

EN TORNO A UNA LINITIS PLASTICA O CANCER DIFUSO ESQUIRROSO DEL ESTOMAGO

Por Jorge S. Cristo, alumno de 5º año de la Facultad de Medicina de Bogotá (*).

Dado el interés que presentan para la Clínica estas formas de neoplasias gástricas de por sí poco comunes, cuyo mayor porcentaje se encuentra en adultos de cuarenta a sesenta años, séanos permitido hacer referencia al caso de un enfermo relativamente joven, de 33 años de edad, que ingresa al Hospital de San Juan de Dios, de esta ciudad, el 3 de junio de 1940 al Pabellón de CLINICA MEDICA, Servicio del Profesor doctor Alfonso Uribe Uribe, con un diagnóstico de admisión de *nefritis* y en el que más tarde, al ser examinado con detención durante una de las Conferencias dictadas por nuestro citado Profesor, se hizo el diagnóstico definitivo de *Linitis Plástica*, plenamente confirmado por los exámenes de Laboratorio y de autopsia.

Enfermo A. R., de 33 años de edad, natural de Cáqueza (Cund.) donde vivió hasta la edad de tres años, siendo luego trasladado con su familia a Arbeláez (Cund.) donde tuvo su residencia habitual los treinta últimos años. Casado; no tuvo hijos. Dedicado a la agricultura.

Ingresó al servicio por sentir gran desaliento, pérdida completa del apetito y molestias abdominales consistentes en pesantez y abultamiento del abdomen, vómitos alimenticios y biliosos rara vez color chocolate o café.

Entre los antecedentes familiares encontramos de interés el siguiente: La madre murió hace 9 años a causa de un edema casi generalizado, que se inició después de sufrir durante tres años de dolores gástricos que, según dice el enfermo, eran parecidos a los que él sentía antes de ser operado (como adelante se verá), y se calmaban con los alimentos. Cuando apareció el edema le cesaron los dolores gástricos y aquél fué creciendo hasta que a los tres o cuatro meses murió la señora. Entre los demás miembros de su familia no recuerda de otro, fuera de su madre y él, que hayan padecido idéntica enfermedad.

(*) La historia en que se basa el presente trabajo está autenticada por el Profesor de Clínica Médica de la Facultad doctor Alfonso Uribe Uribe.

Como antecedentes personales sufrió: paperas, sabañones (uncinariasis), gripas pasajeras y principalmente, fenómenos intestinales tan característicos que nos inclinan a hacer el diagnóstico retrospectivo de una úlcera duodenal o duodeno-pilórica complicada de estenosis pilórica. Fueron estas molestias gastrointestinales bien descritas en la historia subsiguiente, la anorexia y el enflaquecimiento consecutivo las que lo hicieron hospitalizarse por primera vez, en diciembre de 1938. En los archivos de la Dirección del Hospital encontramos la historia correspondiente a su primera hospitalización, y para mayor información del caso nos permitimos insertarla a continuación:

“Historia Nº 14232.

Enfermedades Tropicales. Servicio del doctor Franco.

Nombre del enfermo: A. R. Edad: 31 años.

Profesión: agricultura. Estado civil: casado.

Natural de: Cáqueza. Entró al servicio el 28—XII—1938.

Diagnóstico: Estenosis Pilórica.

“*Antecedentes personales y hereditarios:* Ha bebido chicha hasta cuando principió la lesión gástrica. El comienzo de esta fué por acidez y sensación de quemadura en el esófago, dolor al comer y a veces náuseas. Esto hace 7 años. No ha tenido chancros y en general ha sido sano.

Historia de la enfermedad actual: Hace siete años principió la enfermedad con los síntomas citados; un poco más tarde las pirosis desaparecieron y el dolor gástrico aparecía únicamente cuando el enfermo sentía hambre y se calmaban al comer; este dolor se irradiaba hacia el dorso. En este estado permaneció hasta hace tres años, cuando los vómitos se aumentaron produciéndose especialmente en las horas de la tarde; el dolor cesó y el apetito, que era exagerado al principio de la enfermedad, se hizo casi nulo, el enflaquecimiento se hizo marcado.

EXAMEN CLINICO: Aparato Digestivo: Anorexia, vómitos tardíos después de las comidas; a veces dolor post-prandial. Existe dolor a la palpación del epigastrio aunque es sordo y poco marcado. No ha habido hematemesis ni melena comprobables clínicamente.

La radiografía acusa la existencia de una estrechez pilórica avanzada. Los demás aparatos, normales. Sólo existe anemia medianamente intensa; por lo demás no hay otra cosa digna de anotar.

EXAMENES DE LABORATORIO: Examen Coprológico: Investigación de Parásitos Intestinales:

Resultado: Huevos de Uncinaria + +

Examen de Sangre: R.R. de Wassermann y Kahn: Negativas.

RADIOGRAFIA DEL ESTOMAGO E INTESTINOS: Resultado: “En el examen radiológico del estómago este órgano se presenta de un tamaño demasiado grande, su fondo llega a colocarse en

posición vertical a nivel de la sínfisis pubiana; en ayunas aparece lleno en sus tres cuartas partes por líquido de retención, la comida baritada cae y se diluye en dicho líquido, lo cual hace imposible que se delimiten con claridad las curvas gástricas. El bario no pasa al intestino y por consiguiente no nos fué posible apreciar el estado del bulbo duodenal.

A la palpación profunda existe un dolor muy acentuado que abarca todo el órgano. La movilidad es buena pero su motilidad está disminuida en grado máximo.

