

Año 1914

Núm. 2897

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Epitelioma primitivo del pulmón

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

HERIBERTO FRIGERIO

Ex-practicante menor y mayor del Hospital Vecinal Las Heras, 1911 al 1913.

Ex-practicante mayor del Hospital Pirovano, 1914.

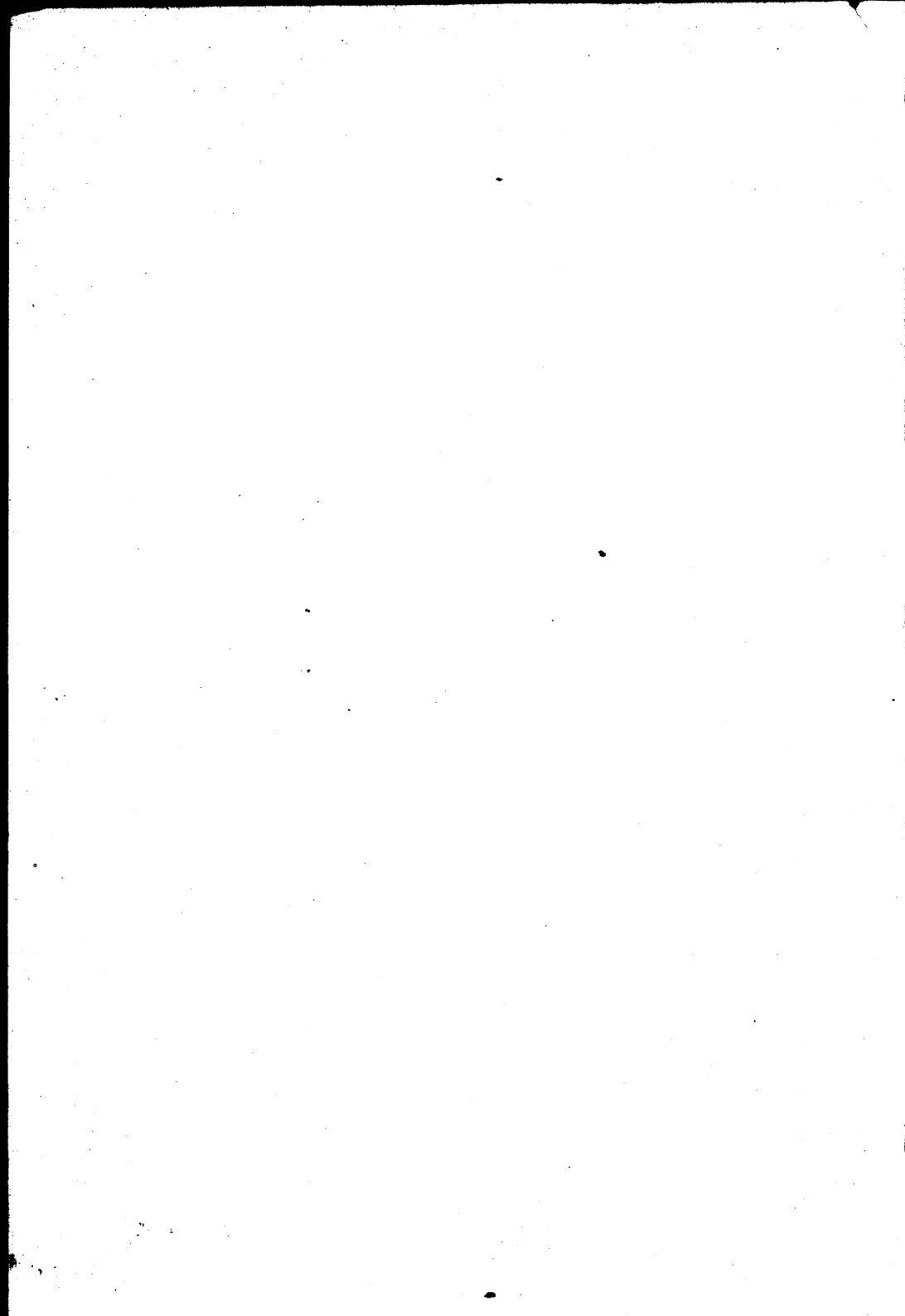
BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO «RIACHUELO» - ALMIRANTE BROWN 1076

1914



EPITELIOMA PRIMITIVO DEL PULMÓN



AÑO 1914

NÚM. 2897

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Epitelioma primitivo del pulmón

TESIS

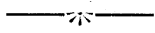
PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

HERIBERTO FRIGERIO

Ex-practicante menor y mayor del Hospital Vecinal Las Heras, 1911 al 1913.

Ex-practicante mayor del Hospital Pirovano, 1914.



BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO «RIACHUELO» - ALMIRANTE BROWN 1076

1914



Misc
B
19.15

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

Artículo 102 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

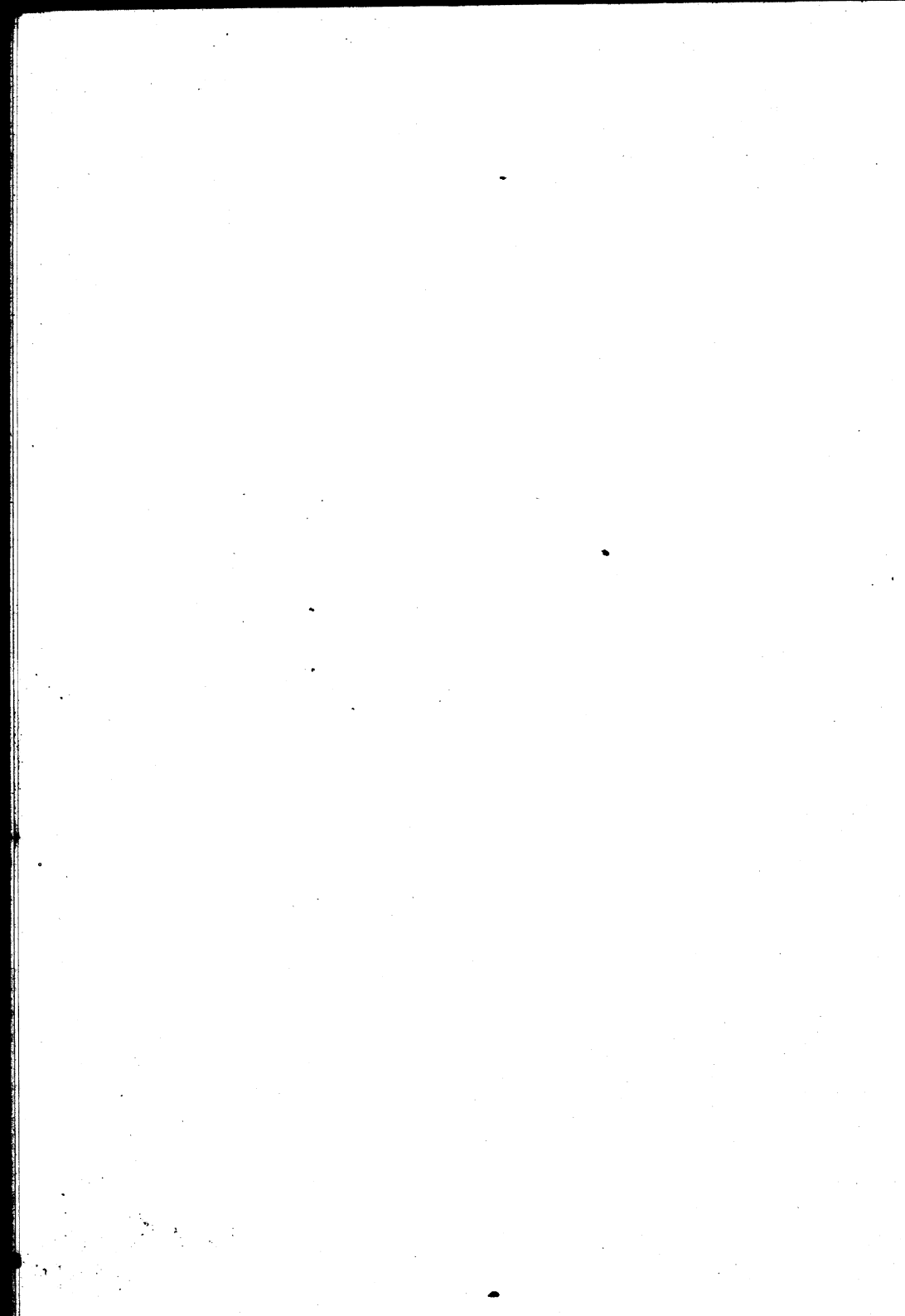
Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

" " GREGORIO ARAOZ ALFARO

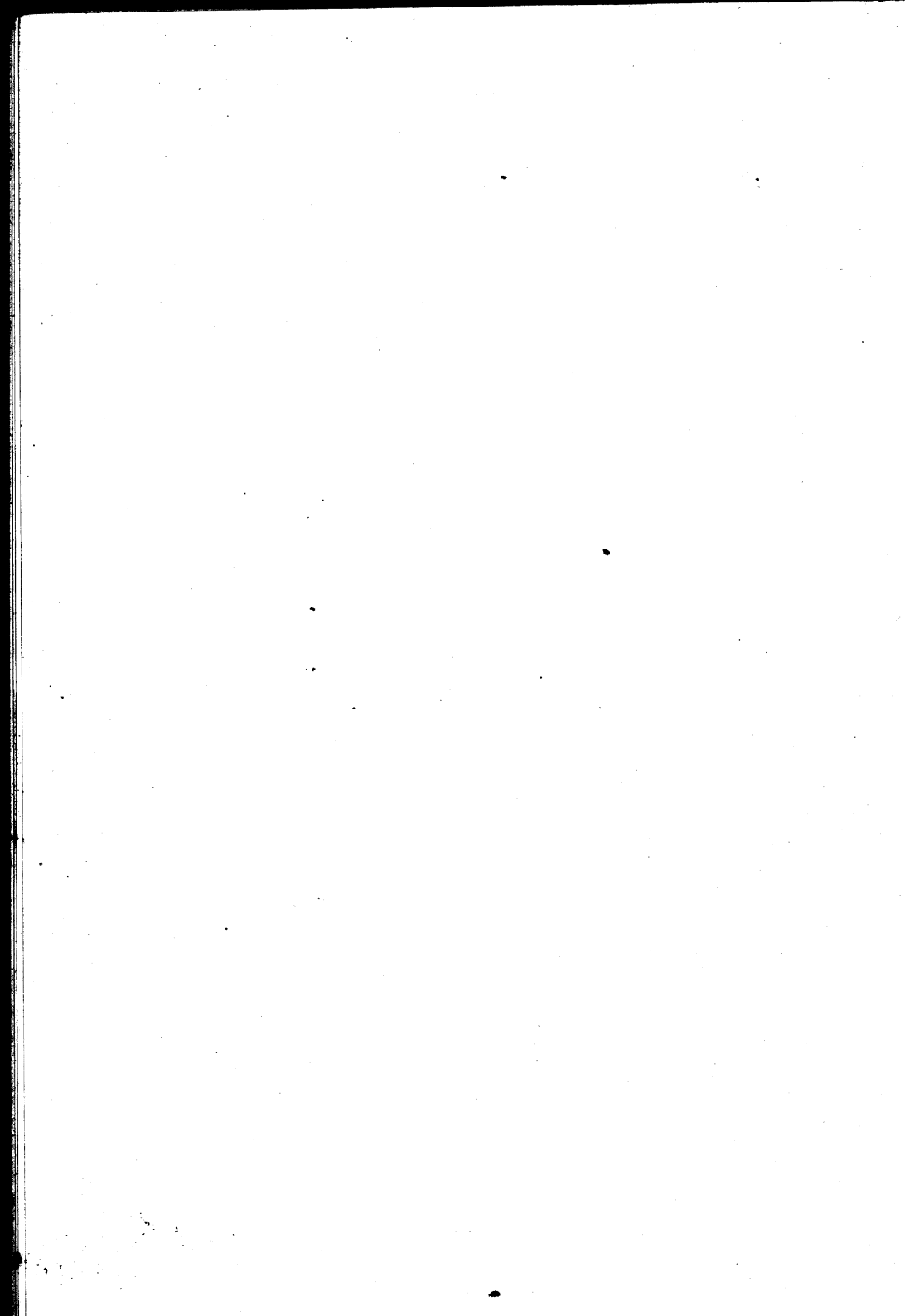


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. " " 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. D. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

" " FRANCISCO SICARDI

" " TELÉMACO SUSINI

" " NICASIO ETCHEPAREBONDA

" " EDUARDO OBEJERO

" " LUIS GÜEMES

" " ENRIQUE BAZTERRICA

" " JUAN A. BOERI (suplente)

