

percutiría sobre el metabolismo hidrocarbonado, facilitando el depósito de glicógeno y disminuyendo su capacidad de movilización. Esta insuficiencia hipofisaria no sería exclusivamente de la hormona contrainsular, sino también de la hormona de crecimiento y coexistiría con una hiperfunción cortical primaria o secundaria, manifestadas, respectivamente, por la estatura pequeña, cara redonda, etc. y el aspecto externo, la poliuria y la vivacidad especial que exhiben estos niños.

### CANCER PANCREATICO DE POSIBLE ORIGEN DIVERTICULAR (\*)

M. ESTEBAN GIL

Ayudante de la Cátedra.  
Médico por oposición de la  
Beneficencia Municipal de  
Valencia.

J. ALMELA GUILLÉN

Profesor adjunto.

V. RABASA ALBORG

Ayudante de la Cátedra.

G. BLANES

Alumno agregado al Servicio.

Se piensa y se habla, con razón, de lo que STARZ ha dado en llamar "cáncer-resistencia" del intestino delgado, especialmente del duodeno (D), a expensas de sus tejidos propios. Pero anatómicamente en él confluyen disposiciones histológicas de otras dependencias cuyo componente epitelial entraña mayores posibilidades neoformativas y al mismo tiempo la histogenia destaca la importancia del desarrollo duodenal y sus anejos, bien trascendente en el capítulo de dismorfias y neoformaciones.

Existe una gama de epiteliomatosis más o menos benignas, que comprende desde las aberrancias pancreáticas hasta las formas de patente malignidad, a través de tipos intermedios, los "basaliomas" mucoentéricos de KROMPECHER (equivalentes a las formas cutáneas, como señala WALZ), entre los cuales, partiendo de islotes distópicos de páncreas (P), han podido observarse todas las formas de transición: adenomiomas congénitos, considerados en parte como islotes epiteliales mucosos desplazados o, para algunos (BROMAN) rudimentos aberrantes de tejido pancreático; "carcinoides" de OBERNDORFER, de discutible malignidad inicial, considerados como verdaderos "nevos mucosos" por ASCHOFF (equivalentes a los cutáneos), como rudimentarios islotes aberrantes de P ("tumores pancreáticos del intestino" de SALTYSKOV) o reconocidos como de procedencia argentófila y estirpe nerviosa por MASSON (células amarillas de SCHMIDT del intestino), con argentofilia trans-

mitidas a sus formas degenerativas malignas (v. REHREN), y, finalmente, el cáncer duodenal genuino, de tan frecuente asiento en la desembocadura del conducto biliar, carcinoma papilar, ulceroso también en parte, de textura glandular, correspondiendo a mucosa intestinal, pero a menudo difícil de distinguir de los propagados desde colédoco o cabeza de páncreas.

Antes de llegar al cáncer de D otras formas tumorales, aun cuando mantengan su estructura todavía en los límites de la malignidad, pueden ya ofrecer ocasionalmente nódulos ganglionares y hepáticos a la manera de verdaderas metástasis y aberrancias, y en todo caso pueden desarrollarse a sus expensas degeneraciones francamente malignas.

Todo ello exalta la trascendencia oncogénica de las alteraciones en la histogénesis fetal de D y perfila la citada cancerresistencia de sus tejidos propios, puesto que la morfogénesis normal incluye en este sector intestinal órganos de muy otra estirpe tisular. El colédoco terminal y la ampolla vateriana dan lugar al 2-3 por 100 de las localizaciones cancerosas totales (ASCHOFF); sólo el 65 por 100 de los cánceres de D son primitivos (CASTEX, BONORINO y D'ALOTTO), y de entre ellos únicamente el 22 y 12 por 100 de las veces se implantan en porciones supra e infrapapilar, respectivamente, con lo que se pone en evidencia la predilección por los tejidos de la papila de Vater y se recuerda en las demás localizaciones la propagación duodenal del cáncer gástrico unos centímetros más allá del píloro, la frecuente proporción en D alto de blastomas gástricos y en resto de D la posibilidad de invasiones de vecindad desde el P (casuística mayor de carcinomatosis a expensas del asiento en cabeza en el 72 por 100 de casos, según CHAUFARD).

Así destaca en el cáncer de D, según estas consideraciones, la resistencia propia y el valor genético de heterotopías diversas y ciertos tejidos de vecindad, en apoyo de lo cual ofrecemos a continuación una particular historia clínica:

Enferma D. G. M., de veinticuatro años, acude al Consultorio el 7-II-48. Menárquica desde los catorce años, oligomenorreica, con retrasos menstruales las dos últimas reglas.