Por los datos radiológicos anotados podemos concluir que existe una estenosis pilórica muy avanzada". — (Fdo.) C. E. Pedraza.

Tratamiento en el Servicio de Enfermedades Tropicales: Antiespasmódicos. Subnitrato de bismuto. Analgésicos. Vermífugos. Tónicos generales.

TRASLADO: El 17 de enero de 1939 fué trasladado del Servicio de Enfermedades Tropicales al Servicio de Cirugía del doctor Corpas, en el mismo Hospital.

EN EL SERVICIO DEL DOCTOR CORPAS: Se confirma el diagnóstico de estrechez pilórica acentuada y se resuelve practicarle una gastro-enterostomía que fué realizada el 19 de enero de 1939.

Cirujano: Dr. Mario Camacho.

Ayudante: Sr. Aquiles Peñuela.

Anestesia: General, con mezcla.

Duración de la operación: Una hora.

Laparotomía media supraumbilical; exploración del estómago, en el que se encontró, a la derecha del píloro, una masa del tamaño de un huevo, de consistencia muy dura y que obstruía el paso de los líquidos estomacales al duodeno. Se atribuyó a una úlcera duodenal cicatrizada. En seguida se practicó la anastomosis estómaco-ye- yunal, por vía transmesocólica posterior con ansa insoperistáltica, etc., y se reconstruyó lo seccionado. El enfermo hizo un post-operatorio excelente y sale del hospital sin molestias digestivas el 18 de febrero de 1939.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

(Junio 3 de 1940).

Después de la operación, A. R. siguió en un estado de salud que para él fué satisfactorio, adquirió nuevamente el apetito, cesó un tanto el decaimiento y pudo volver a sus trabajos habituales. Pero desde hace cuatro meses empezó a notar de nuevo un desaliento y malestar progresivos, anorexia casi absoluta, sensación de pesantez abdominal sin dolor agudo ni localizado, vómitos alimenticios a veces con alimentos de comidas muy atrasadas y con regurgita-

ciones biliosas, sin temperatura, y a medida que transcurría el tiempo el abdomen aumentaba de volumen y su estado general era cada vez más precario. Ingresa al servicio el 3 de junio, y al examen directo encontramos: un individuo de piel blanca, excesivamente pálido, enflaquecido, con tinte anémico de las conjuntivas y de las mucosas buco-faríngeas; no presenta ictericia; lengua roja sin atrofia; su decaimiento es tan profundo que no puede incorporarse en su lecho y hay necesidad de mantenerlo para poder hacer el examen de la parte dorsal del tronco. Esta debilidad obliga al enfermo a mantenerse siempre acostado, en una posición indiferente aunque prefiere la de decúbitus dorsal para su mayor descanso. No demuestra ansiedad y a pesar de todo se conserva en completa posesión de sus facultades intelectuales, entiende y contesta con facilidad y precisión las preguntas que se le formulan.

El edema de sus miembros superiores e inferiores no es muy marcado y lo que más llama la atención al descubrirlo es la presencia de una gran ascitis, un abdomen globuloso que, no obstante estar dilatado, no presenta circulación colateral. El examen manual hace percibir todos los síntomas de un derrame peritoneal abundante, con el signo de la ola bien claro, pero no es posible a la palpación profunda darse cuenta del estado de las vísceras abdominales, debido al derrame mismo. En la línea media, porción supraumbilical, existe una gran cicatriz de unos 10 centímetros de longitud, indicio de la laparotomía que ya conocemos, y que a la inspección no presenta nada especial, pero al palparla se percibe en su extremo superior, situado en la región epigástrica, una masa de contornos no muy netos, más bien estrellada, de 3 centímetros de diámetro, que se percibe inmediatamente debajo de los tegumentos, de consistencia dura, acartonada, y que parece no corresponder propiamente a ninguno de los órganos abdominales situados en esta región. Se sume a la presión para volver a surgir, sin que uno pierda la sensación de dureza y sin que sea desplazable lateralmente. Parece que esa induración estuviera incrustada en la misma pared abdominal.

La percusión del abdomen da sonido mate en toda su extensión, salvo en algunas zonas correspondientes al intestino grueso en que se nota algo de meteorismo. Por arriba la maciez hepática no parece haber ascendido, y no es posible comprobar si existe un aumento de volumen del bazo, debido a que no puede precisarse dónde cesa la maciez del derrame peritoneal y dónde empieza la maciez esplénica. La auscultación abdominal no da ningún signo.

Dolor localizado no se encuentra ninguno y el enfermo sólo acusa una sensación de molestia, de malestar, de llenura permanente.

Por parte del aparato respiratorio encontramos una polipnea de respiraciones cortas; tipo respiratorio costal superior; vibraciones torácicas abolidas en las bases con maciez de las mismas. Hacia

las cimas se oye una respiración soplada, casi pueril, silencio en las bases y algunos gruesos estertores bronquiales diseminados. Parece que hubiera un ligero derrame pleural en las bases. Tos con escasa expectoración.

En el aparato circulatorio encontramos: taquicardia con pulso débil, depresible, casi filiforme, con una frecuencia de 95 a 100 pulsaciones al minuto; los ruidos cardíacos débiles; no se perciben soplos ni arritmias. Tensión arterial: Mx. = 9½ y Mn. = 7½ cms. de Hg., lo que indica ya un decaimiento de las fuerzas del miocardio. No se han presentado ascensos términos, oscilando la temperatura entre 35,8 y 36,6 grados.

