



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CANCER PRIMITIVO DE
VESICULA BILIAR

Padrino de Tesis
Prof. Dr. Luciano M. Andrieu

Autor:
FELIX ABDON BRAVO ALMONACID

1 9 5 0
AÑO DEL LIBERTADOR GRAL. SAN MARTIN



MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

Rector: Profesor Dr. Julio M. Laffitte

Vicerrector: Prof. Ing. Héctor Ceppi

Secretario General: Dr. Ricardo Enrique La Rosa

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

- " " Eugenio Mordeglia
- " " Roberto Crespi Gherzi
- " " Ing. Martin Solari
- " " Julio H. Lyonnet
- " " Hernán D. González
- " Ing. César Ferri
- " " José M. Castiglione
- " Dr. Guido Pacella
- " " Osvaldo A. Eckell
- " Ing. Héctor Ceppi
- " " Arturo M. Guzman
- " Dr. Roberto H. Marfany
- " Arturo Cambours Ocampo
- " Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

VICE DECANO:

Prof. Dr. Hernán D. González

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüello

" " Inocencio F. Canestri

" " Roberto Gandolfo Herrera

" " Luis Irigoyen

" " Rómulo R. Lambre

" " Víctor A. E. Bach

" " José F. Morano Brandi

" " Enrique A. Votta

" " Herminio L. Zatti

~~UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA~~
~~FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS~~



PROFESORES HONORARIOS

- Dr. Rophille Francisco
- " 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 Regelio F. - Toxicología
- " Carreño Carlos V. - Higiene y Medicina Social
- " Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericultura
- " Corazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.
- " Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica IIa.
- " D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica
- " Floriani Carlos - Parasitología
- " Gandolfo Herrera Roberto J. - Cl. Ginecológica
- " Gascón Alberto - Fisiología y Psicología
- " Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología
- " González Hernán D. - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.
- " Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal
- " Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.
- " Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnnet Julie H. - Anatomía IIa.
- " Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Propedeutica
- " Martínez Diego J.J. - Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S. - Cl. Médica IIa.
- " Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica



PROFESORES TITULARES

- Dr. Victorio Monteverde - Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica
- " Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



PROFESORES ADJUNTOS

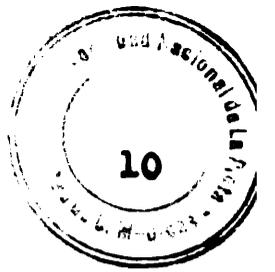
- Dr. Aguilar Giraldes Delio - Cl. Pediátrica y Pueric.
" Acevedo Benigno S. - Química Biológica
" Andrieu Luciane M. - Cl. Médica Ia.
" Bach Víctor Eduardo A. - Cl. Quirúrgica Ia.
" Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
" Baila Marie R. - Cl. Médica IIa.
" Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
" Briasco Flavio - Cl. Pediátrica y Puericultura
" Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedéutica
" Carri Enrique L. - Parasitología
" Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica
" Castedo César - Cl. Neurológica
" Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumatología
" Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiátrica
" Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
" Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
" Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
" Chescotta Néstor A. - Anatomía Ia.
" Dal Lage Héctor - Ortopedia y Traumatología
" De Lena Rogelio E.A. - Higiene y Medicina Social
" Dragonetti Arturo R. - Higiene y Medicina Social
" Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria
" Echave Dionisio - Química Biológica
" Fernandez Audicio Julio César - Cl. Ginecológica
" Fuertes Federico - Cl. de E. Infecciosas y P.T.
" Garibotto Román C. - Patología Médica IIa.
" García Olivera Miguel A. - Medicina Legal



- Dra. Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
Dr. Girette Rodolfo - Cl. Genitoureológica
" Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
" Guixá Hector Lucio - Cl. Ginecológica
" Ingratta Ricardo N, - Cl. Obstetrica
" Lascano Eduardo B. Anatomía y F. Patológicas
" Legascio Juan - Patología Médica Ia.
" Loza Julio César - Higiene y Medicina Social
" Lozano Federico S. - Clínica Médica Ia.
" Mainetti José M. - Clínica Quirúrgica Ia.
" Manguel Mauricio - Cl. Médica IIa.
" Marini Luis C. - Microbiología
" Martínez Joaquín D. A. - Semiología y Cl. Propedéut.
" Matusевич José - Cl. Otorrinolaringológica
" Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberculosis
" Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica IIa.
" Morano Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Puericult.
" Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
" Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
" Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
" Negrete Daniel Hugo - P. y Cl. de la Tuberculosis
" Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
" Prieto Elías Herberto - Emb. e Histología Normal
" Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica
" Penin Raul P. - Clínica Quirúrgica Ia.
" Polizza Amleto - Medicina Operatoria
" Ruera Juan - Patología Médica Ia.
" Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
" Taylor Gorostiaga Diego J,J. - Cl. Obstétrica
" Torres Manuel M. - Cl. Obstétrica
" Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica Ia.
" Tropeano Antonio - Microbiología



- Dr. Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica
- " Vanni Edmundo O.F.U. - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Vazquez Pedro C. - Patología Médica IIa.
- " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
- " Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Zabludevich Salemón - Cl. Médica IIa.
- " Zatti Herminio L. - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.



~~_____~~

Esta tesis no pretende arrojar ninguna luz en el oscuro problema del diagnóstico precoz del cáncer primitivo de vesícula biliar, ni aclarar conceptos etiológicos o patogénicos ni tampoco sentar conclusiones sobre alguna nueva forma de tratamiento. El trabajo tiene por objeto recopilar en la forma más completa posible lo dicho hasta ahora sobre este tema y presentar 7 casos que desfilaron por el Servicio del profesor Rodolfo Rossi en la Sala I del Instituto General San Martín de la ciudad de La Plata.

El cáncer primitivo de vesícula biliar es una afección poco frecuente, de diagnóstico en general difícil, y de pronóstico sombrío.

Frecuencia, edad, sexo:

Es la más común de las neoformaciones malignas que asientan en el sistema biliar extrahepático (Sobre 10 casos de cáncer de vías biliares, es-



tuados en la Sala I del Hospital Policlínico, 7
eran de vesícula biliar).

Según las distintas estadísticas, de todas
las lesiones malignas del organismo, la localiza-
ción vesicular es del 2,6 al 6 %. Ocupa el sexto
lugar entre los carcinomas primitivos del tubo di-
gestivo; en primer término está el cáncer de estó-
mago y siguen en orden de frecuencia el de colon,
de recto, de esófago y de páncreas. Este es el or-
den que da Bockus (2), coincidiendo en ello Boyce
y Mc Petridge; en cambio Shelly y Rosa lo colo-
can en el quinto lugar antecediendo al cáncer pri-
mitivo de páncreas. Es también dos veces más fre-
cuente que el cáncer de hígado.

Entre las colecistopatías quirúrgicas mu-
chos autores señalan la ocurrencia de 1-2 % de va-
sículas neoplásicas. De 1192 intervenciones qui-
rúrgicas sobre vesícula biliar efectuadas en el
Union Memorial Hospital en Estados Unidos de Nor



teamérica durante los años 1932 al 41 se comprobaron 18 casos de cáncer primitivo de vesícula biliar, es decir, una proporción algo mayor del 1,5 %.