" " ENRIQUE ZÁRATE

" " PEDRO LACAVERA

" " ELISEO CANTÓN

" " ANGEL M. CENTENO

" " DOMINGO CABRED

" " MARCIAL V. QUIROGA

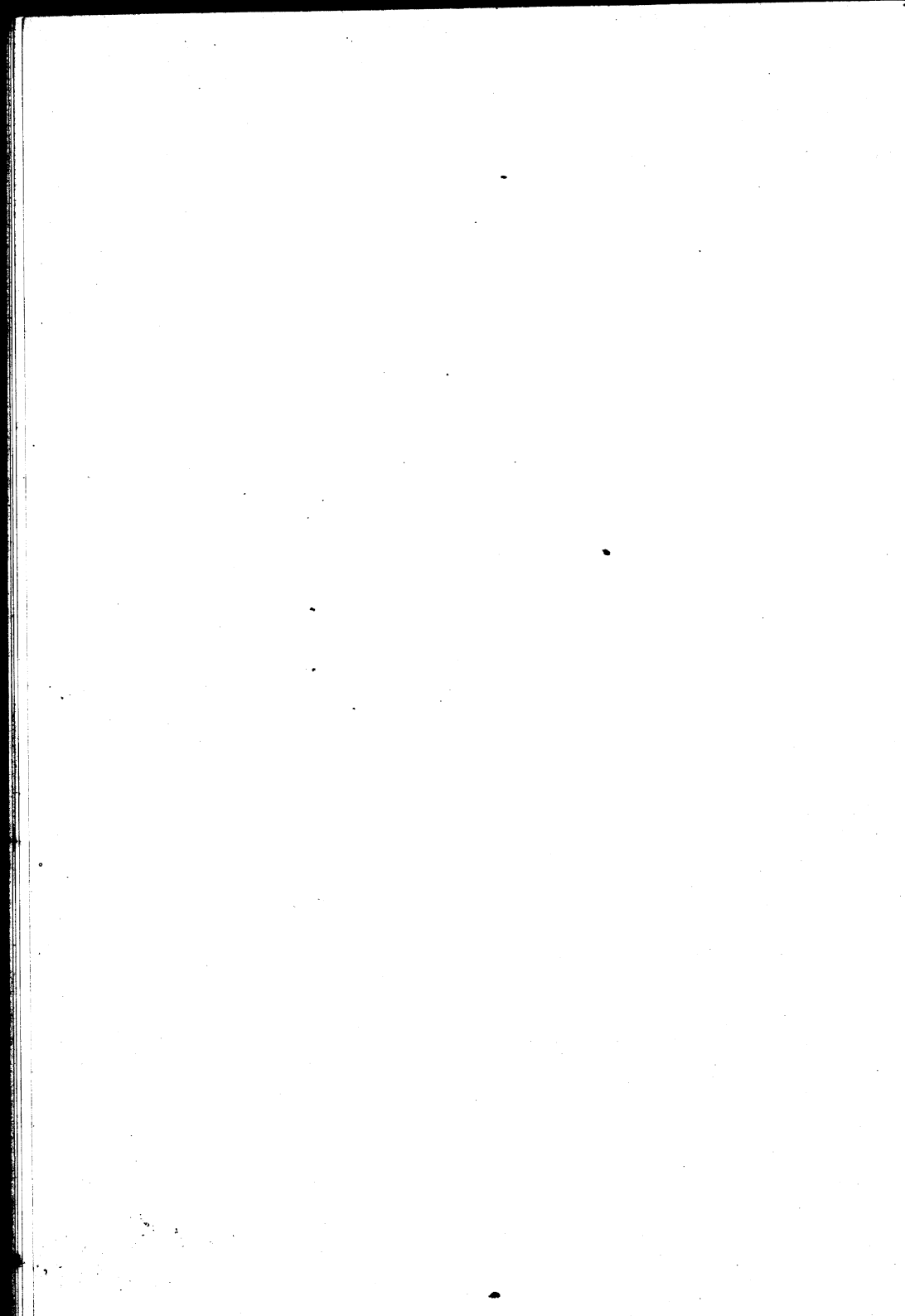
" " JOSÉ ARCE

" " ABEL AYERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

" " JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

„ JOSÉ T. BACA

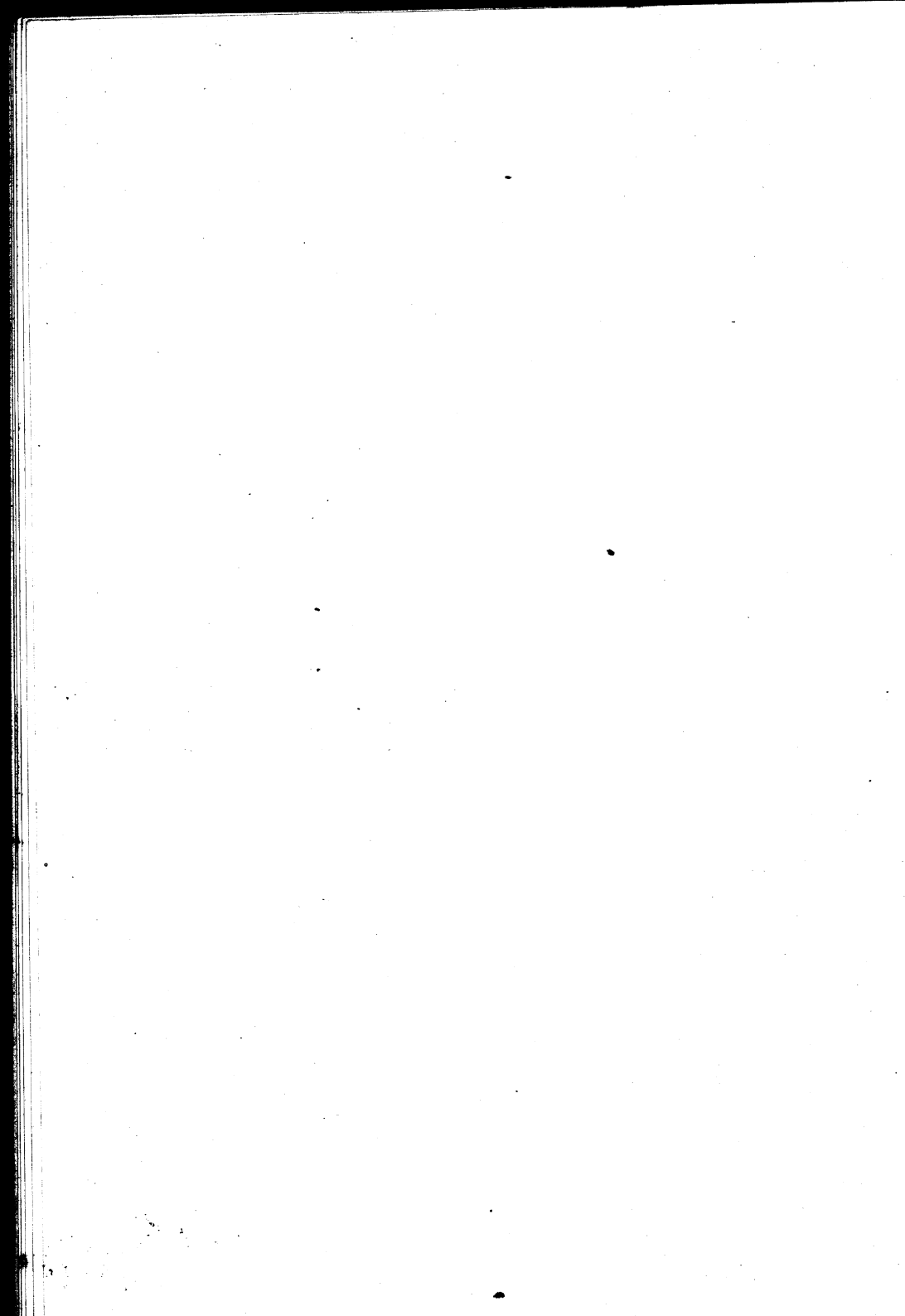
„ JUVENCIO Z. ARCE

„ PEDRO N. ARATA

„ FRANCISCO DE VEIGA

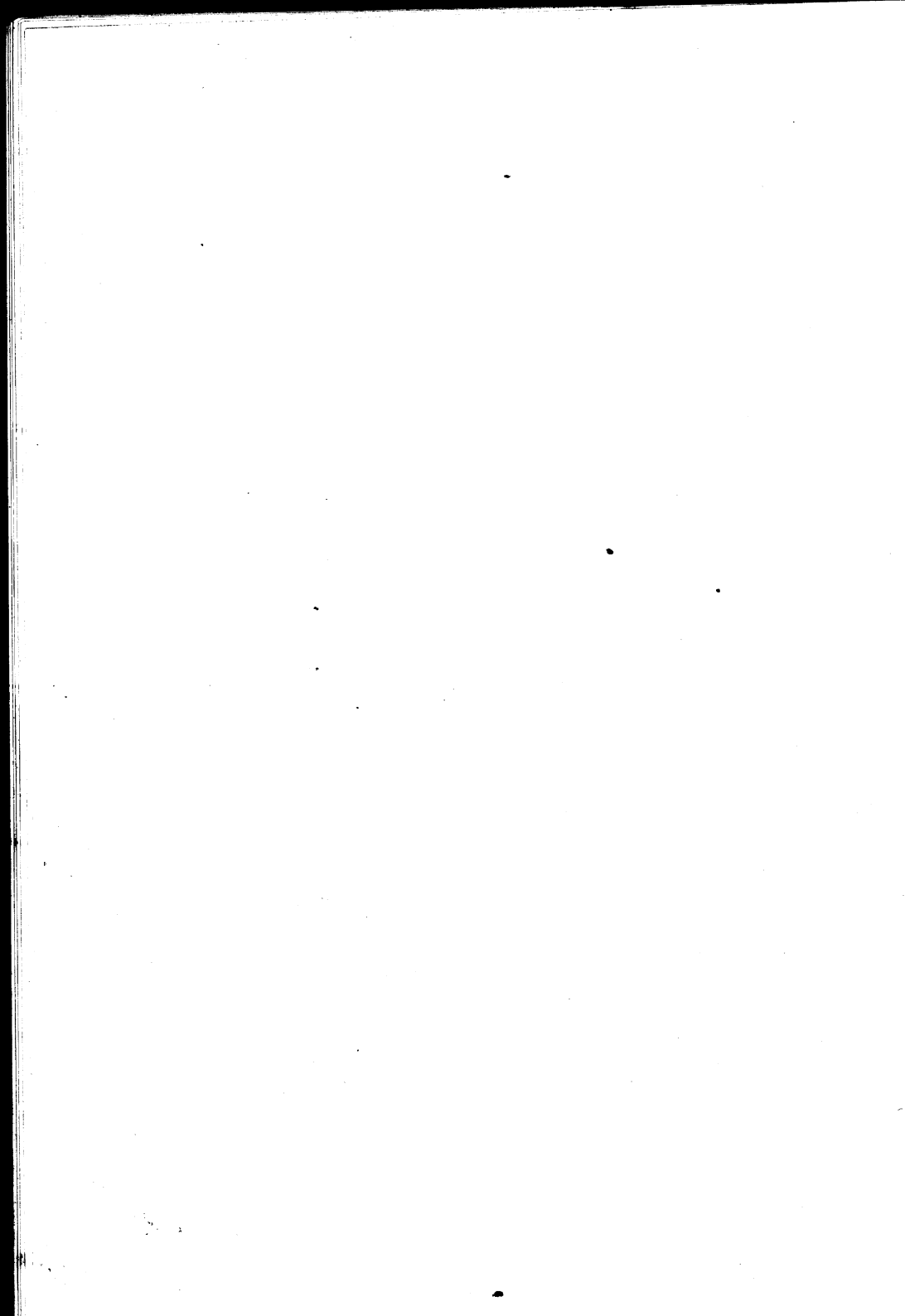
„ ELISEO CANTÓN

„ JUAN A. BOERI



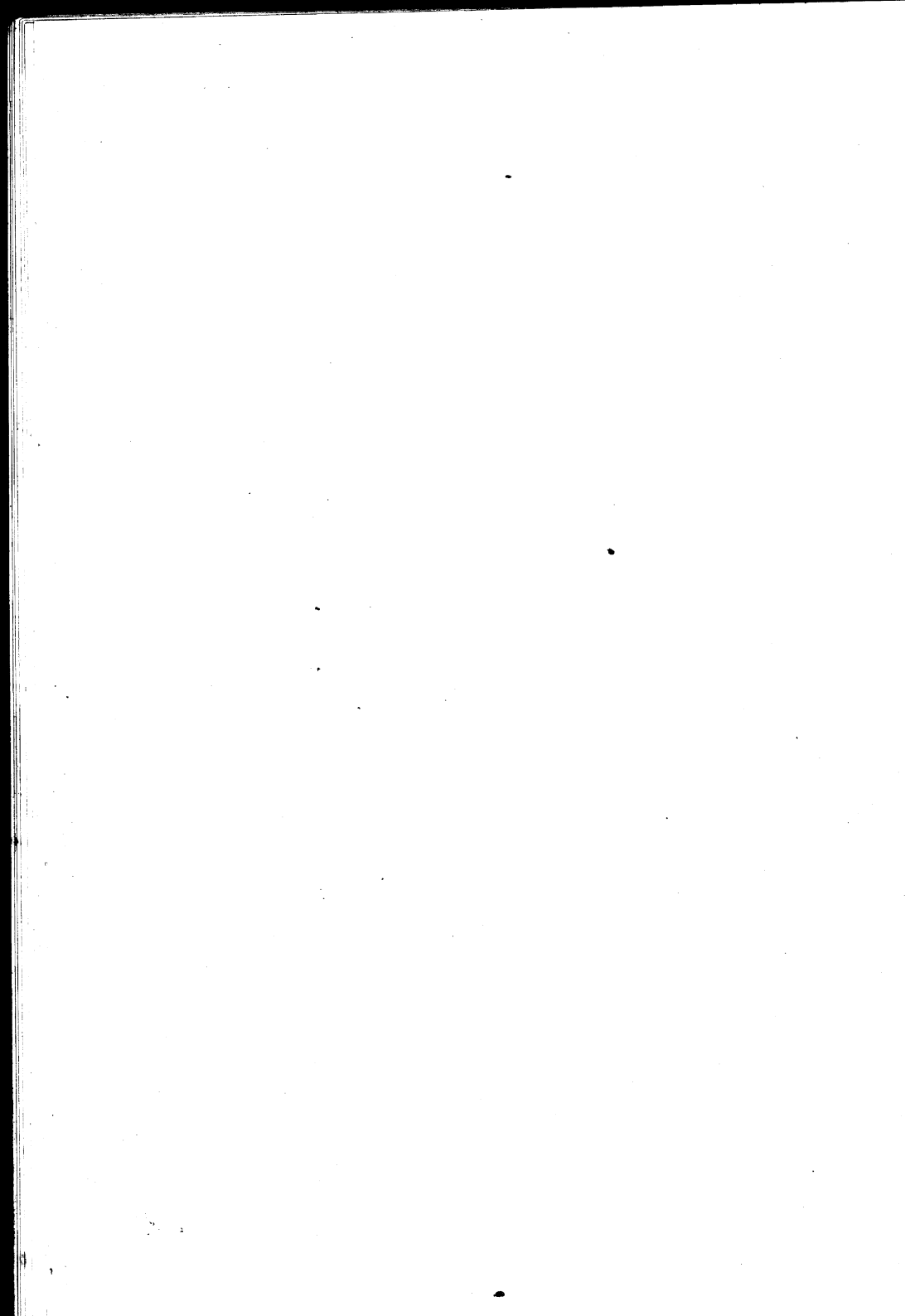
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	" LUCIO DURANA
	" RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	" JOSÉ ARCE
	" JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	" PEDRO BELOU
Química Médica	" ATANASIO QUIROGA
Histología	" RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	" ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ...	" HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	" CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica	" PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	" RICARDO SCHATZ
Semeiología y Ejercicios clínicos .	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
	" DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	" AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	" TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia	" JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	" DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	" LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	" BALDOMERO SOMMER
" Véneto-urinaria	" PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	" JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	" JOSÉ PENNA
" Oto-rino-laringológica ...	" EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	" MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica	" PASCUAL PALMA
" Oftalmológica	" PEDRO LAGLEYZE
" Quirúrgica	" DIÓGENES DECOUD
" Médica	" LUIS GÜEMES
" Médica	" FRANCISCO A. SICARDI
" Médica	" IGNACIO ALLENDE
" Médica	" ABEL AYERZA
" Quirúrgica	" ANTONIO C. GANDOLFO
" Neurológica	" MARCELO VIÑAS
" Psiquiátrica	" JOSÉ A. ESTEVEZ
" Obstétrica	" DOMINGO CABRED
" Obstétrica	" ENRIQUE ZÁRATE
" Pediátrica	" SAMUEL MOLINA
Medicina Legal	" ÁNGEL M. CENTENO
Clínica Ginecológica	" DOMINGO S. CAVIA
	" ENRIQUE BAZTERRICA



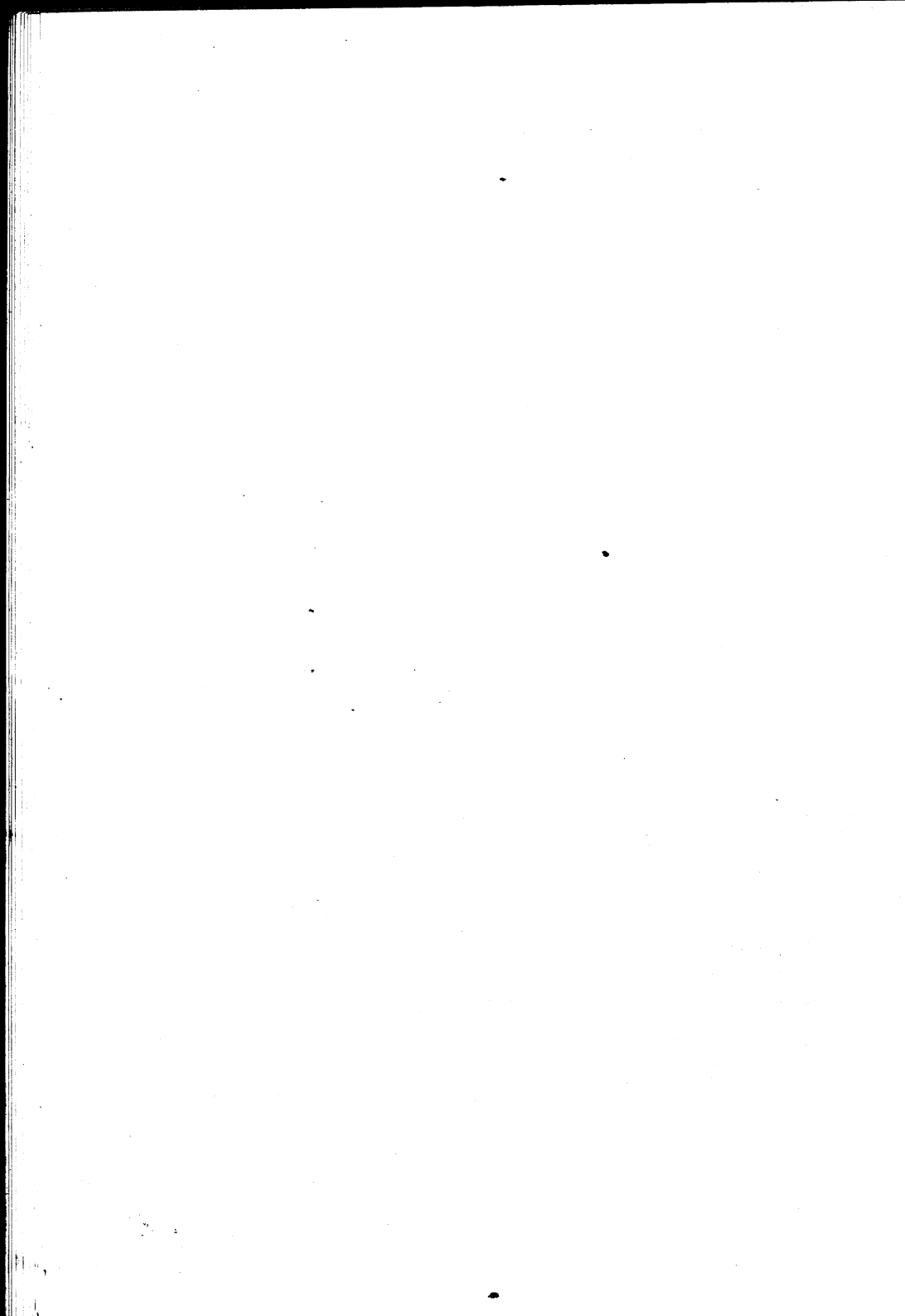
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	. Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREXWAY
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	{ „ JUAN CARLOS DELFINO
	{ „ LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica ...	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	{ „ JOSÉ R. SEMPRÚN
	{ „ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica Pediátrica.....	„ ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
Patología interna	„ RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica ...	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica	„ JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

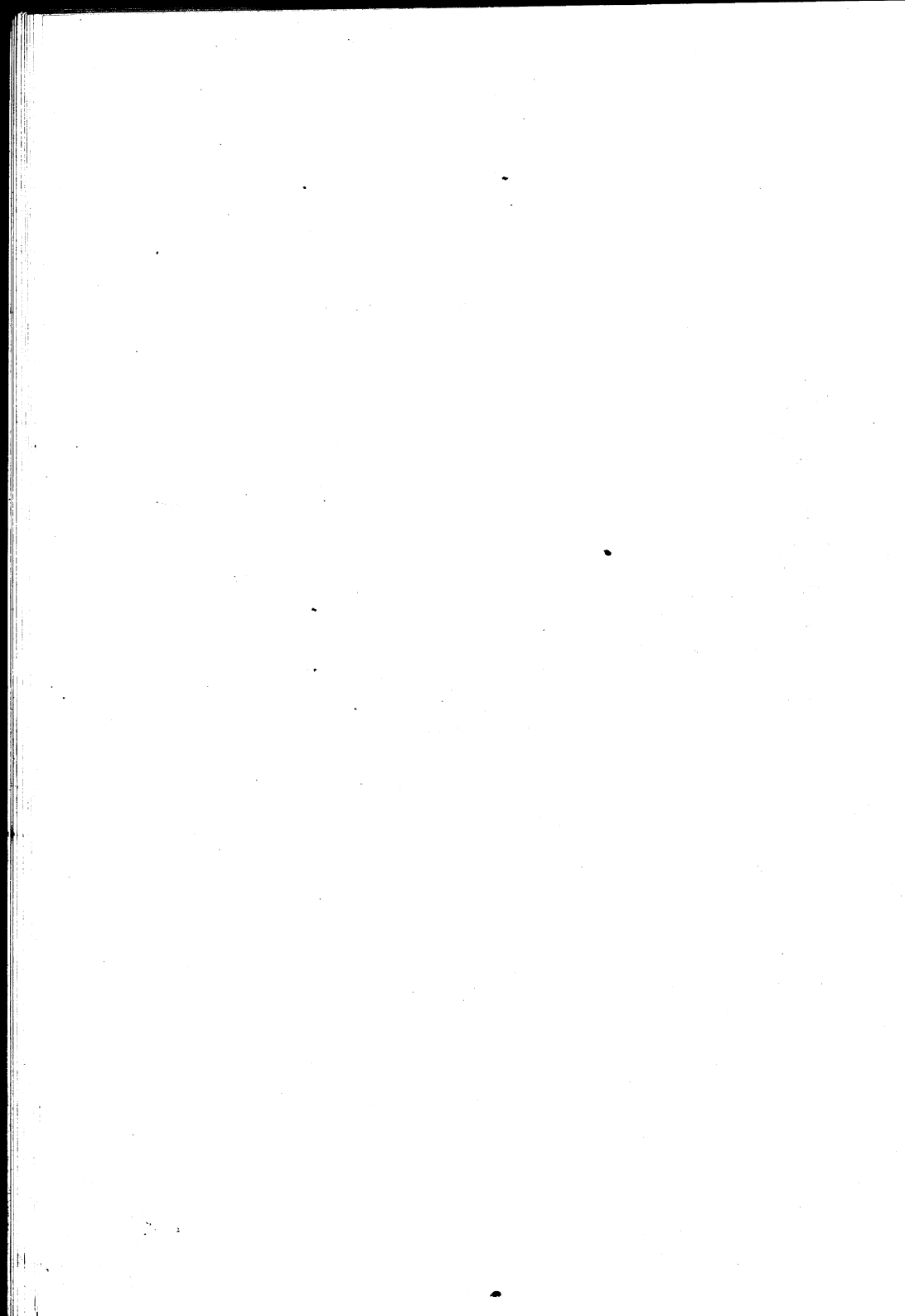
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	" GUILLERMO SEEBER
Histología	" JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología general y humana	" FRANK L. SOLER
Bacteriología	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	" FELIPE JUSTO
Semeiología	" MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica	" CARLOS R. CIRIO
Materia Médica y Terapia	" JOAQUÍN LLAMBIAS
Medicina Operatoria	" JOSÉ MORENO
Patología externa	" PEDRO CHUTRO
Clinica Dermato-Sifilográfica	" CARLOS ROBERTSON
" Génito-urinaria	" NICOLÁS V. GRECO
Clinica Epidemiológica	" PEDRO L. BALIÑA
Patología interna	" BERNARDINO MARAINI
Clinica Oftalmológica	" JOAQUÍN NIN POSADAS
" Otorino-laringológica	" FERNANDO R. TORRES
Quirúrgica	" PEDRO LABAQUI
"	" LEONIDAS JORGE FACIO
"	" ENRIQUE DEMARÍA
"	" ADOLFO NOCETI
"	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
"	" MARCELINO HERRERA VEGAS
"	" ARMANDO MAROTTA
"	" LUIS A. TAMINI
"	" MIGUEL SUSSINI
"	" JOSÉ M. JORGE (H.)
"	" ROBERTO SOLÉ
"	" LUIS AGOTE
"	" JUAN JOSÉ VITÓN
"	" PABLO MORSALINE
"	" RAFAEL BULLRICH
"	" IGNACIO IMAZ
"	" PEDRO ESCUDERO
"	" M. R. CASTEX
"	" PEDRO J. GARCÍA
"	" MANUEL A. SANTAS
"	" MAMERTO ACUÑA
"	" GENARO SISTO
"	" PEDRO DE ELIZALDE
"	" JAIME SALVADOR
"	" TORIBIO PICCARDO
"	" OSVALDO L. BOTTARO
"	" ARTURO ENRIQUEZ (en ejerc.)
"	" ALBERTO PERALTA RAMOS (en ejerc.)
"	" FAUSTINO J. TRONGÉ
"	" JUAN B. GONZÁLEZ
"	" J. C. RISSO DOMÍNGUEZ
Medicina legal	" JOAQUÍN V. GNECCO



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 BARRAZA
Farmacognosia y posología racionales	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	„ J. MANUEL IRIZAR
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	„ PASCUAL CORTI
	„ RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología racionales	SR. OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	„ TOMÁS J. RUMI
Química orgánica	„ LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	„ ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Partido distócico y Clínica Obstétrica	
	„ FANOR VELARDE

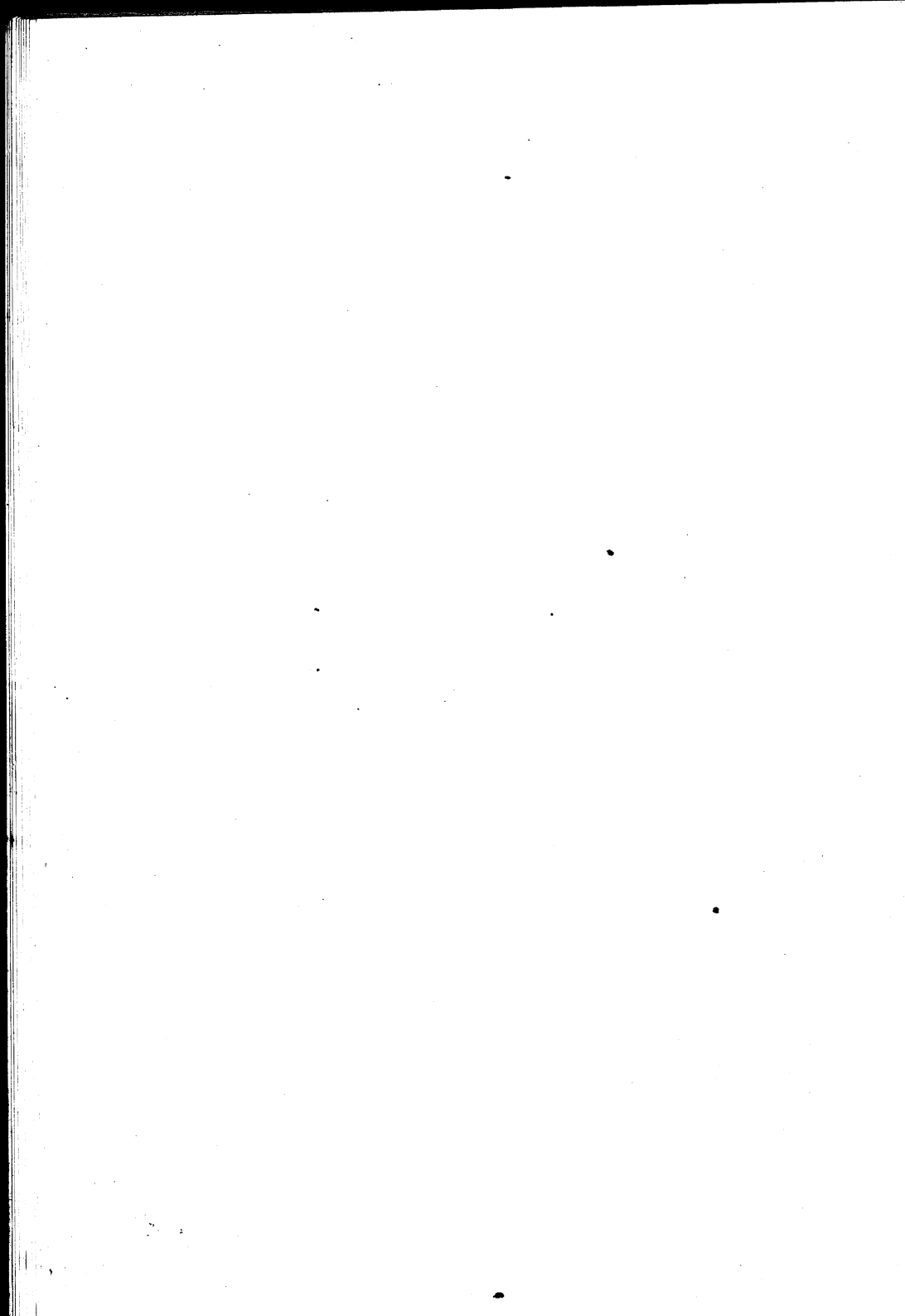
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. UBALDO FERNÁNDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica	
	„ J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año	DR. RODOLFO ERAUZEQUIN
2.º año	„ LEÓN PEREYRA
3.er año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO GUARDO

