

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Departamento de Cirugía

"CARCINOMA INFILTRANTE DIFUSO PRIMARIO DEL RECTO"

Revisión Hospitalaria

BR. JORGE LIONEL LINARES GARCIA

Asesorada por: Dr. Julio R. Pineda

Revisada por: Dr. Julio R. Pineda.

Guatemala, Septiembre de 1966.

INDICE

CAPITULO PRIMERO

Página

Introducción

Antecedentes y Objetivos

Material y Métodos

CAPITULO SEGUNDO:

Clasificación de los Tumores del Recto

- | | |
|----------------------------------|---|
| 1. - Por su aspecto macroscópico | 1 |
| 2. - Por su invasión | 2 |
| 3. - Método de Broders | 2 |
| 4. - Método de Duke | 2 |

CAPITULO TERCERO:

- | | |
|---|----|
| Linitis Plástica | 3 |
| Historia | 3 |
| Descripción histológica | 5 |
| Experiencias de Dockerty en la Clínica Mayo
(Correlación Clínico-patológica) | 6 |
| Evolución | 13 |
| Diagnóstico Diferencial | 13 |
| Tratamiento | 14 |

CAPITULO CUARTO:

- | | |
|-----------------------------------|----|
| Presentación de casos y discusión | 16 |
| Conclusiones | 21 |
| Bibliografía | 23 |

"INTRODUCCION"

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS:

Desde el punto de vista anatomopatológico el término Linitis plástica primaria tiene especial interés dentro de la clasificación de los tumores, no importando el lugar en donde se presente.

De acuerdo al estudio estadístico recopilado por Weintraub y Littman (4) el 99 por ciento de estos tumores se localizan en el estómago, aproximadamente el 0.9 por ciento en el intestino grueso y solamente el 0.1 por ciento en la vesícula biliar y mama.

Como se puede ver la incidencia de este tipo de tumor en el intestino grueso tiene un porcentaje relativamente bajo y más raro aún es su localización primaria en el recto.

Debido a que la principal característica de esta lesión radica en la aparición de cambios inflamatorios difusos que abarcan todas las capas del recto, -Se puede confundir fácilmente con ciertas enfermedades benignas que implican a este órgano, por lo que considero de suma importancia conocer bien esta entidad patológica para poder hacer un diagnóstico diferencial, ya que el tratamiento es diferente según el caso.

Por tanto el principal objetivo de esta tesis es revisar lo poco escrito al respecto en la literatura mundial y determinar las características anatomopatológicas haciendo énfasis en el diagnóstico diferencial para poder aplicar el tratamiento adecuado.

MATERIAL Y METODOS:

Como el material es tan escaso debido a la rareza de la enfermedad, me basaré en lo poco escrito al respecto, en un estudio practicado por Dockerty y colaboradores (3) en la Clínica Mayo, al haber revisado 12.000 láminas microscópicas y haberlas correlacionado a la clínica.

Además se revisaron 150 láminas microscópicas en los archivos de Anatomía Patológica del Hospital General (9) durante los años de 1960 a 1966, y se encontró que 4 casos presentaban las características compatibles con diagnóstico de Carcinoma Infiltrante Difuso del Recto, sin embargo, después de haberlas correlacionado a la clínica y a la morfología microscópica solamente 2 llenaron los requisitos indispensables para clasificarlos como primarios del recto.

En uno de los casos se trataba de un paciente de sexo femenino, en la que se sospecho una neoplasia rectal de tipo Linitis plástica en su pre-operatorio, habiéndose confirmado dicho diagnóstico después de la operación.

En el otro caso fué un paciente de sexo masculino quien se presentó a la emergencia del Hospital General con un cuadro intestinal obstructivo agudo. Se le practicó colostomía de urgencia y en la exploración se sospechó que se trataba de un cuadro neoplásico obstructivo bajo tipo Linitis Plástica, por lo que después de haberle practicado los estudios clínicos pertinentes y habersele intervenido quirúrgicamente se comprobó el diagnóstico por medio anatomopatológico macro y microscópico.

CAPITULO II

CLASIFICACION: Tumores Malignos de Colon y Recto (1)

1.- MICROSCOPICA:

1.- Carcinoma.