Predomina evidentemente en la mujer. Sobre 5 enfermos con esta afección, 4 pertenecen al sexo femenino; esta cifra se superpone con la frecuencia de litiasis biliar en los dos sexos. Yodice y Ktálá (26) encuentran un cáncer de vesícula en el hombre por cada 6 ^{en} mujeres.

En el sexto decenio de la vida es cuando aparece con mayor frecuencia; la edad promedio es alrededor de los 55 años. En los casos que presentamos la edad promedio fué de 59 años; una enferma tenía 42 años, la más joven del grupo; dos tenían 58 años, una 55, una 69 y otra 70 años. Rara vez se inicia antes de los 40 años, aunque no faltan en la literatura médica la descripción de casos juveniles y así se ha publicado (Proescher) un neo primitivo de vesícula en una enferma de 22 años de edad.

Ya en nuestro país, Ayerza, Serp y Castag -



na (1) publicaron el caso de una enferma de 24 años
ños que presentó un cáncer primitivo de vesícula biliar.
En la autopsia se demostró la presencia de una litiasis
biliar que había evolucionado sin producir ningún síntoma.

Con respecto a la frecuencia en las distintas
razas, podemos decir que se ha encontrado que es más
común entre los negro que entre los individuos de raza
blanca.

Etiología y patogenia

Hasta el momento actual no se ha aclarado la
etiología del cancer en general ni tampoco su me -
canismo íntimo de producción. Por consiguiente hablar
de etiología y patogenia del cáncer de vesícula bi -
liar es un poco arriesgado. Es muy común que aparezcan
calculos biliares en las vesículas neoplásicas; las dis -
tintas estadísticas le asignan una frecuencia del 36 %
y otras 100 %. En nuestros casos todas las vesículas
contenían calculos. Del estudio de las distintas esta -
dísticas se concluye que el 60 - 80 % de las ve -
sículas cancerosas son litiásicas.

Boyd dice al respecto que la "relación"



cálculos cáncer es uno de los mejores ejemplos de la causa de esta última enfermedad por la inflamación crónica de los tejidos". Kazama en el Japón y en Inglaterra Leitch realizaron experimentos tendientes a demostrar la relación de causa a efecto que habría entre la litiasis y el cáncer de vesícula. Para ello introdujeron en las vesículas de cobayos distintos cuerpos extraños, cálculos biliares, quijeros y afirmaron haber producido cáncer de vesícula en estas condiciones. Posteriormente Delbet y Godard y también Burrows revisando los trabajos de Kazama y Leitch y reproduciendo sus experiencias, llegaron a la conclusión que estos no obtenían verdaderos carcinomas, sino que lo que se forman son papilomas, por provocarse una rápida proliferación de la mucosa. Harold Burrows experimentó en 50 cobayos introduciendo en sus vesículas biliares cálculos biliares y otros cuerpos extraños; los animales sobrevivieron de 9 a 59 semanas. En ningún caso apareció carcinoma de vesícula biliar. Dedujo que la acción local irritativa de los calculos no es causa del cáncer de



vesícula biliar. Los rusos Petrov y Krotkina realizaron las mismas experiencias y obtuvieron en los cobayos verdaderos carcinomas, necesitando para producirse de uno a dos años. Se ha tratado de explicar la acción cancerígena de los cálculos por su acción irritativa crónica y por la infección también crónica agregada; otros mecanismos patogénicos serían la radioactividad de algunos cálculos, la irritación de los tejidos por la elevada concentración de colesterol, o por la presencia de algún agente cancerígeno desconocido en los cálculos.

Las experiencias de los rusos Petrov y Krotkina (19) son categóricas al vincular las litiasis biliares y el cáncer de vesícula y exponer como causa etiológica del cáncer a la litiasis misma. Experimentando en cobayos, animales que espontáneamente no desarrollan cáncer de vesícula biliar aseguran haber obtenido verdaderos carcinomas. Sobre un total de 100 cobayos en cuyas vesículas biliares introdujeron cálculos biliares, parafina, pizarra, tubos de vidrio esterilizados,



tubos de vidrio con sustancia radioactivas, etc. Cin cuenta y uno de los animales sobrevivieron más de 14 meses. En cinco de ellos se encontró una proliferación epitelial con caracteres de malignidad; en 4 de esos casos se produjeron metástasis a distancia y en dos de ellos se destruyó la vesícula con producción de hemorragias en las cavidades serosas. En la publicación rusa los autores insertan una serie de microfotografías de cortes histológicos de los tejidos cancerizados y de las metástasis.

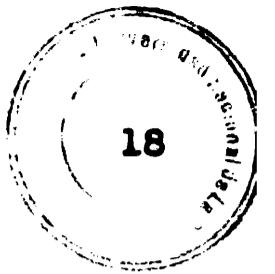
Ya dijimos que autores americanos como Burrows trataron de reproducir las experiencias de los rusos, pero en ningún caso obtuvieron neoplasias en las vesículas de los cobayos.

Si los trabajos de Petrov Krotkina fueran confirmados por otros investigadores se pondría fin al debatido capítulo de la etiología del cáncer vesicular y por extensión a la del cáncer en general. Pero mientras ello no sucede no se puede aceptar que la cause única del cancer vesicular es la litiasis bilier. Por otra parte hay numerosos casos estudiados de cáncer en vesículas alitiásicas.

No hay que olvidar que está demostrado que que el ácido cólico y desoxicólico tienen una estructura química semejante a la del metilcloroantreno de marcado poder cancerígeno. Lo mismo ocurre con el colesterol, la vitamina D y las hormonas sexuales.

Como conclusión con respecto al discutido problema etiológico del cáncer primitivo de vesícula biliar se puede aceptar que todos los factores analizados y muy probablemente otro u otros que nos son desconocidos actuando sobre una vesícula congénita y hereditariamente predispuesta pueden dar lugar a la aparición del cáncer biliar.

Anatomía patológica: Las neoplasias atípicas de la vesícula biliar pueden encuadrarse en dos grupos distintos, las mesodérmicas y las endodérmicas. Es decir, las derivadas de la parte conjuntivo vascular muscular y las que derivan del epitelio. Estas últimas pueden ser: adenocarcinomas, carcinomas y epitelomas espinocelulares. También puede existir una forma intermedia, es decir, cilindro espinocelular.



La forma anatómopatológica más común es el adenocarcinoma que puede presentar dos tipos distintos:

1) adenocarcinoma infiltrativo que es más frecuente y adopta por lo general una forma escirrosa que transforma a la vesícula en un órgano duro y casi macizo; estos tumores pueden invadir toda la pared de la vesícula y muchas veces la obturan por completo haciéndola irreconocible o se la identifica por la presencia de cálculos biliares en su interior, ulceran precozmente la mucosa y se difunden rápidamente. II) Adenocarcinoma papilífero: que adopta la forma de una masa blanda proliferante en el interior de la vesícula y cuya superficie tiene tendencia a esfacelarse y producir hemorragias; estos papilomas están formados por tejido conjuntivo y cubiertos por células cilíndricas atípicas e infiltrados por alveolos secundarios revestidos por células cúbicas. Son los que dan vesículas más grandes; son de crecimiento lento y producen metástasis tardías. En algunos casos sufre la transformación coloidal (cáncer coloidal), esta última forma de metástasis preferentemente en peritoneo, produciéndose carcinomatosis peritoneal.

