

CAPÍTULO I V

**LA CONSTITUCIÓN CITOLÓGICA
DE LOS ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS
ESTUDIADA POR LA PUNCIÓN EXPLORADORA**

En capítulos anteriores hemos insistido acerca de que muchas hemopatías no son más que la traducción, a veces tardía, de lo que pasa en los órganos hematopoyéticos. Este hecho nos explica la importancia fundamental que tiene, en el diagnóstico precoz y preciso de muchas hemopatías, el conocer a fondo las alteraciones citológicas existentes en los órganos **hematopoyéticos**.

Muchas hemopatías, antes de producir alteraciones **hematológicas**, están solamente constituidas por alteraciones especiales de los órganos hematopoyéticos; otras son de interpretación dudosa con el estudio exclusivo del hemograma. En ambos casos, es el examen del material obtenido por la punción exploradora que descubre o aclara el diagnóstico.

Cuando el diagnóstico de ciertas hemopatías sea imposible de completar con el solo estudio de la sangre periférica, hay que recurrir a las punciones combinadas de los diversos órganos **hematopoyéticos**, siempre que sean accesibles a dicha exploración (ganglios palpables, bazo grande, etc.).

La composición citológica de los órganos hematopoyéticos, estudiada por medio de la punción, se conoce con el nombre **de citograma**: mielograma, para la médula ósea; adenograma, para el ganglio linfático; esplenograma, para el bazo, y hepatograma, para el hígado. Cada órgano, en condiciones normales, da un citograma que le es característico, y para interpretarlo correctamente es necesario conocer la citología de la sangre y la génesis de la misma, así como también la histología de los órganos **hematopoyéticos**, capítulos éstos que ya hemos abordado anteriormente.

Hechas estas precisiones previas, estudiaremos sucesivamente cada uno de los órganos hematopoyéticos, la técnica de su punción, la citología normal y sus variaciones patológicas. Incluiremos dentro de este estudio al hígado **que**, si bien en el adulto normal carece de función hematopoyética celular, puede, con gran facilidad, adquirirla, como sucede en las hemopatías que reproducen aspectos de la hematopoyesis embrionaria y fetal, épocas de la vida en las que el hígado desempeña un papel hematógeno muy importante.

Pero, antes de entrar en el estudio detallado de los órganos hematopoyéticos, digamos desde ya que estas exploraciones no deben ser realizadas en forma sistemática, sino tan sólo en aquellos casos en los que el estudio de la sangre periférica es insuficiente para elaborar un diagnóstico exacto. Estudiaremos sucesivamente :

I.-La punción esternal.

II.—*La punción esplénica.*

III.-La punción ganglionar.

IV.-*La punción hepática.*

I.—La punción esternal.

Analizaremos sucesivamente :

- A) La técnica de la punción esternal.
- B) El mielograma normal.
- C) Orientaciones patológicas generales del mielograma.

A) Técnica de la punción esternal.—Actualmente hemos abandonado la técnica de punción de la cara anterior del esternón, utilizando casi exclusivamente la técnica de punción del borde del esternón, a la altura del segundo espacio intercostal. Anestesia local con novocaína y punción con una aguja de acero de 1 ½ mm. de diámetro, provista de un mandril.

El borde esternal es mucho más blando que la tabla anterior y la posición del operador es muy cómoda, siendo posible obtener un excelente material. Las láminas se extienden y coloran como las de sangre.

B) El mielograma normal es la expresión numérica de la composición citológica de la médula ósea normal. Según Escudero y Varela el mielograma normal tiene la siguiente composición :

Histiocitos	0,86 %
Hemocitoblastos	2,23 %
Mieloblastos	5,54 %
Promielocitos neutrófilos	8,40 1/2 %
Promielocitos eosinófilos	0,57 %
Mielocitos neutrófilos	20,55 %
Mielocitos eosinófilos	0,94 %
Mielocitos basófilos	0,22 %
Metamielocitos neutrófilos	30,43 %
Metamielocitos eosinófilos	0,73 %
Eritroblastos basófilos	5,53 %
Eritroblastos policromatófilos	13,18 %
Eritroblastos a núcleo picnótico ...	13,18 %
Megacarioblastos	0,16 %
Megacariocitos	0,13 %

Fieschi considera que la verdadera cifra de hemocitoblastos no es superior a 0,24 % y que los porcentajes mayores dados por otros autores se deben a errores de diagnóstico, por confusión de proeritroblastos con hemocitoblastos.

Lo que nos llama inmediatamente la atención en el mielograma, es la preponderancia de los elementos correspondientes a la serie granulocítica (70 % aproximadamente) sobre los elementos de la serie eritrocitaria (30 % aproximadamente), contrastando con lo que sucede en la sangre periférica, en la que los glóbulos rojos alcanzan a cifras tan superiores respecto a los glóbulos blancos.

Los linfocitos y los monocitos tampoco figuran en el mielograma, puesto que se trata de elementos celulares de la sangre que se encuentran siempre en el mielograma en pequeña cantidad.

C) El mielograma patológico.—Una vez conocido el mielograma normal, vamos a estudiar las modificaciones fundamentales que experimenta en condiciones patológicas. Para esto analizaremos las modificaciones de cada una de las series de la hematopoyesis, haciendo desde ya la advertencia de que lo habitual es que las alteraciones no se produzcan en forma aislada y exclusiva sobre cada serie en particular, sino que, comúnmente, afectan en forma más o menos intensa a los distintos elementos celulares, predominando en muchos casos en forma electiva sobre una de las series en especial. De modo pues, que al hablar, por ejemplo, de modificaciones de la eritropoyesis no hacemos más que men-

cionar el trastorno patológico más saliente sin excluir la posibilidad de que coexistan modificaciones en los otros elementos. Cuando existan estas modificaciones accesorias las mencionaremos a fin de dejar completo el cuadro citológico.

En *síntesis*: siendo la médula ósea el centro **mieloide** de producción de los glóbulos rojos, de los leucocitos granulosos y de las plaquetas y teniendo gran riqueza en elementos del sistema **retículo-endotelial**, como hemos insistido al hablar de su **constitución** histológica, es posible agrupar las modificaciones patológicas del mielograma en la siguiente forma :

**Desviaciones
patológicas
del mielograma.**

Con alteraciones predominantes en la eritropoyesis.

Con alteraciones predominantes en la gránulocitopoyesis.

Con alteraciones predominantes en la trombocitopoyesis.

Con alteraciones predominantes en el retículo endotelio: mielograma monocitario.

Con transformación estructural linfadenoide: mielograma linfoide.

1º) *Modificaciones de la eritropoyesis.*

La médula ósea roja es la productora de los glóbulos rojos, por intermedio del hemocitoblasto que evoluciona, como ya lo hemos dicho; hacia el proeritroblasto de gran basofilia, luego hacia el eritroblasto 'basófilo, después al policromatófilo y más tarde al ortocromático que, al perder su núcleo, se transforma en glóbulo rojo maduro. Es recién entonces que la médula ósea le permite pasar a la **circulación**. Existe, pues, en condiciones normales, un verdadero filtro medular que impide que los eritroblastos pasen al torrente circulatorio. En condiciones patológicas pueden pasar a la circulación y cuanto más graves son los trastornos de la eritropoyesis más inmaduras son las células puestas en circulación; por esta razón, la presencia de eritroblastos basófilos y más aun la de proeritroblastos es de un significado mucho más serio que la simple presencia de eritroblastos ortocromáticos.

En una médula ósea normal el porcentaje de eritroblastos oscila alrededor de un 30 % y todos son de tipo **normoeritroblástico**.

En condiciones patológicas este porcentaje puede sufrir modificaciones importante : puede aumentar, puede disminuir, puede modificarse cualitativamente por la aparición de elementos rojos embrionarios (megaloblastos) .

Vamos a exponer, en forma general, cual es el significado de cada una de estas modificaciones, sin detenernos sobre cada enfermedad en particular, pues este estudio detallado lo haremos en los capítulos correspondientes a cada entidad nosológica.

En el mielograma, pues, los eritroblastos pueden estar:

- a) Aumentados.
- b) Disminuidos.
- c) Modificados en su calidad.

a) *Aumento de los eritroblastos.*—El porcentaje de eritroblastos puede aumentar considerablemente y alcanzar cifras de 70 a 80 % ; puede, en estos casos, tratarse de médulas reaccionales con capacidad suficiente para responder a los estímulos que excitan su función eritrocitopoyética. Tal es lo que sucede, por ejemplo, en las anemias por hemorragia, hemólisis, etc., en las que el organismo trata de compensar la expoliación sanguínea con aumento en la producción de glóbulos rojos. En estas condiciones la médula se enriquece en eritroblastos. En la sangre periférica hay anemia y a veces presencia de eritroblastos.

