

C

539
391

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

6/8

ICTERICIA OBSTRUCTIVA POR NEOPLASIA DE VESICULA BILIAR

Tesis de Doctorado

de:

Jacobo Cohen

- Año 1948 -

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Sr. Interventor:

Dr. Carlos I. Rivas

Sr. Srio. de la Intervención:

Dr. Victor M. Arroyo

Sr. ProSecretario:

Sr. Enrique I. Rossi

Guarda Sellos:

Dr. Faustino J. Legón

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Sr. Delegado Interventor:

Dr. Vicente H. Cicardo.

Sr. Secretario:

Dr. Héctor J. Basso.

Sr. Pro-Secretario:

Sr. Rafael G. Rosa.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Profesores Honorarios

Dr. Ameghino Arturo

* Rophille Carlos

* Greco Nicolás V.

* Soto Mario L.

Profesores Titulares

Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica

* Baldassarre Enrique C.- F.F. y T. Terapéutica

* Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas

* Caeiro José A.- Patología Quirúrgica

* Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria

* Carratalá Rogelio.- Toxicología

* Carreño Carlos V.- Higiene Médica y Preventiva

* Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica

* Cicardo Vicente H.- Física Biológica

* D'Ovidio Francisco R.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis

* Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica

* Floriani Carlos.- Parasitología

* Gascón Alberto.- Fisiología

* Gandolfo Herrera Roberto.- Cl. Ginecológica

* Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatología

* González Hernán D.- Cl. de E. Infecciosas y P. T.

* Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal.

* Iambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva

Dr. Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica

* Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica

* Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl. Prppedéutica

* Manso Soto Alberto E.- Microbiología

* Martínez Diego J.J.- Patología Médica - IIa. cátedra

* Mazzei Egidio S.- Clínica Médica

* Montenegro Antonio.- Cl. Genitourológica

* Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica N. y P.

* Obiglio Julio R.- Medicina Legal y D. Médica

* Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica

* Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica la. cátedra

* Rossi Rodolfo.- Cl. Médica

* Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica

* Stoppani Andrés O.M.- Química Biológica

* Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia

Profesores Titulares Interinos

Dr. Corazzi Eduardo S.- Patología Médica - la. cátedra

* Cervini Pascual R.- Cl. Pediátrica y Puericultura

Profesores Adjuntos

Dr. Acevedo Benigno S.- Química Biológica

* Aguilar Giraldes Delio J.R.- Cl. Pediátrica y Puericult.

* Andrieu Luciano M.- Clínica Médica

* Bach Víctor A.E.- Cl. Quirúrgica

* Bellingi José.- Patol. y Cl. de la Tuberculosis

* Briasco Flavio J.- Cl. Pediátrica y Puericultura

* Bailla Raúl Mario.- Clínica Médica

- Dr. Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria
- * Carri Enrique L.- Parasitología
 - * Caselli Eduardo G.- Cl. Pediátrica y Puericultura
 - * Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica
 - * Castillo Odena Isidoro.- Ortopedia y Traumatología
 - * Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Propedéutica
 - * Conti Alcádez L.- Cl. Dermatosifilográfica
 - * Correa Bustos Horacio .- Cl. Oftalmológica
 - * Castedo César.- Cl. Neurológica
 - * Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica
 - * Chescotta Néstor A.- Anatomía Descriptiva
 - * Dragonetti Arturo R.- Higiene Médica y Preventiva
 - * Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria
 - * Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumatología
 - * Guixa Lucio Héctor.- Clínica Ginecológica
 - * Echave Dionisio.- Química Biológica
 - * Fernández Audicio Julio César.- Cl. Ginecológica
 - * De Lena Rogelio.- Higiene Y Medicina Social
 - * García Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal y D. Médica
 - * Girotto Rodolfo.- Cl. Genitourológica
 - * Garibotto Román C.- Patología Médica
 - * Giglio Irma Colón de.- Cl. Oftalmológica
 - * Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
 - * Ingratta Ricardo N.- Cl. Obstétrica N. y P.
 - * Loza Julio César.- Higiene Médica y Preventiva
 - * Lozano Federico S.- Clínica Médica

- Dr. Logascio Juan.- Patología Médica
- * Iascano Eduardo F.- Anatomía y Patológica
 -
 - * Meilij. Elias.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
 -
 - * Morano Brandi José Francisco.- Cl. Pediátrica y Puericul.
 -
 - * Manguel Mauricio.- Clínica Médica
 -
 - * Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica
 -
 - * Marini Luis C.- Microbiología
 -
 - * Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica
 -
 - * Martínez Joaquín D.A.- Semiología y Cl. Propedéutica
 -
 - * Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica
 -
 - * Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
 -
 - * Negrete Daniel H.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
 -
 - * Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica
 -
 - * Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica
 -
 - * Prieto Heriberto Elías.- Embriología e H. Normal
 -
 - * Polizza Amleto.- Medicina Operatoria
 -
 - * Ruera Juan.- Patología Médica
 -
 - * Sanchez Héctor J.- Patología Quirúrgica
 -
 - * Taylor Gorostiaga Diego J. J.- Cl. Obstétrica
 -
 - * Torres Manuel M. del C.- Cl. Obstétrica
 -
 - * Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica
 -
 - * Tolosa Edmundo E.- Cl. Otorrinolaringológica
 -
 - * Tropeano Antonio.- Microbiología
 -
 - * Trinca Saúl E.- Cl. Quirúrgica
 -
 - * Vázquez Pedro C.- Patología Médica
 -
 - * Vanni Edmundo O.F.U.- Semiología y Cl. Propedéutica
 -

