

9. R. W. BAER, H. B. TAUSIG y E. H. OPPENHEIMER.—Bull. John. Hopk. Hosp., 72, 309, 1943.
10. A. RADOS.—Arch. of Ophth., 477, mayo 1942.
11. BORJER.—Mösch. Kinderheilk., 13, 355, 1944.
12. WYBYAMA, KONDO y KAMIEVA.—Amer. Heart. J., 34, 580, 1947.
13. A. RADOS.—Arch. of Ophth., 477, Mayo 1942.
14. KORACEVIC.—Ann. Paediat., 165, 27, 1945.
15. M. H. COPEZ.—B. de la Soc. Belg. d'Ophth., 67, 67 resumen.
16. M. JEQUIER.—Le Synd. de Marfan-Lauss 1944, 26, 11, 1933.
17. PFAUNDLER.—Münch. Med. Wschr., Feb. 1914.
18. BORGER.—Mösch. Kinderheilk., 13, 355, 1914.
19. L. KRASNOV.—Vestnik Oftal., 18, 198, 1944.
20. A. E. SCHMID.—Ophthalmologic, 111, 28, 1946.
21. FERREYRA.—F. A. Act. del II Cong. Argent. de Oftalm., 292, 1940.
22. J. R. FITZGERALD.—Chicago Ophth. Soc. Dec., 20, 1943.
23. E. ROSEN.—(Cap.) Am. J. Ophth., 10, 1945.
24. A. GREEN y P. W. EMERSON.—Arch. of Ped., 60, 229, 1943.
25. C. T. OLCOT.—Am. J. Dis. Child., 60, 660, 1940.
26. R. W. B. ELLIN.—Arch. Dis. Child., 15, 267, 1940.
27. LEWES, F. A. y HALLIDAY, J. C.—Med. Jour. Australia, 1, 465, 1945.
28. E. ROSEN.—M. C. Am. Jour. Apath., 10, 1945.
29. L. E. ETTER y L. P. GLOVER.—Journ. Am. Med. Ass., 123, 88, 1943.
30. R. W. BAER y colaboradores.—Bull. John. Hopk. Hosp., 72, 309, 1943.
31. N. KORACEVIC.—Ann. Paed., 165, 27, 1945.
32. M. H. COPEZ.—Bull. de la Soc. Belg. d'Ophth., 67, 67 reunión 26 Nov. 1933.
33. DELAHAYE.—Journ. de Rad. et Elect., 665, 1931.
34. FERREYRA, F. A.—Act. del II Cong. Argnt. de Oft., 292, 1940.
35. Cit. PÁEZ.
36. PÁEZ.—Rev. Asoc. Med. Argnt., 59, 1313, 1945.
37. E. W. ELLIS.—Arch. Dis. Child., 15, 267, 1940.
38. G. MALHIS.—Ressegna. Ital. d'Otal., 9, 392, 1940.
39. MERY y BABONNEWE.—Bull. Med. Soc. Med. de Paris, 834, 1902.
40. M. JEQUIER.—Synd. Marfan Sanss, 1944.
41. WEVE.—Acr. f. Augenhkde, 104, 1, 1931.
42. ACHARD.—Bull. Mem. Soc./Med. Hop. Paris, 671, 1902.
43. AMSLER.—Soc. Frainc. d'Ophth.
44. M. RIOS.—Clínica y Laboratorio, marzo 1948.
45. WEIL.—Am. d'Ocul., 1922.
46. FRANÇOIS.—Soc. Franc. Ophalm., 48, 157, 1935.
47. MONIZ.—VI Remon. Neuromd. hit (1925), Le Nomison, 14, 258, 1926.
48. HAMBRESIN y VAN DE MAELE.—Arch. d'Ophth.
49. CHARAMIS.—Arch. d'Ophth., 1, 1067, 1937.
50. PASOW.—Cit. RADOS.
51. ROSEN, E. M. C.—An. Jocr. Ophth., 10, 1945.
52. GAUTHER.—Z. F. Kinderhke, 43, 724, 1927.
53. STETTNER.—Cit. MARFAN y WEILL.
54. M. M. HAMBRESIN.—L. Et. Vande Maele M. Bull. Soc. Belg. de Ophth., 67, 67 reunión, 70, 1933.
55. POYTON.—Cit. WEILL.
56. WEVE.—Arch. f. Augenh, 104, 1931.
57. BAKKER.—Cit. FRANÇOIS.
58. JANKK.—Fortschr. d'Roentgenstr., 41, 597.
59. MARFAN.—Ann. de Med., 44, 1, 1938.
60. JEQUIER, M.—Le Syndrome de Marfan-Voran-Laussane, 1944.
61. FRANÇOIS.—Soc. Franc. Ophth., 48, 157, 1935.
62. PARKES WEBER.—Lancet, 2, 472, 1933.
63. COPEZ.—Arch. d'Ophth., 252, 1934.
64. SCHINZ.—Lehr. d'Roentgendignostik, 312, 1928.
65. GIRAUD, P., BOCA, P., JAYLE y MOKERS.—Bull. Soc. Ped. de Paris, 36, 713, 1938.
66. PIPER, R. K.—Amer. Jour. Dis. Child., 31, 832, 1926.
67. ROCH, M.—Presse Méd., 45, 1429, 1937.

