

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

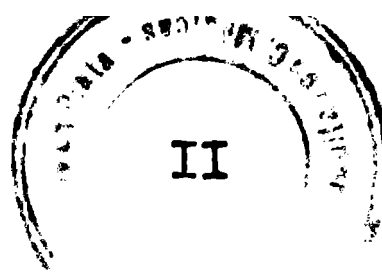
CANCER DE PULMON

FORMA OSTEOARTROPATICA

Trabajo de Tesis para
optar al título de Doctor
en Medicina presentado por
Moisés Perel.

Padrino de Tesis
Prof. Dr. Fidel Schaposnik

Año 1951



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Nòmina de autoridades

Prof. Doctor LUIS IRIGOYEN,
Rector.

Prof. Doctor PEDRO GUILLERMO PATERNOSTO,
Vicerrector.

Don VICTORIANO F. LUACES,
Secretario General Interino.

Don RAFAEL G. ROSA,
Secretario Administrativo.

Don HORACIO J. BLAKE,
Contador General.

Consejo Universitario

Prof. Doctor PASCUAL R. CERVINI.

Prof. Doctor RODOLFO ROSSI.

Prof. JOSE F. MOLFINO.

Prof. Doctor PEDRO GUILLERMO PATERNOSTO.

Prof. Doctor CARLOS MARIA HARISPE.

Prof. Doctor HORIS DEL PRETE.

Prof. Doctor BENITO PEREZ.

Prof. Doctor EUGENIO MORDEGLIA.

Prof. SILVIO MANGARIELLO.

Prof. ARTURO CAMBOURS OCAMPO.

Prof. Ing. CARLOS PASCALI.

Prof. Doctor OBDULIO F. FERRARI.

Ing. Agr. RENE R.E. THIERY.

Ing. Agr. JOSE MARIA CASTIGLIONI.



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Nòmina de autoridades

Prof. Doctor PASCUAL R. CERVINI,
Decano.

Prof. Doctor RODOLFO ROSSI,
Vicedecano.

Prof. Doctor FLAVIO J. BRIASCO,
Secretario.

Señor RAFAEL LAFUENTE,
Oficial Mayor
a cargo de Prosecretaria.

Consejo Directivo

Prof. Doctor DIEGO M. ARGUELLO.

Prof. Doctor INOCENCIO F. CANESTRI.

Prof. Doctor ROBERTO GANDOLFO HERRERA

Prof. Doctor HERNAN D. GONZALEZ.

Prof. Doctor ROMULO R. LAMBRE.

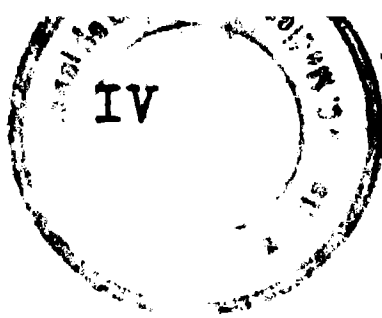
Prof. Doctor VICTOR A.E. BACH.

Prof. Doctor VICTORIO NACIF.

Prof. Doctor ENRIQUE A. VOTTA.

Prof. Doctor HERMINIO L.M. ZATTI.

Prof. Doctor JULIO R.A. OEIGLIO.



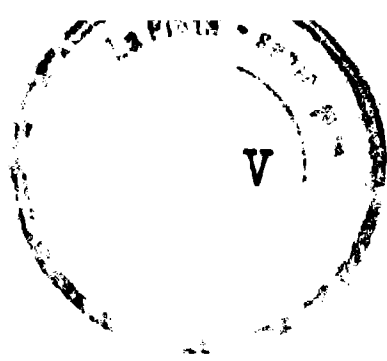
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Profesores Honorarios

Dr. Rophille, Francisco.
Dr. Greco, Nicolàs V.
Dr. Soto, Mario L.

Profesores Titulares

Dr. Arguello, Diego M. Cl. Oftalmològica.
Dr. Baldasarre, Enrique C/ F.F. y C. Terapèutica.
Dr. Andrès C. Bianchi. Anatomia y F. Patològicas.
Dr. Caeiro, Jose A. Patologia Quirùrgica.
Dr. Canestri, Inocencio F. Medicina Operatoria.
Dr. Carratalà; Rogelio F. Toxicologia.
Dr. Carreño, Carlos V. Higiene y Medicina Social.
Dr. Cervini, Pascual R. Cl. Pediàtrica y Puericultura.
Dr. Corazzi, Eduardo S. Patologia Médica Ia.
Dr. Christmann, Federico E. Cl. Quirùrgica IIa.
Dr. D'Ovidio, Francisco R/ Pat. y Cl. de la Tuberculosis.
Dr. Echave, Dionisio. Física Biològica.
Dr. Errecart, Pedro L. Cl. Otorrinolaringològica.
Dr. Floriani, Carlos. Parasitologia.
Dr. Gandolfo Herrera, Roberto I. Cl. Ginècologica.
Dr. Gascòn, Alberto. Fisiologia y Psicologia.
Dr. Girardi, Valentín O. Ortopedia y Traumatologia.
Dr. González H.D. CL. de Enf. Infecciosas y P. Tropical.
Dr. Irigoyen Luis. Embriologia e Histologia Normal.
Dr. Lambre, Romulo R. Anatomia Ia.
Dr. Loudet, Osvaldo. Cl. Psiquiàtrica.
Dr. Lyonnet, Julio H. Anatomia IIa.
Dr. Maciel Crespo, Fidel A. Semiologia y Cl. Propedèutica
Dr. Manso Soto, Alberto E. Microbiologia.
Dr. Martínez, Diego J.J. Patologia Médica IIa.
Dr. Mazzei, Egidio S. Cl. Médica IIa.
Dr. Montenegro, Antonio. Cl. Gènitourològica.
Dr. Monteverde, Victorio. Cl. Obstètrica.
Dr. Obiglio, Julio R.A. Medicina Legal.
Dr. Othaz, Ernesto L. Cl. Dermatosifilogràfica.
Dr. Rivas, Carlos I. Cl. Quirùrgica Ia.
Dr. Rossi, Rodolfo. Cl. Médica Ia.
Dr. Sepich, Marcelino. Cl. Neurològica.
Dr. Uslenghi, José F. Radiologia y Fisioterapia.



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Profesores Adjuntos

- Dr. Aguilar Giraldes, D.J. Cl. Pediat. y Puericultura.
Dr. Acevedo, Benigno S. Química Biológica.
Dr. Andrieu, Luciano M. CL. Médica Ia.
Dr. Barani, Luis T. Cl. Dermatosifilográfica.
Dr. Bach; Víctor E.A; Cl. Quirúrgica Ia.
Dr. Baglietto, Luis A. Medicina Operatoria.
Dr. Baila, Mario R. Cl. Médica IIa.
Dr. Bellingi, José. Pat. y Cl. de la Tuberculosis.
Dr. Bigatti, Alberto. Cl. Dermatosifilográfica.
Dr. Briasco, Flavio J. Cl. Pediatría y Puericultura.
Dr. Calzetta, Raúl V. Semiología y Cl. Propedéutica.
Dr. Carri, Enrique L. Parasitología.
Dr. Cartelli, Natalio. Cl. Genitourológica.
Dr. Castedo, César. Cl. Neurológica.
Dr. Castillo Odena I. Ortopedia y Traumatología.
Dr. Ciafardo, Roberto Cl. Psiquiátrica.
Dr. Conti, Alcides L. CL; Dermatosifilográfica.
Dr. Correa Bustos, Horacio. Cl. Oftalmológica.
Dr. Curcio, Francisco I. Cl. Neurológica.
Dr. Chescotta, Nestor A. Anatomía Ia.
Dr. Crocchi, Pedro A. Radiología y Fisioterapia.
Dr. Dal Lago, Héctor. Ortopedia y Traumatología.
Dr. De Lena, Rogelio E.A. Higiene y Medicina Social.
Dr. Dragonetti, Arturo R. Higiene y Medicina Social.
Dr. Dussaut, Alejandro. Medicina Operatoria.
Dr. Dobric Beltrán L. Pat. y Cl. de la Tuberculosis.
Dr. Fernández, Audicio J.C. Cl. Ginecológica.
Dr. Fuertes, Federico. Cl. de Enf. Infec. y Pat. Tropical
Dr. Garibotto, Roman C. Patología Médica IIa.
Dr. Garcia Olivera, M.A. /Medicina Legal.
Dr. Giglio, Irma C. de. Cl. Oftalmológica.
Dr. Giroto, Rodolfo. CL. Genitourológica.
Dr. Gotusso, Guillermo O. Cl. Neurológica.
Dr. Guixà, Hector L. Cl. Obstétrica.
Dr. Gorostarzu, Carlos M. Anatomía IIa.
Dr. Ingratta, Ricardo. Cl. Obstétrica.
Dr. Imbriano, Aldo E. Fisiología y Psicología.
Dr. Lascano, Eduardo F. Anatomía y F. Patológicas.
Dr. Logascio, Juan. Patología Médica Ia.
Dr. Loza, Julio C. Higiene y Medicina Social.
Dr. Lozano, Federico S. Cl. Médica Ia.
Dr. Mainetti, José M. Cl. Quirúrgica Ia.
Dr. Martini, Juan L. Cl. Obstétrica.

Profesores Adjuntos

(continuación)

- Dr. Manguel, Mauricio. Cl. Médica IIa.
 Dr. Marini, Luis C. Microbiología.
 Dr. Martínez, Joaquín D.A. Semiología y Cl. Propedéutica.
 Dr. Matusevich, José. Cl. Otorrinolaringológica.
 Dr. Meilij, Elias. Pat. y Cl. de la Tuberculosis.
 Dr. Michelini, Raul T. Cl. Quirúrgica IIa.
 Dr. Morano Brandi, José F. Cl. Pediátr. y Puericultura.
 Dr. Moreda; Julio M. Radiología y Fisioterapia.
 Dr. Nacif, Victorio. Radiología y Fisioterapia.
 Dr. Naveiro, Rodolfo. Patología Quirúrgica.
 Dr. Negrete, Daniel H. Patología Médica.
 Dr. Pereira, Roberto. Cl. Oftalmológica.
 Dr. Prieto Díaz, H. Embriol. e H. Normal (a cargo curso).
 Dr. Prini, Abel. Cl. Otorrinolaringológica.
 Dr. Penin, Raul. Cl. Quirúrgica. Ia.
 Dr. Polizza, Amleto. Medicina Operatoria.
 Dr. Ruera, Juan. Patología Médica Ia.
 Dr. Sánchez Hector J. Patología Quirúrgica.
 Dr. Taylor Gorostiaga, Diego. Cl. Obstétrica.
 Dr. Torres, Manuel. Cl. Obstétrica.
 Dr. Trinca; Saul. Cl. Quirúrgica IIa.
 Dr. Tau; Ramón. Semiología y Cl. Propedéutica.
 Dr. Tosi, Bruno. Cl. Oftalmológica.
 Dr. Tropeano, Antonio. Microbiología.
 Dr. Tolosa, Emilio. Cl. Otorrinolaringológica.
 Dr. Vanni, Edmundo. Semiología y Cl. Propedéutica.
 Dr. Vázquez, Pedro. Patología Médica IIa.
 Dr. Votta, Enrique. Patología Quirúrgica.
 Dr. Zabudovich Salomon. Cl. Médica IIa.
 Dr. Zatti, Herminio. Cl. Enf. Infec. y P. Tropical.
 Dr. Rosselli, Julio. Cl. Pediátrica y Puericultura.
 Dr. Schaposnik, Fidel. Cl. Médica IIa.
 Dr. Caino, Héctor V. Cl. Médica Ia.
 Dr. Cabarro, Arturo. CL. Médica Ia.
-




DEDICATORIA

A mis padres:

A quienes todo debo.

A mi novia:

Que me alentò en todo momento.



FORMA OSTEOARTROPATICA DEL CANCER
DE PULMON

La progresiva frecuencia con que se vienen observando los tumores primitivos malignos broncopulmonares, ha puesto en auge el interés por su estudio, particularmente el del carcinoma bronquial. Al mismo problema no resulta ajena la consideración del sarcoma pulmonar y del linfogranuloma pulmonar, que tienen clínicamente mucho de común y que se aunan en la fatalidad de su evolución.

Es innecesario insistir sobre la importancia que el problema tiene por su polimorfismo clínico, los problemas de diagnóstico diferencial que plantea y la copiosa bibliografía que ha suscitado.

En adultos, particularmente en aquellos de más de 40 años de edad, (los metastáticos se ven aún en jóvenes) los tumores malignos del aparato respiratorio han llegado a constituir, junto con la tuberculosis, las enfermedades de mayor trascendencia clínica en nuestro medio.

Todo ello señala la gran importancia nosológica del carcinoma broncopulmonar, tanto por su extrema malignidad como por su inusitada frecuencia; razón por la cual me ocuparé, antes de abordar el tema, de algunas nociones básicas de patología general y diagnóstico precoz, única e irremplazable condición para una terapéutica eficaz. A los efectos de una ordenada exposición, me ocuparé sucesivamente de:

- I) Patologia general y diagnòstico precoz del càncer de pulmòn;
- II) Manifestaciones extrapulmonares del carcinoma primitivo broncopulmonar y
- III) Forma osteoartropàtica del càncer de pulmòn.



I) Patología general y diagnóstico precoz del
cáncer de pulmón.

Las neoplasias malignas broncopulmonares se tenían hasta no hace muchos años por procesos generalmente metastáticos de otros cánceres del organismo, siendo los primitivos verdaderas rarezas clínicas. Esta opinión ha variado ostensiblemente en los últimos 25 años. El mejor conocimiento de la enfermedad y el perfeccionamiento de las diversas técnicas complementarias, han demostrado la frecuencia de las neoplasias primitivas del pulmón. Los viejos maestros de dos decenios atrás se muestran sorprendidos de este incremento blastomatoso pulmonar y sus conclusiones son interesantes por sostener que el aumento es real y debido también al mayor alcance de los métodos auxiliares de diagnóstico.

En realidad, con el mejor conocimiento de la afección y la colaboración eficaz de los radiólogos y broncoscopistas, se hace diagnósticos precoces y más exactos que antiguamente, pero también es verdad que sorprende el positivo aumento de la enfermedad en sí. Compulsando estadísticas europeas y americanas, se refleja evidentemente el aumento de la afección, ya no solamente en lo tocante a las neoplasias pulmonares sino a esta enfermedad en general.

Es también exacto que el hombre paga mayor tributo que la mujer; según Lubarsch, los tumores primitivos de pulmón predominan en el sexo masculino en la proporción de 4:1 y esta opinión es compartida por la mayoría de los autores.



Los anatomopatòlogos han dado la voz de alarma, encontrando en las autopsias un mayor nùmero de cànceres pulmonares, muchos de ellos sin diagnóstico clìnico. Tambièn se ha adelantado la edad, no siendo raro encontrarlo en personas jòvenes, màs aún tratàndose de tumores metastàticos.

No se ha comprobado que la profesiòn influya en la gènesis del carcinoma broncògeno y tampoco puede aseverarse con certeza si los traumatismos lo favorecen. Gran cantidad de prestigiosos anatomopatòlogos demuestran la importancia de las lesiones cicatrizales como terreno para la instalaciòn del càncer. He aquì la enorme importancia de combatir los procesos inflamatorios crònicos bronquiales para evitar la instalaciòn de lesiones definitivas, lo que a posteriori favorecerà al desaparecer la capacidad de reacciòn, el despertar de lesiones atìpicas.

Gran cantidad de investigadores aceptan que el tabaco desempeña un papel de primer orden como causa predisponente para la producciòn del càncer broncopulmonar. Serìa debido a las propiedades carcinogenèticas del alquitràn y sus derivados que contiene el tabaco, y en mayor proporciòn el llamado rubio. El organismo ante la acciòn fisicoquímica de su combustiòn, lleva al terreno a un estado inflamatorio (bronquitis crònica); cuando la reacciòn de recuperaciòn, ante la injuria irritativa, desaparece y ya no es posible la inflamaciòn, en un determinado lugar las cèlulas sufren estados de metaplasia con atìpia, y degeneraciòn consecutiva. Es raro encontrar carcinoma broncopulmonar primitivo sin antecedentes tabàquicos.

inveterados; en los secundarios es factible esa eventualidad. La mujer fumadora no es tan damnificada por el tumor.

Con respecto a la Anatomía Patológica, los más frecuentes de los tumores malignos son los carcinomas que se encuentran algo más a menudo en el pulmón derecho que en el izquierdo, con cierta predilección por el lóbulo superior. El punto de partida más frecuente lo constituyen las glándulas mucosas de los bronquios, a las que siguen el epitelio de cubierta y el de los alvéolos, este último en muy pequeña proporción. Los más frecuentes son los cánceres bronquiales que parten de la región del hilio, pueden invadir los tejidos circundantes engendrándose así grandes nódulos tumorales en cuyo centro se halla el bronquio; otras veces la neoplasia avanza por los linfáticos siguiendo el bronquio hasta la superficie del pulmón e invadiendo ésta parcialmente o bien en forma de una linfangitis carcinomatosa que puede extenderse mucho por el tejido pulmonar, produciendo cuadros característicos. Los nódulos neoplásicos pueden alcanzar tamaños considerables. Finalmente hay infiltrados bastante difusos que tienen el aspecto de neumonías caseosas y pueden invadir lóbulos enteros. La histopatología dice que los cánceres pulmonares son por lo general tumores de células cilíndricas o epiteliales planas.