Dr. Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica

* Zabludovich Salomón.- Clínica Médica

-
* Zatti Herminio L.M.- Cl. de Enf. Infec. y P. T.
-

- 9 -

- A mis padres -

El objeto de este trabajo es relatar el caso de una enferma que estuvo internada en la cama 12 de la Sala 1 del Hospital Policlínico.

Fué este un caso que me ha dejado varias enseñanzas y por eso lo hago objeto de mi tesis.

He aquí la historia clínica N°. 5521.

María M. Juarez. 53 años casada, argentina, lavandera. Ingreso 7 de mayo de 1948.

Antecedentes Hereditarios y Familiares. Padre muerto, ignora causa. Madre ignora si vive. Son dos hermanas, la otra vive y es enferma "del hígado". Casada en primeras nupcias a los 20 años con esposo sano que fallece a los 26 de neumopatía aguda. De ese matrimonio nacen dos hijas sanas. Casada en segunda nupcias con esposo sano., tiene cinco hijos, uno fallece a los 2 meses de "erisipela".

Antecedentes Personales. Nacida a término. Coqueluche y sarampión en primera infancia. Menarca a los 12 años, ciclo 4/28 hasta casada, luego con frecuencia polimenorrea. Menopausa a los 41 años; luego, en pocos meses, engordó unos 15 kilos. Hace unos 10 años (2 luego de la menopausa) la enferma tiene un cuadro caracterizado por dolor en epigastrio que se irradiaba de preferencia hacia el lado izquierdo, con vómitos y diarrea, que trató con remedios caseros, Varios meses después se repite el cuadro, pero sin diarrea, y al poco tiempo una tercera vez, consultando a un facultativo que le indica inyecciones, gotas y régimen alimenticio con exclusión

de fritos, grasas, huevos, etc. Luego estuvo bien, sin ninguna molestia, durante unos tres años; el régimen lo hizo al comienzo abandonándolo luego. Un tiempo despues repite el cuadro y por ello es internada durante ocho días, se le da de alta con tratamiento medicamentoso y régimen alimenticio. Varios meses despues un nuevo cuadro doloroso con vómitos e ictericia obliga a su reinternación. Durante los intervalos de su enfermedad buen estado de salud. En los ultimos meses cualquier transgresión alimenticia le produciá molestias digestivas.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes con dolor no muy intenso en epigastrio con irradiación a ambos hipocondrios, pero con más intensidad en el izquierdo, con estado nauseoso pero sin vómitos, gusto amargo en la boca, no diarrea. El dolor persiste hasta la actualidad, pero su intensidad fué decreciendo. La enferma dice que hasta anoche no podía acostarse sobre el costado izquierdo por el dolor. Las orinas al comienzo claras se fueron obscureciendo hasta ahora. Desde hace unos diez días la enferma nota ictericia y también acolia. No tiene prurito. Ha rebajado de peso desde unos dos meses. Habia perdido el apetito, pero dice que ahora comienza a recuperarlo.

Hábitos: Alimentación de acuerdo a regímenes alimenticios. Bebedora de un vaso de vino en el almuerzo. Exoneración intestinal diaria. Diuresis normal, con excepción del dolor. Nacida en Santiago del Estero, vivió allí hasta los 20 años, luego y hasta ahora en la provincia de Buenos Aires.

Estado actual: (síntesis). Ictericia Universal. Facie de in-

toxicidad. Nada en pulmones y pleura. Corazón: tono normales. Mx 120 Mn 20. Abdomen blando, dolor en el epigastrio irradiado al hombro derecho y al reborde costal izquierdo. Se palpa hígado que rebasa cuatro traveses el reborde costal; se palpa mejor el lóbulo izquierdo. Esta palpación despierta dolor. No es posible delimitar la vesícula. No se palpa bazo. Coluria. Acolia.

Análisis:

8 - 5 - 48. Urea 0,22 grs o/oo.
Sangre Glucemia 1,06 gr. o/oo.

Orina color marrón
aspecto ligeramente turbio
reacción ácida
densidad 1013
cloruros 5 grs. o/oo.
albumina no contiene
glucosa " "
acetona " "
ácido diacético no contiene
pigmentos biliares contiene
ácidos biliares "
indicán normal
urobilina normal
sangre no contiene.

Sedimento: células epiteliales: regular cantidad
leucocitos:
mucus: poca cantidad
regular cantidad de cilindros hialinos.

