

# ANALES DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL

## Contribución al estudio de la Linitis Plástica del estómago



Los primeros estudios sobre la *Linitis Plástica* son de fecha remota. Rokitansky, Leudet, Andral, Cruveilhier y otros anatomo-patólogos señalan ya esta lesión y la denominan "hipertrofia simple del estómago", para diferenciarla de la esquirra. Sin embargo, es preciso llegar a Brinton para conocer mejor su estructura.

Desde entonces, las observaciones se multiplican. Todos los autores ven en la Linitis Plástica una hiperplasia no específica, pero las divergencias aparecen desde que se trata de determinar su naturaleza. Brinton, basándose en la integridad de la mucosa estomacal y en la estructura de la zona invadida por la lesión, cree en la posibilidad de una "inflamación cirrótica" y propone el término de "Linitis Plástica", con el que se la denomina todavía. Hanot y Gombault, colocan a esta neoplasia en el número de las "esclerosis hipertróficas submucosas". Bouveret, rechaza la idea de una gastritis crónica y la considera como un edema crónico, indurado, de origen linfático. Garret, sostiene un origen tumoral. Esta última hipótesis que, dicho sea de

paso, no fue sino la continuación de las ideas enunciadas por Rokitansky, desde 1859, encuentra algunos partidarios. Paviot y Bret describen la linitis plástica como un cáncer epitelial infiltrado, con estroma predominante, en medio del cual, se observan algunas células cancerosas metatípicas, dispuestas bajo la forma de nidos en los intersticios del tejido sub-mucoso. Más tarde, Cornil, Pilliet y Chaput, niegan la naturaleza cancerosa de la linitis plástica y sostienen su origen inflamatorio.

En nuestros días, Quénu, Letulle, R. Marie, Brault y el mismo Curtis que, al principio, fue partidario del origen inflamatorio de la lesión, que nos ocupa, vuelven a la teoría cancerosa.

Este es el estado actual de la cuestión. Como se ve, no pueden ser más contradictorias las opiniones emitidas por sabios profesores de muchos países, y, por lo mismo, no es posible aun pronunciarse definitivamente en ningún sentido.

No obstante, Hayem y Gaston Lyon, reuniendo todos los hechos adquiridos en estos últimos tiempos llegan a la persuasión de que la linitis plástica es de naturaleza cancerosa. En igual sentido se pronuncian Quénu, Letulle y nuestro distinguido maestro lionés Paviot, para no citar sino a los principales.

Con todo el respeto que se merecen las opiniones de los sabios que han estudiado de cerca la linitis plástica y que creen en un origen exclusivamente canceroso, nos atrevemos a calificar de muy prematura esta conclusión. Nos basamos para ello en hechos que pasamos a considerarlos colocándonos en el terreno de la mayor imparcialidad.

Ante todo, debemos confesar que, dada nuestra insuficiencia científica, podemos haber incurrido en un error de observación o de interpretación, pero lo cierto es que, los casos que hemos observado, nos han conducido a considerar a la linitis plástica, al menos hasta más amplia información, como un proceso inflamatorio.

Durante ocho años que venimos desempeñando el cargo de profesor de Anatomía patológica, de la Facultad de Medicina de Quito, no hemos encontrado sino

tres casos de linitis plástica, lo que prueba que es una lesión relativamente rara; los dos primeros casos no merecen tomarse en consideración, porque, aunque de aspecto netamente inflamatorio, fueron aislados; es decir, aparte de la linitis plástica, no encontramos ninguna otra alteración con la que hubiese sido posible establecer relaciones de causa a efecto. No sucedió lo propio con el último caso, que es el que nos va a servir, en esta exposición, para probar que, junto a la linitis cancerosa, existe una forma inflamatoria que obliga a guardar reserva respecto al origen exclusivamente canceroso de esta afección, como lo afirman los ardientes partidarios del origen neoplásico de la linitis.

### OBSERVACION

Juan N., de 58 años de edad, soltero, ingresa al Hospital Civil, el 15 de junio de este año, en estado comatoso.

Al día siguiente muere, sin que haya sido posible obtenerse de la familia más datos que, el enfermo sufría de tos crónica, de frecuentes "hinchazones de las piernas" y últimamente de vómitos.

### AUTOPSIA

A la abertura de la caja torácica, ligero derrame pleural seroso del lado derecho.

