



Año 1917

N.º 3283

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Cáncer primitivo del pulmón

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALBERTO B. CASARI

Ex-practicante Instituto Jenner (1912)

Ex-practicante externo honorario del Hospital Ramos Mejía (1913)

Ex-practicante menor interno rentado del Hospital T. de Alvear (1914-1915)

Ex practicante mayor interno rentado del Hospital T. de Alvear (1916)



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI-CORRIENTES 3151

1917



CÁNCER PRIMITIVO DEL PULMÓN



Año 1917

N.º 3283

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Cáncer primitivo del pulmón

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALBERTO B. CASARI

Ex-practicante Instituto Jenner (1912)

Ex-practicante externo honorario del Hospital Ramos Mejía (1913)

Ex-practicante menor interno rentado del Hospital T. de Alvear (1914-1915)

Ex practicante mayor interno rentado del Hospital T. de Alvear (1916)



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1917

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

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Vice-Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Miembros Titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRAN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
- » » FANOR VELARDE
- » » IGNACIO ALLENDE
- » » MARCELO VIÑAS
- » » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

- » » JUAN A. GABASTOU
-

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos Titulares

Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
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
Semiología y ejercicio clínico.	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL.
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	(vacante)
	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

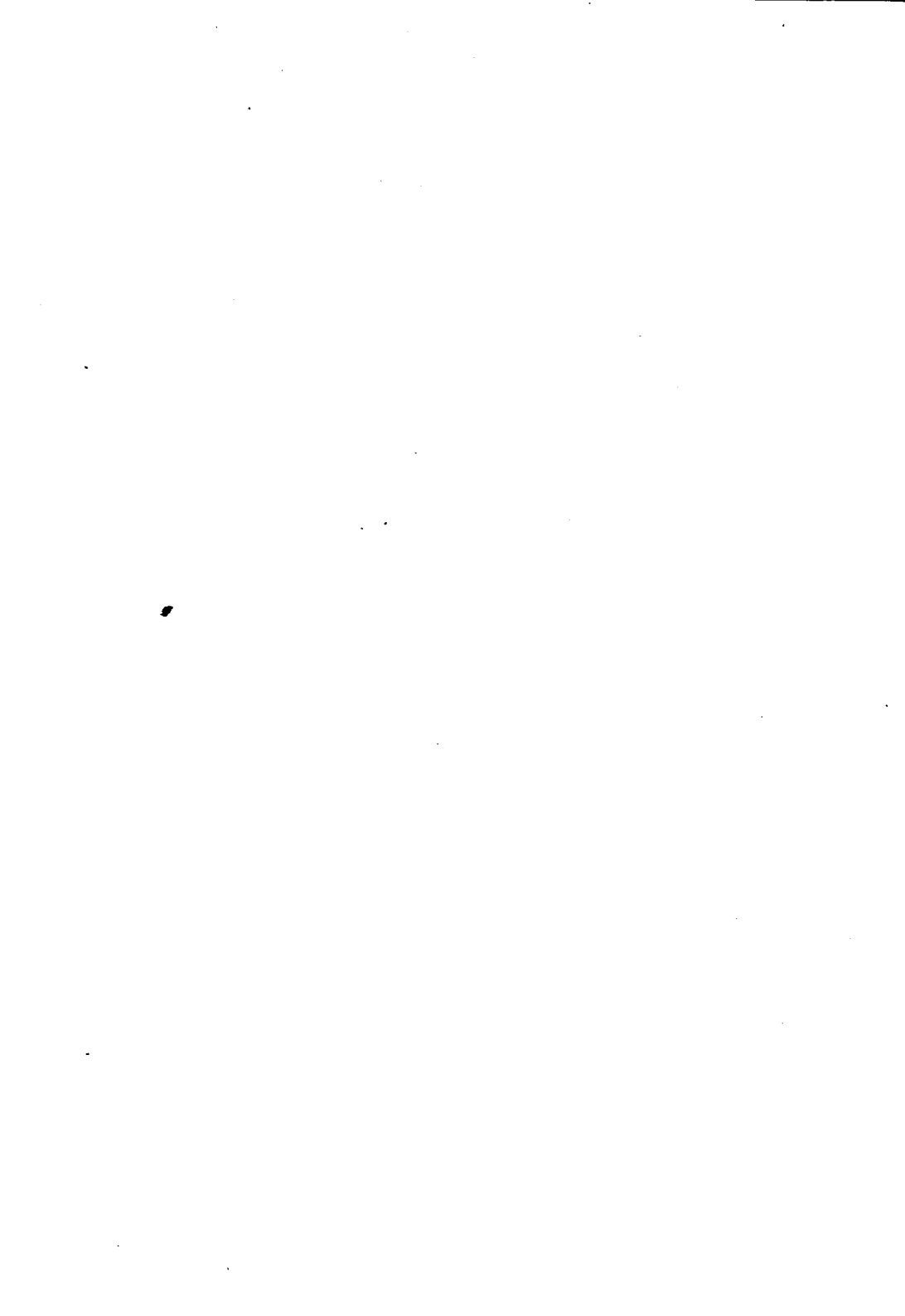
Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología éM dica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	» LEOPOLDO URIARTE
Clínica Ginecológica.....	» ALOIS BACHMANN
Clínica Médica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica génito-urinaria.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Neurológica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Psiquiátrica.....	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Pediátrica.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Quirúrgica.....	» MARIANO ALURRALDE
Patología Interna.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica oto-rino-laringológica..	» JOSÉ T. BORDA
	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGA
	» RICARDO COLON
	» ELISEO V. SEGURA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» FRANK L. SOLER
Química Biológica.....	» BERNARDO HOU-SAY
Higiene Médica.....	» RODOLFO RIVAROLA
Semiología y ejercicios clínicos.....	» SALVADOR MAZZA
Anatomía patológica.....	» BENJAMIN GALARCE
Materia médica y terapéutica.....	» FELIPE A. JUSTO
Medicina operatoria.....	» MANUEL V. CARBONELL
Patología externa.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Clinica dermato-sifilográfica.....	» ALFREDO VITON
» Génito urinario.....	» JOAQUÍN LLAMBLAS
» epidemiológica.....	» ANGEL H. ROFFO
» oftalmológica.....	» JOSÉ MORENO
» oto-rino-laringológica.....	» ENRIQUE MINOCCHIETTO
Patología interna.....	» CARLOS ROBERTSON
Clinica quirúrgica.....	» FRANCISCO E. CASTRO
» Neurológica.....	» CASTELFORT LEGONES
» Médica.....	» NICOLAS V. GRECO
» pediátrica.....	» PEDRO L. BALISA
» ginecológica.....	» JOAQUÍN NIN POSADAS
» obstétrica.....	» FERNANDO R. TORRES
Medicina legal.....	» FRANCISCO DESTEFANO
	» ANTONINO MARCO DEL PONT
	» ENRIQUE R. DEMARÍA
	» ADOLFO NOZZI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUI
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BAILLARD
	» EDUARDO MARINO
	» JOSÉ ARCE
	» ALEJANDRO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ABOLFO F. LANDIVAR
	» VICENTE DIMITRI
	» ROQUELO H. CHIAPORI
	» JUAN JOSÉ VITON
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO A. GARCÍA
	» JOSÉ DESTEFANO
	» JUAN R. GUYENA
	» JUAN JACOB O SPANGENBERG
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SUSTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONCÉ
	» JUAN R. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUES
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. POERO
	» JOAQUÍN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

Segundo año:

Parto fisiológico DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica ostétrica DR. FANOR VELARDE

Puericultura DR. UBALDO FERNÁNDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica.....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicoló- gica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicoló- gica (segundo curso) y en- sayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA » PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas.....	
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica.....	{ SR. PEDRO J. MÉSIGOS » LUIS GUAGLIALEMELLI
Química analítica.....	
Química inorgánica.....	{ DR. JUAN A. SÁNCHEZ » ANGEL SABATINI » EMILIO M. FLORES

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)

PADRINO DE TESIS:

DR. J. JACOBO SPANGEMBERG

Laureado con Diploma de Honor (1911)

Profesor suplente de la Facultad de Medicina

Jefe del servicio de la sala XIX del Hospital T. de Alvear

A MIS QUERIDOS PADRES

GRATITUD.

A MIS HERMANOS

CARIÑO.

A LOS MIOS

A MIS AMIGOS

A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:



Presento a vuestra elevada consideración, este modesto trabajo, como prueba final de mis estudios universitarios.

Antes de abandonar la Facultad, permitidme que formule mis votos de agradecimiento a los señores profesores, por sus enseñanzas y consejos.

Al Director y Médicos del Hospital T. de Alvear mi sincero reconocimiento por las atenciones que me dispensaron durante mi internado.

Al distinguido Profesor Dr. J. J. Spangenberg, mi eterna gratitud, por el honor que me dispensa al acompañarme como padrino de tesis.

A mis queridos compañeros de internado, un abrazo cordial de despedida y mi invariable amistad.

Definición

Bajo el nombre de cáncer primitivo de pulmón, se considera, a todas las neoplasias malignas de este órgano, caracterizadas por la proliferación indefinida e infectante de algunos de sus elementos constitutivos, a saber: células epiteliales alveolares, brónquicas, glandulares; células conjuntivas, endoteliales, cartilaginosas o linfáticas.

Se incluye con el nombre general de cáncer de pulmón, a tumores de naturaleza muy variable, como ser: las sarcomas, endoteliomas, epitelio-mas, etc., que por la sintomatología que ofrecen y por su constitución anátomo-patológica deberían formar entidades a parte.

Con los progresos de la Anatomía Patológica, es indispensable, de describir con la mayoría de los autores, bajo el nombre de cáncer primitivo de pulmón que las neoplasias malignas de naturaleza epitelial.

El cáncer de la pleura se halla íntimamente unido al del pulmón, tanto del punto de vista clínico como anatómico; pues si el cáncer del pulmón es primitivo, él se propaga generalmente a la pleura correspondiente; y si se trata de cáncer secundario, la metástasis ataca simultáneamente al pulmón y la pleura.

Historia

A Van Switen, Morgagni y Ledrán se deben las primeras observaciones sobre el cáncer de pulmón, bastante dudosas e inciertas.

Es Bayle, que en el año 1910, hace la primera descripción sistemática, pero equivocada. Al estudiar la tuberculosis pulmonar, este autor, la divide en seis formas clínicas, considerando a una de ellas, como tisis cancerosa. Poco característicos son los signos que da: dificultad de la respiración, tos, expectoración abundante, aparición de tumores cancerosos externos, etc., no distinguiendo el cáncer primitivo del secundario. Insiste sobre la coexistencia del cáncer y de la tuberculosis; llegando, por este ejemplo, a combatir la probable hipótesis de un antagonismo entre estas dos afecciones.

Läennec en su libro «Traité de l'auscultation médiate», utiliza, en parte, las observaciones de

Bayle, no reconociendo en el pulmón, que una sola forma de cáncer, la forma encefaloidea, pero al hablar de melanosís en general, relaciona ejemplos de invasión del pulmón por esta clase de cáncer.