El tejido pulmonar puede estar rechazado por las masas carcinomatosas; otras veces el tejido neoplásico penetra en los alvéolos y por los poros de Cohn pasa de un alvéolo a otro, asemejándose así (hasta confundirse) a las alteraciones

bronconeumónicas y a las de la neumonía caseosa en foco. Cuando los tumores se desintegran quedan cavidades parecidas a las cavernas tuberculosas, que pueden ser asientos de hemorragias y gangrenas. Es bastante característica del cáncer la inflamación periférica, que muchas veces comprende una zona de pulmón mucho mayor que la que ocupa la infiltración carcinomatosa. Con mucha frecuencia es invadida la pleura; la pleuritis blastomatosa suele ir acompañada de derrame seroso y sero sanguinolento. El cáncer de pulmón tiene gran tendencia a producir tumores hijos; se distinguen especialmente por esta propiedad los pequeños carcinomas bronquiales, que muchas veces dan lugar en los pulmones a metástasis mayores que el tumor original. En primer término se afectan los ganglios correspondientes. De los órganos lejanos, son asiento de metástasis los siguientes: hígado, cerebro, pulmón del lado opuesto, glándulas suprarrenales, los riñones, columna vertebral etc.

En el territorio pulmonar invadido por el cáncer se instala con relativa frecuencia la tuberculosis y viceversa, viéndose mezcla de los dos tipos de alteraciones histológicas. No existe pues la incompatibilidad entre neoplasia y tuberculosis que antes se suponía.

El diagnóstico precoz del cáncer de pulmón, constituye el punto neurálgico del problema que nos ocupa. Para encararlo, lo estudiaremos bajo dos aspectos fundamentales: sintomatología clínica y elementos complementarios de diagnóstico.

Con respecto a la clínica hay que insistir sobre la aparente benignidad y trivialidad de los

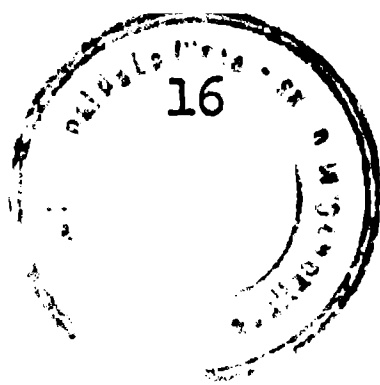
síntomas en el principio de la enfermedad y sobre la importancia de los síndromes broncorreico, hemoptoico y oclusivo, lo mismo en lo que respecta al osteoartropático. Este último se observa en la Argentina con mucha frecuencia, aún como única manifestación morbida y en tumores circunscritos de evolución lenta y sin metástasis, es decir, los más aptos para el tratamiento quirúrgico. La comprobación clínico radiológica del síndrome reumatoideo con escasos o nulos síntomas pulmonares, asociada con una imagen radiográfica torácica de cualquier tipo, equivale para la experiencia a carcinoma en el 100% de los casos, la mayoría de las veces operable. Esto ha sido comprobado por Brea en 13 oportunidades sobre 83 resecciones de neoplasia broncopulmonar.

Para el diagnóstico de la neoplasia de pulmón, nos valemos de la sintomatología clínica y de elementos complementarios especializados.

1) Sintomatología clínica: es la clásica de las afecciones pulmonares crónicas, pero es necesario tener siempre presente que es suficiente la más leve alteración anatómica o funcional del aparato respiratorio, para sospechar un tumor. Ivanisevich insiste " el cáncer no determina, ni provoca, ni produce síntomas". El dolor, la hemorragia, el tumor, la caquexia, la anemia, no son más que signos o síntomas secundarios o expresión de complicaciones. El ideal en buena clínica es encuadrar las afecciones en síndromes; para la profilaxis esto no vale y ante la más leve alteración funcional u orgánica debe nacer la sospecha, en el médico, de hallarse ante un probable blastoma. El verdadero signo que

debemos tratar de descubrir es precisamente la degeneración epitelial, el estado de disepiteliosis, carente de medios por el momento para objetivarlo.

Es frecuente que las neoplasias pulmonares se desarrollen sin ocasionar síntomas dignos de mención, de modo que en numerosas oportunidades se encuentra en el primer reconocimiento un tumor ya bastante desarrollado, posiblemente con metástasis; a veces las molestias no se hacen presentes hasta que aquellas no aparecen. De lo que más se quejan los enfermos es de cierta sensación de debilidad a la cual no han dado importancia al comienzo; es raro que al principio de la enfermedad haya pérdida grande de peso. En suma; cuando en una afección pulmonar no se descubre una clara etiología, debe siempre sospecharse la posibilidad del blastoma pulmonar. Lo anterior nos indica que si esperamos encontrar en el período de comienzo síntomas típicos o específicos de la enfermedad nada hallaremos en concreto, todo cuanto encontremos será inespecífico para neoplasia y válido para cualquier enfermedad broncopulmonar; sólo servirá para orientarnos hacia el pulmón sin dilucidar para nada sobre el tumor y menos sobre el tipo existente. El interrogatorio de los enfermos puede o no dirigir la atención del médico hacia el aparato respiratorio, aunque casi siempre hallamos signos que nos guíen hacia los pulmones, sobre todo si se trata de un tumor secundario. El antecedente valioso de una lesión de ese origen en otra viscera, nos pone sobre la pista del cuadro pulmonar. Si el tumor es primitivo, la iniciación puede ser asintomática, cualquiera sea



su localización; son sobre todo las neoplasias alojadas de los hilios las que proporcionan sintomatología tardía, mostrándola al enfermo en un período avanzado de su afección. En ocasiones es descubierto por verdadera casualidad como consecuencia de exámenes realizados por otros fines: seguros de vida, cardiopatía intercurrente, u otros motivos. En estos casos cuando el tumor es latente y su hallazgo sorpresivo, debemos agotar todos nuestros medios para llegar a conclusiones valederas; en caso de duda, insistir en las pruebas radiográficas y broncoscópicas hasta tener la certeza que nos permita hablar con claridad del diagnóstico y seguridad del pronóstico que lo es todo en las afecciones neoplásicas.

-La mayoría de las veces el enfermo consulta por una bronconeumopatía indefinida y sólo después de un prolijo examen surge el diagnóstico correcto. Su comienzo es lento pero llamativo, el estado general se desmejora progresivamente sin causa justificada. Se trata por lo general, de un fumador y tosedor crónico; la tos se hace cada vez más persistente, aparecen dolores indefinidos al principio, para luego ser más localizados, y así, por sucesión lenta de los signos y síntomas, se va instalando la idea de neoformación blastomatosa en la mente del médico, y no pocas veces en la del enfermo. Otras veces es una neumopatía aguda la que abre la escena, no reponiéndose el enfermo de su enfermedad; da así asidero a los más variados pensamientos. La primera duda que invade al facultativo es la bacilosis y la no confirmación de es=



ta enfermedad, hace pensar seriamente en la posibilidad de una neoplasia broncopulmonar.

Entre los signos funcionales la triada constituida por tos (con más o menos expectoración), disnea y dolor torácico, es la que más frecuentemente encontramos, vale decir, síntomas afines a muchísimas afecciones torácicas. Pero si ellos se presentan en una persona adulta, hombre sobre todo, con pasado bronquial, con desmoronamiento del estado general, tendremos el derecho y la obligación de sospechar de un tumor broncopulmonar hasta tanto los exámenes y posteriores comprobaciones nos demuestren lo contrario.

La tos adquiere mucha importancia cuando el sujeto no ha padecido anteriormente ese síntoma. Pero si el enfermo era un tosedor crónico (bronquitis crónica), sólo un aumento injustificado y sostenido puede ser motivo de alarma. Además de la tos con variado tipo de expectoración, los pacientes mencionan una opresión no habitual, picazón en la garganta acompañada de vagas molestias en los costados del tórax. Cuando la expectoración, las más de las veces mucopurulenta, presenta sangre, es indicio de mayor gravedad. Muchos tratadistas insisten erróneamente en la expectoración en jalea de grosellas; es una de las tantas cosas que toman cuerpo en la medicina sin tener valor alguno, y tanto no lo tiene que en realidad es excepcional su aparición y en las rarísimas ocasiones que se hace presente, nada tiene de específico para esta enfermedad. Afecciones cardiovasculares o cardiorrespirato=

rias que nada tienen de común con las neoplasias (aortitis, infarto de pulmón) la presentan. La hemoptisis en sí tiene gran valor diagnóstico orientador; suelen ser leves, repetidas, insidiosas, presentándose con la expectoración o sin ella, de color rojo vivo o rojo negruzco, rebelde a toda medicación. En casos raros puede presentarse como complicación terminal de la enfermedad, teniendo caracteres de verdadera hemorragia incoercible; esta modalidad es felizmente excepcional.

La disnea es un síntoma de los más precoces y de mayor importancia, teniendo un carácter progresivo. Al comienzo es lo único que acusan los pacientes, relacionándolo con el esfuerzo, se fatigan más de lo habitual con las tareas diarias. Ante una emergencia como tal pensamos hallarnos frente a un cardiópata, pero en el examen no hallamos nada concreto en el miocardio y válvulas. Cuando la iniciación es aguda y dolorosa puede hacernos pensar en un neumotórax espontáneo, más aún si se trata de un enfisematoso; esto lo descartamos fácilmente (la inspección nos muestra un sujeto con tórax en tonel, la percusión señala aumento de sonoridad; fuerza espiratoria disminuida lo mismo que la capacidad vital; presión venosa aumentada si se trata de un enfisema broncogénico etc.). La disnea que al principio era tolerable y sólo relacionada a los esfuerzos, se va haciendo cada vez más intensa y desagradable, pudiendo presentar accesos de disnea paroxística que despiertan la



idea de muerte inminente. Es rebelde a las terapèuticas instituidas no cediendo la generalidad de las veces a la carpa de oxígeno; algunos autores obtuvieron èxito con novocaína intravenosa. La causa de la disnea es unas veces la compresión de la traquea por metástasis ganglionares, otras, quizá la más frecuente, por obstrucción de un bronquio grande a lo que se añade un espasmo intenso y prolongado; otro motivo de disnea puede ser un derrame pleural.

Los dolores, según Staehelin, se encuentran en una tercera parte de los enfermos, sirviendo para el diagnóstico y localización del proceso. Existen diversos tipos de algias según la intensidad, modalidad y sitio de producción. Algunos enfermos acusan dolores sordos o vivos en la articulación escápulo humeral del lado correspondiente al pulmón afectado: debe desconfiarse de toda periartritis de hombro en un adulto que se muestre reacio a la medicación clásica. Otra forma de dolor son las neuralgias interescapulares que sólo ceden a la morfina y novocaína endovenosa. Hay pacientes que padecen algias precordiales creyéndose cardíacos; fácil es despistar tal contingencia, salvo concomitancia de cardiopatía y neoplasia broncopulmonar. Cuando el tumor coexiste con una pleuresia, se atribuye el dolor al derrame pleural, pero nos encontramos con que la punción y evacuación del líquido no nos resuelve la situación, por el contrario, el dolor lejos de disminuir, aumenta considerablemente y esto se debe segura-

mente a que la pleura visceral se ha vuelto rígida y adherente; el pulmón al distenderse con los movimientos respiratorios tironea de ella acusándose entonces los dolores. Es interesante consignar que éstos pueden aparecer lejos de su punto de origen, desorientando al médico en su interpretación. Se cita un caso de neoplasia broncopulmonar a punto cístico doloroso, con hi-
pocondrio derecho sensible, con irradiaciones al dorso y hombro correspondientes; se diagnosticó y trató como colecistitis, sin mejoría; finalmente se llegó al diagnóstico de blastoma pulmonar.

La signología física está en razón directa al tamaño y localización de la lesión, dando semiológicamente manifestaciones propias de la infiltración o de la atelectasia:

_ infiltración: submatitez, murmullo vesicular disminuido, vibraciones vocales disminuidas, aumentadas o abolidas, estertores subcrepitantes o soplos.

_ atelectasia: retracción costal, murmullo vesicular disminuido, vibraciones vocales disminuidas, matitez, desviación de la traquea, columna sonora, soplo tubario.

Entre la sintomatología general ya mencionada anteriormente, cabe destacar por su relativa frecuencia la fiebre; ella puede tener todas las gradaciones concebibles, desde la febrícula hasta temperaturas de 39°. Recordemos que si a la fiebre moderada agregamos la tos con expectoración más o menos hemoptoica, adelgazamiento etc. nuestro pensamiento se irá lógicamente hacia la bacilosis. Se hará entonces estudios radiológicos, ba-

cioscopia directa, lavado gástrico, inclusión, inoculación etc. y todo será negativo en caso de neoplasia broncopulmonar (salvo su coexistencia con la tuberculosis). La patogenia de la fiebre es diversamente interpretada; mientras unos (Huguenin) sostienen que el tumor es gestor de oscilaciones termométricas, otros creen que la piroxia se debe pura y exclusivamente a procesos vecinos a la neoplasia, sean inflamatorios o atelectasias infectadas.

La presencia de todos los síntomas generales en un enfermo indican proceso avanzado e irreversible. También indica inoperabilidad la presencia de derrame pleural frecuente especialmente en las formas nodulares periféricas. Cabe recordar que la atelectasia al aumentar la tensión negativa de Donders en el espacio interpleural, favorece la producción de derrames.

2) Elementos complementarios especializados: en el estudio del diagnóstico precoz, la mayor responsabilidad recae sobre el internista; un pequeño porcentaje de pacientes recurren a especialistas fundamentalmente a los de cuatro ramas:

a) alergistas: por toses rebeldes e inmotivadas;
 b) reumatólogos : en las formas osteoartropáticas;
 c) tisiólogos: por procesos bacilíferos tratados con un criterio expectante que resulta suicida para el tratamiento. En presencia de un nódulo abacilífero sin tendencia a la calcificación, la toracotomía biopsica y ectomía puede resultar beneficiosa tanto para la etiología neoplásica como bacilar.

d) neurólogos : por síndromes de hipertensión en-

docraneana sin signos pulmonares, o por neuritis braquiales.

Muchas discusiones han tenido los autores sobre la calificación de malignidad del adenoma de bronquio el que potencialmente se puede considerar como maligno; se lo clasifica como cáncer tipo I. Es de los tumores benignos el más frecuente, su proporción con respecto a la neoplasia es de 1 a 10, a menudo observado en jóvenes adultos. Su tendencia a obstruir el bronquio lleva a la atelectasia, a la supuración secundaria y hemoptisis, todo lo cual justifica la intervención quirúrgica.

Así como el neurocirujano, ante un síndrome de hipertensión endocraneana por tumor cerebral, debe agotar todas las investigaciones para aclarar si se trata de un tumor primitivo o secundario, con el fin de no cometer el error, muchas veces realizado de operar una metástasis. El clínico al aclarar^{que} el pulmón es asiento de un nódulo único, redondeado, periférico, asintomático, debe nacer en él la sospecha, más aún si se encuentran varios nódulos. De lo dicho resulta que debe darse gran importancia al diagnóstico de primitividad.

Basamos el diagnóstico en:

- 1) Semiología clínica.
- 2) Elementos auxiliares,
 - a) Radiología,
 - b) Broncoscopia,
 - c) Examen de la expectoración,
 - d) Punción biopsia,
 - e) Pleuroscopia,

f) Estudio de los exudados pleurales,

g) Biopsia ganglionar,

h) Lavado pulmonar dirigido y lo que se hace en el servicio de Brea: la prueba de los antibióticos, después de haber agotado el estudio, cuando existe una neumopatía inflamatoria cuya naturaleza primitiva o secundaria debe aclararse.

a) Radiología: constituye el método de exploración más importante; difícilmente pueda hacerse un diagnóstico de neoplasia broncogénica sin su auxilio. Para interpretar correctamente las imágenes se deberá reconocer las fundamentales y las secundarias; saber que estas últimas predominan y familiarizarse con el hecho de que en todo el sector canalicular del pulmón, la neoplasia determina en su comienzo alteraciones funcionales; Las imágenes francamente tumorales son siempre tardías. El estudio radiológico requiere una radioscopia, una radiografía de frente y perfil (el " par radiológico"); con esto es suficiente, pero por lo general es necesario una radiografía penetrante o una tomografía.

Se da valor a los siguientes tipos de imágenes: opacidades, ligeros velos atelectásicos, insuflaciones por estenosis bronquiales, hilios cargados, atonías diafragmáticas por compresión frénica mediastínica . Las distintas modalidades radiológicas de presentación son:

- 1) Infiltración difusa hilar (por linfangitis o por adenopatía).
- 2) Formas nodulares (expansiva o invasiva).
- 3) Forma hilar nodular.