ORIGINALES

¿DIAGNOSTICO PRECOZ O PROFILAXIS EN EL CANCER DE ESTOMAGO?

F. E. CHRISTMANN

Buenos Aires.

Cuando se estudia una estadística numerosa de cáncer gástrico se obtiene como conclusión el desaliento que nace de los resultados pobrísimos, por no decir pésimos, que se deducen del tratamiento quirúrgico de esta grave afección. Decimos del tratamiento quirúrgico, porque consideramos que el único tratamiento aplicable al cáncer gástrico con vistas a la curación es la intervención quirúrgica. ¿Cuáles son las causas de los malos resultados que se obtienen? Es la primera pregunta que surge de inmediato, y de inmediato también nuestra opinión se adhiere al coro unánime de protestas, en el sentido del diagnóstico precoz. El diagnóstico precoz es el anhelo de todo médico que se ocupa del tratamiento del cáncer gástrico, y más aún de nosotros, que sólo hacemos la cirugía del cáncer gástrico. Siempre, se puede decir, el cáncer gástrico llega a la mesa de operaciones tarde; es por completo excepcional que se logre un diagnóstico precoz. Todos los

cirujanos y todos los clínicos también están de acuerdo en este punto: que lo que hay que hacer, y debemos aguzar, es el diagnóstico precoz.

¿Qué entendemos o qué debemos entender por diagnóstico precoz? Yo pienso que es el mismo concepto que se tiene en otros cánceres, y en especial del cáncer de la mama—bien conocido, bastante bien tratado y con resultados que día a día van siendo más alentadores—; a mi juicio, se debe entender por diagnóstico precoz al tumor localizado exclusivamente dentro del órgano afectado, sin ninguna invasión de tejidos vecinos, y menos de órganos a distancia. Si aplicamos este concepto al cáncer del estómago, vemos que casi ninguno de los casos que operamos encuadra dentro de este criterio, y ello se debe, sin duda alguna, a que el cáncer de estómago no tiene ningún síntoma propio. Parece fuerte afirmar que el cáncer de estómago no tiene síntomas propios, y es indudablemente una responsabilidad decirlo ante un núcleo tan selecto de alumnos como los que ocupan la cátedra del Dr. JIMÉNEZ DÍAZ. Pero, evidentemente, el cáncer de estómago no tiene síntomas propios, ni siquiera los tumores localizados en el píloro o en el cardias, cuya sintomatología es más elocuente, dan síntomas realmente propios y precoces. Muchas veces hemos operado cánceres del píloro o del car-

días con síntomas que permitieron hacer el diagnóstico relativamente pronto, y cuando se realizó la laparatomía se vió que el tumor había invadido el peritoneo de la víscera y algunos ganglios vecinos. Los síntomas que da el cáncer son todos síntomas de complicación, ya sea la obstrucción del cardias o del píloro, ya sea la adherencia a una víscera vecina o a la pared, y entonces dolor; ya sean síntomas mayores, de mayor antigüedad, como es la anemia, la desnutrición, etc.; todos los síntomas llamados clásicos del cáncer de estómago. Por poco que ustedes piensen en el valor de cada uno de esos síntomas, convendrán conmigo que son síntomas de complicación y de participación de vísceras vecinas; por consiguiente, ninguno encuadra dentro de síntomas precoces, y por consiguiente también el diagnóstico no puede ser precoz.

Nosotros hemos examinado, poco antes de venir, con motivo de realizar un relato al Cuarto Congreso Suramericano de Cirugía, reunido el mes pasado en Río de Janeiro, hemos revisado, repito, 185 enfermos de cáncer gástrico, operados, y de ellos sólo en el 21 por 100 pudimos hacer la resección, es decir, la extirpación del tumor. Los demás, es decir, el 79 por 100, eran irresecables. Estas cifras no deben tomarse en forma absoluta, puesto que varían mucho de acuerdo con los distintos ambientes en que se actúa, y varían, sobre todo, de acuerdo con la posición ideológica del cirujano frente al problema del cáncer. Pero, de todos modos, las cito, porque revelan que de los enfermos que llegan a la mesa de operaciones con diagnóstico comprobado de cáncer, sólo el 21 por 100 puede ser llevado a una operación que tenga alguna probabilidad de curación, y el 79 por 100 restante no tiene ninguna posibilidad de curación. Esta declaración y el análisis meditado de mi país. Todos pensamos más o menos lo mismo: que los enfermos nos llegan tarde, y que los esfuerzos que se hagan en el sentido de un diagnóstico precoz deben ser apoyados con verdadero entusiasmo, y lo son en la realidad por todos los clínicos, pero se choca con un camino que nosotros vemos totalmente cerrado, puesto que parte de una base imposible de sobrepasar, que es la ausencia de síntomas propios del cáncer del estómago.

Esta opinión, de la que, por otra parte, participan en nuestro país, prácticamente todos los clínicos y los cirujanos, es también común en otros países. BOAS dice que el diagnóstico precoz no pasa de ser un piadoso anhelo; WALTER ALVAREZ dice que aun los médicos que tienen cáncer de estómago tampoco hacen diagnóstico precoz, ni siquiera antes que los legos.

