémica), diarrea y vómitos. La tendencia á las hemorragias aumenta con la caquexia (epistaxis, púrpura, hematemesis); aparece la ascitis, y la disnea debida á la invasión de los ganglios bronquiales, llega á producir frecuentes accesos de sofocación. Los enfermos acaban por sucumbir, ya por los progresos de la



disnea y por la hiperemia pasiva del pulmón que de ello resulta, ya por la caquexia, con diarrea incoercible, hemorragias y fiebre.

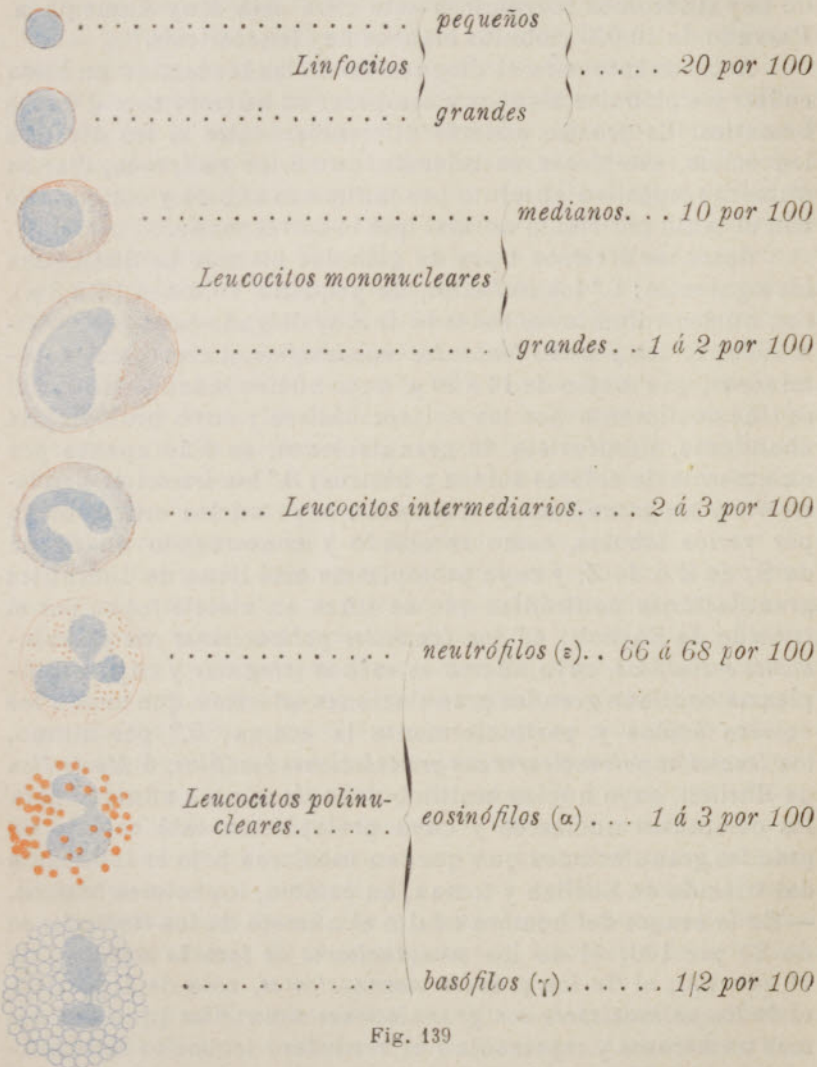


Fig. 139

4.º Diagnóstico.—No debe confundirse con ciertas leucocitosis *transitorias* que se presentan en el cáncer y en la mayor parte de las enfermedades infecciosas, el aumento *permanente* de los glóbulos blancos, que es la característica de la leucemia.

Para el examen hematológico se toma una gota de sangre en el pulpejo de un dedo y se cuentan los glóbulos con el hematómetro. En estado normal la sangre de un adulto contiene de 6,000 á 10,000 glóbulos blancos por milímetro cúbico: cuando hay síndromes leucémicos esta cifra está muy aumentada. Pasando de 10,000 glóbulos blancos hay leucocitosis.

Actualmente para el diagnóstico de las leucemias no basta contar los glóbulos blancos y comparar su número con el de los hematíes. Es preciso además diferenciar entre sí los diversos leucocitos, establecer su relación numérica recíproca, fijar su número respectivo absoluto por milímetro cúbico y compararlo con el tanto por ciento normal que le corresponde.

