BIBLIOTECA ... DI ROMA

Año 1914. **Núm. 3017.**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Misc. B. 16.8

CANCER PROPAGADO AL PERITONEO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ADOLFO de la VEGA del CAMPO

R. BIBLIOTECA ... DI ROMA

"LAS CIENCIAS"
Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI
Córdoba, 2080 — Buenos Aires

CANCER PROPAGADO AL PERITONEO

Año 1914. **Núm. 3017.**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CANCER PROPAGADO AL PERITONEO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ADOLFO de la VEGA del CAMPO

"LAS CIENCIAS"
Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI
Córdoba, 2080 — Buenos Aires

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tésis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. » » EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» MARCELINO HERRERA VEGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. Dr. D. Telémaco Susini
2. » » Emilio R. Coni
3. » » Olhinto de Magalhaes
4. » » Fernando Widal
5. » » Osvaldo Cruz

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
» JUVENCIO Z. ARCE
» PEDRO N. ARATA
» FRANCISCO DE VEYGA
» ELISEO CANTON
» JUAN A. BOERI
» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Anatomia Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomia Descriptiva	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomia descriptiva	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomia descriptiva	» PEDRO BELOU
Quimica Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histologia	» RODOLFO DE GAINZA
Fisica Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiologia General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriologia	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiologia y ejercicios clinicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO » DAVID SPERONI
Anatomia Topográfica	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomia Patológica	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
» Médica	» LUIS GUEMES
» Médica	,, LUIS AGOTE
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Médica	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO » MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	,, JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	« ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica	,, JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	,, JUAN CARLOS DELFINO
	,, LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	,, JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica	,, JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	,, PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-sifilográfica	,, MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	,, JOSE R. SEMPRUN
	,, MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	,, BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	,, ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	,, FRANCISCO LLOBET
Patología interna	,, RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	,, ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica	,, JOSE T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Medica	,, GUILLERMO SEEBER
Histología	,, JULIO G. FERNÁNDEZ
Anatomía Descriptiva	,, EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana	,, FRANK L. SOLER
Bacteriología	,, ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	,, FELIPE JUSTO
	,, MANUEL V. CARBONELL
Semeiología	,, CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica	,, JOAQUIN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapéutica	,, JOSE MORENO
Medicina Operatoria	,, ENRIQUE FINOCCHIETTO
Patología externa	,, CARLOS ROBERTSON
	,, FRANCISCO P. CASTRO
» Dermato-sifilográfica	,, NICOLÁS V. GRECO
	,, PEDRO L. BALIÑA
» Genito-urinaria	,, BERNARDINO MARAINI
	,, JOAQUÍN NIN POSADAS
Clínica Epidemiológica	,, FERNANDO R. TORRES
Patología interna	,, PEDRO LABAQUI
	,, LEONIDAS JORGE FACIO
	,, PABLO M. BARLARO
Clínica Oftalmológica	,, ENRIQUE B. DEMARIA
	,, ADOLFO NOCETI
Clínica Oto-rino-laringológica	,, JUAN DE LA CRUZ CORREA
» Quirúrgica	,, MARCELINO HERRERA VEGAS
	,, ARMANDO R. MAROTTA
	,, LUIS A. TAMINI
	,, MIGUEL SUSSINI
	,, JOSE M. JORGE (hijo)
	,, JOSE ARCE
	,, ROBERTO SOLE
	,, PEDRO CHUTRO
Clínica Médica	,, JUAN JOSE VITÓN
	,, PABLO MORSALINE
	,, RAFAEL BULLRICH
	,, IGNACIO IMAZ
	,, PEDRO ESCUDERO
	,, MARIANO R. CASTEX
	,, PEDRO J. GARCIA
	,, JOSE DESTEFANO
	,, JUAN R. GOYENA
Clínica Pediátrica	,, MANUEL A. SANTAS
	,, MAMERTO ACUÑA
	,, GENARO SISTO
	,, PEDRO DE ELIZALDE
	,, FERNANDO SCHWEIZER
Clínica Ginecológica	,, JAIME SALVADOR
	,, TORIBIO PICCARDO
	,, CARLOS R. CIRIO
	,, OSVALDO L. BOTTA
Clínica Obstétrica	,, ARTURO ENRIQUEZ
	,, A. PERALTA RAMOS
	,, FAUSTINO J. TRONGE
	,, JUAN B. GONZALEZ
	,, JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	,, JUAN A. GABASTOU
Medicina legal	,, V. JOAQUIN GNECCO
	,, JAVIER BRANDAN
	,, ANTONIO PODESTA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica	Dr. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE MANUEL
Técnica farmacéutica	
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA „ PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas	„ OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	SR. PEDRO J. MESIGOS „ LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SANCHEZ
Química inorgánica	„ ANGEL SABATINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREIRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año:	
Anatomía, Fisiológia, etc.....	Vacante
Segundo año :	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año :	
Clínica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	Vacante

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Clínica Obstétrica.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI (encargado del curso del 1er. año).
,, ,, ...	» UBALDO FERNANDEZ (encargado del curso de Puericultura.

Padrino de Tesis:

Dr. FORTUNATO CANEVARI

A LA MEMORIA DE MIS ABUELOS

A MIS PADRES Y HERMANOS

A cuyos sacrificios debo la terminación de mi carrera.

Al Dr. AQUILES PIROVANO

A quien en prueba de mi agradecimiento le dedico este trabajo.

A LOS DOCTORES:

TELÉMACO SUSINI

MARCELINO HERRERA VEGAS

JOAQUIN LLAMBIAS

GUILLERMO ANDREAUX

FERNANDO RUIZ

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL CANCER DE PERITONEO

ETIOLOGÍA

El cáncer del peritoneo, generalmente secundario, es consecutivo a un cáncer de las vísceras abdominales, principalmente el estómago y el ovario, siendo éstos últimos rara vez tumores sólidos, casi siempre la transformación quística les transforma en cisto carniomas o epiteliomas mucoideos.

Vienen después en orden decreciente el del intestino, el del hígado y vías biliares, el del páncreas, útero, vegiga y riñones. Sobre el cáncer de este último órgano, dice Le Dentu y Delbet, que parece hacer excepción a esta propagación peritoneal. En fin ; se ha visto el cáncer pleuro pulmonar propagarse al peritoneo, pero éste hecho es raro, siendo más frecuente la propagación del peritoneo a las pleuras y pulmones. En cuanto al cáncer primitivo del peritoneo, para algunos es simplemente un cáncer secundario, cuyo foco primitivo evo-

lecionó latentemente ; para otros tendría su origen en el endotelio de los vasos linfáticos y sus intersticios.

Su frecuencia es mayor en la mujer que en el hombre ; 18 casos sobre 28, lo que se explica por su etiología, siendo más frecuente, como el cáncer en general, de los cuarenta y cinco a los sesenta y cinco años.

La inoculación cancerosa del peritoneo sigue cuatro vías principales : 1° la linfática, 2° la sanguínea, 3° por continuidad y 4° por propagación ascítica.

1°— La vía linfática, que es la más habitualmente seguida por la propagación y sobre la que insite el profesor Debove, quién ha descrito una verdadera linfangitis cancerosa, que se muestra bajo la forma de cordones blancos, nudosos duros, sembrando su trayecto de focos cancerosos secundarios y que rodean en una malla el órgano primitivamente atacado, haciendo relieve bajo el peritoneo y puede también ser la vía linfática seguida, para llevar la extensión del tumor a otros órganos, pleuras, pulmones, mediastino, por medio de los linfáticos transdiafragmáticos o prevertebrales.

2°—Vía sanguínea — Esta vía explica los casos raros de metásnasis peritoneales seguidos a neoplasmas de un órgano distante, encontramos así cerca

del sitio inicial, verdaderos ingertos que pueden ser tomados por neoplasias primitivas, si el foco principal escapa a nuestras investigaciones.

3°—Propagación por continuidad — Esta forma de propagación, que es la que corresponde al caso, se hace directamente del foco primitivo al peritoneo y va invadiendo poco a poco hasta formar masas a veces enormes.

Esta manera de propagarse, hemos visto ya, ha dicho Borst, pertenece casi exclusivamente al cáncer con degeneración coloidea.

4°—Propagación ascítica — Si el neoplasma visceral se ulcera y hay líquido en la cavidad peritoneal, este líquido puede trasplantar en distintos puntos, los elementos figurados del tumor, que se han desprendido.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Variedades anatómicas — Todas las variedades anatómicas del cáncer pueden encontrarse en el peritoneo ; el punto de partida digestivo o genital del cáncer secundario del peritoneo, explica que él revista de ordinario histológicamente el tipo de cáncer glandular o mucoideo.

Macroscópicamente se muestra bajo las formas

siguientes : cáncer calóideo y encefalóideo, los más comunes, el scirro y la carcinosis miliar, le siguen en frecuencia, siendo el melánico excepcional.

Cáncer coloideo — El más frecuente, secundario a los tumores neoplásicos del estómago y de los ovarios, es de ordinario muy extendido, forma tumores considerables, se propaga al mesenterio, a los mesocolons y a los epiplones, no teniendo gran tendencia a invadir los ganglios ; el vientre llega entonces a tomar enormes proporciones, que puede hacer pensar en la mujer, en un quiste del ovario.

El mesenterio, el mesocolon y sobre todo los epiplones, pueden en estas condiciones quedar transformados en enormes masas mucosas. Estos tumores son blandos, vegetantes, infiltrados, gelatinosos ; su superficie es mamelonada y su coloración gris amarillenta. Cuando se le secciona se escurre una materia mucosa, gelatinosa, tremblotante, adherente a las travéculas conjuntivas, que forman su esqueleto, siendo generalmente difícil desprenderla.

Al lado de estas grandes vegetaciones se puede observar diseminado sobre todo al nivel del peritoneo visceral, pequeñas placas poco salientes de la misma consistencia y la misma estructura.

Histológicamente, estos tumores se encuentran constituídos por una trama conjuntiva fibrosa, formando alveolos tabicados que encierran células irregularmente esféricas, que han sufrido la degeneración coloidea y encierran uno o varios núcleos voluminosos, fuertemente coloreables. Cornil y Ranvier hacen notar que algunas mallas, las más jóvenes constituídas de tejido conjuntivo, recientemente formado, sólo contienen sustancia colóidea y otras formadas en su mayor parte de tejido fibroso, encierran células neoplásicas. El cáncer coloideo, además de respetar los ganglios, respeta también las vísceras; sólo el ovario es frecuentemente degenerado, como si en las afinidades neoplásicas del ovario figurara ésta.

Cáncer encefaloideo — Forma nódulos menos voluminosos y más resistentes que el cáncer coloideo. Son carnosos, amarillentos, sesiles o pedículados, ricamente vascularizados; otras veces este cáncer infiltra la serosa en placas extendidas o limitadas, tomando la apariencia de gotas de cera. Reviste a veces las formas más o menos extendidas e irregulares; se observa también el cáncer encefaloideo, semejante, macroscópicamente, a la tuberberculosis miliar; esta forma puede invadir las otras cavidades serosas, esas granulaciones tienen dimen-

siones variables, pudiendo llegar a ser confluentes. Según Rokitansky, esta variedad es siempre primitiva y con una marcha aguda. En fin: el epiplón, completamente o en parte, puede ser transformado en una masa encefaloidea, irregular, blanda, llenando casi toda la cavidad abdominal y comprimiendo los intestinos.