No puede negarse que todas estas declaraciones y que todos estos conceptos, que podrían ser muchísimo más numerosos, pero que no tiene objeto continuar reseñándolos con mayor extensión, son realmente desalentadores, y sin duda dejan la impresión de que estamos en un callejón sin salida. Sin embargo, no debemos quedarnos

con esa impresión; todo lo contrario, debe ello servirnos de estímulo para buscar mucho más en este tema para tratar de encontrarle alguna solución. Si nosotros, por ejemplo, volvemos nuevamente sobre las historias clínicas y las examinamos detenidamente, las leemos todas ellas para ver cuál era la patología gástrica de los enfermos que hoy tenemos por delante con un cáncer de estómago, observamos un hecho sumamente interesante, y que, a mi juicio, puede ser una pequeña luz que nos ilumine el deseado camino para la profilaxis del cáncer.

Con motivo del relato que mencionaba hace un instante, hecho en Río de Janeiro, yo me tomé la paciencia de leer 180 historias clínicas de enfermos con cáncer gástrico y de buscar en todos ellos dos hechos: en primer lugar, si realmente ellos estaban sanos antes del cáncer que tenían en el momento de su ingreso al Servicio, y, en segundo lugar, ver si era posible a través de una historia clínica antigua y hecha—forzoso es confesarlo—un poco a la ligera, ver si se podía formular un diagnóstico seguro, aproximado, del pasado gástrico de este enfermo precedente al actual del cáncer gástrico, y haciendo esto nos encontramos con algunos puntos indiscutiblemente importantes. Sobre 180 enfermos nosotros vimos 36—ó sea el 26 por 100—con antecedentes clarísimos, indudables, yo diría indiscutibles, de úlcera gástrica; un número un poco mayor de enfermos en que se podría discutir el diagnóstico de úlcera o tal vez de gastritis, y casi un 60 por 100 restante, de evidentes antecedentes dispépticos, sin que podamos clasificarlos con el nombre de alguna enfermedad. Pero el sólo hecho de decir dispepsia, entendiéndolo por tal una alteración funcional con sintomatología, era evidente en casi todos ellos.

Otro hecho importante que encontramos examinando ese número de historias fué la dificultad grande para establecer el momento de comienzo del actual cáncer de estómago. Algunos enfermos dicen, por ejemplo, que su padecimiento se inició hace diez o doce años, y desde entonces se sienten enfermos, hasta que en la actualidad el padecimiento ha exagerado; se agregaron otros síntomas y el estado actual revela un cáncer de estómago. Puede decirse, entonces, que su padecimiento se inició hace diez o doce años o más; otros dicen que han tenido padecimientos gástricos de mucho tiempo atrás; también diez, quince años o más, pero que después curaron, presentando de tanto en tanto algunos nuevos síntomas, que también curaban, y que en el último mes apareció una enfermedad similar continua, que nos hace el diagnóstico de cáncer, y todavía otros que niegan en absoluto toda enfermedad anterior, y que su estado actual sólo data de pocos meses a esta parte, es decir, que nos encontramos con una enfermedad con distintos tiempos de evolución: unos, continuos; otros, alternados; unos, largos, y otros, muy recientes. Vuelvo a decir que es difícil hallar en algunas historias clínicas datos suficientes y pre-

cisos como para afirmar uno u otro diagnóstico. En primer lugar, porque fueron todas hechas con enfermos, ya sea poco observadores, ya sea por atribuirles poca importancia actual al padecimiento sufrido muchos años atrás; pero, de todas maneras, aun con la vaguedad que forzosamente surge de estos diagnósticos, es indudable que se recoge la impresión de que casi todos los cánceres de estómago que hemos visto, tienen algún padecimiento gástrico anterior. En la bibliografía se encuentran muchas fichas de autores que han hecho estas observaciones mucho tiempo atrás, pero que por una u otra razón no han tenido la suficiente difusión o la discusión más profunda de los resultados que observaban. Sin embargo, es ya clásica la discusión establecida y muy diversamente valorada por distintas escuelas, entre la relación que existe entre la enfermedad úlcera y el cáncer. No es el caso de repetir ni siquiera en síntesis, las diversas opiniones emitidas. Puede decirse que todas las escuelas médicas y quirúrgicas del mundo, y sobre todo las asociaciones médicas, han tenido en algún momento en el orden del día la discusión entre la relación cáncer y úlcera, y la relación gastritis y úlcera. Opiniones como las de WILSON y MAC CARTHY, que elevan al 76 por 100 el número de cánceres desarrollados sobre úlceras, hasta la casi negación de una transformación maligna en las úlceras, se pueden encontrar todas las cifras imaginables. Nosotros hemos revisado esa bibliografía, y especialmente en nuestro país, y vemos cifras también dispares. Por ejemplo, BIANCHI y GOYENA encuentran 14 por 100 de úlceras degeneradas y 29 por 100 de cánceres son ulcerosos; MOSTO y PICO DUMI, 6 por 100 de úlceras degeneradas; buscando sobre úlceras, FITCHERO y PICALUGA encuentran 12 por 100, y así siguiendo. Pero nosotros objetamos que todos estos trabajos han sido hechos sobre piezas extirpadas en intervenciones quirúrgicas, y, por consiguiente, examinan la lesión en su mayor desarrollo, y entonces es muy difícil, si no imposible, encontrar las lesiones primeras de la úlcera; se observa ya el cáncer hecho, y de la úlcera queda muy poco. En cambio, nos parece mucho más importante la investigación estadística clínica hecha sobre los enfermos que actualmente tienen cáncer, y procediendo así es por lo que nosotros hemos encontrado, sin duda, arriba del 20 por 100 de úlceras previas al cáncer.