- 4) Opacidad lobular.
- 5) Imàgenes atelectàsicas (parcelar, lobular o unilateral).
- 6) Formas pleurìticas (inoperables).
- 7) Cavitarias.

La existencia de un tumor localizado en un bronquio, que en ocasiones pasa inadvertido por razones de ubicuidad y se hace aparente por sus complicaciones (cerebrales, òseas, hepàticas), puede no dar sìn tomas, hasta adquirir tamaño considerable; sòlo la radiología lo rastrea por el hecho de que estando situado en un bronquio, que si es de pequeño calibre la estenosis del mismo produce imàgenes màs llamativas que las de los bronquios de gran diàmetro, cuyas expresiones radiològicas son màs tardìas y por lo tanto ineficaces para un tratamiento ùtil.

Una especialìsima atenciòn debemos prestar a dos situaciones en el diagnòstico precoz: las imàgenes hiliares con el hilio màs acentuado que lo habitual, y al estado de " hiperpresiòn endobronquial o hipertensiòn broncoalveolar" (Mazzei) o enfisema estenòsico; se trata físicamente de una situaciòn contraria a la atelectasia, el bronquio estenosado al dilatarse en la inspiraciòn posibilita la entrada de aire y dificulta su salida; las claridades resultantes obligan a efectuar diagnòsticos diferenciales con los distintos tipos de enfisema propios de los bronquiales crònicos, terreno selectivo para la instalaciòn de los tumores broncopulmonares. Es muy difìcil, en oportunidades, buscar empeñosamente un diagnòstico etiològico, en es=

tos casos aclara un poco la situación, las radiografías obtenidas en inspiración y espiración forzada.

b) Broncoscopia: posee un alto valor diagnóstico por cuanto permite realizar la biopsia y en algunas oportunidades descubrir tumores antes de la etapa radiológica. Comprueba la lesión en sus primeros estadios, antes que el bronquio grueso se obstruya y se presenten bajo el campo visual lesiones precoces; este método complementario hace descripciones topográficas y morfológicas. La broncoscopia puede ser encarada bajo cuatro faces:

- 1) Diagnóstica,
- 2) Biòpsica,
- 3) Recolección de material y lavados y
- 4) Topográfica.

En el 80% de los casos la neoplasia broncopulmonar tiene el comienzo en el bronquio principal o lobular accesible al broncoscopio y aumenta las posibilidades terapéuticas de la cirugía. Cuando se trata de bronquios finos, los únicos que alcanzan el aparato son los tumores vegetantes. La forma de presentarse el blastoma puede ser mamelonada, poliposa e infiltrativa. La zona vecina al tumor puede aparecer roja, congestiva, con exudados y confundir al observador que hace una toma biòpsica sobre el tejido no neoplásico.

Herbert y Clerf empleando la técnica de Papanicolaou sobre 30 casos de lavados pulmonares, encontraron 22 positivos.

La broncoscopia está indicada sobre todo en las siguientes situaciones:

- a) Cuando a raíz de una hemoptisis o de otros

síntomas del aparato respiratorio, se ha hallado radiográficamente una infiltración hiliar o una condensación parahiliar y es negativa la baciloscopia.

b) En las atelectasias totales o lobulares.

c) En estados que se sospechen debidos a estenosis bronquiales incompletas.

d) En las supuraciones pulmonares sospechosas de ser debidas a cánceres excavados.

Existe un por ciento de casos en los cuales la broncoscopia suele ser negativa: los blastomas del vértice, los de ramificaciones bronquiales, los centrales nodulares, los yuxtapleurales, etc.

Chevalier Jackson, clasifica las neoplasias broncopulmonares desde el punto de vista broncoscópico en tres categorías:

1) Cáncer primariamente endobrónquico.

2) Cáncer primariamente peribrónquico o parenquimatoso.

3) Cáncer peribrónquico con penetración endobrónquica.

La broncoscopia tiene las siguientes contraindicaciones: edad avanzada del enfermo, fiebre, taquicardia, cianosis intensa, disnea pronunciada, hemoptisis, insuficiencia cardíaca.

c) Examen de la expectoración: la presencia de células neoplásicas en el esputo (inclusión) o en el lavado pulmonar, no tiene la misma significación que la obtención directa por estudio biopsico; siempre está supeditado a la firma del anatomopatólogo y debe ser respaldado por el cuadro clínico radiológico.

d) Punciòn biopsia: fuè Menetrier el primero en utilizar la punciòn pulmonar para el diagnòstico del càncer de ese òrgano; desde entonces (1886) muchos autores han utilizado este mètodo para el mismo fin. Fundamentalmente consiste en hacer llegar hasta el tumor, previa anestesia parietal y localizaciòn radiogràfica del proceso, una aguja de 8 o màs centímetros de longitud con la jeringa adaptada al cono para evitar la posible embolia gaseosa; se obtiene así por aspiraciòn el material para su extensiòn o inclusiòn, coloraciòn (May Grunwald Giemsa) y estudio histològico. No raras veces sobreviene, como complicaciòn, expectoraciòn hemoptoica.

La punciòn pulmonar puede encontrar su indicaciòn en los casos en que la clìnica, la radiología, la inclusiòn de esputos, la broncoscopia y la toracoscopia son negativas, o bien esta última imposible de realizar por sinequias pleurales. Es de utilidad dentro de los tumores, en aquellos pròximos o adyacentes a la pared.

e) Pleuroscopia: facilita la investigaciòn de participaciòn pleural en la disseminaciòn neoplàsica.

f) Estudio del líquido pleural: la búsqueda en frotis del sedimento de líquido, debe realizarse con miras a la obtenciòn de resultados no siempre certeros. En casos de pleuresia hemorràgica secundaria, nunca ha sido de utilidad. Fucci, que ha estudiado profundamente este problema, llega a la conclusiòn que la presencia de elementos celulares aún numerosos, semejantes a cèlulas atípicas

en un líquido de punción, no permite afirmar que se trate de un tumor, pues el mismo aspecto de estas células puede deberse a elementos de exfoliación o de origen sanguíneo, hinchados y degenerados. Todas estas consideraciones están de acuerdo con los trabajos de otros autores.

Para evitar errores, el examen debe hacerse siguiendo el método de Mandelbaum: centrifugar el líquido extraído, endurecer el sedimento tratándolo con formol, incluirlo, cortarlo y colorearlo.

Debe recordarse que las células endoteliales pueden encontrarse agrupadas, constituyendo los llamados "placards" endoteliales. Muchas veces son verdaderos problemas los que plantea la diferenciación entre células endoteliales puras en "placards" y células neoplásicas; Quensel y Zemansky definen el diagnóstico diferencial en la siguiente forma:

1) el polimorfismo de las células tumorales malignas es mayor y más complejo que el de las células endoteliales;

2) La estructura de la cromatina de las células tumorales es más espesa que la de las endoteliales;

3) Las células tumorales se encuentran bajo forma de "placards" tumorales, en trozos redondos compuestos de elementos específicamente neoplásicos ;

4) El tiempo de coloración de los "placards" tumorales es mucho más breve que el de los "placards" endoteliales y

5) La relación núcleo nucleolo es un signo precioso; mientras las células endoteliales tienen una superficie veinticinco a diez veces ma-

yor que la de su nucleolo, las células cancerosas son más de cuatro a veinte más grandes que su nucleolo.

g) Biopsia ganglionar: es, después de la inclusión de esputos, el medio más sencillo y en nada difiere de la biopsia común. Se utilizan los ganglios accesibles, subcutáneos, generalmente supraclaviculares o axilares.

h) Broncografía: indiscutible e insustituible para las bronquiectasias, puede resultar un elemento de valor secundario en el cáncer pulmonar; debe ser precedida por la broncoscopia. En algunas ocasiones hace la localización del "stop" e impermeabilidades regionales, con fines anatómicos quirúrgicos.

Este complemento diagnóstico puede mostrar :

1) Stops: el clásico en tapón de champán; en pico de flauta y muescas;

2) Impermeabilidades regionales, cuando se trata de lesiones localizadas a bronquios de tercer orden, en estos casos se debe siempre obtener placas de perfil y tener la precaución de llenar una playa hemitorácica por vez para evitar superposición de imágenes y

3) Cavidades dentro de una opacidad cuyo nivel líquido ha pasado inadvertido.

i) Toracoscopia: Cuando el proceso asienta en la periferia, puede proporcionar en ocasiones la posibilidad de una observación positiva. Fue el diagnóstico de los tumores pulmonares lo que alentó a Jacobeus a practicar la pleuroscopia.

Esta exploración (toracoscopia) sólo puede ser útil cuando el tumor, su propagación o sus

metàstasis lleguen a la pleura visceral. Es condició necessària la possibilitat de la realització de un pneumotòrax artificial, prèviament a la toracoscòpia.

Las imàgenes toracoscòpiques varien segun el tipu de neoplasia. Unas veces es el proceso mismo el que se ve en su extensión pleural; en otras, lo que se llega a ver es una consecuencia indirecta, por ejemplo, atelectasias, que no eran claras con los otros medios de exploración. Este método ha sido de utilidad en numerosas ocasiones en manos de Vaccarezza, Brea, Canónico, Taiana y otros.

j) Toracotomía exploradora: Puede estar indicada con fines diagnósticos o bien para comprobar la operabilidad del proceso, permitiendo tener un campo de observación más amplio que el de la toracoscòpia.

En síntesis, un mejor diagnóstico se basa en:

- 1) La sospecha ante un esputo hemoptoico o purulento.
- 2) El dolor toràxico y la tos .
- 3) La perfección de la radiología.
- 4) El catastro radiogràfico.
- 5) El estudio de la evolución radiogràfica de las sombras sospechosas. Estudio tomogràfico.
- 6) La broncoscòpia con sus signos directos e indirectos.
- 7) La inclusión de esputos y lavado bronquial.
- 8) La punción pulmonar.
- 9) La sospecha de neoplasia ante cualquier síntoma por más insignificante, dado el real incremento de su frecuencia.

Las complicaciones son bastante frecuentes en el cuadro de las neoplasias broncopulmonares y constituyen algunas veces el primer indicio del tumor. Una de las más comunes es el derrame pleural que casi pertenece a la sintomatología del blastoma por lo que apenas puede considerarsele como complicación. También son frecuentes los empiemas. Hay casos en que un empiema de pleura no se cura a pesar de la resección costal, el enfermo está cada vez peor y acaba por morir, descubriéndose en la autopsia un carcinoma bronquial que no se había sospechado. A menudo una neumonía sobre añadida es la causa de muerte; otras veces un absceso o una gangrena pulmonar son los causantes del óbito.

Una complicación bastante frecuente es la trombosis que puede ser debida a la compresión de los vasos por el tumor o a la invasión de los mismos llegando hasta su luz, por ejemplo, en las venas del cuello y hasta en la vena cava. La compresión de la vena cava superior o de las aurículas, así como la desviación del mediastino o la invasión del pericardio por el tumor, son causas de trastornos circulatorios.

Las neumonías crónicas, las atelectasias con cirrosis consecutivas y el edema pulmonar dificultan muchas veces la circulación del pequeño círculo. Finalmente tienen gran importancia las metástasis que a menudo son las que primero delatan la presencia del tumor broncopulmonar. Así, pueden presentarse síntomas por parte del sistema nervioso central, que hagan pensar en un tumor cerebral primitivo o en una apoplejía.

Las metástasis óseas son también causa frecuente de molestias. Las de la columna vertebral dan lugar no raras veces a fracturas de la misma, con parálisis semejante a la producida por el síndrome de Brown Sequard; pero en otros casos sólo ocasionan dolores de tipo ciático, lumbagos etc.

El curso de la enfermedad depende sólo en parte de la evolución del tumor primitivo, pues las complicaciones y metástasis son más importantes todavía. Las neoplasias malignas broncopulmonares llevan ya mucho tiempo de existencia cuando se las descubre. La tos y la expectoración se suelen atribuir a una bronquitis crónica ya que no se encuentra ningún otro síntoma seguro. A menudo el enfermo no acude al médico hasta que tiene dolores, expectoración hemoptoica, o disnea persistente. Es raro que el adelgazamiento sea el síntoma más acusado. En las personas de edad parece que se trata solamente de una agravación de su antigua bronquitis, pero luego, en la autopsia, se descubre un tumor. Los enfermos suelen ir consumiéndose paulatinamente en el curso de la enfermedad; sin embargo, el epiteloma broncògeno suele matar tan pronto, que la caquexia no llega a ser tan marcada como en las neoplasias gástricas o de las vías biliares. Así pues, la muerte rara vez es debida a la caquexia; sus causas más frecuentes son la asfixia y los trastornos circulatorios; en segundo lugar los derrames y empiemas de la pleura; las neumonías, las supuraciones pulmonares y a veces una hemoptisis cataclísmica.

La duraciòn de la enfermedad, desde que aparecen los primeros sìn tomas hasta la muerte, es relativamente corta. Segùn Stachelin, mäs de la quinta parte de los enfermos muere en los tres primeros meses, algunos en el primer mes, mäs de un tercio en el segundo trimestre y una proporción aproximadamente igual en el segundo semestre. Son escasos los que viven mäs de dos años. Los sarcomas pulmonares parecen tener una duraciòn mayor, hasta de cinco años y mäs aún.

La causa de la corta evoluciòn del càncer broncopulmonar no estè en la rapidez del crecimiento del tumor, pues es raro observar un desarrollo muy ràpido del mismo, sino en las complicaciones ya citadas. Pero de todos modos, es rarísimo saber en cuanto tiempo apareceràn los primeros sìn tomas a partir del comienzo evolutivo del tumor. Cuando lo vemos ha adquirido ya un desarrollo mäs o menos exuberante.

Con frecuencia el curso es un poco distinto al descripto. En efecto, cuando un tumor de pulmòn da lugar a estasis de tipo cava superior por compresiòn o por trombosis de esa vena y de las del cuèllo, puede evolucionar con el cuadro de un tumor del mediastino (sindròme mediastinal). En algunos casos los sìn tomas que predominan son los de una neumonìa crònica, de una supuraciòn pulmonar, de un derrame o empiema pleurales, cuando existe alguna de estas complicaciones. Otras veces son los sìn tomas de insuficiencia cardíaca los que predominan. Las metástasis nos hacen sospechar otra localizaciòn.

II) Manifestaciones extrapulmonares del carcinoma primitivo broncopulmonar.

La designación de carcinoma broncopulmonar se debe a que cuando el enfermo llega al médico, la neoplasia ya ha sobrepasado su punto de origen broncògeno, proporcionando sintomatología canalicular y parenquimatosa; de ahí que tal designación se basa en consideraciones clínicas más que anatomohistológicas.

En el problema de la neoplasia broncopulmonar, las "manifestaciones extrapulmonares", tienen un significado más clínico que anatómico. Se refiere esa denominación a los signos y síntomas que podrían inducir al médico a localizar fuera de los pulmones la enfermedad que debe diagnosticar.

Las manifestaciones extratorácicas poseen además el valor como elementos de diagnóstico temprano pues aparecen en numerosas oportunidades antes que ningún síntoma subjetivo u objetivo hubiera hecho sospechar la presencia de la neoplasia. En estos casos la precocidad de los síntomas extrapulmonares es a la vez cronológica y clínica.

Las manifestaciones extrapulmonares de los tumores primitivos del pulmón, en general, pueden agruparse en tres grupos:

- a) Síntomas habituales de las neoplasias;
- b) Síntomas determinados por las metástasis del carcinoma pulmonar y
- c) Síntomas que no son de origen metastático.

Los síntomas de los grupos segundo y tercero presentan un carácter común: su precocidad.

a) Es sabido que las neoplasias, en general, cualquiera sea su localización, se acompañan de una serie de síntomas comunes que hacen sospechar su presencia, aún desconociendo el órgano en que asientan; me refiero a la tetralogía que el profesor Mazzei llama de las cuatro a: astenia, anorexia, anemia y adelgazamiento. (Es importante notar que esta sintomatología general también pueden presentarla los bacilosos, pero que a diferencia de las neoplasias, toman a gente más joven). Ello ocurre también con los blastomas broncopulmonares, pero muchos enfermos no presentan, al menos durante cierto tiempo, esos cuadros, y esperarlos para formular un diagnóstico, es casi sinónimo de tratamiento paliativo.

b) Las manifestaciones que tienen por causa la propagación metastática, presentan caracteres semejantes a las metastasis cancerosas en general, pero tienen características propias según su localización.

El cáncer broncopulmonar es de las neoplasias, la que produce metastasis con más facilidad y frecuencia. Ello se debe sobre todo a la ubicación, dado que vehiculizados por la circulación pulmonar, las células llegan al corazón izquierdo y desde allí pueden alcanzar cualquier punto del organismo. Sólo una minoría de casos llega a la mesa de necropsias sin haber producido metastasis.

Parece existir cierta relación entre el tipo histológico del tumor primitivo y la frecuencia como topografía de las metastasis. Fried trató de demostrar que los carcinomas de células ci-

lìndricas invaden con mayor facilidad los alveòlos; los de cèlulas cuboides, los vasos sanguìneos; los pavimentosos, los vasos linfáticos, pero esto no tiene valor absoluto.