En casos más raros se observan epitelomas de la vesícula que se debería a la existencia de una metaplasia de las células columnares normales que se transformarían en un epitelio pavimentoso, y también formas mixtas de carcinoma y epiteloma simultáneos como el caso publicado por la doctore Lupis (15) que son extraordinariamente raros.

Localización: es más común que la neoplasia asiente en el fondo de la vesícula o en la proximidad del conducto cístico; en este último caso al obliterar su luz puede formarse una vesícula hidrópica o aparecer episodios de colecistitis aguda. La neoplasia que se localiza en el fondo queda durante mucho tiempo estacionaria, y en ese caso el pronóstico de diagnosticarse a tiempo es mejor que en las otras localizaciones (Eppinger(9)). A veces las lesiones que se forman en el infundíbulo producen un estrechamiento de la vesícula biliar como ocurrió en uno de los casos que presentaremos. El tamaño de la neoplasia varía con el tipo de células y con la edad del tumor, en los casos que llevan una evolución más o menos larga



las dimensiones pueden ser tan grandes que invade el parénquima hepático vecino y los otros órganos adyacentes. A veces la invasión hepática es tan importante que puede simular un carcinoma primitivo de hígado.

Propagación:

La mayoría de los tumores son muy invasores. Las metástasis pueden hacerse por vía linfática, por vía hemática, por extensión directa y por contigüedad. La invasión de los ganglios regionales correspondientes es muy precoz. El ganglio cístico es posiblemente el primero en ser invadido. También pueden estar tomados ganglios de regiones alejadas como los traqueobronquiales y mediastínicos, los axilares y los supraclaviculares. Si las metástasis ganglionares se hacen en los ganglios peritoneales, se produce una carcinomatosis peritoneal generalizada.

Recordaremos aquí que existen en la vesícula dos vías linfáticas colectoras principales. Una de ellas recoge la mayor parte de los linfáticos de la vesícula y desemboca en el ganglio señal de Lund (ganglio cístico), de allí se dirige a los

ganglios de la arteria hepática y se extienden hasta el páncreas. La otra cadena es de menor importancia por el reducido número de linfáticos que colecta, pero es de sumo interés para el cirujano por la vinculación que tiene con los linfáticos del hígado; esta red linfática parte como la anterior del plexo subseroso y se incorpora a los linfáticos de la fosita vesicular y de las zonas vecinas del hígado y van a terminar a la derecha de los ganglios del surco transversal. La importancia de esta vía estriba en que permite explicar la presencia de metástasis intrahepáticas desarrolladas por vía linfática y cosa más importante aún, de ello se desprende una conclusión terapéutica que es la de efectuar una resección del lecho vesicular al hacer la colecistectomía por cáncer de vesícula pese al mayor traumatismo y riesgo operatorio que ello signifique.

La invasión de los órganos vecinos por vía directa se explica fácilmente por la estrecha vinculación de la vesícula biliar al hígado, colon transversal, pared abdominal, etc., etc. De la misma manera se explica la invasión del císti



co y demás vías biliares extrahepáticas, en estos casos la invasión se traduce por la aparición de una ictericia del tipo obstructivo con esclerocoloria. La vesícula puede perforarse hacia el esófago, el duodeno, yeyuno o estómago produciéndose así fístulas colecistoduodenales, colecitogástricas, etc.

La difusión del cáncer por vía hemática es menos común y cuando se produce determina con preferencia metástasis en hígado y en pulmón.

Cuadro clínico: Desde las primeras descripciones del cáncer vesicular que se remontan al año 1777 y que fueron estudiadas por Stoll de Viena hasta la fecha, se ha tratado de encuadrar la sintomatología del cáncer primitivo de vesícula biliar con el objeto de poder llegar al ansiado diagnóstico precoz que tantas vidas ahorraría. Pero su sintomatología, tan poco clara, y sobre todo, la falta de síntomas propios en los primeros períodos de la enfermedad, han impedido realizar esta esquematización.

Actualmente podremos presumir el diagnóstico,



pero recién lo confirmaremos con laparatomía exploradora y sobre todo con el estudio histopatológico de la pieza extraída quirúrgicamente y desgraciadamente cuando estos enfermos llegan a la mesa de operaciones, por lo general, su afección ha adquirido un desarrollo tal, que toda maniobra quirúrgica resulta inoperante y el tratamiento solo paliativo.

La enfermedad puede presentarse en tres grandes grupos de pacientes: 1º aquellos que tienen un pasado vesicular franco y en los cuales al cuadro dispéptico, con cólicos hepáticos, o sin ellos, se viene a sumar el de la intoxicación cancerosa. 2º En un segundo grupo se coloca a los enfermos donde el antecedente de dispepsia vesicular aparece como primer síntoma de la neoplasia o también el síntoma inicial puede ser una tumoración en cuadrante superior derecho del abdomen que revela el agrandamiento neoplásico de la vesícula o la glándula hepática aumentada localmente de tamaño o un síndrome coledeociano de iniciación lenta y sin tendencia a la regresión. 3º. En un tercer apartado me-

nos común que los otros la enfermedad se denuncia por alteraciones que producen en el organismo, no la neoplasia vesicular, sino sus metástasis; o de más complicaciones. De este modo puede iniciarse con un absceso subhepático por perforación e infección de la neoplasia; pueden aparecer fenómenos de obstrucción intestinal alta o baja por invasión del intestino; o aparecer fístulas que se abren en estómago o colon, etc. En estos casos las complicaciones aparecen en períodos tardíos de la enfermedad acompañándose entonces de todo el cortejo sintomatológico común de las neoplasias.

Larré (14) a quien seguiremos en la agrupación de los distintos síntomas del cáncer vesicular presenta el siguiente cuadro sinoptico:

1) Síntomas de lesión vesicular:

- a) dispepsia biliar
- b) dolor cólico o continuo)

2) Síntomas provocados por el cáncer:

- a) locales: tumor
- b) generales: anorexia, adelgazamiento, astenia, anemia, repugnancia a ciertos alimentos, etc.

3) Complicaciones:

Fiebre. Ictericia. Ascitis

Obstrucción intestinal:

alta: (por propagación a la pared intestinal; por ileo biliar).

baja: (por propagación al colon transverso.

Coleperitoneo. Síntomas addissonia - nos. etc.

1) SINTOMAS DE LESION VESICULAR:

Dispepsia: Este síntoma se presenta en la mayoría de los padecimientos vesiculares. La sintomatología es vaga, poco precisa, el enfermo se queja de tener una sensación de peso en epigastrio, o dolores francos también localizados en epigastrio, gusto amargo en la boca y sensación de boca pastosa; vómitos que no los alivian o los alivian muy poco y a veces hasta llegan a tener hematemesis. Con respecto a las hematemesis dice Gutman que el 25% de las veces en enfermos que no tienen bazo palpable se deberían a procesos apendiculares o vesiculares. Estos antecedentes de dispepsia biliar, los presentan del 50 al 70 % de los enfermos con cáncer vesicular primitivo.

