

del vientre y un grave accidente anestésico, poniendo en peligro el estado general, obligó a hacer la operación mínima: destorsión y cierre. El tercer caso no presentaba indicaciones derivadas del estado local. La vejez del enfermo, su antecedente urinario, la larga evolución de su oclusión, me hicieron pensar, tal vez erróneamente, en que el estado general no permitiría una intervención más amplia que la simple destorsión del vólvulo. En resumen: el estado general grave por intoxicación en el primero y por la anestesia en el segundo y probablemente aparente en el tercero llevó a hacer en los tres enfermos la operación mínima: la destorsión. El estado local malo obligó en el primero a dejar eviscerada el asa y el estado local bueno en el segundo y tercero permitió dejarla en el interior del vientre. Los tres enfermos curaron del síndrome de oclusión. No voy a alargar mi comunicación con consideraciones sobre el tratamiento ideal. Dejo este problema, conformándome con enriquecer la casuística con estas tres observaciones exitosas con el tratamiento mínimo.

Sesión del 28 de Noviembre de 1934

Preside el Prof. A. Fossati

Elección de autoridades para el año 1935

●ORDEN DEL DIA

Presentación de enfermo.

Injerto óseo en antropotía tabética.

Por el doctor DIEGO LAMAS

Comunicaciones:

Neoplasma doble de las vías biliares

Por el doctor J SOTO BLANCO

Colaboracion anatómico-patológica del doctor P. LARGHERO IBARZ

Historia clínica. — En Junio 3 de 1934 ingresa al Servicio. O. B. de I., uruguaya, casada, de 56 años, procedente de la ciudad de Melo, porque desde hace un año ha notado la existencia de una tumoración en el hipocondrio derecho, parte externa; tumoración que ha ido aumentando de volumen y se ha hecho ligeramente dolorosa. Desde hace un mes dolores epigástricos, apareciendo una hora después de la comida y acompañándose de vómitos biliosos abundantes. Ha perdido en dos años 61 kilos. En la actualidad se nos presenta con un tinte ictérico marcado, siendo sus deposiciones de color oscuro; no hubo abortos, menopausa a los 46 años.

Examen: Enferma deshidratada, color pajizo y tinte sub-ictérico de las mucosas; períodos de apirexia seguidos de períodos febriles hasta 38°.

Deformación del reborde costal derecho saliente, levantado y proyectando el ombligo hacia la izquierda por una tumoración que ocupa el epigastrio mitad derecha

e hipocondrio derecho, avanzando hasta el flanco; móvil con los movimientos respiratorios, se continúa con la cara antero-superior del hígado; con contacto lumbar, superficie irregular, muy dolorosa a la palpación. La insuflación del colon muestra a éste formando marco a la tumoración por el lado de abajo. La macidez tumoral se continúa con la macidez hepática.

Análisis de laboratorio:

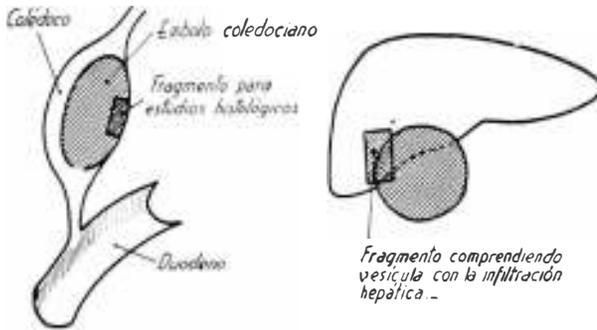
Orina: albúmina, indicios; contiene pigmentos y ácidos biliares, urobilina.

Urea en el suero sanguíneo: 0gr.35.

Leucocitosis: 6.200 polinucleare	neutrófilos	76 %
	eosinófilos	0 %
	basófilos	0 %
	Linfocitos y mononucleares	24 %

Reacción de Weber: positiva.

Sondaje duodenal: se extrae un líquido amarillento de reacción ácida; no hay pioctos, flora microbiana escasa. Algunos diplococos gram positivo, algunos bacilos gram positivo.



Reacciones de Wassermann, Khan, Muller: negativas.

Radioscopia: Hígado algo aumentado y deformado; el borde inferior del lóbulo derecho presenta una saliente redondeada.

