



Fig. 16.—Caso 2. Pieza operatoria. La lesión ulcerada se observa en la curvadura mayor, lindando con el borde de la sección quirúrgica.

Los dos primeros casos constituyen dos ejemplos de diagnósticos afortunados de cáncer gástrico en su forma de "chancro inicial", cuando la lesión únicamente afecta a la capa mucosa y en una zona de muy poca extensión. En ambos casos la lesión es de unos pocos milímetros de extensión y de uno a dos milímetros de profundidad o espesor. Se trata de auténticos diagnósticos de cáncer en el sentido del llamado diagnóstico precoz, siendo de esperar que se haya logrado la curación completa con el tratamiento quirúrgico.

El tercer enfermo constituye el ejemplo de caso desgraciado en el que un error quirúrgico, al resear por los bordes de la lesión, hace inservible, dada la localización del cáncer, un auténtico caso de diagnóstico precoz (de tipo ya linfangítico). En este caso, dado el pequeño tamaño de la lesión y su óptima localización en la porción alta de la curvadura mayor, zona con escasas comunicaciones linfáticas y pequeño número de colectores linfáticos que caminan por mesos muy asequibles quirúrgicamente y fácilmente extirpables en bloque, el pronóstico era muy favorable.

Aquí surge el problema fundamental del tratamiento quirúrgico de estos casos de cáncer gástrico con repercusión linfática muy limitada, pero evidente. Para su resolución hemos de considerar, en principio, al enfermo de cáncer gástrico como caso perdido y, por tanto, mientras existan las más mínimas probabilidades de supervivencia peroperatoria, están justificados los métodos más audaces de vaciado epigástrico.

En este caso que nos ocupa, únicamente la gastrectomía total con resección de polo inferior de esófago y la esplenectomía obligada con la extracción en bloque del meso gastroesplénico y del gastroepiploico, llenos de filtros linfáticos, hubiera cambiado el pronóstico y hubiese hecho bueno el diagnóstico auténticamente temprano.

RESUMEN.

El autor divide la evolución del cáncer gástrico en tres periodos esencialmente: el de *localización* estrictamente mucosa del agente causal, que se desarrolla alrededor de su foco inicial sin romper las barreras defensivas naturales (musculares propias); el de *infiltración linfática*, en el que el agente causal, rompiendo las barreras defensivas, alcanza los linfáticos canaliculares, y el de *generalización o periodo humoral*, en el que el agente causal alcanza el torrente circulatorio y origina las metástasis a distancia (*carcinomatosis*).

De entre todos ellos separa con la denominación de *cáncer gástrico* el primer periodo, es decir, la lesión estrictamente localizada a la mucosa gástrica: el "chancro inicial".

Aun reconociendo el artificio de esta separación, el autor lo considera necesario por su diferencia esencial en su pronóstico y en su tratamiento: el uno, cáncer gástrico, como lesión únicamente localizada en mucosa gástrica, es perfectamente curable con las técnicas quirúrgicas habituales, mientras que en la carcinomatosis el tratamiento quirúrgico es completamente desalentador, siendo su único remedio la administración de morfina.

Presenta algunos casos de su casuística privada de lesión estrictamente localizada a la mucosa gástrica.

RETICULOMA TUBERCULOSO

J. M. MARTÍNEZ PEÑUELA.

Jefe del Laboratorio del Hospital Civil.
Institución Príncipe de Viana.
Pamplona.

Se ignora en una gran parte la etiología de los linfomas y su clasificación se hace con arreglo a normas puramente histológicas. Hace siete años tuvimos ocasión de estudiar un caso de cierta rareza, y el hecho de no haber encontrado en todo este tiempo ninguna referencia de enfermos semejantes nos inclina a la publicación, pensando que se presta a algunas consideraciones de interés.