En el aparato uro-genital no se encuentra nada especial; no hay hidrocele a pesar de los edemas y de la ascitis; orina en regular cantidad; no hay dolores lumbarés ni en las vías de conducción urinaria; antecedentes venéreos negativos; impotencia sexual. Ni el edema que presenta en los miembros inferiores de la rodilla para abajo, ni el de las manos y antebrazos, ni la ascitis, parecen que sean debidos a un estado patológico renal, sino más bien al estado caquético canceroso y a la insuficiencia cardíaca (hiposistolía).

El Sistema Nervioso es normal; en cambio el muscular está atrofiado de una manera general y marcada. No existen lesiones tróficas ni de otra naturaleza en la piel. Tampoco hay adenitis.

Exámenes de Laboratorio. Marcha de la enfermedad. Tratamiento: Intencionalmente dejamos para más adelante lo relacionado con el diagnóstico positivo, el diagnóstico diferencial, el pronóstico y el tratamiento para dar cabida primero a los distintos exámenes de laboratorio que se practicaron en mira de un diagnóstico seguro, la manera como evolucionó la enfermedad durante los días que estuvo el enfermo bajo nuestro control, y el tratamiento que más que todo fué de sostenimiento de la vida del paciente por unos breves días más.

De acuerdo con el diagnóstico de admisión (nefritis), el mismo día que ingresó el enfermo al servicio se le mandó hacer un examen de orina y se obtuvo el siguiente resultado:

Resultado: Albúmina: ligeras huellas.

Cloruros: 10 gramos por litro.

Sedimentos: Cocos y bacterias XX; células de descamación X; oxalato de cal X; ácido úrico X. Raros hematíes. Leucocitos XX.

Interpretación de esta reacción: "Desde luego, la ausencia de cilindros, la eliminación elevada de cloruros, hablan ya en contra de la nefritis. Este examen está mal conducido, puesto que no se tuvieron en cuenta elementos importantes como la densidad, reacción y eliminación de úrea. La insuficiencia cardíaca, el estado caquético, las metástasis cancerosas pueden todas motivar orinas con los caracteres que se indican en el examen. Pero si se tienen en cuen-

ta la ausencia de hipertensión arterial y de hipertrofia cardíaca, puede negarse la nefritis".

Análisis de *SANGRE*: 4 de junio de 1940. Investigación solicitada: Azohemia. *Resultado*: 0,42 gramos por litro.

Interpretación de esta reacción: "Entre nosotros esta cifra puede considerarse normal, aunque cuando alta. Nos indica retención uréica; pero nunca insuficiencia renal; tal vez la insuficiencia cardíaca y la autofagia caquética contribuyan a la ligera retención uréica. Dadas la hipoalimentación y la presencia del cáncer debiera haber urea sanguínea en menor cantidad".

Análisis de *LIQUIDO ASCITICO*: Junio 5. Investigación solicitada: Reacción de Rivalta. Examen citológico. Albúmina. *Resultado*: Reacción de Rivalta: POSITIVO DEBIL. Linfocitos: 85%. Células endoteliales: 10%. Polinucleares: 5%. Escasos hematíes. Albúmina: 2 gramos por mil.

Interpretación de esta reacción: "La reacción de Rivalta débil y la pequeñísima cantidad de albúmina indican como más probable una trasudación serosa en relación con la insuficiencia cardíaca y el trastorno metabólico del agua ocasionado por la caquexia cancerosa y las metástasis hepáticas y peritoneales. Existe además una cifra alta de células endoteliales y los linfocitos que de por sí son las células más comunes de los derrames serosos para darles valor distinto".

Análisis de la *SANGRE*: Junio 6, 1940. Investigación solicitada: Numeración globular. Fórmula leucocitaria. *Resultado*: Hematíes: 4.320.000 por mm. cc. Leucocitos: 4.000 por mm. cc. Hemoglobina: 100%.

Hemograma de Schilling:

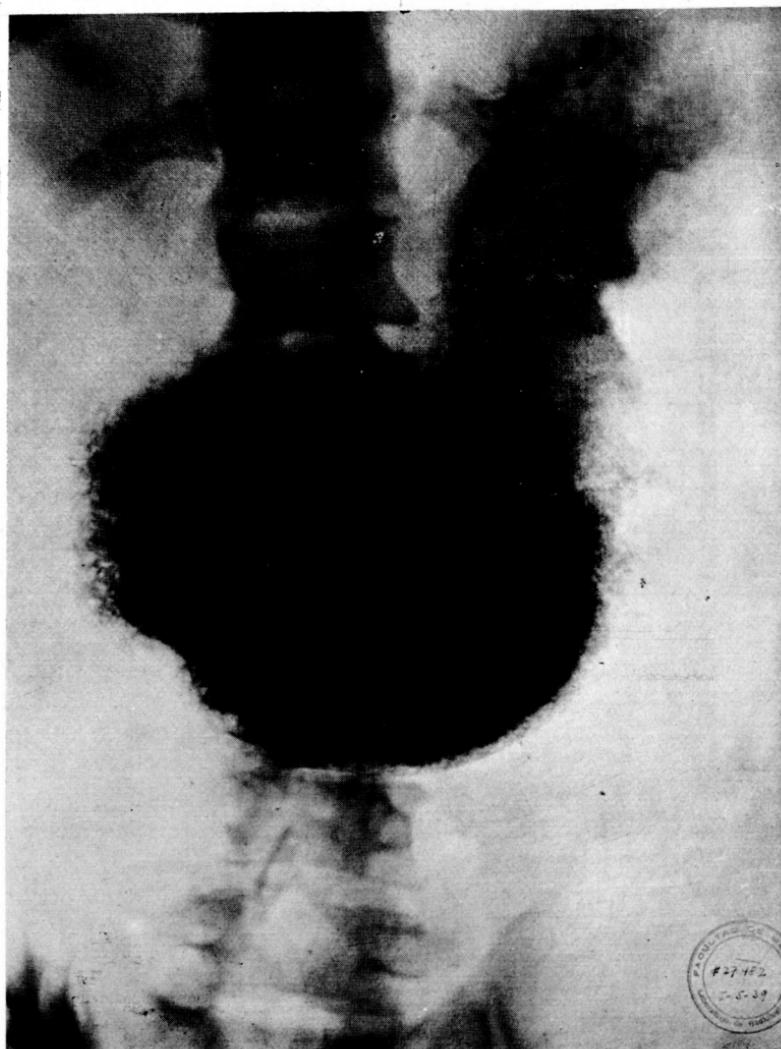
Mielocitos 0%; Formas juveniles 0%; Formas en cayado 7%; Segmentados 69%; Linfocitos 17%; Monocitos 1%; Basófilos 1%; Eosinófilos 5%.