Catedrático sustituto

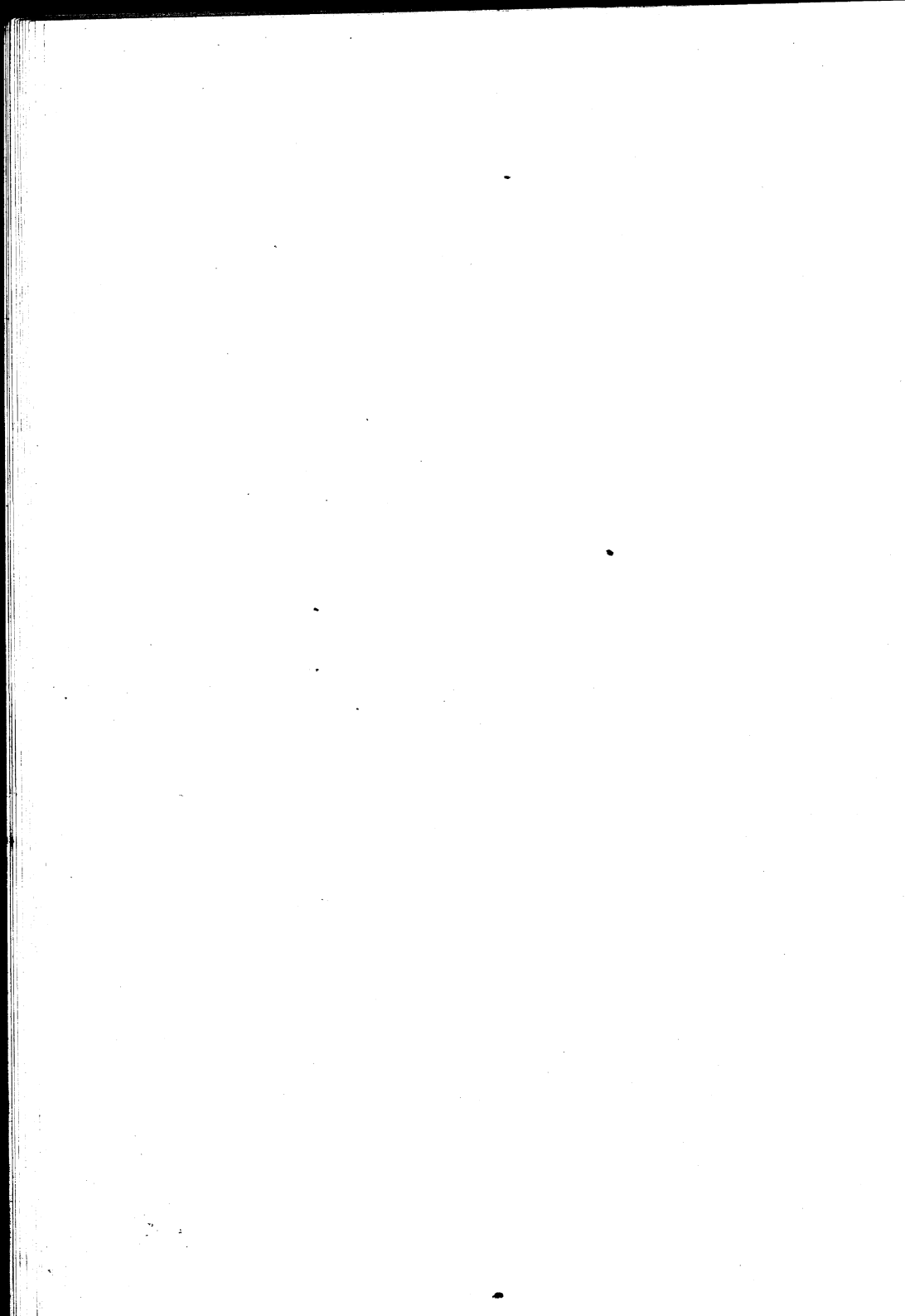
DR. ALEJANDRO CABANNE



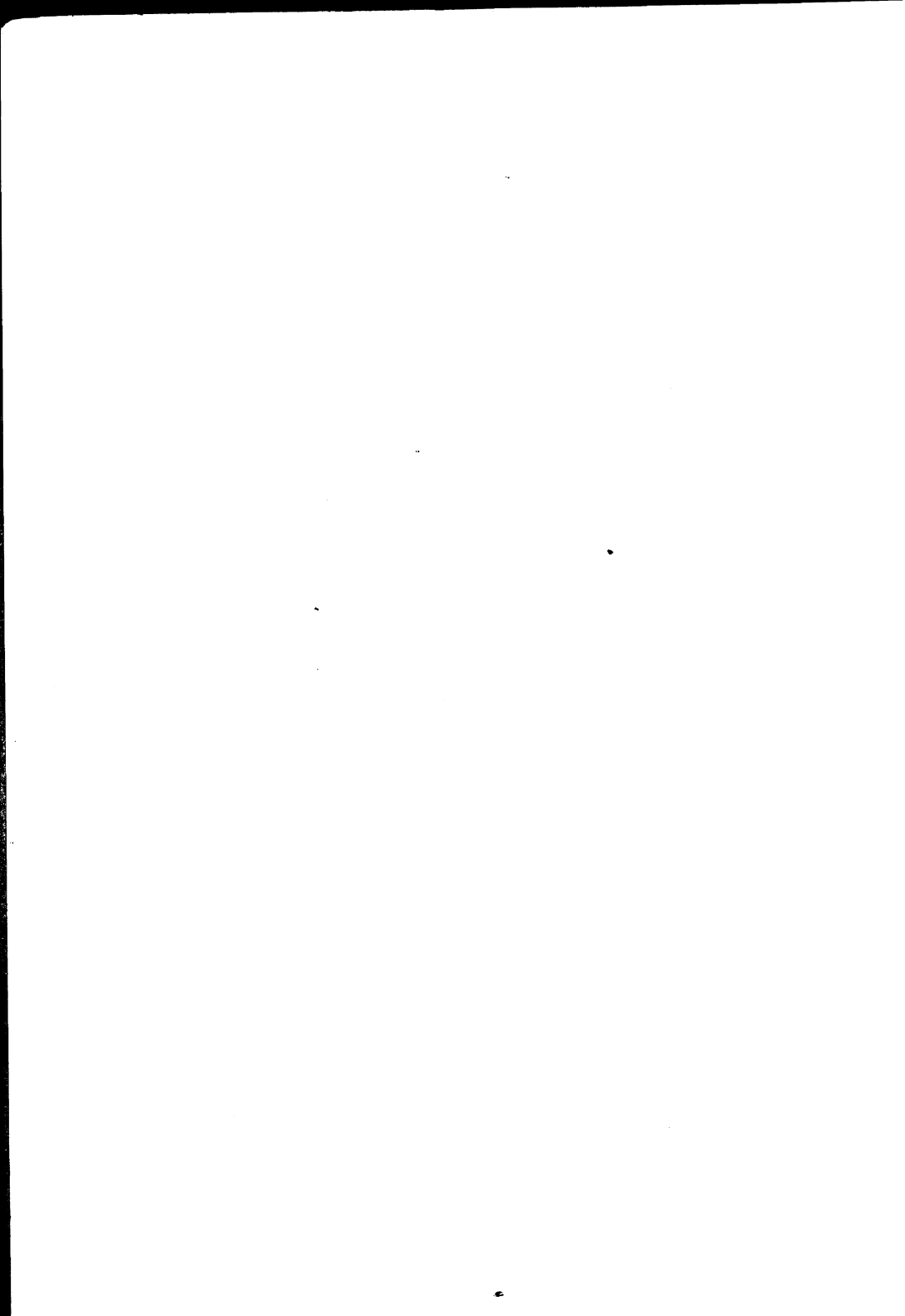
PADRINO DE TESIS:

Dr. Aquiles Pirovano

Jefe del Servicio de Cirujía del Hospital Pirovano

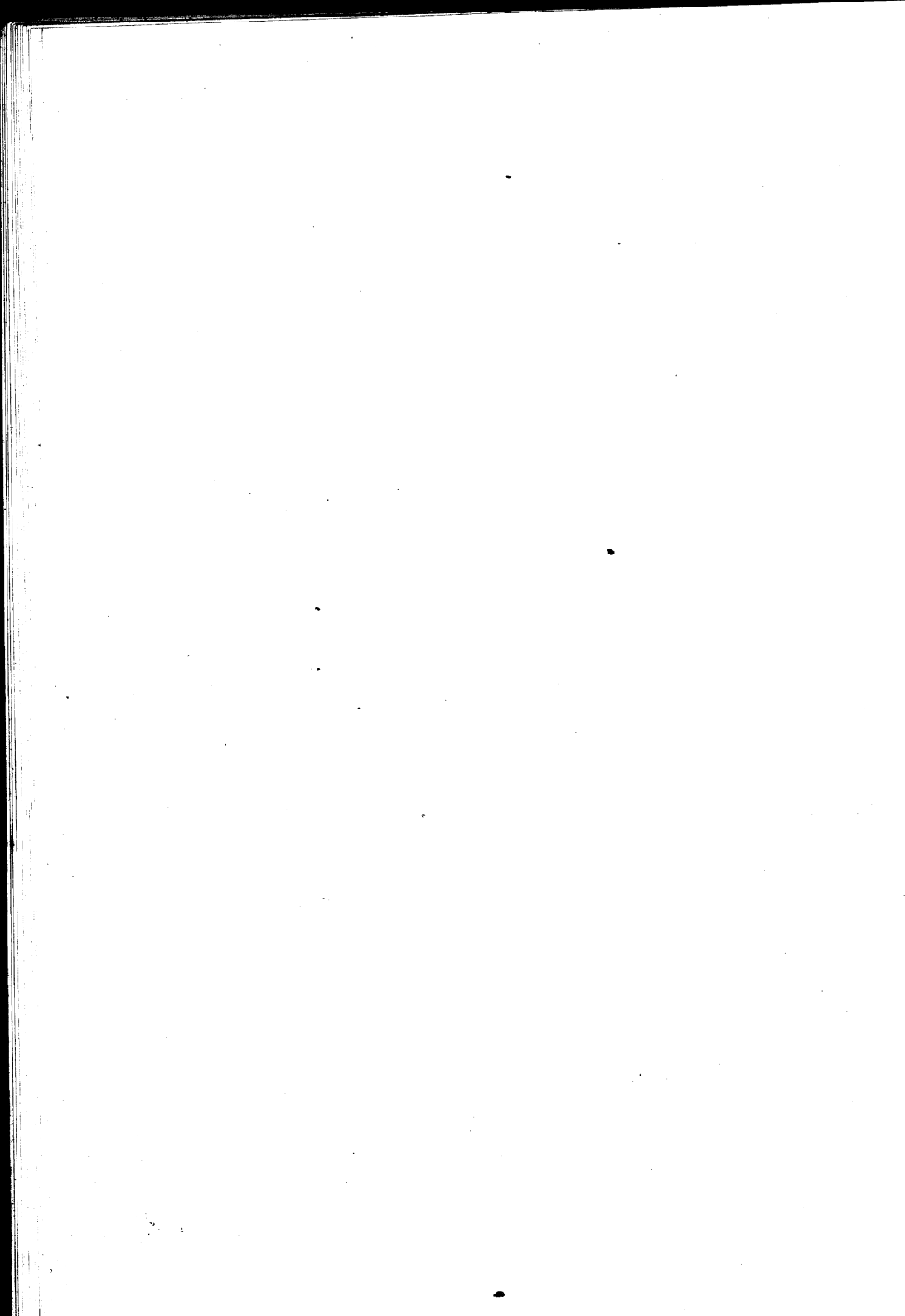


A MI MADRE
A QUIEN TODO LO DEBO



A MI PADRE

A LOS MIOS



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Cumpliendo con la última prescripción reglamentaria que la Facultad impone a los egresados de sus aulas, presento a vuestra consideración este trabajo que no pretende ser una creación personal, sino más bien un ejercicio de disciplina mental, sobre un tema de rara observación clínica, variada sintomatología y difícil diagnóstico.

Numerosos son los enfermos de cáncer primitivo del pulmón, confundidos en su diagnóstico con quistes hidatídicos, aneurismas de la aorta, pericarditis, adenopatías traqueo-bronquicas, etc. Entre nosotros este error ha sido cometido.

En la clínica del doctor F. Canevari estudiamos detenidamente un sujeto al que se diagnosticó aneurisma de la aorta, y que más tarde fué rectificado. Esta observación me ha sugerido el tema de la presente Tesis.

Las consideraciones precedentes, demuestran el polimorfismo sintomático, que consecuentemente dificul-

tan el diagnóstico; así como la necesidad urgente de utilizar los nuevos métodos de investigación clínica que los facilitan, para intentar su terapéutica quirúrgica.

Agradezco a los señores profesores las enseñanzas recibidas.

Al doctor Aquiles Pirovano, joven médico en quien se perfilan los caracteres del futuro maestro por sus relevantes dotes personales, por la dedicación y cariño con que inicia en las primeras armas de la cirugía, a todos aquellos que pasan por su servicio; mi sincero agradecimiento por el honor que me dispensa acompañándome en este acto.

Al doctor Canevari, mi reconocimiento por la observación clínica que tan galantemente me ha cedido. Y al doctor Fernando Ruiz, por la inteligente colaboración prestada al capítulo de la Anatomía Patológica.

A los señores médicos y practicantes internos, de los hospitales Las Heras y Pirovano, con quienes compartí las horas tan gratas del internado, un recuerdo afectuoso.

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES

Historia - Etiología

Como cáncer primitivo del pulmón, define Menetrier a todas las neoplasias malignas de este órgano, caracterizadas por la proliferación indefinida e infectante de uno cualquiera de los elementos celulares que la constituyen, sean estas células epiteliales, alveolares, brónquicas o glandulares, conjuntivas, cartilaginosas, endoteliales o linfáticas.

Incluye con el nombre genérico de cáncer, a tumores de naturaleza histológica variable, como los sarcomas, epitelomas, endoteliomas, etc., que por su estructura y sintomatología merecerían un estudio aparte; otros autores, fundándose en los progresos de la histología, hacen una separación clasificando como cáncer a los tumores malignos de origen epitelial puramente.

Consideraremos de paso al cáncer secundario, originado por el desarrollo en el pulmón de elementos neoplásicos, provenientes de otros órganos, y que infectan secundariamente esta víscera.

Las primeras observaciones sobre el cáncer del pulmón se deben a Van Swieten y Morgagni, bastante inciertas. Bayle, en 1810, es el primero que nos hace una descripción sistemática, aunque equivocada.

Estudia la tisis pulmonar dividiéndola en seis clases, y considera a una de ellas como tisis cancerosa.

No distingue el cáncer primitivo del secundario, y los signos que nos suministra son poco característicos: tos, dificultad para la respiración, expectoración abundante, etc.; insiste mucho sobre la coexistencia de la tuberculosis y el cáncer.

Laenvec, en 1818, no reconoce más que una forma de cáncer; la encefaloide, que sería la primitiva, pero al hablar de melanosis hace notar la frecuencia con que estos tumores invaden el pulmón.

Hasta Stokes, en 1837, el cuadro clínico no era muy claro, confunde igualmente el cáncer primitivo, con el secundario, pero en cambio nos da una descripción clínica admirable; las resume en veintinuna proposiciones; crea varios tipos anatómicos, señala como signos de gran valor el dolor continuo en el pecho, las dilataciones de las venas unilaterales, y la expectoración jalea de grosella.

Behier, llama la atención sobre las adenopatías supraclaviculares y los trastornos de la respiración, por la compresión de los ganglios sobre los bronquios y tráquea.

Jaccoud demuestra la posibilidad de confundir es-

tas adenopatías con la tuberculosa. Describe los dos tipos de cáncer: 1.º El masivo que se traduce por síntomas intra torácicos, físicos, de induración pulmonar y de compresión. 2.º La forma difusa en la que predominan los trastornos funcionales, dándonos muy pocos signos de tumor.

Cornil, Rauvier, Ramírez, Malassez, Menetrier, Salrarez y Muratet, etc., efectúan el estudio histológico del cáncer, y lo describen en monografías que han quedado consagradas hasta nuestros días.

Barie, en 1884, reúne en su diccionario enciclopédico todos los trabajos anteriores a su época; es lo más completo que se conoce referente a este tema.

Por fin, debemos recordar en estos últimos años, entre los que nos han permitido precisar las formas múltiples, y describir separadamente las variedades de esta afección, a Ebstein, Menetrier, Ehrlich, Darolles, Gougerot, Renon, Marfan, Benzaude, etc.

El cáncer epitelial primitivo es una afección rara y muy difícil de diagnosticar durante la vida, de modo que para saber con exactitud su frecuencia, debemos recurrir a las estadísticas de autopsias, y aún en estas mismas no se distinguen los cánceres epiteliales de los conjuntivos.

Fuchs, del Instituto de Anatomía Patológica de Munich, encuentra sobre 12.000 autopsias practicadas en un lapso de tiempo de 30 años 8 casos, y Reinhard, del Hospital de Dresde, en 20.000 autopsias halla sólo

45; la estadística de Menetrier, sobre 25.000 autopsias, encuentra 6 casos de cáncer epitelial primitivo, lo que representa un total de 0,20 o 100.

Es una observación constante en todas las estadísticas recientes, el aumento del porcentaje de cánceros, en la mortalidad general, y especialmente en lo que concierne a los viscerales.

Reinhard observa que no hay gran diferencia en lo que se refiere a la edad en que aparece el cáncer del pulmón, de los demás cánceres; en 45 casos con observación histológica exacta se comprueba un minimum a los 36 años, maximum 86 años y 55 años como término medio.

Es más frecuente en el hombre, encontrándose en una proporción de 5 casos, sobre 1 en la mujer.

Las profesiones, climas, género de vida, herencia, etc., no nos aportan datos especialmente dignos de tenerse en cuenta.

Las teorías generales para explicar la génesis del cáncer: la infecciosa o la congénita, discutida por Ermst a propósito del epiteloma a globos córneos, no suministran argumentos concluyentes para explicar estos casos.

Han sido citadas como causas ocasionales, las emociones morales depresivas, y como localizantes los traumatismos.

Para Menetrier el cáncer no sería una afección primitiva, sino la consecuencia de procesos mórbidos

anteriores, sobre todo las inflamaciones crónicas, especialmente la esclerosis pulmonar; supone que el epitelio alveolar volvería al estado embrionario bajo la influencia de la esclerosis, desarrollándose entonces el tumor a expensas de este epitelio.

Haerting nota la frecuencia del cáncer del pulmón en los obreros de las minas de cobalto arsenical de Schwecherg, sujetos a una pneumoconiosis especial, pero se ha podido constatar que en este caso se trataba de linfosarcomas y no epitelomas, como sostenía Haerting.

Las relaciones entre la tuberculosis y el cáncer son muy constantes; contrariamente a Rokitsansky, que creía en el antagonismo de estas dos enfermedades, no es difícil observar lesiones tuberculosas en los pulmones de los cancerosos, ya sean a distancia o combinados con nódulos epiteliomatosos. La tuberculosis, obrando como inflamación crónica, modificaría el terreno preparándolo para el desarrollo ulterior del cáncer.

Wolff constata la presencia de cicatrices y ulceraciones sífilíticas en la vecindad de muchos cánceres brónquicos, y en especial procesos inflamatorios crónicos de los ganglios del hilio pulmonar.

La sífilis se señala con gran frecuencia en los antecedentes de estos enfremos.

Tocaremos de paso la etiología de los tumores secundarios, para poderlos diferenciar de los primitivos.

El pulmón es tal vez el órgano donde las metástas-

sis cancerosas se observan con más frecuencia. Las estadísticas de Muller dan un promedio de 63 o/o para los tumores epiteliales y un 39 o/o para los sarcomas; no nos debe extrañar esta frecuencia, pues el pulmón es un órgano tan copiosamente irrigado y pasaje obligado de toda la masa sanguínea.

La época de la aparición de las metástasis es variable; pueden producirse conjuntamente con el tumor primitivo y aún predominar en el cortejo sintomático; otras veces es tardía largo tiempo después de la extirpación quirúrgica.

La propagación se efectúa por diversas vías. En primer lugar, directamente por continuidad, como pasa en los tumores de las mamas.

Estos envían prolongamiento (a través de los músculos pectorales e intercostales hasta la pleura parietal; la visceral se infecta secundariamente, entonces, por intermedio de los linfáticos subpleurales, las células cancerosas llegan al pulmón.

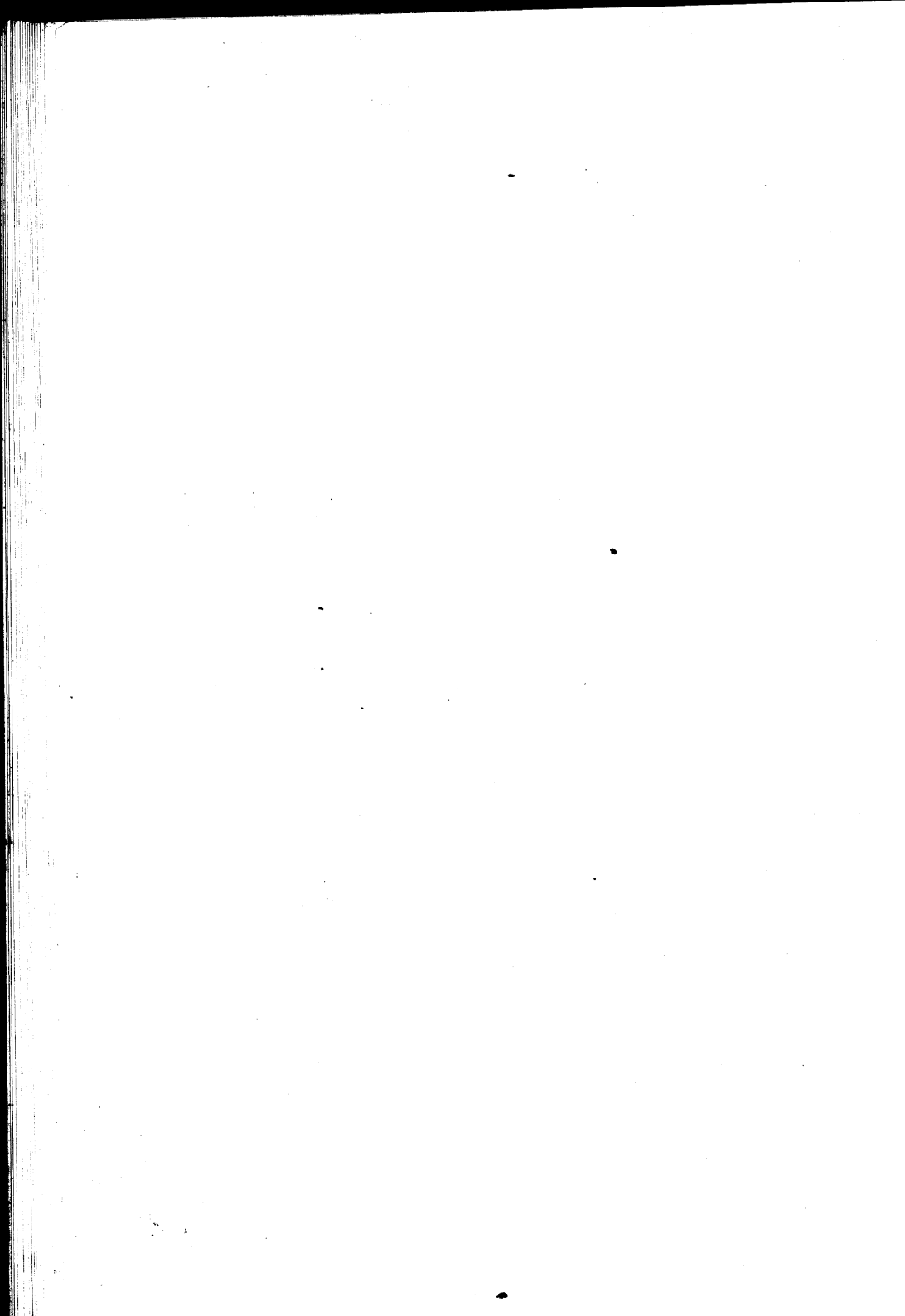
El mismo mecanismo se observa para los cánceres de los órganos del mediastino, especialmente para los del esófago.

El cáncer de los órganos abdominales, estómago, hígado, páncreas, intestino, cápsulas suprarrenales, originan por diferentes mecanismos cánceres secundarios del pulmón; 1.º, por embolias venosas, que siguen el camino de la cava inferior, corazón derecho, y por intermedio de la arteria pulmonar llegan al pulmón;

2.º, en los cánceres abdominales vecinos al diafragma que se complican con nódulos peritoneales o diafragmáticos, la trasmisión se efectúa a favor de los linfáticos tan abundantes, que van de la pleura parietal al peritoneo; 3.ª, hay otra vía infecciosa retrógrada que se efectúa por el canal torácico; las células cancerosas refluyen hacia los ganglios mediastinales y cervicales, y de allí la infección pasa a los bronquios y pulmón.

Se han citado casos más raros de cánceres secundarios del pulmón, consecutivos a tumores primitivos, de la nariz, ojos, órbitas, párpados, etc.; en estos casos la vía seguida para llegar al pulmón, ha sido la venosa.

El aspecto que presentan estos tumores, así como el modo de diferenciarlos de los primitivos, lo estudiaremos al hablar de la anatomía patológica.



Anatomía Patológica

El cáncer primitivo del pulmón se caracteriza por la unidad del sitio inicial de la lesión, y el constante predominio del tumor en su primer foco; aun cuando otros tumores secundarios se hayan formado por propagación o migración vascular.

Formas Anatómicas. — Las formas anatómicas bajo las cuales generalmente suele presentarse, son dos: 1.º, la forma masiva o lobar; 2.º, el cáncer nodular o diseminado.

Es una ley aceptada por casi todos los autores, de que el cáncer primitivo adopta casi siempre la forma masiva, mientras el cáncer secundario se presenta de preferencia bajo la forma nodular; esta ley, naturalmente, tiene sus excepciones.

Al decir cáncer de los gruesos bronquios intrapulmonares, no significa que el tumor no se pueda desarrollar en sus primeras ramificaciones, entre el hilio pulmonar y la bifurcación de la tráquea, como lo prueban las observaciones de Mercklen, Girard, Letulle, etc.

Contrariamente a Laenec, los gruesos tumores blandos, blanquecinos, encefaloides, no son los más frecuentes. Esta apariencia corresponde más bien a las neoplasias conjuntivas; los epitelomas son tumores duros, con estructura fibrosa, abundante, correspondiendo más o menos a la denominación de escirro.

En la forma masiva, distinguiremos el cáncer de los gruesos bronquios intrapulmonares, del cáncer masivo intrapulmonar propiamente dicho.

Cáncer de los bronquios intrapulmonares. — Es una forma relativamente frecuente, más común a la derecha que a la izquierda. Menetrier encuentra sobre 27 casos, 17 a la derecha y 12 a la izquierda; el sitio es constante en todas estas observaciones.

Se desarrolla en la vecindad del hilio pulmonar, al nivel de una de las ramas principales del bronquio, e inmediatamente por debajo de su bifurcación.

La pared brónquica se espesa, transformándose en un tejido denso, blanquecino o blanco amarillento y se fusiona habitualmente con un neoplasma parecido secundario, que se desarrolla en los ganglios del hilio. Este tumor, fusionándose con el del bronquio, forma un solo bloc, variable en su tamaño desde el grosor de una nuez al de un puño; el volumen depende del mayor o menor número de ganglios atacados, pudiendo llegar a formar una enorme masa, cuando los ganglios mediastinales y peritraqueales son invadidos.