A).- Adenocarcinoma

- 1.- Medular
- 2.- Escirroso
- 3.- Papilar
- 4.- Velloso
- 5.- Mucoide

B).- Epitelioma

- 1.- de células escamosas
- 2.- de células Basales

C).- Carcinoide (Argentafinoma)

2.- SARCOMA:

A).- Leiomiosarcoma

B).- Fibrosarcoma

- 1.- Mixosarcoma

C).- Angiosarcoma

D).- Linfoma Maligno

- 1.- Sarcoma de células reticulares
- 2.- Sarcoma Linfocítico
- 3.- Enfermedad de Hodgkin
- 4.- Linfoma folicular.

3.- Melanoma Maligno.

2.- CLASIFICACION SEGUN LA INVASION:

- 1.- Masa que crece hacia el lumen intestinal en forma fungosa ó ulcerante.
- 2.- Masa infiltrante sobre las paredes en forma anular, produciendo obstrucción.
- 3.- Extensión debajo de la Mucosa siempre en la pared sin ulceración, produciendo obstrucción parcial (Linitis Plástica).

3.- CLASIFICACION DE BRODERS:

Este método utiliza la nomenclatura numérica para designar los distintos grupos o grados del carcinoma.

Cabe distinguir 4 grados:

GRADO I.- Menos maligno, la proporción de células indiferenciales es relativamente pequeño, y no excede del 25%.

GRADO 2.- Aquí encontramos hasta 50% de células indiferenciadas.

GRADO 3.- 55% o más células indiferenciadas.

GRADO 4.- 75% o más de células malignas.

En este último grupo se encuentra una estructura completamente atípica.

4.- CLASIFICACION DE DUKE:

Clasificación macroscópica según el grado de Malignidad:

Tipo A.- Lesión primaria confinada a la pared rectal.

Tipo B.- Diseminado al tejido conectivo adyacente que invade la serosa, pero no a los ganglios linfáticos.

Tipo C.- Diseminado a los ganglios linfáticos.

CAPITULO III

LINITIS PLASTICA

HISTORIA

Brinton (4) en un escrito aparecido en 1850 parece ser el primero en reunir estadísticas respecto a la incidencia del cáncer del estómago. Habla de haber descubierto el tipo escirroso de la enfermedad llamándola "LINITIS PLASTICA". Pineda (5) atribuyéndole siempre el mérito a Brinton sitúa la fecha de 1854 a una publicación en la que se aplica el término "LINITIS PLASTICA" a la condición en la cual el estómago presenta un engrosamiento peculiar de toda la pared, pero una revisión practicada en el index de la biblioteca general de Cirujanos de Inglaterra (4) demuestra que entre los años de 1802 y 1803 este tipo de enfermedad ya había sido descrita por Aussant, Chardel, Junsen y Daniel.

Por otro lado, los Franceses en una publicación escrita por Courty (8) señalan que ya en 1828 Diffenback describe una degeneración cartilaginosa del estómago. Leudet en 1853 habla de una hipertrofia simple de las paredes del estómago. Pero nó fué sino hasta 1858 cuando Brinton en Londres aisla del resto de las afecciones neoplásicas gástricas una lesión neoplásica especial dándole su nombre.

Según la descripción dada se trataba de una lesión esclerosante de las paredes del estómago que provocaba un engrosamiento considerable del mismo, disminuyendo la capacidad gástrica y transformándolo en una especie de tubo rígido. Brinton a un principio dudó de si se trataba de una lesión crónica de la pared que provocara una especie de cirrosis gástrica o bien si tal afección podría ser análoga con

En 1894, Bret y Pariot (Lyon) (18) afirmaban que se trataba de un cáncer en evolución lenta, es decir una variedad especial escirrotiza del estómago".

En 1903, Vantrin y Hocne (de Nancy) publicaron 5 casos, en los cuales fué reconocida la naturaleza epiteliomatosa de la lesión. Durante el mismo año el Profesor L. Danel (De Lille)(10) publicó un caso operado por Duret quien encontró y describió elementos netos cancerosos en las paredes y ganglios subpilóricos, aprovechando esta ocasión para hacer un estudio completo de la linitis plástica y naturalmente sosteniendo la naturaleza cancerosa de la enfermedad.

A. Jacobson (11) en 1931 creyó que la linitis plástica pudo haber tenido un origen inflamatorio siendo por consecuencia una secuela de un flemón del estómago.

Actualmente está bien definido que la enfermedad de Brinton es de naturaleza cancerosa.