M. E., de treinta años de edad, casado, natural de Tallal y vecino de Obanos. Acude a la consulta al año de haberse iniciado la enfermedad, ingresando el 20 de diciembre de 1948. Comenzó con una orquiepididimitis del lado izquierdo, que fué intervenida en el hospital, diagnosticándose clínicamente de naturaleza tuberculosa. Una vez dado de alta, trabaja como peón durante tres meses, notando falta de apetito y pérdida de peso, al mismo tiempo que unas molestias en la parte alta de la faringe que le aparecen constantemente al deglutir. Simultáneamente se percibe de una tumoración pequeña y dura en la región supraclavicular izquierda, por lo que acude al médico, que le diagnostica de insuficiencia hepática y le aconseja cambio de trabajo, ya que estaba empleado en una fundición de plomo. Vuelve a su residencia habitual, donde, con un régimen suave, mejora

de sus molestias generales sin que se altere nada su pequeña tumoración.

A los diez meses del comienzo, cuando ya llevaba una temporada de aumento de las molestias faríngeas, se le presenta bruscamente un dolor fuerte, de tipo cólico, en hipocondrio izquierdo e hipogastrio, que se calma a veces. Tiene fiebre de 39 grados y el médico que le asiste piensa en un proceso renal, por lo que le envía al Servicio de Urología. Los dos primeros días sigue con fiebre, que pronto desaparece. A los veinte días de su ingreso el enfermo es dado de alta, una vez descartado todo proceso urológico.

En vista de la persistencia de la disfagia es reconocido por el especialista, que no le encuentra lesiones. Entonces ingresa en la clínica médica el 20 de diciembre de 1948.

Presenta un buen estado general con buen apetito. Se queja de gran astenia. Enfermo con una palidez no muy

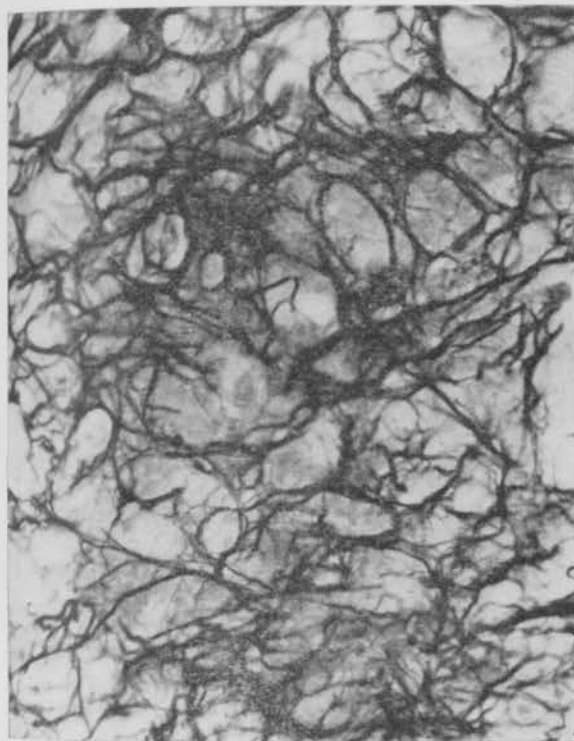


Fig. 1.—Aspecto de la enorme hiperplasia de la reticulina.

Mielograma.—Serie blanca con abundantes eosinófilos, sobre todo mielocitos. Serie roja, noemoblástica y sin alteraciones. Serie trombocítica, normal. Serie reticular con abundantes células plasmáticas.

Biopsia ganglionar.—La estructura normal ha desaparecido completamente, siendo sustituida por un tejido tumoral por el aspecto, en el que se distinguen:

1. Una masa de células de tipo reticular, con núcleos alargados o redondeados, de red cromática fuerte y nucleolos, que a veces son de gran tamaño. El protoplasma es de escasa densidad, de forma estrellada y formando en algunos puntos verdaderas redes. Estas células se disponen formando conductos de aspecto sinusoide. En estos huecos se encuentran:

2. Células gigantes en enorme cantidad. Su núcleo es grande, con red cromática densa y nucleolos muy grandes. El protoplasma es pequeño en relación con el