Stokes, desconoce las formas primitiva y secundaria, pero su descripción clínica es de hacer notar. Ha encontrado, dice: «una disposición casi igual de los tumores cancerosos en los dos pulmones», señalando como síntomas de gran valor clínico «un dolor continuo en el tórax, venas varicosas del cuello, tórax y abdomen; edemas de las extremidades superiores, la formación rápida de los tumores externos de naturaleza cancerosa y una expectoración semejante a jalea de grosella negra».

Béhier, contribuye a precisar los síntomas clínicos que permiten diagnosticar la enfermedad en el vivo; llamando la atención sobre las perturbaciones de la respiración, el cornaje por la compresión de los bronquios y de la tráquea y, sobre todo, las adenopatías supra-claviculares, especialmente las que se desarrollan en el ángulo interno de la región.

Jaccoud demuestra la posibilidad de confundir estas adenopatías con las de la tuberculosis, considerando dos formas típicas del cáncer pulmonar, que han permanecido clásicas; la masiva

que se traduce por síntomas de tumor intratorácico, signos físicos de induración de parenquima, signos funcionales derivando de la compresión de los órganos vecinos; y la forma difusa, en la que los nódulos cancerosos no dan signos de tumor y donde predominan las perturbaciones funcionales y la disnea.

Después de los autores nombrados, que han contribuido a establecer la historia fundamental del cáncer de pulmón; debemos mencionar los trabajos y las observaciones de estos últimos años, que por los exámenes histológicos y anatómicos verificados han permitido establecer las formas múltiples y las variedades típicas de esta afección. Entre ellos citaremos a Cornil y Ranvier, Malazzez, Menetrier, Darolles, Jougerot, Marfan, Benzaude, etc. Y, por último, Barié que en el año 1888, reúne para el Diccionario Enciclopédico todos los trabajos anteriores a su época, escribiendo un artículo que constituye la monografía más completa que se posee sobre el cáncer del pulmón.

El cáncer primitivo del pulmón es una afección rara y difícilmente diagnosticada durante la vida del enfermo, su frecuencia es también difícil de precisar. Es por tanto, necesario, dirigirse a las estadísticas de las autopsias practicadas y aún en ellas, no se distinguen los cánceres epiteliales de los conjuntivos.

Fuchs, del Instituto de Anatomía Patológica de Munich, encuentra sobre 12.307 autopsias practicadas en un lapso de tiempo de 30 años, ocho casos o sea una proporción de 0.065 por ciento con relación a la mortalidad general. Según las estadísticas del Hospital de Dresde, publicadas por Reinhard y Wolf, sobre un total de 20.116 autopsias, 45 casos de cánceres primitivos de pulmón o sea un porcentaje de 0.223 por ciento, o en cifras redondas un poco más del 2 por mil. Descomponiendo en períodos esta estadística, Wolf ha notado en Dresde un aumento progresivo, en estos últimos años en la mortalidad por cáncer pulmonar.

Para otros autores, estas cifras de porcentaje varían. Así para Redlich, el cáncer de pulmón representa el 6.3 por ciento de las causas de muerte; Feilchenfeld da la proporción de 4.3 por ciento, y Riechelman encuentra 3.8 por ciento. Menetrier, sobre 2.600 autopsias, encuentra sólo seis casos de cáncer epitelial.

Según las estadísticas del Dr. Roffo presentada en una monografía en la Semana Médica del año 1913 (N.º 43), sobre 3.520 autopsias practicadas en el Instituto de Anatomía Patológica de Buenos Aires, durante el lapso de tiempo de 1897 a 1912, ha encontrado 11 casos de cáncer del pulmón o sea un porcentaje de 0.31 por ciento.

El epiteloma primitivo se desarrolla especialmente en la edad habitual del cáncer, vale decir, de los 40 a 60 años. Reinhard en 45 casos con observación histológica exacta comprueba un *mínimum* a los 36 años, un *máximum* a los 86 años y 55 años como término medio.

El cáncer primitivo del pulmón, es más frecuente en el hombre que en la mujer, en la proporción de 5 a 1, respectivamente; lo contrario sucede en los secundarios, puesto que la metástasis tienen su origen más común en el cáncer de la mama.

Nada digno de mencionar nos suministran las condiciones etiológicas generales, relativas a las profesiones, climas, género de vida, etc. Recordaremos solamente que dos doctrinas están presentes para explicar la etiología del cáncer: la teoría parasitaria por una parte, y la teoría de Cohnheim por otra parte, según la cual los tumores en general es el producto de una aberración histogénica, heterocrónica o heterópica. El origen congénito discutido por Ernst a propósito del epiteloma, a globos córneos, no podría explicar estos casos. La herencia gozaría un cierto rol.

Para Menetrier, el cáncer de pulmón no sería una afección primitiva, sino la consecuencia de procesos mórbidos anteriores, sobre todo, las inflamaciones crónicas, y en especial la esclerosis

pulmonar. Supone este autor que el tumor se desarrolla a expensas del epitelio alveolar, regresado al estado embrionario bajo la influencia de la esclerosis.

Ya Haerting y Haesse habían notado la frecuencia del cáncer pulmonar en los obreros de las minas de cobalto arsenical de Schnneberg, que están sujetos a una pneumoconiosis especial. Posteriormente se ha demostrado que se trataban de linfosarcomas y no epitelomas.

Se han citado como causas ocasionales las emociones morales depresivas y como localizantes los traumatismos.

Contrariamente a lo que afirma Rokitansky, del antagonismo del cáncer y de la tuberculosis, se observa muy a menudo, según Menetrier tubérculos en los pulmones cancerosos, sea a distancia y como evolución distinta, sea en lesiones combinadas de células gigantes tuberculosas típicas al lado de nódulos epiteliomatosos. Se citan casos donde la tuberculosis parece haber sido la inflamación crónica, modificadora y preparadora al desarrollo del cáncer. Dos observaciones de Menetrier hablan a favor de esta hipótesis; lo mismo que los casos de Aubertin, Picot, Friedlaender, Wolf, etc.; donde el neoplasma se había desarrollado sobre las paredes de las cavernas tuberculosas a evolución lenta. Wolf constata la

presencia de cicatrices y ulceraciones específicas en la vecindad de muchos cánceres brónquicos y en especiales procesos inflamatorios crónicos de los ganglios del hilio pulmonar. La sífilis se señala con frecuencia en los antecedentes de estos enfermos. Un caso de Beaufumé presentaba al mismo tiempo que un cáncer del pulmón derecho, lesiones de glositis terciaria.

De paso haremos una rápida reseña de la etiología de los cánceres secundarios del pulmón, para poder diferenciarlos de los primitivos.

Es el pulmón por excelencia donde las metástasis cancerosas se observan con mayor frecuencia. Las estadísticas de Müller dan un promedio de 63 por ciento para los tumores epiteliales. No nos debe extrañar este porcentaje, puesto que el pulmón es un órgano sumamente irrigado y el paso obligado de toda la masa sanguínea. La metástasis efectúase por diversas vías. En primer lugar por continuidad, como sucede en los tumores del seno. Estos envían prolongamientos a través de los músculos pectorales e intercostales, hasta la pleura parietal; la visceral se infecta secundariamente, llegando las células cancerosas al pulmón por los linfáticos sub-pleurales. Idéntico mecanismo para los cánceres del mediastino, en especial los del esófago.

El cáncer de los órganos abdominales, origi-

na metástasis pulmonares por otros modos: 1.º por embolias venosas que siguen el camino de la cava inferior, corazón derecho y por intermedio de la arteria pulmonar al pulmón; 2.º por los linfáticos, tan abundantes que van del peritoneo a la pleura de los cánceres abdominales complicados con nódulos peritoneales o diafragmáticos; 3.º por el canal torácico, vía retrógrada, donde las células neoplásticas refluyen hacia los ganglios mediastinales y cervicales, ganando de allí los bronquios y pulmones.

La vía venosa, sigue igualmente las metástasis, originadas por los cánceres primitivos de la nariz, ojos, párpados, etc. Al hablar de Anatomía Patológica, estudiaremos el aspecto macroscópico de estos tumores, así como la manera de diferenciarlos de los primitivos desde este punto de vista.

Anatomía patológica

«La característica del cáncer primitivo del pulmón, es la unidad del punto inicial de la lesión y el constante predominio del tumor en su foco; aun cuando otros focos secundarios se hayan formado por propagación o migración vascular.»

Su asiento es variable, pero las estadísticas concuerdan, indicando su mayor frecuencia a la derecha que a la izquierda. Reinhard ha encontrado 18 cánceres a la derecha contra 9 a la izquierda; Fuchs 30 y 19; Menetrier 26 y 15 respectivamente. Pero si la localización en el pulmón derecho se nota con mayor preferencia, su frecuencia en los lóbulos superiores e inferiores es casi la misma. Por tanto, no tiene mayor predilección por los vértices como la tuberculosis.

Los epitelomas forman lo más a menudo tumores duros, con estroma fibroso abundante, correspondiendo más o menos a la denominación

de escirro; lo contrario de la opinión de Lænnec, de que los grandes tumores blandos, blancos, encefaloides, además de ser mucho más raros, pertenecen más bien a las neoplasias conjuntivas.

Admitido por la generalidad de los autores, el cáncer de pulmón, se presenta bajo dos formas anatómicas: 1.º la forma primitiva, masiva o lobar, y 2.º el cáncer nodular, diseminado o secundario.

Es menester admitir, además de estas dos formas especiales, los aspectos que presenta la generalización del neoplasma, a una extensión más o menos grande del parénquima pulmonar, constituyendo la forma difusa.

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

Cáncer de los bronquios intrapulmonares. —

Es una forma relativamente frecuente, Menetrier, Kurt, Wolf, Ebstein, Japha, Ehrich, Ravena, Ernst, Cade y Paillase han anotado observaciones. Se encuentra más a menudo a la derecha que a la izquierda, desarrollándose en la vecindad inmediata del hilio, al nivel del bronquio o de una de sus ramas principales, próximo a su bifurcación. La pared brónquica, muy espesada, se ha transformado en un tejido denso, blanco, o blan-

co-amarillo, a menudo fusionado con un neoplasma semejante, desarrollado en los ganglios del hilio. A pesar de esta transformación, es habitual encontrar restos de cartilago. El block canceroso presenta las dimensiones de una nuez o la de un puño, con relación al número de ganglios atacados. Al nivel del punto alterado, el bronquio está estrechado, obstruido; muchas veces, por el espesor de sus paredes, por la presencia de brotes o vegetaciones papilomatosas o por la compresión ejercida 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 afectado.

Muy a menudo, lesiones importantes, preséntanse en el lóbulo pulmonar interesado por la estrechez u obliteración de la luz del bronquio correspondiente. Estos accidentes, son infecciones agudas, neumonias, bronco-neumonias, bronquiectasias y cavidades a contenido purulento y fétido y donde las secreciones se estancan y mezclados con los microbios de origen bucal, lleva fatalmente a la supuración de la mucosa y a la inflamación intercostal de las paredes brónquicas y parénquima pulmonar vecino. Otras veces el tumor invadido por las fermentaciones microbianas degenera, se ulcera, y deja en su

lugar cavidades donde terminan las ramas bronquiales aferentes.