Dolor: A veces es un dolor brusco y agudo en



puñalada como el del cólico hepático, pero lo habitual es que el dolor sea de escasa intensidad, continuo, profundo, que se acentúa en forma paulatina y la ingesta alimenticia no lo modifica. Se localiza en hipocondrio derecho y se propaga hacia la base del tórax hacia hipocondrio izquierdo cuando el páncreas está también comprometido. Es más raro que el dolor se irradie hacia el hombro o dorso y región lumbar derecha. Lo que reviste importancia es que el dolor cambie de carácter, de cólico a continuo y que se explicaría por lesión de la túnica serosa. La aparición de este signo es uno de los datos que más nos harán orientar hacia el diagnóstico. Algunas publicaciones (Yodice y Fetalá (26)), refieren que sobre 16 observaciones el 78.5 % presentaba dolor (cifra en la que coinciden la mayoría de los autores consultados), pero el dolor era con carácter de cólico y no continuo como ha sido siempre descripto. En nuestros casos por otra parte, el dolor que se presentó en todos los casos menos uno, adquirió carácter cólico en una sola enferma.



SINTOMAS PROVOCADOS POR EL CANCER:

Tumor: En el 60-70 % de los enfermos se descubre una tumoración palpable, dura, de consistencia leñosa y generalmente dolorosa. Se localiza en el cuadrante superior derecho del abdomen rebasando el borde inferior del hígado y se desplaza verticalmente con los movimientos respiratorios. La motilidad de la tumoración está supeditada como se comprende el número e importancia de las adherencias que la vesícula contraiga con los órganos vecinos y con la pared abdominal; estas adherencias se deben a procesos inflamatorios vesiculares que pueden ser anteriores a la aparición del cáncer vesicular o aparecer como una complicación de la neoplasia.

El borde hepático vecino está infiltrado frecuentemente por el proceso canceroso, en este caso el borde del hígado adquiere una consistencia muy dura y ponerlo en evidencia mediante la palpación será un dato muy valioso, pero no tiene la importancia de un signo precoz porque esa consistencia leñosa del hígado nos traduce la invasión hepática de la neoplasia vesicular.

En más o menos la mitad de los casos el hígado está aumentado de tamaño y puede pensarse entonces que se está frente a un neo de hígado.

En general, una vez que aparece la tumoración vesicular, esta no disminuye de tamaño, pero si ello ocurre, no nos invalidará el diagnóstico de cáncer de vesícula porque sobre ese órgano tumoralmente agrandado pueden aparecer procesos mecánicos, obstructivos o inflamatorios agregados; y si la obstrucción cede o la inflamación se atenua la vesícula se puede reducir un poco.

Si el tumor que palpamos tiene los caracteres semiológicos de vesícula biliar y además le notamos una consistencia leñosa y si a ello se agrega el cortejo sintomatológico común a todas las neoplasias, no nos será muy difícil hacer un diagnóstico presuntivo de neoplasia de vesícula. En uno de los casos que presentamos se planteó el diagnóstico por un tumor palpable, duro, en hipocóndrio derecho en el sitio correspondiente a la vesícula biliar, pero cuando la enferma fué a la mesa de operaciones, vimos que ese tumor palpable correspondía a un segmento del lóbulo derecho del



~~_____~~

hígado que estaba invadido por una neoplasia primi
tiva de la vesícula que era hidrópica y estaba ocu-
ta debajo de la metástasis hepática; esta enferma
fué intervenida quirúrgicamente, practicándosele
una colecistectomía y una hepatectomía parcial en
octubre de 1949 llevando hasta la actualidad siete
meses de sobrevida.

Anorexia, anemia, astenia, adelgazamiento,
leucocitosis, etc., son síntomas comunes a todas
las neoplasias, de poco valor para orientar el
diagnóstico diferencial. Con respecto a la anorexia
que si bien es cierto es común a todas o casi to-
das las neoplasias, adquiere real importancia por
su intensidad y persistencia en las neoplasias del
tubo digestivo, incluyendo las de la vesícula bi-
liar.

COMPLICACIONES:

Fiebre: Casi siempre en algún momento de la
evolución del cáncer primitivo de la vesícula bi-
liar aparece fiebre. Esta fiebre se debe habitual-
mente a procesos inflamatorios agregados que se pro-
ducen cuando la neoplasia obstruye la luz del cís-
tico formándose una cavidad cerrada que permite la



proliferación microbiana.

Ictericia: Es muy frecuente. En algunos casos se presenta como síntoma inicial apareciendo por lo general silenciosamente y acentuándose en forma progresiva, aunque también puede aparecer después de un cólico hepático y tener asimismo remisiones en su intensidad. Este síntoma se presenta en 50-90 % de los enfermos, según las distintas estadísticas y se acompaña de escolia y coluria y con menos frecuencia también de prurito. La ictericia se explica por tres mecanismos distintos: 1º) Porque el proceso tumoral invade el conducto hepático. 2º) Por compresión ganglionar del mismo conducto por metastasis. 3º) A veces la metastasis hepática da lugar a la aparición de ictericia. En el primer caso puede aparecer sangre al efectuar un sondeo duodenal.

La presencia de ictericia en un enfermo no es un dato de valor porque cuando aparece ya existe generalmente inoperabilidad del tumor.

Ascitis: Este síntoma aparece tardíamente y no es muy frecuente, se observa en el 30 % de los casos. El líquido tiene un contenido alto en albú-

mina pero no coagula, cosa que los diferencia de los exudados inflamatorios y nos indica estar en presencia de una ascitis neoplásica. Es también frecuente que el líquido ascítico sea hemorrágico. Es taría producido por compresión de la vena porte por ganglios infartados; por estar envuelto y comprimida la porte por la masa tumoral; o también por carcinomatosis peritoneal secundaria.

Obstrucción intestinal: la obstrucción intestinal como complicación de esta neoplasia, puede aparecer si se perfora la vesícula en duodeno y emigra un cálculo grande produciéndose así un ileo bilier. Si la neoplasia se propaga al duodeno o más comunmente al colon transverso, la motilidad intestinal se altera o la luz intestinal se obstruye u ocluye.

Hemorragia: Puede hacerse hacia el interior de la vesícula o distenderla hasta romperla. El adenocarcinoma papilar es más hemorrágico que las otras formas anatómopatológicas.

Colecistitis: Es frecuente que en algún momento de la evolución del cáncer de vesícula aparezcan fenómenos inflamatorios agregándose entonces

ces episodios de colecistitis aguda subaguda o crónica.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

Radiografía: No aporta mayores datos en el caso del cáncer primitivo de vesícula biliar. Por lo general el colecistograma es negativo, debido a una litiasis concomitante, o porque la facultad de concentración de la vesícula se haya perdido por estar infiltrada la mucosa del órgano. En casi todos los trabajos se cita la observación de Taterka, radiólogo alemán, que hizo diagnóstico de neoplasia vesicular al observar en una colecistografía una infiltración en la pared de este órgano. La visualización no parece ser muy frecuente pero merece tenerse en cuenta y examinar cuidadosamente las colecistogramas a fin de no pasar por alto este signo que tanta importancia tendría encontrarlo.

Yodice y Etalé (26), señalan haber observado con bastante frecuencia la asociación del cáncer vesicular con calcificación de la pared vesicular. En 14 observaciones publicadas lo encontraron en 8 casos o sea en el 57 %. En ninguna otra publicación sobre este tema hemos leído una referencia semejante, pero siendo tan pocos los signos radiológicos



del cáncer de la vesícula, será otro dato que buscaremos cuando sospechemos estar en presencia de esta enfermedad.