Entre los diversos tipos de glóbulos blancos se distinguen los siguientes: 1.º los *linfocitos*, de pequeño volumen (7 á 8  $\mu$ ), con núcleo voluminoso rodeado de muy delgada capa protoplasmática; 2.º los *grandes leucocitos mononucleares*, elementos voluminosos, que miden de 14 á 20  $\mu$ , cuyo núcleo redondeado ú oval se tiñe débilmente por los colores básicos y cuyo protoplasma abundante, desprovisto de granulaciones, se tiñe apenas por una mezcla de colores ácidos y básicos; 3.º los *leucocitos polinucleares y con granulaciones neutrófilas*, cuyo núcleo está formado por varios lóbulos, como recortado y contorneado en figura de S, de E ó de Z, y cuyo protoplasma está lleno de diminutas granulaciones neutrófilas que se tiñen en violeta-rojizo por el triácido de Ehrlich; 4.º los *leucocitos polinucleares con granulaciones eosinófilas*, cuyo núcleo es ménos irregular y cuyo protoplasma contiene grandes granulaciones esféricas, que toman los colores ácidos y particularmente la eosina; 5.º por último, los *leucocitos polinucleares con granulaciones basófilas*, ó *Mastzellen* de Ehrlich, cuyo núcleo multilobulado tiene poca afinidad para los colorantes nucleares y cuyo protoplasma está repleto de grandes granulaciones que quedan incoloras bajo la influencia del triácido de Ehrlich y toman, en cambio, los colores básicos. — En la sangre del hombre adulto el número de los *linfocitos* es de 20 por 100; el de los *mononucleares de tamaño mediano*, de 10 por 100; el de los *grandes mononucleares*, sólo de 1 por 100; el de los *polinucleares con granulaciones neutrófilas* (que son los más numerosos y representan el verdadero leucocito de la sangre) de 65 á 70 por 100; el de los *polinucleares eosinófilos*, de 1 á 3 por 100, y el de *Mastzellen*, de 0,5 por 100.

Cabe, pues, admitir diversos tipos de leucemia según predomine una ú otra de las diferentes variedades ó especies de leucocitos. No obstante esta diferenciación está actualmente



apenas esbozada. La *leucocitosis polinuclear neutrófila* es la que mejor conocemos: se observa *transitoriamente* en la mayoría de las enfermedades infecciosas; como estado *permanente*, en las neoplasias cancerosas. — La *leucocitosis eosinófila* había sido considerada hace algún tiempo como especial de la sangre leucémica, pero en realidad nada tiene de específico. — La *linfocitemia*, es decir, la leucocitosis con exceso de los pequeños linfocitos, se observa con frecuencia. MOSLER, en una serie de trabajos publicados de 1864 á 1878, ha demostrado que los leucocitos de la sangre leucémica no son absolutamente iguales á los de la sangre normal, que se observan en aquélla ciertas variedades procedentes de la médula ósea (*mielocitos*, células mononucleadas con protoplasma lleno de finas granulaciones neutrófilas), las cuales, por el hecho de su presencia en el líquido hemático, caracterizan la *forma medular* de la afección (esto es, aquella en la que el foco de multiplicación de los leucocitos reside en la médula de los huesos). En esto estriba, conforme indica SABRAZÉS, la diferencia fundamental entre la *leucocitosis* vulgar y la *leucemia*: en la primera hay aumento relativo y absoluto del número de leucocitos polinucleados neutrófilos; en la segunda se observa la aparición en la sangre de elementos que ordinariamente no se encuentran en este líquido orgánico.

La distinción del tipo leucocitario predominante tiene, desde el punto de vista del pronóstico de la enfermedad, bastante importancia, según acabarán de demostrar las ulteriores investigaciones. En opinión de FRAENKEL, la presencia casi exclusiva en la sangre de los «pequeños leucocitos mononucleados» es de pronóstico grave y permite prever un curso más rápido del proceso morboso que cuando se trata de la leucocitemia con grandes glóbulos polinucleados y cargados de granulaciones eosinófilas. Conforme hace observar DIEULAFOY, estos dos tipos de leucemia son muy distintos: en los primeros estudios que se hicieron sobre la leucocitemia se las calificó respectivamente con los nombres de: 1.º leucocitemia con leucocitos de la variedad núcleo libre; 2.º leucocitemia con leucocitos de la variedad célula.

Con gran frecuencia en la clínica hay que establecer el siguiente diagnóstico diferencial: ¿se trata de una *adenia* ó, por el contrario, de una *tuberculosis ganglionar crónica*? — Cuando la leucemia va acompañada de hipertrofia ganglionar, el examen de la sangre permitirá establecer el verdadero diagnóstico. Si no hay aumento en el número de glóbulos blancos nos fijaremos en los siguientes caracteres distintivos: los ganglios tubercul-

sos son más á menudo *unilaterales*; pierden más pronto su *movilidad é independencia* y se confunden con la gran zona indurada de periadenitis; *la piel se adhiere á ellos* en un lapso de tiempo menor. — En los linfadenomas blandos la depresibilidad es uniforme, al paso que los ganglios tuberculosos reblandecidos presentan junto á abolladuras ó segmentos fluctuantes, nudosidades en estado de crudeza que resisten á la presión del dedo; cosa análoga puede decirse con respecto al linfadenoma duro, cuya consistencia es siempre constante y homogénea y no está rodeado de una zona inflamatoria. La edad del enfermo es también otro dato que puede tenerse en cuenta, pues el linfadenoma es raro en las primeras edades de la vida y en la juventud. Los antecedentes escrofulosos del paciente constituyen asimismo circunstancias que conviene no olvidar.