Por otra parte, el diagnóstico diferencial de úlcera y de cáncer, sólo se puede hacer en una investigación microscópica, y hecha sobre toda la lesión. Ninguno de los síntomas clínicos, sean radiológicos, sean gastrocópicos, son suficientes para establecer un diagnóstico diferencial exacto, bien preciso de úlcera simple o de úlcera degenerada. Por otra parte, en Cirugía, con relativa frecuencia nosotros tenemos las piezas en la mano; hecha la laparatomía, y así, con todo a la vista y al tacto, no podemos establecer si la úlcera que tenemos en mano es úlcera

o es cáncer. Fácil es pensar que con mayor razón esa dificultad se establece clínicamente. Es por eso que nosotros creemos que la discusión sobre frecuencia de úlcera degenerada debe hacerse en base a los antecedentes clínicos previos al desarrollo del cáncer, y buscarlos en una anamnesis exhaustiva y remota del enfermo, con mayor razón si es posible obtener de ese mismo enfermo datos radiológicos o gastrocópicos de los primeros períodos de su dispepsia.

De todos modos, sea cual fuere la frecuencia degenerativa de la úlcera, es indiscutible que ella existe, y siendo así, tiene que valer para nosotros, que estamos enfocando el problema del cáncer desde el punto de vista de su posible profilaxis. Decía recientemente que algunos enfermos, muy numerosos, tienen antecedentes dispepticos que no encuadran precisamente dentro de la sintomatología horaria y periódica que caracteriza a la úlcera; que quizá se trate en ellos de dispepsias que podríamos decir no específicas, o, dicho en otros términos, de síntomas gástricos. Es indudable, y las estadísticas todas muestran una gran frecuencia de gastritis en el cáncer, sea ello previo que afecte al enfermo con muchos años de anticipación, o sea ello hallazgo anatomopatológico en la pieza desecada de cáncer gástrico. Es natural que decir gastritis es decir algo muy vago todavía. Palabra que se usa con mucha frecuencia—tal vez demasiada—y que no tiene significado completamente claro. En los últimos años se ha trabajado mucho sobre el tema de gastritis, con vistas a aclararlo, y a ello se va llegando. Un último libro, muy reciente, de hace algunos meses, el de SCHINDLER, es magnífico por su documentación, y especialmente por la extraordinaria autoridad de su autor, hecho principalmente desde el punto de vista gastroscópico, pero también clínico y anatomopatológico. De todos modos no está claro todavía el término "gastritis" ni sus alcances, pero algunos autores, como WARREN y MEISSNER, dicen que deben distinguirse dos clases distintas de gastritis: las exudativas y las epiteliales, utilizando como distingo, justamente, el significado de ambas palabras. En las formas exudativas predomina el exudado, y son gastritis superficiales, susceptibles de una corrección más fácil y suelen ser de evolución más aguda, y las formas epiteliales, en las que intervienen alteraciones celulares, que suelen ser de evolución más lenta y más larga, más difícil de curar. Estos mismos autores sostienen que las exudativas no predisponen al cáncer, pero que las epiteliales sí predisponen. Otras veces, en otros trabajos, se emplean distintas palabras que sólo tienen un significado anatomopatológico, porque designan el síntoma o el aspecto más saliente de ellos, y así se dice gastritis atróficas, gastritis folicular, gastritis ulcerativa, gastritis hipertróficas, gastritis proliferativas, etc., y el significado de cada una de ellas ya lo dice la propia palabra. Sin establecer una relación perfecta entre unas y otras. MEIMONN y PALMER sostienen que la gastritis hi-

pertrófica, y a su vez que ésta es una secuela de la gastritis superficial, estableciendo con esto una especie de unidad de las gastritis. Esto mismo sugiere que las gastritis tienen un comienzo superficial o exudativo y que luego, distintos empujes evolutivos van dejando secuelas y afectando sus células y haciéndose, sea hipertróficas, foliculares o ulcerativas; de todos modos, ya gastritis, que afectan la capa epitelial y que alteran la estructura histológica de la mucosa gástrica. A tal punto esta es alteración, que muchas veces nos encontramos en la clínica con enfermos que tienen indudablemente una gastritis epitelial evolucionada de largo tiempo, tan extensa y tan evolucionada, que han llevado al enfermo a la hipoquilia y a la aquilia; que examinados gastroscópicamente, presentan una mucosa lisa, sin pliegues, relativamente rígida, y que radiológicamente esa rigidez se transmite un poco a las paredes gástricas, y en quienes es imposible hacer el diagnóstico diferencial entre gastritis crónica atrófica y cáncer de estómago. Todo esto sugiere que las gastritis pueden ser el comienzo de una afección que con el tiempo, sin duda años, se llegue al cáncer gástrico.

La teoría del desarrollo del cáncer sobre gastritis previa pertenece a la escuela de KONJETZNY, y especialmente de su discípulo PRINZ. La documentación histológica que existe en este sentido es muy numerosa, y las opiniones que la comparten son también muchas, sobre todo dentro de la escuela alemana. Algunos nombres merecen citarse por su responsabilidad: LÜBARSCH, WERZMANN, FINSTERER, etc., y en Inglaterra, HURST.