Los productos carcinomatosos invaden las dos hojas del peritoneo, los epiplones, los mesenterios, los revestimientos peritoneales de la cara inferior del diafragma y de los órganos abdominales. Al corte, se ve que estos tumores están constituídos de un tejido carnoso amarillento, dejando escurrir un jugo canceroso abundante. Al microscopio reviste el tipo del carcinoma o del epitelioma tubulado.

Scirro, que es una forma más rara, puede presentarse como simples granulaciones o núcleos diseminados o confluentes y sucede a veces que el peritoneo parietal forma una especie de coraza que invadiendo el gran epiplón, el mesenterio, los mesocolons, forma placas firmes, resistentes, retraídas, pudiendo a veces infiltrar la pared abdominal. Al corte, se ve que está formado por un tejido lardáceo, que cruje bajo el escalpelo, no dejando escurrir sino muy pequeña cantidad de jugo canceroso.

Histológicamente se nota abundancia de tejido fibroso que encierra en sus travéculas islotes de células neoplásicas.

Cancer miliar — Esta forma de cáncer del peritoneo, que se observa con bastante frecuencia, presenta las granulaciones ocupando la serosa en toda su extensión, tanto la hoja parietal como la hoja visceral, invadiendo lo mismo la pleura, lo que hace más difícil el diagnóstico diferencial, con la tuberculosis miliar, como veremos después.

Macroscópicamente, es casi idéntica a las granulaciones tuberculosas ; como éstas últimas, tienen un volumen que varía desde un grano de mijo al de una arveja con todos sus intermediarios ; su coloración es grisácea, blanco-amarillenta, a veces rojizo, de trecho en trecho forman zonas confluentes o toman la apariencia lechosa de pequeñas pústulas. En ciertos casos es imposible hacer el diagnóstico por el simple examen macroscópico, y la histología nos daría en este caso, ausencia de células gigantes, de bacilos de Koch y la presencia de elementos de distintos cánceres peritoneales, epiteliomas tubulados, carcinomas, etc.

El cáncer melánico que como dijimos es excepcional, nada presenta de particular al nivel del peritoneo.

La estructura anatómica del cáncer secundario de peritoneo es exactamente igual a la del neoplasma primitivo. Lo más comunmente pueden verse cordones blancos lechosos, duros, reflejados de dis-

tancia en distancia por nódulos cancerosos en rosario, llegando algunos de estos nódulos a tener el volumen de un grano de uva ; son verdaderas linfangitis específicas.

Cualquiera que sea la forma y origen del cáncer, el peritoneo reacciona, cubriéndose de falsas membranas y dejando escurrir un líquido ascítico ; este líquido, que puede ser claro y citrino, sobre todo al principio, es casi siempre constituído por una abundante serosidad rosada, roja, o lo mismo francamente hemorrágica. Esta coloración del líquido, que tiene una importancia capital en clínica, es debida a la ruptura de los vasos neoformados ; estos vasos con paredes muy frágiles, son numerosos al nivel de las adherencias que resulta de la organización de las falsas membranas. La sangre que colorea la serosidad ascítica puede también provenr de pousséies de congestión perinodular.

SINTOMATOLOGÍA

Debemos considerar el cáncer miliar y el crónico. En el 1º, el mal estado general, la caquexia sobreaguda, los accidentes urémicos, el delirio, el coma que domina la escena, ocultando el diagnóstico, llevan a la muerte en breve

plazo al enfermo, antes que se haya podido pensar en una intervención quirúrgica.

El cáncer crónico es el que interesa verdaderamente al cirujano. Principia a veces de una manera aguda, con fiebre intensa, acompañado de dolores abdominales, de vómitos, acusando alternativas de diarrea y constipación, habiendo a veces verdadera obstrucción intestinal, encontrándose en estos casos el vientre abovedado y meteorizado. Esta sintomatología se atenúa a veces, llegando a desaparecer, conduciendo al enfermo a una falsa curación. Este período que dura poco, no tarda en verse reemplazado por un aumento progresivo del vientre, la aparición de sordos dolores de cólico, palidez, enflaquecimiento, caquexia, en una palabra, todo el cortejo sintomático de la afección cancerosa.

Algunas veces esta poussée aguda no preside y la enfermedad se instala por un estado crónico progresivo, alteraciones abdominales, sordos e insidiosos dolores localizados, en general, alrededor del ombligo o en los hipocondrios, con irradiaciones a las ingles y los hombros, luego las alternativas de diarrea y constipación, meteotismo, vómitos. En el período de estado, todos los síntomas anteriormente descritos han aumentado su intensidad, los dolores, no obstante, continúan siendo vagos, oscuros, mal localizados o definidos; pueden a veces ser intermi-

tentes y otras haber desaparecido los dolores espontáneos que se manifiestan solamente a la percusión y a la palpación.

La anorexia, el disgusto por los alimentos especialmente por las carnes, aparece.

La digestión es difícil, las náuseas, los vómitos y las alteraciones intestinales que llegan a veces a simular una obstrucción, aumentan.

El vientre llega a tomar un enorme desarrollo, que se debe a la ascitis, el tumor y el meteorismo, su piel está tensa, blanca azulosa, a veces edematizada y surcada por venas sub-cutáneas. La ascitis, que se reconoce por sus caracteres clínicos habituales, es a veces tabicada y poco movible, llegando a veces a rechazar fuertemente el diafragma, lo que dificulta la respiración.

El líquido de punción es claro, citrino a veces, otras rosado, rojo o francamente hemorrágico.

Excepcionalmente los intestinos son rechazados atrás y pegados contra la columna vertebral, lo que da lugar a una retracción y aplanamiento de la pared abdominal.

La palpación, poco dolorosa en la mayoría de los casos, permite constatar además de los caracteres de la ascitis, principalmente la fluctuación, la presencia de nudosidades múltiples, redondeadas, irregulares, tanto en volumen como en consistencia,

y también a veces la existencia del gateau, constituído por masas intestinales conglomeradas.

Todos estos caracteres se observan mejor después de evacuar el líquido ascítico.

La parálisis de las fibras musculares del intestinos, distendiendo las asas intestinales, son la causa del timpanismo que se encuentra en la parte superior y anterior del abdomen ; las partes laterales e inferior donde se acomulan el líquido ascístico da matitez.

A la auscultación sentimos ruidos de frotes que son también trasmitidos a la palpación. Son necesarios también el tacto vaginal y rectal que dan muchas veces útiles enseñanzas.

Todos estos síntomas se agravan progresivamente, la caquexia cancerosa que va en aumento, lleva al enfermo a un lamentable estado de desnutrición y enflaquecimiento que hace contraste con el enorme desarrollo del vientre. La duración es de 6 meses a 1 año, si alguna complicación no viene a aproximar el fin.

COMPLICACIONES

Son las complicaciones del cáncer del peritóneo desde el punto de vista quirúrgico más importantes que la afección misma.

Podemos reunirlas en 4 grupos principales: 1.º Cáncer del ombligo, 2.º Supuración aguda del peritoneo, 3.º flegmón gangrenoso de la pared y 4.º ocluxión intestinal.

Cáncer del ombligo. — El cáncer primitivo del ombligo es una rareza, encontrándose 1 caso sobre 9, el cáncer secundario que es el que encontramos, generalmente va precedido en la mayoría de los casos por una carcinosis peritoneal.

El cáncer peritoneal que invade el ombligo por continuídad, es el más frecuente pero no es la única causa de esta localización neoplásica. A veces se debe a un cáncer del epiplón que hace hernia a traves del orificio, otras veces es una metástasis del cáncer del hígado a traves de las venas del ligamento suspensor y finalmente puede hacerse por un sembrado directo de desgarros y células neoplásicas que pueden ser llevadas a puntos más o menos lejanos por el líquido ascitíco que les contiene.

Cualquiera que halla sido la vía seguida por el tumor, para llegar al ombligo nos presenta al principio los caracteres siguientes: una placa irregular redondeada, dura, permitiendo todavía pinzar la cicatriz y la piel que le rodea, el estado de defensa de los músculos rectos dificultan el diagnóstico. En el período de estado el tumor atraviesa el anillo

despliega y extiende la cicatriz umbilical, le úlcera y se hace presente en la superficie. Se le ve entonces aparecer como un hongo característico, de color marrón, vegetante, rojo y que sangra con facilidad, ocupando la región umbilical sobre la cual se extiende, mientras que un surco regular le extrangula al nivel de la cicatriz. Por la palpitación se nota en la profundidad la existencia del tumor de origen, y la forma característica que así toma ha sido causa para que Nelatón le diera el nombre de cáncer en botón de camisa.

En el cáncer primitivo no existe, este tumor profundo y como ya hemos dicho excepcional.

El cáncer secundario se manifiesta por esta forma de botón de camisa, presencia de ascitis y tumores en la cavidad abdominal.

Debemos examinar los ganglios de la ingle.

Esta complicación es grave y termina en un corto lapso con la vida del enfermo.

Supuración aguda del peritoneo. — La abertura de una cavidad cancerosa, la comunicación con el exterior, útero, por ejemplo, puede ser la causa de una supuración aguda del peritoneo.

Flegmón gangrenoso de la pared — De las adherencias resultantes de una infección crónica, se

circunscriben cavidades en las cuales se derraman elementos sépticos salidos de una víscera perforada, se asiste entonces a la evolución de un verdadero flegmón ; una induración dolorosa aparece, los tegumentos se hacen rojos y edematosos, luego la fluctuación y si el bisturí no interviene se esfacela y escapan gases, supuración fétida y colgajos de tejidos esfacelados.

Si el enfermo no muere rápidamente, queda instalada una fístula pio estercoral. Vilcogi y Landy, han publicado un caso de cáncer del estómago que provocó adherencias de esta víscera con la pared abdominal y una fístula gastro- cutánea, consecutiva a un flegmón de la pared a este nivel.

Oclusión intestinal. — Una brida fibrosa puede ocluir una ansa del intestino delgado, como una cuerda produciendo esta complicación que presenta en este caso una sintomatología muy aguda. El mismo tumor creciendo puede obliterarle progresivamente presentado en este caso una sintomatología crónica.

DIAGNÓSTICO

Generalmente, es muy difícil el diagnóstico del cáncer del peritoneo siendo muchas veces un hallazgo en el curso de una laparotomía o de una autopsia.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial principalmente con un quiste del ovario y con una peritonitis ,tuberculosa.

Los quistes, multiloculares del ovario dan a la palpación masas sólidas que podían hacernos creer en la presencia de gateaux cancerosos, pero debemos tener en cuenta los caracteres siguientes : El tumor quístico se desarrolla de abajo para arriba, el líquido que contiene es filante y no hemorragico como en la generalidad del cáncer y finalmente el estado general es relativamente bueno, teniendo la enfermedad una marcha mucho más lenta.

Ya hemos visto al estudiar la anatomía patológica lo difícil que es en ciertos casos hacer el diagnóstico diferencial con la tuberculosis peritoneal, tan difícil que muchas veces es imposible hacerlo con las piezas en la mano, no obstante trataremos de dar algunos caracteres clínicos diferenciales.