El tejido del bronquio se transforma por comple-

to, pero se suele encontrar largo tiempo después la persistencia de restos de cartílagos.

Al nivel del punto alterado, la cavidad brónquica está notablemente estuchada, a veces obliterada por el espesamiento de sus paredes. Otras veces la causa reside en la presencia de brotes o vegetaciones papilomatosas que hacen saliencia en el interior o en la compresión ejercida de afuera por los ganglios hipertrofiados.

El cáncer brónquico invade raramente la tráquea; en cambio se propaga lentamente hacia el tejido pulmonar, siguiendo las ramificaciones del bronquio atacado.

En razón de la estrechez o de la obliteración de la luz del bronquio, esta forma se acompaña a menudo de lesiones importantes, no cancerosas, del lóbulo pulmonar interesado.

Estos accidentes son: infecciones agudas, pneumonías, bronceopneumonías a tendencia supurativa o gangrenosa, dilataciones de los bronquios y bronquiolos, donde las secreciones se estancan y se mezclan con los numerosos microbios de origen bucal, lo que los lleva fatalmente a la supuración de la mucosa e inflamación intersticial de las paredes brónquicas y parénquima vecino. Se forman cavidades bronquiectásicas a contenido purulento y fétido; el tejido pulmonar sufre en una extensión más o menos grande, el reblandecimiento purulento.

Es frecuente que estos enfermos, después de haber presentado los signos físicos y la historia clínica de la dilatación brónquica, sucumban por una infección séptica, cuyo punto de partida se encuentra en estas alteraciones secundarias.

Otras veces el mismo tumor es invadido por las fermentaciones microbianas, degenerándolo; una vez ulcerado, se elimina dejando en su lugar una cavidad donde terminan las ramas bronquiales aferentes.

Cáncer pulmonar, forma masiva. — Se localiza en todos los puntos del pulmón, más frecuente a la derecha, diez veces sobre quince casos (Menetrier); puede ocupar un lóbulo o llenar el pulmón entero.

La masa cancerosa tiene la forma de un block grisáceo, semejándose a un cerebro endurecido artificialmente, el corte no permite reconocer ninguna traza de organización pulmonar. Raspando, se obtiene un líquido blanquecino con aspecto de leche, que tiene todos los caracteres del jugo canceroso.

A veces es blando, más a menudo duro, por el predominio de estroma fibroso, de color blanco o amarillento; otras veces estriado en negro, como el queso Roquefort, por la infiltración local de pigmento pulmonar, vestigios del tejido destruido por el neoplasma.

No obstante la opinión de Stokes, la ulceración del tejido neoplásico proliferado es frecuente. Esta degeneración se debe a la falta de irrigación vascular suficiente, o a la inflamación microbiana sobreagregada. Resul-

ta entonces la formación en el centro de la masa cancerosa, de cavernas de volumen variable, oscilando en tamaño desde el de una nuez a una naranja, de contenido purulento o sanguíneo, y en cuya pared hacen salida brotes de tejido canceroso más o menos degenerado.

Cáncer difuso o modular. — En estos casos, no hay solamente un tumor primitivo masivo más o menos voluminoso, sino que el tejido pulmonar está sembrado en grado diverso, de pequeños tumores distintos los unos de los otros, de tamaño diferente, y separado por trozos de tejido sano.

Estos son los tumores secundarios, bilaterales casi siempre; estas formas resultan de la generalización del cáncer primitivo; es por esto que se encuentran parecidos a los casos donde el tumor original se radica en otro órgano que no sea el pulmón, y éste es secundariamente invadido.

La extensión del cáncer del pulmón se efectúa por los mismos modos de propagación de los demás cánceres, proliferando los elementos celulares e invadiendo directamente los tejidos vecinos. De este modo se forman y crecen los gruesos tumores masivos.

Otro modo de efectuarse la propagación del neoplasma, es por la presentación de las células epiteliales, en las vías linfáticas, donde se multiplican de tal modo, que estos conductos parecen inyectados de materia cancerosa.

Si los linfáticos subpleurales son los invadidos, se

les observa en la superficie del pulmón, como manojos de mallas poligonales, o como cordones moliniformes, de color blanco amarillento, de dos a tres milímetros de diámetro con ensanchamientos nodulares y placas más voluminosas, comparadas por Cruvelhier a gotas de cera.

Si están tomados los linfáticos profundos, se les observa a lo largo de las ramificaciones bronquiales, como cavernas neoplásicas parecidas a las anteriores, de formas nodulares, situadas en la capa externa de los bronquios, y que presentan las mismas lesiones de los linfáticos peribronquicos.

De la extensión de esta lesión resulta la infiltración cancerosa difusa del pulmón; otras veces las células cancerosas se multiplican solamente en ciertos puntos de las vías linfáticas, originando núcleos cancerosos distintos, redondeados o poligonales, separados los unos de los otros, y que no guardan conexión directa con el foco primitivo.

En lugar de la infiltración difusa, se tiene entonces la forma de diseminación nodular, y que debe explicarse por otro modo de propagación: la emigración por vía sanguínea.

A menudo estos nódulos son tan pequeños y transparentes, que es difícil distinguirlo de la tuberculosis; es la forma descripta con el nombre de miliar cancerosa.

La ley general de la producción del cáncer secun-

dario, tanto macroscópica como histológica, es que reproduzcan siempre al tumor originario.

Lesiones de generalización del cáncer. — A más del pulmón, todos los órganos de la economía pueden ser sitio de producciones secundarias.

Los ganglios linfáticos del hilio pulmonar peribronquicos de la tráquea, mediastino, cuello, axila, abdomen, etc., la progresión se hace de ganglio a ganglio, siguiendo la corriente linfática, o por infección retrógrada.

En la invasión por vía sanguínea, las venas pulmonares son penetradas en su origen en el pulmón mismo, y las gruesas venas del mediastino, cavas, aurículas mismas, suelen ser perforadas por los brotes cancerosos, para luego vegetar en su cavidad.

Las arterias más resistentes tardan mayor tiempo en ser invadidas. Las células cancerosas, una vez penetradas en la vía sanguínea, por el mecanismo de la embolia, se diseminan en las vísceras y producen núcleos de cánceres metastáticos en el hígado, bazo, riñones, centros nerviosos, tiroides, columna vertebral, piel, etc.

Estas metástasis pueden hacerse también en un solo tejido de un modo electivo. Se observa, por ejemplo, la invasión de las serosas, pleuras, pericardio, peritoneo.

Lesiones asociadas. — Fuera de las lesiones específicas del cáncer o de las que resultan por su exten-

sión, se observan igualmente de otra naturaleza, frecuentemente asociada.

La tuberculosis señalada por Bayle, se encuentra en una proporción del 80 o/o y cuyo desarrollo puede ser favorecido por el estado de caquexia de los cancerosas, aparte de que su existencia sea manifiestamente anterior al cáncer; y en este caso, como hemos dicho anteriormente, jugar un rol patogénico importante en su desarrollo, obrando como inflamación crónica (observaciones de Hildebrand, Kuost, Menetrier).

Hemos hablado de la dilatación de los conductos y las inflamaciones que acompañan a la bronquiectasia.

La esclerosis pulmonar se presenta igualmente como la tuberculosis, ya sea precediendo al cáncer, y en este caso jugaría un rol análogo al de esa afección, o bien como un fenómeno de reacción en su desarrollo; en este caso guarda la misma relación de sitio y extensión que el cáncer mismo.

Hemos hablado igualmente de la frecuencia de los procesos infecciosos, favorecidos por los trastornos funcionales que crea al pulmón, el desarrollo del tumor. Estas son las complicaciones infecciosas: pneumonías, broncopneumonías, gangrena pulmonar, etc.

Formas histológicas del cáncer epitelial. — Conocemos 3 formas histológicas (Menetrier).

1.º Epitelioma a células cilíndricas.

2.º Epitelioma pavimentoso a glóbulos córneos.

3.º Epitelioma atípico a células polimorfas poliédricas (carcinoma de los autores).

El epitelioma cilíndrico está formado por cavidades limitadas por una pared conjuntiva y tapizado de una o varias filas de células cilíndricas, con un grueso núcleo ovoide y protoplasma muy coloreado.

El estroma conjuntivo es el del pulmón, y las cavidades llenas no son más que los alveolos pulmonares repletos de células cancerosas.

En otros puntos, como lo ha constatado Malassez, esta lesión epitelial sufre una modificación, tendiendo hacia el carcinoma atípico, empezando gradualmente las células cilíndricas a perder su forma típica para hacerse poliédricas o irregularmente polimorfas; mientras tanto, el estroma conjuntivo se espesa y esclerosa. Los epitelomas cilíndricos son tumores voluminosos de color blanco, y su consistencia es más blanda y succulenta que las otras formas.

Epitelioma pavimentoso a glóbulos córneos. — Parecería difícil explicar su presencia en un órgano como el pulmón, que carece de elementos de origen.

Está constituido por células poliédricas a grueso núcleo redondeado dispuestos en cordones anastomosados o en lóbulos, envueltos en un estroma conjuntivo generalmente abundante.

En ciertos sitios y entre los grupos epiteliales se ve una orientación concéntrica de los elementos celulares; en el centro un glóbulo redondeado formado por cé-

lulas pegadas a la manera de escamas, y que dan las reacciones de la substancia córnea.

Estos productos son análogos a los glóbulos epidérmicos de los epitelomas cutáneos.

Esta forma de cáncer ha sido descripta por Friedlander en 1885 y por Kurt, Wolff, Gougerot, Mene-trier.

Epitelioma atípico (carcinoma de los autores). — Está compuesto por células de formas variadas: células poliédricas, gruesas o pequeñas, angulosas, en raqueta, gigantes a varios núcleos. Estas formas representan el máximum de la alteración celular epitelial; están irregularmente repartidas en las cavidades en forma de hendiduras o alveolos, de estroma conjuntivo más o menos espeso. Es la forma llamada carcinoma por la mayoría de los autores.

Entre estas formas atípicas, algunas presentan en la morfología de sus elementos particularidades que la asemejan a formas epiteliales, diferenciadas especialmente, células a contenido mucoso; lo que haría creer en su origen, a expensas del epitelio mucoso de las glándulas brónquicas. Kretschmer describe un tipo que macroscópicamente presentaría el carácter de los infiltrados pneumónicos, mientras microscópicamente conservan la estructura del alveolo pulmonar, tapizado por una o varias capas de células cúbicas o cilíndricas.

Sobre 45 observaciones, se encuentran repartidas 15 epitelomas cilíndricos, 15 a glóbulos córneos y 15 polimorfos.

Histogenesis

Después de las investigaciones de Malassez, se admite sin ninguna duda la naturaleza epitelial del cáncer pulmonar. En su memoria de 1876 muestra las cavidades alveolares llenas de células, que adoptan las formas y disposiciones más variables; en una sola capa de células cilíndricas, cúbicas o bien estratificadas, y multiformes. Cualquiera que sea la forma, debemos considerarla siempre como células epiteliales.

Se pregunta Malassez: ¿Cuál es su origen? ¿Nacen en los alveolos? O es que ellas se originan en las últimas ramificaciones brónquicas, y de allí se extienden al alveolo correspondiente.

Debemos aceptar que todo epitelio puede originar un tumor epitelial; se concibe entonces, que el cáncer del pulmón pueda originarse en el epitelio alveolar del pulmón o en el epitelio glandular de los bronquios.

Estas son las 3 soluciones del problema:

1.º **Cáncer primitivo pulmonar originado en el epitelio alveolar.** Es la variedad más común.

Se inicia en general en las regiones periféricas del

pulmón, más alejadas del hilio, en el vértice, por ejemplo, o bajo la pleura.

Ellas presentan caracteres histológicos, tales como: la estratificación celular (obs. Malassez), o grupos de células epiteliales que simulan globos epidérmicos (obs. Menetrier). Si bien es cierto que estos caracteres son frecuentes en el cáncer de origen alveolar, no bastan para establecer el diagnóstico histogénico.

No podemos encontrar otra base más que en la forma de los elementos celulares para afirmar: el origen brónquico, si las células son cilíndricas, y el origen alveolar si las células son planas o poligonales. Esta es la opinión de Shwalb, de Strumpel-Orth, etc. Contrariamente a estos autores, Hampeln concluye por la negativa, apoyándose en las observaciones de Wolff, Ehrlich y las suyas personales, de las cuales resulta: 1.º, que en los bronquios se encuentran cánceres a células planas; 2.º, que el cáncer a células cilíndricas tiene también células polimorfas.

Este autor se apoya en razones de orden embriogénica. Hasta el tercer mes del embrión humano, el epitelio brónquico y alveolar son absolutamente idénticos; los dos están constituidos por células alargadas. La presencia de células vibrátiles los distingue al cuarto mes.

Se admite que en todo neoplasma, el tejido, dando lugar a una producción de células nuevas, vuelve total o parcialmente al estado embrionario, y se concibe en-

tonces que los alveolos pulmonares puedan dar nacimiento a células cilíndricas.

Nicolás, da otro medio más preciso para llegar al diagnóstico. Examinando cortes frontales del tumor, se verá si los brotes se hacen a expensas de los alveolos o si éstos tienen la apariencia de tener sus paredes perforadas, destruídas por un neoplasma vegetante, desarrollado en los bronquios.

Analizando, según este método las observaciones de Malassez, Menetrier y Boix, encontramos los alveolos pulmonares distendidos por las células neoformadas y alrededor un estroma no modificado, presentando la misma estructura fibroelástica que la del pulmón; el alveolo entonces no ha sido invadido de afuera y permite entonces concluir en el origen alveolar. En otra observación de Menetrier, se trata de un cáncer a glóbulos epidérmicos, desarrollado en medio de un tejido pulmonar esclerosado; aquí las células del epitelio vueltas al estado embrionario, toman una disposición estratificada. En este caso, el epitelio alveolar modificado por la esclerosis sería el origen del tumor.

Los globos epidérmicos frecuentes en los caneroides de la piel, tienen la misma constitución que los glóbulos epidérmicos de los cánceres del pulmón.

Menetrier señala algunas diferencias; las células del pulmón no encierran granos de eleidina, y las del centro del glóbulo son menos voluminosas y más aplastadas.

Estas formas son características de los tumores desarrollados a expensas de la hoja ectodérmica. El pulmón es el resultado de una evaginación del intestino cefálico, quien viene del endodermo. Hay una anomalía que se debe explicar:

1.º El tumor pulmonar podrá ser secundario a un epiteloma tímico o a un núcleo canceroso de la piel que haya pasado desapercibido.

2.º El tumor resultaría de la proliferación de verdaderas células ectodérmicas, que por una aberración del desarrollo habrían quedado aprisionadas en el tejido pulmonar.

3.º Jaboulay, en una discusión en la Sociedad médica de Lyon, a propósito de un cáncer primitivo del pulmón a glóbulos córneos, daba la siguiente explicación. En los antecedentes del enfermo encontraba un traumatismo violento que había precedido en algunos meses la iniciación de la enfermedad; creía que el traumatismo podría haber destacado células epiteliales, que introducidas en la corriente linfática se detendrían en el pulmón y sufrirían allí una evolución neoplásica.

4.º Para Menetrier, el origen sería debido a las transformaciones del epitelio, de revestimiento alveolar, transformado en epitelio cúbico o poliédrico, dispuesto en varias capas por la esclerosis pulmonar, o por las inflamaciones crónicas; y el epiteloma a glóbulos córneos, se desarrollaría a expensas de este revestimiento.

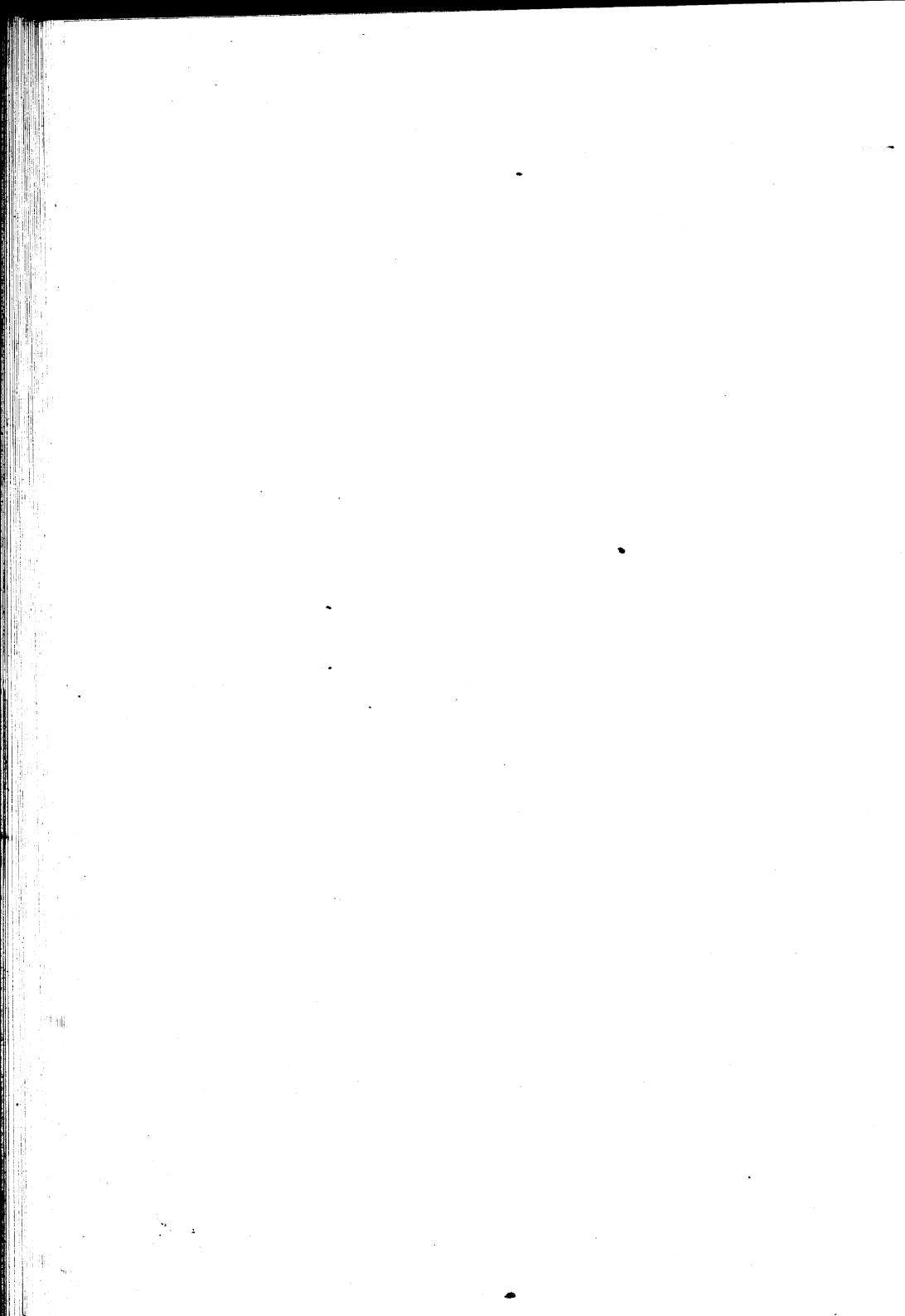
Estas metaplasias epiteliales son de orden general; ellas representan un modo de reacción inflamatoria de los epitelios crónicamente irritados, y se puede constatar en las inflamaciones crónicas o irritaciones mecánicas, por contacto, etc., de todas las mucosas: nariz, tráquea, vesícula biliar, vías urinarias.

Cáncer primitivo del pulmón, originado en el epitelio de la mucosa bronquial o de sus glándulas. — Nicolás reúne 30 casos de tumores, considerados como de origen brónquico. El estudio de los cortes del tumor en los límites del tejido sano, nos da, como en los casos anteriores, la clave para explicar su génesis, por más que a veces la invasión simultánea de los bronquios y pulmón hace imposible esta certidumbre.

La dificultad aumenta, si una vez localizado en un bronquio el tumor, queremos determinar a expensas de qué epitelio brónquico o glandular se ha desarrollado.

Algunas veces la constatación del origen glandular se ha podido efectuar (casos de Langhas, Bek, etc.), por haber encontrado las formas de transición entre los acinis glandulares y los alveolos cancerosos, y en una de Fuchs, por la forma glandular del tumor, a tipo de adenoma.

En la mayoría de los casos, los autores, para explicar el origen glandular, se fundan con bastante reserva, solamente en el desarrollo exagerado de los fondos de saco glandulares, ya sea en el medio o en la periferia del tumor.



Sintomatología

En los casos del cáncer secundario y especialmente en los consecutivos a un tumor de la mama, puede suceder que el desarrollo se efectúe en el pulmón, sin la existencia de síntomas que guíen al médico hacia ese órgano.

Sobre ese punto, y principalmente en los cánceres primitivos, hay un predominio de síntomas netamente torácicos variables con el tipo clínico de la neoplasia, presentándose comunmente en las formas descritas, como una pneumopatía crónica a evolución progresiva.

La iniciación es insidiosa o disimulada por una afección anterior, banal casi siempre: tos, con o sin expectoración, dificultad respiratoria y sobre todo los dolores, que se los clasifica como neuralgias intercostales. En otras circunstancias se instala calladamente una pleuresia, que la punción la desenmascara, revelándonos su naturaleza.

En el período de estado, aparecen los signos físicos de induración o compresión del pulmón, por la invasión del tumor hacia el parénquima o el mediastino,

tan rico en ganglios; se comprende fácilmente que los síntomas variarán de acuerdo con la topografía de los ganglios atacados.

Los signos característicos son más tardíos, y se ponen de manifiesto cuando el desarrollo del tumor se verifica hacia el exterior: ganglios del cuello, axila, metástasis, óseos, etc., etc.; o cuando la ulceración del tumor permite la investigación de las células neoplásicas en los restos eliminados por la expectoración.

En la faz terminal, la caquexia, los edemas, las flebitis, las complicaciones infecciosas son habitualmente la causa de la muerte.

Podríamos asegurar que en el cáncer primitivo no hay signos evidentes y solamente en el aprupamiento, sucesión o asociación de estos síntomas, encontramos la guía del diagnóstico.

Signos funcionales. — La tos es un síntoma constante, pero puede faltar. Tiene el carácter de la tos de las afecciones tráqueobronquiales, con o sin expectoración; a veces toma el tipo coqueluchoide, lo que explicaría la compresión del pneumogástrico por los ganglios del mediastino.

El dolor casi nunca falta; tan pronto es continuo y profundo o superficial y difuso, casi siempre del lado torácico enfermo; toma la apariencia de una neuralgia tenaz y rebelde, con paroxismos e irradiaciones caprichosas hacia las costillas, hipocondrio, región lumbar, miembros superiores, etc. Estos dolores se deben a las

compresiones que las masas ganglionares ejercen en el territorio de los nervios intercostales.

Walsh cree que el dolor sería característico del cáncer primitivo, lo que no es verdad, pues se observa, aunque con menor intensidad, en los secundarios. La explicación radica en el menor volumen de estos nódulos.

La disnea es moderada o nula al principio de la enfermedad, intensa al fin; simple disnea de esfuerzo o permanente, con ortopnea y cornage; suele aparecer también con exacerbaciones nocturnas como en el asma. Llama la atención la desproporción entre esta disnea tan marcada, con los pocos signos físicos pulmonares que se encuentran. En los casos de miliar cancerosa, esta disnea se parece a la asfixia tuberculosa de la granulía (Laccoud).

Cuando hay un gran derrame pleural, esta disnea cede muy poco a la punción, por grande que sea la cantidad de líquido extraído.

Las causas de esta disnea tan violenta son igualmente las compresiones; por la dificultad que oponen a la circulación pulmonar, por el estrechamiento de la luz de la tráquea y bronquios, y en fin, por la irritación del frénico y pneumo-gástrico.