Volviendo a nuestra historia clínica, de la lectura intencionada y natural de la anamnesis remota de cancerosos gástricos, nosotros vemos que, indudablemente, hay muchísimos, por no decir casi todos, que tienen antecedentes dispépticos, que podrían clasificarse como gastritis, puesto que en ellos no existe especificidad, ni tampoco relaciones horarias y periódicas, como ocurre con aquellas dispepsias hiperesténicas que presentan las úlceras, pero que indudablemente no son estómagos sanos. Esta observación, que nosotros hacemos en nuestros enfermos y que podríamos decir en cifras aproximadas, de 20 a 30 por 100, para los enfermos que tienen antecedentes ulcerosos, y de 60 a 70 por 100, aproximadamente, que tienen antecedentes gástricos no específicos, es compartida por otros autores, entre ellos por GOÑI MORENO, quien examinó también como nosotros, y a pedido nuestro, sus historias clínicas, pero encontró 25 por 100 de antecedentes ulcerosos, 25 por 100 de antecedentes gástricos y 50 por 100 sin mayores alteraciones, pero piensa, como nosotros, que esa falta de antecedentes en muchos de esos enfermos se debe a deficiencias de observación del enfermo, o a deficiencias de la anamnesis realizada con motivo de la historia clínica.

En la bibliografía se encuentran otros muchos trabajos que abogan en este sentido; por

ejemplo, GUISS y STEWART, en estadísticas, muestran en algunas de sus columnas hasta 100 por 100 de gastritis en enfermos con cáncer. MATHIEZ, MALL ROSAS, GOLLIN MALBE y SMITHER señalan del 60 al 70 por 100 de antecedentes gástricos en enfermos que después hicieron un cáncer gástrico. JUDD dice que el cáncer se desarrolla sobre estómagos previamente enfermos, y WALTERS observa 33 por 100 de antecedentes de úlcera en enfermos de cáncer.

Examinada así la relación que hay entre úlcera y cáncer, y entre gastritis y cáncer, vemos que aun aceptando las cifras mínimas de esa relación, es indudable que la relación existe y que es mucho más frecuente de lo que en general uno se imagina. Todavía hay otras circunstancias que deben comentarse, examinando enfermos que tienen cáncer, y con el leit-motiv de buscarle su pasado previo—nos hemos de referir a aquellos casos que tienen una poliposis gástrica. El pólipo gástrico era antes una rareza, y desde que se estudian más a fondo los enfermos, sobre todo gastroscópicamente, se encuentran cada vez en mayor número. Los casos que se publican lo son casi siempre grandes, que han dado padecimientos, y que en algún momento se estudiaron radiológicamente y se hallaron los síntomas propios, pero desde que la gastroscopia se realiza con mucha frecuencia, como ocurre en la actualidad, se encuentran pólipos gástricos sin que los enfermos tengan ninguna sintomatología. Esto de por sí no tendría ningún significado, si no recordáramos lo que ocurre con los pólipos de otras vísceras del órgano. Por ejemplo, la vejiga, el intestino delgado y el grueso. Nosotros estamos acostumbrados a ver pólipos de vejiga urinaria que durante mucho tiempo evolucionan como tumor benigno; el urólogo los electrocoagula; vuelven a crecer, vuelven a electrocoagular, y así siguiendo, hasta que un día, después de meses, generalmente años de evolución, aparecen caracteres que ya intranquilizan al urólogo, y entonces se hace una biopsia y resulta que ese pólipo no es tal, sino un cáncer de la vejiga, y con muchísima frecuencia, yo diría, en mi experiencia, todos los pólipos de la vejiga terminaron en cáncer. Esto se debe a que se recurre a la cirugía del cáncer de la vejiga en Servicios de cirugía general con mucha frecuencia, y estudiándolos en sus antecedentes, vemos que casi todos ellos eran antiguos pólipos. En la mucosa intestinal, y, sobre todo, del intestino grueso, el fenómeno es idéntico. La poliposis del colon, a nuestro juicio, siempre degenera en cáncer; es llevada durante años como poliposis, pero a la larga termina en un cáncer del intestino. Nosotros tenemos algunos casos extraordinariamente interesantes, que sería largo referirlos, y por eso los paso por alto. Sólo les diré, en síntesis, que fueron diagnosticados como pólipos, quizá resecados electroquirúrgicamente; que después, una investigación más prolija reveló poliposis de todo el colon; más tarde, colectomía sub-total, y, finalmente, degeneración de los pólipos que quedaban en el recto,

que no se habían resecado. En nuestro país, recientemente COPELLO presentó casos similares. Por otro lado, nosotros tenemos un caso en que pudimos observar, en una misma enferma en quien hicimos diagnóstico de cáncer de recto, toda la evolución desde el pólipo hasta el cáncer, y en la pieza presenta, en una extensión de 40 cm. todas las etapas, desde el pólipo benigno hasta el pólipo con pequeña proliferación; otro con ulceración, y, finalmente, uno manifiestamente ulcerado, con diagnóstico de carcinoma. Esto tampoco es raro, puesto que todos los cirujanos tienen casos similares, y, frente al problema que nos está entreteniéndolo en este momento, nos obliga a pensar si muchos pólipos gástricos sin sintomatología no pueden ser, andando el tiempo, la causa de carcinoma gástrico de tipo proliferante.