Cáncer masivo intrapulmonar propiamente dicho.—Se localiza en todos los puntos del pulmón, ocupando un lóbulo o invadiendo el pulmón entero. Es como ya hemos dicho más frecuente a la derecha que a la izquierda, diez casos sobre quince (Menetrier).

El block canceroso se presenta bajo la forma de una masa grisácea, algunas veces blanda, más a menudo dura a estroma fibroso predominante, de color blanco, blanco-amarillento, a veces estriados de negro, por la infiltración local del pigmento pulmonar, vestigios de parénquima destruido por el neoplasma. Al corte y raspado con el escalpelo deja trasudar un líquido blanquecino en el cual se encuentra gran cantidad de células epiteliales. El tejido neoplásico proliferado, se ulcera por degeneración o por la inflamación microbiana sobre agregada. Fórmanse en su interior cavernas del tamaño de una nuez o de un puño, habitualmente llenos de pus o sangre. Sobre sus paredes, se ven vegetaciones de tejido canceroso degenerado.

Cáncer difuso.— No solamente se encuentra un tumor primitivo más o menos voluminoso, sino que el tejido pulmonar está sembrado en grado diverso, de pequeños tumores de tamaños diferentes y se-

parados por tejido sano. Es el resultado de la generalización del cáncer primitivo, observándose en su preparación los mismos mecanismos ya anotados. Propágase por proximidad, por pululación e invasión de sus elementos celulares a los tejidos vecinos. En otros casos, son las células cancerosas que penetran en los vasos sanguíneos, donde se multiplican, de modo que estos conductos parecen inyectados de materia cancerosa. Es de esta manera que se constituyen las infiltraciones neoplásicas difusas del pulmón.

Pero sucede que estos elementos cancerosos no se detienen y no proliferan que en ciertos puntos de los vasos sanguíneos. Dan entonces nacimiento a núcleos distintos, separados por trozos de tejido sano, redondos o poligonales, de volumen variable y conservando conexión directa con el foco primitivo. Es así que en vez de la infiltración difusa, se constituye la forma de diseminación nodular.

Lesiones de generalización.—La generalización del cáncer primitivo no se limita al pulmón únicamente. Al contrario, todos los órganos de la economía pueden ser infectados con productos secundarios. En la migración de las células cancerosas, se observa la invasión de los ganglios del hilio pulmonar, de los bronquios y tráquea, del mediastino, cuello, etc.; efectuándose la propa-

gación de ganglio a ganglio, en el sentido de la corriente linfática o por vía retrógrada.

Las venas pulmonares en su origen, las aurículas y venas cavas, pueden ser penetradas o tener su pared perforada por brotes cancerosos, lo que darán lugar a embolias infectantes, con metástasis en los diversos órganos de la economía. Estas metástasis se producen de una manera electiva sobre un determinado tejido, tal el caso de Menetrier y Troisier, donde todas ellas se habían efectuado exclusivamente en el tejido muscular estriado.

Nótase en fin, la invasión de las serosas, sobre todo las pleuras y el pericardio, con producción de lesiones importantes de linfagitis, exudados sanguinolentos, placas cancerosas parietales, y adherencias que borran las cavidades.

Lesiones asociadas.— Al lado de las lesiones específicas del cáncer que resultan de la extensión del neoplasma se observan otras de naturaleza diversa y con predilección la tuberculosis. Bayle había demostrado la coexistencia del cáncer y de la tuberculosis; Menetrier y Kunt Wolf sostienen la misma conclusión.

A veces la tuberculosis se desarrolla secundariamente favorecida por el estado caquectico del enfermo, otras veces, parece gozar un rol patogénico en el desarrollo del cáncer, como lo de-

muestra las observaciones de Menetrier, Friedläender, Wolff e Hildebrand. Frente a la dilatación de los conductos bronquiales y a las inflamaciones que acompañan a la bronquiectasia, la esclerosis pulmonar se presenta igualmente, precediendo el cáncer y en tal caso jugando un rol etiológico análogo al de la tuberculosis, o como un fenómeno de reacción asociada en relación con el asiento y extensión del neoplasma.

No insistiremos sobre los accidentes infecciosos favorecidos por las perturbaciones funcionales que determinan el desarrollo del neoplasma, solo diremos que ellos precipitan la terminación fatal de la afección.

Histología del cáncer epitelial.—Según Menetrier, tres formas afecta el cáncer primitivo del pulmón, a saber:

- 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).

1.º—El epitelioma cilindro no se presenta bajo la forma de cavidades, limitadas por paredes conjuntivas y tapizadas por una o varias hileras de células cilíndricas, con protoplasma muy coloreado y gran núcleo ovoideo. El estroma conjuntivo corresponde al del pulmón y las cavidades no

son más que los alvéolos repletos de células cancerosas. En algunos puntos, dice Malssez, esta lesión pulmonar sufre modificaciones, evolucionando hacia el carcinoma atípico, cuyas células cilíndricas pierden su forma habitual para transformarse en poliédricas o irregularmente polimorfas, mientras que el estroma conjuntivo se espesa y esclerosa.

Otras veces el epiteloma a tipo cilíndrico, está constituido por cavidades tapizadas con células cilíndricas muy altas, dispuestas en una o varias capas. Adquiere en este caso un aspecto vegetante, pupilar, que lo asemeja a ciertos adenomas papilíferos de otros órganos. Estos elementos neoplásicos reposan sobre una pared conjuntiva netamente diferenciada, que recuerdan los alvéolos pulmonares poco modificados. En el caso de Ravenna, en un alvéolo se encontraba una porción de la pared bajo la forma vegetante y el resto con epitelio aplastado aproximándose al tipo normal.

Los diferentes tipos histológicos que venimos de describir, no nos pueden servir de criterio para determinar si el origen del neoplasma, es a expensas del epitelio alveolar o del epitelio de los bronquios. En los casos citados el estudio histológico de otros fragmentos del tumor, han demos-

trado que a pesar de las apariencias, el neoplasma era netamente de origen brónquico.

Los epitelomas cilíndricos son tumores más voluminosos, blancos, blandos y succulentos que las otras formas.

2.º Dado el desarrollo embriológico del pulmón, parecería que el epiteloma pavimentoso a glóbulos epidérmicos no se debería encontrar en el pulmón, donde no existe ningún elemento de origen ectodérmico. Sin embargo se encuentra y está formado por células poliédricas con gran núcleo, dispuestas en cordones anastomosados, o en lóbulos y envueltos de un estroma conjuntivo generalmente abundante. En ciertas partes, estas células neoplásicas se orientan en forma concéntrica, dejando en el centro un lóbulo, constituido por elementos dispuestos a la manera de escamas de cebollas, que dan con los colorantes las reacciones de la substancia córnea.

En general, son productos semejantes a los glóbulos epidérmicos de los epitelomas cutáneos.

Fué descripta por primera vez por Friclænder en el año 1885 y luego por Menetrier en 1886. Otras monografías han sido publicadas al respecto por Ernst, Gougerot, etcétera.

3.º.—Está compuesto por células de diferentes formas: células poliédricas grandes o pequeñas, células angulosas, en raqueta, células gigantes con

varios núcleos. Todas estas formas que representan la alteración epitelial de mayor grado están irregularmente repartidas en las cavidades, en forma de hendiduras o de alvéolos con un estroma conjuntivo, más o menos grueso, constituyendo la forma descrita con el nombre de carcinoma.

Menetrier y otros, describen un carcinoma con células a contenido mucoso y que parecen derivar de los epitelios mucosos de las glándulas brónquicas. Krestchner presenta un tipo que macroscópicamente presentaría los caracteres de las infiltraciones pneumónicas, mientras que microscópicamente, poseen la estructura del alvéolo pulmonar, tapizado por una o varias capas de células cúbicas o cilíndricas.

La frecuencia de estas formas es casi la misma.

Histogénesis

En su memoria de 1876, Melazzez admite, sin duda alguna la naturaleza epitelial del cáncer pulmonar; mostrándonos las cavidades alveolares llenas de células que adoptan formas y disposiciones variadas, en una sola capa de células cilíndricas y cúbicas o estratificadas y multiformes. Cualquiera que sean las formas, siempre debemos considerarlas como células epiteliales.

Se pregunta, a expensas de que elementos celulares epiteliales se efectúa el desarrollo del cáncer? Su causa es debido al epitelio alveolar formado de células planas extremadamente delgadas, o al revestimiento de los canales brónquicos, formado de células ciliadas o a los elementos de las glándulas bronquiales constituidos por células mucosas?

Admitido que cualquier tejido epitelial puede originar un tumor epitelial, se concibe que el cán-

cer del pulmón puede iniciarse en el epitelio glandular de los bronquios o en el epitelio alveolar.

Cáncer pulmonar originado en el epitelio alveolar. —Es la variedad más común. Iniciase en general en las regiones periféricas del pulmón, lejos del hilio, bajo la pleura o en el vértice por ejemplo. Presentan caracteres histológicos como la estratificación celular, simulando glóbulos epidérmicos. Si bien es cierto que estos caracteres son frecuentes en el cáncer de origen alveolar no bastan por sí solo para establecer el diagnóstico histogénico. Según Schwalb, Strumpel, Orth, etcétera, es a la forma de los elementos celulares que debemos dirigirnos, para afirmar su origen brónquico, si las células son cilíndricas y alveolar si son planas o poligonales. Al contrario de estos autores, Hampeln juntamente con Wolf, Ehrich, etc.; llegan a la siguiente conclusión: 1.º que en los bronquios se encuentran cánceres a células planas; 2.º que el cáncer a células cilíndricas posee también células polimorfas.

Apóyanse estos autores en razones de orden embriogénico. Hasta el tercer mes del embrión humano, el epitelio brónquico y alveolar es absolutamente idéntico, ambos están constituidos por células alargadas. La presencia de células vibrátiles aparecen recién al cuarto mes. En todo neoplasma el tejido dándole lugar a la producción de

células nuevas y regresando total o parcialmente al estado embrionario, se concibe entonces que los alvéolos pulmonares puedan dar nacimiento a células cilíndricas. Nicolás llega por otro medio más preciso al diagnóstico histogénico. Examinando cortes frontales del pulmón observa si los brotes se hacen a expensas de los alvéolos o si presentan sus paredes perforadas o destruidas por un neoplasma vegetante desarrollado en los bronquios. Es por este procedimiento que Malazzez, Menetrier y Boix han encontrado los alvéolos pulmonares distendidos por células neoplásicas y envueltos por un estroma no modificado, de la misma estructura fibroelástica que la del pulmón, llegando a la conclusión que el alvéolo pulmonar no ha sido invadido de fuera adentro y afirmando por lo tanto su origen alveolar. En otra observación de Menetrier, se trataba de un cáncer a glóbulos epidérmicos, ingertados sobre un tejido pulmonar esclerosado; en este caso el epitelio alveolar era el origen del tumor y las células regresadas al estado embrionario tomaban una disposición estratificada.