Hacia año y medio que, durante cuatro o cinco días, presentó en ayunas vómitos biliosos, precedidos y seguidos de náusea continuada durante el resto del día, sin relación prandial y mejorada con el decúbito. A continuación, profunda astenia por espacio de varios días. No ictericia, fiebre ni dolor. Quedó aparentemente bien.

Cuatro o cinco meses antes de su asistencia, paroxismo de dolor en barra en hemiabdomen superior, con irradiación lumbar e hipocondrio izquierdo, sordo y con remisiones. Continuó bien más tarde, durante corta temporada. Amenorrea. Quince días antes de ser asistida aqueja dolor diario de localización izquierda en hemiabdomen superior y lumbar, intenso y constante, con exacerbaciones diurnas y nocturnas en ocasiones, que la impiden el descanso sin calmantes. Profunda astenia, anorexia y pérdida de peso aproximada de 10 kilogramos durante este tiempo.

Afectación general con marcada depauperación; palidez amarillenta, con ligero tinte grisáceo de tegumentos. Circulatorio y respiratorio, normales.

(\*) Trabajos de la Cátedra A. de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Valencia. Prof.: Doctor RODRÍGUEZ FORNOS.

En lado izquierdo de epigastrio, masa tumoral palpable, poco dolorosa, de mediana consistencia, sin límites concretos ni movilidad, independiente de celda esplénica y sin peloteo renal, por fuera de la cual se advierten nódulos duros, de disposición arrosariada en sentido vertical, desplazables con los movimientos respiratorios y no de lateralidad, indoloros. Epigastrio uniformemente tenso, sin abombamiento, dificultando la exploración profunda.

Se le había practicado una investigación de Leishmanias, con resultado negativo.

**Radioscopia (8-II).**—Estómago normal, buen vaciamiento y sin imagen lacunar ni de compresión, ligeramente hipotónico, aquínético, con píloro permeable seguido de área bulbar normal. En D2, ectasia con retención que alcanza hasta ángulo duodeno-yeyunal. En posición erecta la tumoración y nódulos descritos son difícilmente perceptibles. Un enema opaco (litro y medio bien tolerado) muestra relleno completo de todo el colon hasta ciego, sin defectos de replección ni imagen lacunar, destacando tan sólo una discreta ectasia difusa y motilidad exaltada minutos más tarde, conduciendo al vaciamiento brusco, en sacudida, de todo el segmento cólico decrecho.

**Análisis de orina (8-II).**—Densidad, 1,022, con indicios de albúmina, sin otros elementos anormales, y citología normal de sedimento.

**Análisis de sangre practicado con antelación,** refleja discreta anemia (3,92 millones); valor globular, 0,87; 9.000 leucocitos y hemograma con 3 neutr. en cayado, 65 segment., 9 eosinófilos, 9 monocitos y 14 linfocitos.

En estas condiciones es ingresada en sala para su estudio y asistencia. Al día siguiente continúa su dolor lumbar, preponderantemente izquierdo, con cuadro nauseoso y vómitos alimenticios. Por la tarde, hematemesis abundante, con coágulos, sangre roja y cortejo lipotímico, pulso 120 por minuto (suero y hemostáticos), que aumenta de frecuencia, gran postración sin obnubilación (transfusión completa). Mejora el estado subjetivo y pulso dos horas más tarde, pero continúa la hematemesis durante toda la noche (aproximadamente, 1.500 c. c.) y con aparatosa abundancia al día siguiente; síndrome de repercusión general y estado de colapso, con pulso imperceptible (suero y analépticos), seguido todo ello una hora más tarde de abundante melena, en la que se advierten algunos pequeños fragmentos de esfacelo (transfusión completa, etc.). Perdura la hematemesis, aunque más escasa, pero reaparece el colapso con cianosis, claudicación de pulso (nueva transfusión, suero en yugular, etcétera). Comienza el estado agónico, y fallece a las dieciocho horas y media.

**EXAMEN NECRÓPICO.**—Estómago normal. A nivel de ampolla de Vater ofrece una amplia zona de unos 10 centímetros de longitud y 3 de anchura, con desaparición de pliegues mucosos, ligeramente congestiva, pero sin alteración de continuidad ni otra afectación aparente que la íntima conexión a zona vecina de P, que la eleva a expensas de una tumoración subyacente. En borde pancreático de parte media de tercera porción de D existe una neoformación mamelonada, de aspecto úlcero-necrótico, corroída de esfacelo, situada en el fondo de una amplia y profunda depresión sacular parietal, con capacidad como de una nuez, en la que se aprecia la estructura íntegra de la pared duodenal, separada del resto del D por un rodete completo, poco saliente, limitando en forma de cuello una cavidad diverticular, en cuyo fondo emergen los mamelones de la neoformación señalada, estrictamente unida y formando masa con el cuerpo de P que, con parte de la cabeza, integra una tumoración blanquecina, de aspecto encefaloide, adherente a D en la zona mencionada de compresión, extensa desde región papilar hasta unión de segunda y tercera porciones, de consistencia muy dura, leñosa, junto a la cual se conservan, sobre todo a nivel de la cola de P, porciones de tejido glandular aparentemente sanas. Acompañan adenopatías duras de cadena aórtica e infiltración vecina de mesocolon.