10-5-48

Reacción de Hanger: negativa
Colesterol: 3,30 grs. o/oo
indirecta 6,5 mlgrs. o/oo
Bilirrubina directa 64

15-5-48

Wassermann y Kahn: negativa

18-5-48

Bilirrubina indirecta 55 mlgrs. o/oo
directa 4 " "

Haré algunos comentarios de ella. Dentro de los A.F. y H. no hay nada de importancia para el caso.

Entre los A.P. es importante señalar ese episodio doloroso que tuvo dos años después de la menopausa; por las características del mismo podemos colegir que se trató de un cólico hepático donde hubo intensa participación pancreática nos lo corroboran el dolor irradiado a la izquierda y los vómitos y diarreas. La participación del páncreas (edema, pancreatitis, necrosis) en los accidentes biliares es más frecuente de lo que antes se sabía; y tiene como factores predisponentes a un cálculo enclavado en la ampolla de Vater, a un espasmo del esfínter colédoco duodenal, etc. circunstancias que favorecen el reflujo biliar al Wirsung y favorecen la infección local. Tenemos pues el cuadro de un episodio de cólico biliar, que, como leemos en la historia clínica, se repite varias veces, hasta que en la última aparece un síntoma importante: ictericia, que nos hace pensar, en este caso, en una obstrucción de las vías biliares de drenaje.

Veamos su enfermedad actual: comienza con un cuadro doloroso localizado en epigastrio que se irradia a ambos hipocondrios, el cual va seguido de ictericia, coluria y acolia. Ante esta triada sintomatológica-ictericia-coluria-acolia se establece el diagnóstico de síndrome coledociano. Y aquí comienza el problema? Cuál es la causa etiológica de esa ictericia obstructiva? Esta es la otra etapa.

Y en clínica, cuando se trata de establecer un diagnóstico- así lo he aprendido de mis profesores- hay que pensar primero en lo más frecuente. Y así fue como, reuniendo datos, entrelazados por la experiencia, se pensó en la posibilidad de que: litiasis coledociana fuera el diagnóstico positivo en este caso.

Veamos ahora qué datos hicieron pensar en ello.

- El antecedente de un estado dispéptico previo y de varios cólicos hepáticos es un dato de suma importancia en favor de litiasis de vías biliares. Y sobre todo con el dato de una ictericia que sigue a su último cólico. El quiste hidático de hígado puede producir el cólico hepático- es la forma seudo litiasica de la hidatidosis hepática- pero, en general, no tiene el antecedente de otros muchos cólicos, a excepción de que coexista con una colecistopatía, calculosa o no. Para Devé en el 95 % de los casos, el cólico hepático hidatídico traduce la ruptura de la hidátide en la vía biliar. Pero hay también cólicos hepáticos hidatídicos producidos por un quiste cerrado, aun cuando no esta clara la patogenia. En la neoplasia de vesícula biliar (V.B.) y de cabeza de páncreas, con la misma excepción anterior, no suele encontrarse dicho antecedente. Y el hecho de un dispepsia previa es un dato en favor de una colesistopatía.

- El dolor en su enfermedad actual: puede interpretarse como un cólico hepático moderado por migración de un cálculo que se enclava y da una ictericia obstructiva (I.O.); tiene en su contra, sin embargo, la persistencia.

El quiste hidático abierto en vías biliares puede dar este dolor, aunque también en su contra está la persistencia.

El cáncer de cabeza de páncreas es en general de comienzo insidioso e indoloro, y de caracter progresivo; pero no es raro que haya dolor epigástrico, mas o menos sordo y a veces más intenso. Su patogenia se relaciona con el obstácu-

lo a la evacuación del jugo pancreático o a fenómenos inflamatorios del páncreas.

El cáncer de la V.B. y del hígatocolédoco presentan manifestaciones dolorosas de más de la mitad de los casos, ya sea en el comienzo o durante su evolución; a veces puede ser un discreto cólico. Estos dolores podrían ser por una distensión de árbol biliar, por una coledocitis concomitante o por invasión de filetes nerviosos, por la neoplasia, pero se caracterizan por ser permanentes graves, sin remisión, y no son influidos por la alimentación.

El cáncer de la ampolla de Vater da dolor en mas de las $\frac{3}{4}$ partes de los casos.

- La ictericia merece examinarse: es una ictericia del tipo verdínica de Brugsch, intensa, color aceituna, que se ha ido intensificando, y no ha tenido remisión alguna. La litiasis del hepatocolédoco en general da rápidamente ictericia, aparece ya a los 2-4 días del accidente (en su génesis interviene el cálculo, la inflamación, el espasmo, la pancreatitis) y en general hace una parábola cuya duración total es de dos a cuatro semanas; puede sin embargo dar una ictericia persistente que no cede hasta que se suprima el obstáculo, pero esto no es lo frecuente.

En el cáncer de cabeza de páncreas las remisiones son excepcionales, la regla es que no haya tales, que la ictericia sea de progresión inexorable, pero en forma lenta, tardando algunas semanas en adquirir su máximo desarrollo.

En las neoplasias de la V.B. y del hígatocolédoco la ictericia es frecuentemente un síntoma tardío, desde que en

Las laparotomias exploradoras se encuentran procesos avanzados y además tampoco dan, en general, remisiones.