No obstante, preciso es también recordar que se observan casos de *tuberculosis hipertrofiante de los ganglios, progresiva y múltiple, de evolución fría y lenta* (es decir, sin ir acompañada de fenómenos febriles generales ni flegmáticos localizados), *sin tendencia al reblandecimiento por degeneración caseosa*, los cuales, por lo tanto, semejan bastante otra enfermedad distinta, el *linfadenoma aleucémico*. — Ya en el año 1882, SABRAZÉS indicaba la existencia de esta pseudoleucemia tuberculosa; los trabajos de STERNBERG, COURMONT, BERGER y BESANÇON, SCHUR, STEINHAUS, HITSCHMANN y STROSS, así como nuestras observaciones clínicas personales, han acabado de precisar el estudio de esta variedad del *linfoma tuberculoso*.

La región cervical en el punto en que más frecuentemente se desarrolla el *linfoma tuberculoso* y el grupo ganglionar que suele afectarse en primer término es, por lo común, el que se halla por debajo del ángulo del maxilar inferior; no obstante, también pueden afectarse primariamente los ganglios de la región supraclavicular, los de la axila, los de la ingle, y en nuestros enfermos hemos visto repetidas veces la localización axilocervical. Pero á poco, siguiendo un curso lentamente progresivo, las masas ganglionares rellenan las depresiones naturales de las regiones invadidas, se destacan aun más en forma de prominencias mamelonadas ó lobuladas, deforman el cuello que toma el tipo llamado «proconsular», causan notable tumefacción en la región parotídea, y producen, por fin, un voluminoso abombamiento en la axila cual si en ella se hubiese desarrollado una nueva mama. Cuando el proceso ha llegado al estado que acabamos de indicar, á no ser por la unilateralidad de las lesiones, que persiste largo tiempo y merece ser recordada como un



carácter diferencial de primer orden, el cuadro clínico es el de un linfadenoma: por muchos rasgos, al pretender fijar el diagnóstico nos apartamos en estos casos de la idea de que se pueda tratar de una lesión tuberculosa; entre tales circunstancias citaremos: el volumen considerable de estas adenopatias que evolucionan sin reblandecimiento; la integridad de la piel, que continúa pudiendo deslizarse sobre la parte afecta, es decir, no adherida á la masa tumoral; la persistencia de la movilidad individual de los ganglios, ovoides ó discoides, que componen el paquete engrosado y aglomerado, ganglios que continúan siendo tangentes entre sí, pero no confluyen unos con otros, ni ofrecen tendencia á soldarse en una sola masa por inflamación de la ganga conjuntiva interpuesta entre los mismos; la consistencia dura, fibrosa ó fibrolipomatosa de estos ganglios. — En el linfadenoma verdadero, la bilateralidad inmediata ó precoz de las tumefacciones ganglionares, la aparición de tumores en regiones distantes (ingles) ó en puntos en que rara vez se desarrollan ganglios tuberculosos (espacios intercostales), la participación del bazo en el proceso, el afectarse más rápidamente y en mayor escala el estado general, constituyen caracteres diferenciales, aunque su valor no es tan constante: en efecto, por una parte, conocidas son de todos las esplenomegalias tuberculosas, y por otra parte hemos podido observar entre nuestros enfermos macropoliadenitis bacilares que se han generalizado y que han afectado simétricamente los dos lados del cuello, ambas axilas y las ingles. La biopsia, el serodiagnóstico serán en tales circunstancias los medios á que recurriremos para esclarecer la naturaleza de la enfermedad.

**Tratamiento.** — El arsénico, bajo la forma de cacodilato de sosa ó de licor de Fowler, á dosis progresivas, llegando hasta XXX ó XL gotas diarias, es lo que parece haber dado mejores resultados terapéuticos. Estas observaciones son todavía excepcionales; en general, se ha de reconocer la impotencia de la terapéutica médica. Tampoco da mejores resultados la cirugía; al contrario, la extirpación parece haber sido constantemente causa de recidivas aceleradas.

Recientemente se ha ensayado un nuevo método terapéutico: la radioterapia. Los rayos X aplicados al tratamiento de la leucemia producen los resultados siguientes: determinan una destrucción aguda de los linfocitos; disminución del volumen de los ganglios y del bazo; eliminación considerable de ácido úrico, merced á la disgregación de los leucocitos; aumento de peso del cuerpo; mayor apetito y recuperación de las fuerzas

del enfermo. Estos notables resultados sólo son ordinariamente transitorios, por desgracia, pues no existe hasta ahora un solo caso bien probado de curación definitiva.

### VIII. — LINFANGITIS Y ADENITIS CANCEROSAS

Los tumores cancerosos verdaderos tienen como carácter especial el de propagarse, á veces con notable precocidad, por