Sondeo duodenal: Al efectuarlo obtendremos bilis canalicular, pero es excepcional encontrar bilis vesicular. Los argumentos dados para explicar la negatividad de la prueba de Meltzer-Lyon son las mismas que dimos al del colecistograma negativo. Cuando el colédoco está invadido por el tumor podremos encontrar sangre y células neoplásicas en el líquido y si se obstruye totalmente el sondeo será negativo.

Exámenes de laboratorio: En los primeros momentos de la evolución del proceso los análisis que practiquemos no nos dará mayores datos. En la sangre se encuentra anemia y leucocitosis. La eritrosedimentación está acelerada. Estos datos es corriente encontrarlos en todos los procesos neoplásicos. La bilirrubinemia puede estar aumentada en relación al grado de la lesión hepatocelular y de la obstrucción coledociana.

DIAGNOSTICO: Es excepcional que se haga el diagnóstico exacto antes de la intervención quirúrgica y en más de un caso recién con el estudio histopatológico podremos afirmar la existencia de la neopla-

sia. Es por eso que se ha preconizado realizar el estudio histopatológico de toda vesícula operada, mientras el enfermo está en la mesa de operaciones para poder practicar un vaciamiento ganglionar y la resección del lecho hepático en caso de encontrarse una lesión cancerosa.

Si la enfermedad no se encuentra en un período muy avanzado, se piensa casi siempre en una colangitis y no es infrecuente que se la trate como tal durante un buen tiempo, con el consiguiente riesgo para el enfermo. Ya hemos dicho que la hipertrofia hepática, presente en la mitad de los casos, puede inducir a pensar en un cáncer primitivo de hígado, pero en estos casos, que tienen una evolución más rápida que el neo primitivo de vesícula, el hígado está globalmente aumentado de tamaño y se adapta de tal modo a su continente que adquiere muy pronto una fijez extraordinaria, no desplazándose con los movimientos respiratorios. La existencia de ictericia y la asociación del cortejo sintomático neoplásico, llevan al diagnóstico de cáncer de vías biliares o de cabeza de páncreas.

Si hemos analizado las dificultades que se nos oponen para hacer el diagnóstico correcto de cáncer primitivo de vesícula biliar, aún en una fase rela-

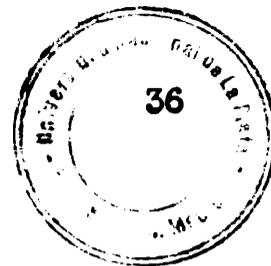


tivamente avanzada de su evolución. De ello se desprende que es utópico hablar de diagnóstico precoz. Es por eso que ante un enfermo con un padecimiento vesicular traducido por dolor en hipocondrio derecho que no cede con los tratamientos habituales y sobre todo si nos encontramos con una vesícula palpable, tenemos la obligación de pensar en un neo de vesícula biliar. Esta sospecha será más firme si se trata de mujeres de más de 40 años.

Por las dificultades que ofrece el diagnóstico exacto del cáncer vesicular, se ha propuesto la colecistectomía profiláctica en todas las colelitiasis.

Pronóstico: Al tratar este punto Rosenthal (21) dice que el pronóstico no es del todo grave. Que estos blastomas se pueden extirpar por medio de la colecistectomía, aún cuando haya invasión hepática, ya que se puede practicar una hepatectomía parcial. Y refiere que se han obtenido un 40 % de curaciones permanentes, con la intervención precoz.

Estos conceptos optimistas de Rosenthal se oponen a la opinión de todos los demás autores consultados, quienes están de acuerdo en que el pronóstico es, sin ninguna duda, muy sombrío.



Bockus (2) dice que cuando la sintomatología se instala la supervivencia es de 4-8 meses.

Tratamiento: Se ha dividido el tratamiento del cáncer primitivo de vesícula biliar en profiláctico, curativo y paliativo.

Como tratamiento profiláctico se ha propuesto la colecistectomía sistemática y precoz en todas las colelitiasis.

Los autores que propugnan la colecistectomía en todas las colelitiasis, esgrimen como argumentos a su favor que alrededor del 1-2,5 % de las vesículas se cancerizan. Una de las estadísticas más importantes por el abultado número de casos estudiados (15000 colelitiasis) es la de Judd y Gray citada por Swinton y Bezker (23) que encuentra el 2 % de cáncer de vesícula biliar. El riesgo quirúrgico en las colecistectomías es del 0.9 % (Marshal (17)). Y ese porcentaje de decesos ocurre casi siempre en pacientes operados de urgencia por alguna complicación en la evolución de una litiasis biliar tratada médicamente. Bustos (4) dice que la mortalidad de los pacientes con colelitiasis sometidos a tratamiento médico es 20 veces mayor que en los operados oportunamente. Urquiza (24) concluye que hay que considerar al cán



cer primitivo de vesícula biliar como una complicación grave de la colelitiasis y que se debe indicar tratamiento quirúrgico como tratamiento del cáncer cuando falle el tratamiento médico, sobre todo cuando se trata de mujeres. Finney y Johnson (12), Marano y Matera (16), llegan a idénticas conclusiones.

La acción del cálculo sobre la mucosa de la vesícula biliar, sería la de producir en ella fenómenos de hiperplasia que modificarán su estructura y biología llevándoles en forma lenta al cáncer.

Defilippo (7) refiere que nunca ha podido hallar cuadros histológicos que confirmaran dicha hipótesis, en ninguna de las vesículas por él estudiadas. Sobre un total de 734 vesículas biliares encontraron 167 litiasis (22 %), 78 en hombres y 89 en mujeres. Del total de vesículas estudiadas, 13 padecían de procesos neoplásicos en evolución. Dos de las vesículas cancerosas eran alitiásicas y una de ellas presentó un epitelio-
ma espinocelular.

Los sostenedores de la acción cancerígena de la litiasis explican la aparición del epitelio-
lioma en la vesícula, con una consecuencia de la



acción irritativa crónica del cálculo en la mucosa del órgano y produciendo en ella fenómenos de metaplasia. El caso citado de epiteloma sin litiasis se produciría, según Defilippo, por la inclusión en la mucosa vesicular de gérmenes aberrantes del ectodermo. Termina diciendo que siendo tan frecuente la existencia de litiasis biliar (del 10-20 % de los adultos mayores de 20 años padecen de litiasis biliar) y produciendo tantas alteraciones en la pared de la vesícula es poco común el cáncer primitivo de vesícula. Si a eso se agrega la existencia de epitelomas en vesículas alitiásicas, llega a la conclusión que la litiasis biliar no tiene una acción cancerígena manifiesta.

Wechsler (25) cita un trabajo de Robertson titulado "Silent Stones" que refiere que en los 10 años que van de 1934-43 se encontraron en la Mayo Clinic 1027 litiasis biliares (530 mujeres y 497 hombres) en personas mayores de 20 años de edad. La historia de esos pacientes reveló que casi las dos terceras partes de ellos (el 61 %) no habían tenido síntomas clínicos que revelaran la presencia de colelitiasis.

Wechsler considera que no se deben operar



sistemáticamente todas las litiasis biliares sino que únicamente hay que intervenir cuando la exigencia de cólicos hepáticos a repetición o una dispepsia acentuada o la presencia de alguna otra complicación así lo exijan.

Si tenemos en cuenta que en 1-2 % de las vesículas litiásicas aparece el cáncer vesicular y que la colecistectomía de un 1 % de mortalidad no nos sentiremos muy inclinados a operar todas las colelitiasis. Y más abstencionistas seremos si pensamos que más de la mitad de las litiasis evolucionan sin dar síntomas.