El cáncer generalmente avanza por destrucción de su huesped, impidiendo las funciones normales de los tejidos en los cuales se originó (4) así como a los cuales va a dar metástasis. Estos efectos son causados por destitución o substitución de elementos normales vitales al organismo por tejido maligno. Adicionalmente ciertas células excitan a una hiperplasia profunda del tejido conectivo sobre el que descansan. Y mientras las células implicadas en esta reacción desmoplástica no son citológicamente malignas, pueden contribuir en volumen al neoplasma que las originó compartiendo en cierto grado la producción de sus efectos letales.

Al cáncer fibroso de este tipo se le ha aplicado el término escirroso con la particularidad que son los neoplastmas de tipo glandular, especialmente de la mama y el estómago los que inducen el cambio. "LINITIS PLASTICA" es una expresión generalmente empleada para designar carcinomas gástricos invasivos de consistencia fibrosa.

Ewing (12) en 1940 observó una lesión de tipo escirroso en un carcinoma primario del colon atribuyéndolo a fibrosis y cicatrización asociada con ulceración de tumoración de crecimiento lento y de superficie infectada.

Reportes escritos por Haufman y Saphir, Turnbull, Fischer, Rosmakand David y Pineda, es toda la referencia disponible que se podría encontrar en la literatura escrita en inglés acerca del carcinoma escirroso primario del colon y recto.

DESCRIPCION HISTOLOGICA

El órgano afectado por un carcinoma infiltrante difuso presenta como característica principal un engrosamiento de su pared produciendo por consiguiente varios grados de constricción. La mucosa generalmente aparece intacta aunque algunas veces pueden notarse algunas escoriaciones. La pared se torna inflexible debido al crecimiento tumoral a través de las distintas capas histológicas del órgano afectado. Microscópicamente, el tejido fibroso se infiltra formando una especie de red, usualmente más pronunciada en la submucosa. Esparcidos dentro de esta red fibrótica se encuentran células carcinomatosas distinguiéndose de las demás por su núcleo aumentado que en la mayoría de los casos adoptan la forma vesicular (14).

Weintraub (7) menciona los siguientes tipos de elementos celulares que predominan en este tipo de lesión.

- 1.- Células neoplásicas pequeñas con pequeño citoplasma reconocible con núcleos polimorfos, irregulares y que se colorean intensamente. Las células pueden encontrarse apiladas o bien al costado de las fibras del tejido conectivo dentro de la capa muscular.
- 2.- Células tumorales de aspecto epitelioide que presentan diferentes estados transicionales del tipo cuboide al tipo de anillo.
- 3.- En este grupo encontraremos diminutas estructuras acinares dispuestas por una sola capa de células cuboides atípicas que parecen ser malignas, presentando además células inflamatorias crónicas y fibras de tejido conectivo. (este tipo de lesión se encuentra generalmente en casos localizados y de poco tiempo de evolución).

Experiencias de Dockerty en la Clínica Mayo:

Como los autores anteriormente mencionados hicieron énfasis en el mal pronóstico de este tipo de neoplasmas, Dockerty y colaboradores (3) en la Clínica Mayo pensaron que valdría la pena investigar las características clinicopatológicas del carcinoma escirroso en todas las lesiones malignas del colon y recto presentados en dicha clínica durante cierto y determinado período de tiempo. Para tal efecto se permitieron examinar aproximadamente 12.000 láminas microscópicas de todos los carcinomas de colon y recto presentadas desde 1930 a 1953. El motivo por el cual se inició la revisión desde 1930 estriba en que las láminas de los años anteriores habían sido ya descartadas.

El año 1953 fué seleccionado como punto final de la revisión para:
en primer lugar tener un período que abarcara suficiente cantidad de
material patológico y en segundo lugar mantener un período de investi-
gación que tuviera como mínimo 20 años de duración. Se trató de ex-
cluir todos aquellos casos en los cuales la fibrosis pudo haber sido de-
bida a operaciones previas, a tratamiento de Radioterapia o bien a in-
yecciones para hemorroides.

Como conclusión final se encontraron que 91 de las 12.000 láminas
reunían las condiciones necesarias para llevar a cabo este estudio, te-
niendo especial cuidado de hacer una tabulación respecto al tamaño de
la lesión, grado de penetración y adherencias a los tejidos vecinos.