*Pulmón derecho.*—Aumentado de volumen, peso 800 gramos; antracosis muy marcada, aspecto despulido hacia el vértice. Edema de la base. Al corte, cavernas múltiples, circunscritas por un tejido duro; zonas congestivas a poca distancia de las cavernas, densidad exagerada al nivel de estas últimas.

*Pulmón izquierdo.*—Enfisema de la base, peso 600 gramos; ninguna otra alteración.

*Corazón.*—Ligera sobrecarga grasosa; pericardio, miocardio y válvulas normales.

*Aorta.*—Pequeñas placas ateromatosas recientes al nivel del cayado.



A la abertura de la cavidad abdominal, ausencia de derrame peritoneal.

*Estómago.*—Volumen normal; espesor de la pared, considerablemente aumentado hacia la región pilórica, en una zona irregularmente ovalada, de ocho centímetros de largo por cinco de ancho.

Un corte practicado, en la porción más gruesa, pone de manifiesto un tejido blanquecino y duro, por la gran resistencia que ofrece al cuchillo; píloro permeable; mucosa ligeramente pálida y distendida al nivel de la región patológica. (Véase la figura 1).

*Hígado.*—*Páncreas.*—*Intestino.*—normales.

*Riñones.*—Aumentados de volumen, peso: R. D. 800 grs. R. I. 780 gramos; superficie lisa, irregular, sembrada de eminencias mamelonares, suaves al tacto; recuerdan, por su aspecto, un racimo de uvas.

Un corte longitudinal pone en libertad un líquido claro citrino y el órgano aparece, entonces, lleno de cavidades esféricas de tamaño diverso cuyas paredes son completamente lisas y transparentes. (Véase la figura 2).

*Vejiga.*—*Próstata.*—normales.

## EXAMEN HISTOLÓGICO

*Pulmón.*—Cavernas tuberculosas antiguas; al nivel de las zonas congestivas, presencia de gran cantidad de exsudados celulares representados, casi en su totalidad, por glóbulos rojos. Raros folículos tuberculosos, en dichas zonas.

*Estómago.*—Un corte de la pared, permite distinguir inmediatamente la sub-mucosa enormemente engrosada en la zona patológica, pues, mide cerca de un centímetro de espesor.

Al microscopio, la mucosa presenta una estructura normal. (Véase la figura 3); los fondos de saco de la región profunda no han sufrido la atrofia observada por Chaput; tampoco se encuentran células epiteliales diseminadas, como en los casos de Bret y Paviot; en cambio, existen muchos exsudados, compuestos de leuco-

bitos y algunos glóbulos rojos.

La sub-mucosa se halla formada por un entrecruzamiento de fibras conjuntivas adultas, dispuestas exactamente conforme al plan histológico normal. Además, en medio de aquel tejido, que es muy vascularizado, se observan numerosos elementos celulares, particularmente al contorno de los vasos; dichos elementos celulares se hallan formados por linfocitos y raros polinucleares; en ninguna parte se encuentran células epiteliales que pudiesen hacer pensar una neoplasia maligna.

La túnica muscular, no presenta un aumento apreciable; existen solamente algunos exsudados celulares, iguales a los de la sub-mucosa.

*Riñones.*—Las paredes de los quistes son formadas por tejido conjuntivo fibroso, tapizado por una sola capa de células epiteliales aplastadas, a protoplasma claro. Entre los quistes, el tejido renal se halla, atrofiado en partes, y en otras ahogado por la esclerosis; sin embargo, de trecho en trecho se encuentran tubos uriníferos y glomérulos relativamente normales.

## DIAGNOSTICO HISTOLOGICO

- 1º Tuberculosis pulmonar fibro caseosa, en el período cavernoso; neumonía hemorrágica;
- 2º Riñones poliquísticos;
- 3º Linitis plástica.

## DISCUSION

El primer hecho que salta a la vista, en la observación que acabamos de considerar, es la presencia de tres lesiones diferentes, de las cuales la linitis plástica y los riñones poliquísticos, comunican a nuestro caso una importancia capital, por tratarse de afecciones raras.

Pero dejemos de lado estas consideraciones para ocuparnos exclusivamente de establecer las relaciones que pudieran haber entre las distintas lesiones encontradas.