Como ustedes ven, si continuamos en el camino que hemos seguido en esta conversación, de buscar los antecedentes del cáncer, es indudable que tenemos títulos para pensar que, enfermedades previas al cáncer, han terminado después desarrollando un carcinoma, y que existe una relación indudable entre los estados previos y el carcinoma final con que llega el enfermo al Servicio de Cirugía, y que es muy aventurado decir en qué proporción se presenta esta relación. Yo no me atrevo a decirlo, ni siquiera que sea muy frecuente; me he limitado a decir lo que yo he observado: más del 20 por 100 de antecedentes ulcerosos, de 60 a 70 por 100 de antecedentes gástricos y un margen todavía grande de falta de antecedentes. Tampoco podemos nosotros hablar de que la úlcera, la gastritis o los pólipos son estados precancerosos; mal podemos decir pre-cáncer, cuando no sabemos todavía ni siquiera lo que es el cáncer, pero es indudable de que estos estados entren dentro de aquellos que en Patología se conocen como estados pre-disponentes, o que existe una relación fundada, aunque no sepamos todavía cuál es su medida y con qué frecuencia ellos se presentan. Pero nosotros nos estamos situando hoy en un punto de optimismo frente al desaliento—diagnóstico y terapéutica—que deja el cáncer de estómago. Por consiguiente, buscando algún nuevo camino, para ser útil y para mejorar las estadísticas, es que nosotros pensamos que es posible realizar, aunque en cierta medida la profilaxis del cáncer de estómago. Esa profilaxis, si así puede llamarse, a pesar de lo pretencioso de la palabra, podría tal vez plantearse con algunas bases, y ellas podrían ser, por ejemplo, la primera, la dilucidación y el diagnóstico exacto de gastropatía; no cometer, el error tan frecuente de medicar a un enfermo sin diagnóstico previo. Todavía es muy frecuente, en nuestro país, y supongo que aquí en España lo mismo, medicar a un enfermo que se queja de algún trastorno dispeptico sin haber hecho un estudio exhaustivo de su aparato digestivo. No se me oculta de que es difícil convencer a un enfermo que sólo tiene alguna dispepsia de que debe hacerse un estudio ra-

diológico, un estudio de sus secreciones y un estudio gastroscópico para aclarar la causa de esa dispepsia. Pero, de todos modos, en buena medicina eso sería lo correcto. Por consiguiente, pienso que debemos empezar la profilaxis haciendo todos nuestros diagnósticos más precisos antes de instituir tratamiento, y esa es tarea que nos incumbe a todos, naturalmente que mucho más a los clínicos que a nosotros, los cirujanos, y que es tarea de todos los Servicios médicos de un país. Hecho el diagnóstico, entonces sí podemos hablar con precisión de las causas de esa dispepsia, y esa dispepsia será clasificada como orgánica o como funcional; en el primer caso, entraría dentro de las úlceras gástricas, blastomas, etc., y en el segundo, dentro de las ocasionadas por otras vísceras o sistemas. De todos modos, el diagnóstico sería establecido y el tratamiento surge de inmediato.

La segunda parte de todo lo que podríamos llamar profilaxis del cáncer de estómago estaría en el tratamiento a aplicar a cada una de estas manifestaciones patológicas gástricas. Si se trata de un pólipo gástrico, ese pólipo debe resecarse totalmente, y debe buscarse si no existen otros, haciendo una minuciosa búsqueda, primero radiológica, luego gastroscópica y después quirúrgica; no esperar a que el pólipo crezca, que se haga grande, que dé síntomas o que degeneren sin tratarlo desde el comienzo; apenas hecho el diagnóstico, si se trata de una gastritis, en lo posible, clasificarla; todas ellas son susceptibles de tratamiento médico; las exudativas se tratan y se curan perfectamente; las epiteliales se tratan y se curan, pero no en todos los casos; vigilarlas y ser muy severos en el control de curación; no tener en cuenta sólo la mejoría subjetiva del enfermo, que se presenta siempre y de inmediato, sino la exigencia de curación y de curación permanente. El problema difícil se plantearía frente a una gastritis atrófica o hipertrófica o folicular o erosiva, que no cede a tratamiento alguno; no llega a curarse totalmente.

Ese sería un punto discutible. Pero yo no dudaría en seguir el consejo de KONJETZNY, dado ya hace muchos años, de hacer la resección gástrica de toda la parte enferma, sin esperar a que allí se establezca un cáncer. Si se trata de una úlcera gástrica, instituirle el tratamiento de inmediato, vigilado con toda severidad y siempre con la exigencia que hemos mencionado hace un momento, que es la curación, perfectamente bien controlada. Ya sabemos que todas las úlceras tienen periodos evolutivos, y que aun sin tratamiento, mejoran, pero no llegan a curar. Sabemos también que la úlcera degenerada también mejora con tratamiento médico, aunque sea cáncer. WALTERS, por ejemplo, dice que el 80 por 100 de úlceras degeneradas tienen mejorías clínicas evidentes con tratamiento médico; por otra parte, la clínica de la úlcera ya nos tiene acostumbrados a mostrarnos enfermos con úlceras que aparentemente están curados, pero en quienes el gastroscopio revela la presencia de la úlcera.