Expectoración. — Puede ser mucosa, mucopurulenta o francamente purulenta, como en la tuberculosis; cuando es sanguinolenta, tiene gran valor sintomático, sin ser por esto específica. La hemóptisis es

de importancia variable; puede ser tan abundante, que llegue a ocasionar la muerte, lo que es muy raro; más común es la repetición tenaz durante largo tiempo.

Stokes llama la atención sobre un esputo sangui-nolento que considera patognomónico; no tiene la viscosidad de los esputos de la pneumonía y se asemeja por su color y consistencia a la jalea de grosellas negra. Este esputo, en realidad, no es más que un signo de presunción, pues se observa en otras lesiones pulmonares; en la bronquiectasia, algunas tuberculosis y especialmente en el infarto hemorrágico.

Germán Sée le da valor a este esputo cuando se presenta con los siguientes caracteres: consistencia gelatinosa, semiblanda, temblorosa, sin ser viscosa y adherente como en la pneumonía, que es rojza y no herrumbrosa. No se parece entonces ni al de la pneumonía, ni al del infarto.

En estos esputos, es posible constatar la presencia de restos de tumor formado por células epiteliales aglomeradas, distinguibles por caracteres especiales, que luego detallaremos, así como la de bacilos de Kock, asociación relativamente frecuente.

Signos físicos. — Las formas de cánceres masivos son muy ricos en síntomas físicos, inversamente a lo que pasa en las formas diseminadas o nodulares, donde predominan los trastornos funcionales.

Inspección. — La pared del tórax se puede encontrar ampliada en todo un lado, constatable a la me-

dición, o circunscripta, con ensanchamiento de algunos espacios intercostales: la causa es el tumor mismo o un derrame pleural concomitante. Cuando el tumor está muy desarrollado, en los períodos avanzados de la enfermedad, no es difícil verlo hacer salida bajo la piel. Otras veces la pared del tórax se halla retraída; esto pasa en la forma bronquial especialmente.

Podemos reconocer igualmente a la inspección, la dilatación de la red venosa superficial del cuello y tórax, el edema unilateral de la piel y la presencia de ganglios duros e indolores en las fosas supraclaviculares.

La aparición de estos ganglios es más o menos precoz, y se debe a la infección de las vías linfáticas; a este signo, Behier lo daba como característico del cáncer, cuando se localizaba en la parte inferointerna de la región supraclavicular, en el ángulo formado por el externo cleidomastoideo y la clavícula. Daba significación de tuberculosis a los submaxilares; este modo de ver es muy absoluto.

La adenopatía supraclavicular, se observa también en la tuberculosis y en la adenía, los ganglios nunca son tan duros e indolores: por los mismos motivos se diferencian de los ganglios inflamatorios, así como por su volumen.

La adenopatía supraclavicular cancerosa puede existir, tanto a la derecha como a la izquierda, casi siempre en relación con el sitio del cáncer. Pueden estar tomados, uno o varios, son extremadamente duros, de

una consistencia leñosa, y cuando son muy profundos se les puede hacer visibles, por la tos o por los esfuerzos. Suelen verse también ganglios en la axila y abdomen; estos últimos son constataciones de autopsia.

Las adenopatías supraclaviculares no son patrimonio exclusivo del cáncer del pulmón, puesto que las neoplasias mediastinales y abdominales, nos dan igualmente estos ganglios, más comunes a la izquierda que a la derecha, preferencia señalada por Troissier para los cánceres del estómago, y se explica, porque la infección se transmite por el canal torácico.

Las metástasis se hacen aparentes en sitios superficiales, piel, músculos, etc. Otras veces hay un predominio sintomático de los tumores secundarios, hasta ocultar el tumor primitivo que habría evolucionado silenciosamente. Recordaremos los casos de Wolf y Echrich, diagnosticados como tumores de cerebro y médula respectivamente; el tumor primitivo radicado en el pulmón, había pasado desapercibido.

La excursión torácica se encuentra disminuída en el lado del tumor.

Palpación (1). — Las vibraciones vocales, están conservadas o aumentadas por la induración del pulmón; si el cáncer es masivo o brónquico, las encontramos disminuídas y aún abolidas.

Cuando el parénquima está indurado en la vecin-

(1) Los signos son en general de induración o impermeabilización del parénquima pulmonar.

dad del corazón, es posible palpar en una gran extensión del tórax los latidos transmitidos por la masa cancerosa, y en algunos casos un doble centro de latidos, que puede llevarnos a pensar en un tumor aneurismal; lo que nos sucedió a nosotros en el caso número 1, constatamos en la autopsia que este doble centro era producido por el tumor grueso como una naranja, colocado sobre la aorta dilatada.

La resistencia torácica se encuentra aumentada.

Sedney, Ringer, señala la ausencia de la hipertermia local, para diferenciarla de la tuberculosis.

Percusión. — Si el tumor es muy pequeño o muy central y en las formas nodulares principalmente, no hay ninguna modificación; la sonoridad es normal.

En la forma masiva, encontramos desde la submatitez ligera, hasta la matitez absoluta; variable con el sitio, la profundidad y el tamaño del neoplasma. En cuanto a su localización, no tiene un lugar de elección, como la tuberculosis.

Esta matitez es fija, da al dedo una sensación de resistencia típica muy dura, la que se debe tener en cuenta. No retrograda nunca, avanza siempre, por el desarrollo del tumor en masa, o por la compresión y obstrucción completa de los gruesos bronquios, produciendo la atelectasia de todo un pulmón. Si esta compresión se verifica en los bronquios intrapulmonares, la alteración es naturalmente más limitada.

Puede localizarse muy bien esta matitez: encontra-

remos, por ejemplo, una zona de matitéz en la parte posterior del tórax, mientras la parte anterior es sonora o aún timpánica. Estos signos tienen gran valor cuando van acompañados de grandes síntomas funcionales (Talamón).

Agregaremos, que por la presencia casi constante de las adenopatías tráqueo-brónquicas, es común hallar las zonas de matitéz retro-esternal del 2.º y 3.º espacio y la interescapular (Matitez de Guenau de Moussy).

Auscultación. — El murmullo vesicular se encuentra en la forma nodular, normal o un poco debilitado. En la forma masiva hay silencio absoluto, sin egofonia ni pectoriloquia afona o soplos de todos los grados de intensidad, cavernoso, tubárico, amfórico, etc., siempre que el tumor provoque un estrechamiento de los gruesos bronquios.

Los rales de todo timbre e intensidad, así como los frotés, se deben a las lesiones sobreagregadas casi constantes, bronquitis, congestiones pulmonares, bronquiectasias, pleuresías.

Los signos cavitarios aparecen d'emblée, o bien sucediéndose a los precedentes, en las cavernas superficiales o en los cánceres del hilio, abiertos rápidamente en los bronquios. No hay ningún signo particular, que permite diferenciarlo de las cavidades de otro origen, sífilis, tuberculosis, etc.

Signos difusos. — La auscultación nos revela en ciertas circunstancias signos tan complejos, aparente-

mente contradictorios, que conducen al médico a una desorientación absoluta.

Pueden encontrarse zonas donde el pulmón respira normalmente, alternando con otras de rales subcrepitanes o francamente tubárica. Se piensa entonces en bronquiectasias, esclerosis pulmonar, congestiones pulmonares, sintomáticas de una tuberculosis difusa; en estos casos debemos recurrir a los otros métodos clínicos, examen de esputos, expectoración, jalea de groseillas, radioscopia, para establecer la naturaleza cancerosa de la lesión.

Signos sobreagregados. — Debemos citar aquí las adenopatías tráqueo brónquicas, que tienen los mismos síntomas de compresión, por el desarrollo de los ganglios cancerosos peribronquicos, peritraqueales, perioxofágicos, etc., sobre los órganos del mediastino. El cáncer igualmente se complica con signos de reacción pleural: los pasaremos rápidamente en revista. Esta compresión puede ser ocasionada igualmente, por la masa del tumor cuando su desarrollo muy grande se hace en la vecindad del hilio.

La compresión sobre la vena cava superior y sus ramas, se traduce por una gran dilatación de las venas del cuello y subcutáneas del tórax, que se ponen turgescentes y muy visibles (circulación colateral). Se produce también un edema de la mitad superior del cuerpo, este edema supradiafragmático interesa la cabeza, cuello, tórax, miembros superiores y se detiene en las

últimas costillas; al principio unilateral termina haciéndose bilateral, toma la cara y el cuello, la piel lívida, los ojos salientes.

Si la compresión se hace sobre algunas de las ramas de la vena cava, este edema es más localizado y se limita a la cara o un brazo solamente. No siempre la causa es la compresión de las venas por los ganglios; otras veces puede ser originado, aunque no tan comúnmente, por trombosis venosas o por la invasión del cáncer en los vasos.

Con el tiempo, los edemas disminuyen por el restablecimiento de la circulación colateral. Siempre queda un contraste marcado entre la delgadez caquética de la mitad inferior del cuerpo y la hinchazón pálida de la mitad superior.

A la compresión de las arterias, mucho más resistentes que las venas, si ésta se hace sobre la subclavia, debemos explicar la desigualdad de los 2 pulsos radiales en los casos de Stokes y Moissard.

El corazón suele encontrarse desviado hacia la axíla, del lado opuesto donde se encuentra el cáncer. La compresión trae aparejados trastornos varios: palpitaciones, síncope y hasta verdaderas asistolias.

Labauillien ha podido confundir con una pericarditis un caso, donde el tumor, habiendo invadido la lengüeta pulmonar que recubre el corazón, daba una matidez extendida, con disminución de los tonos del corazón.

La compresión de la tráquea y bronquios, fuera de los síntomas funcionales, se traduce por ruidos de estenosis: soplo, cornage y un gran tiraje inspiratorio.

El esófago es raramente comprimido, por su gran movilidad. Jaccoud ha señalado la disfagia.

La compresión de los nervios dan síntomas funcionales importantísimos. El pneumogástrico nos da la tos coqueluchosa, la disnea, los vómitos, la taquicardia; el frénico, dolores a lo largo de su trayecto y el hipo; el recurrente, disfonía, afonía, accesos de sofocación; el gran simpático; enrojecimiento del lado enfermo de la cara, y trastornos pupilares, miosis, midriasis y anisocoria: los intercostales, plexobraquial, etc., por neuralgias rebeldes, con irradiaciones caprichosas.

De todos estos síntomas de compresión, los más frecuentes y constantes son: los del recurrente y los venenosos.

Signos pleurales. — La reacción pleural concomitante que complica al cáncer del pulmón, varía desde el simple frote perceptible a la auscultación, hasta el derrame abundante que oculta la lesión pulmonar.

Estas pleuresias, las más de las veces son hemorrágicas; para Dieulafoy, sólo $\frac{1}{3}$ serofibrinosas. El derrame aparece en condiciones diferentes: 1.º, en un sujeto manifestamente canceroso del hígado, estómago, etc.; en este caso no hay ninguna dificultad para reconocerla. Igualmente sucede para el caso de un individuo operado por epiteloma de labio o nariz, o que presente

una cicatriz en el seno; se comprende entonces que se trata de pleuresías cancerosas y secundarias. Puede instalarse, en cambio, una pleuresía hemorrágica, sin que le haya precedido lesión cancerosa alguna aparente, y se explicaría por el poco desarrollo del tumor que pasa desapercibido.

Estos síntomas son puramente de pleuresía. Puede iniciarse de un modo agudo, como la franca o insidiosamente, en cuyo caso el diagnóstico es difícil.

Indicaremos algunos signos que tienen valor y son propios de la pleuresía cancerosa.

El dolor fijo y persistente, sin topografía fija; la disnea angustiosa con paroxismos poco modificada por la punción; la desviación permanente del corazón, si la pleuresía es izquierda; la persistencia y rapidez con que se reproduce el líquido extraído; por último, la constatación en el examen citológico del líquido hemorrágico, de las células cancerosas y demás elementos que luego estudiaremos.

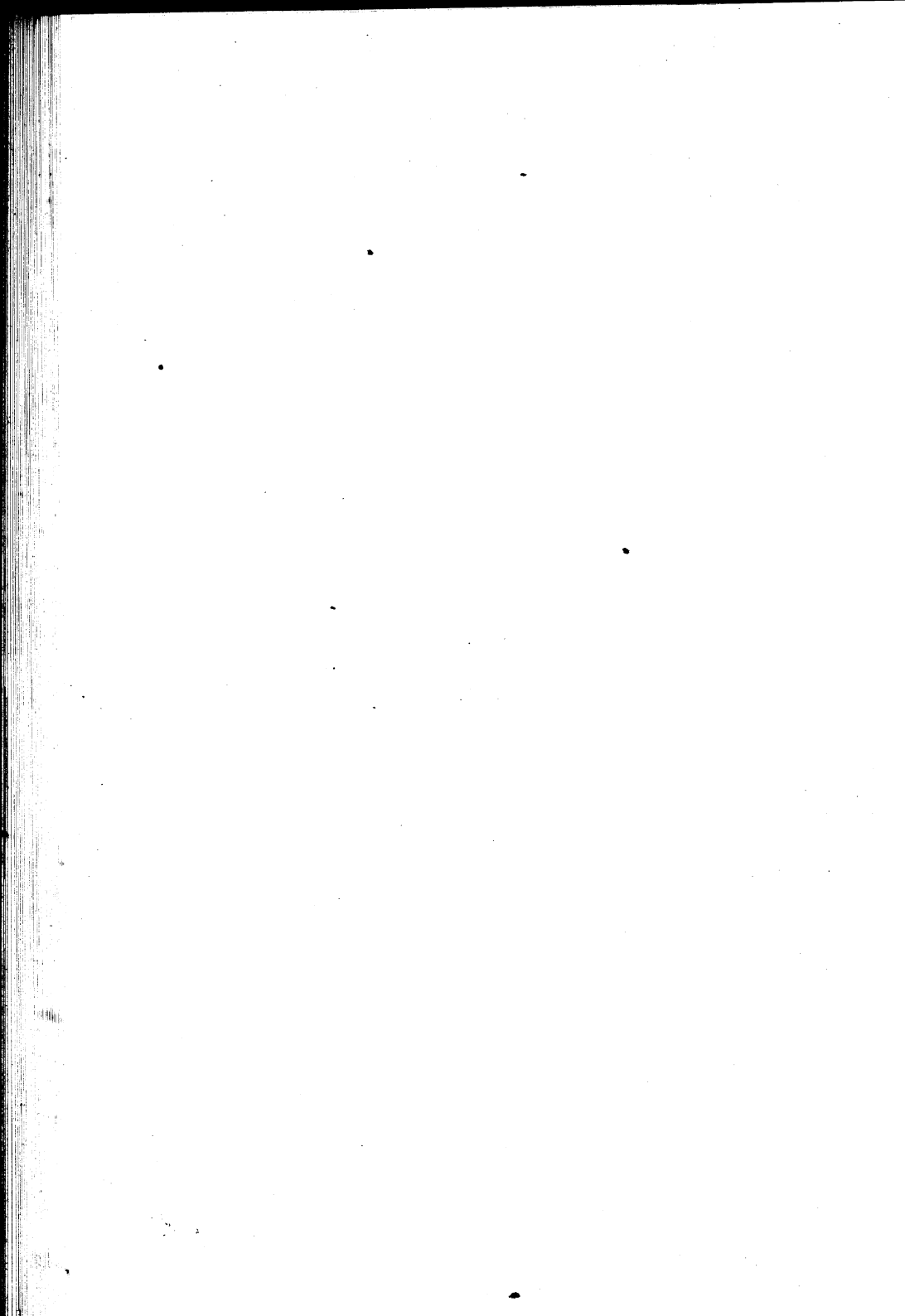
Síntomas generales. — El cáncer del pulmón en las formas rápidas puede evolucionar sin que aparezca la caquexia. Stokes acepta que puede existir un cáncer del pulmón durante bastante tiempo, sin producir adelgazamiento marcado, pero que en un momento dado, según el sitio de la lesión, sobrevengan inmediatamente accidentes graves.

La muerte puede producirse por asfixia lenta, y el enfermo muere como asistólico o bien se establece la

caquexia cancerosa clásica; gran adelgazamiento, piel seca, etc.

Debemos hacer constar con Menetrier, que el color amarillo pajizo de la piel, no es un fenómeno constante, ni siquiera frecuente. En la faz avanzada sobrevienen los edemas de las partes declive, las flebitis (Flegmasía Alba Dolens).

Estos enfermos, pueden recorrer toda su enfermedad sin fiebre. Cuando ésta existe, se debe a las frecuentes infecciones secundarias: bronquitis, supuraciones pleurales, o bien del mismo foco canceroso; en este último caso toma el tipo de fiebre intermitente o hética. No debemos olvidar, que la frecuencia de la asociación del cáncer, con la tuberculosis, podría explicarnos la causa de esta fiebre.



Diagnóstico - Formas clínicas

Es muy difícil adoptar una clasificación clínica para los cánceres del pulmón, dado lo complejo de su sintomatología.

Colocándonos, sin embargo, en las mejores condiciones para su estudio, describiremos 2 formas: 1.º Una sofocante a evolución rápida y 2.º, una a evolución lenta, donde los síntomas funcionales son análogos, pero cuya traducción física es de las más variables.

Esta segunda forma puede realizar un síndrome de tumor intrapulmonar o cavitario, cuando no se complican con el agregado de un derrame pleural o signos de compresión mediastinal. Existe por último, una forma latente, caracterizada por algunos signos anormales.

Forma aguda o sofocante. — La enfermedad primitiva o secundaria se desarrolla rápidamente. Se trata de un sujeto sano, de salud excelente, en quien aparece de golpe una disnea sofocante, con tos continua y rebelde a toda terapéutica.

Esta disnea formidable y progresiva, que lleva al

sujeto en un corto plazo a la muerte, da tan pocos signos físicos pulmonares y de expectoración, que hace pensar en la disnea urémica o en la tuberculosis miliar. Se constata en la autopsia la invasión difusa del pulmón o pleuras por el neoplasma, o bien bajo la forma de granulaciones miliares (Granulía cancerosa).

Forma a evolución lenta o crónica. — El cáncer primitivo del pulmón, se presenta bajo cuatro tipos clínicos principales.

1.º **Forma bronco-pulmonar.** — Evoluciona ésta como una afección crónica del pulmón, bronquitis, tuberculosis, esclerosis pulmonar; estos son los diagnósticos primitivos que se aclaran cuando es posible constatar, algún tiempo después, los signos de compresión, expectoración, adenopatías, etc.

2.º **Forma mediastinal o compresiva.** — Cuando los fenómenos de compresión predominan, la afección toma el mismo carácter que los tumores del mediastino, a los cuales se agregan los signos propios del pulmón lesionado.

3.º **Forma pleural.** — Los signos son de un derrame, que pueden aparecer antes o conjuntamente con los del tumor pulmonar. Estos signos de derrame, no siempre son dados por el líquido vertido entre las pleuras, y se han podido constatar casos donde la punción fué negativa; los síntomas del derrame, eran dados por la misma masa neoplásica.

Estas pleuresías son casi siempre hemorrágicas;

no insistiremos, ya que la hemos estudiado al tratar el capítulo de Sintomatología.

4.° Formas anormales.—No es raro desconocer un cáncer del pulmón, porque su sintomatología es frusta o particularmente anormal.

Algunas veces, constatamos en la existencia de un cáncer yuxta-raquídeo la causa de una neuralgia tenaz y rebelde. Un tumor de la base del pulmón, desarrollándose hacia la parte inferior, atraviesa el diafragma y nos da un cuadro de peritonitis cancerosa.

En estos casos, la localización pulmonar pasa desapercibida para la clínica, y sólo una radioscopia minuciosa podría descubrirlos.

En cuanto al reconocimiento de las formas clínicas, que correspondan exactamente a los tipos anatómicos, cáncer de los bronquios y del pulmón, parece teóricamente que debieran traducirse los primeros por signos de estenosis y de tumor mediastinal, y los segundos por signos de pulmón sin fenómenos de compresión notables. Las observaciones hechas, no permiten esta distinción y se comprende; en los casos de cánceres netamente pulmonares, la invasión de los ganglios del hilio es la regla; por consiguiente, dan fenómenos de compresión como los tumores primitivamente brónquicos. Igualmente estos tumores nos dan síntomas pulmonares por la producción de las lesiones bronquiectasias, congestiones, etc., o por la formación de núcleos metastáticos secundarios.

De lo expuesto anteriormente se deduce la dificultad con que se tropieza para el diagnóstico del cáncer pulmonar.

No hay más que un signo patonogmónico, y es la constatación de los productos neoplásicos en los líquidos retirados por la punción de la pleura y pulmón, o en los esputos.

Los signos que deben tenerse en cuenta son: las adenopatías y los tumores externos; los demás síntomas tienen valor sólo en el agrupamiento o sucesión de ellos.

La constatación de la adenopatía supraclavicular, tiene gran valor cuando aparece en el curso de una afección pulmonar crónica, y debe hacernos pensar en el cáncer. Este hecho no excluye la tuberculosis; a más puede ser una manifestación de otros cánceres, especialmente los viscerales.

Hemos explicado anteriormente los signos propios de los derrames pleurales, hemorrágicos, casi siempre; hecho que nos debe dar una presunción más en favor del cáncer, y debemos diferenciarlas de las pleuresías hemorrágicas, de las enfermedades generales, de las tuberculosas y de la paquipleuritis primitiva, casi siempre alcohólica. Para los primeros, teniendo en cuenta los síntomas propios de cada afección, nos es fácil aislarlo. En el derrame de la paquipleuritis primitiva alcohólica,

el líquido hemorrágico es rojo, rico en fibrina, tiene poca tendencia a reproducirse y cura en general, después de 3 o 4 extracciones.

En la tuberculosa sucede lo mismo; además, la inoculación en los animales, reproducen las lesiones tuberculosas; los antecedentes, la localización tuberculosa en otras regiones, el examen de los esputos, la dermorreacción, etc., son datos que nos ayudarán a diferenciarlas. No debemos olvidarnos de la frecuencia con que suelen existir estas dos afecciones.

Las formas mediastinales pueden confundirse con los tumores malignos de los ganglios tráqueo brónquicos y con el aneurisma de la aorta. Si el desarrollo del aneurisma es tan grande que de síntomas de compresión, es raro que no se constaten otros propios del saco, como ser: el tumor pulsátil con latidos distintos de los del corazón, soplos, matitez especial y la tendencia a hacer salida al exterior, según el sitio del saco.

La adenía se reconoce por la presencia de otros tumores ganglionares en distintas partes del cuerpo, cuello, ingle, etc. Si es puramente localizada en los ganglios del mediastino, el diagnóstico clínico diferencial es imposible; en estos casos, la importancia práctica es nula, como lo hace constar muy bien Talamón.

Recurriremos entonces a la radioscopia, broncoscopia, examen de la sangre, puesto que la confusión puede hacerse con las formas cancerosas brónquicas o peribrónquicas, teniendo en cuenta para su diferencia-

ción la participación que toma el aparato broncopulmonar en el proceso, así como su topografía.

Las formas broncopulmonares, pueden confundirse con la tuberculosis, sífilis y esclerosis pulmonar, pneumoconiosis, bronquiectasias y quistes hidatídicos. Los antecedentes, el sitio inicial del proceso, la invasión al otro pulmón, la disnea soportable, la aparición constante de los signos cavitarios, y por fin, el examen microscópico de los esputos, son signos que nos permitirán reconocer la tuberculosis.

Igualmente, los antecedentes, el lugar de iniciación, la conservación del estado general, la reacción de Wasserman, y en último caso el tratamiento específico, para la sífilis. Lo mismo diremos del uso del ioduro de potasio y la investigación de los granos amarillos en los esputos, para los casos muy raros de actinomicosis pulmonar.

La ausencia de dolores torácicos, la conservación del estado general, la expectoración, la falta de síntomas de compresión y de ganglios supraclaviculares, descartarán a la esclerosis pulmonar y demás afecciones broncopulmonares.