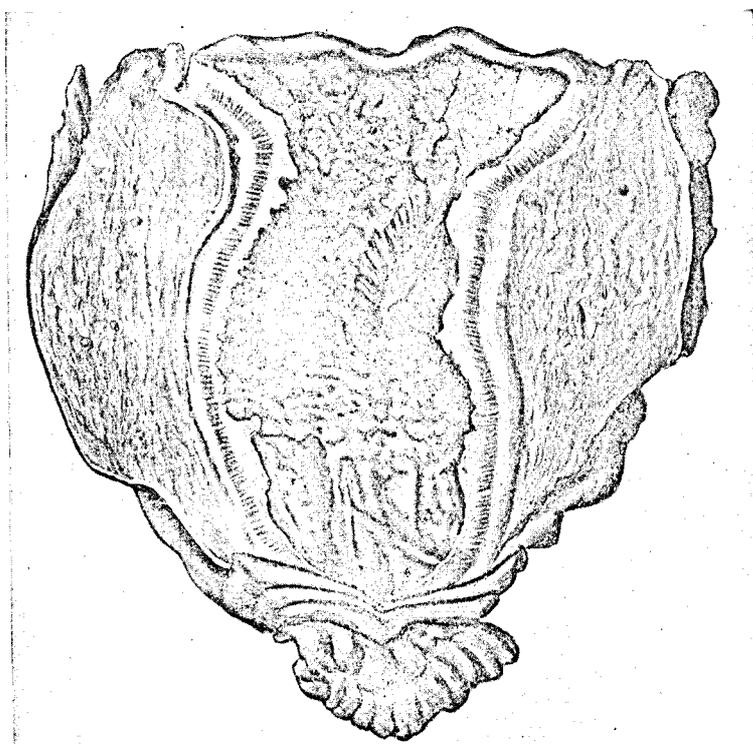
Además se correlacionó también los diferentes grados de constricti-
ón con presencia o ausencia de estenosis, enfocando principalmente
el efecto de esta última sobre los segmentos proximales. Se trató de
investigar todas las venas vecinas a la lesión tumoral para ver si se
encontraba una induración sugestiva de invasión vascular. Múltiples
áreas del tejido de zonas sospechosas vecinas a la lesión se fijaron en
parafina, seccionado y coloreado con eosina-hematoxilina se agrega-
ron a la colección original de láminas.

HALLAZGOS:

Se logró poner en evidencia aspectos diferentes de las muestras
presentadas en formalina.

o.- Once lesiones designadas tipo I que presentaron el tipo clási-
co de Linitis Plástica, manifestando rasgos idénticos, tomando
gran parte del intestino, engrosamiento de la mucosa, mínimo o
nulo y estrechamiento local del lumen intestinal.

20. Veintinueve lesiones consideradas como tipo II, manifestando estenosis en tipo de anillo de servilleta en los cuales la principal característica era de tamaño pequeño, sumamente duro y tendencia a la anularidad. La ulceración fué mínima pero habia marcada obstrucción. Los segmentos proximales del intestino estaban dilatados y habia engrosamiento de las paredes con presencia en distintas partes de ulceras fecaloides.



30.- Cincuenta lesiones clasificadas como tipo III, La característica de este tipo fué de ulceraciones ordinarias que presentaban los adenocarcinomas. Algunas presentaban grados raros de dureza y en algunos cortes nódulos regionales tomados insólitamente duros y blancos.

Correlación Clínicopatológica:

Las características clínicas como examen físico, síntomas y signos así como los hallazgos proctoscópicos y Radiológicos de los 91 pacientes se resumen en el cuadro No.1

CUADRO NUMERO UNO
CARACTERISTICAS CLINICAS

	<u>Tipo de Carcinoma</u>			Total
	1	2	3	
	—	—	—	—
Número de casos	11	29	51	91
Edad, promedio	43.7	60.6	57.9	57
Edad (límites)	16.60	22.85	28.79	16.85
Sexo:				
Masculino	5	18	27	50
Femenino	6	11	24	41
Síntomas, promedio de:				
Duración en meses:	12.14	4.74	12.91	11.68
Hemorragia rectal	5	8	34	47
Dolor espasmódico	8	28	20	56
Estreñimiento	4	23	17	44
Diarrea	5	5	12	22
Pérdida de peso	6	14	24	44
Libras pérdidas (promedio)	29.4	19.1	18.5	19.95
Masa rectal	7	4	30	41
Masa abdominal	4	7	10	21
Distensión	2	29	4	35
Anemia	1	6	8	15
Hallazgos proctoscópicos	6	5	33	44
Hallazgos Radiológicos positivos	5	24	18	47

En los pacientes con Carcinoma tipo I, llama la atención el desarrollo de la lesión a una edad relativamente joven, y la incidencia tan baja de hemorragia rectal como síntoma, no obstante haber encontrado que, tres de los pacientes sufrían de colitis ulcerosa crónica.