El derrame ascítico es habitualmente más abundante en el cáncer que en la tuberculosis su reproducción es también más rápida y en esta última, se caracteriza mucha veces por variar en abundancia de un momento a otro. El carácter hemórragico del líquido en la tuberculosis casi excepcional es frecuente en el cáncer.

En el cáncer tenemos también edema de la pared, da marcha progresiva de la enfermedad sin

esas remisiones que hacen creer en una curación en la tuberculosis, y si a todo ésto agregamos la caquexia exagerada y la edad avanzada del sujeto podemos hacer el diagnóstico de cáncer.

Debove aconseja en caso de duda buscar en el líquido la reacción de la tuberculina, y a ésto agregamos que debemos hacer la oftalmo y la cuti reacción.

En el líquido ascítico, deben investigarse las células de Menetrier y hacer además las reacciones conocidas del cáncer.

Sólo podemos hablar de cáncer primitivo de peritoneo, cuando el examen de todos los órganos ha sido negativo.

OBSERVACION

Hospital Piravano. Servicio del Dr. Canevari. B. F., 24 años, argentino, casado, chacarero. Fecha de entrada, 4 de Octubre de 1915.

Diagnóstico — Carcinoma primitivo del hígado y carcinoma secundario del epiplón.

Antecedentes hereditarios. — Sus padres y sus 5 hermanos viven; no habiendo tenido ninguno de ellos enfermedades de importancia.

Antecedentes personales. — Tuvo tres blenorragias la 1.ª a los 16 años, la 2.ª a los 18 y la 3.ª a los 20, curándolas bien. Ha sido muy fumador, no es bebedor.

Enfermedad actual. — Hace dos meses empezó a sentir un pequeño dolor en el epigástrico cerca del ombligo, que no le obstaculizaba para seguir trabajando.

Este dolor no aumentaba en intensidad y el enfermo lo compara a una pesantez. A los 15 día de la aparición del dolor, tuvo pequeños vómitos que aparecían a cualquier hora del día; era un líquido espeso, viscoso, verde y amargo. Sintió además un decaimiento general y mareos. Se sometió a un tratamiento médico, a consecuencia del cual, desaparecieron los vómitos, permaneciéndo siempre los dolores. Desde que comenzó su enfermedad notó que se adelgazaba y perdía fuerzas, según sus cálculos en un mes perdió 7 kilos. Al mes de notar sus primeros síntomas se apercibió que su vientre aumentaba de volúmen rápidamente (en dos días), llegó a producirle una sensación de plenitud insoportable. Se le hizo una punción, quitándole 12 litros de líquido hemorrágico (color vino claro). A los 4 días hubo necesidad de una segunda punción extrayéndole 4 litros del mismo líquido. Después de la 2ª punción decidió ingresar a esta clínica.

Estado actual. (Octubre 12 de 1914). Hombre de 1m.70 de altura, buen esqueleto, escaso panículo, adiposo, de color blanco, regular desarrollo múscular, hay edemas notables del prepucio y del escroto, en este último existe una sufusión sanguínea que ocupa su mitad inferior. En el triángulo de Scarpa se palpan ganglios del tamaño de un poroto, no

adherentes, ni indoloros; no hay ganglios en las axilas, ni epitrocleares ni en el cuello.

Reflejos: Patelar muy disminuido. Aquiles, ídem, el plandor existe, no hay Babinsky, el cremásteriano sí, abdominal no, muñeca sí, codo no, maseteriano existe, Pupilas reaccionan a la luz y acomodación movimientos sinérgicos de los ojos existen. Movimientos conservados de la cabeza.

Columna vertebral: Nada de anormal, sensibilidad y movimientos, conservados, sensibilidad térmica al dolor y al tacto conservados, sentido músicular, ídem.

Tórax: Simétrico, diámetros, normales los inferiores aumentados, hay ligera disnea objetiva; respiración costal.

Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal hasta una línea horizontal que pase por el ángulo del homóplato, base movible vibraciones vocales existen, respiración vesícular, auscultación de la voz normal.

Pulmón izquierdo: Sonoridad normal hasta una línea homóloga a la anterior, base movible, respiración vesícular, vibraciones existen, auscultación de la voz normal.

Pulmones por delante y axila: Izquierdo, sonoridad exagerada, espacio de Traube libre, respiración vesícular.

Pulmón derecho : La matitez se encuentra en la línea paraesternal a la altura del borde superior de la 4ª costilla, en la línea manílar, borde inferior de la 4ª costilla y de ahí sigue hasta unirse con la matitez posterior, respiración vesícular.

Corazón : Punta no se vé, se palpa en el 4º espacio por dentro de la línea mamilar.

Percusión : Ver diagrama (normal).

Auscultación : Tonos normales en todos los focos.

Pulso : Regular, igual, poco tenso, 94 por mínuto.

Hígado : Límite superior, en la línea anteriormente descrita, con la base del pulmón.

Borde inferior : 3 traveces de dedo por debajo del reborde costal (percusión), se palpa a 4 traveces de dedo. Este borde sigue una línea horizontal que pasa a 2 traveces de dedo por encima del ombligo, y terminando en el reborde costal a la altura de la línea mamílar. A la palpación, hígado duro, sensible a la presión, superficie irregular, notándose una serie de tuberosidades que varían desde el tamaño de una avellana hasta el de un huevo de gallina, separados por espacios de superficie lisa. El borde no se palpa bien debido a la resistencia de las paredes abdominales, causada por su ascitis.

El hígado excursiona con los movimientos respiratorios.

Bazo : Se palpa a tres traveces de dedo del reborde costal.

Abdómen : Muy abovedado, la línea xifo, pubiana está desviada, ambos flancos salientes, se ve una red venosa marcada en ambos lados, cuya circulación se efectúa de abajo arriba ; presenta cicatrices de 4 punciones efectuadas. A la palpación las paredes son tensas, no es sensible. A la percusión da una zona clara en la parte central del abdómen limitado por una línea cóncava hacia arriba ; con los cambios de posición varía, haciéndose siempre en las partes elevadas. Estos cambios se perciben en el decúbito lateral izquierdo como en él derecho. Al percutir en el flanco se percibe la transmisión de la onda en el flanco opuesto.

Lengua : Rosada, ancha, húmeda, limpia.

Dientes : Bien conservados.

Mucosas visibles : Algo pálidas.

Examen de orina : Nada de anormal (ver análisis).

Examen citológico de sangre : Ligera anemia, aumento de glóbulos blancos con predominio de los polinúcleares neutrófilos, hemóglobina y valor glóbular disminuídos. (7 de Octubre de 1914).

2º Análisis. (11 Octubre de 1914): Hay un aumentó de 700.000 rojos, con relación al anterior, disminución de 10.000 blancos y aumento de un 20 % de hemóglobina como puede verse en los análisis que acompaña.

(7 de Octubre) — Líquido cero, hemorrágia, rico en albúmina, prueba de Rivalta, positiva, con predominio de linfositos; no se han observado células vacuolares en el sedimento.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Reacción de Abderhalden: Positiva.

Miostalmina reacción: positiva.

Diagnóstico. — Cáncer del hígado, y peritonitis cáncerosa secundaria.

Octubre 15: Desde que se encuentra en este servicio ha sido necesario punzarlo 3 veces por la rápidez con que se reproduce el líquido, habiendo sido hechas las últimas con 2 días de intervalo, y extrayendo cada vez de 5 a 6 litros.

Octubre 17: Debido a la replesión de su abdómen y a las dificultades para la respiración se le efectúa otra punción, sacando 5 litros de un líquido francamente hemorrágico.

Octubre 22: Por las mismas causas que la anterior se le efectuó una nueva punción, sacando 5 1/2 litros de líquido hemorrágico.

Octubre 27: Pasó en esta fecha a la sala VIª.

Mientras estuvo en la sala Iª la temperatura nunca pasó de 37°, oscilación entre 36° y 37°.

Análisis de sangre (7 de octubre de 1914):

Glóbulos rojos	3.800.000
Glóbulos blancos	23.200
Hemoglobina (Salhi)	56 %
Polinucleares neutrófilos	80 %
Polinucleares eosinófilos	1 %
Polinucleares basófilos	0.66 %
Linfocitos	15.33 %
Transitorias	3 %

Glóbulos rojos anémicos.

Análisis de sangre (11 de octubre):

Glóbulos rojos	4.500.000
Glóbulos blancos	13.000
Hemoglobina (Salhi)	70 %
Polinucleares neutrófilos	78 %
Polinucleares eosinófilos	1 %
Polinucleares basófilos	0.66 %
Linfocitos	22.33 %
Transitorias	8 %

Glóbulos rojos normales.

Análisis de sangre (octubre 24):

Glóbulos rojos	3.500.000
Glóbulos blancos	7.600
Hemoglobina (Salhi)	62 %
Popiluneclares neutrófilos	83.33 %
Polinucleares eosinófilos	0.33 %
Polinucleares basófilos	1 %
Linfocitos	10.66 %
Transitoria	4.66 %

Glóbulos rojos anémicos.

Líquidos de punción ascítica (7 de octubre):

Albúmina	13 por mil.
Fibrina	Presencia (Rivalta positiva
Hemoglobina	Presencia.
Cloruros	6.56.
Urea	1.281.
Polin. neutrófilos	23.
Linfocitos	60.66.
Células endoteliales	16.33.

Gran cantidad de glóbulos rojos.

Líquidos de punción (octubre 14):

Polinucleares neutrófilos	43 %
Polinucleares eosinófilos	3.33 %

Polinucleares basófilos	0.33 %
Linfocitos.....	41 %
Células endoteliales.....	12.33 %

Orina : Nada de anormal.

Análisis de orina :

Densidad a 15°.....	1021
Urea.....	19.21
Cloruros.....	5
Fosfatos.....	1.80
Elementos disueltos.....	46.60
Glucosa.....	No hay.
Globulina.....	No hay.
Mucina.....	No hay.
Pigmentos biliares.....	No hay.
Acidos biliares.....	No hay.
Urobilina.....	Vestigios
Indican.....	Vestigios
Acetona.....	No hay.
Hemoglobina.....	No hay.
Diazo-reacción.....	Negativa

Diagnóstico — De los antecedentes y examen de nuestro enfermo, resulta como primer síntoma su ascitis, producida en una forma rápida, pues entre los primeros síntomas de enfermedad y su apa-

rición clínica pasan solo 30 días; su cantidad, que necesita punzarse para aliviarlo de su dispnea y facilitar el funcionamiento de sus órganos rechazados por el gran derrame, y sobre todo unido al carácter hemorrágico, y su rápida reproducción, necesitando al cabo de cuatro días la segunda y de cinco a siete días las sucesivas.

Este enfermo, joven de 24 años, que en sus antecedentes tanto familiares como personales, no nos revela nada de anormal, a no ser sus blenorragias, que ha pasado casi toda su vida en el campo, dedicados a trabajos rurales, haciendo una vida completamente regular hasta un mes y medio antes de entrar a nuestro servicio.