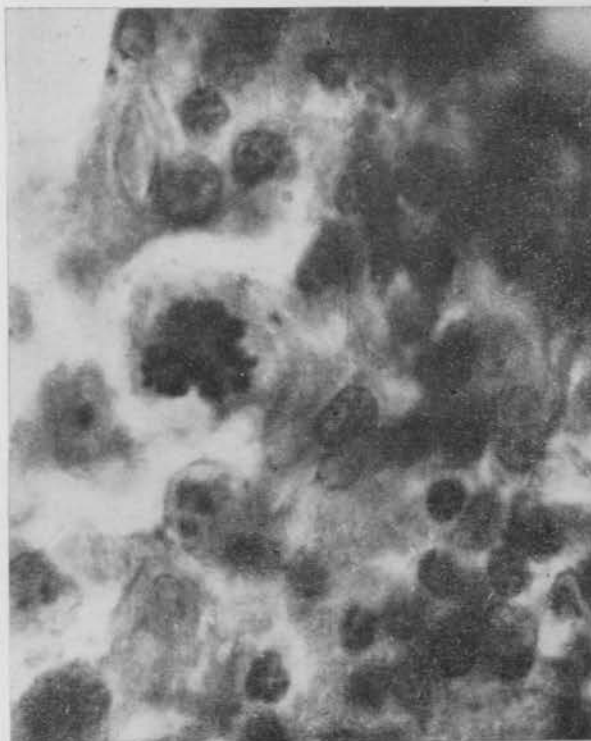


Fig. 2.—Mitosis en una de las grandes células.

acentuada de piel y mucosas. Tiene una tumoración dura, en región supraclavicular izquierda, del tamaño de una avellana, no adherida a la piel ni a planos profundos, pero sin embargo poco movable. La exploración clínica del tórax y abdomen es negativa y la cuidadosa búsqueda de adenopatías también.

En la radioscopia de tórax se encuentra una gran tumoración mediastínica, perfectamente visible en proyección dorso-ventral, que aparece sobresaliendo por la derecha de la vena cava y a la izquierda del ángulo formado por el cayado aórtico y el ventrículo izquierdo, lo que se aprecia utilizando las diversas posiciones oblicuas. Completando la exploración con el empleo de papilla opaca, se encuentra una ligera estenosis de esófago que quizá sea la causante de las molestias disfágicas.

Datos de laboratorio.—Hematías, 3.980.000. Hemoglobina, 80 por 100. Leucocitos, 3.600. Eosinófilos, 4 por 100. Cayados, 15 por 100. Segmentados, 49 por 100. Linfocitos, 30 por 100. Monocitos, 2 por 100. Velocidad de sedimentación: A la hora, 16 mm.; a los dos horas, 44 mm. Índice, 19.

Acido úrico, 2,7 mm. por 100.
Banda de coagulación, hasta el tuvo VI inclusive.
Takata-Ara, positivo.
Formolgelificación, positiva.

tamaño del núcleo. En las preparaciones teñidas con hematoxilina eosina se muestra fuertemente basiófilo. El conjunto nos hizo pensar en un primer momento en células de Sternberg.

3. Con tinción especial se encuentra un abundantísimo retículo, preferentemente de fibras finas, extendido por toda la masa tumoral (véase las microfotografías).

Diagnosticado de reticulosarcoma, se le aplican 21 sesiones de radioterapia sobre la región mediastínica. Desaparece la imagen radiográfica.

No tenemos noticias del enfermo hasta el mes de abril de 1949, en que vuelve a la consulta de Hematología, quejándose de fuertes dolores abdominales. El estado general es mucho peor y ha perdido mucho peso, teniendo además una intensa anorexia y astenia. En la exploración del abdomen se encuentra una tumoración redondeada, dura, dolorosa a la presión, mate a la percusión, que sigue los movimientos respiratorios y que se desplaza con dificultad. Clínicamente, el enfermo presenta toda la sintomatología de una oclusión intestinal, con dolores cólicos, peristaltismo intenso y falta de expulsión de gases y heces. Es tratado con suero hipertónico y cede el cuadro. Una radiografía de tórax muestra la buena evolución de su proceso mediastínico. El tránsito intestinal, una vez vencida la oclusión, no proporciona ningún dato de interés.