Los glóbulos epidérmicos de los cánceres pulmonares tienen la misma constitución que los de la piel. Sin embargo Menetrier, señala algunas diferencias, como ser: las células del pulmón no contienen granos de eleidina y las del centro del

globo son más pequeñas y aplastadas. Lo contrario es la característica de los tumores desarrollados a expensas del ectodermo. El pulmón es el resultado de la invaginación del intestino defélico de origen entodérmico, habiendo por tanto una anomalía que merece explicación:

1.º el neoplasma pulmonar pueda ser secundario a un epiteloma tímico o a un núcleo canceroso de la piel que ha pasado desapercibido.

2.º el tumor provendría de la proliferación de verdaderas células ectodérmicas, que por una aberración de su desarrollo quedarían aprisionadas en el tejido pulmonar.

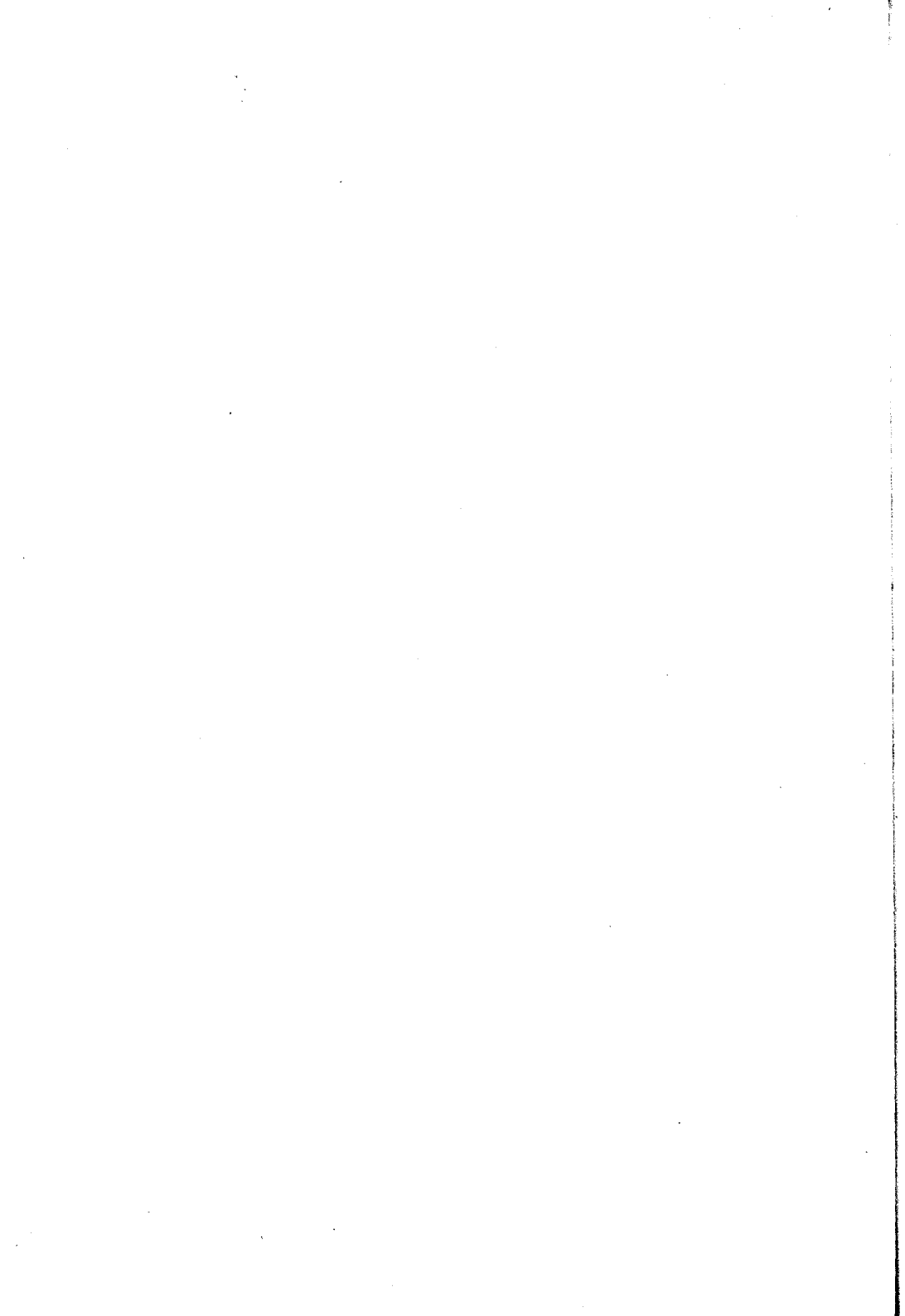
3.º Jaboulay, en una discusión en la Sociedad Médica de Lyon, a propósito de un cáncer del pulmón primitivo a glóbulos córneos daba la siguiente explicación: en los antecedentes del enfermo obraba un traumatismo violento del tórax varios meses antes de la aparición de su afección; creía por tanto que el traumatismo habría destacado algunas células epidérmicas, que introducidas en los vasos linfáticos pararían en el pulmón, sufriendo la evolución neoplásica.

4.º Para Menetrier, el origen del epiteloma córneo, se debe a la transformación del epitelio de revestimiento alveolar, evolucionando hacia el epitelio cúbico o poliédrico en presencia de las inflamaciones crónicas y en especial de la escle-

rosis pulmonar. Estas metaplasias epiteliales son generales y representan un modo de reacción inflamatoria de los epitelios crónicamente irritados de las mucosas: nariz, tráquea, vesícula biliar, vías urinarias, etcétera.

Cáncer originado en el epitelio bronquial o glandular.— Nicolás reunió treinta casos de neoplasmas de origen brónquicos. El examen histológico de los cortes de estos tumores en los límites con el tejido sano, nos explica como en los casos anteriores sugénesis, por más que a veces la invasión simultánea de los bronquios y alveolos dificultan el diagnóstico. Esta dificultad aumenta cuando constatado su origen brónquico, queremos determinar a expensas de que epitelio (brónquico o glandular) se ha desarrollado.

En los casos de Langhans, Beck, etc., se ha constatado su origen glandular, por las formas de transición entre los acinus glandulares y los alveolos cancerosos. Para explicar el origen glandular de estos epiteliomas, la mayoría de los autores se basan, pero con reservas, solo en el desarrollo exagerado de los fondos de sacos glandulares observados en el centro o en la periferia del tumor.



Sintomatología

Puede suceder que el cáncer pulmonar se desarrolle sin que ningún síntoma revele su existencia. Andral, Walshe, Verneuil y Potain han relacionado observaciones en las que los pulmones se encontraban acribillados de núcleos cancerosos sin que el médico haya sospechado una afección pulmonar durante la vida del enfermo. Es el caso de los cánceres secundarios y en especial de las metastasis provenientes de las mamas.

Sin embargo los cánceres primitivos evolucionando progresivamente como una pneumopatía crónica, presentan un predominio de síntomas netamente torácicos, variables con el tipo clínico de la neoplasia.

Iníciase esta afección de un modo insidioso o disimulada por una enfermedad anterior (bronquitis crónica, enfisema, esclerosis pulmonar, etc.) explicándose así los primeros síntomas que siem-

pre son funcionales: los con o sin expectoración, disnea, dolores torácicos calificados de neuralgias interscostales. En otros casos es una pleuresia que se instala sordidamente y cuya naturaleza no se revela sino por una particularidad del derrame o por la unión de síntomas nuevos. En el segundo período aparecen, además de los signos funcionales, los signos físicos y los accidentes de compresión de los órganos intratorácicos debidos a la extensión del neoplasma. Los síntomas físicos demuestran un derrame que esconden el estado del pulmón o bien son los de induración y compresión, de localización variable. Ellos son estables, progresivos y producidos por la invasión y extensión del neoplasma al pulmón y mediastino.

Los signos característicos aparecen en el tercer período tales son: la invasión de los ganglios axilares, cuello etc., por la infección cancerosa, la ulceración del neoplasma que permite reconocer las células cancerosas en las partículas del tumor eliminadas por la expectoración, la caquexia, los edemas, las flebitis, las infecciones locales, etcétera; complicaciones que son las causas habituales de la terminación fatal.

El cáncer primitivo del pulmón no tiene síntomas patognomónicos, es la agrupación, sucesión

y asociación de todos sus signos que nos permitirán llegar al diagnóstico.

Síntomas funcionales.—La tos es un síntoma precoz pero puede faltar. Cuando existe es seca o con expectoración, de aspecto variable, ofreciéndonos los caracteres de la tos de las afecciones traqueo-brónquicas. A menudo es quintosa, coqueluchoidea, debido a la compresión de los nervios del mediastino y a veces también por la compresión de la traquea y de los bronquios.

Los fenómenos dolorosos existen generalmente desde el comienzo de la afección. Su asiento es en el hemitorax enfermo con caracteres e intensidad variables. A menudo sordo, profundo, continuo, otras veces superficial y difuso recordando el punto de costado pleurítico, afecta otras veces la forma de una neuritis intercostal muy tenaz e intensa con irradiaciones en las costillas, lomos, vientre, etc. Algunos enfermos se quejan, por dolores muy vivos a lo largo de los brazos debido a la compresión del plexo-braquial. En un caso de Behier fué el primer síntoma de la enfermedad. Para Walshe el dolor sería la característica del cáncer primitivo.

La disnea nula o moderada al comienzo llega a ser intensa y permanente al fin. Varía desde la simple opresión hasta la ortopnea, es continua o con verdaderas crisis paroxísticas, que provie-

nen de las compresiones de la traquea y bronquios acompañados con cornaje (Behier); de la compresión vascular o cardíaca, presentando el enfermo un aspecto cianótico, el hábito general de un asistólico o bien como sucede en los cánceres secundarios, por la difusión en todo el órgano de núcleos neoplásicos recordando la asfixia tuberculosa aguda de la granulía (Jaccoud). En fin, otras veces es producida por un derrame pleural, con la característica de persistir sin atenuarse aún después de que por la punción se haya retirado una cantidad notable de líquido.

Los esputos no presentan a veces ninguna característica. Pueden ser mucosos, mucopurulentos o francamente purulentos como en el catarro brónquico o tuberculoso, o bien fétido y gangrenoso, sin poder suministrarlos indicación alguna sobre la naturaleza de la lesión. En algunos enfermos la expectoración falta completamente. En los esputos, es el microscopio que nos dará resultados excelentes, mostrándonos elementos celulares epiteliales más o menos alterados que un ojo práctico reconocerá su proveniencia así como una gran variedad de bacterios. Es así que Davies y Menetrier han podido establecer por el examen microscópico el doble diagnóstico de tuberculosis-cáncer. Lanceréaux con la presencia de gra-

nulaciones melánicas modificó inmediatamente en un caso el diagnóstico de tuberculosis por el de cáncer melánico.