La ampliación del detalle de autopsia dice: Páncreas intensamente adherido a órganos de alrededor, especial-

mente a D, por la gran tumoración encefaloide que con él contacta íntimamente; también se extiende a mesenterio, en el que presenta forma de gránulos irregulares, tamaño huevo de paloma, blandos y blanquecinos.

**Diagnóstico.**—Carcinoma de punto de partida desconocido, localizado en región pancreatoduodenal, dando nódulos que en parte distienden y en parte comprimen la pared del intestino. Uno de los nódulos necrosados perfora la pared intestinal, estableciendo comunicación amplia. Enterorragia y anemia aguda. Tumefacción turbia e impregnación biliar de hígado, sin obstrucción de vías biliares (12-II).

El estudio histológico de fragmentos tumorales (Profesor LOMBART) refleja el informe siguiente:

Neoformación epitelial en acúmulos voluminosos macizos, sin ningún aspecto adenóide ni recuerdo específico de ordenación. Tipos celulares de volumen medio o algo mayor, indiferenciados, de protoplasma acidófilo poco coloreable y no abundante núcleo grueso, en el que especialmente se manifiestan signos de anisomorfismo



Fig. 1.—Zona marginal de un nódulo neoplásico mostrando, de dentro a fuera, la porción necrosada, la zona vivaz y el conectivo periférico de implantación.

con frecuente producción de formas irregulares o altamente monstruosas; en general presentan gran nucleolo y membrana bien delimitada, muy corrientemente arrugada; intensidad proliferativa no elevada. Abundantes elementos linfocitarios entre los acúmulos neoplásicos, que no suelen mostrar gran coherencia entre sí. Algunos de los acúmulos aparecen con zonas extensas de necrosis, que pueden llegar a comprometer la casi totalidad de los elementos componentes, persistiendo solamente apreciables núcleos alargados de células conjuntivas. Tejido de sostén neoplásico en cantidad muy escasa; en parte importante se encuentra constituido por el tejido propio regional invadido, que puede mostrar una orientación más o menos concéntrica en las zonas delimitantes. Reacción variable, a veces acentuada, especialmente linfocitaria, a veces extendida, difusa o perivascularmente, a la vecindad.

**Diagnóstico histológico:** Carcinoma (fig. 1).

La textura histológica de la producción no permite señalar su origen a expensas de textura u órgano determinado.



En suma: una enferma de veinticuatro años con antecedentes vagos e historia clínica de dolor pancreático, episódico, cuatro-cinco meses antes y continuo durante las dos últimas semanas, acompañado de cortejo de malignidad en su repercusión general, cuyo estudio se interrumpe en las primeras horas por aparición violenta de un cuadro hemorrágico agudísimo, masivo, de origen digestivo alto, que conduce al desenlace en breve espacio a expensas de lesiones destacadas en la pieza necrópsica por una formación diverticular de borde mesentérico de tercera porción de D, cuyo fondo ocupa un carcinoma ulcerado, origen de la hemorragia, formando masa con el cuerpo y parte de la cabeza del P, conservándose en ésta y, sobre todo, a nivel de cola, porciones de parénquima glandular aparentemente sanas, sin que el examen histológico pueda ilustrar respecto al punto de partida de estos acúmulos epiteliales, macizos, sin ordenación ni aspecto adenoide, de elementos indiferenciados (con protoplasma acidófilo y grueso núcleo anisomórfico) de no elevada intensidad proliferativa y escaso tejido de sostén de cierta orientación concéntrica, añadidos de infiltración linfocitaria perivascular o difusa.

En estas condiciones, las únicas tres posibilidades de origen del carcinoma corresponden al D, al P, o ambos a la vez, reconociendo en cuanto a la primera interpretación que la casuística del cáncer infravateriano del D es la más exigua (12 por 100 citado de localizaciones duodenales) y, por tanto, estadísticamente la menos probable.