La confusión con los quistes hidatídicos es muy posible; recordaremos el caso presentado por el doctor Houszay a la Sociedad Médica Argentina, en el cual, no obstante la meticulosidad de la observación, se cometió este error rectificado en la autopsia, tanto más justificado si se tenía en cuenta la notable con-

servación del estado general, la reacción de Guedini e Imas Apattie negativa y hasta el examen radioscópico que dió una sombra de quiste hidatídico a contornos netos. Señalaremos por fin, los casos en que la existencia de un tumor evolucionando en otro órgano determinado, puede originar complicaciones pulmonares, que encuentran en la caquexia cancerosa un terreno apto para desarrollarse.

Haremos notar nuevamente que puede existir un predominio sintomático de los órganos secundariamente interesados por el cáncer, hasta disimular el tumor primitivo; en estos casos naturalmente, el diagnóstico es imposible y la importancia práctica nula.

Diagnóstico histológico. — Es posible encontrar elementos del tumor:

- 1.° En el trocar, al efectuar una punción.
- 2.° En los esputos, no constantemente.
- 3.° En el líquido pleural, por la frecuencia con que la pleuresía acompaña a los cánceres pleuro-pulmonares.

En el primer caso, no significa que nos debemos valer de este método peligroso de investigación, sino que debemos aprovechar al efectuar una toracentesis, la posibilidad de que el trocar arrastre un pedazo de tumor, y en este caso, no dejar de efectuar el examen histológico. Algunos, han pretendido por estas circunstancias emplear el arponaje, operación arriesgada y dolorosa, como medio de diagnóstico.

Es posible constatar en los esputos de los cancerosos, la presencia de células neoplásicas; pudiendo existir estos elementos aisladamente o formado fragmentos de tumor, lo que no es muy frecuente.

En este último caso, el diagnóstico histológico se hace sin ninguna dificultad; no sucede lo mismo cuando las células cancerosas se encuentran aisladas, sin conexión alguna; y es fácil confundirlas entonces, como lo hace notar Hamps con: 1.º, las células pavimentosas de la cavidad bucal de la faringe; 2.º, las células cilíndricas, a cilias vibrátiles, y núcleo oval de la mucosa de la nariz, de una parte de la laringe y sobre todo de la capa epitelial superficial de la tráquea y bronquios. Las células de los alveolos pulmonares, se distinguen por su riqueza en pigmento y por ser redondas u ovales; las cancerosas son polimorfas y no pigmentadas, de modo que sería posible reconocer la existencia de un neoplasma, en ciertos casos, por el examen de estos elementos aislados, pero no determinar su naturaleza, porque ésta depende no sólo de la forma de sus elementos, sino de la disposición que adoptan.

Examen del líquido pleural. — Durante bastante tiempo y después de los estudios de Erlich, Fraenkel, etc., insistían en la importancia de la presencia de células neoplásicas, en los derrames, para explicar su naturaleza; pero otros autores demostraron que no eran características como creían, y que era posible encon-

trarlas en otras afecciones, como en las tuberculosis, por ejemplo.

Se tomaban como células malignas a las conjuntivas normales, provenientes de la capa endotelial de la pleura.

Debemos explicar el mecanismo que siguen estas células, para llegar a la cavidad pleural.

Las neoplásicas llegan por la proliferación de los brotes cancerosos, que llegando a la superficie libre de la pleura, se ulceran o bien por linfagitis cancerosa, llegan a la cavidad pleural, que no es más que una dependencia del sistema linfático; podríamos decir por las comunicaciones que se efectúan entre la cavidad y los canalículos linfáticos subyacentes (observación de Seydel, Troisier).

Puede suceder que existiendo un cáncer pulmonar o pleural, no sea posible constatar en el examen citológico, células neoplásicas.

El aspecto de estas células malignas, es análogo al de las endoteliales, descamadas por causas mecánicas o inflamatorias y las diferenciaremos por los siguientes caracteres:

1.º *Por la presencia de glicógeno en las células.* — Es de un valor relativo. Las células cancerosas se colorean en rojo pardo por la solución de iodo extendida, mientras que las células endoteliales no sufren modificación.

No hay pruebas que demuestren la naturaleza

cancerosa de las células con glicógeno: la glicogénesis es posible observar en las células que se multiplican; así como en los tumores en pleno crecimiento, y faltando en el período de reposo. El glicógeno se destruye en presencia de líquidos acuosos; podría entonces haber desaparecido en el momento del examen del exudado.

No obstante estas objeciones, no dejaremos de investigar siempre la presencia de esta substancia en las células sospechosas.

Degeneración grasosa de las células. — Se encuentran igualmente en las células endoteliales, pero nunca de un modo tan marcado.

Forma especial de las células. — Las células neoplásicas son muy vacualizadas; pueden ser tan pequeñas y numerosas, que le den el aspecto de una espu maderada; otras veces se agrandan, confluyen y el núcleo rechazado hacia la periferia da a la célula un aspecto hidrópico.

Estas células vacualizadas eran consideradas como típicas del cáncer, hasta que Fraenkel, Cornill, Renaut, demostraron su existencia en los derrames pleurales no cancerosos.

Otro carácter diferencial es el tamaño de la célula, el grosor y número de los núcleos, algunos de los cuales se presentan con figuras de karioquinesis, pero, según Cornill, esto se puede encontrar también en las células endoteliales inflamadas.

La determinación histológica de una célula maligna, se basa entonces en el conjunto de los caracteres explicados, ya que aisladamente no tienen ninguno con carácter patognomónico.

Examen histológico de la sangre. — Bard, nota la destrucción de los hematíes en los derrames pleurales hemorrágicos, de origen canceroso, y preconiza como medio de diagnóstico la reacción de la tintura de guayaco, en el líquido centrifugado y decantado. Esta acción hemolítica es importante y no debemos olvidar su investigación.

En la sangre de los cancerosos encontramos igualmente una polinucleosis.

Es una leucocitosis banal y no debemos darle ningún valor absoluto, sino que debemos tenerla en cuenta como cualquier otro síntoma que pueda ayudarnos en el diagnóstico.

No nos cansaremos de repetir, que el cáncer primitivo del pulmón no se traduce por ningún signo clínico indiscutible, y que la autopsia nos revela muchas veces su presencia; por lo tanto, debemos aceptar la hipótesis de su existencia en todas las enfermedades crónicas del pulmón. No contábamos hasta hace poco tiempo como comprobación del diagnóstico clínico más que con el examen histológico de los esputos, pero hemos visto que es insuficiente, ya que la presencia de las células neoplásicas es inconstante.

Actualmente poseemos otros medios, que puestos

en manos de hábiles investigadores como Renón, le ha permitido llegar al diagnóstico precoz de esta afección e intentar la terapéutica quirúrgica.

Este autor divide el diagnóstico del cáncer primitivo en 4 etapas:

- 1.^a Clínica.
- 2.^a Radioscópica.
- 3.^a Broncoscópica.
- 4.^a Biopsia.

Hemos tratado a la primera con bastantes detalles. La segunda o radioscópica, nos sirve para hacer el diagnóstico diferencial con los quistes hidatídicos, aneurisma de la aorta y adenopatías tráqueo brónquicas. Los quistes hidatídicos dan en la pantalla una sombra neta de contornos fijos; en los tumores del pulmón, esta sombra es difusa y sus bordes sinuosos; en cambio, la sombra del aneurisma de la aorta, tiene una situación en el tórax bien delimitada y movimientos de expansión de que carecen las otras dos.

Las sombras de las adenopatías mediastinales, tan fáciles de confundir, se pueden localizar muy bien en el grupo de ganglios atacados, pero si recordamos que estas adenopatías son casi constantes en los cánceres del pulmón, comprenderemos que este medio de diagnóstico nos fallará en los casos en que el tumor primitivo está localizado en el hilio del pulmón o en los cánceres brónquicos o peribrónquicos.

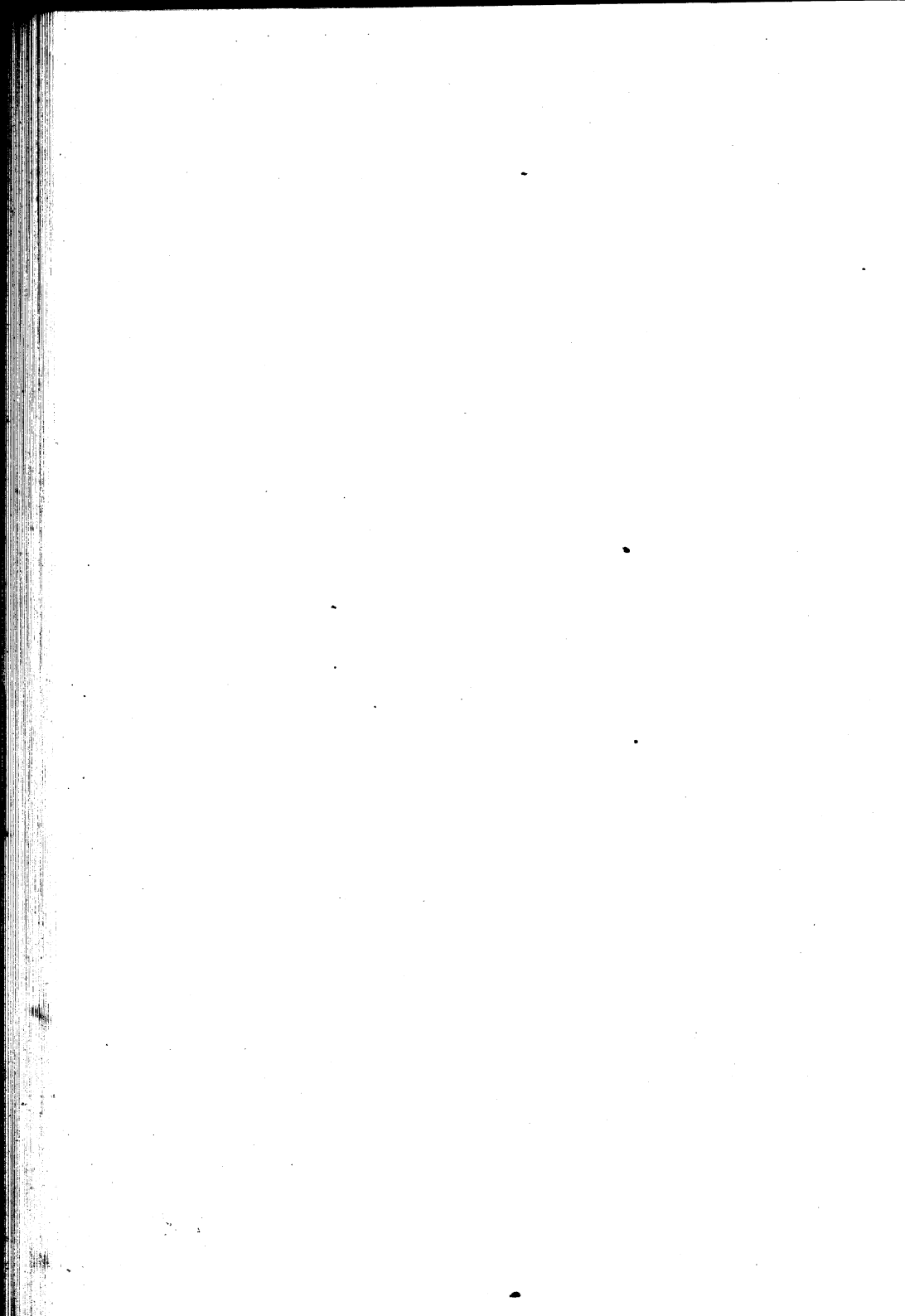
Igualmente la radiografía no puede diferenciarnos

esta sombra difusa, de la que nos da la tuberculosis y sífilis.

Recurriremos entonces a la broncoscopía. Este procedimiento hace su aparición en 1907 con von Eiken, Nager y Spies, pone de relieve su importancia M. Guisez, quien puede hacer el diagnóstico por este medio en dos casos dudosos del H. Necker. Este procedimiento resulta en los casos de tumores brónquicos o peribrónquicos, donde la radioscopia no puede ilustrarnos al respecto.

No detallaremos la técnica por no corresponder a la índole de nuestro trabajo, y recordaremos que por este procedimiento podemos efectuar la biopsia de un fragmento de tumor extirpado por la vía brónquica, y aún la curación radical de un epiteloma primitivo brónquico pediculado, como lo ha logrado M. Kahle, en un caso donde la recidiva no se había hecho 2 años después de la intervención.

En lo que se refiere a la contribución que el laboratorio presta, para el diagnóstico de esta afección, reacciones de inmunidad (precipitinas, fijación de complementos, anafilaxia, etc.), así como el hemodiagnóstico, su valor práctico es hasta ahora algo reducido, no habiendo salido aún del terreno de las investigaciones científicas; debemos exceptuar de esto a la reacción de Abderhalden, cuyo valor clínico en el diagnóstico del cáncer es indiscutible.



Observaciones clínicas

I

Servicio del doctor Fortunato Canevari.

Hospital Pirovano, sala I, cama 26.

Nombre: U. A.

Edad: 53 años.

Nacionalidad: austriaco.

Estado: soltero.

Profesión: sastre.

Fecha de entrada: Abril 22 de 1914.

Diagnóstico: aneurisma de la aorta.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Refiere el enfermo que a los 10 años tuvo viruela; a los 35 años, estando en el Brasil, fiebre amarilla; a los 40 años, fiebre tifoidea, diagnóstico que fué hecho por el facultativo que lo atendió. Ha sido buen fumador; no es bebedor.

Enfermedad actual. — Comienza su enfermedad hace unos 8 meses, con un fuerte chuco, mientras estaba de paseo; vuelto a su casa se pone en cama, repi-

tiéndosele esta vez acompañado de sudores profusos y sensación de calor.

Al día siguiente se levantó con tos y fuerte dolor en la espalda. La expectoración dice que era francamente sanguinolenta, durante el primer día, los dolores muy intensos los tiene todavía.

Continuó durante 4 meses con tos seca, cansancio, adelgazamiento, pérdida del apetito, por lo que consulta a un médico, quien le aconseja ingrese a un hospital. El enfermo no obedece y continúa trabajando con intermitencias, pero como notara que sus males no cedían, por el contrario se agravaban, resuelve ingresar a esta clínica. Hace 8 días nota la aparición de unas durezas en el cuello (ganglios, reg. carotídea derecha).

1.º **Estado actual.** — Hombre de 1.70 m. de estatura; blanco, de escaso panículo adiposo, regular desarrollo muscular, sistema óseo bien conformado. En ambas piernas presenta en su cara anterior manchas de color marrón, ligeramente descamantes, en medio de las cuales se ven otras más oscuras (cicatrices), no adherentes ni dolorosas.

En el triángulo de Scarpa se palpan ganglios muy pequeños, que se deslizan bajo la piel y no son dolorosos; en las axilas no hay. En la fosa supraclavicular izquierda se palpa un ganglio que parece ser único, del tamaño de un poroto; es indoloro, no se desplaza, ni está adherido a los planos superficiales; la fosa supra-

clavicular derecha está libre de ganglios, pero a medida que nos elevamos en el costado del cuello del mismo lado se palpan una cadena de ganglios, lisos, duros, indoloros, que varían desde el tamaño de un poroto al de un grano de maíz; están situados a lo largo del borde posterior del externo cleido-mastoideo; parecen adheridos a los planos profundos, pero la piel se desliza perfectamente sobre ellos. No se palpan ganglios en la nuca; el epitroclear no existe.

Reflejos. — Plantar no: patelar, cremasteriano abdominal, flexores de la mano, trectipital maseterino, conservados. Movimientos sinérgicos de los ojos, bien.

Tonicidad muscular. — Conservada.

Sensibilidad. — Al dolor un poco disminuido en los miembros inferiores; al tacto, calor, etc., bien.

Cabeza. — Normal.

Fascies. — Indiferente.

Cuello. — Se ven latidos en la fosa supra-esternal, y en la supra clavicular derecha, además, se observan los ganglios descritos. Las fosas supraclaviculares están bastante escavadas.

Tórax. — Simétrico; el diámetro antero-posterior aumentado, la 2.^a costilla izquierda más levantada que su similar se ven algunas venas superficiales que se ingurgitan.

Respiración. — Costo abdominal; escursión buena; hay dienea objetiva.

Pulmones por detrás, derecho. — Vibraciones vo-

cales existen; sonoridad normal algo exagerada en la mitad superior, la percusión es un poco dolorosa; bases movibles.

Respiración vesicular, espiración prolongada un poco en el vértice; auscultación de la voz normal; se oyen discretas sibilancias.

Pulmón izquierdo. — Vértice en la mitad externa matitez, en la mitad interna submatitez; esta zona mate, partiendo de la 2.^a vértebra dorsal se dirige hacia abajo y afuera pasando por debajo del ángulo del omóplato, sigue hacia adelante y arriba hasta llegar al 2.^o espacio intercostal izquierdo en la línea axilar anterior.

Vibraciones vocales no existen al nivel de la matitez, en el resto disminuídas.

Auscultación. — En el vértice y en toda la matitez se oye una respiración tubaria y rales sibilantes y subcrepitantes; en el resto del pulmón el murmullo vesicular está disminuído; se oyen algunos gruesos rales; no hay broncofonía; bases movibles.

Columna vertebral. — Acusa un gran dolor al nivel de la 4.^a, 5.^a y 6.^a vértebra dorsal, los apófisis transversos del lado derecho especialmente, la 1.^a, 2.^a y 3.^a lumbar, igualmente dolorosas a la presión; igualmente las regiones lumbares.

Pulmones por delante, derecho. — Fosa y clavícula, sonoridad normal; el resto igualmente; vibraciones existen.

Auscultación.—Respiración vesicular, no hay broncofonía ni ruidos sobre-agregados.

Pulmón izquierdo. — Percusión de la fosa supraclavicular y directa de la clavícula, da matitez; espacio de Traube libre, con sonoridad timpánica; en el resto matitez, cuya delimitación se puede ver en el diagrama del corazón.

Auscultación. — En la parte correspondiente a la matitez del diagrama, es tubaria en los dos tiempos; en la submatitez también es tubaria; al nivel de la sonoridad se oye respiración vesicular.

Corazón. — Percusión (ver diagrama).

La punta no se ve, pero se palpa en el 6.º espacio intercostal en la línea mamilar. Se palpa al nivel del 2.º espacio intercostal izquierdo un segundo centro de latidos; la 4.ª costilla en la línea mamilar es dolorosa. Auscultación: tonos normales en todos los focos.

Hígado. — Límites percutorios normales sobre el borde inferior un poco descendido; se palpa, liso duro y un poco doloroso a la presión.

Bazo. No se palpa; límites normales.

Abdomen. — Deprimido; un poco de resistencia a la palpación en la mitad superior.

Lengua. — Saburral, húmeda, blanca en el centro, roja en los bordes; lengua ancha, aliento fétido.

Dientes. — Mal estado de conservación.

Orina. — (Ver análisis).

Sangre. — (Ver análisis).

Espustos. — (Ver análisis).

Temperatura. — No tiene.

2.º **Estado actual,** Mayo 27. — El enfermo ha continuado con sus fuertes dolores, en la región dorso lumbar, dolor que es permanente y se extiende al abdomen y parte superior de los muslos. La tos persiste con abundante expectoración muco-purulenta, poco aereada.

La temperatura que hasta el 19 era normal, ha comenzado a exacerbarse por las tardes, llegando a 38°. El apetito lo conserva, mueve regularmente el vientre, no puede levantarse para sus necesidades por el gran dolor que experimenta. Duerme regularmente. Movimientos de los miembros inferiores conservados, el izquierdo con un poco de dificultad. Reflejos conservados todos, no puede sentarse en la cama solo, por el gran dolor.

Tórax. — Asimétrico; en el lado izquierdo sus diámetros están disminuídos.

La columna ligeramente curvada en la región lumbar hacia la derecha; la palpación de las apófisis transversas desde la sexta a las primeras lumbares son dolorosas de los dos lados. Hay punto de Valleix transversos y anteriores. El enfermo no permite buscar la movilidad de la columna.

Pulmones por detrás. Derecho. — Sonoridad exagerada en el vértice, normal en el resto. Bases móviles. Vibraciones existen. Respiración ruda, casi tubaria en el vértice, vesicular en el resto. Se oyen algunos

rales sub-crepitantes gruesos diseminados, la auscultación de la voz y la pectoriloquia no se busca por estar el enfermo fatigado.

Pulmón izquierdo. — Matitez absoluta en toda su extensión. Vibraciones disminuidas. Respiración tubaria ins y expiratoria en toda su extensión, se oyen ruidos agregados que parecen transmitidos de la tráquea. Triángulo de Groco no existe.

Axila izquierda. — Mate en toda su extensión. Espacio de Traube libre, respiración tubaria. Se oyen los latidos transmitidos del corazón.

Axila derecha. — Sonoridad exagerada; respiración vesicular.

Tórax por delante. — Se hace más manifiesta la retracción del lado izquierdo, ya descripta, en su parte posterior. Trazada la línea de Pitres se nota el esternón desviado hacia la derecha. La tetilla derecha más alta que la izquierda.

Pulmón izquierdo. — Matitez absoluta en la fosa supra-clavicular y en el resto de la parte anterior se confunde con la matitez cardíaca. Respiración tubaria ins y expiratoria en toda su extensión.

Pulmón derecho. — Sonoridad y respiración vesicular, ruda. Vibraciones conservadas.

Corazón. — La punta se ve y palpa en el quinto espacio, línea mamilar; se percibe a la palpación de la región precordial al nivel de la segunda costilla por dentro de la línea mamilar un latido sincrónico con el de

la punta (doble centro de latidos). La percusión de la aorta sobrepasa dos centímetros el borde derecho del esternón. Se percibe el latido en las fosas supra-esternal y supra-clavicular derecha. La aorta se palpa por detrás de la horquilla.

El examen de los demás órganos como en el primer estado actual.

El enfermo no se alimenta y adelgaza rápidamente, sus dolores intensos continúan, la fatiga igualmente, hasta que fallece el 5 de Junio a las 11 a. m.

Autopsia. — Cabeza: Cavidad craneana, meninges y encefalo inter y externos sin lesiones visibles.

Cuello. — Tiroides normal. Hay ganglios a lo largo del borde posterior del esterno clido-mastoides, algunos más grandes que un poroto, otros más pequeños, son duros, no hay proceso de peri-adenitis.

Tórax. — Al procurar levantar el plastrón esternal lo hacemos con gran dificultad por las fuertes adherencias fibrosas que hay entre la pleura, el pericardio y la pared posterior de este hueso, que nos vemos obligados a seccionarlo a bisturí. En el pulmón izquierdo hay sínfisis pleural y pleuro-pericárdico; desprendemos con dificultad las adherencias que tiene a la pared del torax; en el fondo de la cavidad pleural encontramos 500 gramos de líquido sanguinolento.

El nivel del hilio del pulmón y especialmente al re-

dedor de la primera rama de bifurcación del bronquio izquierdo, se ve una masa de aspecto grisáceo del tamaño algo mayor que un puño, que se extiende hacia dentro, recubriendo la cara anterior e inferior del bronquio izquierdo y cara anterior de la aorta ascendente; esta masa está formada por conglomerados de ganglios y materia cancerosa fusionadas, formados de un tejido denso blanco-amarillento, que se extiende desde la cara anterior de la aorta ascendente, bronquio izquierdo, cara anterior e inferior, ramificación superior izquierda e invade el lóbulo superior del pulmón, de quien se destaca netamente por la diferencia del color,, la pleura está invadida y adherida al tumor; al corte es semi duro, de color blanco amarillento, sale un líquido laticente, se observan algunas estrías de color más obscuro, probablemente pigmento pulmonar.