En otros casos el aumento de los eritroblastos de la médula ósea va acompañado de un aumento de los glóbulos rojos sanguíneos, que alcanzan a cifras superiores a lo normal: se debe a una proliferación mieloide roja primitiva. En estos casos, en la sangre periférica hay, no sólo un número excesivo de glóbulos rojos, sino también eritroblastos en distinto grado de inmadurez.

La presencia de eritroblastos circulantes y el aumento de los eritroblastos de la médula ósea, son la expresión de un trastorno primitivo del tejido mieloide. El trastorno de la eritrocitopoyesis se acompaña de un cierto grado de hiperactividad granulocitopoyética. En cambio, en los casos de procesos reaccionales, el aumento de los glóbulos rojos circulantes no va acompañado, en general, de modificaciones de la eritropoyesis ni de eritroblastos circulantes.

b) *Disminución de los eritroblastos.*—El porcentaje de los eritroblastos puede disminuir considerablemente y mismo llegar a la aplasia, es decir, a la desaparición casi total de la eritropoyesis medular. En estos casos, el mielograma es la expresión de un trastorno profundo de la actividad mieloide y constituye el único método de investigación capaz de hacer el diagnóstico, al firme, de anemia con aplasia completa, anatómica, diferenciándolo de las anemias con pseudo aplasia, cuyo mielograma evidencia una riqueza mayor o menor de elementos eritroblásticos que no han pasado a la circulación.

La disminución de la capacidad eritropoyética de la médula ósea es un índice de gravedad, especialmente en las formas de tipo aplásico. En estos casos puede observarse una disminución más o menos considerable de la actividad granulocitogena y trombocitogena, como veremos más adelante.

c) Eritropoyesis embrionaria: presencia de megaloblastos.

La presencia de megaloblastos y sus derivados en el mielograma, en cantidades variables, pero siempre muy notorias, es un índice de que se ha producido la reviviscencia de la hematopoyesis embrionaria que se caracteriza por la formación de elementos rojos a partir de células de origen histioide. Es en la anemia perniciosa de Biermer donde la imagen megaloblástica se realiza en forma notable, observándose en el mielograma todas las fases de maduración del megaloblasto : promegaloblastos, megaloblastos basófilos, megaloblastos policromatófilos, ortocromáticos y finalmente los grandes glóbulos rojos hiperocrómicos o megalocitos.

La eritropoyesis embrionaria coexiste, en estos casos, con la hematopoyesis normoblástica del adulto normal.

2º) Modificaciones de la granulocitopoyesis.

En condiciones normales, la serie granulosa se origina en el hemocitoblasto mieloides, teniendo un origen común con la serie roja normoblástica. En condiciones patológicas, también se pueden formar granulocitos a partir de la célula embrionaria o hemohistioblasto. En estos casos, las células hijas conservan los caracteres histioides del hemohistioblasto.

El estudio de las modificaciones de la serie granulocítica es muy complejo, de modo que sólo mencionaremos las alteraciones más importantes y de más fácil interpretación, dejando de lado los detalles que serán tratados cuando estudiemos cada hemopatía en particular.

Es imposible aislar esquemáticamente las modificaciones de la serie granulocítica, porque habitualmente van acompañadas de trastornos más o menos intensos de las series rojas y megacario-cítica. Es por esta razón que, cuando hacemos referencia a una modificación granulocitogena, queremos solamente expresar que dentro del mielograma constituye el elemento más grosero y el que da una fisonomía especial a la hemopatía en cuestión.

Recordaremos previamente que los elementos granulocitogenos del mielograma normal alcanzan a un porcentaje de 65 a 70 % sobre el total de los elementos mieloides; que los más abundantes son los más maduros (mielocitos y metamielocitos) , en tanto que

los más jóvenes (hemocitoblastos, 2 % ; mieloblastos, 5,5 % y promielocitos, 9 %) están en escasa proporción.

Las modificaciones cuantitativas de estas formas jóvenes, sobre todo de los hemocitoblastos, son de gran importancia y son fácilmente comprobables porque, como ya dijimos, en condiciones normales son muy escasas. Estudiaremos las hiperplasias, las hipoplasias y las aplasias.

a) Hiperplasia de los elementos granulocitógenos.—La hiperplasia de los elementos granulocitógenos consiste en el aumento, más o menos considerable, de las células generadoras de los granulocitos, llamados comúnmente polinucleares.

Los frotis muestran abundantes células de la serie granulosa. Pueden predominar las formas más evolucionadas (mielocitos y metamielocitos) ; pueden predominar las más jóvenes (sobre todo hemocitoblastos) o puede haber un cierto grado de equilibrio entre los distintos tipos celulares.

Las formas jóvenes son muy numerosas en los procesos proptóticos por hiperplasia primitiva a marcha aguda, entre los cuales la leucemia aguda hemocitoblástica es la expresión más característica. En estos casos, el mielograma está constituido por abundantísimas células hemocitoblásticas, mientras que los eritroblastos y los mieloblastos son rarísimos o mismo pueden, prácticamente, faltar (hiatus leucémico de Naegeli) . Las formas más evolucionadas, mielocitos y metamielocitos, se observan sobre todo en los procesos de leucemia crónica mieloide y en las hiperplasias reaccionales que suceden a las infecciones, etc.

b) Hiperplasia de los elementos granulocígenos acompañada de hiperplasia de los elementos eritrocitógenos.—La hiperplasia de la serie roja es un hecho banal en las hiperplasias de la serie granulosa ; en ciertos casos excepcionales, esta hiperplasia roja es muy intensa y puede llegar a ser el fenómeno dominante: tal es lo que se observa en la llamada mielosis eritroleucémica esplenomegálica (enfermedad de Jaksch-Luzet) . Hay un tipo de hiperplasia global en el que se agrega una hiperplasia de la serie megacariocítica, con lo que se constituye un mielograma síntesis de la hiperplasia de las tres series mieloides.

c) Hipoplasias y aplasias.—Las hipoplasias y las àplasias de la médula ósea se caracterizan por el empobrecimiento celular, que puede afectar en forma global a todos los elementos mieloides o mostrar predilección por alguno de ellos en particular.

La *aplasia parcial interesando los elementos granulocitógenos*, está caracterizada por la desaparición de los elementos gene-

radores de los granulocitos. Los frottis son pobres en células granulosas que pueden mismo llegar a ser escasísimas, en tanto que las series roja y megacariocítica están poco alteradas. Pero este cuadro, que corresponde a la agranulocitosis de Schultz, puede decirse que es excepcional (Mallarmé) en su forma pura. Lo habitual es que los fenómenos de hipoplasia y aplasia se extiendan también, en forma más o menos intensa, a las series eritrocítica y megacariocítica.

La *aplasia global de los elementos medulares* 'constituye un proceso patológico de gran intensidad y es el índice de un trastorno celular de la médula ósea de extraordinaria gravedad.

En estos casos, la médula ha perdido su capacidad citohematógena y se ha transformado casi totalmente en médula grasosa, quedando tan sólo pequeños focos residuales en actividad hematopoyética muy precaria. En el estudio de los frottis vemos que han desaparecido casi por completo los elementos de las series roja; granulocítica y megacariocítica con persistencia, solamente, de escasos elementos celulares de aspecto linfoide, considerados por algunos como linfocitos y por otros (Di Guglielmo, Introzzi, etcétera) como células endoteliales.

En las aplasias mieloides globales, el triple trastorno *hematopoyético* da origen a un *síndrome* muy grave, caracterizado por anemia aplásica, agranulocitosis y trombopenia que, en su expresión más acabada, constituye la panmielotisis, llamada *aleucemia* hemorrágica de Frank, etc.

3º) *Modificaciones de la trombocitopoyesis.*

Las plaquetas *se originan* en los megacariocitos de la médula ósea, que son grandes elementos celulares acerca de cuya *morfología* ya nos hemos ocupado oportunamente.

Desempeñan un papel muy importante en el proceso de la *cohibición* de las hemorragias y su disminución (trombopenia) o su déficit funcional (tromboastenia) traen aparejados trastornos *hemorragíparos* graves, que se conocen con el nombre de *síndromes purpúricos*, que luego estudiaremos con detalle.

En la médula ósea normal, según Escudero y Varela, los megacariocitos y megacarioblastos se encuentran en una proporción que oscila alrededor del 0,4 %.

Las alteraciones de la serie megacariocítica en la médula ósea son de dos tipos : alteraciones cualitativas y alteraciones cuantitativas.

Las *alteraciones cualitativas de los megacariocitos* se observan coexistiendo con cifras normales de estos elementos y consisten, sobre todo, en la pérdida de sus granulaciones azurófilas

normales (Frank). Se produce, por esta causa, una plaquetopenia (o trombopenia) sanguínea y un síndrome purpúrico. Esto es lo que sucede, en general, en la enfermedad de Werlhof o **trombopenia** esencial.