Operación. Junio 18. Profesor Prat. — Anestesia crepuscular y anestesia local: novocaína al 12 %. Incisión transrectal derecha supraumbilical. Abierto el peritoneo se presenta una tumoración difícil de reconocer al principio por las adherencias al epiplón, colon e hígado. Una vez desprendidas se ve la vesícula de color blanco, de paredes duras, con aspecto neoplásico. Hígado con aspecto de nuez moscada; protegiendo el vientre se punciona la vesícula con trocar grueso aspirando; sale un mastic blanco como el que se encuentra en las neoplasias. Se acaba de vaciar la vesícula de su contenido (siempre el mismo tipo de mastic), y extraemos un grueso cálculo del tamaño de un huevo de paloma. Limpieza y secado del interior del colecisto, donde no se encuentran más cálculos a pesar de sospecharse de que debe haber otros, a juzgar por las facetas que tenía el que se sacó.

Por debajo de la tumoración el peritoneo infiltrado muestra a nivel del pedículo hepático, del páncreas y de la pequeña curva del estómago, gruesas adenopatías con los caracteres de las neoplasias ganglionares. Colecistostomía marsupializando la brecha de colecistotomía, se deja tubo y mecha. Cierre por planos. Se sacó un fragmento de pared vesicular y otro de hígado para análisis.

Post operatorio: Sigue con vómitos biliosos, sin fiebre, pulso de 80, dolores epigástricos que no se calman más que parcialmente por la medicación opiácea. Aparecen ardores de estómago y diarreas; el estado general se agrava, la denutrición avanza y su piel toma un tinte mezcla de anémico, ictericia y tinte neoplásico. Las diarreas son hemorrágicas; este cuadro, cada vez más acentuado, termina con esta pobre enferma, que fallece el 2 de Setiembre, a los 76 días de operada.

Informe anatomo-patológico (lámina N.º 1059, Dr. C. M. Domínguez) de la biopsia operatoria muestra: epiteloma tubular con abundantísimo tejido fibroso de la vesícula; infiltración neoplásica del hígado del mismo tipo que el de la vesícula.

Informe de la necropsia: ictericia intensa, de aspecto oliváceo.

Tórax: pleuras libres; pulmón derecho, congestión en la base; pulmón izquierdo, con discreto enfisema en el vértice y lengüeta anterior; pericardio contiene 70 grs. de líquido citrino; en la hoja visceral, en la base del corazón, una pequeña mancha lechosa; corazón de tamaño normal, de color amarillo verdoso, blando al corte; endocardio y válvulas sin lesiones macroscópicas; aorta con ateroma; arteria pulmonar sin lesiones. En el mediastino no hay adenopatías tumorales.

Abdomen: hígado con retención biliar, aumentando de tamaño; en su cara inferior se encuentran varias tumoraciones irregulares, de color blanco grisáceo, ocupando el hilio y el lecho vesicular. Páncreas duro, escleroso, de tamaño natural. Bazo chico, de 70 gr., muy alterado. Tubo digestivo sin otras alteraciones que la impregnación biliar.

Aparato urinario: riñones, uréteres y vejiga, normales.

Aparato genital: útero chico, escleroso; anexos sin lesiones.

Los ganglios prevertebrales aparecen tomados presentando al corte un aspecto muy típico. Nos detendremos en el estudio de la pieza principal.

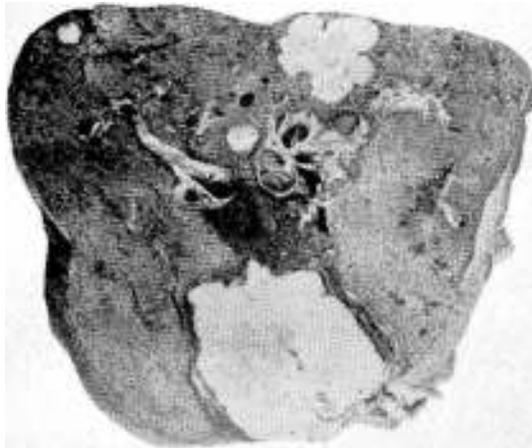
La pieza comprende hígado, vías biliares extrahepáticas y páncreas.

El hígado, cuyo tamaño es poco menor que lo normal (pieza fijada), tiene una coloración fuertemente verdosa. Superficie discretamente granulosa; la cápsula de Glisson, translúcida y fácilmente desplegable deja apercibir el aspecto del parénquima, constituido por anillos e islotes de coloración amarillenta, correspondiente a una infiltración grasosa, separados por parénquima con fuerte infiltración biliar.