En los pacientes del tipo II, es sorprendente ver la marcada incidencia de estreñimiento, dolor tipo espasmódico y la distensión abdominal lo que nos indica la naturaleza obstructiva del tipo de lesión de esta categoría.

En el grupo III, no se observa mayor diferencia clínica en la comparación con los carcinomas colorectales usuales que amerite comentario.

El diagnóstico preoperatorio se hizo basado en hallazgos proctoscópicos en 44 pacientes y la presencia de la lesión se demostró radiológicamente en el recto.

HALLAZGOS PATOLOGICOS :

En la sección precedente se hizo un breve comentario de las características más sobresalientes de estos tumores en relación con los signos y síntomas.

Merece hacer un pequeño comentario otras características importantes: Respecto a la localización parece ser que con excepción del tipo II las lesiones de estenosis en el segmento rectal no hay diferencia entre los carcinomas de tipo Escirroso y los adenocarcinomas corrientes de la región del colon y recto.

Respecto al tamaño, las lesiones del tipo I, tendían a ser bastante grandes (volumen promedio de 150.5 cc.) mientras que los del tipo II eran muy pequeñas (volumen promedio 15.3 cc.). Los del tipo III presentaban un tamaño intermedio.

Los tipos I y II eran anulares. La mayor parte de las lesiones de este estudio presentaban un endurecimiento a la palpación y gran resistencia al corte.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS INHERENTES:

Inicialmente en este trabajo se vió que todas las lesiones neoplásicas de esta naturaleza presentaban un cierto grado de desmoplasia no observada en los carcinomas comunes y corrientes del colon y recto.

Esta reacción neoplásica está presente no sólo en la porción central de los tumores sino también en el peritoneo, ganglios y otras áreas metastásicas. En algunos casos la fibrosis encapsulaba células malignas individuales. En otros (en su mayoría) la densa red de fibrosis abarcaba grandes masas de células tumorales que se encontraban generalmente dispuestas en forma glandular o alveolar.

CUADRO NUMERO DOS

GRADO DE MALIGNIDAD:

CORRELACION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE CARCINOMA ESCIRROSO SEGUN EL GRADO DE MALIGNIDAD

<u>Grados:</u>	<u>Tipo 1</u>	<u>Tipo 2</u>	<u>Tipo 3.</u>	<u>Total</u>
Grado 1:	0	2	2	4
Grado 2:	2	18	28	48
Grado 3	3	7	13	23
Grado 4:	<u>6</u>	<u>2</u>	<u>8</u>	<u>16</u>
Total:	11	29	51	51

Se nota la baja incidencia del tipo I en comparación con el tipo 2 que es bastante alta.

EXTENSION MICROSCOPICA:

Modificación del Método de Duke:

- Tipo A: Invasión limitada a la pared intestinal.
- Tipo B: Invasión perirectal o peritoneal con ganglios negativos.
- Tipo C: Ganglios positivos.

CUADRO NUMERO TRES

Clasificación de Adenocarcinoma escirroso según la extensión de acuerdo a la modificación del método de Duke:

<u>Método de Duke:</u>	<u>Tipo I.</u>	<u>Tipo II.</u>	<u>Tipo III.</u>	<u>Total</u>
Tipo A:	0	0	0	0
Tipo B:	1	12	13	26
Tipo C:	<u>10</u>	<u>17</u>	<u>38</u>	<u>65</u>
Total:	11	29	51	91

Vemos que hay marcada tendencia a penetrar la pared intestinal y producir metastásis.

INVASION VENOSA:

Brown y Warren (6) en un análisis minucioso de autopsia comprobaron que en casos terminales de carcinoma del recto un 60% de ellas mismas se hallaba comprometido el hígado. Además la invasión de las venas vecinas a la lesión abarcaban un 100%, de donde se ha aceptado la vía vascular como un medio de metástasis. Un estudio efectuado al azar del Carcinoma Escirroso reportó que en un 42% había invasión venosa.

CONDICIONES PATOLOGICAS ASOCIADAS:

Pólipos: 2 de las 91 pacientes estudiados presentaron poliposis congénita. Otros once demostraron 1 ó 2 pólipos centinelas en la sección reseçada.

12

Carcinoma Múltiple: Seis pacientes de la serie sufrían de cáncer rectal o cáncer múltiple del colon.

Colitis Ulcerativa Crónica: No menos de cinco pacientes presentaron esta lesión. Solamente en uno estaba la colitis clínicamente activa.