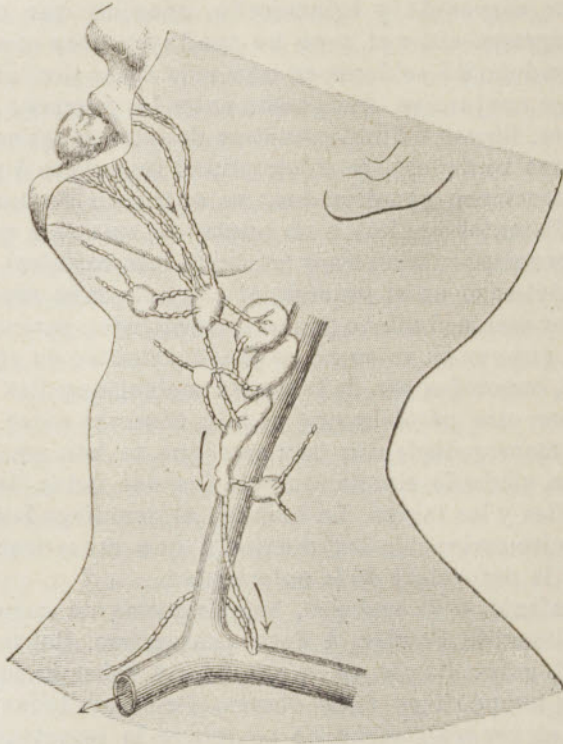


Fig. 140

Infección linfática que va avanzando por etapas sucesivas en un caso de cáncer del labio: la infección pasa de un cantón ganglionar á otro más central y pasa á la sangre por el conducto torácico (tronco yugular izquierdo).

la vía linfática. Este carácter es tan constante, que en los casos dudosos constituye un elemento notorio para el diagnóstico de la naturaleza epiteliomatosa ó carcinomatosa. Esta propagación linfática tiene, además, tantas más ocasiones de producirse,



cuanto el órgano ó la región afectos son más ricos en vasos linfáticos; un ejemplo de ello tenemos en la frecuencia de la adenopatía cancerosa en los neoplasmas de la mama (fig. 109). Por la misma razón un cancroide cutáneo puede dejar indemne, durante un tiempo prolongado, al sistema linfático: tal sucede en ciertos epitelomas de la nariz, de la mejilla ó de la cara; al contrario, desde el día en que invaden la mucosa, rica en vasos blancos, la propagación linfática es rápida.

La extensión al aparato linfático sigue ordinariamente la

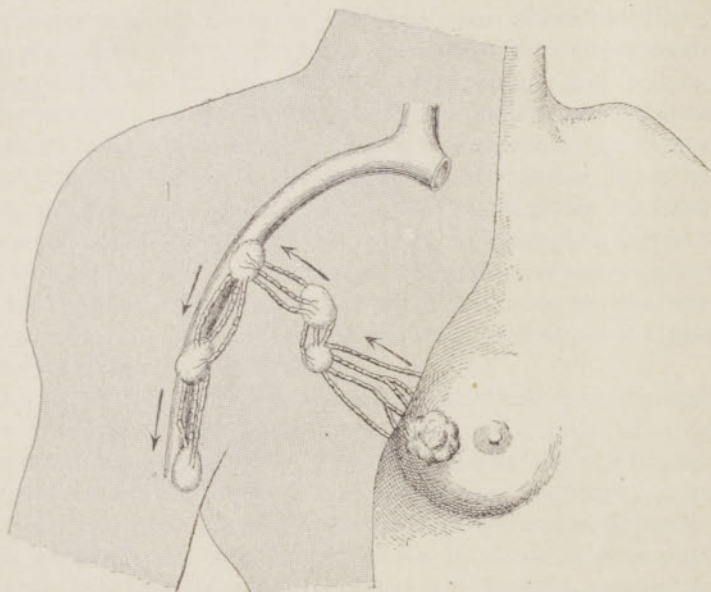


Fig. 141

Infección ganglionar retrógrada en un caso de cáncer de la mama

marcha ó distribución anatómica del sistema linfático de la región (fig. 140); se efectúa por el injerto sucesivo de las células neoplásicas y quizá por el transporte de los organismos patógenos, cuya verdadera naturaleza está todavía discutiéndose. Así, pues, para los tumores de la mama, ha de saberse hacer la palpación de las tres cadenas linfáticas que de ella dependen: búsquense en la ingle los ganglios infectados por un cáncer del pene ó del ano; en el caso de cáncer del testículo, explórese el vientre y los ganglios lumbares profundos.

A veces, la infección del sistema linfático es *retrógrada* (fig. 141). En otros casos, se transporta á grandes distancias,

saltando, por decirlo así, los ganglios interpuestos ó determinando en ellos (fig. 142) sólo lesiones insignificantes (*adenopatías á distancia*): tal se observa, por ejemplo, en los ganglios supraclaviculares reveladores de un cáncer del cardias ó del estómago. — Finalmente, se observa á veces la producción de una *adenopatía secundaria*, que puede tardíamente evolucionar como lesión de recidiva, cuando el neoplasma originario está