Las **alteraciones cuantitativas de los megacariocitos** consisten en la disminución de su número en la médula ósea, trayendo como consecuencia la trombopenia sanguínea y la instalación de síndromes hemorrágicos, como se ve en ciertas leucemias agudas, en las **aplasias** medulares, etc.

En síntesis : las modificaciones cuantitativas acompañan a trastornos graves de la hematopoyesis medular mientras que las simples modificaciones, cualitativas son más bien la consecuencia de mielosis parciales, capaces de beneficiar extraordinariamente de la esplenectomía. Es por esta razón que, frente a un síndrome purpúrico, es de mucha utilidad conocer el estado de la serie **megacariocítica** de la médula ósea, para poder separar claramente los síndromes purpúricos con trastorno limitado a la serie **megacariocítica** de aquellos en los que el trastorno la desborda y afecta en forma más o menos intensa a las series roja y granulosa. Es evidente que, en esta última circunstancia, la esplenectomía es inútil y mismo de un efecto desastroso.

4º) **Médulas monocíticas.**

Las médulas **monocíticas** corresponden a las tan debatidas leucemias a monocitos que, para Naegeli, no serían **tales**, sino estados de paramieloblastosis (el mieloblasto de Naegeli es el **hemocitoblasto** de Ferrata) . Pero, opiniones, muy autorizadas, sostienen que se trata de verdaderas leucemias y que los monocitos en cuestión tienen su origen en un proceso de hiperplasia **monoblástica y monocítica** de origen hemohistioblástico sobre todo, aunque también en parte hemocitoblástico.

El mielograma muestra abundantes monoblastos y monocitos.

5º) **Médulas linfocíticas.**

Las médulas linfocíticas están caracterizadas por la transformación linfadenoides de la citología de la médula ósea.

El mielograma muestra el predominio de los elementos maduros e inmaduros de la serie del linfocito, es decir, **hemocitoblastos**, linfoblastos, prolinfocitos y linfocitos maduros.

La transformación linfoides de la médula ósea se ve en la linfadenosis, cualquiera sea su forma (aguda, crónica, leucémica, subleucémica o criptoleucémica). Por tanto, la punción esternal da elementos de juicio muy importantes para el diagnóstico, espe-

cialmente en aquellos casos en que el proceso patológico no repercute en forma clara sobre la sangre periférica.

Como la médula ósea normal es muy rica en elementos granulocíticos, la presencia de numerosas células linfocíticas se evidencia con toda facilidad y, en general, la interpretación del mielograma no ofrece dificultades.

Cuando estamos en presencia de un bazo grande con reacción linfoide y el hemograma es normal, la punción esternal está indicada y es ella la que resolverá el problema de si estamos en presencia de un proceso limitado al sector esplénico o si es más amplio alcanzando a la médula ósea. En este último caso se trata de una enfermedad sistematizada, es decir, de una linfadenosis criptoleucémica.

El aspecto habitual del mielograma linfocitario está caracterizado por la riqueza de elementos linfocíticos y la pobreza en plaquetas, en eritroblastos y en granulocitos.

II.-La punción esplénica.

Estudiaremos sucesivamente la técnica, el esplenograma normal y el esplenograma patológico.

A) *Técnica.*

Para hacer la punción del bazo colocamos al enfermo en decúbito dorsal y determinamos clínicamente los caracteres semiológicos de la esplenomegalia. Desinfección de la piel con yodo y alcohol; anestesia local con novocaína, infiltrando los planos cutáneo y peritoneal. Esta anestesia suprime el dolor y permite ganarnos la confianza del enfermo, tan útil en estos casos. Utilizamos una aguja de tipo intramuscular, bien seca, y la hundimos perpendicularmente a la pared abdominal hasta llegar al parénquima esplénico. Este tiempo, y los siguientes, los hacemos estando el enfermo en apnea inspiratoria, para evitar los desplazamientos del bazo al producirse el movimiento reflejo de descenso del diafragma en el momento de atravesar el peritoneo. Cuando el bazo desborda muy poco al reborde costal, puncionaremos a través de uno de los últimos espacios intercostales, teniendo siempre la precaución de puncionar en una zona francamente mate. Manteniendo la aguja inmóvil, aspiramos por medio de una jeringa de ajuste perfecto, como lo son las de tipo **Record**. Se hace una aspiración enérgica, se deja ir lentamente el émbolo a la posición de reposo y se retira rápidamente la aguja. Proyectamos el material extraído sobre láminas bien limpias y secas y hacemos frotis

como si se tratara de láminas de sangre. Recordemos que un buen secado del frottis es un factor importante para la obtención de preparaciones correctas. Las zonas del frottis que han quedado gruesas se prestan poco para hacer el estudio celular; sin embargo, no deben despreciarse, pues en sus bordes se encuentran frecuentemente elementos citológicos de gran valor. En una de nuestras preparaciones hemos observado, en estas condiciones, un nido de megacariocitos.

Es preferible que no penetre sangre en la jeringa: el ideal es hacer una punción que sólo extraiga pulpa esplénica; en estos casos el material ocupa solamente la luz de la aguja, dando la impresión equivocada de que se ha hecho una punción en blanco. La presencia de mucha sangre se debe a que hemos puncionado un seno venoso o a un estado congestivo del bazo. Esta sangre es perjudicial porque diluye los elementos esplénicos dificultando mucho la redacción del esplenograma.

Las láminas se colorean igual que los de la sangre.

Precauciones:

1º) Antes de puncionar un bazo debe hacerse sistemáticamente un estudio cuidadoso de los tiempos de sangría y coagulación, absteniéndonos en absoluto de puncionar el bazo de un hemofílico o de un purpúrico.

2º) Debe puncionarse únicamente en la zona de matidez franca, pues, de lo contrario, se corre el riesgo de puncionar una víscera hueca abdominal.

3º) Debe hacerse la punción estando el enfermo en apnea inspiratoria, para evitar desplazamientos del bazo y la posibilidad de que se desgarre la cápsula esplénica al rozar contra la punta de la aguja.

4º) Una vez hecha la punción, el enfermo debe quedar en reposo durante todo el día, con una bolsa de hielo sobre la región esplénica.

La observancia de estas precauciones asegura una tolerancia perfecta de la punción esplénica. En nuestra práctica hemos realizado un número elevado de punciones sin haber tenido ningún accidente digno de mención.

En casos excepcionales hemos puncionado bazos no palpables sin inconveniente alguno.

B) El esplenograma normal.

El esplenograma normal es la expresión numérica de la composición citológica de la pulpa esplénica extraída por la punción. Está constituida por los siguientes elementos celulares:

a) *Glóbulos rojos*: se observan siempre en cantidad apreciable y tienen los mismos caracteres que los de la sangre periférica : son especialmente numerosos cuando se ha puncionado un seno venoso o cuando el órgano está congestionado. Las formas inmaduras, los eritroblastos, son muy escasos (Weil) o ausentes (Ferrata) .

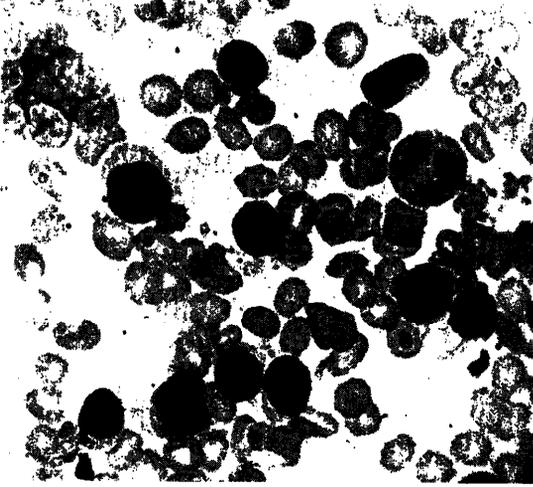


Fig. 12.