Se observan, cubiertos por la cápsula, nódulos umbilicados con coloración blanco - amarillenta (metastáticos) en número de cinco. Observando el hígado por la cara inferior, a fin de estudiar las lesiones de las vías biliares, constatamos: la vesícula biliar se presenta considerablemente aumentada de volumen, de coloración blanco-grisácea y sólida a la palpación; presenta, en la parte media de su cara inferior, un estrangulamiento que la divide en dos lóbulos; el lóbulo superior, correspondiente al fondo y cuerpo de la vesícula, del tamaño de un puño mediano, presenta una porción saliente sobre la cara inferior del hígado, de superficie irregular (despegamiento del epiplón adherente a ella); pero la mayor parte del lóbulo superior de la vesícula se encuentra engarzado en pleno parénquima hepático, como lo muestran

los cortes hechos sensiblemente paralelos a la cara inferior del hígado; así lo indican las fotografías.

Si observamos la superficie de sección de estos cortes, constatamos que esta lobulación superior está constituida por un tejido de aspecto sólido, donde pueden diferenciarse zonas de coloración grisácea, correspondientes al estroma, y zonas amarillentas de aspecto epiteliomatoso. El tejido, que es friable, presenta además discreta infiltración de pigmentos biliares y focos de necrosis caseosa tumoral. El contorno de esta porción penetrante en el parénquima hepático es festonado, irregular, pero la delimitación macroscópica es neta entre el tejido tumoral y el parénquima hepático, comprimido por el crecimiento del primero.



No hay vestigio de cavidad vesicular en el seno de esta lobulación superior, que tomó origen en la vesícula.

La infiltración del parénquima hepático por el tumor de origen vesicular, ha provocado sobre la cara superior del hígado una saliente en casquete de esfera, constituido por el polo superior del tumor, del cual la parte libre rebasa el borde hepático, mientras que la parte profunda levanta el parénquima, que en esta zona se presenta duro a la palpación, contrastando con la elasticidad del resto del hígado.

En suma, esta lobulación superior que ocupa el lugar del fondo de la vesícula y parte de su cuerpo penetrando en el parénquima hepático, presenta los caracteres macroscópicos de un carcinoma de origen vesicular, infiltrando por propagación el hígado. Podemos agregar que el mismo corte de sección que nos permite estudiar la relación del tumor con el hígado, muestra nódulos epiteliomatosos secundarios, en

número escaso, y pone en evidencia una acentuada dilatación de las vías biliares intrahepáticas. Continuando el estudio de la vesícula, pasamos a su lobulación inferior, que tiene el tamaño y forma de un huevo de gallina; de color grisáceo, cubierto por una serosa contrastando con el aspecto rugoso de la lobulación superior. El estudio externo permite constatar que el polo inferior de este lóbulo no corresponde a la implantación del cístico, que se observa separándose de la vesícula en su cara interna, a dos centímetros por encima de este polo. La palpación lo muestra sólido, renitente, salvo en su parte declive, donde tiene la dureza de piedra. Observando la vesícula por su cara adherente, constatamos que el canal cístico (que ha sido incidido longitudinalmente para su estudio mejor), considerablemente dilatado (mayor que un dedo meñique) y que aborda la vesícula en el medio de la lobulación inferior, no se abre a este nivel en ella, sino que corre fijo en su pared y se abre en el polo inferior por un orificio que cierra en parte una válvula membranosa y que deja ver el grueso cálculo del tamaño de una nuez, que ocupa el bacinete vesicular. Hemos abierto esta lobulación inferior y constatamos que está ocupada, salvo en su parte declive donde se aloja el cálculo, por un tejido brotante de aspecto epiteliomatoso. En suma, salvo la parte más declive del bacinete ocupada por un cálculo cubierto por la pared vesicular espesada, todo el resto de la vesícula está infiltrada en su pared y ocupada en su cavidad por una masa sólida.

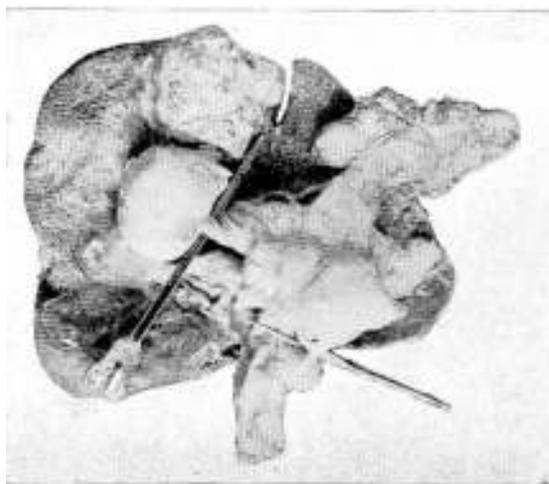
Estudio del colédoco.