ALLEN, en un trabajo reciente, propone para la úlcera gástrica un mes de tratamiento bien dirigido y muy estricto; controlar la curación con todos los medios, no sólo radiológicos, y si no cura en un mes de tratamiento, efectuar la gastrectomía. Si la úlcera cura, vigilar de cerca esa curación, y si recidiva, sin hacer ningún otro tratamiento médico, efectuar la gastrectomía. ALLEN y WELCH, en un trabajo anterior, ya preconizaban la resección de la úlcera como tratamiento de elección. Nosotros, que hicimos nuestra experiencia en Servicios mixtos, especialmente de cirugía, en los últimos años hemos visto un hecho muy interesante y muy sugestivo: que nos vienen enfermos con una úlcera gástrica con evolución de muchos años atrás y que han pasado períodos muy largos, de más de dos años de aparente curación clínica. Sin embargo, esos mismos enfermos, operados, muestran sólo una úlcera en su estómago, sin hallar la cicatriz de las otras que el enfermo dice haber tenido y que curaron con régimen o con tratamiento. Esto sugiere, a mi juicio, de que la mayoría de esas úlceras no curan, sino que pasan a un período de latencia en que sólo la gastroscopia puede descubrirlas, pero que la radiología es insuficiente para mostrar la cicatrización real del proceso. De todos modos, este punto nos llevaría un poco lejos al discutir el mejor tratamiento de la úlcera gástrica que, naturalmente, no es tema de nuestra conversación de hoy. Pero, lo fundamental, lo que yo quisiera destacar es que el tratamiento de la úlcera gástrica se debe instituir con una exigencia absoluta en el sentido de la curación, cualquiera sea el medio empleado para curarla, pero no permitir ninguna úlcera que continúe su evolución, ni menos aún darla por curada, alegando que el enfermo se encuentra bien, que aumenta de peso, que come de todo y que no le duele nada. Ya es tiempo de que en la Medicina apliquemos los métodos más precisos y más felices para determinar la curación de un proceso. Procediendo así, haciendo el diagnóstico primero bien preciso de cualquier gastropatía y el tratamiento con la exigencia perentoria de su curación, yo pienso que hacemos, al mismo tiempo, una eficaz profilaxis del cáncer gástrico. Naturalmente, no podemos hacer afirmaciones ni mucho menos, puesto que es sólo una sugerión, un lindo tema para pensar, para leer y para hacer, y, sobre todo, que está dentro del camino que se debe trazar todo médico, que es descubrir las enfermedades antes que se produzcan; de evitarlas.

Antes de terminar quiero decirles que también nosotros hemos pensado en la posibilidad de descubrir el cáncer gástrico por otros medios antes de que se desarrolle, o aun desarrollado, y llegar a hacer diagnóstico precoz, pero puestos a trazarnos un plan de acción, al pensar un plan de Semiología de colectividades, nos hemos encontrado con enormes dificultades, y hasta con imposibilidades, a mi juicio insalvables. DULEY y MULLER hicieron un estudio de 500 hombres sa-

nos, pertenecientes a un Club, y no encontraron ninguna lesión, ningún caso con cáncer de estómago. SAINT JOHN, SCHWENSOHN y HARVEY estudiaron también colectividades en busca de cáncer de estómago sin síntomas; tampoco tuvieron mayores resultados. Ellos hicieron el examen radioscópico a razón de 40 enfermos por hora. Se comprende fácilmente que a esa velocidad es poco menos que imposible descubrir lesiones pequeñas; a lo sumo se podría encontrar una lesión grosera y, naturalmente, pierde todo interés el diagnóstico precoz.

Por otra parte, estos procedimientos del examen de colectividades, aparte de ser costosísimos, son molestos para los enfermos, puesto que, en buena semiología, no basta hacerles un examen radioscópico a tan alta velocidad, sino que debe completarse con otros medios semiológicos, especialmente la gastroscopia, que no son tan fáciles de emplear en personas que se consideran sanas. Y cabe todavía otra objeción, a mi juicio fundamental, y es que ese examen, suponiéndolo factible y práctico, debe realizarse por lo menos una vez por año. Por ese motivo, nosotros no creemos, de ninguna manera, en la posibilidad del diagnóstico precoz del cáncer de estómago con los medios semiológicos actuales. Nos parece más probable que la solución nos venga por el lado de la Biología, y ese problema queda por resolverse. Como médicos prácticos, aplicando a la vida diaria lo que conocemos sobre cáncer, el desaliento a que tanto me he referido en el curso de esta exposición, que produce el tratamiento del cáncer de estómago, y, sobre todo, su diagnóstico precoz, me parece que puede aliviarse en mucho enfocando nuestra acción hacia la profilaxis, y que esa profilaxis puede venirnos del diagnóstico eficiente de toda gastropatía y de su tratamiento adecuado, con el imperativo de su curación.

SUMMARY

The author believes that present day methods of diagnosis of cancer of the stomach are not a means to obtain true early diagnosis. Nevertheless better results can be obtained if real prophylaxis is carried out, that is to say if a careful watch is maintained and every gastropathy that may be the starting point of a neoplasm is quickly and effectively treated.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser ist der Ansicht, dass die heutigen Methoden zur Diagnose des Magencarcinoms eine wirklich frühzeitige Erkenntnis desselben nicht erlauben. Dagegen kann man bessere Resultate erzielen bei Durchführung einer strikten Prophylaxe, d. h. indem man jedes Magenleiden, das einem Tumor zur Grundlage dienen kann, schnell und mit Erfolg behandelt.