Interpretación de esta reacción: Demuestra este examen que a pesar del tinte anémico del enfermo, verdaderamente no existía anemia y sí un estado infeccioso benigno manifiesto en el número algo elevado de polinucleares.

EXAMEN RADIOGRAFICO: Junio 21, 1940. Número 27482.

Resultado del examen radiológico: En el examen del tubo digestivo practicado en esta fecha, la comida baritada atraviesa todo el conducto esofágano sin ninguna dificultad: el estómago se presenta en situación alta y tamaño bastante pequeño a tal punto que la palpación de dicho órgano se hace imposible por impedirlo el reborde costal: la forma que adquiere el estómago es atípica debido a que la gran curva desde su parte superior hasta el píloro es muy irregular y su contorno es francamente dentelado: sobre la parte media

de la gran curva aparece suspendido el intestino delgado por una boca anastomótica; la pequeña curva muestra también alguna ligera irregularidad, pero lo que más llama la atención es la rigidez; es de anotar que en ningún momento de la radiosкопia, ni en las placas radiográficas, vimos aparecer contracciones peristálticas del órgano, pero la comida baritada muy rápidamente atravesaba la boca anastomótica y también pasaba, aunque en mucho menor can-



Una de las Radiografías tomadas a A. R. durante su primera hospitalización (enero 1939), antes de ser operado para **Estenosis pilórica**. Nótese el inmenso volumen y dilatación gástricas. (Véase interpretación correspondiente).

tidad, por la región pilórica. A la palpación hay un dolor difuso sobre todo el abdomen.

Por los datos radiológicos enumerados podemos concluir que el estómago ha sido invadido en su totalidad por una lesión neoplásica. — (Firmado), *Dr. Campo Elías Pedraza.*

El tratamiento se enfocó primeramente hacia la resolución de la ascitis y los edemas, de ahí que se le administraran al enfermo: un purgante drástico (aguardiente alemán), tonicardíacos y diuréticos como digital, cloruro de calcio, teobromina, extracto de estígmatos de maíz y salirgán. Luégo, en vista de que el enfermo no reaccionaba a tales medicamentos, se continuó un tratamiento a base de aceite alcanforado y suero glucosado para sostenerle las fuerzas por un corto tiempo, pues el caso se consideró perdido.

El 18 de junio se resolvió practicarle una punción abdominal y se le trajeron de la cavidad peritoneal alrededor de siete (7) litros de líquido ascítico cuyo examen albúmino-citológico e interpretación hemos visto ya. El enfermo se alivió un tanto con esta punción y pudo volver a comer en mayor cantidad, pero al cabo de pocos días el derrame se había vuelto a reproducir con facilidad y los síntomas anteriores reaparecieron y continuaron acentuándose hasta llevar al enfermo a la muerte por inanición y caquexia extrema.

El día que se le hizo la punción peritoneal se practicó un examen clínico profundo de las vísceras abdominales, no habiéndose encontrado nada especial en el hígado ni en el bazo; la región correspondiente al estómago daba un sonido submate alto, la induración del extremo superior de la cicatriz persistió y últimamente aparecieron otras nuevas, aunque más pequeñas, siguiendo lo largo de la cicatriz.

La muerte del enfermo ocurrió el viernes 28 de junio, por la noche, y el sábado 29 por la mañana fué practicada la autopsia y enviados el estómago y algunos órganos vecinos al Laboratorio de Anatomía Patológica para su examen respectivo.

DIAGNOSTICO POSITIVO: *Linitis Plástica:* De acuerdo con los antecedentes del enfermo, los síntomas y los datos radiográficos, el diagnóstico de *Linitis Plástica* o *Cáncer difuso esquirroso del estómago* fué hecho por nuestro Profesor de Clínica Médica, doctor Alfonso Uribe Uribe, y ha sido precisamente sobre este diagnóstico y sobre la Conferencia dictada por el Profesor acerca de tan importante tema que nos hemos basado para hacer un estudio detenido del caso que nos cupo en suerte observar.

Consideraremos, pues, una a una las razones que abogaron para el establecimiento de dicho diagnóstico, y para mayor comprensión y tratándose de un caso clínico, seguiremos los síntomas según el orden en que han sido expuestos en la historia para irlos asociando,

a medida que los consideremos, con la descripción clínica más o menos clásica de que disponemos hoy por hoy.