Cuando en el mismo individuo coexisten varias le-

siones, lo más a menudo, las unas son la consecuencia de las otras, aun en el caso de que alguna de ellas fuese de naturaleza cancerosa porque, según el concepto moderno del cáncer, éste no es ajeno a la inflamación.

Sentadas estas bases, pasemos al análisis de los hechos.

La tuberculosis pulmonar fibro caseosa es una de las afecciones que emplea mayor tiempo en su evolución completa; de una manera general, entre el período de induración y el cavernoso median largos años, con mucho mayor razón si las cavernas llegan al período escleroso, como sucede en nuestra observación.

Estas consideraciones nos inducen a creer, con sobra de fundamento, que la tuberculosis pulmonar fue la primera en aparecer; de resto, así lo afirman los datos, aunque insuficientes, suministrados por la familia de nuestro sujeto.

La tuberculosis, por otra parte, es la afección que, con la sífilis, determina el mayor número de complicaciones las cuales, si es verdad, en ciertos casos llevan el sello de la afección inicial, en otros adquieren modalidades propias que, sólo un ojo experto puede llegar a diferenciarlas, ya sea de una inflamación banal o ya también de una neoplasia maligna.

La linitis plástica y los riñones poliquísticos, entendiéndose que nos referimos a la causa primera de esta última afección, en el caso que nos ocupa, no son quizá entidades patológicas íntimamente ligadas a la tuberculosis por una relación de causa a efecto?

La literatura médica es bastante rica en este orden de hechos; ella puede, pues, suministrarnos datos de gran importancia, veamos:

La linitis plástica, en los orígenes de su estudio fue considerada como una lesión de orden inflamatorio. Brinton, Cruveilhier, entre los antiguos anatomo patólogos que más se ocuparon de esta lesión; Cornil y Chaptut, entre los modernos, sostienen, con pruebas fidedignas su origen inflamatorio. Más tarde, es verdad, notabilidades médicas impugnan aquel origen y piensan en su naturaleza cancerosa, apoyándose en el hecho de que





Fig. 1.—Estómago [aspecto macroscópico]  
L. P. Linitis Plástica.



Fig. 2.—Riñón Poliquístico.—Q =  
Numerosos quistes, unos seccionados,  
otros enteros en forma de racimos de  
uvas.



Fig. 3—Linitis Plástica  $\times 64$ .

M—Mucosa gástrica;—M. m.  
muscularis mucosa;—S. M, Sub  
mucosa, enormemente aumen-  
tada de espesor e infiltrada de  
pequeñas células inflamatorias;  
—V. Vaso capilar dilatado; T.  
M. Tejido muscular.



ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL



el estroma sub-mucoso, considerablemente aumentado de espesor, sirve de asiento a elementos celulares del tipo epitelial, que no pueden reconocer otro origen que el cáncer. Muchos de ellos, Bret y Paviot, encuentran nódulos de generalización.

Pero, a medida que se han presentado nuevos casos, el problema ha venido plantéandose bajo una forma, cada vez, más oscura, Jonnesco, Kurt, Krompecher, etc., con acopio de documentos, insisten en el origen inflamatorio de la linitis plástica.

Ante opiniones tan contradictorias, cabe preguntarse si las formas observadas por los partidarios del origen inflamatorio de la linitis plástica representan acaso la primera fase de una degeneración cancerosa o si hay dos linitis plásticas, la una inflamatoria y la otra cancerosa, con algunos caracteres estructurales comunes.

Sea de ello lo que fuere, por nuestra parte, tomando como base de discusión los hechos caídos bajo el dominio de nuestra observación, hemos llegado al convencimiento de que el caso de linitis plástica que analizamos, pertenece al tipo inflamatorio.

Esta tesis la basamos en las siguientes consideraciones: en primer lugar, como ya dijimos en otra parte, el estroma sub-mucoso, se halla formado por fibras conjuntivas adultas, dispuestas conforme al plan estructural del órgano, de una manera tan análoga al estado normal que, ni en los casos de tumores muy típicos, no tenemos costumbre de encontrar semejante disposición; de otro lado, los elementos celulares, además de no tener nada de epiteliales, obedecen a la ley fundamental de la inflamación; es decir, se han agrupado especialmente, al rededor de los vasos capilares, muy dilatados. Por último, la mucosa, como lo observaba Binton, no ha sufrido ninguna alteración, lo que tampoco se acostumbra encontrar en las lesiones cancerosas cuya tendencia es invadir, por infiltración, las mucosas, porque en los órganos en superficie, los neoplasmas terminan, casi siempre, por ulcerarse.