El cáncer duodenal—adenocarcinoma muchas veces, mucoide frecuentemente y raramente nodular o escirroso de pequeñas células, desarrollado sobre especiales rudimentos neoformativos, generalmente pólipos o ulceraciones tuberculosas—tiende, como en el caso referido, más bien a la invasión de la vecindad que a la propagación ganglionar o metastásica muy poco frecuentes, pero predomina en él la evolución primitiva intracavitaria. A nivel de últimos tramos de D se viste de vagos síntomas dispépticos de estenosis, más acentuados cuanto más baja sea su implantación, con duodenogastrectasia y toxemia hipoclorémica, azoémica y alcalósica, y elocuente radiología de imágenes lacunares y distensión proximal, que no coinciden ni clínica ni anatómicamente con los datos expuestos en la historia. La clínica y la radiología de la evolución del caso repiten el cuadro de su posible origen duodenal, y por su anatomía patológica el carcinoma queda también desplazado de los genuinos adenocarcinomas duodenales. No aparecieron manifestaciones estenósicas por obstrucción de luz de D, ni destacaron a la pantalla alteraciones ectásicas de retrodilatación ni imagen lacunar de estadios anteriores a la propagación pancreática.

El cáncer pancreático, incrementado en las modernas estadísticas hasta ser considerado actualmente causa de muerte en el 1-2 por 100 de

las localizaciones, suele aparecer en relación seis veces por una en cabeza y resto de P, respectivamente, con máxima frecuencia como un pequeño cáncer nodular, infiltrante, duro, escirroso, raramente encefaloide y por excepción coloide o quístico, histológicamente canalicular o en ocasiones simple, de origen acinoso y raramente a expensas de islotes de Langerhans, formado por células de carácter indeterminado (DIETRICH), menos veces por epitelio plano, histogénicamente provenientes o del epitelio excretor dando adenocarcinomas de elementos cilíndricos, a veces gelatinoso, o más a menudo oriundas del epitelio glandular, creando carcinomas alveolares de células cúbicas o poligonales, ambos tipos con frecuente carácter escirroso. Aparecen también formas inmaduras, dando de ordinario cánceres sólidos o medulares de células polimorfas, quedando por señalar como rareza los epiteliomas pavimentosos y los adenocarcinoides primitivos (ASCHOFF).

Como cáncer autóctono (no metastásico de estómago, colédoco o D vecinos) y asociado a veces a la pancreatitis crónica, evoluciona en propagación de vecindad que en el 75 por 100 de los casos invade colédoco o vena porta y a menudo comprime D con cuadro de obstrucción alto, afectando linfáticos regionales y, con cierta preponderancia, nervios de plexo celíaco, dando metástasis que GRAUER localiza en hígado, pulmones, peritoneo, D, cápsula suprarrenal, óseas o renales.

Al tipo inmaduro que acabamos de citar, de cáncer nodular, macizo, integrado por elementos indiferenciados, hace referencia el informe histológico del caso que ofrecemos, posiblemente catalogable bajo este aspecto entre cánceres pancreáticos, capaces, dice KAUFMANN, de infiltrar y perforar ampliamente el D, dando la impresión de tener en éste su implantación original.

También la clínica reproduce en el caso expuesto el cuadro "pancreático-solar", que desde CHAUFFARD se describe para las localizaciones neoplásicas de cuerpo y cola, sin estasis biliar ni ictericia, distinto del cáncer "pancreático-biliar" de cabeza. Aquél tiene su comienzo impreciso, insidioso, dispéptico (flatulencia, peso, vómitos y náuseas), quizá hiperestenia ulcerosa o síndrome de vías biliares y fenómenos neuropsíquicos; su adelgazamiento precoz y rápido, que tiende a la caquexia final y se manifiesta casi sistemáticamente en el 90,1 por 100 de los enfermos; estreñimiento (43,3 por 100) ó diarrea menos frecuentemente; más tarde dolor que puede faltar (cáncer indoloro que señala ROBSON, con ictericia no dolorosa), pero que suele seguir en frecuencia al adelgazamiento (81 por 100 de casos DACOSTA, 82,3 por 100 BERG, hasta el 90 por 100 CASTER). El dolor epigástrico de irradiación dorsal, más nocturno y sin ritmo prandial (EUSTERMAN y WILBUR), de tipo continuo espondilítico, como una neuralgia intercostal, como en la nefrolitiasis o bien paroxístico solar,