1º La *herencia*: Segundo los datos que nos dió el enfermo acerca de la causa de la muerte de su madre, podemos sospechar que en la producción del caso de A. R. juegan algún papel los antecedentes hereditarios que hemos anotado, ya que el porcentaje que se le reconoce a la herencia como factor predisponente en la aparición del cáncer es de un 7 a 8%.

Como dato secundario, podemos recordar que es más frecuente el neoplasma del estómago en los hombres que en las mujeres, y que su aparición se hace casi siempre de los 40 años para arriba, llamándonos la atención la edad relativamente joven de nuestro enfermo (31-33 años).

2º Respecto de la operación de que fué objeto A. R. en enero de 1939 con motivo de una estenosis pilórica, varias cosas tenemos que anotar:

Sin duda alguna el enfermo sufría desde siete años antes de la operación, de una úlcera duodenal yuxtapilórica, y ya llevaba cuatro años con esta afección, con períodos de calma hasta de un año y períodos de dolores de hambre, etc., cuando de un momento a otro (3 años antes de operación, según la historia respectiva) los síntomas cambiaron de ritmo, cesó el dolor, o a veces éste era post-prandial no ya dolor de hambre, los vómitos aumentaron, el apetito vino a ser casi nulo y el enflaquecimiento, junto con la estasis gástrica por obstrucción pilórica, se fueron instalando. Es aquí donde considero que la úlcera duodenal o duodeno-pilórica dejó de serlo, para convertirse en una afección más seria, de evolución sumamente lenta y que cuatro años y medio más tarde demostraba sus caracteres típicos de neoplasma esquiroso.

De modo, pues, que aun siendo rara, casi inadmitida, la posibilidad de una úlcera del duodeno degenerada en cáncer, y más aún, si aceptamos que esa úlcera se hallaba más bien en la vertiente duodeno-pilórica de la válvula gástrica, que no en pleno duodeno, podemos concluir que dicha estenosis pilórica y el tumorcito duro del tamaño de un huevo encontrado a la derecha del píloro en la exploración del estómago el día de la operación (y que por lo demás parece que no fué extraído), no sólo son atribuibles a una úlcera cicatrizada según se juzgó, sino a las primeras manifestaciones de un cáncer que luégo invadió la casi totalidad del estómago.

Collet, hablando sobre la úlcera duodenal, dice que ésta puede evolucionar a la cicatrización produciendo un síndrome de estenosis sub-pilórica, pero no excluye de un modo radical la transformación cancerosa, aunque en algunos casos no se trata sino de un neoplasma que evoluciona con los caracteres de una úlcera.

Una de las mejores enseñanzas de este caso es la necesidad de



Una de las radiografías tomadas a A. R. durante su última hospitalización (21 junio 1940), año y cinco meses después de la operación para Estenosis pilórica. Nótese la forma, posición y tamaño característicos del estómago atacado de Linitis plástica. El volumen del estómago quedó reducido a la quinta o sexta parte del que tenía hace año y medio. (Véase interpretación correspondiente).

resecar sistemáticamente todas las úlceras, cicatrizadas o no, que se encuentren en el curso de una laparotomía que permita explorar y movilizar el estómago y primera porción del intestino delgado, con el fin de evitar la cancerización secundaria, si es que ya no se

trata de una lesión epitelomatosa, y en el caso de que lo sea, para evitar que tal lesión se generalice.

Haberer dice que en un 5% de los casos se toma un carcinoma incipiente por una úlcera simple indurada, y viceversa.

Además, la gastro-yeyunostomía que se le practicó a nuestro agricultor con el fin de resolverle su estenosis, se considera como un tratamiento meramente paliativo que mejora temporalmente al enfermo, especialmente en estos casos de complicación estenosante de una úlcera, pues los resultados tardíos son más que inciertos y las complicaciones como la cancerización, etc., pueden no obstante presentarse.

3º El estado del enfermo, con su gran ascitis en ausencia de circulación colateral y de ictericia, la intensa palidez aunque no había verdadera anemia —4.320.000 glóbulos rojos por mm. cc.—, la astenia profunda, la falta casi completa de apetito, la intolerancia gástrica señalada por los vómitos, la falta de fiebre y la comprobación del estado clínico más o menos normal de las otras vísceras abdominales distintas del estómago, la corta capacidad de éste que se llena con la más pequeña cantidad de comida, el examen del líquido ascítico, etc., todos estos son síntomas que contribuyen a dar valor al diagnóstico que discutimos y que se consideran como frecuentes en la mayoría de los casos observados hasta hoy. "En resumen, dispepsia grave con todas las apariencias de un cáncer gástrico es la primera manifestación clínica de la linitis plástica; pero dentro de tal estado canceroso hay tres fenómenos que deben hacer pensar en la posibilidad de la linitis, son ellos: la presencia de ascitis, la ausencia de hemorragias y las localizaciones intestinales.

La presencia de ascitis en la cavidad peritoneal agrega un calificativo más a la denominación de la enfermedad, y se llamará: "Linitis plástica de *forma ascítica*", —ya que hay linitis en las que no existe ascitis—, y corresponden a una localización más o menos extensa del neoplasma sobre la serosa peritoneal, especialmente la que queda hacia atrás del estómago en la trascavidad de los epiplones y en los ganglios perigástricos y mesentéricos; el líquido de ascitis se reproduce bastante rápidamente según pudimos notar en nuestro caso. El diagnóstico diferencial de esta forma ascítica se comprende que hay que hacerlo con una tuberculosis peritoneal, con una pileflebitis, con las cirrosis hepáticas, etc.