Las vias comunes de diseminaciòn carcinoma-tosa son la sanguìnea y la linfática; Puede también hacerse por la linfática retrògrada, previa linfangitis obliterante y por la canalicular bronquial. La via sanguìnea es la responsable de las metástasis a distancia; la linfática de las metástasis regionales; la linfática retrògrada de las adenopatias abdominales e inguinales; la canalicular bronquial de las alveolitis neoplàsicas.

Con respecto a la frecuencia de las localizaciones metastáticas, la màs frecuente es la ganglionar regional, correspondiendo al hilio pulmonar y al mediastino; es de una gran constancia y asimismo la responsable de algunos de los sìn-tomas que con frecuencia se producen en el càncer broncopulmonar (disfonìa, disfagia, paràlisis diafragmática, espasmos pìloroantrales etc.).

Las metástasis en otros òrganos varían segùn las distintas estadísticas. Algunas de ellas figuran en primera línea: cerebro, hìgado, columna vertebral, glàndulas suprarenales, riñones etc.

En una vista de conjunto a propòsito de las metástasis y sus vias tendremos:

1) Metástasis regionales (via linfática), comprenden: gànglios regionales (hilio, medias-tino, cuello, axila) pulmones, pleura, pericardio, corazòn, diafragma, costillas, masas costo-vertebrales, columna, esòfago.

2) Metàstasis a distancia (vía sanguínea) comprenden: hígado, cerebro, huesos, riñón, suprarenales, páncreas, tiroides, bazo, piel.

3) Metàstasis linfáticas retrògradas, comprenden: ganglios abdominales e inguinales, suprarenales, riñones.

4) Metàstasis canàliculares bronquiales comprenden: alveolitis neoplàsicas.

Antes de pasar al estudio de las distintas metástasis y de los cuadros clínicos que pueden ocasionar, es necesario recordar un hecho importante: la posibilidad, no rara, de ver que el càncer primitivo permanezca clínicamente latente y que el enfermo consulte por la sintomatología metastàtica.

Metástasis ganglionares regionales, hiliares, mediastinales y cervicales: todas las estadísticas señalan el hecho de la mayor frecuencia de las metástasis linfáticas ganglionares o en los ganglios hiliares, tràqueobrònquicos, paratraquiales; la cifra es elevada particularmente en los segundos donde se acerca al 100%; otros territorios tomados con relativa frecuencia son los cervicales y luego los axilares. Puede decirse que histològicamente los ganglios linfáticos regionales pròximos estan afectados en todos los casos que llegan a la necròpsia.

Conviene señalar un hecho clínicoradiològico que tiene su explicación anatòmica: en algunos casos el càncer broncopulmonar izquierdo, pueden hallarse ademàs metástasis en los ganglios cervicales contralaterales; esto se explica con los estudios de Rouvière, que mostraron que los linfà-

ticas de la parte superior del pulmón izquierdo afluyen al grupo laterotraqueal del mismo lado; los de la parte media (regiones inferior del lóbulo superior y superior y media del inferior) van al mismo grupo y al de la bifurcación traqueal. Como de estos últimos ganglios salen linfáticos eferentes que van a la cadena laterotraqueal derecha, se explican las adenopatías derechas en las neoplasias izquierdas, hecho que ha sido observado en numerosos casos. Pero hay además otro hecho importante, el de las metástasis ganglionares contralaterales en general. A este respecto Takino llegó a comprobar cinco tipos de metástasis:

a) Tumor en el lóbulo superior derecho y ganglios en la fosa supraclavicular homónima;

b) Tumor en el lóbulo superior izquierdo y ganglios en la fosa supraclavicular izquierda;

c) Tumor en la cercanía del hilio derecho y metástasis ganglionares iniciales en la fosa supraclavicular izquierda;

d) Tumor en la vecindad del hilio izquierdo y metástasis ganglionares iniciales en la fosa supraclavicular derecha y

e) Cuando el tumor ha interesado la pleura, las metástasis ocurren en los ganglios axilares homónimos.

De todos modos, lo importante para la clínica, el pronóstico y la terapéutica, es que estas metástasis ganglionares regionales tienen dos características: su frecuencia y su precocidad. Clínicamente las mediastinales suelen ser las responsables de muchos trastornos que se encuentran en el

curso evolutivo y aún en la iniciación aparente o clínica del cáncer broncopulmonar: tos coque=luchoide, parálisis recurrential, parálisis frè=nica, accesos de disnea por compresión vagal, compresión esofàgica.

Metàstasis pleurales: apartè de la invasiòn pleural por el tumor pulmonar que ha alcanzado dicha serosa por progresiòn, ella puede estar comprometida por lesiones metastàticas. La via de llegada suele ser la linfàtica.

El aspecto anatomopatològico es variable; unas veces se marcan como pequeñas manchas blancas, otras son nòdulos aplanados de diverso tamaño, en otras se exteriorizan como linfangitis blastomatosa en placas y finalmente otras el tipo de tumor pleural masivo, de mayor tamaño que el bronquial primitivo.

El cuadro clínico es también diverso; pueden pasar desapercibidos o bien ocasionar un derrame pleural seroso, hemorràgico o mixto.

Metàstasis pummonares: Son de menor frecuencia que las pleurales. Para las que ocurren en el mismo lado o en el contralateral las vías seguidas son la linfàtica y la bronquial(embolia bròn=quica). Letulle y Jacquelin han definido estas embolias cancerosas; en ellas puede faltar la linfangitis neoplàsica, en cambio el pulmòn opuesto presenta islotes de células atípicas que por la via seguida se disponen concèntricamente a un bronquiolo acinoso, respetando a sus vasos satè=letes. En estos casos no es raro que haya numerosas metàstasis en el pulmòn contralateral, sin metàstasis ganglionares, lo que permite decir que

la siembra no ha sido hematògena ni linfògena, sino bronquial.

Metàstasis pericàrdicas y miocàrdicas: Se hacen por vía linfàtica. Como para la pleura, esta neoplasias secundarias del pericardio pueden ser nodulares o difusas, estas últimas a su vez pueden llegar a producir un derrame pericàrdico generalmente hemorràgico, constituyendo la pericarditis carcinomatosa de Kaufman, o bien infiltrar , espesar y unir las dos serosas pericàrdicas.

Clìnicamente, unas veces no dan sìnctomas ni signos, en otras, las formas con derrames pueden llegar al cuadro del taponamiento càrdiaco agudo. Las metàstasis miocàrdicas pueden ocasionar sobre todo arritmias, ya la fibrilaciòn auricular ya la taquicardia paroxística.

Metàstasis hepáticas: el hígado constituye una localizaciòn muy frecuente de ellas. Clìnicamente no hace excepciòn al hecho observado en otras localizaciones metastàticas que es el de poder en ocasiones iniciar aparentemente toda la enfermedad; en tal ocasiòn el paciente consulta por dolores en el hipocondrio derecho, vòmitos, ictericia, etc.

Hanot ha descripto las formas dolorosas del càncer hepático secundario, exteriorizado por un dolor agudo que recuerda al còlico biliar, con aumento de la matidez hepática. Algunos lo interpretan como la reacciòn de la càpsula de Glisson distendida bruscamente por las metàstasis, a lo que se puede agregar a veces las hemorragias y ha sido denominado síndrome metastàtico agudo

del hígado, que puede ser producido por el cáncer bronquial. El examen físico halla aumento considerable del volumen hepático, ictericia, a veces ascitis. Lo más frecuentemente, semeja el hígado metastático de las neoplasias gástricas primitivas.

Metástasis renales y suprarrenales: En la estadística de Palacio y Mazzei, alcanzaron al 22%; pueden ser uni o bilaterales. La vía de llegada más frecuente es la sanguínea o la linfática retrógrada; en el primer caso siguiendo la regla de Gèaandel, la metástasis es cortical mientras en el segundo es medular.

Clínicamente puede producir el síndrome Addisoniano y con ello permitir el diagnóstico. Es interesante señalar que la descripción princeps de Addison estaba basada en 11 observaciones y de ellas en 3 había neoplasia de las suprarrenales y del pulmón, siendo lógico suponer que el primitivo era broncopulmonar. La aparición de hematuria permite sospechar la existencia de metástasis renal.

• Metástasis subcutáneas: son raras; la literatura médica argentina registra entre otros un caso de Palacio y Mazzei, Remolar y Latienda, Cieza Rodríguez y Zabudovich. Se ha descrito hasta en cuero cabelludo.

Los nódulos metastáticos son duros, móviles e indoloros al principio; van acercándose a la superficie, se adhieren, a su nivel la piel se hace rosada luego rojo violácea y llega a ulcerarse. El tamaño oscila entre el de un guisante hasta el de un huevo de gallina. Un hecho negativo de interés es su independencia de los grupos ganglionares, lo cual se evidencia porque asientan en lugares que no

corresponden a territorios ganglionares, porque no tienen los caracteres semiològicos de èstos y por la histopatología.

Metàstasis òseas: el càncer broncopulmonar presenta osteofilia para sus metàstasis, mayor que la del aparato digestivo y menor que los tumores prostàticos (el màs osteòfilo de todos), de mama y de tiroides.

Los huesos preferentemente afectados son los planos: pelvis, costillas, esternòn, cràneo, columna y algunos huesos largos: fèmur, tibia, peronè, hùmero. Las metàstasis òseas pueden ser ùnicas o múltiples y hasta generalizadas. Clìnica= mente complican unas veces el curso evolutivo de una afección neoplàsica pulmonar, otras, inician toda la enfermedad por evolucionar latentemente el primitivo bronquial. En estos casos se llega a considerar, por lo menos al principio, como tumo= res primitivamente òseos. Radiològicamente el sin= drome tumoral secundario tiene los siguientes ca= racteres:

a) Signos de destrucción òsea: imàgenes en sacabocado, amputación diàfisoepifisaria; la destruc= ción òsea es generalmente central, raramente peri= fèrica;

b) Ausencia de reacción periòstica: es uno de los caracteres diferenciales màs importantes con el osteosarcoma;

c) Multiplicidad de cavidades en un mismo hueso: que con su aspecto heterogèneo han dado lugar a las denominaciones màs caprichosas;

d) Respeto por la articulaciòn vecina: que sal= vo alguna reacción banal no es invadida; no son to=

madres los discos intervertebrales;

e) Signos de reacción ósea: asociados a los de destrucción, producen el aspecto de quistes rodeados de una espesa capa. El aspecto condensante es menos típico y se explica por una reacción osteogénica desordenada de la médula ósea. Las metástasis condensantes son generalmente centrales; las lacunares no obedecen a ninguna disposición topográfica. Del predominio del carácter destructor o condensante, surgen los siguientes tipos:

1) El osteolítico, con múltiples cavidades, del que es un tipo la vértebra porosa;

2) La metástasis condensante que puede llegar a la vértebra de marfil y .

3) La combinación de metástasis condensante con signos destructores, puede traer un aspecto pagetoide.

El primer fenómeno que produce la metástasis en el hueso es la obstrucción vascular, lo que provoca descalcificación ósea y esto explica porque es más frecuente el tipo cavitario. Otras veces, cuando la metástasis es subperiòstica, puede provocar formación de hueso, que traspasa sus límites. Un último tipo es la osteosis cancerosa difusa, en que sin encontrar células neoplásicas se provoca una condensación sin destrucción ni osteogénesis; este tipo se explica porque el tumor visceral ha provocado una alteración paratiroidea y a través de la alteración endocrina ha actuado sobre los huesos. Clínicamente la sintomatología depende de la localización metastática. Desde un punto de vista general pueden aceptarse tres formas de exterioro-

rización clínica de las metástasis óseas:

a) Bajo forma de una afección tumoral, en la cual, aunque pueden existir dolores y trastornos motores, lo dominante es la existencia de la tumoración visible y palpable en el hueso afectado.

b) Bajo forma de un proceso altamente doloroso, con dolor osteòscopo profundo, o del tipo radicular o troncular.

c) Con una fractura espontánea del hueso afectado.

Metástasis vertebrales: dentro de las metástasis óseas ocupan un lugar aparte, por su sintomatología, aquellas que se localizan en la columna vertebral.

La columna vertebral, en el curso del cáncer broncopulmonar puede hallarse invadida por continuidad o bien por vía metastásica.

En el primer caso las lesiones asientan en el segmento dorsal, y entre ellas están las que constituyen la etapa avanzada de los cánceres del vértice pulmonar, los que estudiaremos a propósito de los cánceres apicales. En estas metástasis dorsales altas es común el ataque concomitante de las costillas, pudiendo llegar a la paraplejía.

En el segundo caso, las vértebras tomadas pueden ser lejanas al tumor primitivo.

Clínicamente el cuadro dominante es el doloroso, siendo los dolores de distinto tipo, espontáneo o provocado por los movimientos o continuos o paroxísticos, muchas veces de gran intensidad. La localización más frecuente es la lumbar, ya, lumbosacra con síndrome de cola de caballo, ya la lumbar alta.

Esta localizaciòn lumbar puede, durante cierto tiempo, confundirse con otros dolores de la misma localizaciòn, y en su comienzo con el lumbago o afecciones reumáticas de la regiòn, siendo una de sus características clínicas la rebeldiva a los analgésicos. Otras veces ocasionan un síndrome ciático doloroso como en la observaciòn señalada a propósito de metástasis ósea.

Clínicamente las metástasis óseas se inician con dolores, al principio transitorios, luego persistentes, intensos, continuos y rebeldes, bilaterales, de tipo radicular; el examen puede hallar hiperestesia y más tarde anestesia, contractura paravertebral, dolor a la percusiòn de columna; en la etapa final ocurre la paraplejia flaccidoespástica, con trastornos esfinterianos y escaras.

Radiológicamente, puede realizar imágenes osteolíticas, con rarefacciòn de la vèrtebra, respetando durante mucho tiempo al disco (lo que la diferencia de las lesiones tuberculosas), aun cuando llegue al aplastamiento del cuerpo vertebral, e imágenes condensantes, vèrtebra negra, más raras.

Debe recordarse que el càncer broncopulmonar no es la causa más frecuente de estas metástasis raquídeas, pues tienen más predilecciòn que el, el cancer del seno, el de la pròstata, el del cuerpo tiroides y los hipernefromas.

Metástasis endocraneanas: figuran entre las localizaciones de más interès por su frecuencia e importancia, lo mismo que por su diversa sintomatología por su localizaciòn y número. No es raro, que hasta puedan iniciar la enfermedad, simu-

lando una afección primitivamente cerebral.

Dos neoplasias primitivas tienen en sus metástasis predilección por la localización endocraneana, es decir que son encefalófilos: la del pulmón y la del seno.

De acuerdo con el estudio realizado por Pailles en 194 casos, más de la quinta parte de los tumores cerebrales metastáticos, provienen de un cáncer primitivo broncopulmonar, a menudo latente y a forma circumscripta o nodular.

Estas metástasis endocraneanas, generalmente parenquimatosas, múltiples y con tendencia necrótica, se efectúan por vía sanguínea, respetando las meninges. Las metástasis cerebelosas son raras.

El cuadro clínico del síndrome de tumor cerebral secundario agrupa síntomas subjetivos y signos objetivos. Los primeros son la cefalea, en el período de estado; cuando ella aparece tardíamente constituye uno de los exponentes de la hipertensión endocraneana, y entonces se acompaña de trastornos visuales, vértigos, vómitos etc. En ocasiones se presenta precozmente con marcada intensidad, localizándose en la región donde se ha instalado la primera metástasis y generalizándose luego. La obnubilación mental es otro síntoma precoz y constante acompañada de astenia y postración. Ambos síntomas referidos deben interpretarse como fenómenos tóxicos y no debidos a la hipertensión endocraneana. En muchos casos el estado general no se encuentra comprometido, dado que la caquexia sólo aparece en las formas avanzadas.

Los signos objetivos pueden ser de dos catego-

rias:

1) Signos de foco, es decir en relación con la localización de la metástasis y

2) Signos sin relación con la metástasis.

Estos últimos pueden presentarse bajo distintos aspectos: crisis convulsivas generalizadas, a veces jacksonianas, de gran valor para localizar el proceso; hiporreflexia o arreflexia tendinosa; paresía pupilar; síndrome meníngeo frustrado. A veces hipertermia que simula una encefalitis.

Los signos de foco pueden dar lugar a múltiples síndromes de localización, semejantes a los tumores primitivos cerebrales, que de acuerdo con Thomas son:

a) Síndromes de la fosa anterior;

b) Síndromes de la fosa media y

c) Síndromes de la fosa posterior.

Las metástasis cerebrales del cáncer de pulmón pueden producir también parálisis múltiples de los nervios craneales que tienen las siguientes características: son durante la mayor parte de su evolución unilaterales; presentan una tendencia neta a la extensión; no se acompañan de signos de hipertensión endocraneana; no presentan síntomas sensitivos ni motores en el dominio de los músculos.