El cáncer de la ampolla de Vater; es aquí clásico que haya variaciones en la intensidad de la ictericia, pues con frecuencia el tumor se ulcera y desprende dejando drenar por un tiempo. En nuestra enferma la ictericia fué intensa, progresiva, sin remisión en ningún momento, lo que está en contra de lo frecuente en la litiasis canalicular. A pesar de ello el cuadro se seguía interpretando como de posible causa calculosa; al describir sondeo duodenal se verá como fué interpretado esto.

- No se palpaba vesícula ni tumor alguno en esa zona. Courvoisier y Terrier describieron como ley que en la I.O. por litiasis no se palpa vesícula puesto que ésta está esclerotizada por la colesistitis concomitante y no se deja distender; lo inverso sucedía en las neoplasias de vías biliares y pancreas. Esto es de valor, pero no constante ni siquiera frecuente; ha dejado de ser ley para convertirse en signo. Cuando es positivo tiene valor, cuando negativo no. En efecto puede ser una vesícula distendida pero oculta por un lóbulo hepático derecho congestivo. En segundo lugar puede suceder la coexistencia en una misma enferma de litiasis (afección muy frecuente en las mujeres) y una neoplasia. Este signo estaría, pues, en favor de litiasis.

- Hígado grande: hepatomegalia que rebasa cuatro traveses la parrilla costal. La vesícula biliar, entre otras funciones tiene la de regular la presión intrabiliar, de manera que si ésta aumenta mucho se distiende la vesícula y no sufre el

elemento noble; la célula hepática. Si la vesícula esta normal, a un aumento de la presión intrabiliar se dilata intensamente y el hígado poco.

Si la vesícula esta afecta de un proceso crónico, fibroso, no se dilata o lo hace muy poco, y el hígado lo hace intensamente. Esta es la ley de Brulé. Este signo también estaría en favor de nuestro diagnóstico de presunción, pues en la litiasis es frecuente la presencia de una colecistitis crónica que hace a la vesícula casi inextensible.

- La temperatura: Desde antiguo se ha señalado entre los síntomas frecuentes de la colédoco litiasis la elevación brusca de la temperatura hasta 39° - 40° con descenso rápido casi a la normal dentro de las veinticuatro horas (fiebre "en campanario"). Es la "fiebre hepálgica intermitente de Charcot" como corrientemente se la conoce, o también "fiebre bilioséptica", nombre debido a que dicha reacción febril es originada por la exacerbación de un foco infeccioso anidado en los conductos excretores de bilis (colangitis). Sin embargo esa "fiebre intermitente de Charcot" no es un síntoma constante, falta en la mitad de los casos. Aparte de este tipo de fiebre es común la presencia de febrícula. Con cierta frecuencia los escalofríos acompañan a esa intensa reacción febril, y se interpretan como producidos por la difusión sanguínea de toxinas o bacterias provenientes del árbol biliar. Algunas veces se han observado escalofríos intensos sin reacción febril alguna.

En las neoplasias de la V.B. y del hígato-coledoco puede aparecer fiebre, y lo mismo en neoplasias de la ampolla de

Vater, aunque con mucha menor frecuencia, y en ambos casos se interpreta como debida a una colangitis sobre agregada o bien a metástasis hepáticas. En el cáncer de cabeza de páncreas la apirexia es la regla pero puede haber también pequeñas temperaturas por colangitis sobre agregada o por metástasis hepáticas. Nuestra enferma presentó pequeñas reacciones febriles a su ingreso, y dijo haber tenido algunos escalofríos.

Aunque aisladamente no tiene mucho valor, en concurrencia con otros síntomas y signos habla en ligero favor de litiasis.

- Prurito: síntoma muy frecuente en I.O., parece ser lo mas en las que responden a una patogenia neoplásica (Bauer y Riesman). "... ignorandose en absoluto porqué unas veces se produce prurito, y en otros casos del todo análogos falta por completo este síntoma" (Eppinger).

- Sondeo duodenal: es éste un elemento capital tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de las diversas ictericias. De fácil manejo, sencillo por excelencia, inocuo, eficaz no debe ser jamás olvidado ni relegado. Es un método que da tantos datos para el diagnóstico que en muchas circunstancias tiene tanto valor como varios otros signos o síntomas sumados.

Las neoplasias de cabeza de páncreas dan sondeos en blanco, es decir negativos: sin bilis. Esto es la regla y sus excepciones son tan raras que no representa un grosero error clínico su olvido. Sin embargo veremos sus excepciones: al comienzo, cuando la neoplasia no ha producido la obstrucción total, puede haber sondeos positivos, pero en este caso mas

tarde se harán negativos para siempre, sin que luego las sondas vuelvan a tefirse de verde; otra posibilidad que dentro de lo excepcional debe ser rarísimo es la de aquellas neoplasias de cabeza de páncreas que no dan síndrome coledociano, y por lo tanto los sondeos son positivos.