El esplenograma normal. Se observan numerosos linfocitos, un monocito, un polinuclear neutrófilo, algunas plaquetas y numerosos glóbulos rojos.

b) *Linfocitos*: constituyen el elemento dominante. Se observan linfocitos maduros y linfocitos inmaduros (prolinfocitos y linfoblastos). Las formas maduras son las más numerosas (alrededor del 55 %), en tanto que las formas inmaduras son escasas en condiciones normales (2 a 4 %, según Weil) .

c) *Monocitos*: presentan en su mayoría los mismos caracteres que los monocitos de la sangre circulante; otros son de aspecto endotelioide y algunos están en función **macrofágica**, conteniendo en su interior corpúsculos y restos celulares **fagocitados**.

d) *Polinucleares*: son en su mayoría neutrófilos, siendo escasos los eosinófilos y aún más raros los basófilos. Tienen igual morfología que los de la sangre periférica y su porcentaje oscila alrededor del 25 %.

e) *Mielocitos y metamielocitos*: la presencia de células inmaduras de la serie granulocítica, tales como **mielocitos** y **metamielocitos**, no tiene un significado patológico cuando sólo se observan en pequeña cantidad. La presencia de escasísimos **mieloblastos** sería, para Introzzi posible en condiciones **normales**. Estos elementos y los eritroblastos traducirían, según este autor, el **pequeño** potencial mieloide que posee el bazo normal y que es capaz

de exagerar en condiciones patológicas. Este modo de pensar es discutido y de él hablaremos al tratar los bazos mieloides.

f) *Plaquetas*: son características y muy abundantes presentándose en conglomerados, a veces muy extensos.

g) Núcleos *desnudos*: junto a los elementos celulares completos se observan siempre numerosos núcleos desnudos, es decir, desprovistos de un protoplasma que ha desaparecido por efecto de procesos desintegrativos esplénicos, por el traumatismo del frotis o por ambas causas a la vez. Los núcleos desnudos son de dos tipos: unos son de aspecto linfoide, redondeados, con cromatina densa, a veces *nucleolados*; otros son de aspecto histioide, con cromatina reticulada. Estos núcleos desnudos, no deben ser tenidos en cuenta al hacer los porcentajes.

Además de los elementos citados se observan *plasmazellen*, *células de tipo Türk* y *elementos fibroblásticos* en pequeña cantidad.

Pierre E. Weil hace notar que no se observan típicos *hemocitoblastos* ni *megaloblastos*. Para este autor, el *esplenograma* normal tiene la siguiente composición :

Polinucleares neutrófilos	20 a 30 %
" eosinófilos	1 %
" basófilos	escasos
Linfocitos	60 a 80 %
Monocitos	5 a 10 %
Plasmazellen	1 a 2 %
Eritroblastos	1 en 500
Fondo: en general espeso, a veces granuloso.	
Plaquetas : muy numerosas.	
Glóbulos rojos : normales.	

C) *El esplenograma patológico.*

Al hablar del *esplenograma* normal, hemos insistido que está constituido en su mayor parte por linfocitos, originados en los folículos de Malpighi que dan al bazo normal del adulto las características de órgano primordialmente linfoide.

Respecto a la presencia de *elementos* inmaduros de la serie mieloide, recordaremos que la presencia de mielocitos y *metamielocitos* en pequeña cantidad se considera normal; que la presencia de rarísimos eritroblastos traduce, para Ferrata, el transporte de algunos de estos elementos desde la médula ósea hasta el bazo y para otros autores es la expresión del pequeño potencial mieloide que, en condiciones normales, posee el bazo del adulto (Introzzi) . Este potencial mieloide es capaz de exagerarse

en condiciones patológicas. La presencia de hemohistioblastos nos indica que el bazo contiene elementos mesenquimatosos indiferenciados. *En síntesis:* el bazo normal del adulto forma parte del sistema retículo histiocitario y es, desde el punto de vista de la hematopoyesis del adulto, un órgano linfoide en actividad y un órgano potencialmente mieloide.

Por la influencia de estímulos patológicos diversos, el bazo puede exagerar su función linfopoyética, dando origen a *reacciones linfoides*; en otros casos, se exagera la función mieloide mínima o potencial y las células hemohistioblásticas pueden generar elementos mieloides, dando origen a reacciones *mieloides*; también puede reaparecer una eritropoyesis embrionaria, *megaloblástica*, a cargo del hemohistioblasto, dando origen a las *reacciones embrionarias o megaloblásticas*. Por fin, pueden aparecer en el esplenograma células extrañas por completo al organismo normal, constituyendo *el esplenograma a células extrañas y anormales*.

En síntesis: el esplenograma normal puede experimentar desviaciones patológicas caracterizadas por :

- 1º) Una exageración de la función linfoide. *esplenograma linfoide.*
- 2º) Una exageración de la función mínima, potencial, mieloide. *esplenograma mieloide.*
- 3º) Una eritropoyesis embrionaria de origen hemohistioblástico, . *esplenograma megaloblástico.*
- 4º) Una reacción con células anormales y extrañas a la sangre y tejidos hematopoyéticos. . *esplenograma con reacciones celulares anormales.*

Antes de entrar en el estudio particular de cada una de estas desviaciones patológicas del esplenograma, debemos fijar nuestra atención sobre algunos conceptos muy importantes.

En *primer término*, hay que saber que un esplenograma normal o casi normal no basta para poder afirmar que estamos en presencia de un bazo normal y, por tanto, no es suficiente para descartar una esplenopatía. Existen numerosas alteraciones *mórbidas* de origen o a localización esplénica que no tienen una traducción especial en el esplenograma. Lo único que hacemos, al comprobar un esplenograma normal o casi normal, es descartar aquellas afecciones que constantemente dan alteraciones muy evidentes del esplenograma.

Otro punto muy importante para la interpretación del esplenograma patológico consiste en saber si el proceso mórbido está localizado exclusivamente al bazo, al sector esplenohepático o si, por el contrario, afecta globalmente a todo el sistema hematópoyético del que el bazo es tan sólo un sector.

La presencia de un esplenograma patológico acompañado de alteraciones evidentes en la sangre periférica resuelve, en general, el problema diagnóstico. Pero si el hemograma no da alteraciones evidentes o si sus modificaciones no concuerdan con las del esplenograma, es necesario completar el estudio haciendo un mielograma. Si hay adenopatías se hará un adenograma y si se considera que el problema diagnóstico no se ha resuelto con claridad se puede recurrir a la punción del hígado.

Solamente afirmaremos que estamos en presencia de un proceso exclusivamente esplénico cuando, en ausencia de adenopatías, el mielograma y el hepatograma sean normales. Es en estos casos que la esplenectomía puede dar buenos resultados.

En *síntesis*, la marcha a seguir en nuestro estudio es la siguiente : (ver pág. 64).

Hechas estas consideraciones previas, estudiaremos los esplenogramas patológicos distinguiendo :

- 1º) El esplenograma linfoide.
- 2º) El esplenograma mieloide.
- 3º) El esplenograma megaloblástico.
- 4º) El esplenograma con células anormales.

1º) *El esplenograma linfoide.*

El esplenograma linfoide se observa en los procesos de hiperplasia del tejido linfoide del bazo. En estos casos, el esplenograma muestra una gran cantidad de células linfocíticas en diversas etapas de maduración, cuyo porcentaje alcanza a cifras que oscilan entre 90 y 100 por ciento. Encuentra su expresión más característica en la leucemia linfoide. La leucemia linfoide puede ir acompañada de un hemograma característico o 'bien el hemograma puede ser normal o casi normal.

La reacción linfoide del bazo puede también verse en un conjunto de estados mórbidos que no presentan modificaciones especiales ni en el hemograma ni en el mielograma, lo que los diferencia de las leucemias linfoides.

El esplenograma linfoide es, habitualmente, pobre en plaquet a s .

Frente a una hemopatía con participación esplénica, haremos un

(francamente anormal, revelándonos una leucemia o una anemia perniciosa, por ej. El diagnóstico queda establecido.

{ hemogramas, que puede resultar . . . }

normal o con alteraciones poco manifiestas. Haremos un

{ esplenograma, que puede ser

{ normal o poco alterado.

{ patológico y para completar el diagnóstico haremos un mielograma

si el mielograma presenta la misma alteración que el esplenograma estamos en presencia de un proceso difuso de los órganos hematopoyéticos (leucemia oculta, etc.).

si el mielograma revela pocas alteraciones buscar adenopatías

{ si hay adenopatías haremos un adenograma que nos dirá si estamos en presencia de un síndrome esplénico puro o esplenoganglionar.

{ si no hay adenopatías haremos un hepatograma

si es normal, se trata de un proceso esplénico puro.

si es patológico, con iguales alteraciones que el esplenograma, se trata de un proceso esplenohepático.

2º) *Et esplenograma mieloide.*

Para interpretar correctamente una reacción mieloide en el esplenograma es necesario recordar que, si bien el bazo es un órgano preponderantemente linfocitopoyético, es también un órgano potencialmente mielopoyético (formador de células mieloides) . Es en virtud de esta última condición que, bajo la acción de estímulos patológicos, puede funcionar como órgano mieloide y dar origen a elementos de las series roja, granulocítica y megacariocítica.

Conviene no olvidar que la hematopoyesis embrionaria y fetal está primordialmente regulada por la asociación esplenohepática y que en los estados patológicos con esplenograma mieloide se observa, en forma casi constante, un hepatograma mieloide, indicándonos que se trata en realidad de un despertar mieloide del sector hepatoesplénico.