Ahora, si pasamos al estudio de los riñones, veremos que estos órganos han sufrido una degeneración

poliquística completa y bilateral.

La patogenia de esta lesión ha dado lugar a varias opiniones que creemos del caso pasarlas en revista.

Los antiguos autores, con Virchow a la cabeza, sostenían la teoría de una nefritis crónica y apoyaban su argumentación en la presencia de una esclerosis peritubular.

Esta teoría fue muy combatida por Gombault y Hommey, quienes llegaron a probar que existen proliferaciones epiteliales en algunos quistes congénitos que no pueden ser explicadas por una nefritis. Los mismos autores demostraron, por otra parte, que la esclerosis, observada en los riñones poliquísticos del adulto, no se encuentra sino al rededor de los grandes quistes, mas no de los pequeños, como sucedería, si se tratara de un proceso inflamatorio.

Posteriormente apareció la teoría adenomatosa. Malassez, Cornil, Brault, Lejars, Von Kahlden, comparando las lesiones del riñón poliquístico con los quistes del ovario y los de otros órganos, pensaban que se trataba de una hiperplasia análoga a los procesos adenomatosos.

En realidad, la hiperplasia epitelial ha sido observada al interior de las paredes de los quistes, pero esto no es la regla; en la mayoría de casos, la neoformación epitelial se reduce a una sola túnica de células, como lo hemos observado en nuestro caso; Hay algo más: las lesiones adenomatosas, por lo común, son infectantes y no se encuentran sino en un solo órgano, cuando éste es doble; el riñón poliquístico, al contrario, es bilateral y no se ha registrado, hasta ahora, ningún caso de generalización de esta enfermedad.

Queda la teoría teratológica; según esta teoría el riñón poliquístico reconoce como origen un vicio de desarrollo congénito; los argumentos que se han invocado para explicar este origen son concluyentes, entre otros el hecho de la coexistencia de varias malformaciones congénitas en órganos diferentes y en varios miembros de una misma familia.

Con todo, la causa primera de las malformaciones



congénitas permanece desconocida pero, si se tiene en cuenta que la sífilis y la tuberculosis son los grandes factores etiológicos de muchas malformaciones hereditarias, es muy probable que el riñón poliquístico se halle intimamente relacionado con una de estas causas.

Por el momento, sería muy aventurado adelantar cualquier concepto acerca del mecanismo empleado por la tuberculosis o la sífilis en la producción de malformaciones congénitas. Lo único que sabemos, en tratándose de la tuberculosis es que esta afección no es hereditaria; pero que las exotoxinas secretadas por el bacilo de Koch, penetran en el torrentes sanguíneo del feto y crean en él una grande predisposición a la tuberculosis la que se traducirá más tarde por un estado linfático etc. Esas mismas toxinas, al eliminarse incesantemente por el riñón, durante la vida intra uterina, no producen acaso perturbaciones nutritivas especiales que traen como consecuencia malformaciones ulteriores? Y, volviendo a nuestro caso, no se trató quizá de un pretuberculoso, portador de una degeneración poliquística latente del riñón, la que se mantuvo en ese estado, hasta que la tuberculosis adquirida, la despertó, y contribuyó a su desarrollo completo?

En presencia de los hechos que hemos analizado, es muy lógico afirmar, como afirmamos, que la linitis plástica que hemos estudiado pertenece al tipo inflamatorio; sin que esto quiera decir que neguemos la posibilidad de que también exista una forma cancerosa, que no se diferencie de la anterior sino por los caracteres de las células deseminadas en el estroma de la submucosa.

En cuanto a la degeneración poliquística quística del riñón, no pretendemos necesariamente atribuirla a la tuberculosis, lo único que hemos hecho, dada su coexistencia con esta lesión, es analizar los hechos para informar nuestro criterio y traducirlo bajo la forma de una simple hipótesis que, así como mañana puede ser refutada, con nuevos hechos, basados en investigaciones científicas, puede también ser confirmada, porque en el dominio de la Anatomía patológica, las sorpresas son grandes y muy frecuentes.