27 de abril: Se inyectan 2,5 miligramos de mostaza nitrogenada.

28 de abril: 5 miligramos de mostaza nitrogenada.

17 y 21 de mayo: 5 miligramos de mostaza nitrogenada cada día. La mejoría experimentada ha sido extra-

Hasta primeros de julio se le ponen 40 miligramos de mostaza nitrogenada. El enfermo ha mejorado tanto que uno de los días de San Fermín se escapa del hospital.

Continúa con buen estado, y el 20 de octubre se le ex-

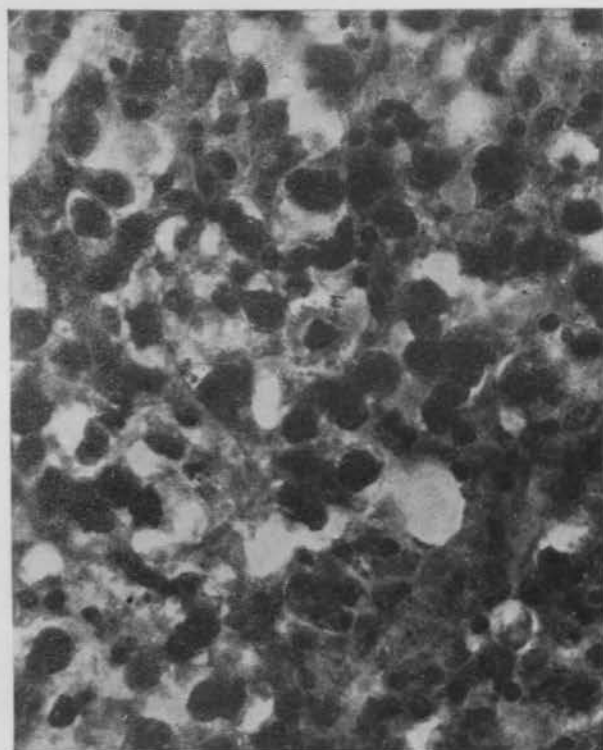


Fig. 3.—Un aspecto del tejido interpretado como tumoral.

ordinaria. Los dolores, que iban haciéndose insoportables, resistiendo a la morfina, han desaparecido casi totalmente. El apetito y la astenia también mejoran. La tumoración ha disminuído considerablemente de tamaño, siendo ya casi imperceptible a la palpación. El enfermo se levanta.



Fig. 4.—Aspecto de las células a gran aumento. Se advierte el enorme tamaño de los nucleolos.

tirpa un pequeño ganglio de la cadena yugular derecha. El examen histológico muestra una tuberculosis caseosa, conservándose muy poco tejido de granulación. Un pequeño trozo del ganglio se inocula en la cámara an-

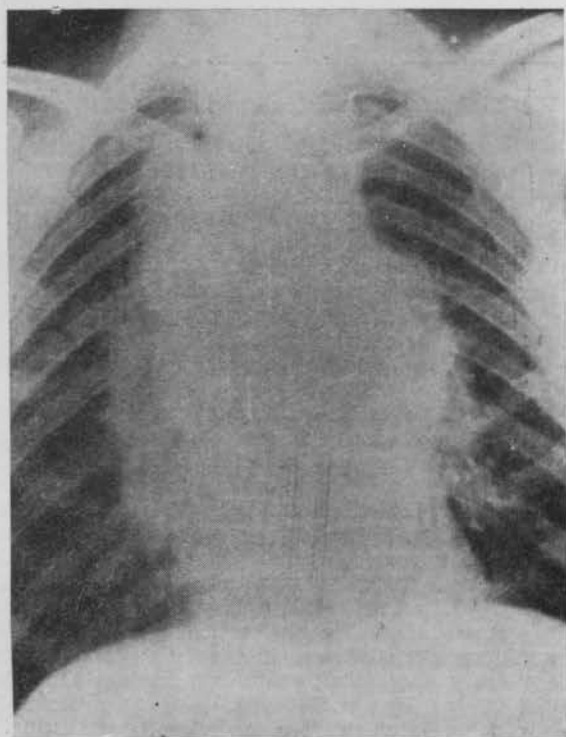


Fig. 5.