En el cáncer de la ampolla de Vater se encuentra intermitencia en cuanto a la presencia de bilis, pero en estos casos se suele encontrar sangre en el líquido duodenal y su exámen citológico puede mostrar células atípicas que sellan el diagnóstico de tumor maligno. El mecanismo de esa intermitencia tiene varias interpretaciones: Rendu: turgescencia del tumor por mayor vascularización; Hanot: espasmo del esfinter; Carnot: friabilidad del tumor; etc. el profesor Rossi interpreta como ulceración del colédoco por invasión neoplásica.

En el cáncer del hepatocolédoco no pueden establecerse fórmulas rígidas: a veces hay fluctuaciones; más frecuente es que el sondeo sea al comienzo positivo y luego negativo por obliteración total del mismo o una metástasis en cabeza de pancreas que comprima el colédoco.

La litiasis del hepatocolédoco: lo frecuente es que el sondeo sea positivo aunque solo sea unas gotas, y ello en virtud de que la oclusión raramente es total. Esto es lo frecuente, lo repito, lo que sucede en la gran mayoría de los casos. Pero puede suceder que sea absolutamente negativo (dando entonces la idea de tratarse de una neoplasia), y no en un solo sondeo sino en varios: siempre se comenta en la sala el caso de una enferma con I.O. con dieciocho sondeos negativos que hicieron pensar en una neoplasia, y recién en el siguien-

te, y desde ese en adelante, apareció bilis por la sonda duodenal, comprobándose mas tarde que se trataba de una litiasis; ya actualmente esta internada otra enferma con una I.O. en la cual el sondeo resultó positivo recién en la novena tentativa, y todo hace suponer que se trata de una litiasis pura .

Ahora esto necesita una aclaración es posible que en algunas tentativas la sonda no llegue al duodeno, habiendo pues sondeos negativos: por ello es necesario asegurarse que la oliva esté en el duodeno.

En la neoplasia de V.B. puede haber sondaje positivo y sin embargo existir ictericia que se explica por la presencia de metástasis hepáticas que obstruyen algunas vias biliares internas.

En resumen, prácticamente, repetidos sondeos negativos hablan en favor de neoplasia de cabeza de páncreas o de vias biliares altas; y sondeos positivos en favor de litiasis hepatocolédociana o, mas raro, neoplasia de la ampolla de Vater.

En nuestra enferma tuvimos cuatro sondeos todos negativos, lo que estaba en contra de los frecuentes en la litiasis del hepatocolédoco; sin embargo se pensó que pudiera ser así por la presencia de un tejido de inflamación crónica (relacionado con sus reiterados antecedentes cólicos) que ahogaba las vias biliares, explicando a la vez que la ictericia no haya tenido remisión .

La edad de la enferma 53 años, hace pensar en la posibilidad del cáncer, dado que éste se encuentra con mayor frecuencia luego de los 40 años.

El mal estado general de la enferma, con su facie de

intoxicada, es también un dato en favor de neoplasia. También lo es el antecedente de la pérdida de peso; y lo mismo podría decirse de la anorexia. Estos síntomas hacían pensar en la posibilidad de una neoplasia.

Así termina el análisis de los datos obtenidos de la enferma. El diagnóstico de presunción probable seguía en pie. Pero no era posible descartar en absoluto la neoplasia. En estos casos difíciles donde la mitad de los médicos se inclinan hacia un diagnóstico, y la otra mitad hacia otro, es solo la laparotomía exploradora la que habla certeramente dando la razón a los unos, como puede dársela a los otros. Así nos dice el jefe de la sala, el Profesor Rossi.

Tratando de buscar algún signo para el diagnóstico diferencial se obtiene una radiografía con relleno del marco duodenal. Algunas veces, en los tumores de la cabeza del páncreas, se encuentra un agrandamiento de dicho marco.

De los exámenes de laboratorio de fecha 8-5-48, el de orina muestra la presencia de pigmentos y sales biliares; el de sangre nada de partícula. El día 10-5-48 colesterol y bilirrubina, como corresponde. Reacción de Hanger negativo. El 18-5-48 bilirrubinemia: disminuye ligeramente la directa y aumenta la indirecta; estaría hablando de una insuficiencia de la célula hepática para transformar la bilirrubina indirecta en directa. Urobilinuria indosable: obstrucción coledociana total.

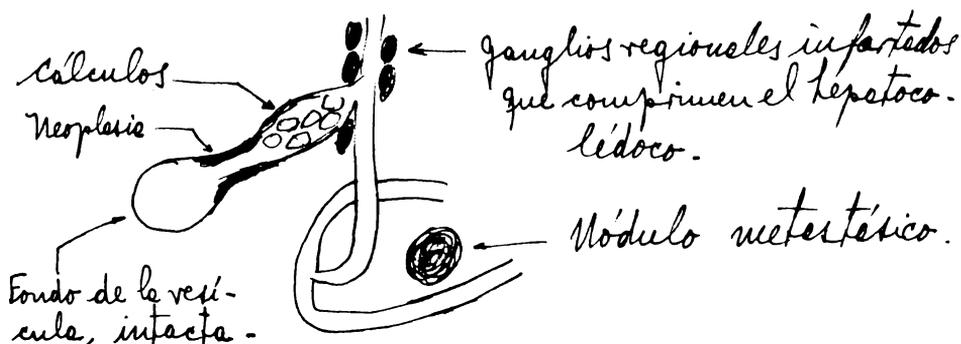
El día 19-5-48 se decide hacer una laparotomía exploradora: se encuentra una masa tumoral que engloba toda la encrucijada biliar; la biopsia indica que se trata de una neoplasia de

vías biliares altas. No es posible hacer ninguna operación de derivación y se cierra.