Si nos atenemos a las estadísticas, de cada 1000 personas, 200 tienen colelitiasis. Si las diagnosticamos entre los 20 y 40 años que es cuando en general revelan su presencia y las operamos, 2 de ellas morirán. Si por el contrario nos abstenemos de indicar el tratamiento quirúrgico y la enfermedad es tratada medicamente 2-4 de esos enfermos morirán de cáncer vesicular.

De los dos hipotéticos grupos de enfermos los que fallecen durante el acto quirúrgico lo hacen jóvenes, entre la segunda y cuarta década de la vida mientras que los que mueren de cáncer de vesícula lo hacen en la sexta década.

Dada la enorme frecuencia de la litiasis biliar en los seres humanos, la gran cantidad de litiasis asintomáticas, el riesgo quirúrgico de la colecistectomía y la escasa proporción de cánceres primitivos de vesícula, pensamos que la colecistectomía sistemática no es por ahora el método de elección en la profilaxis del cáncer primitivo de vesícula biliar.

El tratamiento curativo es desde luego quirúrgico y consiste en practicar la colecistectomía reseca el lecho hepatovesicular y hacer la ablación de los ganglios correspondientes. En los cánceres inextirpables se recurrirá como tratamiento paliativo a efectuar operaciones de derivación biliar o cualquier otra que pueda aliviar al enfermo, es decir que es un recurso terapéutico solamente sintomático. El tratamiento con radio o radium no está indicado por su acción secundaria sobre el hígado. Hay autores como Grehan que relatan que los casos tratados por ellos con radioterapia, no modificaron en nada la evolución de la enfermedad.

Pasaremos revista a continuación a los casos que sobre el tema que nos ocupa desfilaron por el Servicio de Mujeres del profesor Rossi en el Instituto General San Martín de La Plata, desde el

año 1931 hasta la fecha.

Caso Nº 1 - Historia nº 189 C.A. de A. 60 años. Ingresó el 10-11-31. Los antecedentes hereditarios y personales no tienen importancia. Dice no haber padecido ninguna enfermedad hasta la actual que comienza 4 meses antes de su ingreso, con dolores localizados al principio en epigastrio y que luego se generalizan a todo el abdomen y región lumbar de ambos lados. Los dolores eran al principio intermitentes y más adelante se hacen continuos exacerbándose después de las comidas. Al ingerir líquidos tiene sensación de pesadez y de tensión gástrica; la anorexia es desde entonces muy acentuada. No ha tenido vómitos pero sí náuseas continuas y regurgitaciones. Dos meses después de iniciados estos trastornos, nota una tumoreación cuadrante superior derecho y epigastrio. La constipación que es habitual en ella se ha acentuado mucho. La orina es normal. Ha perdido en el último año más de 10 Kg. de peso. Estado actual: en hipocondrio derecho se palpa una tumoreación redondeada, lisa, indolora que hace la impresión de ser vesícula biliar. La laparotomía exploradora puso de relieve un neo de vesícula biliar con metástasis en hígado.

Caso Nº 2: Historia nº 410 A.S. 42 años. Ingresó el

9-II-38. La madre fallece a los 64 años de un proceso tumoral de hígado; la enferma dice que fué cáncer. Desde los 20 años padecía episodios dolorosos en hipocondrio derecho y epigastrio que se acompañaban de vómitos a veces biliosos, raramente alimenticios, que calmaban con inyecciones y bolsa de hielo. Estos cuadros se repetían más o menos con las mismas características cada 4-5 meses, habiéndosele diagnosticado litiasis biliar. La enfermedad actual revela que desde hace dos meses tiene dolor en la zona vesicular y temperatura hasta 38°. Al examen se ve y se palpa en la zona vesicular una tumeración del tamaño de una pera dolorosa, adherida a la pared anterior. Se piensa en colecistitis o en quiste hidático. Al intervenirla quirúrgicamente se llega a una tumoración lardácea que engloba la vesícula. Es sólida y se corta un trozo de esa pared para su estudio histológico. Forma cuerpo con el hígado y tiene adherencias vecinas. Anatomía patológica: Carcinoma de vesícula biliar.

Caso Nº 3: Historia nº 2498 F.C. de M. 58 años. Ingresó 22-XII-39. Desde hace 20 años tiene episodios dolorosos abdominales localizados en epigastrio e hipocondrio derecho con propagación hacia el hemitórax y hombro del mismo lado; vómitos biliosos anq

rexia relativa para las grasas y carnes. Estos cuadros eran medicados con reposo y remedios caseros, mejorando. Estos accesos se repiten periódicamente hasta que hace doce días percibe un acusado dolor en epigastrio sin irradiación en los primeros momentos, ictericia, coluria, sin escolia. Continúa en sus ocupaciones sin guardar reposo hasta el día anterior a su ingreso que consulta a un médico quien la envía al Servicio. El estado actual revela la existencia de un gran pániculo adiposo, tinte icterico de piel y mucosas, febril; no hay dolores intensos. A nivel del H. D. se palpa una tumoración del tamaño de un puño que se mueve con la respiración. Fallece bruscamente a los 10 días de su ingreso. La autopsia reveló una vesícula grande, del tamaño de una mandarina de color blanquecino, íntimamente unida por adherencias peritoneales, fibrosas, crónicas al ángulo hepático del colon. La consistencia está aumentada. Al palpar el cóstico se perciben varios cálculos del tamaño de una nuez. Al corte se observa la vesícula formada por una especie de masa blanco rosada muy friable con su superficie necrótica, ligeramente purulenta. A pesar de estar su pared espesada llegando hasta un centímetro, su luz se conserva parcialmente, estando en parte ocupada



por mamelones blanco rosados, blanduzcos, necróticos. Los ganglios del hilio hepático como los de la transcevidad de los epiplone se halla muy aumentados de tamaño y reblandecidos parcialmente. El estudio histopatológico es de epiteloma espinocelular de la vesícula biliar.

Caso nº 4: Historia nº 2959 R. O. 70 años. Ingresó el 20-1-41. Los antecedentes de la enferma no tienen importancia. La enfermedad actual comienza cinco meses antes del ingreso que después de un cuadro gripal de 15 días de duración, nótase asténica, con anorexia, cefaleas, escalofríos y pérdida de peso. Posteriormente acusa dolores sordos de poca intensidad que se inician en hipocondrio izquierdo y se propagan a epigastrio e hipocondrio derecho que calman con gotas de laudano y belladona. Desde hace más o menos un mes nota ictericia, coluria, y días más tarde de acolia. La ictericia se ha ido acentuando con el tiempo. Manifiesta haber perdido mucho peso no precisando cuantos kilos. El estado actual revela una ictericia universal, buen estado de nutrición y el hígado se palpa a dos traveses del reborde, indoloro. Se le practican trece sondeos duodenales que son negativos. La enferma empeora y fallece el 17

de mayo de 1941. Estudio anatomopatológico: Hígado: tamaño y forma normal, color verde oscuro, consistencia aumentada, la vesícula está engrosada, dura y retraída hacia el hígado. El duodeno se halla adherido a ella por un tejido infiltrativo, duro. Al corte encontramos una vesícula llena de cálculos, de pequeña capacidad, con paredes hipertróficas, blancas, duras, muy poco infiltrativas. Los conductos intrahepáticos se hallan dilatados llegando unos al tamaño de un dedo de la mano, llenos de una bilis un poco concentrada, espesa, pegajosa. Todo el parénquima hepático tiene un color amarillo verdoso y con la consistencia aumentada. El colédoco se halla confundido con el megma celuloescleroso que componen las distintas adherencias donde se ven algunos ganglios blancos, duros y tumefactos. La ampolla de Vater se halla edematosa y hace prominencia dentro del duodeno como si fuera una guinda, siendo su tamaño un poco menor que una fruta de esa naturaleza. El páncreas está aumentado de tamaño y presenta dos nódulos de consistencia regular de un diámetro de 6-7 cm. uno localizado en la cabeza y otro en la cola. Protocolo histopatológico: Vesícula biliar, adenocarcinoma pri-

mitivo. Páncreas, adenocarcinoma metastásico, cito
estestonecrosis. Hígado, metástasis tumoral.