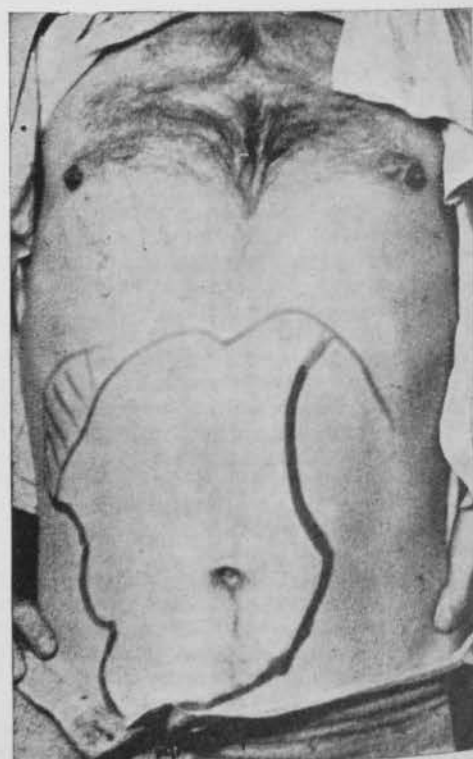


Fig. 6.—Límites de la tumoración abdominal.

terior del ojo de un conejo. Al cabo de un mes, el animal presenta una gran tumoración en el ojo, que alcanza el tamaño de una nuez pequeña. Examinada histológicamente, se encuentran lesiones típicas de tuberculosis productiva, constituyendo un auténtico tuberculoma. En la autopsia no aparece ninguna otra lesión.

El 22 de octubre, después de haber pasado el enfermo tres meses sin la menor molestia, y habiendo aumentado 14 kilos de peso, comienza a notar dolor en ambas rodillas hasta llegar a un momento en que no puede andar. El dolor se irradia en el lado izquierdo hasta el pie y le dura todo el día. Se le ponen 5 miligramos de mostaza nitrogenada y el dolor desaparece.

27 de octubre: Dolor en epigastrio de tipo cólico, sin relación con las comidas, que se irradia hacia atrás en forma transfixiva. Anorexia. A la exploración se delimita una gran tumoración lobulada, dura, indolora, que ocupa hipocondrio izquierdo, epigastrio y zona umbilical.

28 de octubre: Hematíes, 3.600.000. Hemoglobina, 70 por 100. Leucocitos, 2.300. Eosinófilos, 7 por 100. Cayados, 40 por 100. Segmentados, 31 por 100. Linfocitos, 16 por 100. Monocitos, 6 por 100.

1 de noviembre: Dolor en región lumbar poco intenso y que no se irradia.

2 de noviembre: Orina: Albúmina, indicios. Sedimento. Abundantes cilindroides mucosos. Escasos cilindros gránulo-hialinos. Leucocitos abundantes.

4 de noviembre: Tránsito de papilla. A las seis horas no se aprecia ninguna anormalidad. A las doce horas hay una ligera retención en ileon. La papilla se encuentra en ciego, en el colon ascendente y transversal. Por enema opaco la papilla llena fácilmente un ciego normal. El colon es también normal.

8 de noviembre: Después de 300 r. parecen haber disminuido las molestias, persistiendo el dolor en la zona renal. Vómito alimenticio. Diarrea. Lengua saburral y anorexia muy intensa.

Orina: Albúmina, 0,20 gr. por 1.000. Sedimento. Escasos cilindros granulomatosos.

Urea en sangre, 0,52 gr. por 1.000.

Acido úrico, 6 miligramos por 100.

10 de noviembre: Orina: Albúmina, negativo. Sedimento citológicamente normal.