como en la tabes, con silencio intercalar hasta la caquexia o la diseminación peritoneal, aunque para DUFF no tenga sistematización, según KEIFER corresponde a uno de estos tres tipos: dolor epigástrico de irradiación dorsal, postural y, sobre todo, nocturno; dolor crítico de "neuralgia celiaca", con sensación de distensión de hipocondrio derecho, o dolor de localización superior derecha de abdomen, episódico, como de crisis colecística, o continuo exacerbable por la ingestión de alimentos. La ictericia mecánica, con remisiones como en la litiasis coledociana, ocupando el tercer lugar de frecuencia (hasta el 78 por 100 para WILBUR) en las localizaciones de cabeza contando con las no infrecuentes formas "anictericas" (48,8 por 100?), falta en los cánceres que describimos, como la vesícula de Courvoisier y la hepatomegalia palpable, lisa y sensible. El tumor consistente, liso y poco doloroso, pocas veces resuta palpable, como en nuestra enferma, e igualmente son inconstantes los infartos ganglionares (incluso supraclavicular izquierda), la fiebre rara y la hiperbilirrubinemia con H. v. Berg directa. En cambio, durante el somero estudio radiológico que pudo hacerse en esta ocasión no se hicieron ostensibles defectos de replección de pequeña corvadura ni deformaciones de corvadura mayor, ni fenómenos de irritabilidad de bulbo de D, ni alteraciones del marco duodenal.

Pero la necropsia reservaba además la apariencia de una cavidad diverticular que ocupaba el borde mesentérico de parte media de tercera porción duodenal, por debajo de otra extensa zona en que la tumoración pancreática propulsaba y adhería la pared del D sin ulcerarla en tanto que a nivel del fondo diverticular una amplia superficie mamelonada, exuberante y ulcerada de esfacelo emergía en la cavidad diverticular al tiempo que formaba cuerpo con el resto de la tumoración en pleno parénquima glandular de páncreas.

Estos últimos detalles hacen referencia a la tercera posibilidad de origen de la neoplasia que apuntábamos al comienzo: la del posible asiento de un páncreas aberrante (PA) en el ápice diverticular. La tumoración pancreática, en vez de afectar precozmente el divertículo duodenal desde el P, pudo ser más verosíblemente, el mismo asiento primario del cáncer del fondo diverticular topográficamente divertículo-duodenal, pero histogénica y evolutivamente pancreático, entrando de lleno en el terreno de la patología de los PA.

Divertículos duodenales (DD) y PA parecen tener un origen congénito, sin objeción admisible respecto de estos últimos. Las distopías pancreáticas, aunque raras en fetos y recién nacidos, y correspondiendo a hallazgos en el segundo-tercero decenios de la vida, puesto que significan disposiciones organoides por desarrollo en el adulto de gérmenes microscópicos fetales, sólo tienen explicación en la onto y filogénesis del P y basada en las tres cuestiones que plantea

WEISSBERG: morfogénesis normal del P. pancreogénesis extraduodenal y capacidad pancreatogénica específica de algún tejido durante cierto estadio evolutivo de su desarrollo. Las dislocaciones pancreáticas pueden suponer: la persistencia de un esbozo rudimentario (ZENKER, SOKOLOV); la permanencia en estadio inicial de aquél o falta de fusión del mismo (GLINSKI); la evaginación secundaria precoz desde algunos de los conductos principales (HELLY, OPIE); la incompleta regresión del esbozo pancreático ventral o uno de los múltiples núcleos de origen supuestos por WEISSBERG, "contraseña—dice—de implantación celular durante el desarrollo ontogénico del intestino", a partir de diferentes estudios de anatomía comparada (pancreogénia de la lamprea, KEIBEL y BONIG; del gato y perro, BOYDEN, BRACHET; de ciertas especies de pescados, CASTALDI, BRACHET, etc.); la fragmentación y aislamiento a expensas de los pliegues vasocéntricos del mesenterio (ENDRES), o, en el terreno filogenético, como secuela de amplios esbozos resultantes de la capacidad pancreatogénica del entodermo primitivo intestinal (ALBRECHT), o por reaparición atávica en el hombre de formaciones glandulares que en otros animales no sufren la gradual desaparición parcial que imponen en nuestro organismo determinadas deficiencias funcionales (BROMAN), alcanzando la proporción atávica del complejo organoide para la que MATHIAS crea el término "progonoma".

Sea como fuere, bien por mecanismo cenogénico, según teoría de ALBRECHT, aceptada también por ARZT, NAUWERK (que encuentra todas las formas de tránsito entre la típica disposición tubulo-glandular de Galeoti-Lieberkuhn y los anómalos acini del PA) y ASKANAZY (quien describe un caso de PA con agénesis completa cístico-colecística, como normalmente se da en ciertas especies animales), o bien por mecanismo ontogénico, o circunstancialmente en virtud de ambos, como cree WEISHAUP—por "fusión ilegal" de prematuras inclusiones epiteliales desde el conducto secretor primitivo—y WEISSBERG, para quien unas veces se impone la dislocación causal simplemente ontogénica y otras condicionada por leyes filogenéticas, el PA reconoce siempre un origen embriogénico.