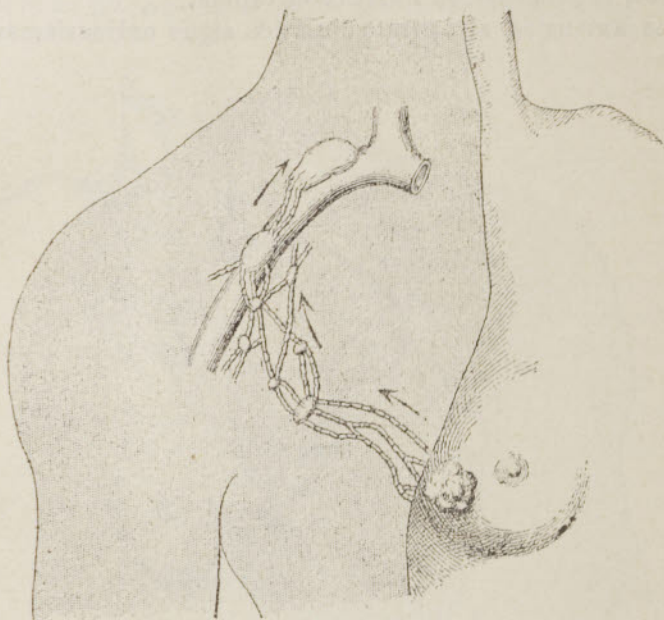


Fig. 142

Infección ganglionar á distancia

curado: así es como vemos á menudo á enfermos operados por epitelioma del labio, sin recidiva en este punto, volver á nuestra consulta con la región submaxilar atestada de ganglios cancerosos.

#### IX. — LINFANGITIS TUBERCULOSA

El sistema linfático es bastante á menudo la vía de propagación del tubérculo. Y esta propagación se puede realizar de dos modos diferentes: de una parte, la absorción y el transporte del bacilo ó de células blancas bacilíferas, por embolia á distancia, y de otra, la linfangitis tuberculosa, es decir, la propaga-



ción sucesiva de la lesión, por la invasión de las mismas paredes de los vasos linfáticos. La primera de estas dos maneras de verificarse la propagación del tubérculo es, como cree NÉLATON, mucho más frecuente que esta última.

Desde hace mucho tiempo está demostrado por la observación que los ganglios internos se afectan consecutivamente á tuberculosis viscerales. Ejemplos: linfangitis mesentéricas originarias de ulceraciones tuberculosas del intestino y linfangitis de la pleura pulmonar acompañando á la tuberculosis del pulmón. Se ha observado la presencia de linfadenitis externas, nacidas de tuberculosis viscerales: tales son esos abscesos fríos del tórax, de origen pleuropulmonar, esas escrófulas supraclaviculares cuya lesión originaria reside en el pulmón, con el que se relacionan por una cadena de linfangitis mediastínica. VELPEAU y DUBARD han demostrado que en la tuberculosis de la mama los ganglios axilares son muchas veces invadidos. En el niño, más frecuentemente que en el adulto, los tumores blancos del pie, de la rodilla ó de la cadera pueden ir acompañados de linfangitis y adenitis. Hemos visto en enfermitos afectos de espina ventosa, como lo ha observado también LANNELONGUE, gomas tuberculosas superpuestas á lo largo del trayecto de los linfáticos del antebrazo y del brazo.

La linfangitis tuberculosa ha sido estudiada principalmente desde el punto de vista anatómico á propósito de la tuberculosis visceral. En el peritoneo, á nivel de las ulceraciones tuberculosas del intestino, se ven á menudo, dicen CORNIL y RANVIER, cordones nudosos, blancos, opacos, que parten irradiando del fondo indurado de la ulceración. En su superficie, se pueden observar granulaciones tuberculosas que forman prominencia, y cuando se las corta transversalmente, dejan salir una substancia caseosa. En los cortes se observan todas las fases del desarrollo de las granulaciones tuberculosas: en un primer grado, los vasos están llenos de elementos celulares, de los que unos son células linfáticas y otros proceden del endotelio vascular. La pared de los linfáticos y el tejido conjuntivo vecino están infiltrados de células embrionarias. En un segundo grado, las células, agrupadas en la pared de los linfáticos y en el tejido conjuntivo, forman nódulos que tienen todos los caracteres de las granulaciones tuberculosas.

El tipo común y corriente es la forma *trónculo-nudosa* de MOREL-LAVALLÉE: á partir de la lesión inicial, se ven evolucionar, á manera de verdaderos gomas tuberculosos, pequeñas nudosidades, ya intradérmicas, ya subcutáneas, primero duras

y luego reblandecidas, unidas en forma de rosario, por el cordón desigual de un linfático indurado.

### X. — ADENITIS CRÓNICAS

Las adenitis cervicales crónicas, ¿deben desaparecer del cuadro nosológico y ser englobadas en su totalidad en la tuberculosis de los ganglios linfáticos? — Al principio de la revisión contemporánea de las afecciones escrofulosas, se había creído de este modo. Actualmente se admite que hay algunos casos raros en los que debe conservarse la denominación de adenitis crónica, simplemente inflamatoria. Los trabajos de RICHARD, NÉLATON, MAUCLAIRE, DUBARD, han demostrado que hay adenitis, localizadas habitualmente en el cuello, que toman el tipo, ya de ganglios hipertrofiados, ya de supuración fría ganglionar, cuyas lesiones histológicas son las de la inflamación crónica común y cuyas inoculaciones, aun en el cobaya, que es el reactivo más sensible á la infección bacilar, son negativas. En el pus de estas adenitis sólo se encuentran estafilococos ó estreptococos. Por otra parte, el diagnóstico de estas formas con las adenitis tuberculosas no se apoya en ningún carácter clínico objetivo: sólo puede establecerse por el examen bacteriológico y las inoculaciones.