Observando la pieza con las vísceras subhepáticas colocadas como al estado normal, es posible ya apreciar una extraordinaria dilatación del hepato-colédoco, que se inicia en la profundidad del hilio hepático; disminuye ligeramente en la parte media del canal hepático, donde da paso a un meñique y se ensancha bruscamente al adozarse al cístico, continuando con progresión este ensanchamiento hacia abajo alcanzando sobre el borde superior del páncreas un ancho de cuatro centímetros. La palpación muestra que está ocupado por un cuerpo extraño, de consistencia resistente pero elástica. A fin de poder estudiar mejor el canal colédoco, vamos a observarlo por la cara posterior (una vez incida su pared).

En esta posición se constata que el canal de forma cilíndrica, de cuatro centímetros de diámetro, está en toda su porción retro-pancreática, hasta un poco por encima del borde del páncreas ocupada por una masa tumoral de aspecto esponjoso. Esta masa tumoral con caracteres epiteliomatosos (verdadero émbolo canceroso), tiene un polo superior redondeado que avanza en el colédoco hasta la desem-

bocadura del cístico, y un polo inferior también redondeado pero más chico, que llega hasta el punto en que el colédoco atraviesa la pared duodenal.

El émbolo canceroso está implantado sobre la pared derecha y anterior del colédoco; el resto de la pared de este conducto íntimamente aplicado sobre la superficie de la neoformación no adhiere sin embargo a ella; la pared del canal colédoco en esta porción no adherente al tumor, es lisa y brillante por su cara interna, de espesor algo mayor que lo normal.



La porcion intraparietal duodenal del colédoco, es perfectamente cateterizable y no está dilatada.

La cabeza del pancreas adherente al colédoco por un tejido fibroso, puede ser disecada de él; el tumor intracoledociano es de origen autoctono, pudiendo afirmarse que no se trata de un cáncer de la cabeza del páncreas que ha penetrado en el colédoco.

El exámen de la pieza muestra también que en ningún punto el tumor ha destruído la pared del colédoco, para invadir las partes vecinas.

Resumiendo:

Obstrucción del colédoco retro y supra pancreático por tumor vegetante intra canalicular; dilatación de las vías biliares por arriba de la obstrucción.

Preparación N.º 1.

Fragmento comprendiendo pared de colédoco juxta pancreático y porción de la masa tumoral contenida en su interior e implantada sobre su pared.

El fragmento recortado en forma de cuadrilongo, tiene uno de sus bordes liso, constituido por una barda de tejido fibroso laminado, con escasos núcleos, que corresponde a la parte fibro-muscular de la pared del colédoco. Se observan sobre su cara externa, fragmentos microscópicos de parénquima pancreático. De su cara interna, implantado y adherente a ella, nace y vegeta en la cavidad un tumor epitelial maligno con caracteres histológicos de adenocarcinoma; tubos alargados, rectilíneos u ondulados de curvas elegantes y caprichosas, algunos redondos de luz pequeña o dilatada, otros aislados o conglomerados, tapizados por un epitelio constituido por unidades celulares cilíndricas o cúbicas, atípicos por su morfología y su disposición en uno o varias capas, con protoplasma medianamente acidófilo, núcleo redondo, oval o irregular, muy atípico en algunos, con buena carga cromática y uno o dos núcleos grandes; se observan figuras de mitosis directa o indirecta, en pequeño número. En el interior de los tubos se encuentra una substancia amorfa, fuertemente acidófila, con granulaciones cromáticas, substancia que en los tubos dilatados ofrece el aspecto de un grueso tapón y que corresponde a los elementos celulares descamados y necróticos.

Además de esta necrosis intratubulares, se observan grandes focos de necrosis caseosa masiva en su extensión pero con grados variables de alteración de los elementos celulares, que en parte conservan sus contornos mientras que en otras partes están reducidos a un magma granuloso (caracteres banales de necrosis caseosa de los tumores).

El elemento tubular canceroso se ha desarrollado en el seno de un estroma fibroso, constituido por haces delgados, alargados disponiéndose alrededor de tubos en forma de anillos; a sus elementos celulares propios (fibroblastos) se agrega infiltración difusa de linfocitos. El estroma es recorrido por vasos con pared propia y hendiduras tapizados por endotelio. Se observan además de las formaciones tubulares, cordones y conglomerados de células neoplásicas que infiltran el estroma, pero predominan las formas tubulares.

En suma: caracteres histológicos de adeno carcinoma.