La expectoración tiene más valor cuando aparece teñida con sangre aunque no es específica al cáncer. Estas hemoptisis son de intensidad variables, pueden ser tan abundantes como para ocasionar la muerte (Beredwidge) y pueden repetirse durante mucho tiempo (tres meses Liouville). Para Stokes y Lobstein las hemoptisis verdaderas serían más comunes en el cáncer que en la tuberculosis. En fin entre los esputos sanguinolentos, algunos adquieren a veces gran importancia, como Marshall Hughes y luego Stokes han insistido sobre una apariencia especial de estos «que no tienen la viscosidad de los esputos pneumónicos» y que se «parecen por el color y la consistencia a la jalea de grosella negra». La expectoración jalea de grosella unida a las otras características, es ciertamente un signo de gran valor, pero ella se encuentra a veces en la dilatación de los bronquios, la tuberculosis y la sífilis pulmonar. Hyde Salter ha descrito esputos espesos, compactos, formados de pequeñas masas aereadas que ganan el fondo de la salivera, comparados a trozos de carne cocida de ternera.

Signos físicos.—«No hay dice Stokes signos físicos particulares al cáncer del pulmón.» El cán-

cer masivo nos dará signos manifiestos de condensación de parénquima pulmonar, muy obscuro si son a nódulos diseminados. La inspección nos mostrará la dilatación, retracción o inmovilización del tórax, observaremos las redes venosas superficiales del tórax, el edema unilateral de las paredes, la existencia de ganglios de una dureza de madera e indolora en el hueco supraclavicular. Behier pensaba que estas adenopatías eran características del cáncer pulmonar, pero otras afecciones neoplásicas pueden ocasionarlas. Las adenopatías cancerosas se distinguen de las inflamatorias, por su induración leñosa, volumen, indolencia y pequeño número de ganglios, atacados (Girode).

Por la palpación el frémito vocal es normal, ausente o exagerado. Combinada a la inspección, nos servirá para constatar la inmovilidad del tórax en ciertas regiones, la rigidez costal, los latidos locales debido a la simple transmisión de los movimientos del corazón o al levantamiento de la masa cancerosa cuando envuelve los gruesos vasos. Sidney Ringer ha señalado la ausencia de hipertermia local, signo que permitiría diferenciar el cáncer de la tuberculosis.

La percusión, en las formas nodulares nos revela una sonoridad casi normal. En las masivas, nos suministra una matitez relativa o absoluta

sin topografía fija. Muy a menudo no ocupa más que una de las paredes del tórax; pues el tejido pulmonar sano rechazado hacia la pared opuesta nos dará un sonido normal o timpánico. Para Talmón cuando la matitez ocupa la parte anterior del tórax sea a la derecha, o a la izquierda o en la región esternal y constatando atrás sonoridad, juntos con los síntomas funcionales enumerados, adquiere gran importancia para el diagnóstico.

Agregaremos que por el hecho de encontrar adenopatías traqueo-brónquicas, casi constantemente se revela una zona de matitez en la región retroesternal e interescapular. Esta matitez es fija y tiende gradualmente a aumentar de dimensiones.

En la forma nodular, a la auscultación se oye una respiración normal, debilitada o ruda y en la forma masiva se percibe o bien silencio respiratorio completo o una respiración brónquica. Esta respiración brónquica toma un carácter cavernoso o anfórico cuando existe estrechez brónquica. Rales de naturaleza diversa se agregan al soplo en los casos de bronquitis o congestión pulmonar concomitante. Cuando se produce una infección bacteriana y con ella el reblandecimiento y ulceración del neoplasma, signos cavitarios aparecen a la auscultación.

Signos de compresión intra-torácica. — Signos bien estudiados por Guintrac en 1845 y comunes

a todos los tumores sólidos intra-torácicos. Son producidos por la masa neoplásica cuando se localiza cerca del hilio pulmonar o por los ganglios mediastinales degenerados.

Cuando la compresión se efectúa sobre los vasos arteriales, las venas y particularmente la vena cava superior o sus ramas, ellas se traducen por edema supra-diafragmático interesando la cabeza, cuello, miembros superiores o tórax, deteniéndose bruscamente debajo de las últimas costillas, contrastando la delgadez caquética de la mitad inferior del cuerpo con el tinte pajizo y edematoso de la parte superior. Pueden formarse edemas parciales cuando la compresión tiene lugar en alguna de las ramas de la vena cava. Estos edemas indican un obstáculo a la circulación de retorno y sus causas son las trombosis o la invasión de las venas por el cáncer. Las arterias resisten mejor a la compresión que las venas, por tal motivo rechazo de alguna de las sub-clavias por el neoplasma y desigualdad manifiesta de los pulsos radiales (Walshe, Moizard, etc.) El corazón puede ser comprimido y rechazado hacia el mamelón o la axila del lado opuesto, originando palpitaciones, síncope, perturbaciones que un derrame pericárdico puede aumentar, llegando a los accidentes asistólicos (Ebstein, Poix.)

La tráquea y los bronquios estrechados por la

compresión presentan además de los síntomas funcionales enumerados, soplos, cornaje, silbido estriduloso; fenómenos que muy intensos llevan a la traqueotomía, como en el caso de Valcourt.

El esófago por su movilidad raramente es comprimido, pero cuando sucede se manifiesta por disfagia más o menos pronunciada. Todos los nervios en contacto con el tumor o con los ganglios degenerados, traducen su sufrimiento: el neumogástrico por disnea, tos coqueluchosa, vómitos y frecuencia del pulso; los recurrentes por disfonía o afonía; el frénico, los interscostales y el plexo braquial por intensos dolores neurálgicos; el gran simpático por la rubicundez de la cara del lado enfermo y por la desigualdad pupilar.

Síntomas pleurales. —La reacción pleural concomitante que complica el cáncer del pulmón varía desde el frote apenas perceptible a la auscultación hasta el derrame neto y abundante. Son en la mayoría de las veces hemorrágicas; solo un tercio sero fibrinosas para Dieulafoy. Aparecen en un individuo con un neoplasma del hígado, estómago, etc.; o en un sujeto operado de epiteloma de la nariz o labio, o que presenta una cicatriz en el seno; en cuyos casos dichas pleuresias son secundarias.

Instálase otras veces sin que haya lesión cancerosa alguna precedente, explicándose estos ca-

sos por el escaso desarrollado del tumor que pasaría desapercibido. Puede iniciarse de un modo agudo y franco o bien lenta e insidiosamente.

Son características de la pleuresia cancerosa: el dolor fijo y persistente sin topografía limitada, la disnea angustiosa, con paroxismos, poco o nada modificada con la punción, la desviación permanente del corazón si está a la izquierda, la rapidez con que se reproduce el líquido extraído y por último la constatación en el líquido hemorrágico de las células cancerosas y otros elementos que luego describiremos.

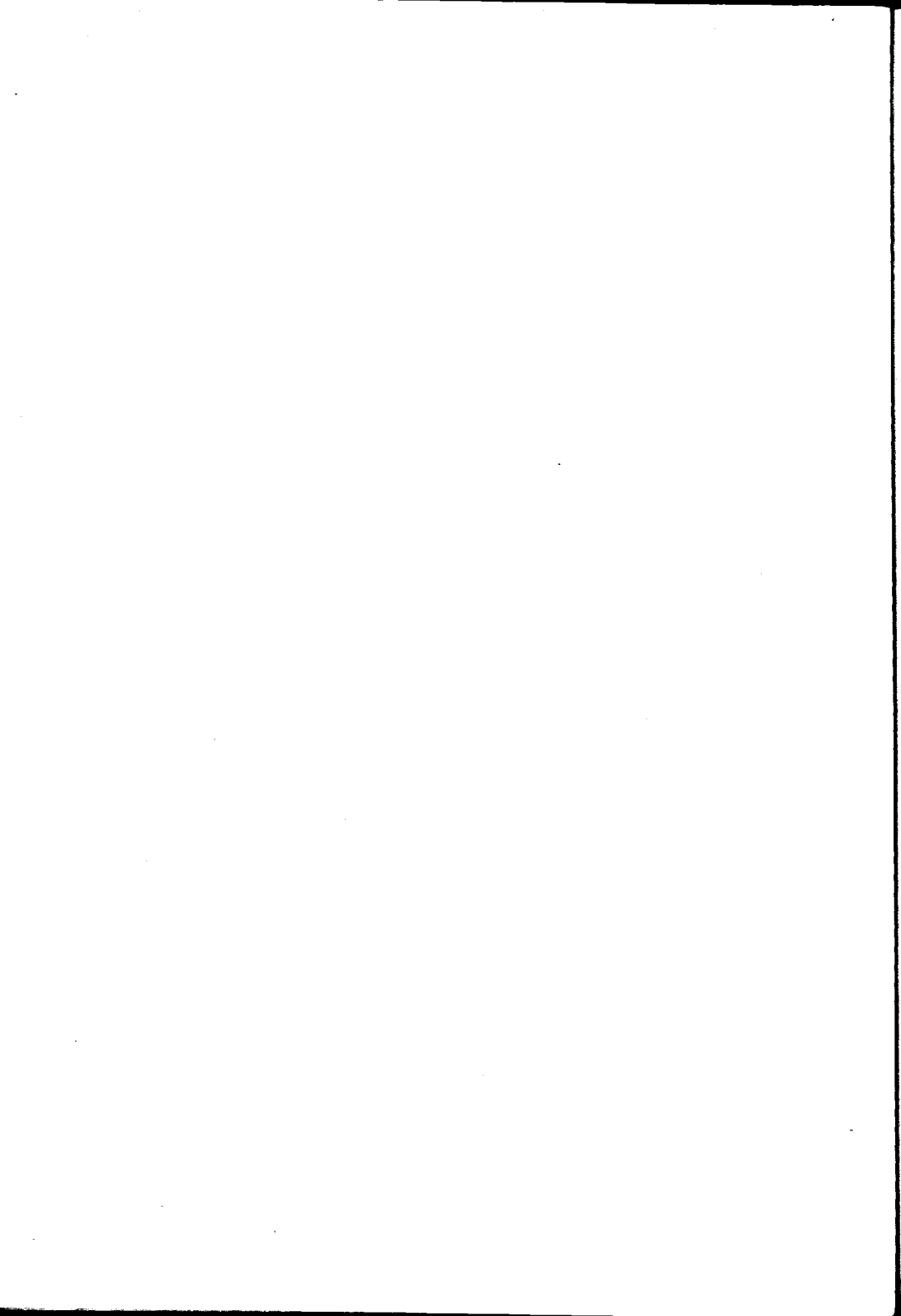
Signos metastásicos y generales. — Más o menos inmediatamente de la iniciación de la enfermedad, tumores aparecen en las regiones ganglionares externas, particularmente en la región supra-clavicular, parte infero-interna y en el ángulo formado por el esterno mastoideo y la clavícula. Behier ha particularmente insistido sobre este signo que considera de gran valor. Está constituido por varios ganglios duros e indolores que se presentan indiferentemente a la derecha o a la izquierda, pero en general del lado interesado por el cáncer. Otros grupos ganglionares son invadidos por la infección cancerosa como los axilares y abdominales, siendo solo perceptible los primeros mientras que los segundos son hallazgos de autopsia. Muchas veces las metástasis pa-

recen no tener ninguna relación con una afección torácica a tal punto, que han extraviado el diagnóstico como las observaciones de Moriggia, Kurt y Wolf en las que una metástasis cerebral hizo pensar en un tumor primitivo del cerebro y en otro la invasión de la columna vertebral producía síntomas de paralegia dolorosa por compresión de la médula (Ehrich).