### XI. — ADENITIS TUBERCULOSA

**Historia.** — Las primeras discusiones doctrinales acerca de las tuberculosis externas se originaron precisamente con motivo de la tuberculosis de los ganglios linfáticos. Las adenitis crónicas cervicales han constituido en otros tiempos la parte dominante del patrimonio de la escrófula: eran descritas con los distintos nombres de *escrófulas*, *ganglios estrumosos* y *escrófula ganglionar*.

Aquí, como en otras partes, la triple demostración suministrada por la anatomía patológica, las inoculaciones y la bacteriología, ha establecido que estas lesiones debían entrar en el cuadro de la tuberculosis. — Desde el principio del siglo XIX, por otra parte, gracias á los trabajos de BAYLE, LAENNEC y de LEBERT, ya no se duda de la existencia de una forma de adenitis tuberculosa que evoluciona en individuos afectos de tisis pulmonar. Pero la discusión persistía para las adenitis que aparecían espontáneamente, ó por lo menos sin trazos ó huellas de tuberculosis visceral preexistente.



Ha sido necesario llegar á la época moderna para obtener la prueba de su calidad ó naturaleza tuberculosa.—En primer lugar, la demostración anatomopatológica: se ha establecido principalmente por las investigaciones de SCHUPPEL en 1871 y de THAON; estos dos autores han demostrado la identidad de las alteraciones histológicas en los ganglios reconocidos como tuberculosos y en los ganglios llamados escrofulosos. — Prueba bacteriológica: en 1882, KOCH, que acababa de descubrir el bacilo tuberculoso, lo encontraba de cada tres veces dos en las células gigantes de los ganglios escrofulosos; SCHUCHARDT y KRAUSE confirmaron el hecho por una larga serie de observaciones; CORNIL y BABÈS, examinando esos ganglios linfáticos hipertrofiados que tan á menudo se encuentran en los niños, han señalado, en la casi totalidad de los casos, la presencia de bacilos aislados ó contenidos en células gigantes. — Por último, la tercera prueba es proporcionada por la inoculación: desde 1868, VILLEMÍN comprobó que las escrófulas no eran otra cosa que tuberculosis locales, atendido que había conseguido la producción de tisis generalizadas por la inoculación experimental de los productos de estas lesiones. Sin embargo, es importante observar que de ordinario la tuberculosis de los cobayas así inoculada evoluciona con particular lentitud: ARLOING ha creído poder deducir de ello que los bacilos de esas adenitis llamadas escrofulosas son de virulencia atenuada. Este punto, por otra parte, resulta confirmado por las dos particularidades siguientes: en el ganglio tuberculoso los bacilos son raros, y es difícil obtener con sus productos buenos cultivos de tuberculosis.

**Etiología.**—En el niño y en el adulto joven, estas adenopatías son frecuentes. ¿Cuáles son las razones que lo explican? Antes se hacía desempeñar el papel principal al terreno, á esas condiciones de estado general que se resumían con el nombre de linfatismo. Actualmente, sin desconocer la influencia predisponente del terreno orgánico, aun admitiendo la acción de la herencia, de la desnutrición y de la miseria, la infección por la semilla tuberculosa es la que ocupa el lugar patogénico preponderante.

Ahora bien, la infección tuberculosa del aparato linfático puede producirse en tres condiciones diferentes.—En un primer grupo, se trata de una *infección secundaria de los ganglios*, nacida en una lesión tuberculosa visceral, ósea ó cutánea. Así es como se observa: la tuberculosis mamaria producir una adenitis tuberculosa de la axila; las lesiones pulmonares infectar los

ganglios traqueobronquiales y supraclaviculares; los ganglios de la ingle ser atacados en el curso de un tumor blanco de la rodilla ó de la cadera, y los del cuello infartarse con ocasión de una úlcera tuberculosa de la boca, de la amígdala y de la faringe ó del oído medio.

En el segundo grupo, se trata de la *tuberculización de ganglios crónicamente inflamados*: la adenitis tuberculosa ha sido precedida por una adenitis simple más ó menos antigua; la inflamación común, trivial, ha preparado el terreno en el que se han desarrollado los bacilos de KOCH; según la expresión de VERNEUIL, ha «hecho ó preparado la cama» de la tuberculosis. De este modo una caries dentaria, un eczema impetiginoso de la cara ó del cuero cabelludo, un coriza crónico, una blefarconjuntivitis reiterada ó recidivada, han ocasionado en los ganglios regionales una tumefacción inflamatoria: es un sitio de menor resistencia donde el bacilo, muchas veces allí existente, hace sus estragos; obra, si no en calidad de microbio primitivamente patógeno, por lo menos á título de factor secundario introducido en la superficie de las diversas lesiones que constituyen los atributos clásicos de la antigua escrófula.