Su enfermedad se inició, como dice en sus antecedentes, con ligeros trastornos gástricos, sensaciones de pesadez, y algunos vómitos biliosos, que pasaron al cabo de algunos días, aunque persistiendo la pesantez del estómago, al desarrollarse su ascitis estos síntomas pasan completamente desapercibidos al enfermo, para fijar su atención a las molestias que le ocasionaba la reproducción de su derrame.

En el estudio de su sangre tenemos que la reacción de Wassermann es negativa; el examen citológico es variable en los tres exámenes efectuados; en su primero hay oligocithemia 3.800.000, oligocrohemia 56 por ciento, de hemoglobina y leucocito-

sis de 23.000, predominando los polinucleares neutrófilos en un 80 por ciento ; en el segundo examen hecho siete días después desaparece la oligocithemia, disminuye la oligocrohemia y persiste una ligerísima leucocitosis con los caracteres de la anterior, y en su tercer y último examen tenemos nuevamente una oligocithemia de 3.500.000, oligocrohemia de 62 %, con desaparición de la leucocitosis, pero conservándose acentuados los polinucleares neutrófilos a 83.33 por ciento.

En los exámenes de sangre de este caso llama la atención, que a pesar de la gran distensión y eliminación de sangre por las punciones repetidas y abundantes, pueda haber recuperado sus glóbulos rojos en 7 días, mejorar de su hemoglobinhemia y perderlos nuevamente en los 13 días restantes ; los glóbulos blancos, como se ve por los cuadros adjuntos, en su primer examen nos arroja una leucocitosis de 23.000, que disminuye gradualmente hasta desaparecer, haciéndose normal de 7.600, pero conservando un predominio de la leucocitosis polinucleares neutrófilos, de cuya importancia luego me ocuparé.

La reacción de Abderhalden y la Miostalmina reacción para el cáncer, hechas en el Instituto Bacteriológico galantemente por el doctor Susini, al que le estoy sumamente agradecido, dieron resultado positivo.

Estas reacciones que son de las primeras que se hacen entre nosotros y a las que el doctor Susini se ha dedicado escribiendo su tesis inaugural.

Su importancia ha sido establecida primeramente para el diagnóstico del embarazo, y hoy generalizado para otras enfermedades, nos da como prueba biológica una gran ayuda en los casos dudosos.

Nuestra experimentación es muy corta para que podamos hacer deducciones; pero en los pocos casos hasta ahora usados, sus resultados han sido positivos, esperando que en un porvenir no lejano, confirme su aplicación regular y quede sancionado como uno de los tantos elementos que en clínica nos valemos para llegar rápidamente al diagnóstico.

Las punciones de la ascitis, como dijimos, han dado un líquido hemorrágico, libre de la gran cavidad, por su movilidad con los cambios de posición del enfermo y la forma de la zona clara que limitaba la matitez y por la punción que logró en una de ellas, vaciar la cavidad peritoneal.

El examen de este líquido nos ha revelado síntomas de un derrame con los caracteres de un líquido inflamatorio, por la cantidad de albúmina 13 $^{0}/_{00}$, por la reacción de Rivalta positiva, por la cantidad de sales retenidas y por su cito-diagnóstico, que nos da un predominio de linfocitos en el primer

examen y de polinucleares en el segundo, con gran cantidad de glóbulos rojos.

Llama la atención en éstos exámenes, que apesar del gran predominio de los polinucleares en la sangre, pues los encontramos en el primer examen en la proporción de 80 por 15 linfocitos, en el 2º de 78 por 22 y en el 3º de 83 por 10, los hallemos invertidos en el examen del líquido peritoneal, de manera que en el examen del 7 de Octubre hay 60 linfocitos por 23 polinucleares y en el 2º, del 14 de Octubre, 43 polinucleares por 41 linfocitos, lo que nos prueba que si bien las hemorragias directas en el peritoneo que por efracciones de los vasos de neoformación, se ocasionan, influyen pero no predominan en su favor y la inversión de ésta, así como los caracteres antes mencionados, me inclinan a hacer pensar, que el derrame es hemorrágico e inflamatorio.

En el examen de los órganos de nuestro enfermo encontramos, que el hígado tiene un límite superior alto, de dos espacios a lo que normalmente está colocado, conservando su forma habitual, su borde inferior no se puede palpar por la resistencia de la pared abdominal, aún después de las punciones, pero se percute casi en la línea umbilical, a la percusión directa y a la auscultación percutoria indirecta, la superficie sobre toda la parte accesible,

es dura, irregular, sensible, y se palpan pequeños nódulos de tamaño variable; el hígado excursiona con los movimientos respiratorios; no se palpa el bazo, la circulación venosa se hace de abajo hacia arriba, lo que nos prueba, que la circulación de la porta, está dificultada.

Las bases pulmonares rechazadas; pero sus pleuras libres, y en el resto no encontramos nada de anormal.

El análisis de orina nada nos revela.

Tenemos entonces que un líquido ascítico, hemorrágico e inflamatorio, abundante, que se reproduce copiosamente al cabo de 4 días, 7 días, se observa casi exclusivamente en la carcinomatosis peritoneal, la tuberculosis también lo puede producir, pero en estos casos no sigue esta evolución, pues suele presentarse en las peritonitis tuberculosas crónicas, en sus formas fibro-caseosas, que no pueden confundirse en ningún momento con la enfermedad que estudiamos. Por otra parte una dermo reacción de Von Picquet negativa, la falta de los plastrones clásicos, la cuerda de Pitres, etc., nos hace eliminar toda posibilidad de peritonitis tuberculosa.

Pero si en nuestro caso, por los caracteres y la rápida reproducción del líquido ascítico, por su anorexia, su leucocitosis y sobre todo su polinu-

cleosis neutrófila, su reacción de Abderhalden y Miostalmina reacción para el cáncer y su enflaquecimiento, son elementos suficientes para poder afirmar que se trata de una carcinomatosis peritoneal, llamando la atención la edad del enfermo, que es de 24 años, y como se sabe, es muy raro el cáncer a esta edad.

Pero, establecido que se trata de un cáncer del peritoneo, debemos de tratar de especificar aún más su diagnóstico : ¿es un cáncer primitivo o secundario ? y si es secundario, ¿a qué órgano pertenece ?

El cáncer primitivo del peritoneo es muy raro, y aún hoy se discute de su autenticidad, apesar de los casos publicados y de tratarse de autores serios, llama la atención que después que las autopsias se hacen bien minuciosas y se hace regularmente un estudio histológico, estos cánceres ya no aparecen, así es que sin negarles nosotros, no podemos por el momento reconocerlos.

En cuanto al segundo punto : ¿si es secundario, a qué órgano pertenecen ? Sabemos que el cáncer del peritoneo puede ser secundario a todos los órganos sub-diafragmáticos, excepto el riñón, que según Delbet, nunca tiene metástasis ni propagaciones peritoneales.

El estómago es el órgano más frecuente del cáncer, pero en nuestro enfermo, no ha habido en realidad síntomas como para hacer pensar en una lesión de este órgano, habiéndose quejado sin embargo, de pesantez y algunos vómitos biliosos en un principio, que luego pasaron.

El examen funcional de este órgano no puede hacerse por el estado del enfermo que no lo permite, es sabido que por su estudio se llega a hacer el diagnóstico precoz; la presencia de ácido láctico, la disminución o desaparición del ácido clorhídrico, la presencia de bacilos largos, la prueba de Salomón, de G. Brusinsky, la falta de leucocitosis digestiva, la reacción oxidante del azufre, etc., así como la investigación de sangre oculta en las materias fecales y aún los medios más modernos de biología, como ser las precipito-reacciones, desviación del complemento, etc., nos llegan a hacerlos despistar.

El hígado de nuestro enfermo lo hemos encontrado muy aumentado de volumen y presentando en un lugar accesible, tuberosidades variables en volumen, duras, sensibles.

Ahora bien, un hígado en estas condiciones en un enfermo que disminuye de peso,, y que presenta una ascitis hemorrágica, muy abundante, y que se reproduce rápidamente, y que no es ni tu-

berculoso ni sifilítico, nos hace pensar que sea canceroso.

Y por último, se nos presenta este otro problema, si hay cáncer en el hígado, ¿es primitivo o secundario ?

El cáncer primitivo del hígado se presenta ordinariamente bajo dos formas, la forma masiva y la nodular.

En ambas formas hay hepatomegalia, desarrollándose éste rápidamente, hay esplenomegalia y suelen traer a veces complicaciones peritoneales.

El secundario es el más frecuente : es siempre nodular, y es secundario, ya sea a estómago, intestino, páncreas o vías biliares.

Los primitivos del páncreas y vías biliares, traen siempre el síndroma ictérico y los del estómago la sintomatología que le acompañan y que antes he mencionado, pero éstos, a veces, suelen ser latentes y diagnosticables únicamente con las demás pruebas ya conocidas.

Por la falta de síntomas de estómago, páncreas y vías biliares, por la forma del hígado y su rápido desarrollo, apreciable en los pocos días que estuvo el enfermo en la sala, las tuberosidades palpables, me inclinan a pensar en un cáncer primitivo del hígado, forma nodular, con peritonitis cancerosa.

Como hemos visto, al hablar de las consideraciones generales del cáncer de peritoneo, son cuatro las vías para que un cáncer primitivo de hígado pueda propagarse al peritoneo, vía linfática, vía sanguínea, por intermedio del líquido peritoneal y por continuidad.

Siendo el cáncer de peritoneo con mayor frecuencia coloideo, y sabiendo que bajo esta forma y según ha dicho Borst, no hace metástasis, la que debemos aceptar es la cuarta vía nombrada, lo que demuestran también los preparados histológicos.

El derrame peritoneal hemorrágico, hemos visto también, pertenece principalmente al cáncer, sin ser nunca un signo patognemónico, pues podemos encontrarlo en otras afecciones.

En el examen citológico encontramos hematíes más o menos modificados, linfocitos algunos polinucleares y células endoteliales. A estos elementos solamente se limita en la generalidad de los casos el estudio citológico de este líquido en el cáncer ; sólo excepcionalmente encontramos células cancerosas que ofrecen a veces deformaciones sobre las que Metrier ha llamado la atención : células globulosas, esféricas, con vacuolas a veces enormes que rechazan el núcleo aplanado a la periferia y reducen el protoplasma a una simple lámina.

En los dos análisis de líquido de derrame pe-

ritoneal se encuentran solamente los elementos primeramente descritos, faltando las células cancerosas.

LAPARATOMÍA EXPLORADORA Y BIOPSIA

Incisión media supra-umbilical — Sale gran cantidad de líquido ascítico hemorrágico.

El peritoneo parietal está engrosado ; presenta nódulos de tamaños variables, se adhiere a una masa neoplásica, siendo imposible en algunos puntos de separar.

Se encuentra un tumor en forma de coliflor que ocupa el epiplon y abraza el borde inferior del hígado.

Se saca un pedazo de este tumor y se hace una biopsia, diagnosticándose cáncer del peritoneo con degeneración coloidea.

ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO

Protocolo de autopsia — Nombre B. F., argentino, 24 años, casado, chacarero ; autopsia efectuada por el doctor Fernando Ruiz.