Al nivel de la primera ramificación del bronquio izquierdo, la rama superior atraviesa el tumor en la unión del tercio superior con el tercio medio; en este punto la cavidad está notablemente estrechada, casi obliterada por completo por la presencia de brotes que hacen salida en su interior (estas son las menos), y por la compresión que de afuera le hacen los ganglios hipertrofiados las paredes están espesadas y se pueden reconocer en la masa del tumor por no estar grandemente destruídas; en el resto del tumor se observa igualmente, algunas ramas brónquicas casi por completo obliterada, con las mismas lesiones en su pa-

red. Todo el pulmón izquierdo se encuentra atelectasiado, congestiones hipostáticas en las bases. No hay otras lesiones pulmonares ni brónquicas visibles.

Pleura izquierda lisa y brillante sin adherencias, no hay líquido en la cavidad. Congestión hipostática en las bases, resto igualmente congestionado; no hay lesiones pulmonares ni bronquiales.

Los ganglios peritraqueobronquiales están invadidos en el mediastino posterior.

Pericardio adherido a la pleura y al esternón, hay que seccionar las adherencias, pericardio liso, 200 grs. de líquido en su interior, corazón en diastole, coágulos crónicos, válvulas lisas, mio y endocardio bien. Aorta en su porción ascendente muy ancha paredes duras engrasadas y rodeadas por el tumor, especialmente la cara anterior; hay placas de ateroma; válvulas sigmoides, suficientes y sanas.

Peritoneo. — Liso y brillante, sin adherencia.

Hígado. — Vías biliares aparentemente sanas.

Bazo. — Grande, rojo, friable.

Riñones. — Tamaño y consistencia normal, al corte ídem, la cápsula se desprende fácilmente.

Organos genitales, estómago, intestino, apéndice, etc., aparentemente sanos.

Diagnóstico histológico

Epitelioma atípico, a células polimorfas, primitivo de origen brónquico.

Sangre. — Examen citológico

Dosage de hemoglobina	65 o/o
Glóbulos rojos	4.500.000
Glóbulos blancos	7.000

Porcentaje

Polinucleares neutrófilos	80,00
” eosinófilos	0,33
” basófilos	—
” linfocitos	16,66

Fórmula de Arneth:	1	2	3	4	5
	3	7	34	38	18

Análisis de orina

Cantidad	—	2000	Glucosa	} Ausencia
Color-- ambarino haya muestra			Serina	
Aspecto	--	Diafano	Globulina	
Acido úrico		—	Mucina	
Espuma	—	incolora	Piz biliares	

Densidad a 15°	—	1010	Re	—	„
Reacción	—	ácida	Urobilina	—	vestigios
Urea	—	8,40	Indican	—	id.
Cloruros	—	6	Peptona	—	negativa
Fosfatos	—	1,80	Hemoglobina	—	id
Elementos disueltos	--	11,65	Diazo-reacción	—	negativa

Microscopía: sedimento escaso, células epiteliales planas, escasos leucocitos.

Espectroscopia: normal.

Examen de esputos •

Muco purulento.

Poco aereado.

Viscoso.

Amarillento.

Semi sólido.

Observación microscópica: abundante mucus, células epiteliales, leucocitos, estreptococos y bacilos diversos. No hay bacilos de Koch.

Reacción de Wasserman: positiva.

Dermo-reacción a la tuberculina bruta: negativa.

2 nuevos exámenes de esputos: Koch negativo.

OBSERVACION II

Hospital San Roque.

Servicio del doctor Nolting.

Sala I, cma 7.

Nombre. — S. S.

Edad. — 57 años.

Nacionalidad. — Austriaco.

Profesión. — Peón de campo.

Entrada. — 18 Septiembre 1913.

Diagnóstico. — Carcinoma primitivo del pulmón derecho

Antecedentes hereditarios. — Madre sana, muere repentinamente a los 55 años. El padre muere a los 65 años de un vómito sanguíneo; años antes sufría de una enfermedad del pecho, con fuertes dolores a un costado, que aparecían y desaparecían con intermitencias, durante el curso de esa afección escupía sangre con frecuencia. Tiene dos hermanos sanos.

Antecedentes personales. — En su infancia sano; a los 13 años, tiene su primera enfermedad, caracterizada por un fuerte acceso de frío seguido de calor y su-

dores profusos, éstos se repiten dos veces más en los días siguientes; los curó con quinina; desde entonces no los ha tenido más.

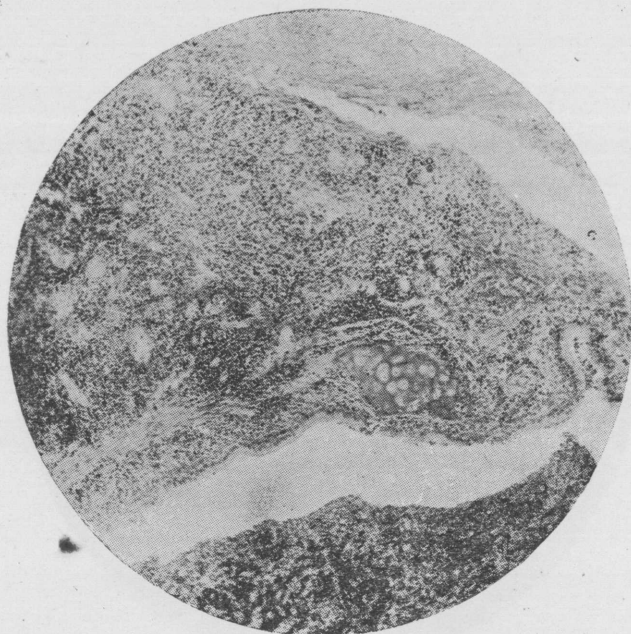
A los 55 años, habiendo salido de su casa una noche de frío, sintió a la mañana siguiente gran malestar en el cuerpo, flojedad en las piernas, frío intenso seguido de una fuerte puntada en el costado izquierdo, que le obliga a dejar su trabajo y guardar cama. Esta fiebre alta dura 8 días, el esputo tenía una coloración oscura, como herrumbrosa. A los 11 días puede iniciar su trabajo en buenas condiciones. Siempre ha tenido buen apetito, mueve el vientre con regularidad. Es buen fumador, poco bebedor. No da antecedentes de enfermedades venéreas.

Enfermedad actual. — Comienza hace un mes y medio con un dolor poco intenso en las fosas supra e infra espinosa, era un dolor punzante, que no se propogaba, siendo, además, de poca duración (10' a 15'), aparecía una o dos veces por día. Este dolor poco intenso se mantuvo por espacio de 15 días, al cabo de los cuales progresa en agudeza, esta vez con irradiación hacia la axila, sin pasar a la cara anterior del tórax, siendo sus padecimientos tan grandes, que resuelve venir a este hospital, ingresando a la sala V, de la cual pasa a este servicio.

Estado actual. — Hombre de buen esqueleto, regular musculatura, piel laxa, escaso panículo adiposo; se palpan ganglios en la fosa supra-clavicular derecha y

CASO I

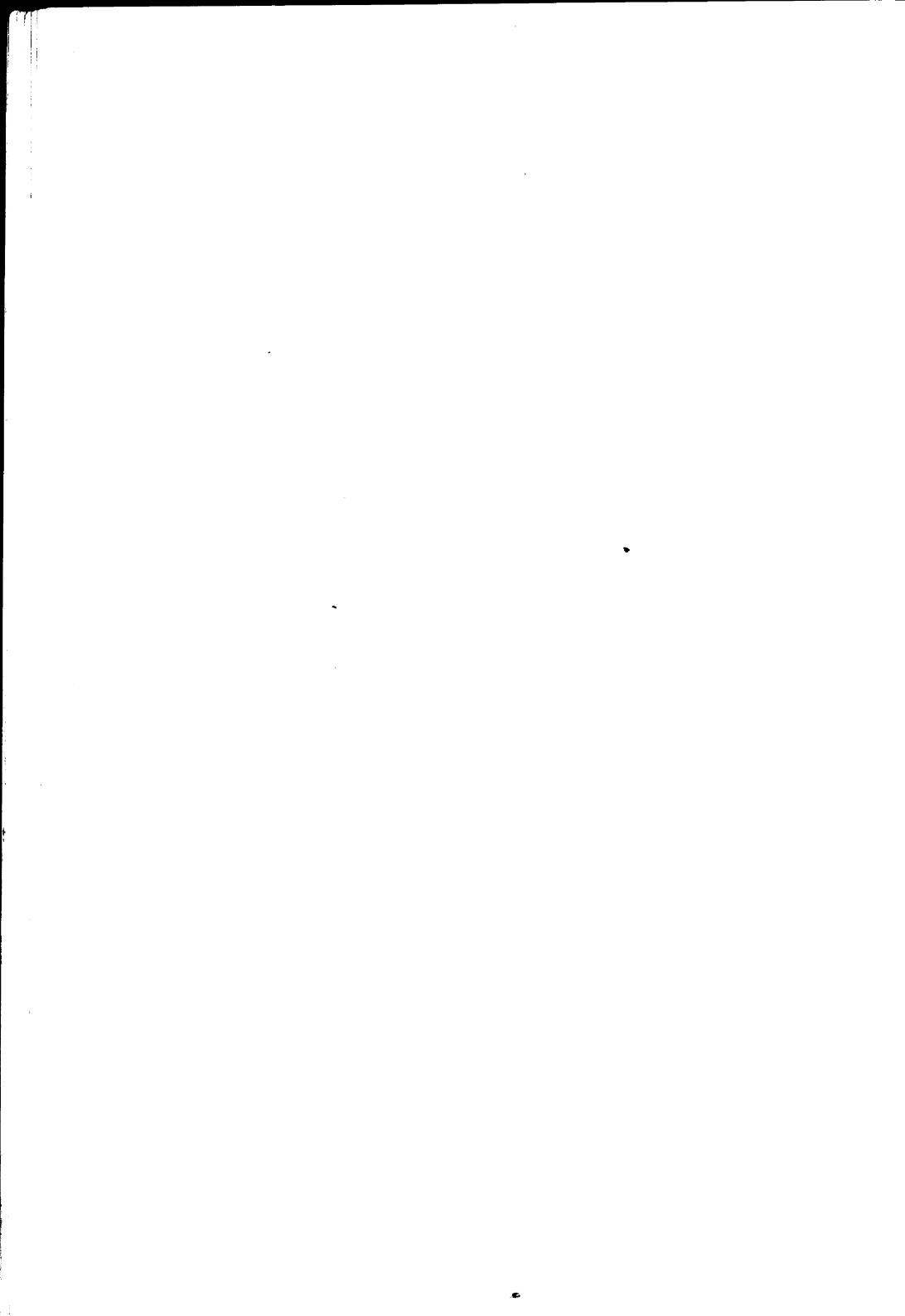
MICROFOTOGRAFÍA N°. 1



Corte del tumor al nivel de un bronquio

Se nota la alteración del epitelio del bronquio y la luz ocupada por una masa compuesta de mucus, células neoplásicas y linfocitos.

1. Epitelio bronquial (cilíndrico) con un pequeño repliegue en cuyo interior hay linfocitos y células neoplásicas.
2. Porción del mismo destruida.
3. Punto donde se ven varias capas de células.
4. Trozo de cartilago.
5. Infiltración linfocitaria.
6. Tejido conjuntivo neoformado.
7. Fibras musculares lisas.
8. Capilares sanguíneos neoformados.
9. Células neoplásicas.



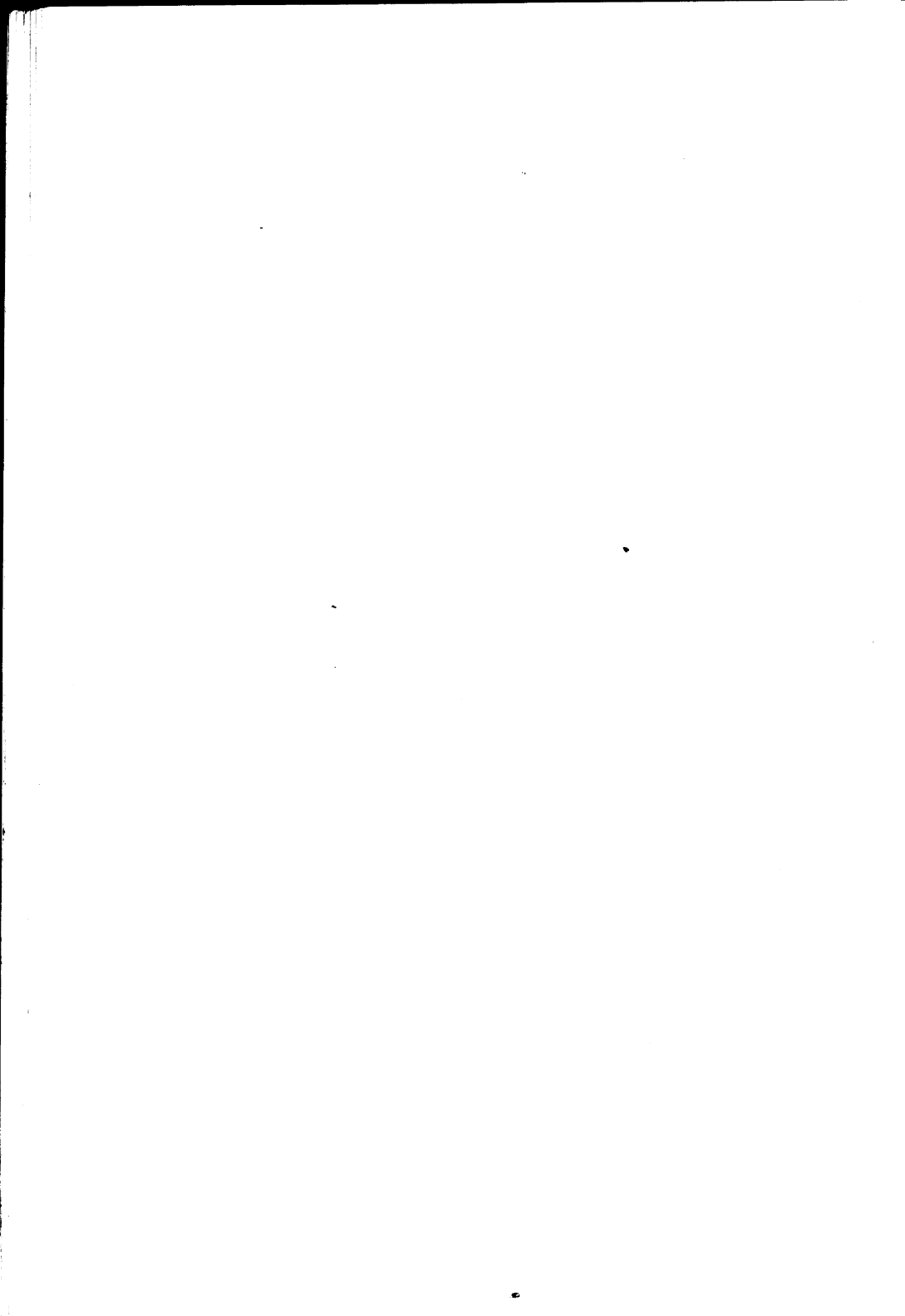
CASO I

MICROFOTOGRAFÍA N.º 2



Otro aspecto del tumor

-
- | | |
|------------------------------------|------------------------------|
| 1. Pared arterial (bronquial) | 5. Trozo de cartilago. |
| 2. Epitelio bronquial destruido. | 6. Resto de glándula. |
| 3. Tejido conjuntivo periarterial. | 7. Capilares peribronquiales |
| 4. Pequeñas capilares sanguíneas. | 8. Tejido conjuntivo. |
| | 9. Linfocitos. |
| | 10. Células neoplásicas. |



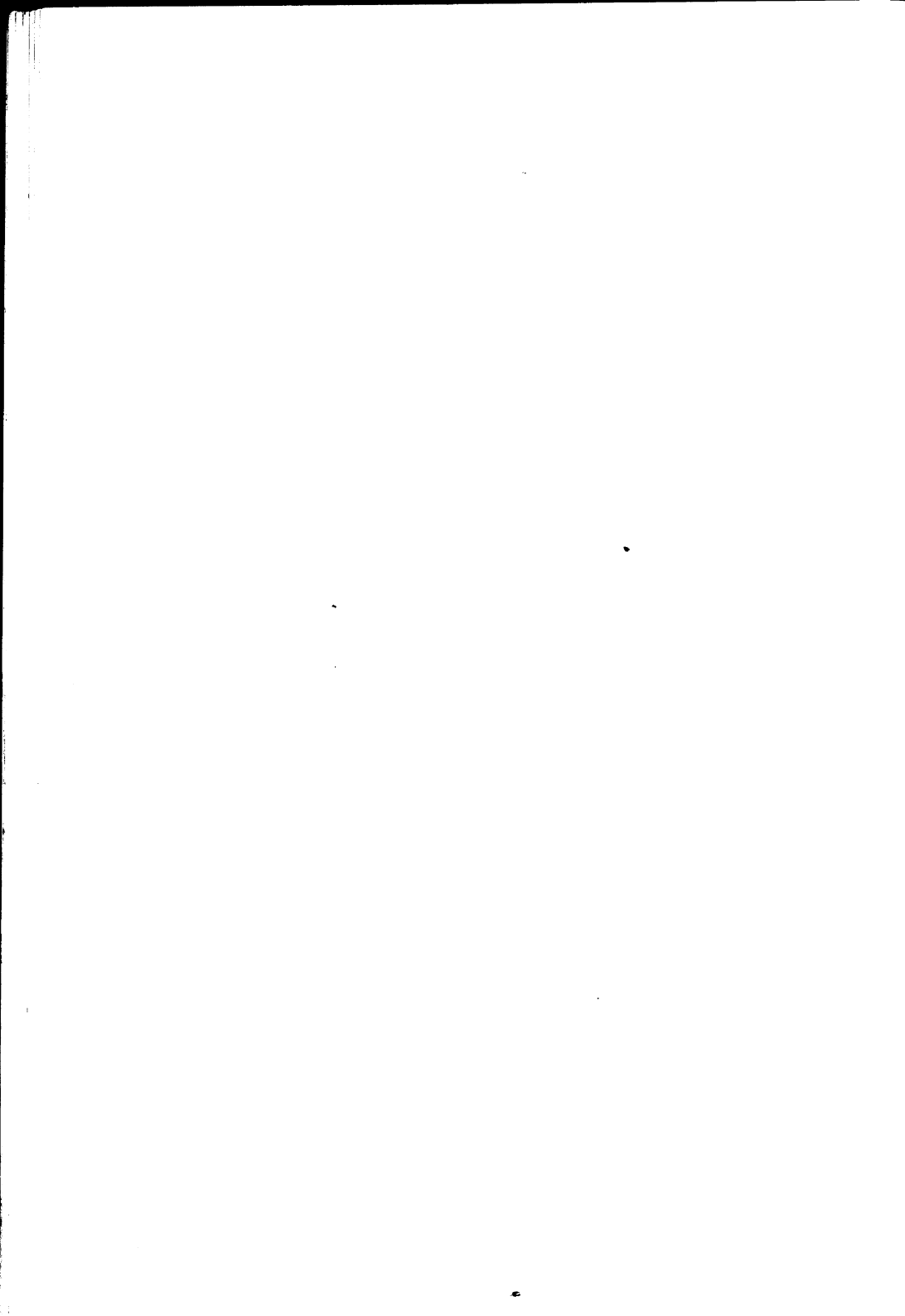
CASO I

MICROFOTOGRAFÍA N.º 3



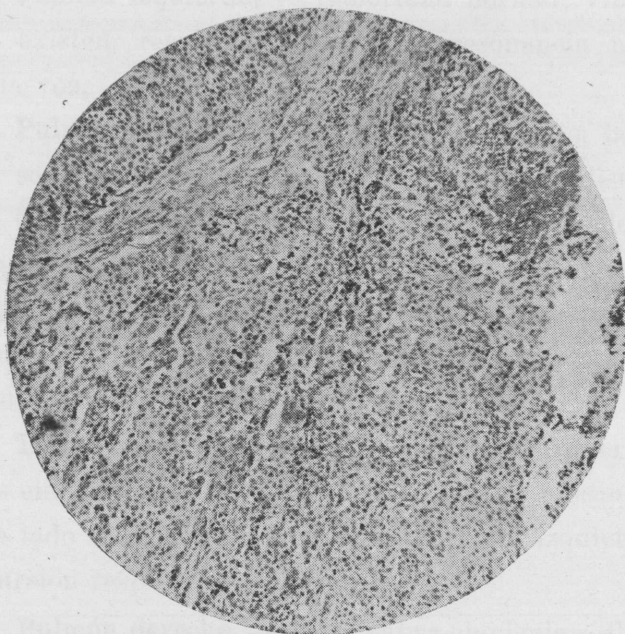
Corte igual á microfotografía N.º 1, pero con mayor aumento.

-
- | | |
|---|---|
| 1. Trozo de glándula. | 5. Linfocitos que infiltran todo el campo. |
| 2. Epitelio estratificado (varias capas). | 6. Células cancerosas en sus diversas formas, lo que demuestra el polimorfismo. |
| 3. Células cancerosas en la pared y mezcladas con el epitelio glandular (varias capas). | 7. Restos de fibras musculares lisas. |
| 4. Luz de la glándula con mucus y un linfocito. | |



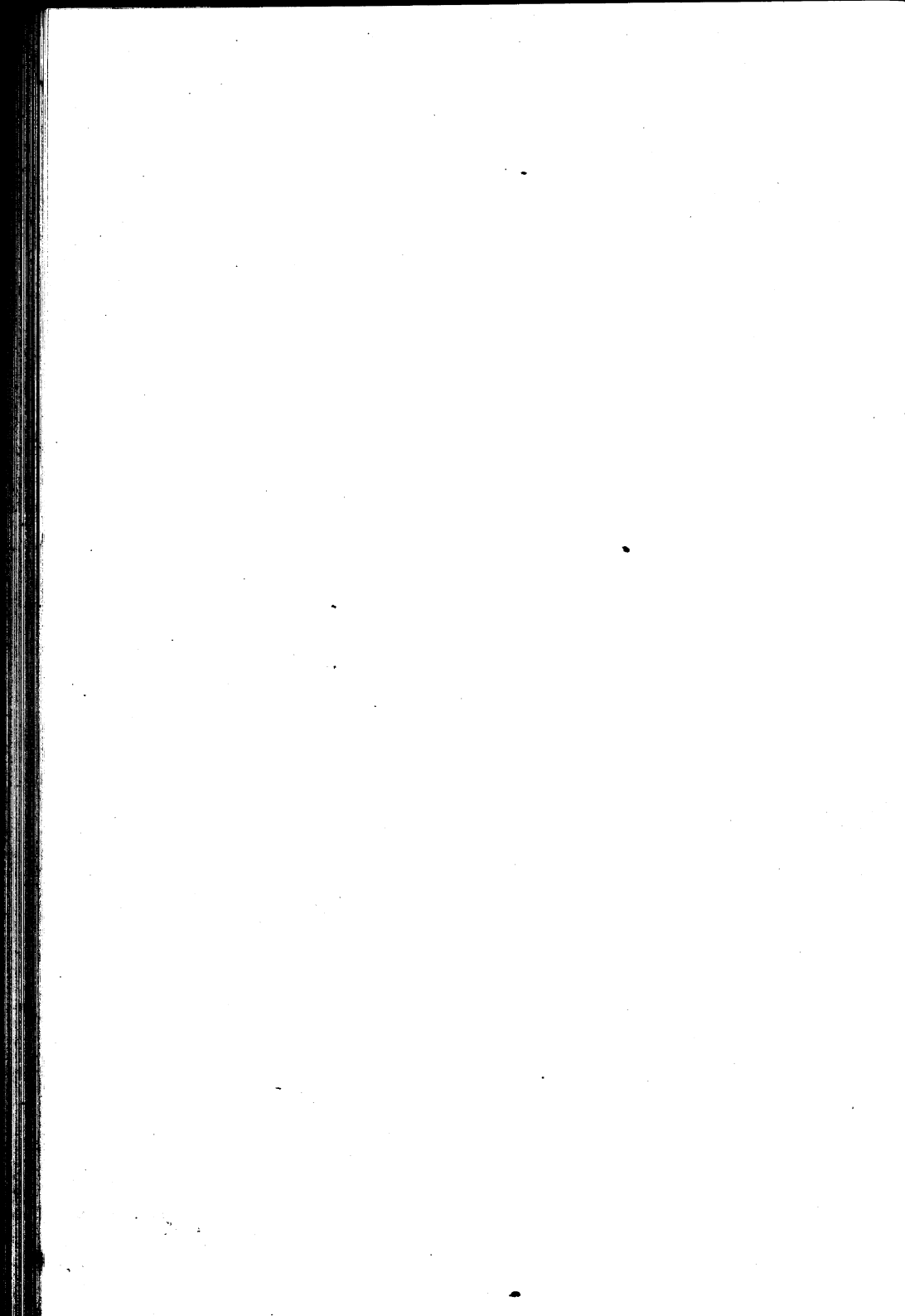
CASO I

MICROFOTOGRAFÍA N.º 4



Corte hecho en plana masa neoplásica, donde se observa, formando un todo conglomerado:

- | | |
|---------------------------|---------------------------|
| 1. Estroma de tejido con- | 3. Células neoplásicas de |
| juntivo. | variadas formas. |
| 2. Linfocitos. | 4. Pequeñas capilares. |



en la axila, de tamaño variable, son extremadamente duros, indoloros, parecen adheridos en la profundidad, pero la piel se desliza sobre ellos.