Pero a su vez, la presencia del PA a nivel del ápice diverticular con relativa frecuencia de un 9,36 por 100 entre 267 casos recopilados por POPPI en la literatura (14 divert. de íleon, 5 duodenales, 4 gástricos y uno yeyunal más 9 divertículos de Meckel), a más de los trabajos experimentales de EGLI, creando PA experimental en D por trasplante, aclaran el origen también congénito de la DD verdadera, concediendo a ésta y al PA un rango de origen contemporáneo (LAUCHE) u ofreciéndolos como fenómenos de persistencia (ZENKER, WRIGHT), o cuando menos como causa de déficit congénito parietal (por desarrollo del PA) frente al mecanismo de hiperpresión cavitaria duodenal (LINSMAYER, TEDESCHI).



Fácil es suponer, por tanto, que en la pieza necrópsica de la enferma el divertículo fuera sede anormal de restos pancreáticos intramurales, causa y aditamento anatómico de aquél, valorables con interés extremo dada la evolución última del caso. Porque, por otra parte, el PA en su estructura histológica muestra variable proporción de sus componentes de tal modo, que por ausencia de estructuras excretoras o bien por desigual reparto de elementos epiteliales y mesenquimales por desequilibrio anatómico-funcional ofrecen aspectos que contactan con ciertos tipos de tumores.

LUBARSCH, TRAPPE, COHEN, RIBBERT, THOREL, CARBONE, WEISHAUPH han descrito adenomas del confín piloroduodenal, que pueden considerarse idénticos a los acúmulos aberrantes de tejido pancreático y con un germen común de origen. Por añadidura, son muchos los autores (SALTIKOV, ALBRECHT, LAUCHE, LEWIS, BROMAN, ENGEL) que reconocen estrecha afinidad entre los divertículos congénitos, adenomiomas puros o quísticos y PA completa o incompletamente diferenciados, a los que consideran como grados evolutivos distintos a partir de un solo origen embriogénico, de manera que un núcleo epitelial pancreatogénico puede dar lugar a un parapáncreas si predomina el desarrollo acinoso o un adenomioma o quizá un carcinoide (extremo éste más discutido) prevaleciendo la estructura de conductos o islotes glandulares. Los mismos pronomas de MATHIAS evolucionan en sentido neoplásico, según su criterio, en el que también abundan ENGEL, DELHOUGNE, LAUCHE, CALVO, THOREL, etc.

Desde PFORRINGER y THIERFELDER se piensa también en la posible degeneración neoplásica maligna del PA a expensas de repetidas observaciones comprobantes de ASKANAZY, OBERNDORFER, DIETRICH, BENJAMIN, SCAGLIOSI, etc. AGNOLETO refiere una adenocarcinomatosis de D a partir de núcleos pancreáticos; RITTER, desde un PA de estómago, y CARWARDINE describe un cáncer desarrollado en el lecho, en que, siete meses antes, fué extirpado un PA histológicamente comprobado. BORST y HERXHEIMER, MATHIAS y BEUTLER, que destacan la posibilidad de infiltración epitelial el simple reparto intramural túbulo-glandular, aceptan plenamente el hecho de que el componente epitelial de un pronoblastoma desarrolle la potencial capacidad celular que define el crecimiento maligno, siendo así que, como afirman WEISHAUPH y literalmente REDESCHI, "el PA, destacado y exento del normal influjo regulador de su desarrollo, encuentra así el factor eventual predisponente a la transformación maligna".

POPPI, a quien se debe una completa revisión sintética de nuestros conocimientos sobre PA, piensa que en el terreno incierto de la oncogenia "debe admitirse al PA como base genética formal del carcinoma", a través quizá de un patologismo genérico, en el que deben considerarse factores irritativo-inflamatorios de que re-

sulta pasto fácil especialmente el P accesorio divertículo-duodenal (observaciones repetidas de ROMAN, ROLLET, COLE y ROBERTS, HEIBER, KORTE, WEGELIN, KAUFMANN, SHORT y CAUCHOUX, MAYO-ROBSON, etc.).

En nuestro caso, ante la presencia de la formación diverticular y de la tumoración pancreática, que afecta su fondo tan ampliamente como sería difícil que lo hiciera a partir del P en forma secundaria, resulta menos verosímil la hipótesis del origen extradiverticular del carcinoma. La diverticulosis congénita del D con englobamiento de restos pancreáticos rudimentarios, asiento frecuente de procesos inflamatorios, brotes de diverticulitis más o menos clínicos en su manifestación, con alteraciones crónicas de sus elementos aberrantes y estadios degenerativos finales, constituye, sin duda, la trayectoria anatomopatológica de la enferma, aun reconociendo la rareza extraordinaria de la cancerización del DD, de la que PAVEL y PAUNESCO-PODEANO afirman hace poco no haber podido recopilar más que 3 casos en la literatura sobre el particular.