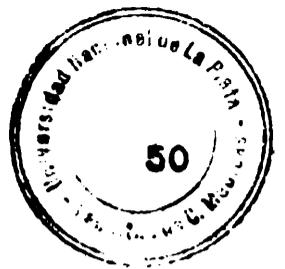
Caso nº 5: Historia nº 3391. J.P. de R. 69 años. In
gresa el 20-VII-42. Doce años antes de su ingreso
siente un brusco dolor en epigastrio, acompañado
de vómitos biliosos y tinte amarillento de los ta
gumentos, no recuerda modificaciones de la orina
o la materia fecal. Este cuadro cede al cabo de 8
días y no se vuelve a repetir. Tiene buen apetito,
come de todo y bebe un litro de vino diario. Sus
emuntorios son normales. La enfermedad actual co
mienza un mes y medio antes de ingresar al Servi
cio con dolor en la columna lumbar, que bien pron
to se propaga a hipocondrio y flanco derecho. Tie
ne en ocasiones vómitos amargos, mal gusto en la
boca y eructos frecuentes. Paulatinamente se ins
tala anorexia, pérdida de fuerza y de la aptitud
para el trabajo. Desde hace 20 días su orina es os
cura y desde hace 9 nota la materia fecal con un
tinte oscuro, sin llegar a ser negras. Ha perdido
más de 15 kg. de peso y tiene disnea de esfuerzo.
El dolor no ha tenido nunca los caracteres de có
lico y tampoco se ha notado febril. Estado actual:
Tinte subictérico; adelgazada. El abdomen es dolo-

roso a la palpación en la región hepatovesicular
Borde superior de hígado en V espacio intercos-
tal, borde inferior a dos traveses del reborde,
duro, doloroso. Tumoración redondeada, dura, des-
plazable con los movimientos respiratorios, poco
dolorosa. Fallece a los 8 días de internada. Au-
topsia: Hígado: aumentado en todos sus diámetros
y de forma conservada. Su color está muy alterado
notándose sobre un fondo amarillento intenso infi-
nidad de nódulos blanco amarillentos con centro um-
bilicado y rojizo, nódulo que invaden todo el ór-
gano no reconociéndose a través de la cápsula de
Glisson ningún resto de parénquima hepático normal.
En la cara inferior del órgano en la zona corres-
pondiente al lecho vesicular se ve una masa de muy
difícil limitación que se incrusta dentro del hí-
gado encontrándose a su palpación una vesícula bi-
liar de paredes muy duras, y una tumoración péptica
en su interior. Vesícula biliar: como es imposible
hallar un plano de clivaje entre este órgano y el
hígado, se procede a ejecutar un corte longitudi-
nal de la primera extrayéndose entonces un cálculo
del tamaño aproximado de una gran nuez, de estruc-
tura mixta. La parte de la pared vesicular que asien-
ta sobre el hígado es gruesa, de color blanco, de

aspecto neoplásico evidente, mostrando plena continuidad con la mesa blastomatosa hepática. El corte del hígado según su diámetro mayor muestra la gran cantidad de los nódulos metastásicos descritos, así como un cierto grado de retención biliar. Cerca del lóbulo anterior, del lóbulo derecho el corte demuestra la existencia de un pequeño quiste de paredes fibrosas, de forma redondeada, de un diámetro de tres centímetros que se muestra lleno de membranas homogéneas color blanco como crema de leche. Protocolo histológico: Vesícula biliar: Adenocarcinoma escinoso primitivo. Hígado: abundantes metástasis de un adenocarcinoma. Pulmón: metástasis del tipo carcinoma.

Caso nº 6: Historia nº 4788. F. de G. 58 años. Ingresó 23 VIII-49. Un mes antes de internarse siente dolores ligeros y sensación de peso en hipocondrio derecho que duran unos 15 días. Tiene además intolerancia para fritos y grasas, salsas y chocolate. Al término de esos 15 días el dolor se intensifica en forma de puntada y se propaga hacia el hombro, brazo y dorso del lado derecho, tiene además vómitos verdes que alivian el dolor, diarreas y fiebre. Desde ese momento se notó ictericia y se instala además un síndrome coledociano. El acceso doloroso se

repitió dos veces más hasta que decide internarse, necesitando siempre opiáceos para aliviarla. A partir de la primera crisis dolorosa se nota una tumoración en hipocondrio derecho dura, el dolor tanto espontáneo como provocado no era muy intenso. Con el correr de los días la tumoración aumentó de tamaño y la anorexia se hizo más marcada. Dice haber perdido 8 kg. de peso. Estado actual: Tinte subictérico. Abdomen: A la inspección se observa una tumoración desplazable con la respiración, ubicada en flanco derecho e hipocondrio del mismo lado, del tamaño de una mandarina. A la palpación, además de lo mencionado se aprecia un borde hepático rugoso que se extiende a ambos lados de la tumoración, llegando hasta el hipocondrio izquierdo; tiene una dureza acentuada. El borde superior del hígado en IV espacio. Se le practican sondeos duodenales que resultan positivos, pero la tumoración (que se presumió era vesícula) no disminuye de tamaño sino que por el contrario está más grande. Se envía al Servicio de Cirugía con diagnóstico presuntivo de neo de vesícula. Hecha la laparatomía constatan la presencia de una tumoración de aspecto neoplásico de cara superior y lóbulo derecho de hígado. Vesícula hidrópica oculta en cara inferior de hígado con una neoforma -



ción en su cara inferior y en tercio medio que la estrangula parcialmente. Tiene cálculos biliares. Se practica una hepatectomía parcial de borde y cara superior de hígado y colecistectomía. Biopsia: Carcinoma de vesícula con metástasis en hígado. Esta enfermedad lleva hasta la fecha 9 meses de sobrevivida después de la intervención quirúrgica.