Día 21-5-48. La enferma empeora en forma ostensible.

Día 4-6-48. La enferma fallece.

La necropsia ratifica lo visto en la laparotomía, y lo transcripto en la biopsia. Resumen del protocolo necrópsico (datos positivos solamente): neoplasia de vesícula propagada al hepatocolédoco. Ganglios del bacinete infartados, lo mismo los que rodean al hepatocolédoco, los que llegan a comprimirlo. Metástasis hepáticas. Ganglios retropancreáticos infartados. Nódulos metastáticos en páncreas que no comprime colédoco. Litiasis vesicular. El síndrome coledociano esta producido por los ganglios regionales infartados.



• Como conclusión de todo lo expuesto se deduce que el diagnóstico etiológico de un síndrome de I.O. es a veces fácil y otras difícil hasta lo imposible. Hay un conjunto de síntomas y signos que valorados todos en conjunto, y, como le he dicho ya, tamizados por la experiencia, hacen inclinar el diagnóstico hacia una u otra causa. Cuando las dudas subsistan habrá que indicar, en el momento oportuno, la laparo-

tomía exploradora. Y de allí surgirá el tratamiento a realizarse. En los casos de I.O. por litiasis, la colecistectomía y exploración del colédoco. En las neoplasias donde, como en cualquier parte del organismo, se entrevea la posibilidad de haber llegado a tiempo, se hará la extirpación amplia del tumor. Cuando no sea posible, habrá que hacer una operación de derivación, paliativa, ya sea interna (estómago, duodeno, etc.) o externa (al exterior), en ambos casos en forma indirecta (a través de la vesícula) o directamente (desde el parenquima hepático).

Cuando por razones técnicas no sea posible hacer una derivación interna o una externa indirecta, habrá que solicitarle al cirujano que haga una externa directa, es decir, la hepatostomía, operación de ha mucho conocida y que últimamente recibió un gran impulso por acción del doctor R. Finochietto.

Es tan solo paliativa, pero finca sus ventajas en hacer mas llevadero el calvario de estos cancerosos, al suprimir varios síntomas, entre ellos el prurito que tanto molesta al enfermo. Le quita así una preocupación, y le da una ocupación que lo entretiene cual es la de ver si la herida drena o nó, si drena poco o mucho.

Algunas consideraciones sobre el cáncer vesicular.

Etiopatogenia y Anatomía Patológica. El cáncer de la vesícula biliar no es una afección rara. Se lo encuentra más o menos en el 5 % de todos los cánceres del organismo. Ocupa el 5° ó 6° lugar en frecuencia entre los cánceres del tubo digestivo, luego de estómago, colon, recto, esófago, y páncreas.

En cuanto al sexo predomina en el femenino en la proporción de 70 - 80 %. La edad más trágicamente privilegiada es la comprendida entre los 50 y 70 años sin embargo al revisar los 11 casos de neoplasia de V.B. hallados en el archivo de la Sala I, he encontrado 4 casos en el cuarto decenio y uno en el tercero, es decir casi el 50% debajo de los cincuenta años. La etiología del cáncer vesicular es igual, se supone, a la de los cánceres en general. Se habla de una teoría irritativa, mecánica; de otra infecciosa o parasitaria; de otra embrionaria. En resumen: no se sabe nada en concreto.

Pero hay un hecho que ha llamado la atención: que un elevado porcentaje de neoplasias de V.B. coexiste con colelitiasis, más o menos en el 70-80 %. Al decir de Exing, Rolleston y otros la inflamación crónica de la mucosa vesicular desempeña un valor significativo como condición precursora de la neoplasia de V.B. Otros autores (Vadheim, Gray, etc.) afirman que el cáncer vesicular nunca se origina en una mucosa normal. Dice Eppinger que en el 7-8 % de los casos de colelitiasis se ha encontrado cáncer. Si se admite la gran importancia de las colesistitis crónicas y colelitiasis como precursora de la neoplasia de V.B. como es que sólo en un bajo

por ciento del litiasis haya cáncer?. Me supongo que debe existir otra causa mucho más importante en la etiología de esa neoplasia. Si no, no se explicaría que, por ejemplo de 100 enfermos con una misma base (colelitiasis) solo 7 u 8 hagan un cáncer y el resto no. Se me podría decir que esas restantes no hayan hecho cáncer aún; que si no fueran colecistectomizadas, o la muerte no se hubiera interpuesto, harían el cáncer mas tarde.

Histológicamente hay tres grandes grupos de cáncer vesicular; carcinoma, epitelioma y mixto; el primero es el más frecuente, y puede ser de tipo escirroso papilar, escamoso, y adenocarcinoma coloideo. Las localizaciones más frecuentes son: fundus, cuerpo y cuello, en ese orden.