Divertículos: Se encontró ocho casos de los 91 con esta lesión.

Mortalidad operatoria: 3.3%.

Perspectiva:

- 1).- Tres de los once pacientes con linitis plástica tipo I sobreviven - actualmente.
- 2).- 27 de los 29 pacientes del tipo II han presentado consultas periódicas.
- 3).- Sólo 15 de los 48 pacientes tipo III, se encontraban vivos al finalizar el estudio de los cuales 4 han presentado recidiva.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial debe ser practicado en relación con entidades benignas que producen estrechez de la luz rectal, pudiéndose clasificar estos en:

A) Estrechez rectal benigna congénita.

B) Estrechez rectal benigna adquirida por:

1.- Procesos inflamatorios extrínsecos: que generalmente presentan la mucosa rectal intacta, produciendo una estrechez longitudinal en todo el trayecto del recto.

2.- Procesos benignos intrínsecos en los cuales el agente etiológico juega un papel importante, como por ejemplo con ciertos traumas del recto, en procedimientos quirúrgicos o bien en terapia por radiación.

De los anteriores el más importante de investigar es el linfogranuloma venereo ya que presenta gran similitud con el carcinoma infiltrante difuso del recto debido a que en la totalidad de los casos éste produce alteraciones inflamatorias que le dán el aspecto de proceso benigno. El mecanismo por medio del cual hay estrechez rectal en casos de linfogranuloma venereo se debe a que los virus de esta enfermedad son linfotropos por lo que siguen el trayecto de los ganglios inguinales llegando al efecto de la siguiente manera según el sexo.

En las mujeres la lesión es preferentemente vaginal o cervical, irradiando el virus los linfáticos perirectales y rectales ya sea diferentemente por medio del plexo linfático originado en el septum recto-vaginal o indirectamente por medio de los troncos colectores adheridos a los ligamentos uterosacros.

En los hombres es posible la extensión de la infección a través de la uretra por medio del plexo linfático originado en la uretra anterior - que comunica con el de la uretra posterior y éste a la vez con el plexo de la glándula prostática alcanzando fácilmente los linfáticos rectales y perirectales.

Es importante pues investigar los antecedentes patológicos especialmente venereos, efectuar endoscopia de rutina y biopsia y practicar por último la prueba de Frei.

TRATAMIENTO:

Tanto en los casos reportados en los trabajos de Dockerty, Pineda y Weintraub, como en los casos del Hospital General, el tratamiento fué quirúrgico habiéndose practicado una proctosigmoidectomía abdominoperineal total con colostomía.

El riesgo de mortalidad operatoria en este tipo de intervención relativamente bajo. En nuestro estudio y revisión de literatura tiene un promedio de 3.3% en comparación con otros carcinomas del recto.

PRESENTACION DE CASOS Y DISCUSION (13)

Caso Número 1:

Paciente de sexo masculino de 70 años de edad, originario de Vizcaya España, y residente de esta capital desde hace 20 años, de oficio comerciante. Ingresó a la emergencia del Hospital General el 17 de marzo de 1966 por presentar distensión abdominal y estreñimiento de 4 días de evolución.

HISTORIA:

Paciente con historia de un mes de evolución presentó a un principio cambio en el hábito de la defecación siendo ésta en número de 3 a 4 al día en poca cantidad, heces sólidas, duras y de color café obscuro. A los 20 días siguientes las heces cambiaron de consistencia volviéndose semisólidas y siempre conservando una frecuencia de 3 a 4 al día. En ningún momento presentó dolor ó sangre al defecar. El 13 de marzo de 1966 queriendo regularizar el hábito evacuador tomó un purgante salino sin haber presentado el cuadro modificación alguna; por el contrario el apetito disminuyó y durante cuatro días consecutivos presentó estreñimiento por lo que se le administraron enemas evacuadoras sin obtener ninguna mejoría.

El 17 de marzo de 1966, consultó facultativo quién después de haberle administrado sonda rectal y de haber obtenido abundante cantidad de heces duras, de color café obscuro, lo refirió a la emergencia del hospital general.