Las hemorragias abundantes en los casos de linitis son muy raras, y en esto reside el valor del dato para el diagnóstico diferencial con el cáncer de otros tipos, pero sí se pueden encontrar con más frecuencia las pequeñas hemorragias que se investigarán en las materias vomitadas y en las materias fecales bajo forma de "hemorragias ocultas" a las que todos los profesores están de acuerdo en con-

cederles un verdadero valor diagnóstico. Desafortunadamente en nuestro enfermo no hicimos estos exámenes.

4º Pero lo que vino a aumentar la seguridad en el diagnóstico fué el examen radiológico hecho el 21 de junio. Allí aparece la forma típica del estómago atacado de cáncer infiltrante fibroso o enfermedad de Brinton como también se llama: un estómago pequeño (microgastria), altamente situado, de contornos dentelados, rígido, sin contracciones peristálticas y en que no obstante la papilla bariada pasa con facilidad al intestino, ya sea por incontinencia pilórica, ya sea, como en nuestro caso, por la existencia de una boca anastomótica siempre abierta que no opone ninguna dificultad a la evacuación del estómago.

5º Si consideramos la evolución que esta enfermedad ha tenido en A. R. vemos que no ha sido relativamente rápida, que el enfermo mejoró con la gastroenteroanastomosis, para un año después revelarse la enfermedad con todo su empuje y llevarse al paciente en cuatro meses.

Sin embargo, las infiltraciones a los órganos vecinos, salvo al peritoneo, fueron más bien tardías y poco notorias clínicamente, lo que caracteriza a la linitis y la hace diferenciar de las otras formas de neoplasias que son de carácter más infiltrante.

Interpretando todavía más la Conferencia del doctor Uribe, anotaremos también los siguientes datos:

“La linitis tiene por lo general poca tendencia a ulcerarse, y si lo hace, las úlceras son muy pequeñas, puniformes, de ahí que las hemorragias sean muy discretas. La propagación a las vías linfáticas altas es muy rara y por eso no se encuentra en esta forma el ganglio de Troisier. Dentro del mismo estómago, la capa más infiltrada es la submucosa que llega a veces a alcanzar un espesor 5 ó 10 veces mayor del normal; todo el conjunto toma una consistencia dura, fibrosa, lo que le ha valido su nombre de cáncer esquiroso. La propagación dentro del tubo digestivo mismo se hace siguiendo una dirección hacia los extremos del estómago, es decir, hacia el cardias y esófago, por arriba, —menos frecuente—, y hacia la región pilórica cuando la lesión no ha empezado en esta región, al intestino delgado, al intestino grueso y hasta al recto —más frecuente—, produciéndose estenosis o estrecheces intestinales que pueden dar el síndrome de Koening cuando la estenosis es única, o los cólicos escalonados de Koeberlé cuando son varias. Siempre que se diagnostique un cáncer del recto, o un cáncer intestinal en general, no hay que olvidar el examen del estómago que con frecuencia presenta focos simultáneamente.

“Fuera de la investigación de la sangre oculta en las materias fecales, es de interés la dosificación del ácido clorhídrico del jugo gástrico que en estos casos se halla muy disminuido, casi ausente.

“En casos de síntomas de úlcera gástrica a una edad mayor de los 40 años, sospechar que puede tratarse de un cáncer y obrar en consecuencia. Cuando durante la evolución de una úlcera, especialmente de aquellas cuyos dolores se calman con la ingestión de alimentos, el apetito disminuya notablemente o desaparezca y los alimentos no influyan ya sobre el dolor, pensar también en la cancerización de esa úlcera; es un signo precoz y de gran valor en el diagnóstico de los neoplasmas gástricos”.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. El diagnóstico diferencial fué hecho: *a)* “Con el *cáncer vegetante* del estómago que tiene gran tendencia a sangrar y a ulcerarse, provoca frecuentemente vómitos y hematemesis abundante: se localiza cerca del piloro y por consiguiente da de ordinario el síndrome de obstrucción pilórica cancerosa. Es frecuente encontrarse con que individuos que lo sufren no experimentan el más mínimo dolor y sólo se manifiesta su sufrimiento por el síndrome de obstrucción pilórica de que ya hemos hablado, con hematemesis y estado caquéctico. Se propaga con facilidad al hígado y por lo tanto se acompaña, cuando esto ocurre, de un tumor hepático que es el palpable”.

b) “Con el *cáncer encefaloide*: éste es más infiltrativo y produce también con facilidad un tumor más o menos voluminoso que se palpa sobre el mismo estómago. Tiene tendencia obstructiva y a ulcerarse produciendo asimismo hematemesis. Se propaga menos al hígado. Su invasión metastásica se hace principalmente por vía linfática: primero son atacados los vasos linfáticos y ganglios perigástricos; los ganglios del hilio hepático, produciendo a veces compresiones del colédoco y como consecuencia una ictericia por retención; los ganglios yuxtancreáticos, y luego, ascendiendo la infiltración por el canal torácico vienen las localizaciones metastásicas en los ganglios cervicales, especialmente los del lado izquierdo, dando el ganglio de Troisier que algunos consideran patognomónico de los neoplasmas gástricos pero que muy rara vez se encuentra en la limitis plástica”.

c) “Con una tuberculosis peritoneal: la tuberculosis puede ser la culpable de una ascitis, sobre todo cuando los ganglios mesentéricos y el peritoneo han sido invadidos por el bacilo de Koch ya sea primitivamente, lo que es raro, o secundariamente a tuberculosis de órganos abdómino-pelvianos o torácicos, etc., lo que es más frecuente. Pero la tuberculosis peritoneal va acompañada casi siempre de dolores abdominales espontáneos y provocados, con accesos de fiebre, sudores, recrudescencias transitorias, y en fin, se encuentran por lo general signos claros de tuberculosis en otros órganos como el hígado, próstata, pulmones, etc. Además, desde que se pueda disponer del examen radioscópico como en nuestro caso la diferenciación será mucho más fácil. Esto sin embargo no excluye el que pue-

da haber al mismo tiempo una tuberculosis peritoneal injertada sobre un terreno tan abonado como el del cáncer, en cuanto que éste aniquila verdaderamente las defensas orgánicas.