Por último, en un tercer grupo, *la infección tuberculosa del ganglio es primitiva*. Puede considerársela, por analogía con el bubón venéreo primitivo, como adenitis tuberculosa primitiva. El bacilo, abriéndose paso á través de las mucosas *sin solución de continuidad* (conjuntivas, vías respiratorias, digestivas ó genitales), se dirige directamente á los ganglios. En realidad, sí, para las vías digestivas y respiratorias, esta penetración directa es muy constante y si el experimento de CORNET (aparición de una adenitis cervical después de depositar simplemente un cultivo tuberculoso en el fondo de saco conjuntival inferior de un perro) parece darnos una prueba palpable de ello, resulta más frecuente, á nivel de las superficies cutáneas y mucosas, ver que la inoculación se produce *gracias á las lesiones epiteliales* ó ligeros rasguños que abren la puerta á los bacilos. Especialmente en casos de adenitis tuberculosas del cuello, á menudo espontáneas en apariencia, es donde en estos últimos años ha sido demostrada la presencia de lesiones tuberculosas originarias. Las amígdalas hipertrofiadas, los tumores adenoideos de la faringe y la caries dentaria desempeñan, con frecuencia, desde este punto de vista, el papel de puertas de entrada del bacilo tuberculoso.

Ahora bien, dos casos pueden presentarse: ó bien el bacilo ha producido en estos puntos una lesión; ó bien sólo se encuen-



tra en ellos en calidad de microbio que habita en las secreciones ó en la superficie mucosa, esperando una ocasión para poder penetrar en el organismo. Desde 1884, CONHEIM y WEIGGERT habían llamado la atención sobre la tuberculosis primitiva de las amígdalas. Asimismo, las vegetaciones adenoideas pueden servir de puerta de entrada á la tuberculosis: en algunos casos, pero no con la frecuencia que cree DIEULAFOY, las amígdalas faríngeas son asiento de lesiones bacilares; más á menudo son simplemente bacilíferas, es decir, llevan bacilos en su superficie y en sus repliegues, lo cual confirma la observación de STRAUSS señalando la presencia de bacilos sobre la mucosa nasal sana. Si se presenta una ligera lesión en esa mucosa ó simplemente una disminución de su defensa fagocitaria, se tiene ya el sistema linfático de la zona correspondiente abierto á la inoculación.

**Anatomía patológica.**— Cuando se extirpan ganglios tuberculosos, se observan, en un mismo grupo, lesiones anatómicas en fases diversas. Se pueden encontrar: 1.º ganglios simplemente hipertrofiados con induración; 2.º hipertrofias con reblandecimiento; 3.º ganglios sembrados de tubérculos miliares; 4.º ganglios caseosos que pueden llegar al reblandecimiento húmedo y á la formación de un verdadero absceso frío ganglionar; 5.º finalmente, ganglios indurados cuya envoltura y trama han sufrido la transformación fibrosa.

Los ganglios hipertrofiados presentan, ya un tejido normal en apariencia, ya un parénquima más denso, á veces rojo ó decolorado. Cuando no se encuentran en él granulaciones visibles, lo cual ocurre con frecuencia, puede entonces dudarse de la naturaleza tuberculosa de la lesión; con motivo de esta variedad se ha intentado restaurar la adenitis crónica simple, no bacilar, que existe, pero que es rara. La naturaleza tuberculosa de esas formas hipertróficas se halla determinada por la presencia de bacilos (comúnmente poco numerosos) y sobre todo por la inoculación positiva. Un ganglio así hipertrofiado puede duplicar ó triplicar su volumen, á veces hasta alcanzar las dimensiones de una almendra ó de una nuez. En la forma de hipertrofia con reblandecimiento, el tejido ganglionar, rojo violáceo, adquiere la consistencia blanda de las fungosidades.

Ordinariamente, en los cortes de ganglios de tal modo hipertrofiados se descubren, en pleno tejido, ya granulaciones grises, pequeñas y apenas visibles, ya granulaciones amarillas más voluminosas, cuya localización inicial está en el tejido reticulado de los folículos, cerca de la cápsula, es decir, en la desembocadura de los linfáticos aferentes.

El tubérculo sigue, en los ganglios, su evolución habitual; las granulaciones confluyen formando nódulos, que se hacen caseosos y se reblandecen. Esta materia caseosa se halla á veces dispuesta en focos múltiples; más á menudo forma una masa: de este modo se producen verdaderas cavernas ganglionares, que recuerdan en miniatura las del pulmón.— Una masa caseosa húmeda y casi purulenta, contenida en una cavidad tapizada de fungosidades y encapsulada en una cáscara ó cubierta de tejido ganglionar esclerosado, da lugar á un verdadero absceso frío. Este absceso, prolongándose por fuera del ganglio

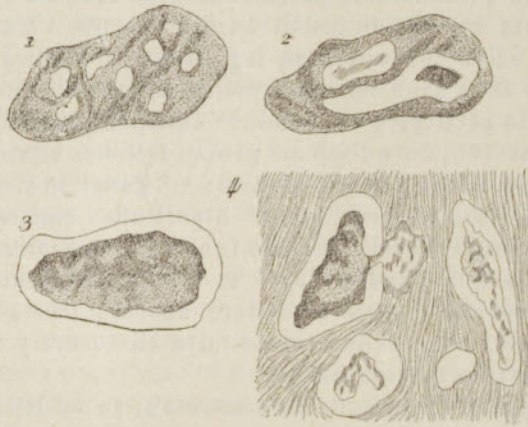


Fig. 143

Esquema que demuestra las diversas fases anatómicas de la tuberculosis ganglionar

- 1, granulaciones tuberculosas diseminadas en un ganglio.— 2, granulaciones que han confluído en nódulos tuberculosos, empezando á sufrir la fusión caseosa.— 3, absceso frío ganglionar.— 4, absceso frío intra y extraganglionar.

por la membrana tuberculógena que lo limita, acaba por romper la cubierta periférica é infecta el tejido celular vecino: el absceso es, en este momento, intra y extraganglionar.