Habíamos establecido que las manifestaciones extrapulmonares del carcinoma broncogénico se agrupaban en aquellas denominadas habituales de las neoplasias (a); las determinadas por las metástasis (b) y aquellas que no eran de origen metastático (c). De estas últimas nos ocuparemos ahora.

Incluiremos aquí tres tipos distintos de alteraciones: las flebitis, la fiebre y el síndrome

me osteoartropático, en especial la osteoartropatía hipertrofiante nèmica de Bamberger y Marie (O.A.H.N.).

Las flebitis: su aparición ha sido observada especialmente en los cánceres ulcerados del aparato digestivo y de la matriz. La flegmasia alba dolens constituye el ejemplo clásico de esta complicación que permitió a Trousseau formularse a sí mismo el diagnóstico de la enfermedad que lo llevaría a la muerte.

En algunas oportunidades la neoplasia pulmonar anuncia su presencia por la brusca aparición de la flebitis, en una persona aparentemente sana hasta ese momento. El problema consistirá entonces en establecer cuál de los numerosos factores que pueden engendrar una flegmasia alba dolens es el que se halla en juego.

Aparte de esta tromboflebitis del sistema femoral, el blastoma bronquial puede delatar su presencia mediante la aparición de otros tipos de inflamación venosa, entre los cuales tiene particular interés el de las llamadas tromboflebitis migratorias. Esta variedad se caracteriza por afectar las venas superficiales y por presentarse en personas en las que faltan las causas habituales de las flebitis (de ahí su designación de migratorias, idiópáticas, recurrentes, etc.).

Las flebitis y su complicación, las embolias pulmonares, constituyen, entre otras, una manifestación precoz del tumor maligno pulmonar.

La fiebre: su observación coetánea con los tumores malignos no constituye en manera alguna una rareza.

Su presencia fuè comprobada tanto en los comienzos como en los distintos periodos evolutivos de la enfermedad. Cuando se presenta en forma precoz puede aparentar una neumopatía aguda. La persistencia de la fiebre más allá del periodo agudo, la falta de recuperación del estado general, la eritrosedimentación acelerada, la aparición de síntomas sospechosos (adenopatías, hemoptisis) harán entonces posible el diagnóstico.

Otras veces, un estudio radiológico con motivo de un episodio agudo del aparato respiratorio, muestra la imagen de un proceso distinto al que se sospechaba. La sorpresa puede tener lugar también más tarde: el enfermo ha mejorado clínicamente, pero las radiografías señalan una persistencia anormal de las imágenes o un aumento del tamaño de las mismas.

FORMA OSTEOARTROPATICA DEL CANCER

DE PULMON.

Entre los cuadros extrapulmonares de la neoplasia bronquial, uno de los menos conocido y estudiados, especialmente desde el punto de vista fisiopatogénico es aquel en el cual la afección traduce su presencia solamente con manifestaciones de tipo articular deformante, las que constituyen durante largo tiempo de su evolución el único signo ostensible de la enfermedad.

De su existencia y asociación morbida, así como de la posibilidad de establecer una relación de causa a efecto, son pruebas elocuentes las observaciones dispersas en las monografías sobre el cáncer broncopulmonar. Sin embargo en los diferentes trabajos las manifestaciones articulares son relatadas con escaso o ningún comentario. Es recién en los últimos tiempos que se insinúa la intención de darle el carácter de un tipo particular dentro de las formas extrapulmonares del blastoma.

Bamberger fué quien primero describió en el año 1899 el "espesamiento y la esclerosis de los huesos largos con dolor a su nivel, juntamente con hipocratismo digital", en dos casos avanzados de bronquiectasias y dos años después en un segundo trabajo estudió varios enfermos que ostentaban estas alteraciones óseas en el curso de diversas afecciones: bronquiectasias, empiemas, cardiopatía y tuberculosis pulmonar. Pero fué Pierre Marie en 1890 quien en base a una observación personal y a siete casos

màs pertenecientes a otros autores, hizo un estudio magnífico desde el aspecto clínico, estableciendo con precisión las diferencias que existen entre la osteoartropatía hipertrofiante y otros padecimientos óseos, particularmente la acromegalia con la cual hasta entonces se la había confundido.

Encararemos el estudio de la referida forma clínica, de acuerdo al siguiente orden:

- I) Características clínicas.
- II) Características radiológicas.
- III) Diagnóstico diferencial.
- IV) Fisiopatogenia.

Características clínicas: desde este aspecto, pueden dividirse las alteraciones en tres grupos:

- a) Forma reumática.
- b) Hipocratismo digital y
- c) Osteoartropatía hipertrofiante nèmica.

En realidad se trata de una división algo artificial, porque en la práctica puede observarse la presentación simultánea o sucesiva de más de uno de dichos trastornos en un mismo enfermo. Por otra parte, una de esas variedades, el hipocratismo digital o acropaquia, es de observación muy frecuente, de modo que no puede extrañarnos que se superponga en algunos casos a los otros dos tipos.

Algunos autores sostienen la opinión que el hipocratismo digital constituye sólo la etapa inicial de la osteoartropatía hipertrofiante; y como los que padecen de esta última manifestación suelen presentar brotes de fluxión articular, cabe asimismo la posibilidad de que se constituya una forma mixta con las tres variedades.

a) Forma reumàtica: presenta como atributo esencial la existencia del dolor y a menudo ofrece todas las apariencias de una enfermedad articular. En algunas oportunidades el cuadro clìnico simula el reumatismo articular agudo de Bouillaud y en otras se trata de dolores articulares persistentes, con poca o ninguna tumefacciòn. La evoluciòn recuerda a veces la de los reumatismos crònicos infecciosos, con fluxiòn articular y fiebre. Todas estas manifestaciones pueden persistir durante mucho tiempo sin que nada permita sospechar la existencia de una neoplasia pulmonar, debido a lo cual los enfermos suelen ser sometidos a un sinnùmero de ensayos terapèuticos.

Algunos sìnatomas articulares estan en relaciòn con la infecciòn, por excavaciòn y evoluciòn hacia la supuraciòn, sea de la masa neoplàsica misma, sea de un tejido atelectasiado en sus adyacencias. En esta forma puede interpretarse el llamado "seudo-reumatismo canceroso" conocido desde Dieulafoy y Lancereaux.

Existen pro lo demás numerosos ejemplos de casos en los cuales la O.A.H.N. y la forma reumàtica se intrincan, apareciendo contemporànea o sucesivamente, por cuyo motivo ciertos autores prefieren no diferenciar estas dos variedades de proceso y considerarlas genèricamente como formas osteoarticulares del càncer de pulmòn.

En la forma reumàtica del blastoma pulmonar, la afecciòn articular puede constituir durante algùn tiempo toda la enfermedad o asociarse a una sintomatologia bronquial trivial que en nada hace

sospechar la gravedad del proceso primitivo, o bien acompañar a una neumopatía.

Por la extensión, puede ser mono, oligo o poliarticular, con fiebre alta, signos y síntomas de fluxión de las articulaciones (dolor, rubor, hinchazón) pudiendo seguir un curso agudo, subagudo o crónico. La medicación salicilada puede conseguir una ligera atenuación local y general. Además de simular una fiebre reumática u otras artropatías alérgicas, puede aparentar un reumatismo infeccioso o tuberculoso.

La neoplasia puede evolucionar letentemente, desde el punto de vista local, o bien seguir los diferentes cursos clínicos del cáncer broncopulmonar, desde las formas estenosantes hasta las abscedades. El diagnóstico exacto sólo puede ser orientado por la aparición de síntomas o signos locales, anormalidades del examen pulmonar, adenopatías cervicales, ingurgitación yugular etc.

En síntesis, una frondosa y variada sintomatología reumática puede preceder, a veces durante largo tiempo, la aparición de síntomas torácicos capitales como dolor, hemoptisis, disnea.

Antes de pasar a comentar las características clínicas del hipocratismo digital y de la O.A.H.N., veremos qué relación hay entre ambos procesos.

Mucho se ha discutido sobre este punto; algunos autores (Palacio, Mazzei etc.) sostienen su independencia, basados en argumentos clínicos y radiológicos. Para ellos el hipocratismo digital y la O.A.H.N. son condiciones distintas aunque se las ve comunmente asociadas y se fundan en

lo siguiente:

1) En el hipocratismo digital el proceso está siempre limitado a las falanges y exclusivamente a ellas, mientras en la O.A.H.N. las lesiones abarcan otros sectores esqueléticos.

2) En el hipocratismo digital las alteraciones son de las partes blandas y en la O.A.H.N. de los huesos y de las articulaciones.

3) La evolución es distinta: continua en el hipocratismo y por brotes en la O.A.H.N.

Otros autores con Bamberger, Marie, Locke, admiten la unidad de ambos procesos por los siguientes fundamentos:

1) Las mismas causas son capaces de engendrar los dos estados.

2) Casi siempre existe en la O.A.H.N. un grado variable de hipocratismo digital.

3) En muchos casos de aparente hipocratismo simple, el examen radiológico denota la presencia de alteraciones óseas, del tipo que se ven en la osteoartropatía, a nivel de las falanges terminales y aún en los huesos largos del antebrazo y de la pierna.

Existen algunos hechos interesantes con respecto a la incidencia respectiva de la O.A.H.N. y del hipocratismo digital en diferentes situaciones mórbidas. Así por ejemplo; en las cardiopatías congénetas, mientras el hipocratismo es un hallazgo corriente, la O.A.H.N. es excepcional. El cáncer de pulmón es la afección que con mayor frecuencia presenta el síndrome de Bamberger Marie, aproximadamente en el 6% de los casos.

En el Instituto de Semiología Profesor Aràoz Alfaro, sobre un total de 94 enfermos con càncer de pulmòn, 4 tenian O.A.H.N. y 25 hipocratismo digital simple. La razòn de estas diversas incidencias de ambos procesos en la neoplasia pulmonar, no puede residir en el factor tiempo de evolucion como pretenden algunos que establecen el siguiente orden cronològico en la aparicion de los mismos: primero deformacion hipocràtica y luego la osteoartropatia, pues la experiencia demuestra que a veces las manifestaciones osteoarticulares son simultàneas o anteceden al hipocratismo digital, y por otra parte en los cardìacos congènitos cianòticos, por largo que sea su curso evolutivo, no ostentan sino por excepcion manifestaciones artropàticas.

Por lo que antecede parece mäs lògico interpretar al hipocratismo digital y a la O.A.H.N. como fenòmenos coincidentes y no interdependientes, el uno del otro, importando no confundir la osteoartropatia con un simple hipocratismo digital que, estando solo, carece de valor diagnòstico.

b) Hipocratismo digital (acropaquia): constituye la forma mäs frecuente y menos ruidosa. Es una tumefaccion indolora de las partes blandas de las ùltimas falanges, acompañada de un agrandamiento y deformacion de las uñas ("en vidrio de reloj"). Se presenta tanto en miembros superiores como en inferiores; como suele ser mäs frecuente en los primeros, su hallazgo en los segundos resulta un caso verdaderamente interesante, pues, como veremos luego acerca mäs aún a la acromegalia, la forma osteoartropàtica que tratamos. La

piel aparece suave, traslúcida y distendida. Las uñas se hacen quebradizas y suelen presentar estrías longitudinales o transversales. Los dedos pueden no cambiar de coloración o estar pàlidos o cianòticos. No hay trastornos articulares.

Se acepta como base anatòmica del hipocratism digital, una simple hipertrofia de las partes blandas que rodean la falangeta, habiéndose señalado la presencia de una dilatación de los vasos medianos y de los capilares. Aunque se lo observa en muchas otras circunstancias, es un signo de valor para el diagnòstico de tumor pulmonar, debido a que puede presentarse en los períodos iniciales de la enfermedad y aún antes de que aparezca cualquier otro sìnoma de la misma. Existe también una forma congènita y familiar que carece de todo significado nosològico. Pero aún tratándose de una neoplasia pulmonar, la existencia de dedos hipocràticos no indica la naturaleza primitiva del tumor, porque pueden existir esas deformaciones digitales en los cànceres secundarios. Esquemàticamente podemos agrupar las características clinicoradiològicas del hipocratismo digital en la siguiente manera:

1) El proceso afecta únicamente al segmento terminal de los dedos.

2) Este segmento se presenta ensanchado, o en forma de huso, de maza, de badajo de campana o de palillo de tambor, y su mayor diámetro transversal se halla a nivel de la raíz de la uña.

3) El engrosamiento digital se debe a la hiperplasia de las partes blandas.

4) No hay lesiones de las partes óseas y articulares.

5) La uña es en forma de vidrio de reloj y su crecimiento se hace en una dirección que tiende a cubrir el pulpejo digital.

6) No hay dolor local.

7) No existe impotencia funcional o es escasa.

8) La alteración puede remitir con la mejoría de la enfermedad causal.

Para terminar con este tópico diremos que el hipocratismo digital es de frecuente observación en los enfermos respiratorios y puede además encontrarse en afecciones diferentes que enumeraremos al tratar el diagnóstico diferencial.

c) Osteoartropatía hipertrofiante neúmica de Bamberger Marie: esta es la forma más interesante, más aún, cuando ella inicia la enfermedad y es durante mucho tiempo el síntoma exclusivo. Es por ello que describiremos en forma algo detallada sus características, primero clínicas, luego radiológicas y por último los intentos de explicación fisiopatogénica.

Características clínicas: cronológicamente la O.A.H.N. puede preceder por un período largo de tiempo a cualquier otra manifestación pulmonar o extrapulmonar del cáncer broncògeno (Cástex). Este hecho de por sí, destaca la trascendencia del reconocimiento precoz de esta forma clínica, ya que la demora en el diagnóstico representa un desmedro para las posibilidades de la cirugía.

El proceso afecta las partes blandas de las

extremidades, los huesos y articulaciones de las mismas. Los elementos más característicos residen en las manos, cuyo aspecto es inconfundible. Los dedos fusiformes, engrosados considerablemente, tienen su máxima medida perimétrica en la articulación de la primera con la segunda falange. La falangeta adopta el típico aspecto en budo de campana, palillo de tambor o cachiporra, con las uñas en vidrio de reloj. El carpo y metacarpo engrosados, proporcionan a las manos una forma cuadrada particular. La hipertrofia de las muñecas les imprime un aspecto de empuñadura de sable. La piel se presenta engrosada, de elasticidad disminuida, áspera, rugosa, fría, pastosa, dando al tacto una sensación desagradable. Existe asimismo dolor e impotencia funcional en grados variables. Alteraciones morfológicas similares sobrevienen en los pies, que aumentan paulatinamente de tamaño (Historia Clínica N° 4817 de nuestra casuística), pudiendo los dolores e impotencia funcional hacer materialmente imposible la deambulación.

No siempre las perturbaciones somáticas quedan limitadas a las extremidades. Para acentuar la semejanza de esta afección con la acromegalia, en ciertos casos es dable observar un desarrollo exagerado y masivo de la cabeza, hiperneumatización de los huesos del cráneo, engrosamiento y prognatismo de la mandíbula inferior (Historia Clínica N° 4960), junto a una hipertrofia de las partes blandas que le asignan a estos sujetos una fisonomía característica de la disfunción anterohipofisaria.

Cabe agregar aún la presencia frecuente de cifosis cèrvico dorsal o dorso lumbar e incluso de una verdadera visceromegalia, lo cual dificulta a veces el diagnòstico diferencial con la acromegalia. Exponente acabado de tales dificultades, lo constituyen los casos de càncer bronquial relatados por Fried en tres de los cuales no sòlo existia una verdadera acro y visceromegalia sino que el estudio histopatològico de las respectivas hipòfisis puso en evidencia la hiperplasia de las cèlulas eosinòfilas del lòbulo anterior.

Es menester señalar la existencia en algunos casos de hipertrofia de la piel y tejido celular subcutàneo que se hace extensiva en oportunidades a la cara y cuero cabelludo, que aparecen surcados de gruesos pliegues, confiriendo a la facies un aspecto leonino similar al de la lepra y que se observa en la paquidermia plicaturada con acropperiostitis o sínrome de Touraine y Golè, del cual nos ocuparemos antes de pasar a las características radiològicas de la O.A.H.N.

Investigaciones de los ùltimos diez años han permitido dar trascendencia a un hecho de enorme interès clìnico: la relaciòn que puede llegar a existir entre la paquidermia plegada y la neoplasia broncopulmonar.

La primera fuè señalada por Jadasson en 1906 y 1907 y Unna la bautizò en 1907 con la designaciòn de cutis verticis gyrata. Posee una copiosa sinonimia que pone de relieve sus principales características morfològicas: paquidermia vorticeada (Audry); Bull dog scalp (Parker y Weber); cuero cabelludo encefaloide (Cushing y Weber);

cutis striata (Hjarne) atribuyéndola a un desarrollo anormal de la piel, homologable a la cabeza de algunos mamíferos como el león, tigre, puma, bull dog.

La piel sufre en esta afección un espesamiento considerable, a la vez que se hipertrofia en superficie, dando lugar a la formación de surcos profundos y rígidos. Suele afectar la frente, calota y occipucio, pudiendo los pliegues adoptar una disposición en valles paralelos, en remolino (en el vèrtex) o cerebriforme. A su nivel no hay signos de inflamación aguda.