Vemos pues que el complejo hepatoesplénico puede funcionar, en circunstancias patológicas, como una médula ósea y este hecho tiende a borrar las fronteras que aparentemente existen entre los tejidos hematopoyéticos del adulto, que están unidos por un origen embriológico común.

La reacción mieloide del esplenograma es casi siempre global pero, en la inmensa mayoría de los casos, se observa el predominio neto de alguna de las series en particular.

Podemos, por tanto, dividir el esplenograma mieloide en tres tipos :

- a) ***Esplenograma mieloide con reacción predominante en la serie granulocítica.***
- b) ***Esplenograma mieloide con reacción predominante en la serie roja.***
- c) ***Esplenograma mieloide con reacción megacariocitaria.***

a) ***Esplenograma mieloide con reacción predominante en la serie granulocítica.***—Este tipo de esplenograma se caracteriza por la abundancia de elementos mieloides granulocitarios en distinto grado de maduración : mieloblastos, promielocitos, mielocitos y metamielocitos. En las formas a curso crónico predominan las células más diferenciadas (mielocitos y metamielocitos) mientras que en las formas a marcha aguda o agudizada las que predominan son las células más jóvenes (hemocitoblastos, mieloblastos, etc.). Siempre se observan, además, eritroblastos en distinto grado de madurez y hemohistioblastos capaces de dar origen a granulocitos histioides, sin pasar por la etapa intermedia de hemocitoblasto.

El esplenograma mieloide con reacción predominante en la serie granulocitaria coexiste casi siempre con un hepatograma mieloide del mismo tipo y se observa en un conjunto de afecciones conocidas con el nombre de *esplenomegalias mieloides granulocitarias*. En la mayoría de esos casos, el hemograma revela alteraciones cuantitativas y cualitativas del tipo leucémico. Pero, si el hemograma es normal o si sus alteraciones son poco evidentes, conviene hacer un mielograma. Si el mielograma presenta la misma alteración patológica que el esplenograma quiere decir que estamos en presencia de un síndrome de reacción mieloide difuso pero sin repercusión sanguínea. Estos procesos se conocen con el nombre de leucemias escondidas o *criptoleucemias*, que sólo se pueden diagnosticar en la clínica por intermedio de las punciones exploradoras.

Si el mielograma es normal o hipoplásico, estamos en presencia de afecciones mielopáticas limitadas al sector hepatoesplénico, distintas por lo tanto de las leucemias. Más adelante veremos cuáles son las enfermedades que se incluyen en este grupo.

b) Esplenograma mieloide con reacción preponderante en la serie roja.-Ya dijimos al hablar del esplenograma normal que los eritroblastos son escasísimos. En cambio, es muy común encontrar eritroblastos en los esplenogramas mieloides granulocitarios.

Nos vamos a referir ahora a los esplenogramas en los que el fenómeno dominante es la presencia de formas inmaduras de la serie roja y en los que las reacciones mieloides granulocitarias, si existen, son de menor intensidad.

El esplenograma mieloide con reacción predominante de la serie roja es característico de las *eritroblastosis esplenomegálicas*, individualizadas por P. E. Weil. Se acompañan de alteraciones similares en el hepatograma mientras que el mielograma es normal o hipoplásico, lo que nos indica que se trata de afecciones hemopáticas limitadas al sector hepatoesplénico.

En las eritroblastosis el esplenograma nos muestra una reacción eritroblástica muy intensa : del 70 al 80 % de las células del esplenograma son eritroblastos. A veces el hemograma es normal y entonces es sólo el esplenograma el que hace el diagnóstico; a estas eritroblastosis escondidas con hemograma normal, se les denomina **criptoeritroblastosis**. En otros casos se ven eritroblastos en la sangre circulante coexistiendo con anemia o con poliglobulia.

c) Esplenograma mieloide con reacción megacariocitaria.— Este tipo de esplenograma se caracteriza por la presencia de abundantes megacariocitos. La reacción megacariocitaria puede observarse en los bazo de leucemia mieloide aunque su frecuencia es

muy discutida. Esta reacción megacariocitaria es mucho más frecuente en las eritroblastosis.

3º) ***El esplenograma con reacción eritroblástica embrionaria o esplenograma megaloblástico.***

Esta desviación patológica del esplenograma se caracteriza esencialmente por la presencia de megaloblastos y de sus derivaciones, que son células de la serie roja de origen hemohistioblástico directo. Traduce la existencia de un tipo de eritropoyesis similar a la del período embrionario prehepático. En este tipo de esplenograma patológico es común observar, al lado de los megaloblastos y megalocitos, elementos de la serie normoeritroblástica, en distintos grados de maduración y elementos inmaduros de la

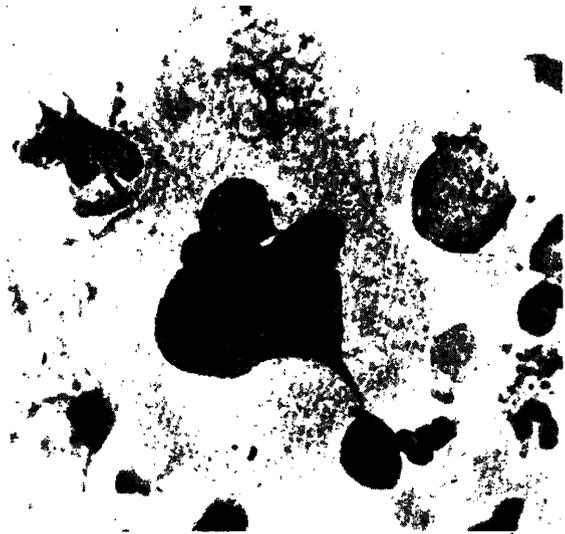


Fig. 13.

Esplenograma patológico.—
Reacción mieloide global en
un caso de esplenomegalia mie-
loide megacariocitaria. Se ob-
serva un megacariocito.
(Punción esplénica.)

serie granulocítica (mieloblastos, promielocitos, mielocitos y metamielocitos), en cantidades variables. El resto del esplenograma está constituido por linfocitos, monocitos, hemohistioblastos y escasas plaquetas. En síntesis, vemos que en el esplenograma con reacción eritroblástica embrionaria caracterizada por los megaloblastos y sus células derivadas, casi siempre se observa una reacción mieloide granulocítica y eritrocítica. Este tipo de esplenograma encuentra su expresión más típica y característica en la anemia perniciosa aunque puede verse, fuera de esa entidad, pero en general con caracteres no tan típicos y completos.

4º) *El esplenograma con células anormales.*

En el esplenograma se pueden encontrar elementos celulares extraños a la hematopoyesis, tales como las células de Sternberg, características de la linfogranulomatosis, las células de la enfermedad de Gaucher, etc. Cuando estudiemos estas afecciones analizaremos los caracteres propios de cada uno de estos elementos celulares.

III.-La punción ganglionar.

Analizaremos sucesivamente la técnica para su realización, el adenograma normal y sus diversas orientaciones patológicas.

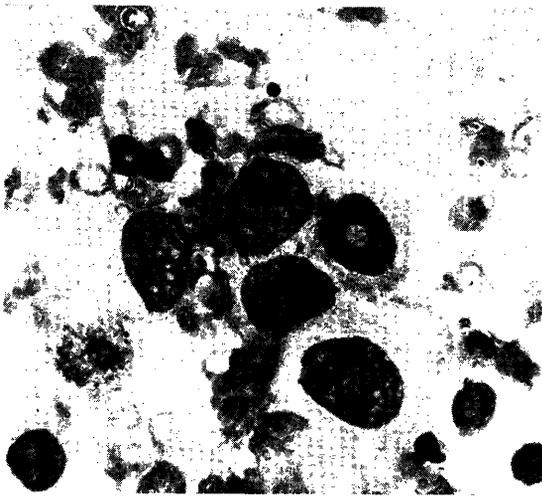


Fig. 14.

Adenograma patológico. Se observan numerosas células metastásicas, procedentes de un neoplasma de próstata. Se destaca la nitidez de los nucleólos. (Punción ganglionar.)

A) *Técnica de la punción ganglionar.*

Una vez recogidos los datos clínicos semiológicos de la adenopatía que vamos a estudiar, procedemos a la punción, que efectuamos habitualmente como sigue: desinfección de la piel con yodoalcohol, fijación manual del ganglio elegido para puncionar de tal modo que no pueda huir frente a la presión que ejercerá la aguja para atravesar su cápsula; punción con una aguja bien seca, de bisel largo y de calibre algo grueso; una vez atravesada la piel exploramos con la aguja la superficie del ganglio buscando la zona más favorable y, una vez encontrada ésta, punción del ganglio

llegando hasta el espesor de su parénquima. La resistencia mayor o menor que ofrece éste a la penetración de la aguja nos da datos acerca del grado de dureza o de reblandecimiento del ganglio.