Al examen físico se encuentra paciente en regular estado general, pulso de 80 X minuto, respiraciones 24 X minuto, presión arte-

al de 140/100, temperatura 37.5°C. Abdomen globuloso, tenso, -
 núpico a la percusión; hay ruidos intestinales presentes pero dismi-
 nuidos en intensidad, no se palpan masas. circunferencia abdomi-
 113 cms. Al tacto rectal se siente constricción de la luz intestinal
 no se palpa masa. Próstata ligeramente aumentada de tamaño. Se -
 dica exámenes de rutina y placa vacía de abdomen para probable in-
 rrvención quirúrgica de urgencia. En vista de haber encontrado nive-
 s líquidos en la placa vacía del abdomen, ruidos intestinales ausen-
 s, distención abdominal severa y dolor abdominal diseminado, el 17
 e marzo a las 23.30 horas se le practicó laparotomía exploradora,
 biéndose encontrado una masa dura de aproximadamente 10 cms. de
 ametro en la unión del recto con el colon sigmoide y dilatación de
 as intestinales. Se le practicó colostomía transversa.

Durante los primeros días postoperatorios la colostomía estuvo
 ncionando perfectamente y el 7 de abril de 1966 dejó de funcionar ex-
 ontaneamente. El 15 del mismo mes se le practica una proctosigmoi-
 oscopia introduciendo el aparato hasta 11 cms. del esfinter anal ex-
 erno, visualizando unicamente obstrucción casi completa del lumen -
 ntestinal que impide el paso del aparato (por no haber podido visuali-
 ar exactamente el sitio de la lesión no se tomó biopsia).

Después de habersele practicado enema de bario el cual informó
 mposibilidad de llenado de un segmento de aproximadamente 10 cms.
 e longitud en la parte más baja del colon izquierdo, el 24 de mayo del
 presente año se le practicó colectomía término-terminal habiendo lle-
 gado hasta 6 cms. por arriba del margen anal externo. El informe ---
 anatomopatológico fué reportado como carcinoma grado III de maligni-

dad, infiltrante difuso que abarca todas las capas hasta la serosa.

Los ganglios linfáticos circunvecinos se encontraron con metástasis.

Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento en una sala del Hospital General por padecer de una infección urinaria.

Caso Número Dos: Paciente de sexo femenino de 58 años de edad, originaria y residente de Chimaltenango, con historia de un año de evolución ha presentado estreñimiento marcado, por lo que ha recurrido a enemas evacuadores frecuentes. Además presenta dolor al defecar acompañándose las heces por gotas de sangre fresca sin pujo o tenesmo.

Al examen físico presenta paciente en aparentemente buen estado general, peso 48 libras, talla 50.5 pulgadas, pulso 84 por minuto, respiraciones 20 por minuto, temperatura 37° C. y presión arterial de 120/80. Al examen vaginal se encuentra uretrocistocele grado II, cuello con tumoración a más ó menos 9 horas sitio del cual se toma biopsia. Uretro pequeño en anteversión, fondo de saco posterior derecho se palpa tumefacción dura y dolorosa.

Examen Rectal: a 3 cms. del margen del ano se palpa lesión estenosante de circunferencia, dolorosa cubierta de mucosa que permite la introducción del dedo índice sin sangrar, con induración recto-vaginal circunferencial. Al examen proctosigmoidoscópico se vé a 5 cms. del diámetro anal un estrechamiento de dos pequeñas tumefacciones del tamaño de un maíz, duras sin encontrarse adheridas a las estructuras vecinas, además la mucosa que las recubre presenta granulosidad y friabilidad en dos pequeñas ulceraciones.

La evaluación electrocardiográfica y radiológica tanto del tórax como del sistema renal fué normal. El 24 de enero de 1966 se le prac-

-ticó proctosigmoidectomía abdominoperineal a 2 -3 cms. del margen anal, encontrando masa tumoral que se envía a anatomía patológica para su estudio. (ver foto No.2)



El hígado se encontró normal y los ganglios linfáticos vecinos a la lesión se encontraron aumentados de tamaño. El diagnóstico anatomopatológico fué de un adenocarcinoma infiltrante difuso en todo el espesor de las paredes y también de la serosa.

El 2 de junio de 1966 reingresa al servicio por presentar dolor en región lumbar derecha y en tercio superior del muslo izquierdo.

Se le tomó placa radiológica de columna dorsolumbar encontrándose Espondilosis deformante mínima de la misma. En la pelvis no se encuentra evidencia de cambios patológicos. En vista del informe anterior se le hizo consulta al departamento de fisioterapia en donde la trataron con ejercicios y masajes superficial.