La asociación de las lesiones de paquidermia plegada con las osteoperiòsticas de las extremidades, figura ya en la literatura con el título de "Osteodermopatía hipertròfica" o bien con el nombre general de cutis verticis gyrata. Debido a esto último, los casos de semejante asociación son pocos si sólo se buscan por el nombre de este último síndrome. Por eso en la obra de Touraine y colaboradores se recogen pocas observaciones; pero el número es mayor si se analizan las publicaciones dadas a conocer como paquidermia plegada, cutis verticis gyrata, acromegalia con lesiones cutàneas, síndromes pseudoacromegàlicos con alteraciones de la piel, O.A. H.N. con modificaciones cutàneas etc.

Después de una larga serie de trabajos que se remontan al año 1891, Touraine, Solente y Golè en el año 1935 dieron a conocer el estudio más trascendente sobre el tema. Adjudicaron al cuadro el nombre de "Síndrome osteodermopático"

constituido por lesiones paquidèrmicas plegadas y paquiperiostosis de los huesos largos.

En 1941 Brugsch propone la denominaciòn de "acropaquidermia" para señalar su predominio en las extremidades.

En 1943 Leinwald y Duryee proponen para el síndrome que estamos tratando, tres formas clínicas: completo, incompleto e incipiente. Es característico del proceso: afectar adultos jóvenes (de 20 a 30 años de edad) del sexo masculino, no luéticos; no actúa sobre el estado general; presenta espesamiento de la piel; condensa el periostio bilateral y simètricamente; no afecta el estado mental ni perturba la libido. Del punto de vista histopatològico el hecho dominante es la paquiperiostosis con osteofitosis. Los autores nombrados en último término atribuyen la citada fenomenología a una disfunción endocrina, en atención a la presencia del prolàn en la orina, indiciaria del exceso de estrògenos.

En el terreno patogènico domina la creencia de una causa endocrina, en mèrito a la coexistencia de la paquidermia con el síndrome acromegàlico; pero contrariamente a lo que ocurre en la acromegalia, mantienen los enfermos la potencia sexual.

La instalaciòn del síndrome que estamos describiendo es insidiosa, de progresiòn lenta: discretas artralguas, disminuciòn parcial o total de la capacidad para el trabajo y progresivo agrandamiento de las extremidades distales. Finalmente se instala el cuadro característico integrado

por alteraciones cutàneas y òseas.

1) Alteraciones cutàneas: ellas dan al rostro una expresiòn de severidad o de envejecimiento , que incluso puede rematar en las facies leonina. Los surcos, de considerable profundidad no pueden ser borrados por la compresiòn ni la tracciòn; son màs o menos paralelos lineales o curvos y en ocasiones cerebriformes. Ni el color ni la sensibilidad cutànea se ven alterados, existiendo por lo general manifiesta seborrea. La funciòn de los mùsculos subyacentes es normal. Son mucho màs evidentes las lesiones de la palma de la mano que las plantares. Los dedos de la mano son gruesos con uñas convexas. El tejido celular subcutàneo rechazado por el proceso aparece invadido por una reacciòn fibroblàstica esclerosante.

2) Alteraciones òseas: comprometen los huesos largos a los que engrosan sin alargarlos. En el examen fìsico sobresale el aumento de volumen de los dedos y del tercio inferior del antebrazo. Radiogràficamente dominan los fenòmenos de hiperproducciòn periòstica, traducidos por la presencia de una gruesa vaina de hueso neoformado, de superficie irregular, afectando particularmente la diàfisis de los cùbitos y radios. En los metacarpianos y metatarsianos, contrariamente a lo que ocurre en la O.A.H.N. no existe, sino por excepciòn, manguitos de paquiperiostosis envainante. Tampoco se ven zonas de rarefacciòn òsea. Las superficies articulares estàn libres.

Las lesiones òseas expuestas han sido confun=

didadas no pocas veces, con las de la acromegalia. En ésta hay agrandamiento de la silla turca, aumento del tamaño de las orejas y del maxilar inferior, hiperneumatización de los huesos del cráneo; cifosis dorsal, hemianopsia bilateral homónima y disminución de las funciones sexuales. Los huesos de la mano y pies exhiben una hipertrofia total (en largo y ancho) y no parcial como en la paquidermia con paquiperiostosis. Por esta razón parece que así como fué separada la O.A.H.N. de la acromegalia merece serlo la paquiperiostosis, no obstante lo cual existen casos raros en los que se asocian la paquidermia plegada y la acromegalia auténtica.

Con la O.A.H.N. tiene más semejanza que con la situación anterior, tanto que para algunos autores se trataría de un mismo síndrome. Otros los consideran estados distintos.

En la O.A.H.N. la distrofia ósea es dolorosa y la neoproducción perióstica se realiza en la porción yustaepifisaria de las diáfisis en forma de capas de aposición que adoptan un aspecto finamente laminado, separados del conjunto de la cortical del hueso afectado por un espacio claro correspondiente a la capa osteoblástica que aún no ha experimentado la calcificación final. Acompañan a la osteítis condensante fenómenos de rarefacción ósea, sobre todo en las epífisis de los huesos largos, metacarpianos y metatarsianos y engrosamiento en penacho de la falangeta; estos dos últimos elementos están ausentes en la paquidermia plegada, proceso en el cual la periostosis afecta sobre todo la porción diafisaria y el dolor

cuando existe, es leve.

El aspecto peculiar de las facies obligò en contados casos a plantear el diagnóstico diferencial con la lepra, cuyas alteraciones cutàneas tienen cierta similitud, siendo interesante a este respecto destacar que el primer caso de Renander, estuvo internado en el Hospital Seraphimer, como leproso.

La paquiperiostiodermia en el càncer broncopulmonar: hay casos en que ella se asocia a una neoplasia pulmonar, es puès de interès discutir si tal asociaciòn es meramente fortuita o revisite alguna significaciòn nosològica. En tanto que la osteodermopatìa hipertròfica como entidad aislada ocurre preferentemente entre los 20 y 30 años de edad, la enfermedad que estamos tratando lo hace en la edad del càncer bronquial, despuès de los 40 años. Por lo demàs, la relaciòn de causa a efecto existente entre la neoplasia y las lesiones cutaneoperiòsticas queda categòricamente probado el desarrollo coetàneo de ambos procesos.

Caracterìsticas radiològicas de la O.A.H.N.: no todos los huesos se comprometen en igual medida, ni las lesiones se distribuyen uniformemente en cada uno de ellos, predominando en las diàfisis los fenòmenos de neoformaciòn periòstica y en las epìfisis las de descalcificaciòn. Los huesos mäs afectados son los metacarpianos, metatarsianos y falanges, siguiendo en orden de frecuencia e importancia, tibias, peronès, cùbitos y radios, aún cuando las alteraciones pueden extenderse a clavìculas, vèrtebras, etc.

Respecto a los huesos del craneo puede observarse un franco agrandamiento de la silla turca y aumento de la neumatización.

Como ocurre en casi todas las enfermedades del sistema óseo, dos procesos anatómicos tienen en esta afección su traducción radiológica: la neoformación ósea subperiòstica (periostitis envainante) y la descalcificación (osteítis rarefaciente). A ello se agrega en manos y pies, modificaciones del extremo distal de la última falange (falangea en penacho). El conjunto de estos elementos configura una triada radiológica que se ha dado como característica de la O.A.H.N. Consideraremos separadamente los componentes del referido síndrome radiológico:

a) Periostitis envainante: en algunos pacientes el cuadro es dominado por los fenómenos de neoformación ósea. Las nuevas estructuras formadas asumen roentgenológicamente un fino aspecto laminado, formando en su conjunto una capa que envuelve al hueso "como la corteza envuelve al árbol". La superficie interna del hueso neoformado está separada de la cortical ósea por un delgado espacio claro correspondiente a la capa de células de aposición osteoblástica, que no han experimentado aún el proceso final de calcificación. La superficie externa de la capa de neoproducción no ofrece un aspecto regular, sino que acusa finas dentelladuras y verrugosidades (periostitis verrugosa). En su conjunto, el hueso se exhibe notablemente espesado y desfigurado, particularmente a nivel de las falanges, metacarpianos y metatarsianos (megalia ossium). Cabe destacar aún

que la sobreactividad periòstica es mäs evidente en la porciòn yuxtaepifisaria de los huesos largos, que en su regiòn mediodiafisaria.

b) Rarefacciòn òsea: si bien los fenòmenos de neoformaciòn òsea sobrevienen coetáneamente con los de osteoporosis, en ciertos casos predominan estos ùltimos. La rarefacciòn es mäs visible en las epifisis de las falanges, metacarpianos, metatarsianos y huesos largos (tibia y hùmero con predilecciòn). La cortical y la compacta experimentan un adelgazamiento a veces considerable, en tanto que la medular pierde sus caracteres arquitecturales. Destaca el hecho asimismo, que la osteoporosis se hace presente incluso en los huesos y parcelas de èstos en los que no há habido reacciòn formativa periòstica, en virtud de lo cual Fried infiere que el proceso tiene origen en el hueso y no en el periostio, como se admite por lo general.

c) Falangeta en penacho: la ùltima falange adquiere una forma particular que la semeja a un hongo o a una maza. Este signo posee menor significaciòn que los anteriores; fuè considerado un caràcter osteològico patognomònico de la acromegalia, por Cùshing y otros autores, pudiendo verse asimismo en la paquidermia con paquiperiostitis o sindròme de Touaine y Golè.

En síntesis, podemos agrupar las características clinicoradiològicas de la O.A.H.N. de Pierre Marie Bamberger de la siguiente manera:

1) El proceso afecta no sòlo al segmento digital terminal, sino tambièn al resto de las extremidades superiores e inferiores.

2) Las manos y pies se presentan deformados y aumentados, disponiéndose las lesiones en cada segmento de la siguiente manera:

a) Segmento digital: dedos ensanchados, falangeta bulbosa;

b) Segmento carpometacarpico: hipertrofia de la cabeza de los metacarpianos y

c) Tercer segmento: muñeca ensanchada, con sus perfiles salientes.

3) Pueden coexistir con otras alteraciones óseas en la columna, clavículas, tibias, radios, etc.

4) Hay dolor en las pequeñas articulaciones.

5) Anatómica y radiológicamente existen en los dedos tres elementos característicos: rarefacción ósea, extremidad terminal de la falangeta engrosada en forma de penacho y neoformación ósea subperióstica en las falanges, metacarpianos y a veces hasta en las epífisis de los huesos de la pierna y del antebrazo, constituyendo la osteoperiostitis diafisaria envainante.

Diagnóstico Diferencial: Tomando como signo guía las manifestaciones osteoarticulares, debemos señalar que ellas no aparecen exclusivamente en la neoplasia broncopulmonar. Es por ello que iremos nombrando los diferentes sectores del organismo, que al estado de enfermedad, pueden mostrarnos el síndrome osteoartropático:

I) De causa pulmonar: además del tumor primitivo maligno, se lo ha visto en teratomas, sarcomas, tumores benignos, linfogranulomatosis pulmonar, tuberculosis pulmonar crónica, bronquiectasias, supuraciones broncopulmonares, sífilis pul=

monar, hidatidosis pulmonar, entre las más importantes.

II) De causa cardiovascular: cardiopatías congénitas, especialmente cianóticas; enfermedad de Ayerza; endocarditis bacteriana subaguda; algunos casos de aneurisma de la aorta; aneurismas de la arteria subclavia (el fenómeno osteoartropático es unilateral).

III) De causa digestiva: cirrosis hepática biliar; abscesos de hígado; enteritis crónica; poliposis intestinal; amebiasis intestinal crónica; estrecheces del recto; pancreatitis crónica; en ciertos casos de esteatorrea como el esprue o la enfermedad celíaca.

IV) De causa renal: uremia crónica, pielonefritis.

V) De causa hemopoyética: policitemia, anemia hemolítica, enfermedad de Hodgkin (pulmonar u otras localizaciones).

VI) De causa dermatológica: síndrome de Touraine y Golè.

VII) De causa artropática: gota, especialmente en dedos gordos de los pies; artropatías infecciosas; espina ventosa, de causa o no bacilar; poliartritis focales; artropatías seniles o degenerativas (nódulos de Heberden).

VIII) De causa retículoendotelial: enfermedad de Boeck Besnier Schaumann, se trata de una localización ósea de la retículoendoteliosis.

IX) De causa endocrina: neoplasia de las cápsulas suprarrenales.

X) De causa constitucional familiar: pueden aparecer fuera de toda circunstancia patológica

diagnosticable, en sujetos sanos o en varios miembros de una familia; se lo atribuyó a un estado constitucional hiperparatiroideo.

XI) Falsos dedos hipocráticos: en muchos trabajadores manuales (zapateros, carpinteros, herreros) hay una hiperplasia funcional del esqueleto de la mano, localizada especialmente en las últimas falanges.

Fisiopatogenia de la O.A.H.N.: diversas teorías se han invocado en el determinismo de las alteraciones osteoarticulares del síndrome que estamos tratando. La hipótesis concebida por Pigeaux en 1832 para explicar la génesis del hipocratismo digital, fué hecha extensiva por algunos autores para la O.A.H.N. y sostenida hasta la actualidad. El citado autor admitía que todas las condiciones que afectaban la hematosis a través del compromiso de la respiración o la circulación, determinaban el ahusamiento de los dedos y la deformación ungueal.

Bamberger emitió la teoría tóxica y en su apoyo citaba el hecho llamativo que en los procesos broncopulmonares simplemente catarrales no se la observaba nunca, en cambio, aparecía en los de tipo supurativo. Orientado en ese sentido, intentó reproducir experimentalmente en conejos las lesiones osteoarticulares, inoculándoles por vía rectal, pus obtenido de un enfermo bronquiectásico, pero los resultados fueron sistemáticamente negativos, tanto por parte de Bamberger como de otros investigadores que repitieron posteriormente la experiencia.

Pierre Marie, también sostuvo la teoría tóxi-

xica, atribuyendo el síndrome osteoartropático a la absorción selectiva de toxinas elaboradas por los pulmones lesionados. Esta teoría fue también postulada por Crump al admitir la existencia de sustancias anormales circulantes en la sangre, que afectaban articulaciones, huesos, periostio y partes blandas. Sin embargo, el origen tóxico de todas las osteoartropatías es inadmisibile, si se piensa que ellas pueden observarse en afecciones seguramente no infecciosas, como son ciertas cardiopatías congénitas y aún más, que pueden presentarse en ausencia de cualquier otra enfermedad (osteoartropatía hipertrofiante idiopática).

Basándose en la presencia de trastornos capilares de los dedos, Hazel, Harter, etc. han invocado como causa determinante del síndrome en cuestión, a la hipoxemia crónica, hipótesis controvertida por el hecho de observación de que la neumectomía (que significa una perturbación de la hematosi mucho más considerable que la neoplasia en sí) induce una mejoría, en ocasiones destacada, de las manifestaciones osteoarticulares.

Beclère imputó el síndrome de Bamberger Marie a la retención anormal en la sangre venosa de los miembros, de sustancias tóxicas cuya eliminación correría a cargo del parénquima pulmonar.

Castex, a cuya escuela corresponde el mérito de haber conferido categoría de forma clínica al tipo osteoartropático del cáncer broncopulmonar, supuso la existencia de lesiones de los centros

vegetativos diencefàlicos, genèticamentè predis= puestos.

Ultimamentè Fried ha sugerido la posibilidad de que la osteoartropatia difusa encontrada en el curso de las neoplasias pulmonares, estè con= dicionada por desequilibrios endocrinos y rela= cionada con la acromegalia y la paquidermia con paquiperiostitis. El autor se basa en la observa= ciòn de cuatro casos personales de càrcinoma bron= copulmonar, cuyas caracterìsticas clìnicas y anà= tomopatològicas son por demàs demostrativas.

El primer enfermo era portador de una verda= dera acromegalia con visceromegalia y atrofia tes= ticular; la autopsia mostrò un adenoma anterohi= pofisario e histologicamentè pronunciada hiper= plàsia de las cèlulas eosinòfilas.

El segundo enfermo correspondiò a una mujer que exhibiò un cuadro de acromegalia, macroglo= sia, hirsutismo y gruesos pliegues del cuero ca= belludo, configurando en su conjunto un síndrome de gran interès doctrinario en el que entronca= ban la O.A.H.N., la acromegalia y el síndrome de Touraine y Golè con el càncer brònquico de que era portadora.

El tercer caso fue una enferma que ostentò una apariencia mongoloide con masculinizaciòn; la ne= cropsià hallò un adenoma còrticoadrenal, adenoma tiroideo e hiperplasia de las cèlulas del lòbulo anterior de la hipòfisis, con franco predominio de las cèlulas eosinòfilas.

Finalmentè, el cuarto paciente correspondiò a un hombre que desarrollò una acromegalia con ginecomastia, comprobàndose en la autopsia va=

rios adenomas còrticoadrenales e hipoplasia de las cèlulas eosinòfilas del lòbulo anteropituitario. En los cuatro casos, las manifestaciones osteoarticulares aparecieron previamente a los sìn-tomas de la neoplasia originaria.