Se citan casos de peritonitis crónica tuberculosa de carácter adhesivo y fibrocaseoso que pueden dar un cuadro tan parecido al de los neoplasmas como al de las colecistitis, enfermedades portales, hepáticas, etc.”.

d) Con las *cirrosis hepáticas* acompañadas de ascitis, que se distinguen porque generalmente presentan otros fenómenos de insuficiencia de esa glándula, tales como ictericia, hemorragias fáciles por la nariz, encías, etc.; hay muchas veces esplenomegalia y variaciones del volumen del hígado mismo ya sea hacia la hipertrofia o hacia la atrofia; puede haber también fiebre, cosas que no se encontraban en nuestro enfermito.

e) En fin, con las *nefritis hidropígenas* el diagnóstico diferencial también se impone, pues es muy fácil confundir una linitis plástica de forma ascítica y edematosa con tal entidad como sucedió al principio en nuestro caso; pero aquí el examen de la orina, la presencia o ausencia de albúmina en ella, la retención de cloruros y aun la naturaleza misma del líquido de retención o de ascitis contribuyen a dar claridad al diagnóstico. También en los casos de nefritis es común hallar desórdenes circulatorios cardíacos e hipertensión arterial que son de gran valor en estos casos. Tampoco quiere decir todo esto que no puedan existir concomitantemente las dos entidades morbosas, nefritis y cáncer.

PRONOSTICO: Es claro que en un caso tan avanzado como el que contemplamos el pronóstico nunca será favorable, pues un individuo debilitado por la acción misma del neoplasma y en que pudieramos decir que ha perdido un órgano tan importante y esencial en la economía del organismo como lo es el estómago, no podrá nunca recuperar siquiera un mediano bienestar a pesar de todos los tratamientos hasta ahora conocidos, y la muerte se presentará más bien temprano que tarde en un estado de caquexia, de inanición y debilidad bastante marcadas.

El mismo comienzo y evolución de la enfermedad que son por lo general lentos e insidiosos y no la hacen sospechar sino en estados ya avanzados, contribuyen a hacer sombrío el pronóstico; pero si el diagnóstico ha sido precoz y si nos sabemos valer de la radioscopía para hacerlo, un tratamiento bien dirigido podrá darnos sorprendentes resultados.

TRATAMIENTO: El tratamiento de la Linitis como todo tratamiento para neoplasia considera: un tratamiento quirúrgico curativo, un tratamiento quirúrgico paliativo y un tratamiento médico.

El tratamiento curativo casi nunca se ha hecho porque este re-

quiere como condición para serlo que se verifique en un período muy precoz de la enfermedad, y como hemos visto, la enfermedad evoluciona insidiosamente. En caso de hacerse el diagnóstico precoz quizás la resección extensa podría dar buenos resultados.

“En casos más avanzados pero sin infiltración a los órganos vecinos y sin existencia de estenosis pilórica, la intervención ya es meramente paliativa y se reduce a una gastro-enteroanastomosis que puede prolongar la vida del enfermo por unos seis meses. Sólo se citan dos casos, uno de Loeper y otro de Urrutia, que duraron un año y medio después de la intervención, y si consideramos que en la estenosis pilórica de nuestro enfermito intervino en parte la linitis, este caso sería el tercero por citar, ya que el enfermo alcanzó a durar desde enero de 1939 hasta fines de junio de 1940”.

“Hay una forma de linitis plástica localizada en la mitad del estómago, lo que da una estrechez de esta parte manifestada por el síndrome de estenosis mediogástrica, que si es ocasionada por una úlcera sí da buen resultado la intervención, pero si es un cáncer primitivo, o ya avanzado, los resultados son dudosos”.

Cuando la invasión neoplásica ha sido general, el estómago se ha convertido en un tubo rígido y ya hay localizaciones en otros sitios, tales como el intestino, la S ilíaca, el recto, el hígado, el peritoneo, etc., y entonces toda intervención quirúrgica está contraindicada.

El tratamiento médico hasta ahora no ha dado resultados halagadores, y en él se pueden ensayar los rayos X, la radiumterapia, los regímenes alimenticios, substancias que tratan de devolver el apetito perdido, reparadores de la nutrición, vitaminas, etc., y el sinúmero de compuestos que se han empleado con el mismo fin en las otras formas de cáncer.

EXAMENES POST-MORTEM Y COMPROBACION DEL DIAGNOSTICO POSITIVO

Como dijimos atrás, A. R. murió por inanición y caquexia cancerosa el 28 de junio de 1940: el 29 fué practicada la autopsia y se trajeron de la cavidad abdominal del cadáver: el estómago que estaba adherido a la vesícula biliar, un pedazo de hígado, un segmento duodenal y varios ganglios linfáticos. El único órgano que macroscópicamente nos pareció atacado por la invasión linítica, fué el estómago que presentaba una dureza especial, fibroso, elástico, de paredes muy gruesas y con adherencias que lo unían a la vesícula biliar y un poco al hígado. El peritoneo no presentaba en sus partes accesibles ningún carácter especial.