A continuación aspiramos con fuerza con una jeringa de 20 C.C. bien seca. Cuando el material es fluido se aspira con relativa facilidad (pus, por ejemplo), pero en general no sucede así y no debemos temer que nuestra punción haya sido hecha en blanco cuando no vemos llegar material ganglionar al cuerpo de la jeringa: es en la luz de la aguja que vendrá una gota de pulpa lo que constituye cantidad suficiente para un buen examen citológico. Es siempre conveniente realizar el máximo de aspiración para lo cual adaptamos perfectamente la jeringa al pabellón de la aguja y aspiramos a fondo; luego desconectamos la jeringa y hacemos una nueva aspiración, repitiendo esta operación las veces que juzguemos necesario.

Hay casos en que la punción resulta en blanco a pesar de nuestros esfuerzos, como sucede con los ganglios muy esclerosos.

Para retirar la aguja llevamos la jeringa a la posición de reposo, la dejamos adaptada a la aguja, sobre la que hace las veces de tapón y la extraemos rápidamente.

El material recogido es repartido de acuerdo con los exámenes que tengamos que efectuar. Para el examen citológico disponemos de láminas portaobjeto bien secas, sobre las que proyectamos el material obtenido por punción. Es éste el momento de observar sus caracteres macroscópicos: consistencia más o menos fluida, presencia de pequeños fragmentos, aspecto blanquecino, purulento o sanguinolento.

Para hacer los frottis se toman las mismas precauciones que para hacer una lámina de sangre: extensiones finas que permiten además, y esto es un detalle de mucha importancia, facilitar un secado rápido que se hará siempre en el aire y nunca al calor. Las láminas más perfectas son las que hemos podido secar con un rápido movimiento de vaivén. A pesar de nuestro cuidado, quedan siempre zonas espesas que debemos observar con detenimiento pues a menudo es en ellas, en el borde de un amontonamiento de células donde encontramos elementos citológicos de gran valor diagnóstico.

Trataremos de aprovechar todo el material extraído haciendo el mayor número posible de láminas y, si fuera necesario, hacer preparados en fresco, entre lámina y laminilla (investigación de treponema con el fondo oscuro, etc.), o sembrar y hacer inoculaciones para investigaciones bacteriológicas.

La coloración por el May-Griinwald-Giemsa permite obtener hermosas láminas, en las que se pueden estudiar con detalles las granulaciones, nucléolos, estructura cromática de los núcleos, ba-

sofilia, acidofilia y policromatofilia de los protoplasmas. La colocación de Ziehl, el método de Gram, las coloraciones por la plata, etcétera, se harán de acuerdo con las necesidades del caso.

La punción es muy bien aceptada y tolerada por los enfermos, que no se resisten a la repetición de las mismas cuando las circunstancias lo exigen. En efecto, la punción a veces debe repetirse para poder hacer un estudio, lo más completo posible de las distintas zonas de un mismo ganglio, pues es sabido que junto a zonas con alteraciones mínimas hay zonas con grandes modificaciones citológicas, suficientes para establecer el diagnóstico.

Cuando la duda persiste a pesar de los exámenes repetidos, recurrimos a la biopsia que es un medio muy útil para completar el diagnóstico.

La punción ganglionar no es un sustitutivo de la 'biopsia; es solamente un método de exploración sencillo y práctico que permite el estudio detallado de las células aisladas pero que no nos dice nada acerca de la distribución topográfica de las mismas en el seno del parénquima ganglionar.

La punción ganglionar, que muchas veces resuelve el diagnóstico, es siempre capaz de orientarlo.

B) *El adenograma normal.*

Para poder estudiar la composición citológica del ganglio normal hemos recurrido, no a punciones, sino a impresiones hechas con ganglios extraídos en el curso de una intervención quirúrgica, realizada con motivo de una hernia o de un traumatismo, es decir, en ausencia de lesiones inflamatorias o de otra naturaleza.

En estas condiciones observamos que la imagen citológica se caracteriza por su uniformidad : la casi totalidad de las células son de la serie linfática; sólo una pequeña parte está constituida por células histioides, células del retículo, plasmazellen, fibroblastos, macrófagos y elementos de la sangre circulante del propio ganglio.

Los *elementos linfáticos* constituyen, como ya lo hemos dicho, la casi totalidad de la citología. Los hay de dos tipos: maduros e inmaduros. Las células maduras son los linfocitos; las células inmaduras son los prolinfocitos, linfoblastos. y hemocitoblastos. Normalmente, los linfocitos maduros son el elementos dominante.

Hay un punto interesante y es el referente a la presencia de figuras de mitosis, cuya existencia es presumible a priori si recordamos que en el ganglio existen los centros germinativos de los folículos linfáticos. Normalmente, las figuras mitóticas son escasas pero pueden estar aumentadas en condiciones patológicas. Es a este respecto que Ferrata hace notar que, frente a un aumento

de las figuras mitóticas, hay que discernir si se trata de un proceso de simple hiperplasia o de un proceso con carácter blastomatoso (ver adenopatías secundarias neoplásicas) . En su concepto, las carioquinesis abundantes serían índice más de un proceso neoplásico que de hiperplasia simple. La presencia de mitosis atípicas es índice de una profunda perturbación celular pero que, según Scalabrino, puede verse también en el curso de procesos inflamatorios banales.

C) *El adenograma patológico.*

Como dijimos al hablar de la hematopoyesis en general y luego al tratar del adenograma normal, el hemocitoblasto ganglionar da origen a los linfocitos, pasando por las etapas previas de linfoblasto y prolinfocito.

Distintas causas etiológicas son capaces de alterar el equilibrio citológico del ganglio. Estas alteraciones pueden consistir en *modificaciones cuantitativas*, con aumento de la cantidad de los elementos linfoides normales, o *modificaciones cualitativas*, debidas a la aparición de elementos celulares ajenos al ganglio normal. Estas células pueden ser de dos tipos: células que existen normalmente en otros órganos hematopoyéticos (elementos mieloides de las series blanca y roja; infiltración a polinucleares) O células que normalmente no existen en el organismo, como sucede con las células neoplásicas, las células de tipo Sternberg del linfogranuloma maligno y las células linfosarcomatosas.

Vamos a estudiar el adenograma en estos distintos casos, comenzando por las modificaciones cuantitativas, o reacción linfoide hiperplásica, para abordar luego las adenopatías supuradas? mieloides, tumorales y el Hodgkin.

1º) *La reacción linfoide.*

La reacción linfoide consiste en la proliferación de los elementos linfocitarios y se traduce clínicamente por un aumento de tamaño del ganglio. Desde el punto de vista citológico se *observan* dos hechos fundamentales : la *hiperplasia*, o sea el aumento de la cantidad de células linfoides, y las *modificaciones del equilibrio celular*, es decir, de las relaciones numéricas que existen entre los distintos tipos de células. Estas modificaciones pueden hacerse a expensas del aumento de cualquiera de los elementos linfoides dando origen a los distintos tipos de adenograma que estudiaremos a continuación.

a) Hiperplasia con predominio del linfocito maduro.-El adenograma muestra la abundancia de linfocitos maduros que predominan, sobre los otros elementos, que se observan en pequeña cantidad (hiperplasia estacionada de Pavlovsky) . Las adenitis tuberculosas y las adenitis crónicas no tuberculosas realizan este tipo de adenograma.

b) Hiperplasia con predominio del elemento inmaduro.— El elemento celular más abundante es, en general, el prolinfocito; menos frecuentemente el linfoblasto y el hemocitoblasto. Hay, pues, abundancia de células inmaduras que son la expresión elocuente de la activa multiplicación celular linfoide, como se observa en las leucemias linfoides agudas y en las crónicas agudizadas por empujes.

c) Hiperplasia con aumento simultáneo de los elementos maduros e inmaduros.- Hay abundancia de todos los tipos celulares linfoides, que han aumentado de tal modo que ninguno de ellos predomina en forma decisiva. Es decir que en el adenograma se observan numerosos linfocitos, prolinfocitos, linfoblastos y hemocitoblastos, en cantidades más o menos iguales (hiperplasia común evolutiva de Pavlovsky). Este adenograma es el que se observa en el comienzo de los procesos inflamatorios agudos del ganglio y es uno de los caracteres importantes de la adenitis sifilítica que, como luego veremos, persiste durante largo tiempo, cosa que no sucede con las adenitis agudas banales, que regresan o van a la purulencia.

¿Cómo evoluciona una reacción linfoide ganglionar? Puede regresar, persistir en forma crónica o ir a la supuración.

2º) La reacción purulenta.