Diagnóstico : Cáncer coloideo del estómago, generalizado al gran epiplón y serosa peritoneal. Con-

gestión pulmonar. Peri-carditis. Endocarditis mitral. Peri-hepatitis. Congestión y ligera degeneración grasosa del hígado. Peri-esplenitis. Nefritis parenquimatosa.

Cadáver de hombre de 1.70 cm. de longitud, mal estado de nutrición, esqueleto óseo bien conformado.

Presenta una herida quirúrgica en la pared abdominal, región supra-umbilical,, línea media, por la cual penetra una compresa de gasa.

Incisión mento-pubiana aprovechando la herida operatoria.

Tórax : Pleuras lisas y brillantes, excepto en la base, donde se encuentran adherencias fáciles de desprender. Las cavidades pleurales contienen pequeña cantidad de líquido citrino.

Pulmones : Crepitan a la presión y al corte resumen un líquido espumoso y sanguinolento. Se ven numerosos bronquiolos de paredes espesadas.

Corazón : La cavidad del pericardio contiene una pequeña cantidad de líquido citrino. La serosa es lisa y brillante, excepto la hoja parietal, que presenta una placa anacarada y consistente en la porción que se adosa sobre el centro frénico.

Corazón derecho : Ventrículo y aurícula contienen poca cantidad de coágulos fibrinosos. Las val-

vulas de la tricúspide y las valvas de la pulmonar están normales.

Corazón izquierdo : Ventrículo y aurícula contienen poca cantidad de coágulos fibrino-cruóricos. Las válvulas de la mitral presentan sus bordes libres, rugosos. Valvas aórticas normales. La aorta presenta pequeñas placas de ateroma.

Abdomen : A la apertura, sale abundante líquido hemorrágico (dos litros).

Peritoneo parietal : Sumamente espesado y adherido a una masa tumoral que luego describiremos. Al pretender desprenderlo, hay puntos donde arranca trozos del tumor y en otros se desprende con facilidad.

Está completamente formado por nódulos que tienen una ancha base de implantación, reuniéndose muchos de ellos para formar grandes masas. Al corte, estos nódulos están como rodeados por una fina membrana, que encierra una masa blanca de consistencia blanda que se destruye con facilidad. Se ve que forman cuerpo con la hoja peritoneal, pero respetan las aponeurosis vecinas.

Algunos de estos nódulos tienen una superficie rugosa y en esos puntos tienen una coloración rojo-obscura.

El peritoneo parietal y diafragmático de la región hepática, presentan los mismos caracteres y se

encuentran adheridos en diversos puntos al peritoneo de esta víscera, que al desprenderlos dejan trozos de las masas neoplásicas.

Tumor : Está formado por una gran masa que tiene su asiento en el gran epiplón, es voluminoso, de superficie rugosa y de una forma piramidal con su vértice, base, tres caras y tres bordes.

a) El vértice se adhiere al peritoneo de la región esplénica y oculta en su espesor al bazo.

b) La base se adhiere en parte al peritoneo correspondiente al ciego y colon ascendente.

c) Una cara anterior en relación directa con la pared abdominal.

d) Una cara póstero-superior en cuyo espesor oculta al estómago, al duodeno e invade el epiplón gastro-hepático, cuyas masas envuelven la vesícula biliar.

e) La tercer cara póstero-inferior en relación con las ansas intestinales, con las cuales presenta adherenmcias fáciles de desprender ; no así con el mesenterio, el cual también se observa que está invadido por la neoplasia.

f) El borde superior está en relación con el borde inferior del hígado que está como enchufado en el espesor del tumor.

g) El borde inferior es irregular, redondeado, con diversas escotaduras ; éstas en relación y con

pequeñas adherencias a las ansas intestinales e íntimamente adherido a la serosa del colon descendente.

h) Por último un borde posterior, punto de inserción, encierra en su espesor el colon transverso y ángulos derecho e izquierdo del mismo e invade todo su meso colon.

Esta masa tumoral está formada por gran cantidad de lóbulos y éstos a su vez se dividen en lobulillos, dándole el aspecto de un coliflor.

Al corte se presentan unos islotes bien redondeados de un color blanquecino, los que parecen estar limitados por una fina membrana y se encuentran circundados por unas zonas de un color rojo-obscuro, lo que le da el aspecto de un embutido. Las zonas blancas son de consistencia semiblanda y a la presión sale un líquido hemático de las zonas rojo-obscuras.

Hígado : Volumen normal. Lóbulo izquierdo disminuído de tamaño, borde inferior redondeado, de superficie rugosa por trozos neoplásicos íntimamente adheridos a su serosa. Al corte la cápsula de Glison está espesada en dichos puntos. Parénquima hepático de una coloración amarillenta y resume regular cantidad de sangre a la presión.

Vesícula biliar : Incrustada en la cara inferior del hígado, distendida por la bilis espesa y su por-

ción extra-hepática se encuentra envuelta en el tumor.

Estómago : Se encuentra completamente oculto por el tumor (aquí al abrir la transcavidad de los epiplones sale abundante líquido hemático).

Toda la región pilórica está indurada, su serosa está espesada y con pequeños nódulos neoplásicos.

La mucosa de la región del cardias se presenta normal ; no así la de la región pilórica, que está sumamente espesada (un centímetro a un centímetro y medio), cubierta por gran cantidad de mucus. En la pared anterior se encuentra un nódulo del tamaño de un huevo de gallina que al corte parece estar formado por pura mucosa. Toda la región pilórica tiene una consistencia leñosa y un color blanco-amarillento. El esfinter pilórico se encuentra normal.

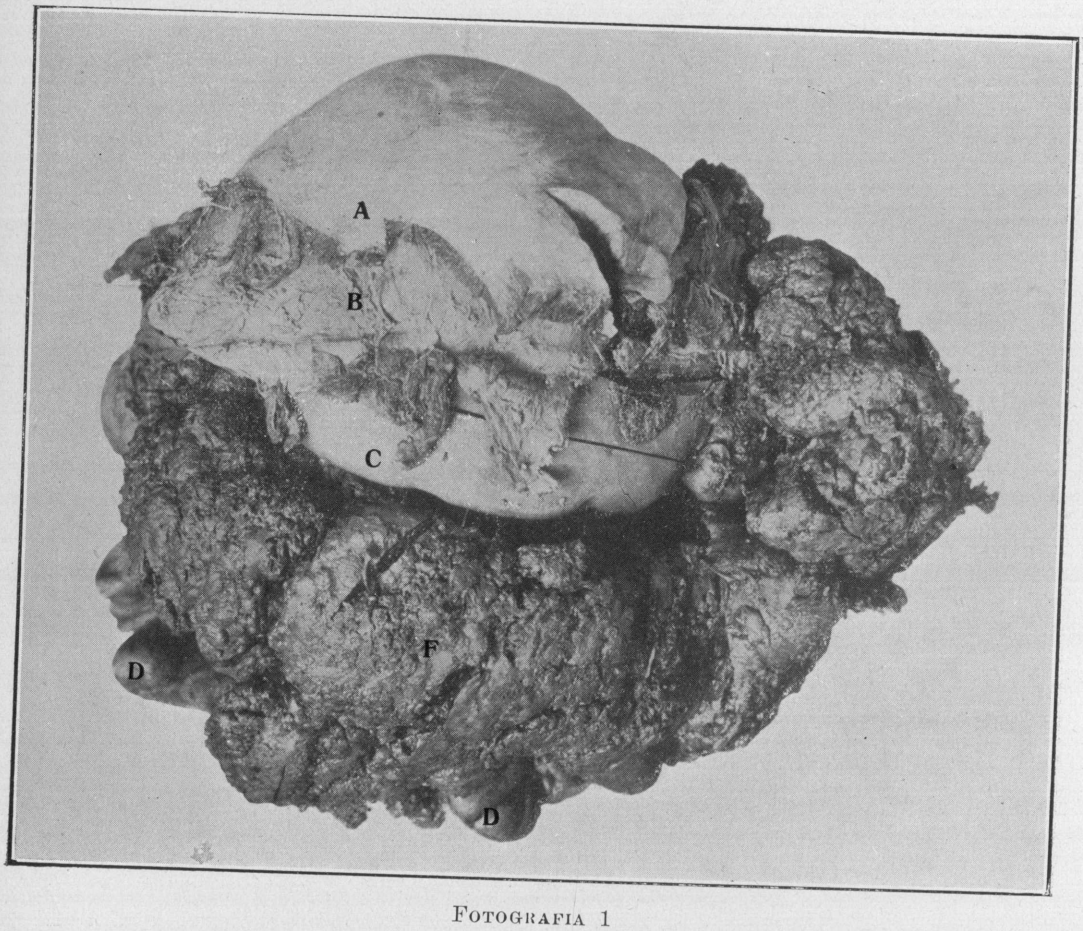
El ciego, el colon ascendente, transverso y descendente, están como incrustados en el tumor.

Apéndice : Normal.

Bazo : Tamaño normal, cápsula rugosa y espesada, presenta restos de adherencias con el tumor, el cual lo envolvía por completo. La pulpa esplénica sale al raspado.

Riñones : Tamaño normal, su cápsula se desprende con facilidad, zona cortical aumentada de espesor ; pirámides de Malphigui deformadas.

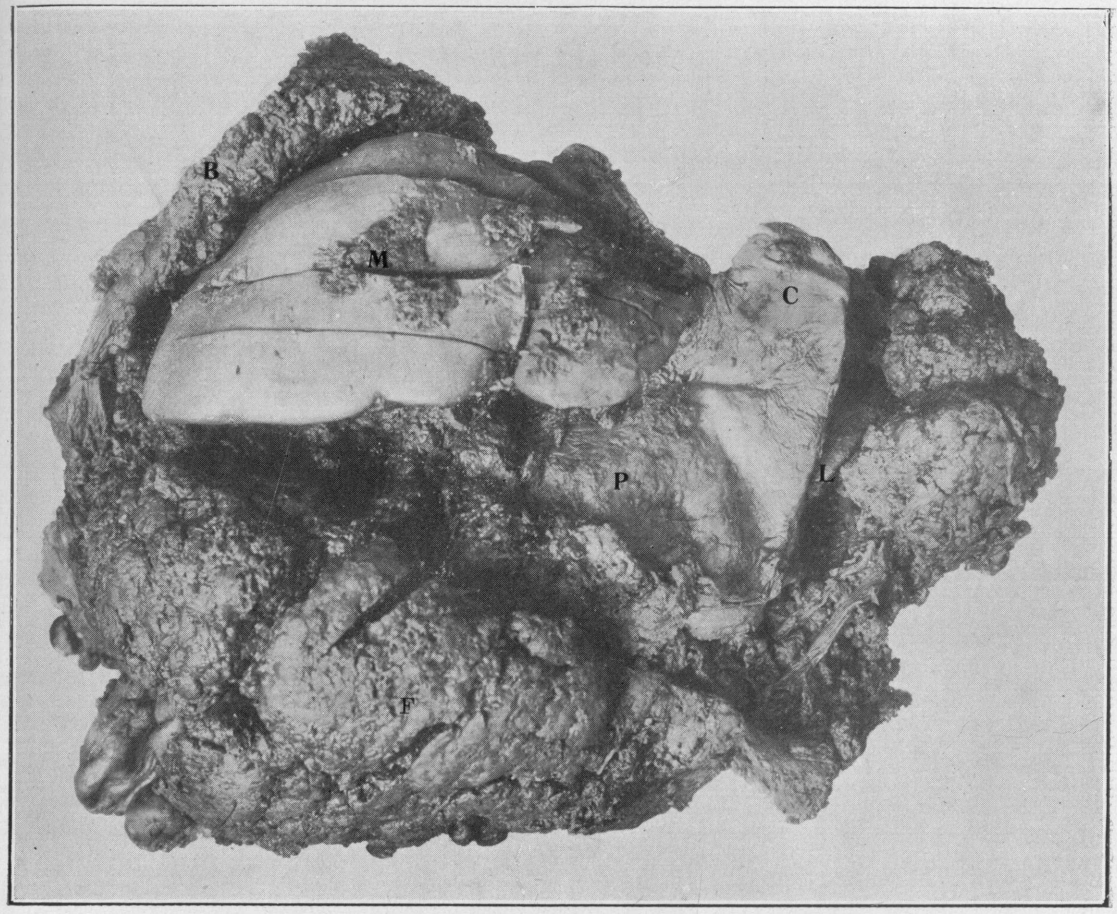
Cápsulas supra-renales : Normales.