14 de noviembre: La tumoración ha disminuido algo de tamaño.

15 de noviembre: Urea en sangre, 0,30 gr. por 1.000.

Acido úrico, 3 miligramos por 100.

17 de noviembre: Hematíes, 3.820.000. Hemoglobina, 75 por 100. Leucocitos, 2.000. Eosinófilos, 12 por 100. Cayados, 28 por 100. Segmentados, 40 por 100. Linfocitos, 16 por 100. Monocitos, 4 por 100.

19 de noviembre: Colesterina en suero, 296 miligramos por 100.

Proteínas: Total, 80,89 gr. por 1.000.

Serina, 34,75 gr. por 1.000.

Globulina alfa, 19,45 gr. por 1.000.

Globulina beta, 6,01 gr. por 1.000.

Globulina gamma, 20,78 gr. por 1.000.

Va progresando rápidamente la caquexia y el enfermo fallece el 8 de febrero de 1950. La autopsia proporciona los siguientes datos:

Examen externo: Caquexia. Falta el testículo izquierdo. Petequias en el cuello y en ambos brazos.

Cuello: Ganglio del tamaño de una avellana en la cadena yugular del lado izquierdo. Está caseificado.

Tórax: Cavidades pleurales normales; 50 c. c. de líquido seroso en el pericardio. Pulmones congestivos. Un ganglio tráqueo-bronquial del tamaño de una nuez y otros varios más pequeños y adheridos a las vértebras. Todos están caseificados. Corazón normal.

Abdomen: Bazo de tamaño normal, sin adherencias, con poca pulpa e hiperplasia folicular. Hígado de tamaño normal y duro, pálido y homogéneo al corte. Páncreas englobado en la tumoración. Normal al corte. Estómago rechazado por la tumoración, se presenta alargado y estrechado. La mucosa es normal. El duodeno tiene la curva muy ensanchada por una gran tumoración. Riñón derecho, englobado por dicha tumoración.

Al corte, normal. Riñón izquierdo, aumentado de tamaño. Gran tumoración retroperitoneal del tamaño de un melón mediano. Al corte está completamente caseificada. Se encuentran un buen número de ganglios mesentéricos de tamaño medio como una avellana, caseificados en parte.

Examen histológico. — *Hígado*: Intensa congestión. Zonas de inflamación serosa de segundo grado. Se ven algunas zonas con proliferación de células de Kupffer. *Bazo*: No se ven los senos. Hiperplasia de células del retículo y muy escasos hematíes. Algunos folículos tuberculosos sin caseosis. Hemosiderosis mediana. *Pulmones*: Enfisema moderado. Ligera antracosis. *Miocardio*: Sin lesiones. *Riñón*: Glomérulos congestivos con aumento de núcleos y en algunos exudado albuminoideo. Tubos con degeneración coloidea poco extendida. En el intersticio aparecen algunos pequeños focos fibrosos y otros de linfocitos.

COMENTARIOS.

Por las características descritas, el caso presentado entra dentro de las afecciones de la célula reticular. Estos procesos se nombran en dos grandes apartados: las reticulosis y los reticulomas, sin que sea muchas veces posible distinguir cuándo nos encontramos ante uno u otro caso.