La caquexia cancerosa falta a menudo en las neoplasias del pulmón, particularmente en las formas agudas, donde la afección no tiene tiempo de llegar a esta faz de su evolución. En las formas lentas se nota el tinte amarillo pajizo característico, edemas de las partes declives y accidentes flebilíticos.

En su evolución acompaña a veces con fiebre, producida por las infecciones secundarias y asociadas del árbol respiratorio o de la cavidad pleural. En otros casos el cáncer coexistiendo con la tuberculosis es a esta que deberemos atribuir los fenómenos febriles.

Lancereaux y Dieulafoy han observado tumefacciones dolorosas de las articulaciones en el cáncer pulmonar, pseudo-reumatismo canceroso ligado a una infección secundaria.



Diagnóstico — Fórmulas clínicas

La complejidad de los síntomas que ofrece el cáncer del pulmón, nos obliga a recurrir para formular el diagnóstico a una serie de exámenes que pasamos a describir.

1.º *Examen clínico del enfermo.*—En los capítulos anteriores, al tratar la sintomatología en general, hemos enumerado todos los elementos diagnósticos que encontraremos al examen clínico del enfermo.

2.º *Broncoscopia* —Preséntase el cáncer del pulmón a la pantalla radioscópica como una sombra difusa con bordes sinuosos invadiendo total o parcialmente el pulmón o mediastino.

3.º *Broncoscopia y Biopsia* — Procedimiento diagnóstico que aparece recién en 1907 con Von Ecken, Mager y Spies. Describe su importancia M. Guisez, quien llega al diagnóstico por este medio en dos casos dudosos del Hospital Necker.

Sus resultados se aprecian en los casos de tumores brónquicos o peribrónquicos donde la radioscopia no nos puede ilustrar al respecto y cuyo procedimiento, se puede efectuar la biopsia de un fragmento de tumor y aun la curación radical, como lo ha conseguido Kahle con un epiteloma brónquico pediculado, en donde la recidiva no se había producido dos años después de la intervención.

4.º *Examen histológico.* — Se pueden encontrar elementos del tumor: 1.º en el trocar al efectuar una punción; 2.º en los esputos; 3.º en el líquido pleural, por la frecuencia con que la pleuresia acompaña a los cánceres pulmonares.

En el primer caso aprovecharemos al practicar la toracentesis por un derrame pleural, la posibilidad de que el trocar arrastre partículas del tumor y efectuar el examen histológico de estos fragmentos. Algunos han empleado el arponaje para conseguir este objeto; operación arriesgada, dolorosa y rechazable.

Es posible constatar en los esputos de los cánceros pulmonares, la presencia de células neoplásicas, aisladas o formando partículas destacadas del pulmón. En este último caso el diagnóstico histológico se simplifica, no así, curado se encuentran aislados; confundidos como lo hace notar Hamps con las células pavimentosas

de la cavidad bucal y faríngea, con las células cilíndricas a ciliadas vibrátiles y núcleo oval de la mucosa nasal; de parte de la laringe y sobre todo de la capa epitelial superficial de la tráquea y bronquios.

Las células alveolares se distinguen por su riqueza en pigmentos, por su forma redonda u oval, las cancerosas son polimorfas y sin pigmentos. Dificultoso es reconocer la existencia de un neoplasma por el examen de estos elementos aislados y también determinar su naturaleza, porque esta depende no sólo de su forma sino de la disposición que adopta.

5.º *Examen del líquido pleural.* — Erlich, Fraenkel, etc., habían observado que en el líquido pleural la presencia de elementos celulares neoplásicos y habían insistido sobre la importancia que este descubrimiento era para el diagnóstico de la naturaleza de la pleuresia. Más tarde se ha demostrado que estas células consideradas como características del cáncer, fueron encontradas en afecciones completamente diferentes, como en la tuberculosis por ejemplo (Dock). Se tomaban por células malignas ciertas células conjuntivas normales, provenientes de la pleura y adaptadas a determinadas funciones.

Los elementos neoplásicos de la cavidad pleural se destacan de verdaderos brotes que se ul-

ceran en su marcha progresiva hacia la superficie libre de la pleura o llegan por intermedio de los linfáticos, en cuyo caso la linfagitis cancerosa es la regla.

Pero si la ulceración no se produce y si los linfáticos sub-pleurales no son invadidos, el líquido del derrame no tendrá células neoplásicas, sin que por tal motivo se esté en el derecho de negar la existencia de un carcinoma pulmonar.

Como se distinguirán las células endoteliales destacadas por causa mecánica o inflamatoria de las células malignas? A continuación enumeraremos los signos diferenciales que nos servirán para caracterizar las células malignas.

a) Por la presencia de glicógeno en las células.
—Quincke creía ver en la glicogénesis un medio de diferenciación de las células neoplásicas con las endoteliales. Las células cancerosas se colorean en rojo pardo por la solución del iodo muy diluído; mientras que no se constata ninguna modificación tintórea en las células endoteliales des-camadas del derrame seroso.

Pero la presencia del glicógeno no nos suministra prueba alguna sobre la naturaleza neoplásica; puesto que sabemos, desde los trabajos de Brault que la glicogénesis es una función de las células en vía de multiplicación y por lo tanto de los tumores en crecimiento. Pero esta función se detie-

ne en los mismos tumores durante los períodos de reposo. En razón de la poca estabilidad del glicógeno y de su destrucción espontánea en presencia de un líquido acuoso esta sustancia habría podido desaparecer en el momento del examen.

Es como se ve un elemento incierto de diagnóstico, pero sin embargo conviene investigarlo.

b) Degeneración grasosa de la célula. — Quincke y Fraenkel consideran como un signo importante de los tumores malignos, la gran cantidad de grasa que poseen las células carcinomatosas. Pero esta degeneración grasa pertenece también a las células endoteliales, aunque no de un modo tan marcado.

c) Forma especial de las células. — Es en las formas de las células que debemos apoyarnos lo más a menudo, para afirmar su naturaleza neoplásica. Ellas presentan vacuolos pequeños y numerosos que semejan una espumadera, juntándose, estas invaden las células, el protoplasma y su núcleo rechazado hacia su periferia, le dan un aspecto hidrópico. Estas células con vacuolos eran consideradas como típicas del cáncer, hasta que Fraenkel, Cornil y Renaut demostraron su existencia en los derrames pleurales de otra naturaleza.

En resumen para la determinación histológica

de una célula maligna debemos basarnos en el conjunto de los caracteres explicados, ya que individualmente no tienen carácter patognómico.

6°—*Examen histológico de la sangre.*—Bard había notado la destrucción de los hematies en los derrames hemorrágicos de la pleura de origen canceroso y preconiza como medio de diagnóstico su investigación por la tintura de guayaco, con el líquido centrifugado y decantado. Esta acción hemolítica es útil en clínica y no debemos olvidar su investigación.

En la sangre de los cancerosos se encuentra una hiperleucosis polinuclear sin fórmula específica. Ella tendrá el valor de otro síntoma, que unido a los enumerados, podrá en ciertos casos ayudar el diagnóstico.

Por último la serorreacción de Abderhalden nos permitirá afirmar el diagnóstico frente a los signos de presunción obtenidos, aunque no es específica al cáncer.

Gran valor daremos a una nueva reacción biológica, me refiero a la reacción meiotágmica del cáncer. No entraré en la técnica ni en los fundamentos en que se basa esta reacción, bien descrita en un trabajo de los Dres. Raffo y Miguenz del año 1917; sólo mencionaré que ella ha dado un porcentaje positivo casi constante en los tumores malignos de cualquier naturaleza y de lo-

calización diversa, especialmente en las neoplasias de los órganos internos.

Estos resultados, dicen los autores nombrados, no han sido alcanzados por las demás reacciones serológicas, precipitinas, cetero e isohemolismas, desviación del complemento, citolisinas, reacción anafiláctica, etc.; que se han estudiado en el diagnóstico del cáncer, en las cuales hay siempre un alto porcentaje de positivos en enfermos no reoplásicos; por cuyo motivo sus aplicaciones al diagnóstico del cáncer son dudosas e inciertas.

La reacción del azufre oxidable en la orina, señalan sus resultados por su aplicabilidad diagnóstica, dando porcentajes positivos elevados en los cánceres en general.

Y por último, estos autores, llegan a la conclusión, de que la reacción meiotágminica es de mayor valor y aplicabilidad a la práctica del diagnóstico de los tumores malignos que los otros métodos biológicos.

Formas clínicas

Desde el punto de vista anatómo-patológico recordaremos solamente que el cáncer del pulmón afecta la forma primitiva o secundaria. Por la evolución se describe un cáncer agudo o galopante y un cáncer crónico o lento.

a) El cáncer agudo del pulmón primitivo o secundario no es más que una neoplasia que evoluciona rápidamente y determina la muerte en tres o cuatro meses. Con una salud excelente el enfermo comienza bruscamente a toser, se instala una disnea progresiva y muere por asfixia; con el diagnóstico casi siempre de «Granulía» (Bucquoi, Duguët, Jaccoud, Herard y Cornil). En la autopsia se constata la invasión difusa del pulmón y pleura por neoplasmas bajo la forma de granulaciones miliares (Granulía cancerosa).

b) El cáncer primitivo del pulmón a forma len-

ta se presenta bajo cuatro tipos clínicos principales:

1.º *Forma bronco-pulmonar.*— Evoluciona este tipo clínico como una afección crónica del pulmón (Bronquitis, Esclerosis pulmonar, etc.), diagnósticos primitivos que se aclaran cuando es posible constatar un tiempo después los signos característicos del cáncer. (Compresión, expectoración característica, adenopatía, etc.)

El diagnóstico diferencial se hará con la tuberculosis, sífilis, esclerosis pulmonar, neumo-coniosis, bronquectasias y quistes hidáticos.

La tuberculosis pulmonar se diferenciará del cáncer por su iniciación en un vértice seguido de la invasión del otro; la disnea más soportable, el reblandecimiento del foco, la aparición de signos cavitarios, etc.; y por el examen microscópico de los esputos, aunque la presencia de bacilos de Koch no excluye un cáncer concomitante. Por último la evolución de la enfermedad completará el diagnóstico.

La esclerosis pulmonar a forma lobar se distinguirá del cáncer por la ausencia de dolores torácicos, edemas y por la lentitud de su evolución. Es una enfermedad rara y observada comúnmente en los Hospitales de viejos, con antecedentes alcohólicos, brighticos o palúdicos.