FOTOGRAFIA 1

Vemos el diafrágma (A) y el peritoneo subdiafragmático (B) que recubre el hígado (C) y la masa del tumor (F) del epípoln que oculta las anzas intestinales (D).

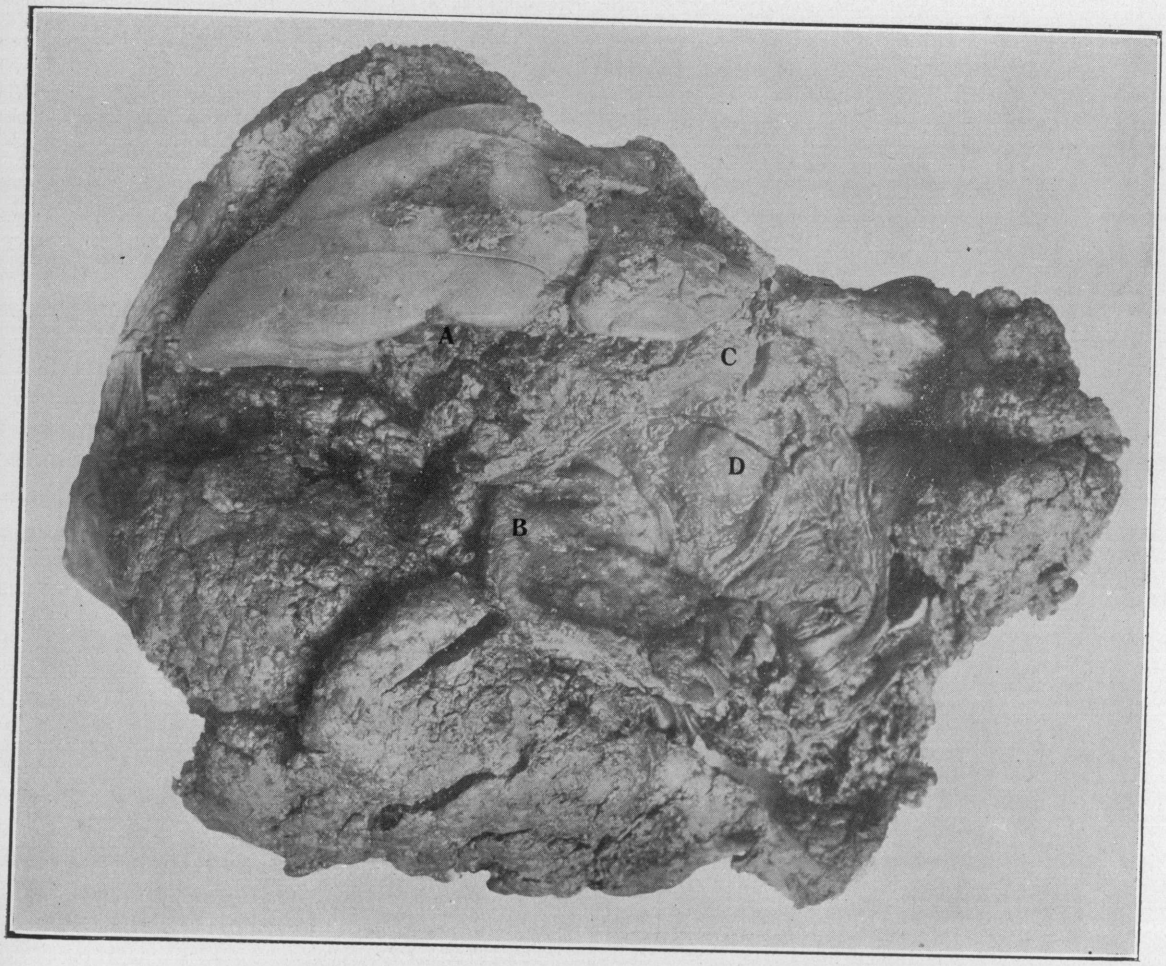
LAMINA 2



FOTOGRAFIA 2

Aqui hemos rechazado por una parte, hacia arriba, el peritoneo subdiafragmático (B) dejándonos ver trozos de masas neoplasicas (M) que quedan adheridas á la superficie del hígado, y por otra, hacia abajo, la masa del tumor (F) y nos aparece el estómago con la región del cardias (C) y la región pilórica (P). Además se ve una porción del bazo (L).

LAMINA 3



FOTOGRAFIA 3

Aqui hemos abierto el estómago por su gran curvatura, presentándosenos en (D) pared anterior, el nodulo a que se hace referencia en el protocolo de autopsia, (B) indica el orificio del piloro, (C) el espesor de la pared estomacal de la región pilórica y (A) la vesicula biliar oculta por masas neoplasicas.

Estudio histologico

Tumor

Estómago-mucosa : No se encuentran ni rastros que recuerden la mcousa del estómago, que ha sido completamente destruída y reemplazada por la neoplasia que está formada por un rico estroma conjuntivo, cuyos haces se disponen formando pequeñas areolas irregulares en forma y tamaño. En las paredes de estas areolas hay células conjuntivas jóvenes, con su forma característica estrellada, cuyos prolongamientos se entrecruzan formando mallas impregnadas de una substancia amorfa, que no toma las coloraciones básicas y sí la thionina y células neoplásicas que presentan la siguiente estructura :

Regularmente redondeadas, voluminosas, de pobre protoplasma con granulaciones y algunas pequeñas vacuolas. Núcleos de red cromática muy dividida, en plena actividad carioquinética ; en algunos de estos núcleos hay uno o dos nucleolos.

Estas células no están rodeadas por una membrana, siendo sus límites mal delimitados. Otras células tienen el aspecto de las que ha descrito Menetrier en el líquido ascítico hemorrágico del cáncer de peritoneo, son globulosas, con una gran vacuola, que rechaza el núcleo aplanado a la periferia y re-

duce su protoplasma a una simple lámina. Esta vacuola es debida a una degeneración grasosa de la célula.

Como lo han hecho notar Cornil y Ranvier, algunas mallas, las más jóvenes, constituídas de tejido conjuntivo recientemente formado, sólo contienen la substancia coloidea recientemente descrita y otra formada en su mayor parte de tejido fibroso encierran células neoplásicas.

En algunos puntos de la preparación, hay masas neoplásicas completamente degeneradas, sus elementos están destruídos, hay restos de núcleos y en su centro pequeños focos de degeneración calcárea

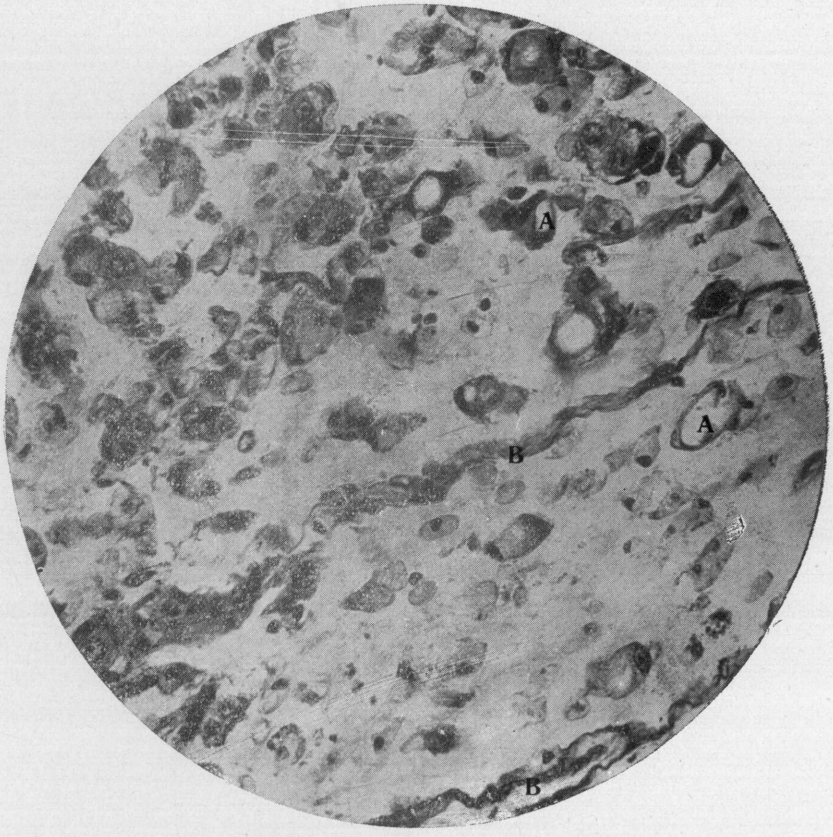
Llama la atención en todas estas preparaciones la falta de capilares sanguíneos.

Túnica muscular : El tumor con los msimos caracteres descritos anteriormente, desbrida las masas musculares que reemplazan al estroma conjuntivo descrito en la mucosa.

Las fibras musculares están atrofiadas por la presión que ejercen estos blocs neoplásicos, siendo reemplazadas por tejido fibroso.

Aquí hay también pobreza en capilares sanguíneos y zonas necrosadas y en degeneración calcárea.

Túnica peritoneal : Vamos a estudiar esta zona en dos cortes distintos : uno hecho en pleno tumor y otro en su vecindad.



MICROFOTOGRAFIA 1 (obj. 8. oc. 4)

En este preparado vemos gran número de células neoplásicas en medio de substancia mucosa, además un buen número de las células descriptas por Menetrier (A) y también células conjuntivas (B).

MICROFOTOGRAFIA 2 (obj. Leitz 3 y oc. 4)

En este preparado se observa en (A) fibras musculares, lisas atrofiadas, en (C) substancia mucoide, en (B) células neoplasicas y en (D) focos necrótícos con degeneración calcarea.

MICROFOTOGRAFIA 3 (obj. Leitz 3 y oc. 4)

Aquí vemos en (B) lagos sanguíneos, en (A) capilares sanguíneos y en (C) tejido conjuntivo infiltrado por linfocitos.