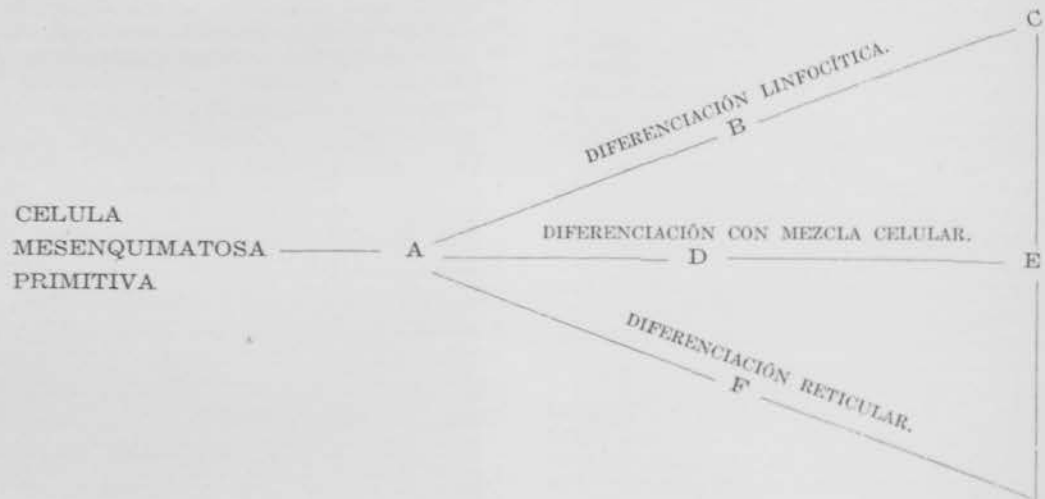
Me parece muy acertada la concepción de LUMB, que dice "... la reticulosis es un término que abarca la reacción a variados estímulos de las células mesenquimatosas distribuidas profusamente por todo el organismo y agrupadas especialmente en los ganglios linfáticos, médula ósea, hígado y bazo". Estas células persisten en el adulto en una forma activa pluripotente y pueden seguir un determinado rumbo, como respuesta a los agentes más variados, entre los que están las degeneraciones, las inflamaciones, las neoplasias y muchos otros factores no conocidos. Está claro que el término reticulosis no tiene significación específica.

Las relaciones de las reticulosis con los reticulosarcomas fueron especificadas ya en 1938 por ROBB-SMITH, que definía las primeras como "... una hiperplasia progresiva del tejido reticular" y a los segundos "... una proliferación de células reticulares, o de su misma progenie, que produce una destrucción del estroma y una infiltración". El criterio diferencial es, como vemos, puramente de primer golpe de vista y no resiste a una crítica medianamente profunda. Por esta razón no puede extrañar que se hayan hecho posteriores esfuerzos de unificar, relacionándolos, los dos grandes procesos que nos ocupan y en este sentido la clasificación de LUMB me parece muy completa y acertada. Tiene la ventaja, para mí, que permite encuadrar el caso clínico reseñado, que ocuparía una situación no definida, pero sí presumible, cuando se contempla el esquema del citado autor.

El enfermo estudiado podría definirse como un reticuloma maligno tuberculoso, situado, por lo tanto, en la línea F o en la B, siendo muy difícil en este caso decidir si se trata de una diferenciación en la línea linfocítica o en la reticular, si bien yo me inclino por esta última dado el carácter de las células encontradas en la biop-

sia ganglionar. En cualquier caso, es bien patente la correlación que existe entre todos estos procesos y la posibilidad de que aun los más dispares puedan tener una etiología común. Ilustra esta hipótesis el que en la enfermedad de Hodgkin se hayan expuesto tantas ideas a propósito de la etiología, todas ellas apoyadas en obser-

vación clínica y estudio de laboratorio. Así, HODGKIN sospecha la tuberculosis; STERNBERG, lo mismo; BUNTING y FOX creen que son gérmenes difteroides los responsables; PARSONS y BLOOMFIELD, las brucellas; MILLER, el histoplasma capsulatum; diversos autores, infecciones focales; GORDON y otros, un virus.



A.—Incluye: Reticulosarcoma linfoblástico.
Sarcoma de Hodgkin.
Sarcoma anaplásico de células reticulares.

B.—Linfosarcoma.
Leucemia linfática.

C.—Linfoma folicular.

D.—Enfermedad de Hodgkin.

E.—Linfoma reticular.

F.—Sarcoma de células reticulares.

CONCLUSIÓN.

El caso reseñado hace pensar en la posibilidad de que todas las direcciones histopatológi-

cas de los diversos cuadros, incluidos en la clasificación de LUMB, puedan tener la misma etiología y que la separación entre reticulosis y reticulomas sea más artificial que real.