Caso nº 7: Historia nº 5521. M.M. de J. 53 años. Ingresó 7-5-48. Diez años antes de internarse, dos después del climaterio, tiene un cuadro agudo caracterizado por dolor en epigastrio que se irradiaba de preferencia hacia el lado izquierdo con vómitos y diarreas que cedieron sin asistencia médica. Recien cuando reaparece por tercera vez consulta a un médico que le medica con inyecciones, unas gotas, y regimen alimenticio, excluyendo fritos, grasas, etc. Siguió sin molestias durante tres años, época en que reaparece el episodio doloroso, estando internada durante 8 días. Se le da de alta con tratamiento médico y regimen alimenticio. Varios meses después un nuevo episodio doloroso, con vómitos e ictericia obliga nuevamente su internación en un servicio hospitalario. Durante los intervalos de su enfermedad presenta buen estado de salud. En los últimos meses cualquier transgresión alimenticia le producía molestias digestivas. La enferme-



dad actual comienza un mes atrás con dolor no muy intenso en epigastrio ambos hipocondrios, pero más intenso en el izquierdo, estado nauseoso pero sin vómitos, gusto amargo en la boca. El dolor persiste hasta su internación pero la intensidad fué decreciendo. Aparece un síndrome coledociano. Nota haber rebajado de peso en los últimos meses; la anorexia que al comienzo de su enfermedad actual era acentuada ha cedido mucho. Estado actual, ictericia generalizada. Abdomen doloroso en epigastrio. El dolor se propaga hacia la izquierda y arriba. Se palpe el hígado a cuatro traveses del reborde costal. Se note mejor el lóbulo izquierdo. La palpación es moderadamente dolorosa. No es posible limitar la vesícula. Hay coluria y acolia. Ligera febrícula. Evolución cuatro sondeos negativos. El síndrome coledociano no se intensifica. Se indica intervención quirúrgica. La laparatomía puso en evidencia un hígado grande color verde oscuro. Consistencia aumentada. Sobre el borde se observa el fondo de la vesícula, tenso renitente intimamente adherida al lecho hepático que se presenta blanquecino cartilaginoso, con prolongaciones como raíces hacia el resto del parénquima. La exploración del pedículo está dificultada por la retracción intensa del epiplón menor que se extiende hasta la entrada



en cara inferior del hígado . Introduciendo el índice a través del hiato de Winslow se reconoce el borde del epiplón, engrosado, irregular, duro. Palpando a través del epiplón, por encima de la curva gástrica se nota una formación también irregular, leñosa, que ocupa el área pancreática. Abierto el epiplón gastrocólico se explora la transcavidad ratificando lo descripto. Ante el diagnóstico presuntivo de blastoma maligno y la imposibilidad de realizar ninguna operación de derivación biliar, se opta por hacer biopsia. La enferma desmejora rápidamente después de la operación y fallece a los doce días de intervenida. El estudio anatómopatológico de la vesícula biliar revela que en la unión del tercio distal con los dos tercios proximales se halla estrangulada. La compresión de la vesícula no determina la salida de bilis por la ampolla de Vater. Al corte se observa que contiene bilis de color verde muy claro y a nivel de la estrangulación se observa que hay un tejido neoformado infiltrativo que engrosa las paredes. Los ganglios del bacinete se hallan muy infartados lo mismo que los que rodean al colédoco. Hay cálculos facetados. Diagnóstico histopatológico: Vesícula biliar, Adenocarcinoma ulcerado infectado. Páncreas, metástasis de carcinoma. Hígado; metástasis.



A continuación anotaremos los síntomas más comunes del cáncer primitivo de vesícula biliar y estudiaremos como se presentaron en nuestros casos

Caso nº	1	2	3	4	5	6	7
Edad	60	42	58	70	69	58	55
Ant. de disp. vesicular	No	si	si	no	no	no	si
Litiasis	si	si	si	si	si	si	si
Cólico	-	-	-	-	-	si	-
Dolor sordo	si	si	si	si	si	-	no
Ictericia	no	-	si	si	si	si	si
Tumor vesic.	si	si	si	no	si	si	no
Anat. Patol.	-	carcinoma	Epit. Esp. celu	Adenocarcinoma	Adenocarcinoma Esci.	Carcinoma	Adenocarcinoma

Estadística



BIBLIOGRAFIA

- 1 - Ayerza L. - "Cancer Primitivo de Vesícula biliar". Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato digestivo. Vol. XIV pag. 645-1939.
- 2 - Bockus H. - "Gastroenterología" t. II p. 666 -1948
- 3 - Brunschwig A. - "Cáncer de Hígado, Vías Biliares y páncreas. El Día Médico 1218-1948
- 4 - Bustos F. - "Cáncer de Vesícula Biliar". Academia Argentina de Cirugía. Boletines y trabajos. Vol. XXXIII ps. 624-1949.
- 5 - Canónico A. - "Biblioteca de Medicina Interna" Tomo II-2a. parte p. 550-1948
- 6 - Cieza Rodriguez L.F. - "Cancer de Vesícula" Revista Argentina del Centro de Estudiantes de Medicina de La Plata.
- 7 - Defilippo R. A. - "Litiasis y cáncer vesicular". Revista de Medicina y Ciencias afines pag. 550-1948.
- 8 - Donovan R. y Naveiro R. - "Cáncer primitivo de vesícula Biliar. Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición. Pag. 332-1945
- 9 - Eppinger H. - "Enf. del Hígado" pag. 788-1940



- 10 - Fazio J. M. - "Cancer de vesícula Biliar Post colecistectomía". Revista de Medicina y Ciencias Afines. p. 743-1946.
- 11 - Ferrecani M. - "Fisiopatología de las vías biliares". El Día Médico (Un tema al día) t. III nº 5.
- 12 - Finey J. M. y Johnson M. - "Cáncer Primitivo de Vesícula biliar. Anales de Cirugía t. 1 pag. 433-1945.
- 13 - Garré E. y de Dominicis C. - "Cancer primitivo de vesícula biliar. Revista de Medicina y Ciencias Afines. Pag. 136-1940
- 14 - Larré H. - "Cancer primitivo de vesícula biliar" El Día Médico pag. 768-1947
- 15 - Lupis Isolina "Carcinoma y epiteloma simultáneo de la Vesícula biliar. Rev. Sudamericana de Morfología Vol. VII Fasc. 5 pag. 35 1949
- 16 - Marano M. y Matera M. "Cancer epidermoide Primitivo de vesícula biliar. La Semana Médica t. II pag. 609-1941
- 17 - Marshal S. - Gallstones A. Surgical Problem". The Surgical clinics. of north América Vol XXVIII p. 627-1948
- 18 - Peco G. y Cipolla F. - "Consideraciones sobre el



- cancer primitivo de vesícula biliar" La
Semana Médica p. 2-1945.
- 19 - Petrov y Krotkina N. - "Carcinoma experimental
de vesícula biliar". Anales de Cirugía
Volumen VI Num. 2-pag. 242
- 20 - Pianzola Luis E. - Epitelioma espinocelular de ve-
vesícula biliar" (Trab. de adscripción a
la cáted. de Anat. y Fisiología Patológica.
- 21 - Rosenthal F. - Enfermedades del Hígado y Vías bi-
liares". p. 228-1944
- 22 - Royer M. - Hígado y páncreas". Biblioteca de Se -
miología. pag. 137-1947.
- 23 - Swinton N y Becker W - "Tumor of the Gallbladder"
The Surgical Clinics of North América Vol.
XXVIII - p.669-1948.
- 24 - Urquiza J. A. - "Cáncer de vesícula biliar y litia-
sia Biliar". La Semana Médica t.1 p. 755 -
1945.
- 25 - Wechsler L. - An Internist look elm carcinoma of
the Gallbladder". The American Journal of
Digestive Diseases Vol. 16 p. 114-1949
- 26 - Yódice A. y Etala E. - "Cancer de Vesícula Biliar"
El Día Médico p. 1366 1948.

Roberto M. ...