Con la neumoconiosis antracósica la diferen-

ciación es bastante fácil pues ella se manifiesta por opresión permanente, crisis asmatiforme, expectoración sanguinolenta o negra y en la que el microscopio revelará partículas de carbón. Por último su evolución nos afirmará el diagnóstico.

Hay otras neumoconiosis que dificulta el diagnóstico diferencial, tal como la afección pulmonar de los obreros de las minas de cobalto arsenical de Schneeberg que se complica a menudo con el cáncer.

El quiste hidático tiene como característica, la gran tolerancia del organismo, la delimitación estrecha de la lesión, el paso sin transmisión del silencio respiratorio completo al murmullo vesicular normal, las reacciones biológicas del quiste hidático, la radioscopia que nos revela una sombra neta, circular y bien delimitada y por último, se confirmará el diagnóstico cuando se constate en la expectoración restos de membrana hidatídica.

Existe una forma de sífilis pulmonar con caracteres semejantes al del cáncer con su expectoración jalea de grosella. En estos casos la reacción de Wassermann, la poca alteración del estado general y el tratamiento mercurial de prueba nos dará la clave del diagnóstico.

2.º *Forma mediastinal o compresiva* — Cuando predominan fenómenos de compresión, el cáncer

del pulmón adquiere los caracteres de los tumores mediastinales, reproduciendo incompletamente el síndrome mediastínico, al que se agrega los signos propios de la lesión pulmonar.

Esta forma clínica puede ser confundida con el aneurisma de la aorta y los tumores ganglionares traqueo-brónquicos.

Si el desarrollo del aneurisma es tan grande, que dé síntomas de compresión, no es raro que se constaten otros signos propios del saco como ser: tumor pulsátil con latidos distintos de los del corazón, soplos, matidez especial y la tendencia a exteriorizarse según el sitio del saco. En casos contrarios la radioscopia nos mostrará la sombra del aneurisma de la aorta con su situación bien delimitada en la cavidad torácica y con movimientos de expansión.

Los tumores del mediastino dificultan el diagnóstico. La adenia cuando está puramente localizada en el mediastino, su diagnóstico se basará en la evolución de la enfermedad, en el examen de la sangre y sobre todo en la broncoscopia, puesto que la confusión es posible con las formas cancerosas brónquicas o peribrónquicas. En este caso la diferenciación se hará por la participación que toma el aparato broncopulmonar, en el proceso, así como su topografía.

3.º *Forma pleural.*— Los signos son de derrame

que aparecen antes o conjuntamente con el tumor pulmonar. Estos signos no siempre son dados por el líquido vertido en las pleuras, muchas veces se deben al neoplasma pulmonar mismo. Esta confusión no cesa, sino después de practicada una punción exploradora que queda sin resultado. Cuando el derrame existe realmente, la disnea sin proporción con la abundancia del derrame, la ausencia de alivio por la punción, la reproducción rápida del líquido, la intensidad del dolor, la caquexia y la coexistencia de los signos de compresión nos llevará a pensar en un carcinoma pulmonar.

Si el líquido de la pleuresia es hemorrágico, se tendrá una presunción mayor en favor del cáncer. Pero no debemos olvidar que otras enfermedades pueden originar una pleuresia hemorrágica. En las enfermedades generales hemorrágicas el conjunto de los síntomas nos permitirá reconocer la causa de la afección. Fuera de este caso la pleuresia hemorrágica se presenta en la tuberculosis sobre todo en la forma miliar, en la sífilis y en la paquipleuritis primitiva de origen alcohólica.

Según Dieulafoy, el líquido hemorrágico de la paquipleuritis primitiva es rico en fibrina con poca tendencia a reproducirse y que cura en general después de cuatro a cinco punciones.

La pleuresia tuberculosa cede fácilmente al tratamiento y el líquido extraído inoculado a los animales reproduce dicha afección, obrando al mismo tiempo en los antecedentes del enfermo signos sospechosos y lesiones tuberculosas de otras regiones. En cambio la pleuresia hemorrágica cancerosa es notable por su pobreza en fibrina, diagnosticándose su naturaleza por el examen histológico, como lo hemos descripto.

4.º *Formas frustas*.—Caracterízanse estas formas por presentar síntomas aislados de enfermedades banales. Ellas afectan a menudo la forma de una neuritis intercostal, accesos de asma, etcétera; que no ceden al tratamiento y que luego se confirma el diagnóstico con la aparición de signos manifiestos de un tumor pulmonar.

Pronóstico

El cáncer del pulmón conduce fatalmente a la muerte. Su duración es de algunos meses a un año, dos años lo más, Jaccoud cita una observación extremadamente corta en la que no transcurrió más de diez días entre los primeros síntomas percibidos y la terminación fatal.

La muerte puede sobrevenir, ya gradualmente por aniquilamiento y caquexia, ya por asfixia progresiva debido a la dificultad respiratoria o bien por accidentes asistólicos. Generalmente lo que la determina son infecciones sobre agregadas: bronco neumonia séptica, supuración pleural, gangrena pulmonar.

Finalmente la muerte de estos enfermos es brusca, por inundación pleural con abundante hemorragia por ruptura del pulmón (Caillot); por la obstrucción de la arteria pulmonar por un trombus (Stokes) o por una hemoptisis abundante o por accidentes de apoplejía con infartos hemoptoicos (Vergely).

Tratamiento

Carecemos de un tratamiento específico del cáncer pulmonar. Ni siquiera tenemos en estos casos el recurso de una intervención quirúrgica.

Deberemos limitar nuestros esfuerzos a combatir los síntomas dolorosos, por medio de los hipnóticos y los analgésicos: cataplasmas laudalizadas, pinceladas con guayacol contra el dolor de costado y sobre todo morfina, heroína, dionina, etc.; en inyecciones subcutáneas. Procuraremos calmar la disnea por medio del éter, el oxígeno, los revulsivos.

En caso de derrame pleural ¿se deberá practicar la punción? Barié es contrario a la punción, por que ella alivia muy poco la disnea y además por que el líquido se reproduce con rapidez después de su evacuación, exponiendo a debilitar rápidamente a estos enfermos por estas sustracciones, verdaderas sangrias repetidas. Sin em-

bargo si el derrame es muy abundante y parece dificultad el funcionamiento del corazón se podrá puncionar, no extrayendo más de 200 a 300 gramos. En estos casos se ha aconsejado reemplazar el líquido evacuado por aire esterilizado o por nitrogeno. Finalmente se sostendrá todo lo posible las fuerzas del enfermo por medio de tónicos y alimentos.

Historias clínicas

Servicio Dr. J. J. Spangenberg

L. C., 49 años, argentino, casado, jornalero, ingresa el 1.º de Septiembre de 1916.

Diagnóstico: Carcinoma primitivo del pulmón izquierdo.

Antecedentes hereditarios: Padre muerto a los 75 años, de afección que ignora. Madre vive y es asmática. Han sido quince hermanos de los cuales viven doce, los restantes muertos ya adultos por afecciones que ignora.

Antecedentes personales: Sarampión en la infancia. No hay antecedentes de enfermedades genitales. Fumador y bebedor exagerado durante cerca de 20 años. Hacen cuatro años que no bebe más.

Enfermedad actual: Inicia su enfermedad actual hacen cuatro meses a consecuencia de varias noches pasadas a la intemperie, con ronque-

ra, tos seca y dolor localizado por debajo de la tetilla izquierda, que se propagaba a la espalda del mismo lado. Este dolor aumentaba con la tos, no tenía disnea, pero aparecía al caminar o hacer cualquier movimiento un poco violento. Ha tenido muy poca fiebre al comienzo de su afección pero desapareció al poco tiempo. Su tos seca se acompañó a la semana con expectoración muco-purulenta teñida con sangre que desaparece al poco tiempo. Ingresa a este servicio por que sus síntomas no han disminuido, quejándose al mismo tiempo de insomnio, dolor en el costado izquierdo del torax propagado al brazo del mismo lado, consiguiendo solo un pequeño alivio cuando se acuesta en decúbito-lateral izquierdo.

Estado actual: Sujeto de buena constitución esquelética, regular estado de nutrición, regular pániculo adiposo, regular musculatura.

Cara tostada por el sol, ptosis y desviación de la boca hacia la izquierda, ojos con pupilas desiguales, más pequeña la izquierda que la derecha, reacciona con pereza a la luz y acomodación, ligera retracción del globo ocular izquierdo, con apertura palpebral más evidente, conjuntivas rosadas.

Boca: Encías rosadas, dientes mal conservados, lengua húmeda, limpia en la punta y bordes, saburral en el centro.

Cuello: Irregular en su forma con dilatación de

la yugular izquierda, aorta no se palpa en la horquilla, el hueco supraclavicular izquierdo está ocupado por masas ganglionares.

Torax: Simétrico, diámetros normales, respiración costo abdominal, no hay disnea. A la inspección, dilataciones venosas en la región pectoral izquierda, y una hiperestesia en toda la región. El miembro superior izquierdo, está hiperemiado con un ligero aumento de volumen y con la tensión venosa que se hace más visible en la cara superoexterna del brazo, constátase igualmente una ligera hiperestesia del miembro que se hace más perceptible en ciertos momentos, con sensación de pesadez en el mismo.

Pulmones: Por detrás y derecho, vibraciones existen, sonoridad normal, base movable a la altura de la 11.^a vértebra dorsal, respiración vesicular, no hay ruidos agregados, resonancia normal de la voz.

Izquierdo: Vibraciones existen hasta el ángulo del omoplato, abolidos hasta la base, submatitez timpánica en el vértice, sonido claro pulmonar desde la espina del omoplato hasta el ángulo, desde donde se hace mate hasta la base. La línea superior de la matitez se dirige desde la 8.^a vértebra dorsal hasta encontrarse con la línea axilar posterior, a la auscultación del vértice izquierdo, respiración vesicular fuerte, más suave

bajo la espina del omoplato para desaparecer en la zona mate. Ligera broncofonia sin eco tubario en el vértice, normal en el resto, abolida en la zona mate, no hay pectoriloquia afona.

Pulmones por delante: Sonoridad normal en el derecho, base borde superior de la 5.^a costilla, respiración vesicular, no hay ruidos sobre agregados. Izquierdo: Matitez supra e infra clavicu- lar que llega hasta el cuarto espacio intercostal en la línea mamilar. Espacio de Traube submate en su parte interna. A la auscultación, respiración sopiante por debajo de la clavícula, muy alejada hacia abajo. Regiones laterales: derecha nada de particular, izquierda sonido claro hasta el borde inferior de la 6.^a costilla. Respiración vesicular alejada.

Corazón: Punta no se ve, ni se palpa, percú- tase en el cuarto espacio intercostal. Borde dere- cho esternal, imposible de limitar borde superior por confundirse con la matitez pulmonar, tonos normales en los cuatro focos, aorta no se palpa, se limita en el borde derecho esternal. Pulso re- gular, igual, mediano, depresible, frecuencia 95 por minuto, igual en ambos lados, ligera amplitud de la radial del lado izquierdo.