RÉSUMÉ

L'auteur estime que les méthodes dont on dispose aujourd'hui pour le diagnostic du cancer de l'estomac, ne permettent en réalité de faire un véritable diagnostic précoce. Par contre, on peut obtenir des résultats meilleurs réalisant une véritable prophylaxie, c'est à dire en faisant attention et traitant rapidement avec efficace toutes les gastropathies qui peuvent servir comme base au développement de la néoplasie.

NUESTRA CASUÍSTICA DE ESTREPTOMICINA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR INFANTIL

J. L. ALVAREZ-SALA MORIS
y R. NAVARRO GUTIÉRREZ

Las dificultades para la formación de un juicio sobre la auténtica efectividad de la estreptomycin en las diferentes localizaciones de la tuberculosis humana, tanto las procedentes intrínsecamente del problema como las derivadas de la casi imposibilidad algunas veces de adquisición del medicamento, provocan que el conocimiento de las casuísticas de los diferentes autores tenga hoy día gran valor, ya que del conjunto de ellas, desde los diversos campos de la Medicina, se podrá ir deduciendo juicios fundamentados sobre los resultados de la nueva terapéutica.

Además, es este aspecto del problema el referente a la acción del nuevo antibiótico sobre la tuberculosis humana en curso, el más necesitado actualmente de contribuciones. Porque los otros dos importantes aspectos, el de la acción de la estreptomycin sobre el bacilo tuberculoso "in vitro" y el de la acción de este antibiótico sobre la tuberculosis de los animales de experimentación, han sido ampliamente cultivados ya por los norteamericanos—los descubridores—. Y de ellos, de estos dos últimos aspectos, se ha deducido la seguridad del efecto bacteriostático, y acaso también bactericida del nuevo antibiótico sobre el germen de Koch. En cambio, sobre los resultados de la aplicación en la clínica humana las informaciones son aún, en cierta medida, contradictorias.

Decimos en cierta medida tan sólo porque el éxito de la nueva terapéutica en algunas formas de la tuberculosis es absolutamente indudable; los clínicos americanos más que nadie, y los de otros países también, aportan de continuo referencias a la aplicación en nuevas formas con éxitos sorprendentes en algunos casos. Por eso podríamos esquematizar así la situación actual del importante capítulo referente a la indicación

de la terapéutica estreptomycin en las distintas formas de la tuberculosis pulmonar:

A.—La aplicación de éxito más franco se logra, si se estudia detenidamente toda la estadística, en los casos de *laringitis tuberculosa*, por graves que sean las lesiones, *hasta en las formas ulceradas de epiglotis*, que siempre siguen, sin el antibiótico, una evolución mortal. Éxitos parecidos, francamente brillantes, se logran también en las *bronquitis tuberculosas de tipo agudo, inflamatorio o ulceroso*; ello implica considerar el beneficioso efecto que puede alcanzar esta terapéutica en las *lesiones pulmonares que deriven de lesiones bronquiales como foco madre*, al suprimir éste. En cambio sucede lo contrario cuando la lesión laríngea o bronquial es secundaria y derivada de un foco pulmonar primitivo: la lesión derivada cura y la tuberculosis pulmonar no se influye y sigue su evolución.

B.—La *meningitis tuberculosa* puede curar—algunos casos—por un tratamiento largo, precoz y suficiente con estreptomycin (gramo y medio o dos gramos diarios, intramuscular, y 50-100 mgr. intratecal, diarios también, durante varias semanas). Son ya varios los casos publicados en la literatura mundial; entre nosotros conocemos uno muy convincente de ALONSO BARRERA—aún no publicado—, y oímos otro a TORRES GOST, expuesto en la Academia Médico-Quirúrgica.

Al parecer, esta forma de tuberculosis es la que exige mayor duración del tratamiento, el cual debe prolongarse, para lograr garantía segura, bastante después de la curación clínica y de la ausencia de gérmenes en el líquido cefalorraquídeo, demostrada por la inoculación al cobayo. Recientemente DEBRÉ y cols. insisten incluso en la conveniencia de continuar el tratamiento en estos casos indefinidamente, con dosis pequeñas, de mantenimiento, a modo del "tratamiento con insulina de los diabéticos". Esta opinión, sin embargo, no ha sido aún apoyada por ninguno de los clínicos que informan sobre su experiencia.

C.—Sobre la *tuberculosis miliar*, el primer trabajo aparecido es el de BAGENSTOSS, FELDMANN y HINSHAW, quienes estudiaron cinco casos tratados con dosis suficientes en todos menos en el primero; los enfermos murieron, pero el estudio histopatológico de las lesiones reveló claramente la favorable modificación: tendencia acentuada a la fibrosis—de forma desordenada, penetrante, no envolvente, como cuando regresa algún nódulo espontáneamente—; casi ausencia de caseificación; en fin, tendencia regresiva franca, de gran número de tubérculos. El curso clínico de las granulias fué además más lento que el que suelen seguir de ordinario los enfermos de tan grave forma tuberculosa, y radiológicamente también se observaron mejorías, así como analíticamente y hasta en el estudio de la