Del anàlisis de las observaciones de Fried se deduce la extraordinaria semejanza que ofrecen ciertos casos de O.A.H.N. con la acromegalia y el síndrome de Touraine y Golè. Estos autores aislaron una entidad caracterizada (como en la O.A.H.N.) por el llamativo aumento de volumen de las manos, pies, tobillos, y muñecas. Los huesos muestran hiperproducción periòstica diafisaria con capas de aposición que toman aspecto laminado. La piel de la cara y cuero cabelludo aparece engrosada y surcada de gruesos pliegues horizontales y verticales. La afección de origen probablemente endocrino, se desarrolla independientemente de toda afección visceral o cardiorrespiratoria.

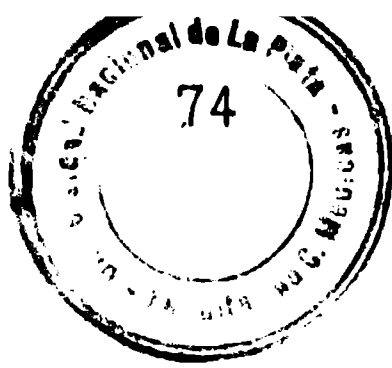
Respecto a la acromegalia, se ha hecho mención de ciertos caracteres que la diferenciarían de la O.A.H.N.; en la endocrinopatía nombrada en primer tèrmino, la hipertrofia de los huesos de las manos y pies sería global (en ancho y largo) y no parcial (en ancho) como ocurre en la osteoartropatía. Existe ademàs el agrandamiento peculiar de los huesos del craneo y cara. Como hemos visto, los casos comunicados por Fried restringen el valor de tales signos diferenciales y permiten inferir que los cambios estructurales son muy semejantes en las tres afecciones, afectando fundamentalmente al mesodermo.



La nueva orientación de las investigaciones, surge plena de interesantes perspectivas y compromete la atención de los clínicos, hacia el estudio de los desórdenes endocrinos en las formas osteoartropáticas del cáncer broncopulmonar. Es por lo que antecede, que puede afirmarse el incremento que va tomando la teoría endocrina de la afección. En este sentido es interesante hacer notar que en algunas observaciones, la osteoartropatía coexiste con ginecomastia, con acromegalia (prognatismo del maxilar, neumatización de los senos paramasales, macroglosia, labios gruesos, visceromegalia). En cuatro de los cinco casos de la casuística de Fried, la histopatología revelò: 2 adenomas de las cápsulas suprarrenales; en otros, 2 adenomas del tiroide y en todos los casos hiperplasia con hipertrofia de las células eosinófilas del lóbulo anterior de la hipófisis. A la luz de estos hechos no puede dudarse de la patogenia endocrina, principalmente pituitaria, de la O.A.H.N.

Un desequilibrio de las secreciones hormonales producido bajo la influencia de la toxemia cancerosa o de una infección crónica (bronquitis crónica, bronquiectasias, empiema), de una anoxia crónica (cardiopatías congénitas) o sin causa aparente (osteoartropatía idiopática) actuarían directamente, o a través del sistema nervioso vegetativo vascular, engendrando el síndrome de Bamberger Marie en individuos constitucionalmente predispuestos.

Finalmente, se destaca la importancia de la O.A.H.N. como forma clínica útil para llegar a



un tratamiento eficaz, frente a las siguientes conclusiones diagnósticas:

1) Ante un enfermo portador de una deformación de los dedos de las extremidades, con examen somático visceral negativo, en quien la radiografía muestra una sombra (por lo general yuxtahiliar), aseguraremos el diagnóstico demostrando:

a) Que se trata de una O.A.H.N. y no de un simple hipocratismo digital, hecho banal y de diferente significado diagnóstico en las neumopatías;

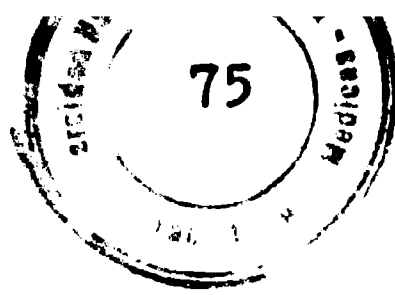
b) Que la afección pulmonar es maligna y descartar las otras afecciones capaces de producir el síndrome osteoartropático.

2) Será una O.A.H.N. cuando:

a) Clínicamente haya engrosamiento de todo el segmento digital;

b) Que haya dolor en las articulaciones y

c) Que radiológicamente esté presente la triada constituida por rarefacción ósea, falangeta en penacho y neoformación subperióstica envainante diafisaria.



CASUISTICA.

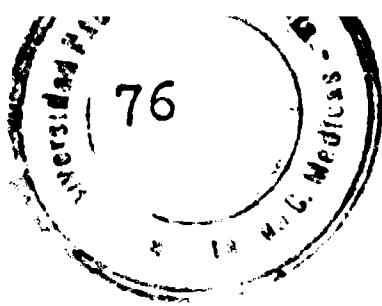
Caso clínico N° 1: F.M. argentino de 41 años de edad, obrero de frigorífico, domiciliado en La Plata, ingresa al servicio del Profesor Luis F. Cieza Rodríguez, Sala III del Instituto Gral. San Martín el 16 de Noviembre de 1948. Historia clínica N° 4211.

Antecedentes hereditarios y familiares: sin importancia.

Antecedentes personales: A los 7 años de edad le es extirpada una tumoración localizada en partes blandas que recubren la caja torácica, a la altura de la cuarta costilla, sobre el hemitórax izquierdo, pared posterior. A los 18 años gonococcia que cura bien. Afirma ser sano hasta su enfermedad actual. Fumador desde los 10 años de edad, de 30 a 40 cigarrillos diarios. No bebe. A pesar de conservar su apetito ha perdido 11 kilogramos desde el comienzo de su mal.

Enfermedad actual: comienza hace un mes con dolores articulares en rodillas, tobillos, codos, muñecas y caderas. El dolor, que se acentuaba por la noche se acompañó de rubor y calor articular, agregándose en los últimos días tumefacción. No ha notado fiebre durante su padecimiento. Acusa además dolor en el espacio interescapulovertebral izquierdo a la altura de cuarta, quinta y sexta costillas, irradiado a la región occipital y que se exacerba con la tos.

Estado actual: enfermo afebril, hiponutrido. Piel: nevus pigmentario y verrugosidades en mejilla derecha. En tórax, cicatriz quirúrgica por el proceso ya relatado. Marcadas redes venosas



en abdomen inferior. Tejido cel. subcut. disminuido. Sistema ganglional: sin particularidades. Sistema osteoarticular: dedos en palillos de tambor, uñas en vidrio de reloj, con estrias transversales; sin cianosis. Dedos de la mano deformados en huso entre la articulación de la primera con la segunda falange. Muñecas en empuñadura de sable, dolorosas, con ligero enrojecimiento. En tobillos, rodillas y codos, las mismas características. Cabeza y cuello: nada digno de mención. Tórax: simétrico, de buena excursión; en fosá supraclavicular izquierda, ligera atrofia muscular, vibraciones vocales conservadas; a la percusión, submatitez en tercio superior del hemitórax izquierdo, el resto normal; a la auscultación desaparición del murmullo vesicular en la zona de matitez, donde las v.v. están abolidas. Aparato cardiovascular: sin particularidades. Abdomen, sistema gènito-urinario y nervioso, normales.

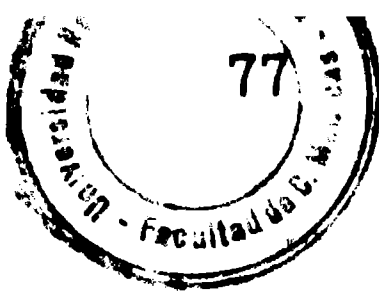
Exámenes complementarios: glucemia 0,83 Gr. por mil; azoemia 0,24 Gr. por mil, Wassermann y Kahn negativas; inclusión de esputos, negativa; orina, normal.

Radiología: periostitis envainante.

Evolución y tratamiento: se prepara al enfermo para ser enviado al servicio del Dr. Vaccarezza para su intervención quirúrgica.

Día 20/XI/48: primer neumotórax de 200 c.c. de aire. Se saca radiografía notándose despegamiento de las hojas pleurales en el vértice del pulmón afectado, único lugar a que llega el aire.

Día 21/XI/48: segundo neumotórax de 400 c.c.



de aire. La presión intrapleural era de menos 10 al comenzar, llegando a menos 6 al terminar la inyección.

Día 22/XI/48: tercer neumotórax de 500 c.c. de aire llegando la presión intrapleural a menos 2. Una nueva radiografía (de frente y perfil) demuestra que la pleura en la parte media, no se ha despegado completamente.

El día 24/XI/48 se envía al paciente para ser neumectomizado.

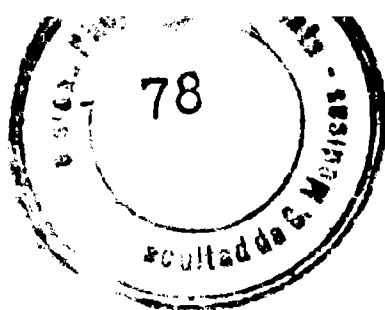
Caso clínico N° 2: J.R. de 43 años de edad, italiano, cocinero; domiciliado en La Plata. Ingresa a la sala III del Instituto Gral. San Martín el 2/III/51. Historia clínica N° 4817.

Antecedentes hereditarios y familiares: sin importancia.

Antecedentes personales: sólo recuerda bien norragia que curó bien. Alimentación mixta; bebedor de 2 litros de vino diarios; fumador de 15 cigarrillos por día.

• Enfermedad actual: comienza el 12/XI/50 con dolores que descendían desde la rodilla a la región inframaleolar, además algias en ambas gargantas de los pies. Ignora si ellas se acompañaron de fiebre, pero afirma haber notado cambios de temperatura en dichas articulaciones. Es interesante consignar que el enfermo se vió obligado a aumentar un número más en su calzado. Ha perdido un kilogramo y medio en dos meses.

Estado actual: enfermo afebril, en decúbito facultativo, regular estado de nutrición. Piel y tejido cel. subcut. sin particularidades. Sistema ganglional: ganglios carotídeos izquierdos



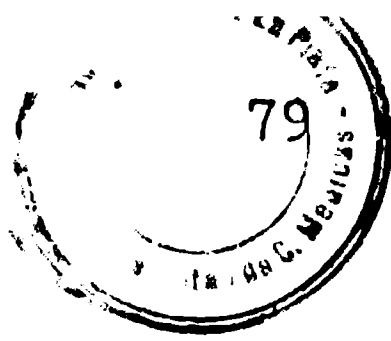
del tamaño de un poroto, libres, duros e indoloros; axilares izquierdos del tamaño de un maíz; axilares derechos del tamaño de una haba; inguinales oscilando entre los diversos tamaños citados. Sistema osteoarticular: higroma en ambos codos; pronunciado hipocratismo digital con cianosis subungueal; marcada tumefacción y engrosamiento de ambos tobillos y rodillas. Cabeza: facies acromegaloide, telangiectasias en pómulos; éstos, así como los labios y pabellones auriculares, cianóticos. Macroglosia. El resto normal a igual que el cuello. Tórax: hombro izquierdo ligeramente descendido; V.v. aumentadas en tercio superior derecho, submatitez en dicha zona por detrás. Hiperfonesis en el resto, con bases en undécima vértebra dorsal, excursionando tres centímetros. En tercio superior del hemitórax derecho inspiración ruda y espiración soplante. Ligero aumento de la transmisión vocal. Aparato cardiovascular: nada digno de mención. Lo mismo en lo que respecta al abdomen, genito urinario y nervioso.

Exámenes complementarios: hematies 4.380.000 leucocitos 7.400 (fórmula leucocitaria normal); azoemia 0,20 gr. por mil; glucemia 0,90 gr. por mil; Wassermann y Kahn negativas; en orina únicamente urobilinuria aumentada.

Broncoscopia: (9/3/51 Dr. Tolosa) normal.

Inclusión de esputos: (13/3/51 Dr. Pianzola) escaso material mucopurulento; no se aprecia células neoplásicas.

Biopsia de ganglio axilar derecho: (13/3/51 Dr. Pianzola) hiperplasia linfática.

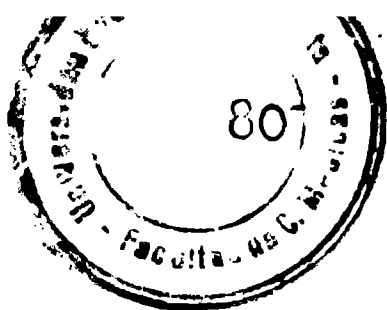


Caso clínico N° 3: H.N. argentino de 39 años albañil, domiciliado en La Plata; ingresa a la Sala III del Instituto Gral. San Martín el 16 de Abril de 1951. Historia clínica N° 4960.

Antecedentes hereditarios y familiares: sin importancia.

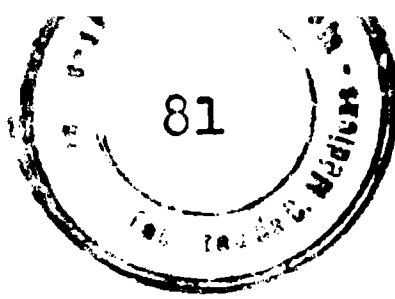
Antecedentes personales: desde los 18 años frecuentes episodios inflamatorios de las vías respiratorias que llegaban a prolongarse hasta dos meses. Toseador crónico y broncorreico. En Noviembre de 1947 es internado al citado servicio, donde permanece dos meses, con el diagnóstico de bronconeumonía y lues. Hábitos: alimentación mixta y suficiente; apetito conservado. Polidipsia desde su enfermedad actual. No es bebedor; fumador desde los 10 años de 30 cigarrillos diarios. Catarsis y diuresis normales.

Enfermedad actual: comienza hace dos meses con tumefacción discretamente dolorosa en garganta de los pies, ligera dificultad en iniciar la marcha que se normaliza después de breve trecho. Al día siguiente dolor en las articulaciones de ambas manos y radiocarpianas, acompañándose de hinchazón y rubor. Más tarde, sin poder precisar la cronología fueron invadiéndose sucesivamente rodillas, codos y hombros, con atenuación de la intensidad sintomatológica de las primeras articulaciones tomadas. Manifiesta el enfermo que recién en los últimos días ha reparado en las alteraciones morfológicas de sus manos, especialmente a nivel de dedos y uñas. A los diez días de iniciado el episodio osteoartropático nota aumento progresivo de la tos y



expectoración que se hace mucopurulenta y luego hemoptoica, llegando a ser hace 20 días prevalentemente sanguinolenta y de apreciable abundancia. Al mismo tiempo apareció dolor en escápula y axila izquierdas alcanzando la región precordial, exacerbandose con los movimientos respiratorios y la tos. Además astenia y pérdida de tres kilogramos de peso.

Estado actual: enfermo subfebril ($37^{\circ}2$), en decùbito facultativo. Facies emaciada. Piel de caracteres normales; tejido cel. subcut. disminuido; sistema ganglional: en fosa supraclavicular izquierda ganglio del tamaño de una avellana, duro, móvil e indoloro. Sistema osteoarticular: evidente prognatismo acromegaloide; articulaciones radiocarpianas y dedos de ambas manos engrosadas; marcado aumento de volumen a nivel de todos los extremos digitales adoptando la forma en badajo o en palillo de tambor; uñas encorvadas, en vidrio de reloj. Rodillas engrosadas con choque rotuliano positivo. Dedos de los miembros inferiores con hipocratismo. Cabeza: nada digno de mención salvo frente olímpica y arcos superciliares prominentes. Cuello: se ven y se palpan latidos. Tòrax: alargado, de hábito enfisematoso; asimetría dada por el hemitòrax izquierdo cuya fosa supraclavicular es más atròfica que su homòloga derecha. Dolor a la presión en tercios superior y medio del hemitòrax izquierdo, estando a dichos niveles las v.v. abolidas y el murmullo vesicular disminuidos. Cardiovascular: normal a igual que abdomen, gènito urinario y nervioso.