Hígado: Borde superior 5.^a costilla, borde infe- rior reborde costal, no se palpa. Bazo no se per- cute ni se palpa.

Abdomen: Timpánico, depresible, no doloroso, nada de particular en estómago e intestinos. Riñones no se palpan, reflejos normales.

La sero reacción de Wassermann dió resultado negativo.

Examen citológico de esputos: Se observan regular número de células bronquiales y células alveolares. Escasos glóbulos de pus y gran cantidad de mucus. No se observan células neoplásicas. Examen bacteriológico: No se observan bacilos de Koch. Hay regular número de cocobacilo que no toman el Gram, con los caracteres del bacilo de Pfeiffer.

La reacción de Guedini empleando como antígeno líquido hidátidico humano ha dado resultado negativo.

Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.360.000; glóbulos blancos, 13.800. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 81.66 por ciento; polinucleares eosinófilos, 0.33 por ciento; linfocitos, 15 por ciento; mononucleares, 1.66 por ciento; formas de transición, 1.33 por ciento; se observa regular número de glóbulos rojos anémicos.

Orina: Color amarillo, aspecto turbio, sedimento escaso, espuma blanca, reacción ácida; densidad, 1022; urea, 30 por mil; fosfato, 1.70 por mil; cloruros, 3.16 por mil; albúmina no hay; glucosa no hay; pus si. Regular número de células endote-

liales planas y fusiformes formando grandes y pequeños colgajos. Escasos leucocitos granulados, escasos urato de soda, regular cantidad de microorganismos.

Temperatura, 36°8. Tratamiento inyecciones de bicianuro de mercurio, inyecciones de morfina, bebida expectorante, ventosas y oxígeno.

Noviembre 9 de 1916: El enfermo tiene retención de orina y constipación, el examen de sus miembros inferiores demuestran una paraplegia. Abolición de reflejos tendinosos. Hay sensibilidad táctil dolorosa en ambas extremidades y en el abdomen hasta tres traveses de dedo por encima del ombligo a la derecha y a la izquierda, dos traveses de dedo por debajo.

El enfermo fallece el 11 de Noviembre de 1916 a las 4 p. m., por asfixia.

Autopsia: Sujeto bien constituido, 1.70 de altura, regular panículo adiposo, rigidez cadavérica, señal de ventosas en el torax, hipostasia dorso lumbar. Abdomen: líquido seroso escaso en el fondo del saco de Douglas. Torax: adherencias fibrosas laxas pleura izquierda, escaso líquido citrino, con copos fibrinosos. Pleura derecha adherida en la base.

Lengua: Saburra espesa en la punta, faringe exófago, laringe y traquea normales. En la fosa supraclavicular izquierda adenopatias que se pro-

longan en cadenas con los grupos ganglionares peritraqueobronquicos de regular tamaño y consistencia.

Pulmón derecho: Membranas fibrinosas en la base, espesamiento normal, tamaño normal, consistencia elástica y crepitante. Al corte sangre en regular cantidad y edema aereada y friable. Pulmón izquierdo: Superficie exterior lisa con membranas fibrinosas que adhieren fuertemente los dos tercios superiores del lóbulo superior a la pleura parietal. En el tercio inferior, el pulmón presenta su coloración normal pero en el lóbulo superior cambia bruscamente para hacerse blando mate que contrasta con el resto, crepitante y elástico, forma en la región superior una masa blanda que se deja penetrar a la presión con relativa facilidad. Al corte se nota un tumor peribronquial de aspecto blanco-mate surcado por numerosos vasos que le dan en ciertas regiones un color rosado. Tumor de 20 centímetros de diámetro de regular consistencia que resiste a la presión no muy intensa, ocupando los dos tercios anteriores y que se pierde difusamente en el resto del parenquima pulmonar infiltrándose en forma de hileras que terminan a 2 centímetros, de los bordes pulmonares, dejando libre el tercio posterior. En medio de esta masa tumoral aparecen bronquios de mediano y pequeño tamaños

estrechados en ciertas regiones, lo que le da un aspecto monoliforme, con sus paredes espesadas.

Pericardio, libre. Corazón: tamaño normal, al corte cavidades y orificios normales, miocardio ligero tinte hoja muerta.

Hígado: Tamaño normal, al corte regular cantidad de sangre, consistencia dura, se ven tejidos fibrosos algo desarrollado en algunas partes.

Estómago: Abundante mucus, regiones pilórica y cardíaca, normales. Ciego y colon, normales. Intestino delgado: algunos folículos pigmentados más abundantes en la región iliocecal. Bazo tamaño normal con desarrollo de tejido fibroso y cápsula espesada. Páncreas y cápsulas suprarrenales nada de particular.

Riñón derecho: Tamaño normal al corte, sustancia cortical que avanza invadiendo en ciertas regiones la sustancia medular. Pirámides desaparecidas, cápsula se desprende con cierta dificultad. Riñón izquierdo, sólidamente adherido a la atmósfera grasosa, pudiéndose extraerlo destruyendo completamente las adherencias después de una disección laboriosa, tiene una forma que conserva su apariencia normal, pero engrosada en el sentido transversal, notándose abollonaduras muy pronunciadas, más visibles en el tercio inferior. Al corte aparece la sustancia renal completamente desaparecida salvo en una pequeña extensión.

en el tercio superior donde se nota los canales uriníferos distendidos en forma quística. El tumor es de un color blanco nacarado y de consistencia dura. Vejiga normal.

Diagnóstico anatómico: Pleuresía fibrinosa base derecha, pleuresía serofibrinosa izquierda. Cáncer del pulmón ocupando el lóbulo superior izquierdo, adenopatías supraclaviculares y traqueobronquicos. Congestión hepática, esplenitis y gastritis crónica, nefritis crónica riñón derecho, cáncer metastásico de riñón izquierdo.

Diagnóstico histológico.—Al examen histológico el tumor se presenta con la siguiente constitución: el parénquima hállase constituido por células cilíndricas en las zonas en que estas no se presionan mucho, para modificarse hacia tipos cúbicos y en general bastante polimorfos, donde las masas son mayores y densas; el núcleo es grande, intensamente coloreado; las figuras de Karioquinesis son relativamente abundantes; en los bronquios el tipo de células cilíndricas se presenta bien conservado y dispuesto en varias capas; alrededor de ellos se hacen verdaderos manchones que al llegar a la periferia, en plena zona alveolar se transforman en masas compactas; el estroma hállase constituido por los elementos mismos del pulmón; la progresión hacia la periferia se hace partiendo de los tabiques interalveola-

res y secundariamente se van llenando los alvéolos; los linfáticos se ven repletos de células cancerosas y aparecen como cordones macizos, que se destacan con toda nitidez en los tabiques interlobulillares.

Los vasos son también en su periferia, centros directrices de propagación, por los linfáticos y forman alrededor de ellos mantos de espesores variables. En uno de los campos aparece un vaso con una trombo-arteritis cancerosa. Zonas de degeneración mucosa son abundantes, con la característica de hinchazón y degeneración de sus elementos. Focos hemorrágicos aparecen diseminados y en poca cantidad.

La pleura sumamente espesada y constituida por tejido fibroso con degeneración hialina, presenta numerosas hendiduras y areolas en las que se alojan células cancerosas muy modificadas en su forma.

De lo que antecede concluimos que se trata de un cáncer primitivo del pulmón a células cilíndricas.

ALBERTO B. CASARI

Bibliografia

Bayle.—Recherchez sur la phtisie pulmonaire. Paris 1810.

Baric.—Art. cancer del poumon (in slict enezcl. des Sciences Méd.)

Beaufumé.—Cancer massif primitif du poumon avec lésions multiples (Soc. Anat., 1902).

Béhier.—Cancer du poumon et du médiastin (Gaz. des Hôp. 1867).

Beveuridje.—Méd. Press. 1869.

Befscharf.—Über die diagnose maligner Lungentumoren aus den sputum (Vischow's Archiv, 1895).

Darolles.—Du cancer pleuro-pulmonaire au point de vue clinique (Thèse de Paris 1877).

Decréton.—Cancer primitif du poumon. (Thèse de Paris, 1910).

Goncerof.—Câncer primitif du poumon à globes epidermiques (Soc. Anat. 1902).

Hampeln. — Les crachats dans le cancer du poulmon.

Harting et Haesse. — Der Lungenkrebs, die Bergkrankbeifin der Schneeberg (Vierteljehe für Jerichf Med. 1870).

Hauteceur. — Cancer du poulmon, pleurésie hémarragique, ganglions cancéreux dans l'aiselle (Soc. Anat. 1886).

Jaccond. — Clinique médicale de la Charité, Paris, 1867.

Klemperer. — Cancer du sommet du poulmon, consécutif à un traumatisme. (Berlin Klin. Woch. 1892).

Kurt Wolf. — Das primares Lunjenkrebs (Forschritte de Med. 1895).

Lilennec. — Traité de l'auscultation médiante.

Leplat. — Etude sur le cancer pleuro-pulmonaire. (Thèse de Paris, 1888).

Marsan. — Art. cancer du poulmon. (Traité Charcof y Buchard).

Marshall Hughes. — Gunsg's Hosp. Rep. 1841.

Menehier. — Cancer du poulmon. (Traité Brouardel, Gilber, Toinot.

Ménetrier. — Cancer primitif du poulmon. (Soc. Anat., 1886).

Ménetrier. — Cancer primitif du poulmon. (Les Progrès Médical, 1886.

Moriggia. — Rivista clinica di Bologna, 1873.

Moisard.—Bull. Soc. Anat., 1875.

Picot.—Sur un cas d'association du cancer et de la tuberculose dans le même poumon. (Bull. Méd. 1905).

Ravenna.—Contributiva à l'étude du cancer primitif du poumon (Arch. de M. E. et d'An. Path. 1909).

Reinhard.—Der primäre Lunjekrebs (Arch. der Heilkunde. 1878).

Stokes.—Recherches sur la pathologie et le diagnostic du cancer des poumons et du médiastin. (Dublin).

Walch.—Cancer du poumon gauche-généralisation. Pleuresie purulente à pneumocoque. (Bull. Soc. Anat. 1893).

Walshe.—The physical diagnosis of diseases of the lungs. (London 1843. The nature and treatment of cancer, 1846).

Wolf.—Forschritte de Medicina, 1882.

Ziegler.—Lehrbuch der Allgemeinen und specialen pathologischen anatomie.

Roffo y Minguez. — Reacción meiotágmica del cáncer. 1917.



Buenos Aires, Mayo 14 de 1917

Nómbrese al señor Consejero Dr. Ignacio Allende, al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente Dr. Angel H. Roffo 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».

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Mayo 23 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3283 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Formas de sífilis pulmonar especialmente confundibles con el cáncer del mismo órgano.

I. Allende.

II

Diagnóstico radiográfico del cáncer del pulmón, del sarcoma y del quiste hidático; sus diferencias.

D. Speroni.

III

Diagnóstico precoz biológico e histológico del cáncer del pulmón.

Angel H. Roffo.

1289