La frecuencia de las hemorragias en los enfermos de cáncer pancreático es bien reducida y casi siempre mantenida en los límites de las hemorragias ocultas. TROISIER, en 1934, publica un caso de cáncer de cabeza de P sin ictericia, con hematemesis repetidas; BABCOCK señala únicamente la presencia de sangre microscópica en las heces de los cancerosos pancreáticos, y MALDONADO, recopilando 114 trabajos sobre el particular, no encuentra referencia de tumores de P ulcerados con aparatoso cortejo hemorrágico. FORRATI y CARRERAS, en un trabajo de conjunto sobre hematemesis y melena por ulceración de D debida a neoplasia del P, concede la rara frecuencia de aquéllas, a pesar de considerar el carácter hemorrágico de la topografía gastroduodenal, como consecuencia de su reiteración lesional junto a la riqueza vascular, sobre todo del confín duodeno-pancreático, considerando los cuadros hemorrágicos en cuestión como resultantes de la hipertensión portal obstructiva por expansión neoplásica, creando el estasis en el circuito mesentérico y esplénico.

Pero sin que dejen de ser criticables las interpretaciones causales de hemorragias secundarias a estos procesos, es indudable que hasta la misma diverticulosis de D propende a las extravasaciones a veces con carácter de peculiar aparatosidad (caso de JUNTRAS y GARON).

No podemos menos que destacar en sucinta referencia el parangón que con el caso que nos ocupa ofrece otro impresionantemente referido por GREGOIRE en "Arch. des Mal. de l'App. Dig.", 1939:

Un enfermo con melenas y lipotimias no inquietantes durante tres años, sufre una abundante enterorragia, acompañando a una crisis de vivos dolores abdominales. OURY radioscopia estómago y D, sin ver nada que parezca anormal; pero repite la hemorragia y el enfermo consulta sucesivamente a RAHOND, PAUCHET,

BROCC, BENSANDE, LAUBRY, que diagnostican cáncer de D. de esófago, angor pectoris, etc. Continúan las hemorragias cada quince días, acompañadas o no de dolores, hasta episodios sincopales y recuentos de 2,5-3 millones de eritrocitos. Seis meses más tarde de la primera radioscopia, ABRAMI diagnostica una esplenopatía cuando el enfermo llega al millón de eritrocitos. GREGOIRE no encuentra esplenomegalia y practica, sin embargo, la esplenectomía; nueva hemorragia un mes más tarde, y ulteriormente cada tres-cuatro meses. Pasados todavía cinco años, en 1936, los dolores se hacen muy agudos, y GREGOIRE y ABRAMI, que confirman una hernia epigástrica, le intervienen por esta causa, sin que la reiteración dolorosa, con toda violencia, tarde más de cinco días, continuando las hemorragias. En octubre de 1936, durante una decidida laparatomía exploradora, se confirma un tumor pancreático que, bajo la impresión de un cáncer, se somete a 13 sesiones de irradiación, pero en abril de 1938 reaparecen los violentos dolores epigástricos irradiados a dorso y hemorragias, que le llevan a estados lipotímicos.

Finalmente, una exploración radiológica muestra por primera vez, en enero de 1939, un DD inmediato a rodilla superior, enclavado en cabeza de P en la zona tumoral, que es intervenido con resección antroduodenal supravateriana, y en cuya pieza diverticular, de fondo rojo y edematoso, no se aprecia ulceración alguna, pero sí retracción y esclerosis de zona vecina de cabeza de P. Cinco meses después no sufre anormalidad alguna.

Según necropsia de nuestro caso, la hemorragia letal sucede por afectación úlcero-esfacelada del tumor a nivel del divertículo, interesando importantemente el circuito pancreatoduodenal, pero no por ello creemos deber valorar en menos otros factores coincidentes, especialmente el estasis sanguíneo apuntado más arriba. Fuerza es, sin embargo, considerar que la afectación vascular sucedió a nivel de importantes troncos capaces de dar lugar a la extravasación masiva.

En síntesis, según la aportación hecha de este nuevo caso de cáncer pancreático juvenil, merece destacarse la silenciosidad evolutiva que le acompaña, sin que por ello se aleje grandemente del cuadro sintomático peculiar de estas localizaciones de cuerpo patentizando el predominio de los fenómenos generales sobre los visceroclocales. El particular asiento diverticular del cáncer extendido a un amplio sector de glándula pancreática principal, haciendo pensar en el verosímil origen duodenal del carcinoma. La naturaleza histológica del tumor que induce a creer en la histogenia pancreática, a pesar de su aceptable origen duodenal y, en consecuencia, a admitir la degeneración carcinomatosa de restos pancreáticos, incluidos en la pared diverticular corroborando el principio de la cancerresistencia de D. La posible cancerización diverticular, ciertamente de extraordinaria rareza, a expensas de restos aberrantes de P que anidan en su pared imprimiendo un sello de congenitalidad etiológica del DD, en cuyo desarrollo juegan tan importante papel los núcleos de embriogenia pancreática probablemente múltiples, quizá con significación atávica. La necesidad de perseguir clínica y radiológicamente la diverticulosis duodenal y de someter a continuada vigilancia los casos conocidos en evitación de complicaciones locales que les conviertan en cuadros clínicamente trascendentes. La valoración del síndrome

me hemorrágico diverticular como indicio de posible degeneración que obligue a medidas cruentas.