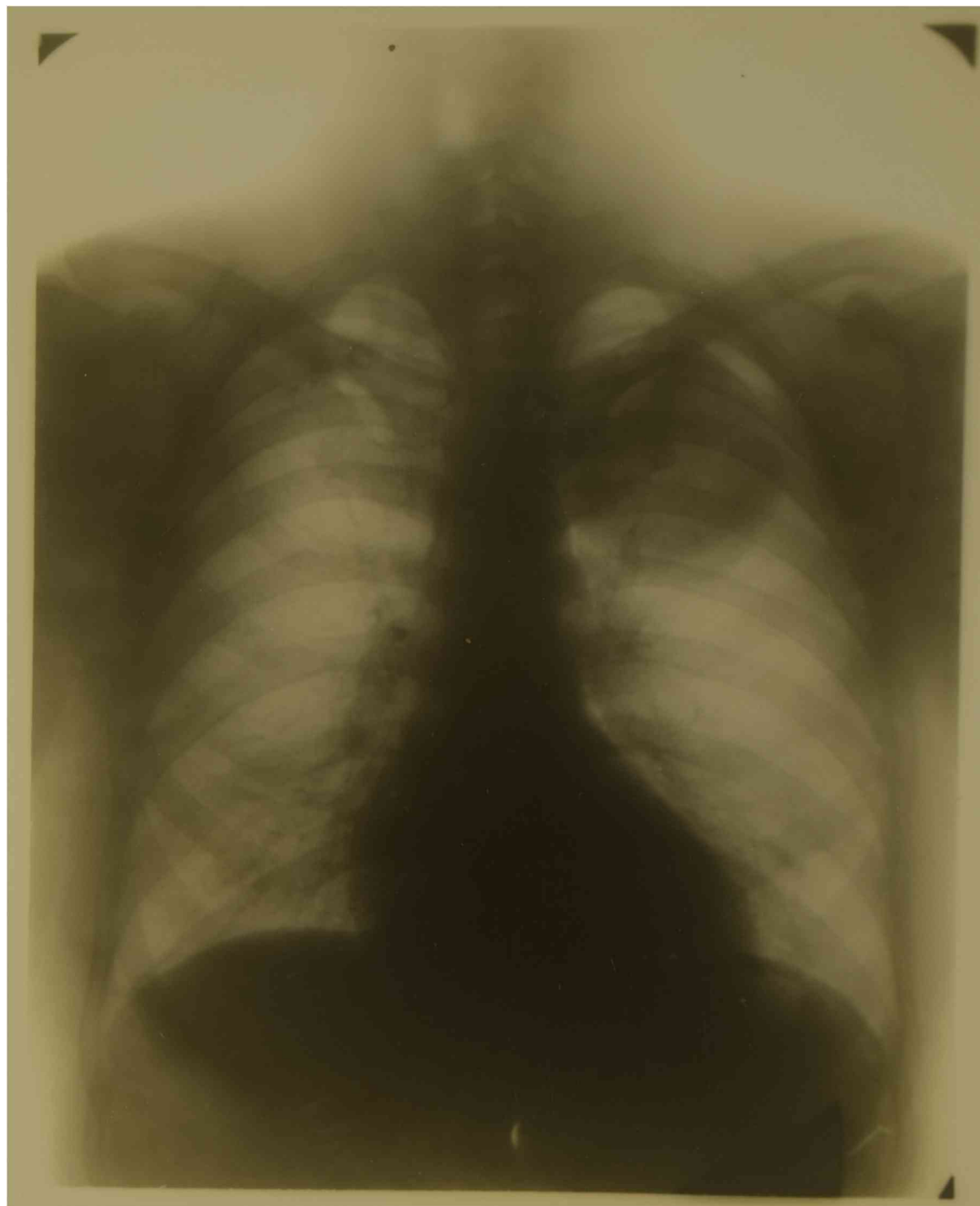
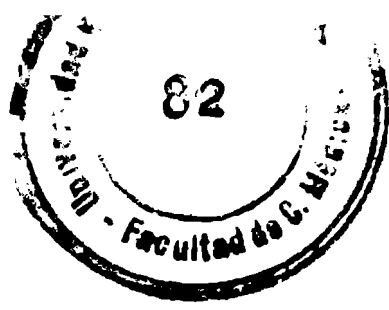


Exámenes complementarios: eritrocitos 3240000
leucocitos 20.000 (78% de neutrófilos) E.R.S. pri=
mera hora 92 mm. Azoemia 0,40 gr. por mil; glu=
cemia 0,90 gr. por mil; Wassermann y Kahn posi=
tiva (cuatro cruces).

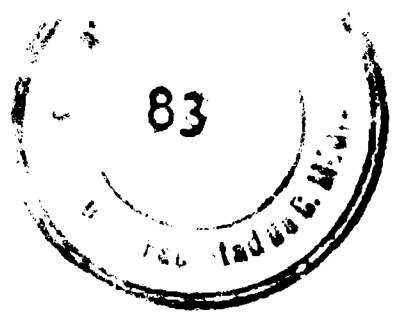
Inclusión de esputos: negativa para bacilos
de Koch; positiva para células neoplásicas.

En orina sólo hiperurubilinuria.

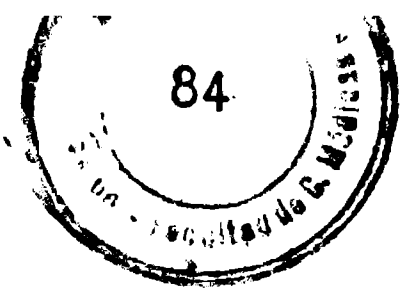
Evolución: el enfermo entra progresivamente
en caquexia, falleciendo el 16/7/51.



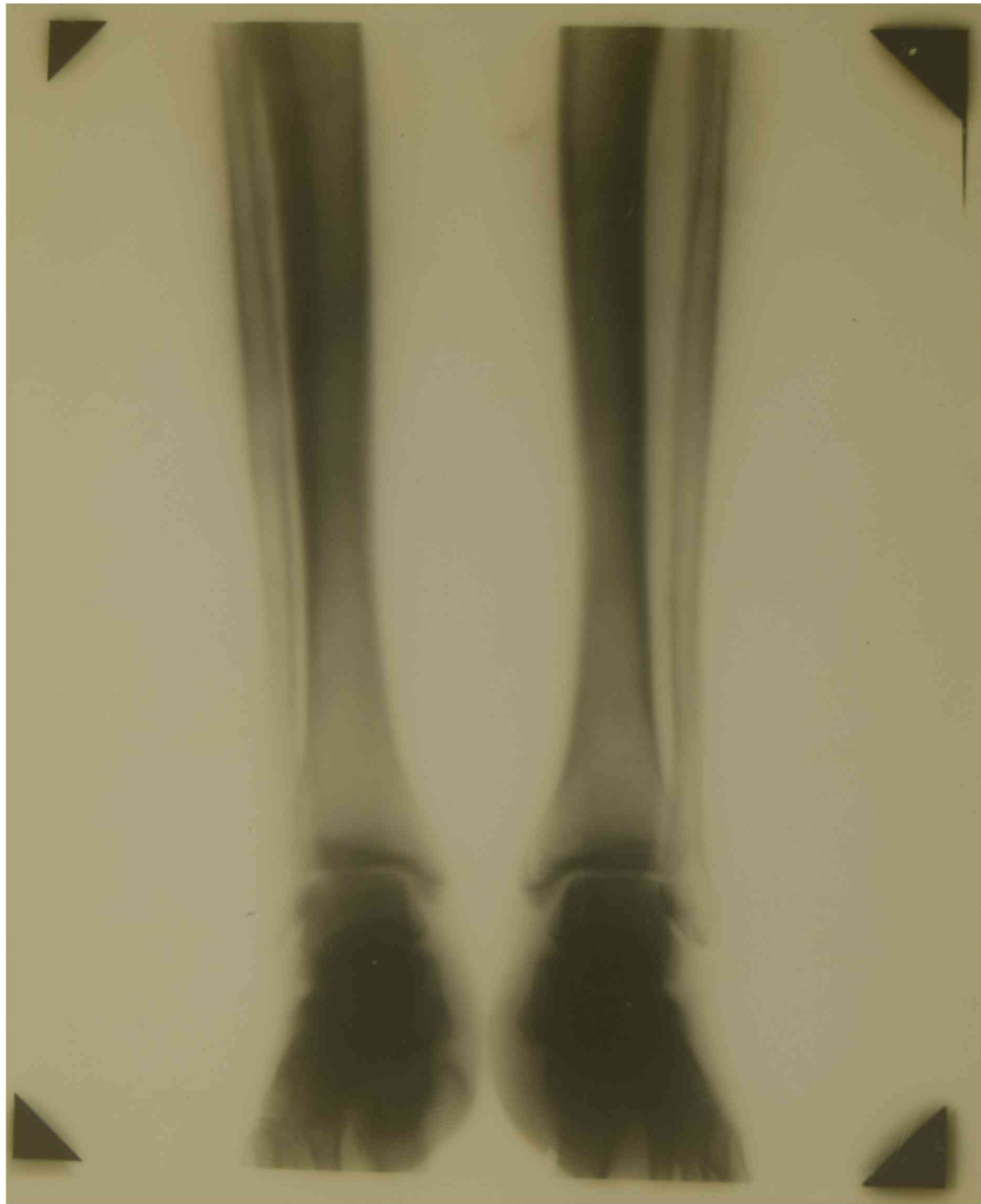
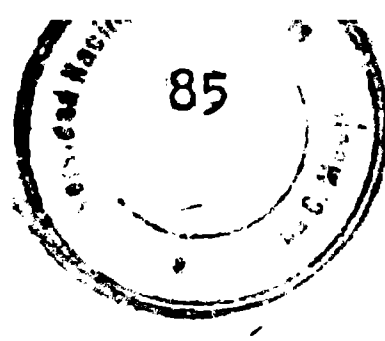
Caso clínico N° 1



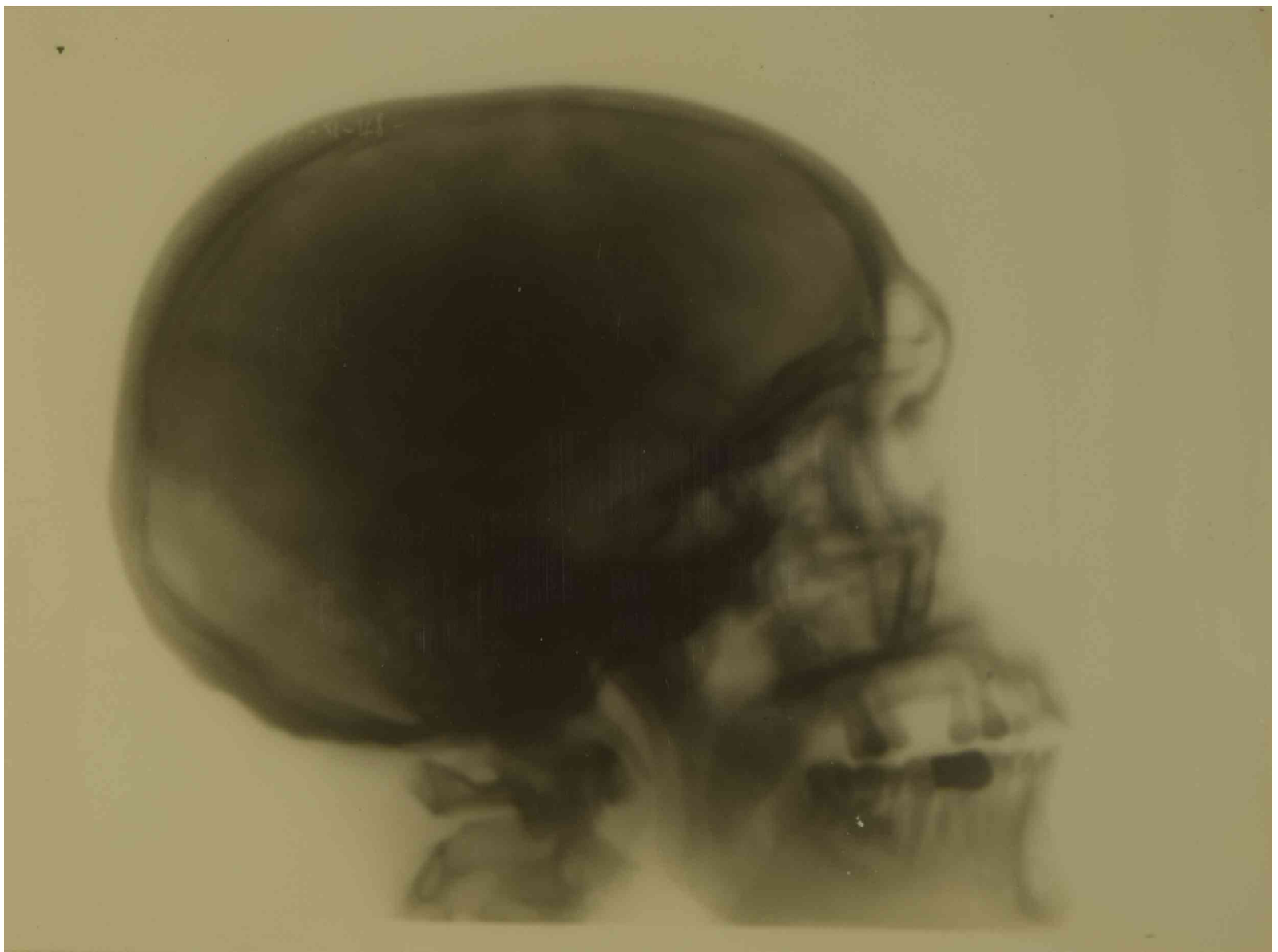
Caso clínico N°1



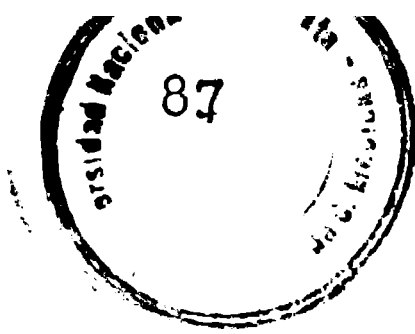
Caso clinico N° 2



Caso clínico Nº2



Caso clínico N°3



BIBLIOGRAFIA

Brea J. Diagnòstico del càncer de pulmòn.
El Dia Mèdico 1950, Vol. 22 Pàg. 719.

Castex M.R., Mazzei E.S. y Schaposnik F.
Paquiperiostiodermia. La Prensa Mèd. Arg. 1949
Vol. 36 Pàg. 119.

Del Castillo E.B. y Reforzo Membrives J.
Ginecomastia y càncer del pulmòn. La Sem. Mèd.
1945 Vol. 25 Pàg. 1419.

Del Castillo E.B., De La Balze A. y Reforzo
Membrives J. Ginecomastia y càncer pulmonar. En-
sayo de patogenia. Rev. Mèdicina Vol.4 Pàg. 176.

Fried B.M. Arch. Int. Med. 72;565;1943.

Maggi A.L. Remolar J.M. y Meeroff M. Sindro-
me de hipertensiòn broncoalveolar, osteoartropa-
tia y ginecomastia por neoplasia endobronquial.
La Prensa Mèd. Arg. 1949 Vol. 46 Pàg. 2383.

Mazzei E.S. Supuraciòn pulmonar y ginecòmas-
tia por càncer broncopulmonar. Lecciones de clì-
nica mèdica. Ed. El Ateneo 1948 B.A.

Mazzei E.S. y Schaposnik F. Manifestaciones
osteoarticulares en el càncer broncopulmonar.
Rev. Arg. de Reumatologia 1950 Vol. 13 Pàg. 53.

Palacio J. y Mazzei E.S. Tumores primitivos
malignos broncopulmonares. Ed. El Ateneo 1940 BA.

Palacio J. y Mazzei E.S. Formas reumàticas
y osteoartropàticas del càncer de pulmòn. Rev.
de la A.M.A. 1946 Vol. 60 Pàg. 1042.

Pàngaro J.A. y Iacovone R.C. Enfermedad de
Damberger Marie (Consideraciones sobre un caso
poco frecuente). La Sem. Mèd. 1941 Pàg. 1258.

Quirno H. Hipocratismo digital y síndrome



de Bamberger Marie u O.A.H.N. Tesis de Doctorado.

Rospide P.G. A propósito de la osteoartropatía hipertrofiante o síndrome de Bamberger Marie. La Prensa Méd. Arg. 1949 Vol. 36 Pág. 2572.

Rossi R. y Osacar H.F. Las artropatías en el cáncer de pulmón. Rev. Méd. del Hospital Italiano de La Plata, 1944 Vol. 1 Pág. 81.

Rottjer E.A. , Aguilar H. Manifestaciones articulares en el cáncer de pulmón. Rev. de la A.M.A. Vol. 60 Pág. 1033, 1946.

Schaposnik F. , Cáncer broncopulmonar de forma osteoartropática. La Prensa Méd. Arg. 1948 Vol. 25, Pág. 560.

Staffieri D., Kruse L.A. y Levit L. Metástasis raras del cáncer de pulmón. Rev. Méd. de Rosario 1943 Vol. 33, Pág. 24.

Touraine A., Solente G. et Golè L. Un syndrome osteodermopathique: la pachydermie plicaturee avec pachyperiostose des extremités. Presse Méd. 1935 Vol. 143 Pág. 1820.

Urdaniz M. y Mazzei E;S. Cáncer primitivo de pulmón a forma osteoartropática. Rev. de la A.M.A. 1934 Vol. 2 Pág. 1065.

Zabludovich S. Diagnóstico temprano del cáncer broncopulmonar. La Prensa Méd. Arg. 1949 Vol. 36, Pág. 948.

Secc 88 fajas
[Signature]



[Signature]

RAFAEL LAFUENTE
OFICIAL MAYOR-A
CARGO DE LA PROSECRETARIA

30-4-11
[Signature]