La neoplasia invade por propagación y por metástasis. Los órganos invadidos con mayor frecuencia: hígado y vías biliares, ganglios linfáticos regionales, estómago, duodeno, colon, peritoneo y hepipion.

El tumor del cuello puede hacer una estenosis total originando una hidropesía vesicular, y si se agrega infección: un empiema, que da un cuadro agudo, que enmascara la neoplasia. Puede haber una ictericia obstructiva y esta ser producida por invasión neoplásica del hepatocolodoco; por compresión extrínseca por los ganglios regionales infartados (nuestro caso): e también por un cálculo enclavado, dada la frecuencia de la colelitiasis concomitante.

El tumor del cuerpo puede al comienzo carecer de toda expresión clínica. La propagación al hígado se realiza precoz y frecuentemente, por invasión directa e por metástasis no-

dular linfohemática.

Cuadro Clínico: Premisa: el cáncer vesicular carece de sintomatología definida propia. Muchas veces recién se manifiesta por una de sus complicaciones.

La sintomatología clínica de la colecistitis crónica y colelitiasis está presente entre los antecedentes, y aun a veces en el comienzo de su enfermedad actual, lo cual no nos lleva por el camino acertado del cáncer vesicular. Pueden existir estas posibilidades:

- Antecedentes típicos o cólicos hepáticos (nuestro caso)
- Antecedentes de una dispepsia vesicular.
- Ausencia total de antecedentes: y se tiene la clínica de un cáncer cuya localización se desconoce.

Con frecuencia el motivo que origina la internación de estas enfermas es el dolor. La enferma ha comenzado con un dolor mas o menos sordo en su hipocondrio derecho, que al principio no le llama la atención pues está acostumbrada a él, pero pasan los días y el dolor persiste igual o mas intenso, molesto, grave, sin remisión alguna; o puede comenzar con un dolor cólico típico pero que cambia de fisonomía para hacerse luego sordo, grave que tampoco remite, es al contrario, progresivo. El médico procede al exámen de la enferma: está mas o menos decaída, asténica, adelgazada, con piel tinte pajizo como aprendió a verlo en las neoplasias; las conjuntivas estan pálidas, reflejo de una anemia discreta. El termómetro le revela apirexia o una discreta febrícula. Va hacia el abdomen, a veces (como en un caso que existió en la sala) la inspección muestr "alge" que hace relieve en el hipocon-

drío derecho, que se mueve con la respiración; otras veces la inspección no aporta nada, y procede a localizar el hígado, lo palpa un poco agrandado, endurecido y discretamente doloroso, pero toca algo más: una tumoración mas o menos redondeada y mas o menos dura, dolorosa, que forma cuerpo con el hígado y se moviliza con la respiración; resulta ser la vesícula. La presencia de ese "tumor" en los cánceres de vesícula es mas o menos del 60-70 %; en las historias revisadas lo he encontrado 5 veces en 9 casos. Nuestra enferma no presentó dolor.

Otro motivo frecuente que origina la internación es la ictericia. A veces hay en antecedentes de haberla padecido en otra oportunidad. Pero esta vez la ictericia que junto a su coluria y acolia hacen el diagnóstico desíndrome coledociano- en vez de disminuir de intensidad, se ha intensificado, hasta hacerse verdínica y mas oscura aun. En general la ictericia es un síntoma tardío en el cáncer vesicular, por lo tanto de mal pronóstico. Si persistiendo la obstrucción total disminuye la ictericia, se ha admitido una insuficiencia funcional hepática. En los casos revizados hay siete con ictericia.

Y así estan ya los tres síntomas más frecuentes:

Dolor

Tumor

Ictericia

Puede en ocasiones, 25 % encontrarse ascitis: a veces por una peritonitis carcinomatosa; más frecuente por compresión portal por la neoplasia misma o los ganglios regionales

infartados. A veces coexiste con ictericia: síndrome ictero-ascítico. La tendencia al edema de las piernas es a menudo una manifestación de caquexia. Excepcionalmente los primeros síntomas de una neoplasia de V.B. son los provocados por su perforación.

Al hacer sondeos duodenales nos encontramos con que son negativos; la presencia de fermentos pancreáticos excluyen el cáncer de cabeza de páncreas; la ausencia repetida de sangre habla en contra de neoplasia de la ampolla de Vater.

La colecistografía es negativa en el 90 % de los casos. A veces puede dar pequeñas faltas de relleno, verdaderas imágenes lacunares.

Los exámenes de laboratorio presentan la discreta anemia y leucocitosis. Si la enferma esta amarilla: hiperbilirubinemia directa y también indirecta según el grado de insuficiencia hepática. La evolución, abandonada, lleva al óbito.

Tratamiento: Que debemos hacer ante la sospecha de cáncer de V.B.? enviar el enfermo al cirujano para que haga una laparotomía exploradora, y confirme o rectifique nuestra sospecha. Si se confirma: si es posible la ectomía amplia de toda la zona, aunque sea como paliativo.