Los órganos citados se conservaron en formol y luego se remitie-

ron al Laboratorio de Anatomía Patológica para el examen microscópico correspondiente.

Adjuntamos a continuación las respuestas enviadas por este laboratorio y que comprueban una vez más, y radicalmente, la certeza del diagnóstico clínico.

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS. — LABORATORIO SANTIAGO SAMPER. — SECCION DE ANATOMIA PATHOLOGICA

Nº 01712.

Tejido, órgano o región: *Estómago. Vesícula biliar.*

DESCRIPCION MACROSCOPICA: Piezas de autopsia verificada el 29 de junio y recibidas tres días después en formol. La pieza se compone de dos pedazos de estómago. El más grande mide: 16 x 14 x 4.5 cms. El más pequeño: 6 x 6 x 2.5 cms. A la abertura del pedazo más grande se aprecia la mucosa en la región superior con aspecto aparentemente normal y en la región inferior correspondiente al píloro esta se hace sospechosa de que exista ulceración.

DIAGNOSTICO MICROSCOPICO: *Linitis plástica.* Los cortes muestran un neoplasma epitelial maligno de origen glandular y de forma esclerosante. Hay hipertrofia de la capa muscular la que además está infiltrada por células neoplásicas acompañadas de hiperplasia del tejido conjuntivo vecino. En la mucosa hay proliferación desordenada del epitelio, con polimorfismo, desigualdad de riqueza de cromatina y figuras de división indirecta. El neoplasma afecta todas las capas del estómago y se extiende hasta la primera porción del duodeno. El tejido conjuntivo fibroso aparece hialinizado algunas veces. Edema moderado.

Nº 01713.

Tejido, órgano o región: *Vesícula biliar.*

DESCRIPCION MACROSCOPICA: Una vesícula biliar separada del estómago al cual estaba adherida. Adherido a la vesícula viene un fragmento de hígado. Dimensiones de la vesícula: 5.5 x 2.5 x 1.7 cms. Serosa lisa. Al corte la superficie de sección es irregularmente granulosa y de color gris pálido. El contenido es mucoso y de color lechoso.

DIAGNOSTICO MICROSCOPICO: *Fibrocarcinoma secundario.* Los cortes hechos muestran al microscopio un neoplasma epitelial maligno de forma esclerosante que afecta todas las capas de la vesícula con un aumento muy marcado del espesor de la pared. El neoplasma se presenta bajo la forma de grupos de células polimorfas, ricas en cromatina y a veces vacuoladas. La invasión se ha presentado de afuera hacia dentro. Edema abundante y reacción inflama-

toria. En algunos campos se aprecia parenquima hepático invadido por el mismo neoplasma.

Nº 01714.

Tejido, órgano o región: *Hígado*.

DESCRIPCION MACROSCOPICA: Un pedazo de hígado. Dimensiones: 8 x 4 x 2.5 cms. Al corte la superficie de sección es lisa y de color gris amarillento. Se aprecian bandas de tejido fibroso.

DIAGNOSTICO MICROSCOPICO: *Carcinoma esclerosante secundario:* Lo que más llama la atención en los cortes es el aumento de tejido conjuntivo especialmente en los espacios portales. En los cortes de vesícula biliar se ven zonas de parenquima hepático invadidas por células epiteliales malignas vacuoladas y polimorfas acompañadas de hiperplasia de hialinización del tejido conjuntivo intersticial. Edema moderado.

Nº 01719.

Tejido, órgano o región: *Ganglios y fragmento de duodeno*.

DESCRIPCION MACROSCOPICA: Ganglios de la pequeña curvadura. Dimensiones: 2 x 1.7 x 1.4 cms. el más grande, y el más pequeño: 1.5 x 1.5 x 1.2 cms. Pequeña porción de duodeno.

DIAGNOSTICO MICROSCOPICO: *Metástasis carcinomatosa.* Los cortes hechos sobre tres ganglios muestran que la mayor parte del parenquima ha sido reemplazado por un neoplasma maligno epitelial esclerosante. En la cápsula se ven vasos linfáticos llenos de células neoplásicas. Edema abundante.

El Jefe de la Sección,

(Fdo.) *M. Sánchez Herrera*

Bogotá, 10 de julio de 1940.

CONCLUSIONES:

I. La herencia, como factor predisponente, queda una vez más comprobada con este caso para el estudio del mecanismo de la producción del cáncer.

II. Las úlceras duodenales y especialmente las duodenopilóricas, son capaces de degenerar en cáncer como las úlceras gástricas aunque en menor proporción.

III. Toda úlcera, cicatrizada o no, que se encuentre en el curso de una laparotomía que permita explorar el estómago y primera porción del intestino, debe extirparse sistemáticamente por el mismo peligro de cancerización.

IV. Las radioscopias en serie y verificadas en distintas épocas, son un medio de ayuda de los más preciosos en el diagnóstico de la linitis, que asociados a la presencia de ascitis, las localizaciones in-

testinales, las escasas hemorragias y un estado canceroide general, pueden determinar el establecimiento de un diagnóstico bastante preciso de la forma de Linitis plástica.

Bogotá, 12 de julio de 1940.

BIBLIOGRAFIA

Conferencias de Clínica Médica dictadas por el Profesor Alfonso Uribe Uribe en el Hospital de San Juan de Dios. Bogotá. 1940.

Patología Interna. Collet T. 1º.

Conferencias de Clínica Médica. Ramond.

Eciclopedia Médico-quirúrgica. T. de Estómago e Intestinos.

Nuevo Tratado de Medicina. Aparato digestivo. Fascículo XIII.