La reacción purulenta está caracterizada por la presencia de pus. Se inicia con un proceso de hiperplasia común, seguido de infiltración a polinucleares neutrófilos que más tarde evolucionan a la transformación purulenta. Si examinamos un ganglio de este tipo en sus comienzos, vemos abundantes, polinucleares, predominando sobre el elemento linfoide, conservando aún sus caracteres citológicos normales. En exámenes sucesivos aparecen los procesos alterativos que los transformarán en piocitos : picnosis y fragmentación nuclear ; degeneraciones citoplasmáticas y más tarde pérdida total de la estructura celular. Un proceso inflamatorio cuando evoluciona a la regresión muestra abundantes macrófagos y piófagos con predominio del elemento linfoide. Si evoluciona hacia la purulencia franca el ganglio está agrandado, fluctuante

y la piel enrojecida. Debemos, sin embargo, insistir en este hecho fundamental : es frecuente extraer pus de ganglios aparentemente no supurados de consistencia dura, móviles, fríos y con piel libre. La extracción de pus de un ganglio en estas condiciones. es de gran valor para el diagnóstico diferencial, pues lo circunscribe al de las adenitis *supuradas* frías.

Como complemento al estudio citológico del pus ganglionar, haremos un examen bacteriológico directo y, si fuera necesario, cultivos e inoculaciones en aquellos casos de etiología dudosa.

Respecto a las adenitis tuberculosas que van a la supuración, debemos decir que, si bien al examen directo se ven a veces los bacilos ácido resistentes, lo frecuente es encontrarnos con un pus amicrobiano.

3º) **La reacción mieloide.**

La reacción mieloide consiste en la presencia de elementos mieloides originados en el tejido hematopoyético ganglionar. Estos elementos mieloides pueden originarse en los **hemohistioblastos** del tejido linfadenóide que ha despertado su potencial hematopoyético mieloide. Según Pavlovsky, también el hemocitoblasto del ganglio sería capaz de dar origen a elementos mieloides.

La cantidad de células mieloides puede ser tan grande que supere a las linfoides, tomando entonces el frottis ganglionar el aspecto de un frottis de médula ósea.

Se observan elementos inmaduros de la serie granulocítica (de tipo mieloblasto, promielocito, mielocito y **metamielocito**). y de la serie roja, representada por eritroblastos en distintas etapas de maduración. Además, se ven hemohistioblastos con los caracteres ya conocidos. Este tipo de adenograma mieloide se ve en la leucemia mieloide crónica, a veces en el linfogranuloma maligno y nosotros lo hemos observado en un caso de eritroblastomielosis esplenomegálica megacariocitaria que estudiamos personalmente.

La posibilidad de que el tejido ganglionar sea capaz, bajo la acción de estímulos especiales aun desconocidos, de dar origen a elementos que habitualmente se generan en la médula ósea, habla bien claramente de la unidad que existe entre los distintos sectores hematopoyéticos que si bien están, en el adulto, diferenciados o mismo en inactividad, como sucede con el hígado pueden, en ciertas condiciones, **recobrar** o ampliar su capacidad generadora de elementos sanguíneos.

4º) **La presencia de células tumorales.**

La célula **tumoral** es uno de los elementos que pueden observarse al estudiar un adenograma.

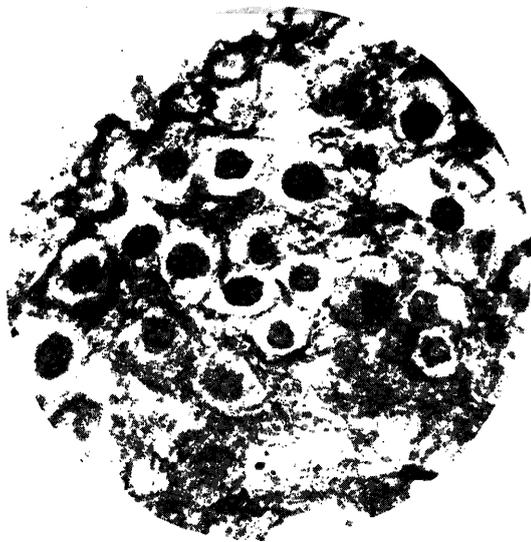


Fig. 15.

Adenograma patológico.—Numerosas células neoplásicas obtenidas por punción de un ganglio metastásico. La extensión del jugo ganglionar ofrece el aspecto de un corte histológico.



Fig. 16.

Adenograma patológico.—Célula atípica cuyo núcleo presenta numerosos brotes cromáticos. (Punción ganglionar.)

Nos limitaremos a hacer una somera descripción de las células de tipo tumoral. Son elementos por completo extraños al organismo normal y se evidencian por la atipia celular, la presencia de nucléolos únicos o múltiples, a veces gigantes, la existencia de

una red cromática nuclear de aspectos variados y la frecuencia de las figuras de mitosis. Los nucléolos gigantes y las mitosis numerosas están en relación con el grado de inmadurez tumoral.

En lo que se refiere a las células tumorales de origen metastático, Pavlovsky hace notar los siguientes hechos interesantes: es frecuente que las células tumorales metastáticas pierdan en el ganglio sus caracteres especiales transformándose en células indiferenciadas, por lo que resulta imposible reconocer el origen de dichas células con el solo estudio citológico aislado.

Nuestra observación consistirá, pues, en determinar si existen células de tipo tumoral tratando de orientarnos acerca de cual es su capacidad evolutiva y su grado de inmadurez.

La punción ganglionar resulta así de gran valor para orientar un diagnóstico que sólo podrá ser completado por la biopsia.



Fig. 17.

El adenograma patológico.—
Célula atípica, monstruosa,
obtenida por punción de un
ganglio metastático, secunda-
rio a un tumor melánico de
la piel del dorso. Obsérvese el
enorme nucléolo arriñonado.

5º) *La linfogranulomatosis maligna.*

Para Pitaluga, la linfogranulomatosis maligna es un proceso inflamatorio de origen infeccioso, cuyo agente patógeno es aún desconocido. Desde el punto de vista anatomopatológico, el mismo autor la define como “una proliferación atípica de las células reticulares y de los histiocitos sinusales y perivasculares del tejido retículo adenoideo de los órganos linfoides (ganglios linfáticos, folículos linfoides de la submucosa intestinal, bazo, timo) o del tejido potencialmente linfoide de los órganos hematopoyéticos

” (médula ósea, sector hepático del sistema retículo endotelial) y,
 ” en general, de los órganos ricos en tejido mesenquimatoso
 ” (piel) ”.

La lesión granulomatosa se constituye, como consecuencia de dicha “proliferación atípica por la formación de células gigantes características (células de Sternberg)”, por la producción e infiltración de numerosas células cianófilas (plasmazellen), de granulocitos eosinófilos y neutrófilos y la neoformación fibroblástica”. A veces hay una franca reacción mieloide. De modo, pues, que el examen citológico nos ofrece un carácter dominante: la variedad celular y la presencia de células de Sternberg. Como ya hemos descripto los demás elementos haremos algunas consideraciones acerca de la célula de Sternberg o mejor dicho, de las células *a tipo Sternberg*. Existe una forma típica y una serie de formas intermediarias entre ésta y el hemohistioblasto. La célula de Sternberg típica se caracteriza por su



Fig. 18.

El adenograma patológico. -Sobre un fondo constituido por polinucleares, linfocitos y escasos plasmocitos, se observan dos células gigantes de tipo Sternberg. Punción ganglionar en la enfermedad de Hodgkin. (Pequeño aumento.)

tamaño, que puede llegar hasta 50 micras, *núcleo grande*, a menudo gigante, con cromatina en red irregular bien teñida; su forma puede ser redondeada, oval, con lobulaciones y puede ser único, múltiple o monstruoso. Contiene uno o varios *nucléolos* muy teñidos, a veces nucléolos gigantes. El *protoplasma* es basófilo granuloso, vacuolado, frágil y es frecuente que se destruya al hacer los frotis, quedando los núcleos desnudos. El adenograma típico del linfogranuloma maligno, está constituido por la presencia de: células gigantes de tipo Sternberg, eosinófilos abundantes, elemen-

tos granulocitarios maduros e inmaduros (mielocitos y **metamielocitos**), plasmazellen y linfocitos.

Pero no siempre se presenta con tanta claridad. A veces hay una gran abundancia de células de tipo Sternberg típicas o en su variedad más vecina al hemohistioblasto. Este último tipo ha recibido distintas denominaciones. En otros casos abundan los plasmazellen, constituyendo los linfogranulomas plasmocelulares de **Maresch**. La abundancia de la infiltración eosinófila, la riqueza fibroblástica, la presencia de células claras sarcomatosas, constituyen otros tantos tipos de linfogranuloma maligno.

IV.-La punción del hígado.

Estudiaremos sucesivamente : la técnica, el hepatograma normal y el hepatograma patológico.

A) Técnica de la punción hepática.