DI ROMA

En el primer corte, anchas fajas de tejido conjuntivo, probablemente restos del tejido sub-seroso debridados por el tumor que no ha dejado rastro ninguno de endotelio, y por fuera de estas bandas conjuntivas masas tumorales iguales a las ya descritas, diferenciándose únicamente por la presencia de gran cantidad de vasos neoformados de ténues paredes y lagos sanguíneos y la ausencia de focos necróticos y de degeneración calcárea. Algunos de estos capilares son muy superficiales y sus paredes parecen estár próximas a romperse, lo que explica la abundancia del líquido ascítico hemorrágico.

En el segundo corte, la mucosa y la túnica muscular están normales ; en cambio, la serosa está proliferada e invadida por el tumor. Tanto en uno como en otro hay una gran infiltración linfocitaria.

Peritoneo parietal : Sumamente espesado, gruesos haces conjuntivo-fibrosos, entre cuyas areolas encontramos mucina, células neoplásicas con los mismos caracteres de las del tumor primitivo y una porción más superficial con un estroma muy pobre con abundante substancia coloidea y células neoplásicas. En todos los campos se ven abundantes vasos y verdaderos lagos sanguíneos, no encontrándose las degeneraciones necróticas y calcáreas del tumor primitivo. Respeta la aponeurosis, no invadiéndola en ningún punto.

El mismo aspecto presenta en todas partes el gran tumor peritoneal.

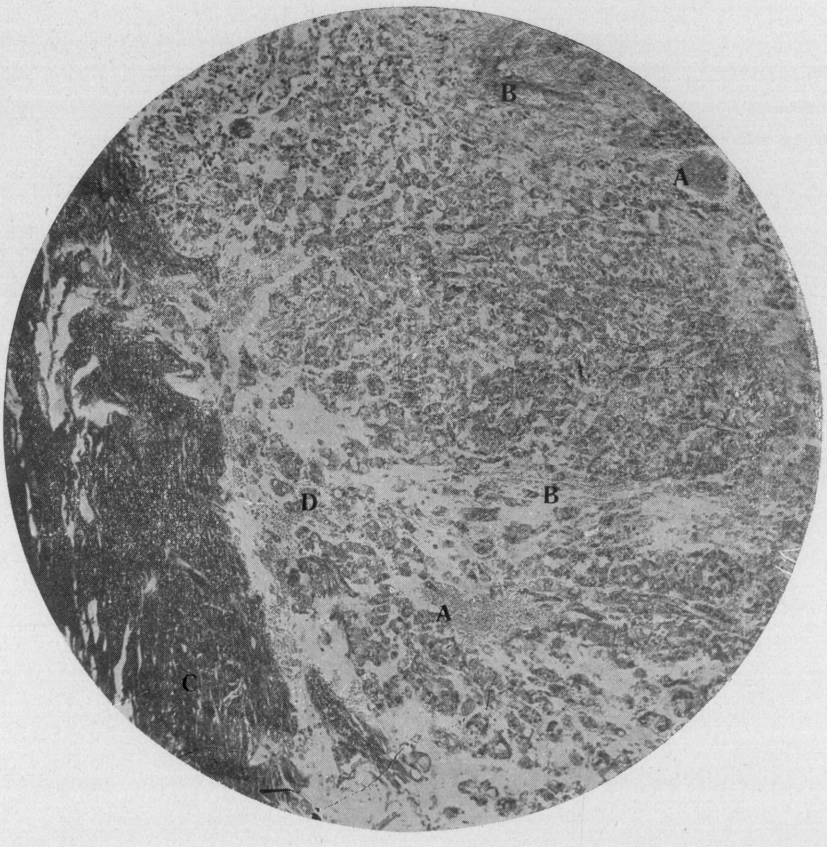
Hígado : Congestión activa del parénquima hepático y perihepatitis. Cápsula de Glison espesada y con infiltración leucocitaria. El peritoneo ha desaparecido, encontrándose en su lugar el tumor descrito, no habiendo la cápsula de Glison en ningún punto sido invadida por las células neoplásicas.

Bazo : Como en el hígado, hay congestión y reacción inflamatoria de la cápsula.

En algunos campos de estas preparaciones las células endoteliales de la serosa, están hinchadas, formando un verdadero cordón, y en otros campos este cordón ha sido destruído, implantándose en su lugar un pequeño nódulo constituído por tejido conjuntivo neoformado y células neoplásicas y en otros finalmente, verdaderas masas tumorales como hemos visto en la serosa hepática. Igualmente que la cápsula de Glison, la cápsula del bazo ha sido respetada.

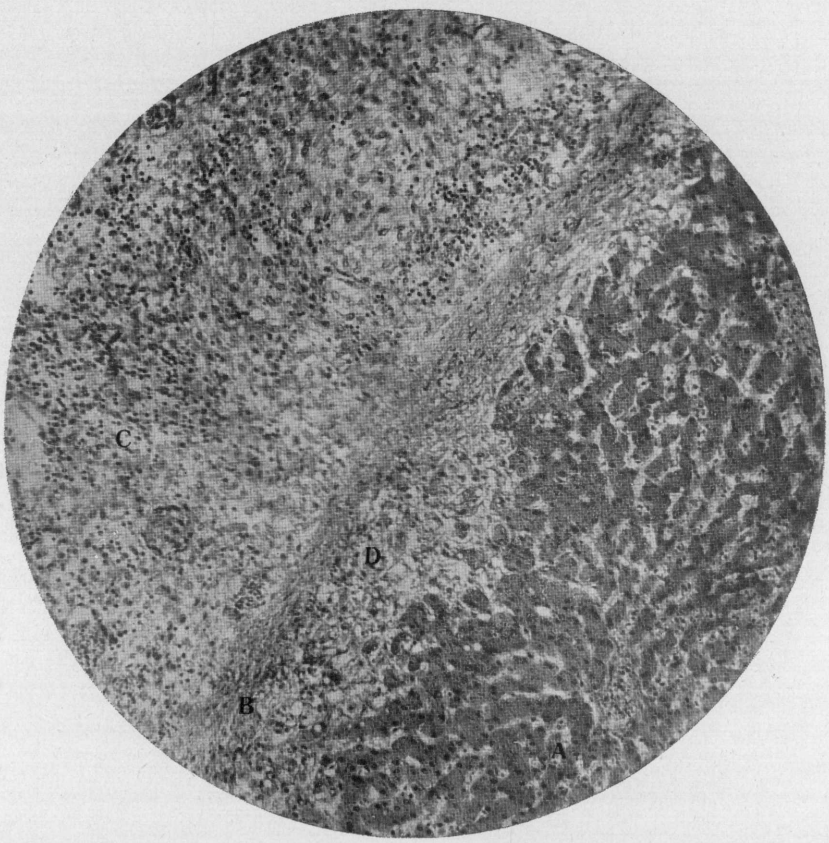
Ganglios : Congestión, la serosa que le envuelve ha sido invadida por el tumor que en ciertos puntos le comprime. No hay células neoplásicas en su interior, como no hay tampoco en ninguno de los vasos observados.

En el tumor primitivo la ausencia de vasos explicaría los focos necróticos y con degeneración cal-



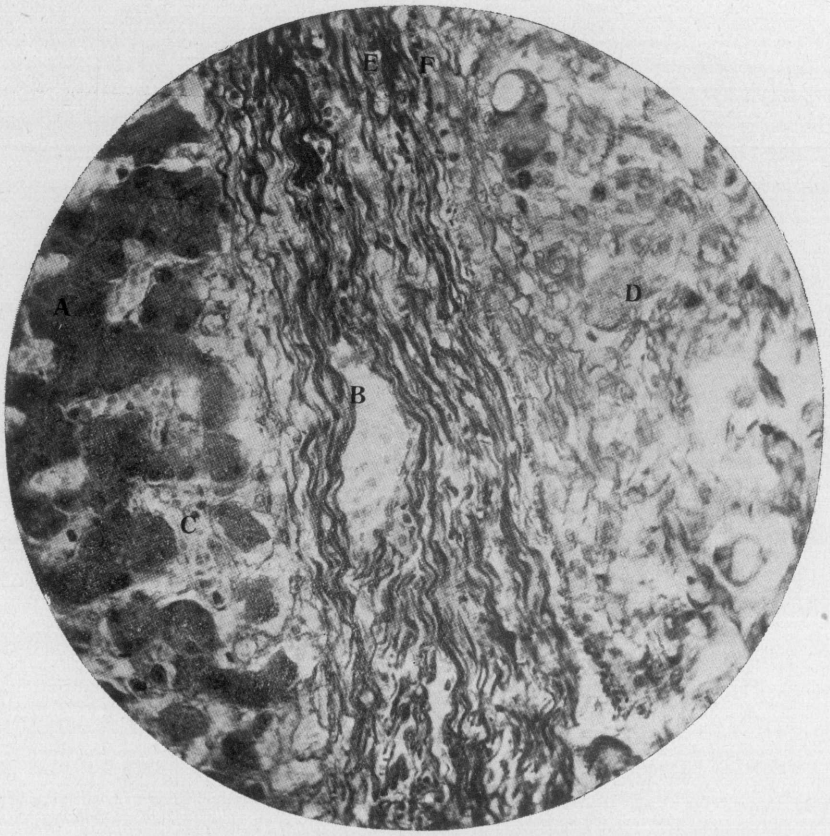
Microfotografia 4 (obj. Leitz 3 y oc. 4)

Trozo del perítoneo parietal en el cual vemos células neoplasicas, substancia coloidea, lagos sanguíneos (A) capilares sanguíneos (B), células de Menetrier (D) y en (C) la aponeurosis.



MICROFOTOGRAFIA 5 (obj. Leitz 3 y oc. 4)

Corte de hígado (A) con cápsula de Glisson (B) adherida por su cara peritoneal a la masa tumural (C). En (D) porción infiltrada por glóbulos rojos y linfocitos.



MICROFOTOGRAFIA 6 (obj. Leitz 8 y oc. 4)

Corte de hígado, en el que vemos en (A) células hepáticas, en (B) capilar sanguíneo, en (C) glóbulos rojos, en (E) cápsula de Glison espesada, en (F) columnas de células endoteliales que aun se conservan del peritoneo que recubre a esta última y en (D) células neoplasicas.

cárea, al mismo tiempo la falta de hematémesis y de melenas y la riqueza en capilares del tumor secundario explicaría también la abundancia de líquido ascítico hemorrágico.