Y si viene un enfermo con una I.O. cuya causa es incierta pero pensamos pueda tratarse de una neoplasia?. No se perderá mucho tiempo en exploraciones diagnósticas ni ensayos terapéuticos, sino que lo antes posible se hará la laparotomía exploradora. "Toda obstrucción completa del colédoco que persista mas de tres o cuatro semanas se deberá someter al

al tratamiento quirúrgico, siempre que no haya metastasis confirmadas o que las pruebas funcionales hepáticas demuestran grave lesión del parénquima" (Eppinger).

Como profilaxis habrá que hacer colecistectomía en las colelitiasis sospechosas.

CONCLUSIONES

- Parece haber estrecha relación entre colelitiasis y neoplasia de V.B. -
- El diagnóstico de cáncer de V.B. es difícil e incierto.
En la duda se hará laparotomía exploradora.
- Ante una ictericia obstructiva cuya causa no aparece clara, basta con hacer ese diagnóstico, el resto lo hará la laparotomía exploradora.
- La hepatostomía es una operación de derivación paliativa, pero muy humana, que se hará cuando no sea posible hacer otra derivación.

- - - - -

B I B L I O G R A F I A

- 1 - Ayerza L., Serp E. y Castagna A.- Cáncer primitivo de la vesícula biliar.- Arch. Args. del aparato digestivo - 1939.-
- 2 - Baffuelos M.- Manual de Patología Médica - 1941.-
- 3 - Biblioteca de Medicina Interna .- T.II. 2a. parte . Hígado y vías biliares - 1947.-
- 4 - Brunschwig A.- De "American Medical Association" - Día Médico - N° 33 - 1948.-
- 5 - Canonico A.- Síndrome obstructivo de vías biliares - Conferencia dictada en La Plata - Agosto 1948.-
- 6 - Cieza Rodríguez, L.F.- Cáncer de vesícula - Revista de la Fac. de Medic. La Plata - Dic. 1941.-
- 7 - Cipolla E.- Síndrome ictero-ascítico en cáncer de vesícula biliar.-
- 8 - Clivio Mario .- Cáncer total de las vías biliares extra-hepáticas. La hepatostomía. Prensa Médica Arg. N° 36 - 1945.-
- 9 - "Compendium" - Ictericias obstructivas - N° 88.-
- 10 - Conde Rodríguez, R.F.- Cáncer primitivo del colédoco. Revista de la A.M.A.- 1943.-
- 11 - Donovan K. y Naveiro R.- Cáncer primitivo de la V.B. - Archs. Args. del aparato digestivo - 1945.-
- 12 - Eppinger H.- Enfermedades del hígado - 1945.-
- 13 - Winney J.M.T., Murray y Johnson - Anales de cirugía- 1945.-
- 14 - Finochietto R.- La hepatostomía. P.M.A.- N° 14 - 1947.-
- 15 - Iasala A. J.- Complicaciones de la litiasis vesicular- P.M.A. N° 15 - 1948.-
- 16 - Lozano F.- Cáncer de la ampolla de Vater - Trabajo de

adscripción 1938.-

- 17 - Mathov, E.- La E.R.S. en el diagnóstico diferencial de las ictericias. Día Médico - N° 33 - 1948 -
- 18 - Mosto D.- Cáncer primitivo del colédoco.
- 19 - Peco G. y Cipolla E.- Consideraciones sobre cáncer primitivo de la V.B. Sem. Médica N°. 1 - 1945.-
- 20 - Rinesi R.- Cáncer de la V.B. Bol. de la Soc. de Cirugía de Rosario - 1942.-
- 21 - Romano N.- Cáncer de la V.B. Rev. de la Asoc. Médica - Arg. 1936.-
- 22 - Rosenthal F.- Enfermedades del hígado y vías biliares. 1936.-
- 23 - Rossi R.- Ictericia Obstructiva - Clase del Curso de Clínica Médica - 1948 .-
- 24 - Soupaul R.- Consideraciones a propósito de la litiasis biliar - Día Médico - N° 11 - 1948.-
- 25 - Tettamanti R.O. y Mingrone R.- Reacción de Hanger - P. M.A. - N°24 - 1948.-
- 26 - Urquiza J. A.- Cáncer de vesícula. Semana Médica - N°18 1945.-
- 27 - Varela Fuentes y García Capurro.- Patología Digestiva.
- 28 - Iparraguirre, C.A.L.- Seudolitiasis biliar por quiste hidático. Día Médico Nos. 16 y 17 - 1948.-
- 29 - Yacovone R.C.- Cáncer de vías biliares -Cátedra y Clínica 1944.-
- 30 - Yódice A. y Etala E.- Cáncer de la V.B.- Día Médico N° 37 - 1948.-
- 31 - Young, L.E.- De "The New Eng. J. of Medicine".- Día Médico 22 y 23 - 1948.-

J.H. 7

June 13/27

Case

W. H. ...
W. H. ...
PROSECUTOR

Faint, mostly illegible text, possibly a legal document or report, with some words like "PROSECUTOR" visible.