Tórax detrás. — Hay una retracción bien manifiesta de todo el hemitorax derecho, la excursión respiratoria está igualmente disminuída.

Pulmón izquierdo. — Sonoridad normal; vibraciones existen, respiración vesicular, resonancia normal de la voz.

Pulmón derecho. — Mitad superior mate, la inferior sonora con bases no movibles, vibraciones disminuídas hasta la punta del omoplato, conservadas de aquí a la base del pulmón, respiración alejada en la zona de la sonoridad, vesicular reposada arriba, tubaria en la fosa supra-espinosa con broncofonía y pectoriloquia afona. No hay ruidos sobreagregados.

Tórax por delante. — El hemitorax izquierdo es más elevado que el derecho, en cambio los músculos de este lado están más atrofiados que los del izquierdo, la excursión respiratoria es menor.

Pulmón derecho. — Fosa supra-clavicular, clavícula y foseta Morenhein hasta la segunda costilla mate; por debajo sonoridad con base movable en la quinta costilla. Inspiración rura; expiración tubaria en a.

En la inspiración profunda hay rales suberepitan-tes y se exagera el dolor en la axila.

Pulmón izquierdo. — Sonoridad normal. Respira-

ción vesicular. Vibraciones existen. Espacio de Traube libre.

Corazón. — Punta no se ve ni se siente, se percute a través de dedo por dentro del mamelón. Borde superior, cuarta costilla. Borde derecho el esternal. Tonos alejados en todos los focos.

Hígado. — Límites percutorios normales, no se palpa ni duele.

Bazo. — Igualmente.

Abdomen. — No retraído, no doloroso. Colón bien.

Lengua. — Saburral, blanca en el centro, roja en los bordes.

Dientes. — Mal estado de conservación.

Orina. — Ver análisis.

Espustos. — Ver análisis.

Septiembre 22|91

Cantidad	220 cc.	Urea	15,300
Color	ámbar	Cloruros	7,50
Aspecto	opalescente	Fosfato	1,60
Sedimento	abundante	Albúmina	no tiene
Espuma	blanca	Bilis {	Pigmentos ácidos
Reacción	Neutra		
Densidad a + 15°	1057	Hemoglobina	} no tiene
Sangre, pus	no tiene	Diazo-reacción	

Examen microscópico: mucus, células vesicales,
grasa de fosfatos,

Espustos

Muco purulento

Poco aereado

Adherente

Semi sólido

Ex. microscop.	{	No hay bacilos Koch,
		mucus, bacilos, cocos,
		diplococcus incap. es-
		treptococos, leucoci-
		tos, etc.

Sangre

Hemoglobina	70 o o
Glóbulos rojos	5.200.000
Glób. blancos	18.500

Fórmula leucocitaria o|o

Polinucleares	71.34
Linfocitos	18.—
Eosinófilo	2.—

En este enfermo se ensaya la euprasa en inyeccio-
nes, se le aplica una serie de 6; como no notara mejoría

y sus dolores eran intolerables, pide el alta el 10 de Octubre. El enfermo no había perdido el apetito; había bajado 7 kilos en la sala.

Posteriormente, el enfermo muere en un hospital municipal, y hemos tenido la fortuna de saber que el diagnóstico hecho por el distinguido clínico doctor Nolting se había confirmado en todas sus partes.

Tratamiento

Pocas esperanzas pueden tener los cancerosos en los recursos de la terapéutica, la cura no puede ser más que paliativa; pero sabemos que el rol del médico aun en las afecciones incurables, es el de socorrer al enfermo y satisfacer las indicaciones sintomáticas.

El dolor tan tenaz como intenso, es lo primero que debemos calmar en estos pobres enfermos, utilizando todos los medios a nuestro alcance; los revulsivos y analgésicos en locus dolenti; cuando éstos son ineficaces recurriremos a los hipnóticos y a la morfina aplicada en inyecciones hipodérmicas sin temer a la morfinización, estos enfermos la resisten muy bien, tanto que se le ha llamado el alimento de los cancerosos.

La disnea, si es de origen nerviosa, por los mismos medios, el oxígeno, la revulsión; en los casos que es debido a los derrames pleurales, recurriremos a la toracocentesis; ésta ha sido discutida por la rapidez con que se reproduce el derrame, viéndonos en la necesidad de hacer nuevas punciones, lo que debilita a los enfermos.

Se les contesta, que es difícil, negarse a punzar

un enfermo disnéico, por el gran alivio que experimenta, tanto que el paciente la exige; además hay casos citados Dieulafoy en donde el derrame no se ha reproducido después de algunas punciones.

Debemos disminuir y suprimir las supuraciones tan comunes en los cancerosos, por la antisepsia de las vías respiratorias y los balsámicos. Sostener las fuerzas tanto como sea posible por los tónicos y la alimentación.

La radioterapia, las inyecciones de metales raros solubilizados, la seroterapia no han dado resultados alentadores.

Debemos hablar de la terapéutica quirúrgica de esta afección. Los progresos de esta rama de la cirugía han permitido modificar la evolución de neoplasmas que parecían radicalmente incurables.

Si bien es cierto que la cura radical es excepcional por no decir imposible, se ha podido prolongar la duración de la afección de un modo apreciable; y casos de cáncer bronco-pulmonar que parecían fuera de todo recurso terapéutico, han podido ser operados con éxito. Se concibe entonces la importancia del diagnóstico precoz de esta enfermedad.

Los signos clínicos, la radiografía o radioscopía y la traqueobroncoscopía, las utilizaremos sucesivamente para llegar a este diagnóstico.

El grado de operabilidad es muy reducido, la cau-

sa son las metástasis precoces y múltiples que son la regla casi absoluta.

Estas metástasis se hacen en el otro pulmón, pleura, ganglios peribronquicos, mediastinales, hígado, etc. Para Seydel existen en el 87 o/o de los casos.

Este autor clasifica los tumores en tres clases:

1.^a **Las metástasis**, provenientes de cánceres de otros órganos.

2.^a **Las propagaciones**, directas de tumores de vecindad.

3.^a **Tumores primitivos.**

Estos últimos los divide en benignos y malignos; los primeros fibromas, condromas, etc., no nos interesan; los segundos en sarcomas y carcinomas de pleura y pulmón.

Presenta una estadística de 55 casos, en los cuales sólo 5 eran operables. Estas consideraciones las hace a raíz de estudios hechos en las autopsias del Instituto de Anatomía Patológica de Munich.

Estas conclusiones son criticables, pues en esas condiciones la enfermedad ha llegado al máximum de su desarrollo, y como hemos visto, es justamente en el diagnóstico precoz donde podemos hallar la oportunidad y la probabilidad de los éxitos quirúrgicos.

Del punto de vista de la forma anatómica y localización del tumor pulmonar, las conclusiones no son menos pesimistas.

Las formas a núcleos múltiples escapan a toda ten-

tativa quirúrgica. La forma descripta por Menetrier con el nombre de cáncer brónquico, por su localización constante en las gruesas ramificaciones, es muy difícil de abordar; además los ganglios del hilio son invadidos precozmente. En fin, la forma masiva que toma un lóbulo del pulmón, esta sí es susceptible de ser extirpada parcialmente y aún totalmente, como en el caso reciente de Rotter.

Si el tumor es pediculado y accesible por vía brónquica, se utilizará ésta, como en el caso de Kahler, quien extirpa un cáncer papilar a células cilíndricas del bronquio derecho, con tanto éxito, que la recidiva no se había producido 2 años después de su ablación.

Si el tumor no es accesible, naturalmente se puede tentar la pneumectomía parcial o total.

En 1907 se presenta a discusión en el congreso de la Sociedad Alemana de Cirugía, la cuestión del tratamiento operatorio de los tumores del pulmón y se llega a la conclusión de su posibilidad.

Un año después Kuttner anuncia dos tentativas sin éxito; el diagnóstico fué postoperatorio; en ninguno de los dos casos pudo hacer la extirpación completa del tumor; los enfermos mejoraron de sus sufrimientos; uno muere en caquexia al poco tiempo; el otro sobrevive algunos meses.

En 1910 Musser relata 5 intervenciones de Lenhartz, 4 de ellas desgraciadas; en la última reseca todo lo que puede del tumor a termocauterio y bisturí; tiene

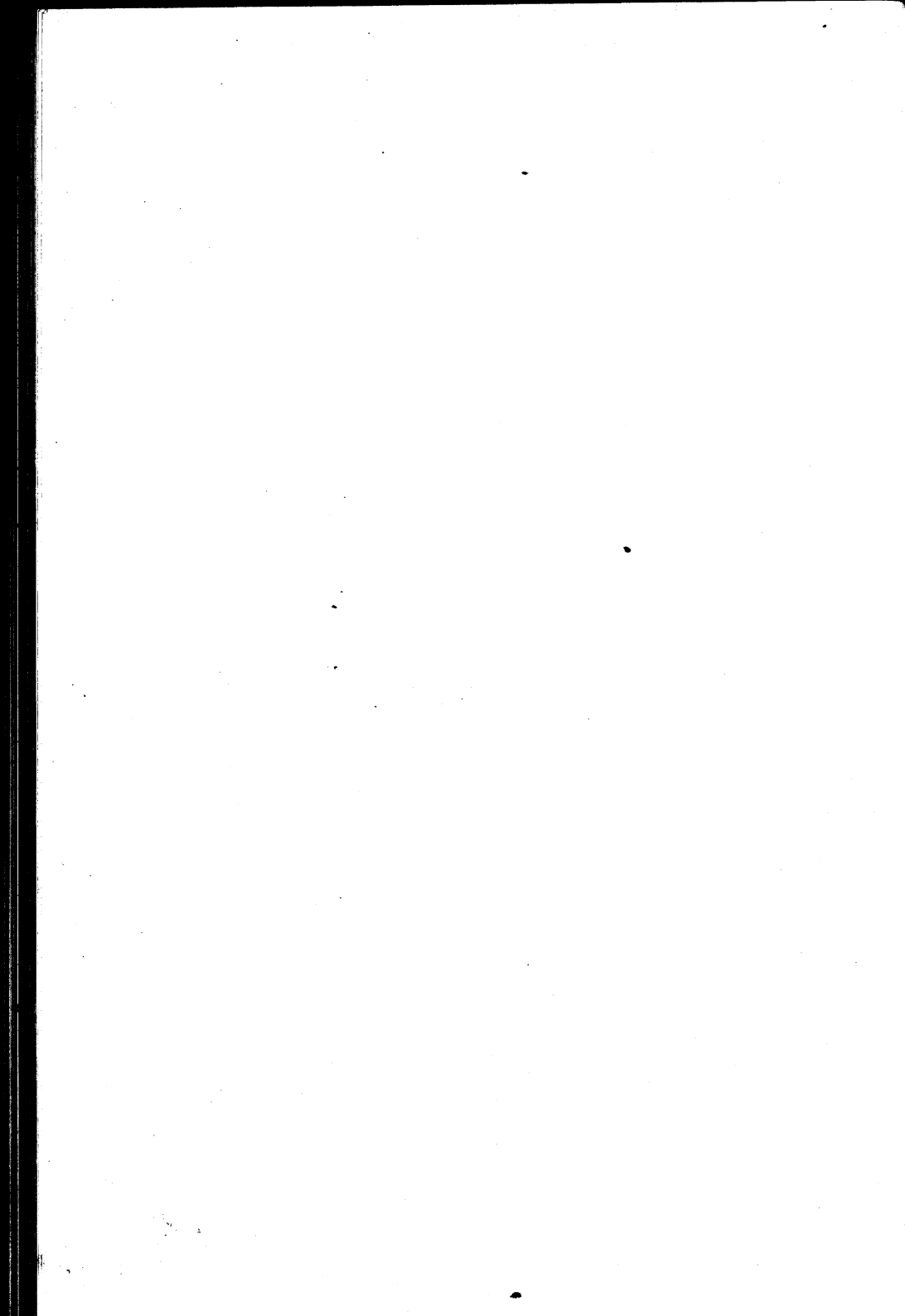
una convalecencia de 3 meses, saliendo de su servicio aparentemente curado, 2 años después, como lo hace notar Seydel, el individuo se dedica a sus trabajos perfectamente y se considera sano.

Rotter en 1913, opera con éxito bajo la hiperpresión un cáncer primitivo del pulmón que había invadido la pared torácica y el diafragma. Reseca casi toda la pared costal y el pulmón hasta el hilio; queda una vasta cavidad que taponan con gasa. El enfermo vive 3 meses y muere por una bronquitis generalizada.

La técnica operatoria es imposible describirla por tratarse de tumores atípicos. Se reduce en general, previa baro-anestesia a extirpar dos o más costillas para abrirse una buena brecha; llegar a través de la pleura al tumor, el que se debe reseca todo lo posible a termocauterio o bisturí; los pneumotórax y las infecciones son imposibles de evitar.

Como conclusión, podemos decir con Musser que las intervenciones quirúrgicas tienen alguna probabilidad, en manos hábiles, con casos bien elegidos y cuando el diagnóstico se ha hecho precozmente; si este resultado es durable, no lo podemos afirmar; no obstante todas estas dificultades, unido a la insuficiencia de la técnica, vemos que en algunos casos los resultados son alentadores, y todo nos hace creer que lo que hay es una esperanza de éxito, en el futuro será una realización.





Conclusiones

1.º El epiteloma primitivo del pulmón es una afección rara, y de muy difícil diagnóstico, por lo complejo de su sintomatología.

2.º No hay ningún signo de valor clínico constante e indiscutible, fuera de la constatación de los productos neoplásicos, en la expectoración, líquido pleural, etc.

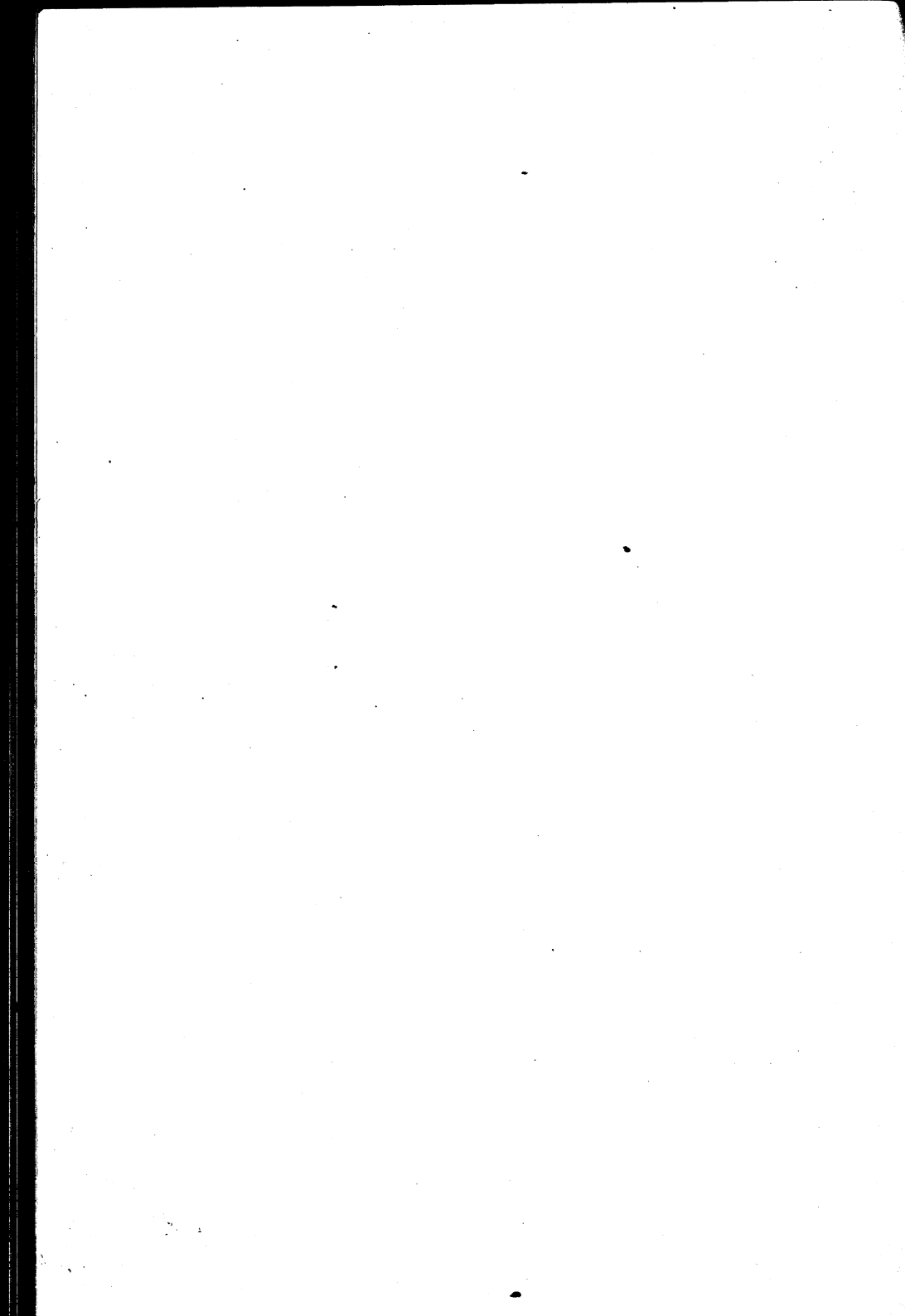
3.º Por las razones anteriormente expuestas, debemos tener la presunción de su existencia, en todas las pneumopatías crónicas a evolución progresiva.

4.º Para llegar al diagnóstico debemos utilizar sistemáticamente todos los medios modernos de investigación clínica, radiografía, radioscopia, biopsia. Reacción de Abderhalden.

5.º En las condiciones actuales de la medicina, debemos tentar la terapéutica quirúrgica con casos bien elegidos, en manos hábiles, y siempre que el diagnóstico se haya hecho precozmente.

30088





Buenos Aires, Octubre 15 de 1914.

Nómbrese al señor Académico Dr. G. Araoz Alfaro, al profesor titular Dr. Ignacio Allende y al profesor suplente Dr. Juan J. Vitón, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

LUIS GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

La reacción de Abderhalden; su valor diagnóstico en el cáncer.

G. ARAOZ ALFARO.

II

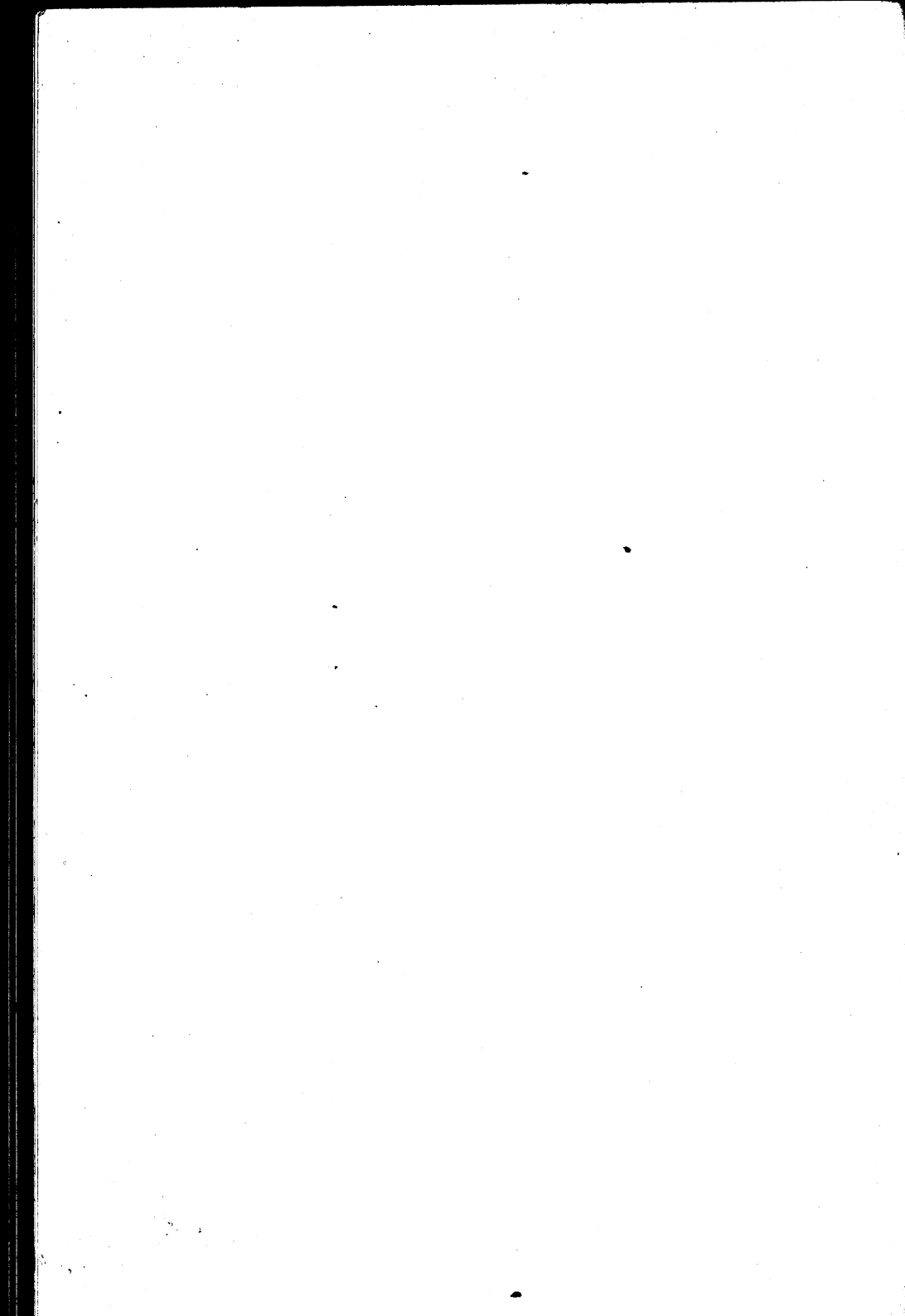
Ante la presunción de cáncer del pulmón, conviene siempre pensar en sífilis.

I. ALLENDE.

III

Diagnóstico de la mediastinitis sífilítica.

J. J. VITÓN.



Buenos Aires, 12 de Noviembre de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 2897 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

LUIS GÜEMES

J. A. Gabastou

Secretario