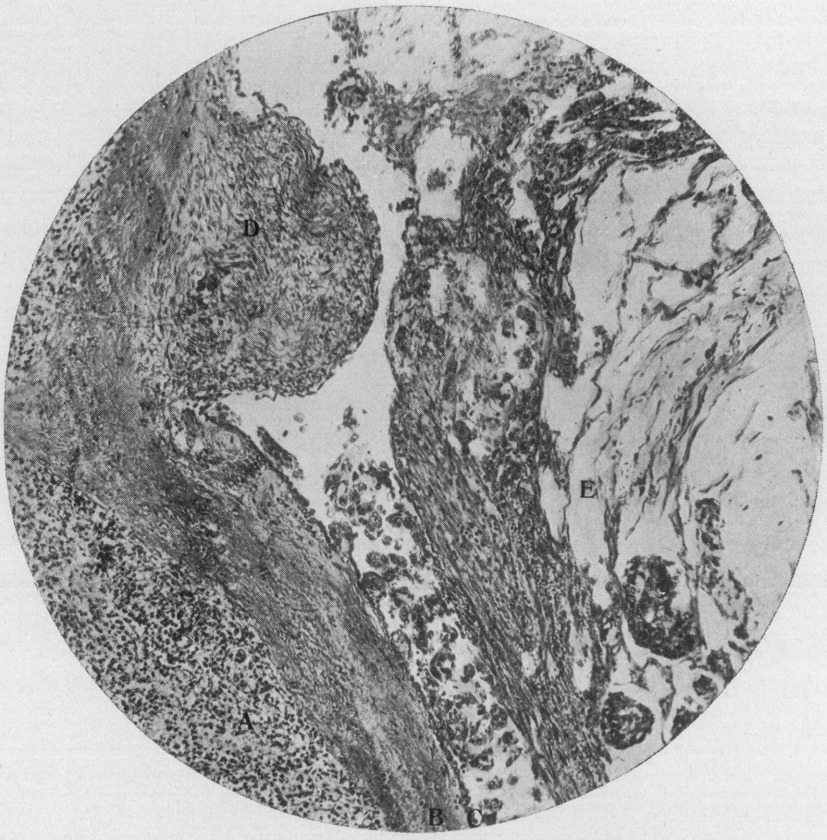
No debemos confundir este tumor que es un cáncer con degeneración coloidea con el pseudo-mixoma del peritoneo, cuyo punto de partida puede estar en el ovario o cualquier parte del aparato digestivo, tratándose en este caso de una simple efracción de la materia mucosa a través de la pared que la contiene, acumulándose en el peritoneo y formando en éste reacciones adherivas (bridas, tabiques, etc.), que le dan apariencia de tumor, mientras que en el caso que estudiamos y como lo comprueban las microfotografías, es la célula maligna con su atípica predisposición que atravesando las paredes del estómago se ingerta y multiplica en el peritoneo.

Según que esa efracción de la substancia mucosa lleve o no lleve células del sitio de origen, tendremos dos casos : en el primero estas células se ingertan en el peritoneo, dando origen a la formación de nuevos quistes análogos al primitivo, que evolucionan igualmente y que como él por una presión interna exagerada y cuando la elasticidad de las paredes es insuficiente para resistirle, se rompe, y en el segundo una simple acumulación de esta substancia en el peritoneo.

En un trabajo del doctor Mario Acevedo (Revista de la Sociedad Médica Argentina, 1906), «Pseudo-mixoma peritoneal de origen apendicular», habla y lo demuestra con preparados la forma como este transplante, falsa metástasis, se hace:

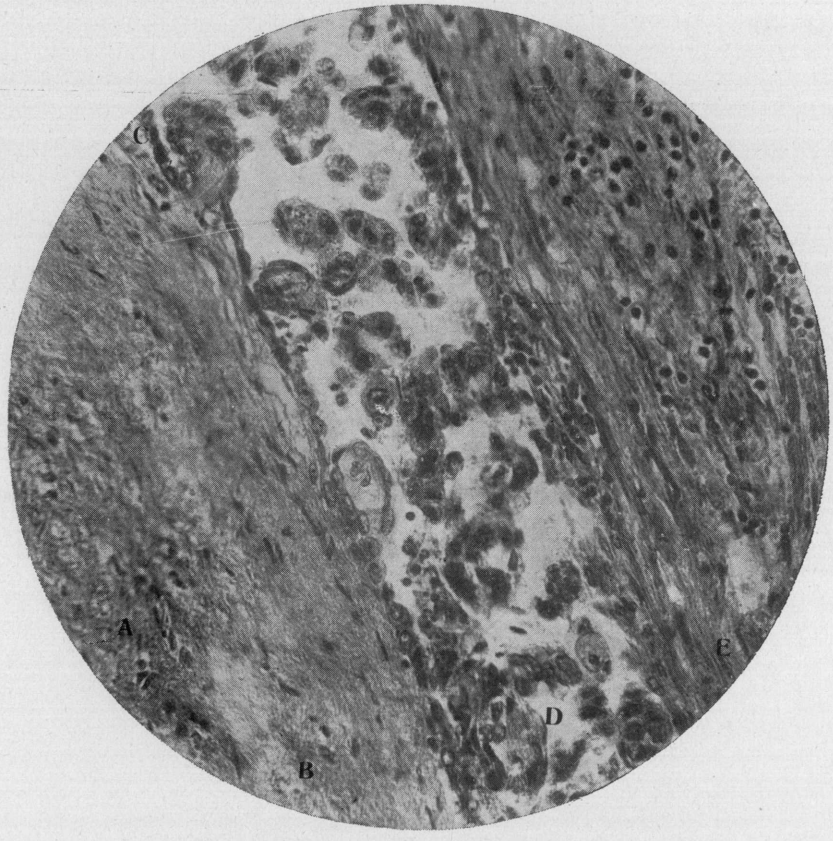
«En uno de los tumores quísticos metastáticos »se ven las células epiteliales desprendidas de la pa»red y agrupadas hacia el centro, conservando inte»gralmente su forma, estructura y coloración. Se »concibe fácilmente que la ruptura de este quiste »con la consiguiente diseminación de las células epi»teliales, marcará el origen de una serie de nuevas »metástasis, conservando siempre la unidad anáto»mo-patológica».

El trabajo del doctor Julio Iribarne: «Contribución al estudio de la enfermedad gelatinosa de peritoneo» (pseudo-mixoma de peritoneo), que da como prinmcipal origen el ovario y el apéndice hecho sobre un caso y con una rica bibliografía, llega a las conclusiones: unidad de la afección, benignidad (la diferencia en los dos casos no es debida a mayor o menor benignidad o malignidad, sino a la diferente estructura e importancia de ambos órganos), y por último, como decíamos, la propagación se hace a través de una ruptura de la pared quística, que si en algunos casos no se ha encontrado es de-



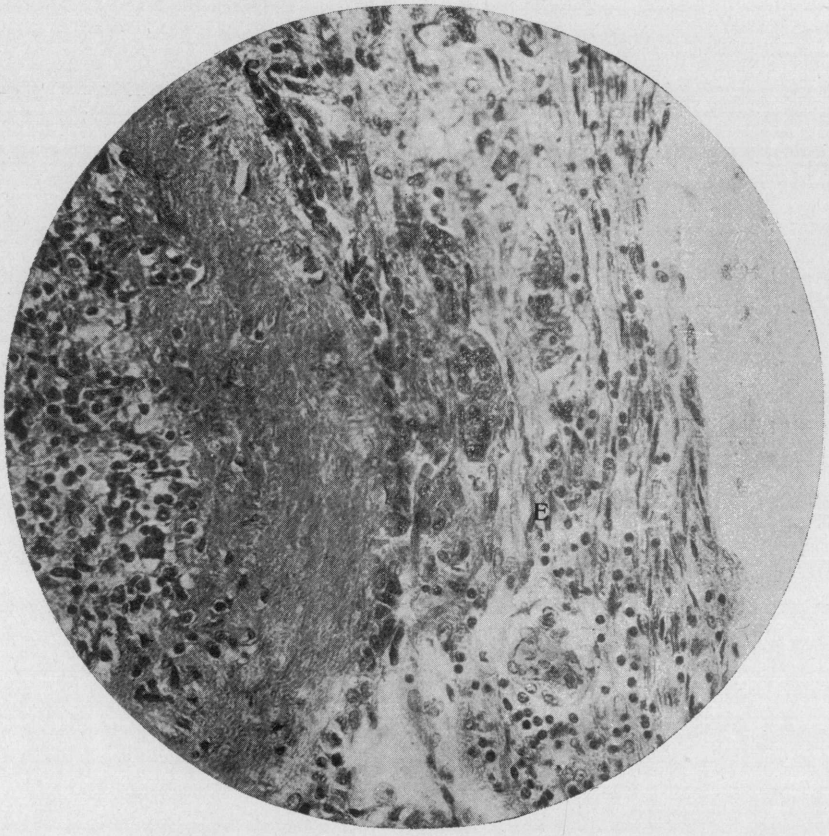
MICROFOTOGRAFIA 7 (obj. Leitz 3 y oc. 4)

Corte del bazo en el que vemos en (A) pulpa esplénica, en (B) cápsula fibrosa del mismo, en (C) endotelio del peritoneo que la recubre, en (D) nodulo proliferativos en el cual las células neoplásicas han destruido las células endoteliales y se han adherido a la cápsula, y (E) es la masa tumural del peritoneo parietal.



MICROFOTOGRAFIA 8 (obj. Leitz 8 y oc. 4)

Corte de bazo igual al anterior pero visto con mayor aumento; en (A) pulpa esplénica, en (B) cápsula fibrosa del mismo, en (C) endotelio del peritoneo visceral, (D) células neoplásicas que ocupan el espacio comprendido en este último y la masa tumural de la hoja parietal.



MICROFOTOGRAFIA 9 (obj. Leitz 6 y oc. 4)

Corte de bazo en el cual la masa tumoral del peritoneo parietal (E) destruye e invade el peritoneo visceral (C).

MICROFOTOGRAFIA 10 (obj. Leitz 3 y oc, 4)

Corte de ganglio en el que vemos en (A) su pulpa, en (B) su cápsula, en (C) capilares sanguíneos, en (E) tejido adiposo perigánglionar y en (D) masas tumorales que invaden dicho tejido.

bido a que se encontraba oculta por adherencias o se había suturado.

Como lo demuestran nuestros preparados, el carácter degenerativo mucoso del tumor peritoneal es el mismo de su punto de origen el tumor pilórico, y según Borst los cánceres coloides del estómago y del intestino traen poca tendencia a la metástasis, creciendo e invadiendo los tejidos por continuidad; en los cortes de la praed estomacal vemos esta verdadera invasión por continuidad y si a ésto agregamos que sólo la serosa está afectada respetando todas las vísceras y la falta absoluta de ganglios degenerados, tendremos que está de acuerdo con la teoría de Borst.

En un caso de cáncer de estómago con mestástasis peritoneales, estudiado clínicamente por el doctor Bonorino Udaondo y anátomo-patológicamente por el doctor Llambías, y que sólo coincide con el nuestro por tratarse de un hombre menor de 30 años y la marcha rápida de la enfermedad, saca entre sus conclusiones una que está de acuerdo con el nuestro, mayor gravedad, marcha más rápida y signos más agudos de la enfermedad en los jóvenes que en los viejos y su terminación fatalmente mortal.

ADOLFO DE LA VEGA DEL CAMPO.

Buenos Aires, Junio 15 de 1915

Nómbrase al señor Académico doctor Telémaco Susini, al profesor titular doctor Avelino Gutiérrez y al profesor suplente doctor Joaquín Llambías, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. GÜEMES

J. A. Gabastou.
Secretario.

Buenos Aires, Junio 28 de 1915

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3017 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou.
Secretario.

30336

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Origen del cáncer primitivo de las serosas.

T. Susini.

II

Modo de propagación del cáncer de peritoneo.

Avelino Gutiérrez.

III

Valor comparativo del examen de los líquidos peritoneales.

J. Llambías.