Para hacer la punción hepática se coloca al enfermo en decúbito dorsal, se hace una buena semiología clínica del hígado, determinando el área de matidez, que es la **elegida** para puncionar. Desinfección de la piel con yodo y alcohol, anestesia local con **novocaína** y punción a través de uno de los últimos espacios intercostales a nivel de la línea axilar media. Es conveniente que el enfermo esté en apnea inspiratoria, por las razones expuestas al hablar de la punción esplénica. Se adapta una jeringa tipo **Record** de 20 c.c. y se aspira con fuerza; se deja luego ir el émbolo a la posición de reposo y se retira rápidamente la aguja. Utilizamos una aguja de tipo intramuscular, fina, de bisel largo.

El material extraído es proyectado sobre láminas portaobjeto y se hacen extensiones que se colorean como los preparados de sangre. Los mejores frotis se obtienen cuando el parénquima hepático viene mezclado con una pequeña cantidad de sangre que diluye a la masa celular hepática y permite la obtención de buenas láminas, sin amontonamientos que dificulten el estudio individual de las células.

Además de la coloración por el **May-Grünwald-Giemsa**, se pueden hacer coloraciones especiales para las grasas y el glucógeno y la impregnación **aúrica** para las células de Kupffer. Los pigmentos férricos se investigan por la reacción del azul de Prusia y los pigmentos biliares se distinguen por su coloración característica unida a una reacción positiva con el ácido nítrico nitroso (hecha sobre un preparado fresco entre lámina y laminilla, dejando deslizar una gota de ácido nitroso entre ambas).

En la práctica corriente se acostumbra a hacer dos coloraciones : el clásico May-Grünwald-Giemsa y una **coloración** de grasas con hematoxilina y Sudan III.

Precauciones :

a) Estudio previo de los tiempos de sangría y coagulación, quedando contraindicada la punción en los casos de púrpura o de hemofilia.

b) Se hará la punción en una zona francamente mate para no correr el riesgo de herir una víscera hueca del abdomen.

c) El enfermo puncionado guardará reposo en cama durante varias horas y si es posible durante todo el día. Una bolsa de hielo en la zona puncionada es una buena medida de precaución.

Ajustándonos a estas normas, no hemos tenido accidentes dignos de mención a pesar de haber realizado numerosas con distintos fines.

B) El hepatograma normal,

Desde el punto de vista práctico, el hepatograma normal comprende dos tipos de elementos citológicos:

a) Los **elementos sanguíneos** extravasados y extraídos por la punción.

b) Los **elementos propios del parénquima hepático, es decir**, las células hepáticas. Además se observan las células de Kupffer.

Vamos a hacer una descripción sintética de los caracteres citológicos de los elementos hepáticos exclusivamente, ya que los sanguíneos han sido estudiados en la parte de morfología general hematológica.

La **célula hepática se** individualiza fácilmente por su morfología y por su volumen que la destacan claramente de los demás elementos.

Es muy cómodo buscarla enfocando primero a pequeño aumento, con objetivo a seco. Se la *encuentra a menudo formando grupos y también aislada; en este último caso se está en las mejores condiciones para su estudio, pues estas células aisladas, que no sufren deformaciones por la presión recíproca con otras células, muestran con mucha claridad sus caracteres morfológicos.

En buenas condiciones de observación es una célula redonda y cuando está reunida en conglomerados es de forma poliédrica. Presenta a nuestra consideración un núcleo y un protoplasma. El **núcleo** es redondo, central, constituido por una red cromática densa que contiene uno o varios nucléolos. Puede haber dos nú-

cleos. El *protoplasma* es de aspecto esponjoso con abundantes gránulos que, según Trambusti, estarían destinados a la secreción biliar.

Las células de **Kupffer** pertenecen al sistema retículo endotelial del hígado y forman parte del sincicio de las paredes de los capilares sanguíneos intralobulillares. Se las encuentra en escaso número. Son células de aspecto polimorfo, estrelladas, fusiformes, triangulares, etc. Su núcleo es en general alargado y voluminoso respecto a la masa celular. **Su protoplasma es irregular-Zar**, estrellado, fusiforme, a bordes irregulares. Para individualizar las células de Kupffer se puede recurrir a las técnicas de impregnación áurica que las colorean en negro, pero también se las puede reconocer con las coloraciones comunes, especialmente cuando su morfología es característica.

C) El **hepatograma** patológico.

Fig. 19.

Hepatograma patológico.—
Metástasis neoplásica. Se observan dos células atípicas provistas de nucléolos.
(Punción del hígado.)



Como ya hemos visto, la composición citológica del hígado normal, estudiada en frotis con el material obtenido por punción, comprende: las células hepáticas, las células del sistema retículo endotelial y los elementos de la sangre circulante (glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas).

En la edad fetal el hígado es, junto con el bazo, un importante órgano hematopoyético; en el adulto conserva esta función en potencia y en condiciones patológicas es capaz de revivirla y dar origen a cualquiera de las células sanguíneas, ya sean de tipo adulto o embrionario. En este sentido existe una estrecha solida-

ridad con el bazo y es por esta razón que en las hemopatías cuando hay modificaciones en el hígado, las hay también en el bazo, con la particularidad de que este último reacciona, en general, más precozmente.

Las modificaciones del hepatograma pueden verse en múltiples circunstancias que no analizaremos aquí. Tan sólo recordaremos que se les observa en los procesos inflamatorios, degenerativos y tumorales del hígado y además en las hemopatías. Es a estas últimas que nos vamos a referir brevemente.

Modificaciones' del hepatograma en las hemopatias

En condiciones patológicas, el hígado es capaz de funcionar como órgano formador de cualquiera de los elementos citológicos

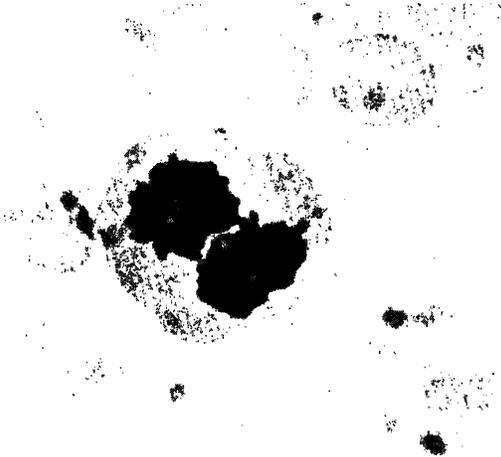


Fig. 20.

Hepatograma patológico.-Reacción eritroblástica. Se observa un eritroblasto ortocromático en mitosis. (Punción del hígado.)

de la sangre del adulto o del embrión. Su estudio no tiene el interés diagnóstico del mielograma y del esplenograma, pero es útil' e indispensable cuando se quiere determinar exactamente cual es la extensión de la hemopatía en estudio.

De una manera general, podemos distinguir tres tipos de reacciones :

- 1º) ***La reacción mieloide.***
- 2º) ***La reacción linfoide.***
- 3º) ***La reacción embrionaria o megaloblástica.***

1º) ***La reacción mieloide.*** - La reacción mieloide consiste en la formación de elementos mieloides a nivel del hígado. Estos

Fig. 21.

Hepatograma patológico.-Se observan dos células hepáticas rodeadas de elementos mieloides inmaduros. Punción del hígado en un caso de leucemia mieloide crónica.



Fig. 21 bis.

Hepatograma megacariocitario.-Se observa un megacariocito. Caso de hepatoesplenomegalia mieloide megacariocitaria.



elementos pertenecen a las series roja, granulocítica y megacariocítica. Se observan en las leucemias mieloides crónicas y en las mielosis esplenohepáticas. En estos casos se pueden observar las siguientes células : *hemohistioblastos* propiamente dichos y hemohistioblastos orientados ya hacia la formación de células sanguíneas (presentan granulaciones específicas en su protoplasma) ; *mieloblastos*, *promielocitos*, *mielocitos* y *metamielocitos* con los caracteres ya conocidos; *eritroblastos* en distinto grado de inmadurez, abundantes sobre todo en las eritroblastomielosis esplenohepáticas ; *megacariocitos*, observados especialmente en un tipo

de hemopatía, muy bien estudiada por Weil y sus colaboradores, que afecta electivamente al sector esplenohepático, y en la que el hígado y el bazo presentan una reacción mieloide global, dando origen a todos los elementos sanguíneos que normalmente forma la médula ósea.

2º) *La reacción linfoide.*—La reacción linfoide consiste en la presencia de focos linfocitógenos en el hígado. Se observa en la linfadenosis. Los elementos citológicos son: los linfocitos y las células inmaduras que les dan origen, sobre las que no insistiremos por ser ya conocidas.

3º) *La reacción embrionaria megaloblástica.*—Consiste en la presencia de megaloblastos. Se observa en la anemia perniciosa.