La esclerosis, que es el procedimiento de curación ordinario de la tuberculosis, adquiere aquí particular importancia. El tejido ganglionar es seguramente el que mejor se defiende de la tuberculosis. Antes de la caseificación, la hiperplasia activa del tejido conjuntivo tiende á formar una barrera alrededor de la lesión tuberculosa. La transformación fibrosa se realiza en la envoltura y en los tabiques alveolares de los ganglios; es frecuente, sobre todo en el cuello, encontrar esos ganglios, de contenido caseoso, pero de cubierta y envoltura densa y dura,



adheridos á otros ganglios vecinos también esclerosos y formando de este modo paquetes conglomerados ó cilindros nudosos, acribillados de puntos fungosos y de pequeños abscesos.

Hasta en algunos casos pueden formarse depósitos calcá-



Fig. 144

Bacilo tuberculoso rodeado de una cubierta transparente y encerrado ó englobado en una célula gigante de la gerbilla (METCHNIKOFF).



Fig. 145

Otro bacilo tuberculoso rodeado de dos membranas (METCHNIKOFF).

reos alrededor de la lesión tuberculosa. Punto importante: SCHÜPPEL ha descrito en los ganglios tuberculosos cuerpos calcáreos estriados (cuerpos de Schüppel), cuyo estudio tiene gran interés desde el punto de vista del proceso de defensa orgánica

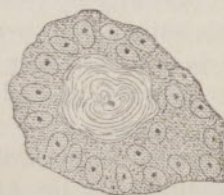


Fig. 146

Cuerpo calcáreo de la gerbilla

contra el bacilo. METCHNIKOFF los ha comparado con otros cuerpos calcáreos que se encuentran (fig. 146) en el bazo de la gerbilla de Argelia después de inoculado; este roedor presenta una resistencia particular á la tuberculosis. Estos cuerpos calcáreos de la gerbilla demuestran un estado de degeneración de los bacilos tuberculosos en el interior de las células gigantes del

roedor. En los primeros estadios, los bacilos se colorean de un modo normal y no presentan nada de particular. Pero á su lado se encuentran otras células gigantes cuyos bacilos se hallan cubiertos de una capa bastante gruesa de una substancia amorfa é incolora. La lucha prosigue (figs. 144 y 145) entre el bacilo y la célula gigante por medio de las secreciones: el bacilo defendiéndose por la secreción de membranas cuticulares concéntricas en las que se encierra, y la célula gigante segregando un depósito calcáreo con ayuda del cual empareda ó amuralla por decirlo así al bacilo.

**Síntomas.**—La tuberculosis ganglionar presenta los siguientes tipos: 1.º *adenitis monoganglionar*, forma poco frecuente, limitada á un ganglio solitario; 2.º *adenitis poliganglionar*, extendida á varios ganglios de un mismo grupo ó á varios grupos vecinos, que es la forma común y ordinaria. Esta poliadenitis se divide á su vez en dos tipos. En el uno, los ganglios conservan su independencia, pues la atmósfera celular que les rodea no es asiento de una inflamación propagada: son las *adenitis en forma de racimo, de cadena ó de rosario*. En el otro, los ganglios son adherentes, indistintos, aparecen confundidos en una ganga de periadenitis: es el *paquete ganglionar* de las poliadenitis supuradas masivas.

Al principio y en las fases de crudeza de la infiltración tuberculosa, el ganglio ó el rosario ganglionar hipertrofiados han conservado su forma: unas veces se reconocen á simple vista por su prominencia manifiesta y otras sólo se aprecian por la palpación. Duros, de una resistencia elástica, ruedan debajo del dedo, se deslizan sobre los planos profundos y no se adhieren á la piel: pueden permanecer en este estado de hipertrofia dura durante meses, evolucionar hacia la esclerosis de curación y entonces retraerse y desaparecer, ó bien, por el contrario, acabar por caseificarse.

En este último caso, la tumefacción crece y la consistencia cambia: en la superficie de uno ó de algunos de los gruesos ganglios se presenta un punto más depresible. Sin embargo, conviene saber que la palpación no puede apreciar el estado exacto de este reblandecimiento: sucede á menudo que se encuentran al corte, en los ganglios duros y resistentes, focos de materia caseosa húmeda; hasta una caverna con fusión purulenta central, puede quizá pasar inadvertida por la palpación á causa del grosor de la cubierta ó envoltura que está tensa y renitente; además, el ganglio movable huye debajo de los dedos y es necesario que esté fijo para proceder á este examen.