#### BIBLIOGRAFIA

- ASCHOFF.—Trat. de Anat. Pat.  
 BONORINO, CASTEX y D'ALOTTO.—Cáncer primitivo de duodeno. Prensa Méd. Arg., 33, 28.  
 BRUNSCHWIG.—Journ. Am. Med. Ass., 136, 1 1948.  
 CARRO.—Medicina, 2, 1948.  
 CARRO.—Gac. Med. Esp., 7, 1944.  
 GALLART.—Divertículos del duodeno. Lec. clín. VI, S.  
 DIETRICH.—Pathologische Anat., 1934.  
 FORRATI y CARRERAS.—Bol. Soc. Cir. Urug. T. 16, 9-10, 1945.  
 ROMERO ORBEGOZO y L. DE LARA.—Rev. Clin. Esp., 18, 1945.  
 TORRES GONZÁLEZ.—Sem. Med. Esp., 9, 1943.  
 GREGOIRE.—Divert. complicado del D. Arch. Mal. de l'App. Dig., 29, 701, 1939.  
 POPPI.—Arch. Ital. delle Mal. dell'App. Dig., 6 534, 1935.  
 ALBRECHT.—Sitzungsber. d. G. f. Morph. u. Physiol. 1901.  
 ANTONEITTI.—Pathologica, 326, 1922.  
 ASKANAZY.—Dtsch. Med. Wschr., 1-2, 1923.  
 BENJAMIN.—Ann. of Surg., 223, 1918.  
 BEUTLER.—Virchow's Arch., 341, 1921.  
 BROMANN.—Anat. Anz., 44, 1913.  
 CALO.—Arch. Mal. App. Dig., 235, 1934.  
 CARWARDINE-SHORT.—Ann. of Surg., 653, 1913.  
 DELHOUCNE.—Arch. f. kl. Chir., 129, 1924.  
 ENGEL.—Virchow's Arch., 244 1923.  
 FEYTER.—Wien. Med. Wschr., 17, 1929.  
 FUMAGALLI.—Clinica Chirurgica, 1, 1931.  
 GLINSKI.—Virchow's Arch., 164, 1901.  
 LAUCHE.—Virchow's Arch., 252 1924.  
 MATHIAS.—Virchow's Arch., 236, 424, 1922.  
 NAUWERK.—Dtsch. Med. Wschr., 119, 1909.  
 OPIE.—Bull. J. Hopkins Hosp., 150, 1903.  
 MAYO ROBSON.—Lancet, 1823, 1905.  
 SALTIKOV.—Ziegler's Beitr., 559, 1912.  
 SICCA.—Gazz. degli Osp. e delle Cliniche, 1934.  
 THOREL.—Virchow's Arch., 173, 1903.  
 WEISHAUP.—Virchow's Arch., 223 1917.  
 WEISSBERG.—Virchow's Arch., 66, 1931.  
 UGELLI.—Políclínico, 8, 424, 1934.

#### DOS CASOS DE FIEBRE DE MALTA TRATADOS CON ESTREPTOMICINA Y SULFADIAZINA, SEGUIDOS DE EXITO

A. SILVA ALCÁNTARA

Cáceres.

#### INTRODUCCIÓN.

Como preámbulo a esta comunicación, sólo decir no tiene otro objeto que presentar a la clase médica el sorprendente resultado del tratamiento llevado a cabo en estos dos enfermos—cuyo relato clínico anotamos más tarde—que con un tratamiento simultáneo de estos dos antibióticos durante un período de diez días, han sido dados de alta por curación clínica.

Allá por los días en que llegó a nuestras manos el número de REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA del 30 de abril teníamos estos enfermos, en los cuales habíamos empleado toda la variada medicación empleada en esta afección, y leímos en él los favorables resultados de este tratamiento, el que pusimos en seguida en acción de la forma que ahora referimos.

Primer caso.—J. N. B., de sesenta años, casado. Antecedentes familiares y personales, sin interés. Enfermedad actual. — Comienzo, al parecer, gripal,