El 10. de octubre del mismo año ingresó a la sala de Oncología por continuar con dolor sacrolumbar y parestesia del miembro inferior izquierdo. En la nueva placa radiológica dorsolumbar se nota fractura por compresión envolviendo L2 y L3, marcada estrechez de la articulación lumbosacra y reacción osea periarticular compatible con degeneración metastásica. Se sospecha destrucción de D5 y D6. El 8 del mismo mes pasa para aplicación de Telecobalto 60, habiéndosele administrado en total 3.000 r. de Telecobalto y 3.000 r. de Radioterapia. La enfermedad progresó falleciendo la paciente de sus metástasis ósea y Carcinomatosis.

CONCLUSIONES

- 1) El carcinoma infiltrante difuso primario del recto es una entidad patológica poco estudiada tanto en la literatura mundial como en nuestro medio.
- 2) Tiene un porcentaje muy bajo dentro de la clasificación de las neoplasias del recto y más bajo aún como tipo primario.
- 3) Debido a la escases de datos al respecto, el presente estudio se basó en las experiencias de Dockerty y colaboradores de la Clínica Mayo al haber revisado 12.000 láminas microscópicas y en las experiencias del Dr. Julio R. Pineda, quién revisó 1778 casos del Cáncer del Recto, de los cuales 3 fueron primarios tipo Linitis Plástica.
- 4) Los síntomas y signos importantes para el diagnóstico deben basarse en una buena historia poniendo énfasis en estreñimiento y pérdida de peso, y sobre todo practicar en cada caso proctosigmoidoscopia con biopsia.
- 5) El hallazgo clínico debe ser siempre comprobado por el informe anatomopatológico especialmente microscópico.
- 6) Las muestras para biopsia llevadas a cabo por métodos ordinarios pueden demostrar la mucosa rectal normal, por lo que es necesario tomar las muestras de capas profundas incluyendo la submucosa y túnica para encontrar las células carcinomatosas.
- 7) El diagnóstico diferencial debe de hacerse con todas las lesiones que produzcan estrechez del recto, especialmente con el linfogranuloma venereo que tiende a invadir la pared rectal.

- 8) Cualquier lesión que presente la pared del recto duro, con mucosa aparentemente normal y con reacción de Frei negativa, debe pensarse en un proceso Maligno.
- 9) El tratamiento debe ser el mismo que se usa para la extirpación de cualquier tipo de carcinoma del recto, es decir, resección más linfadenectomía si las condiciones del paciente lo permiten.
- 10) En el presente trabajo se incluyen dos hallazgos hospitalarios que en comparación con la baja incidencia de casos encontrados en la literatura mundial considero de importancia su publicación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Turell Robert M.D., Diseases of the colon and anorectum.
 • Volume one, W.B. Saunders Company. Philadelphia 1959.
 Pag.:385-490.
- 2.- Laufman H., and Saphir, o: Primary Linitis plástica type of
 Carcinoma of the colon. A.M.A. Arch.Surg.62-79-91. 1951
- 3.- Fahl Jc. Dockerty M.B. Judd Es. Scirrhous Carcinoma of the
 colon and rectum. Surg.Gynec. and Obstet. 111: 759-66 Dec.60.
- 4.- Walters, W.B. Carcinoma of the Stomach. Saunders Compa-
 ny Philadelphia and London 1943. p.p. 5
- 5.- Pineda, Julio R. and Bacon H.E.; Diffuse Infiltrating Adeno-
 carcinoma of rectum. Proctologic Surgery. 33:342- 1959.
- 6.- Brown, C.E. and Warren, Shields, Visceral metastasis from
 rectal carcinoma. Surg.Gyn.Obst.,1938,66:611-621.
- 7.- Weintraub L.R. Littman L : Primary Linitis plastica of the
 rectum: report of a case. Dis colon rectum 5: 105-9.
 Marzo-Abril 1962.
- 8.- Courty L.: La linite-plastique de Brinton. J.Chir (Paris) 83:
 149- 64 - Feb.62 (Fr.)
- 9.- Hospital General, Archivos Anatomía Patológica.
- 10.- Danel L Limite Plastique localisée. Soc.Anat.Clin.de Lille
 1903.
- 11.- Jacobson (A) De l'etiologie de la linite plastique. Med.Kli-
 nik. 1931 in Arch. mal. Tube digest., 1932.

.- Ewing, James. Neoplastic diseases: a treatise on Tumors.

4th. Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1940.

.- Hospital General -Departamento de Estadística. Archivos
Médicos.

.- Bacon Harry, Cancer of the colon., Rectum and Anal Canal.

J. J. B. Lippincott Company - Philadelphia 1964. Pag. 230.