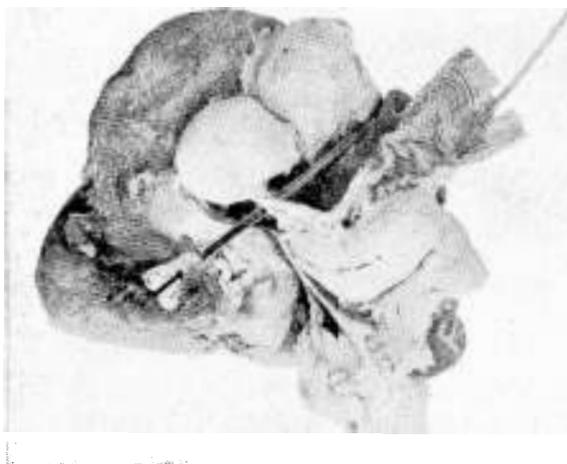
Preparación N.º 2.

Tumor vesicular. — Fragmento tomado al nivel de la lobulación del fondo, con parénquima hepático vecino.

Los caracteres histológicos del tumor vesicular, son del punto de visto de la morfología celular y ordenación arquitectural, análogos a los del tumor coledociano; las mismas alteraciones regresivas (necrosis masiva o en islotes pequeños).

El estroma marca una diferencia pues es más fibroso, en parte con tendencia a la esclerosis y muy pobre en células (caracteres de mayor antigüedad).

El parénquima hepático vecino, forma cuerpo con el tumor esicular, por la continuidad del estroma tumoral con el hepático, que está aumentado al nivel de los espacios de Kiernan y entre los lobulillos en forma de gruesas bardas fibrosas, infiltradas por linfocitos; junto a las avanzadas del neoplasma infiltrante, el parénquima presenta lesiones de atrofia por compresión (trabéculas constituídas por células pequeñas, aplastadas que se disponen concentricamente a los nódulos neoplásicos). Además en la vecindad y lejos, infiltración gra-



sosa, dilatación vascular sanguínea, fuerte infiltración biliar de los elementos celulares y canalículos hepáticos llenos de bilis que se amolda en su cavidad. La propagación del adenocarcinoma al parénquima hepático se hace en forma de cordones, tubos e islotes celulares, que penetran entre las trabéculas, se rodean de una zona de estroma y disecan el parénquima del cual dejan atrás, en medio de su estroma vestigios en forma de conglomerados celulares, o unidades hepáticas aisladas y atrofiadas.

Preparación N.º 3.

Nódulo metastático hepático

El nódulo tumoral tiene caracteres análogos al tumor primitivo; se trata de un adenocarcinoma, con gran cantidad de tubos y cordones conglomerados y estroma fibroso laxo, muy joven y necrosis; por su

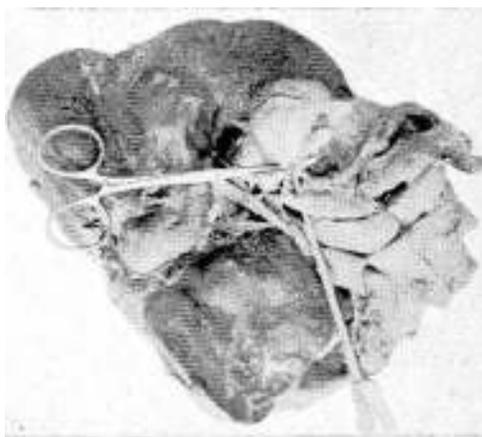
crecimiento excéntrico actúa sobre el parénquima hepático al que imprime alteraciones análogas a las señaladas en la preparación N.º 2.
Preparación N.º 4.

Ganglio cadena esplénica

Infiltración masiva por adenocarcinoma, con grandes focos de necrosis. Vestigios del parénquima ganglionar. (Folículos escasos).

Preparación N.º 5.

Vegetación intravesicular con pared de vesícula (lobulación inferior, cuerpo y parte de bacinete).



De la pared vesicular sólo resta la capa fibrosa con la serosa y algunos restos de musculosa en forma de islotes; esta pared está infiltrada en el espesor de su parte interna por los elementos de un adenocarcinoma, en partes carcinoma sólido, que vegeta en la cavidad en forma de delgadas papilas tapizadas por elementos tumorales y cuyo eje está constituido por tejido conjuntivo vascular capilar muy joven.

En suma: Adenocarcinoma infiltrante y vegetante papilar.

Conclusiones que nos sugiere este caso:

El primer hecho que constatamos es la coincidencia, si es que así puede hablarse de un neoplasma vesicular y otro coledociano, independientes completamente en lo que se refiere a la continuidad de los tejidos de ambos segmentos de la vía biliar.

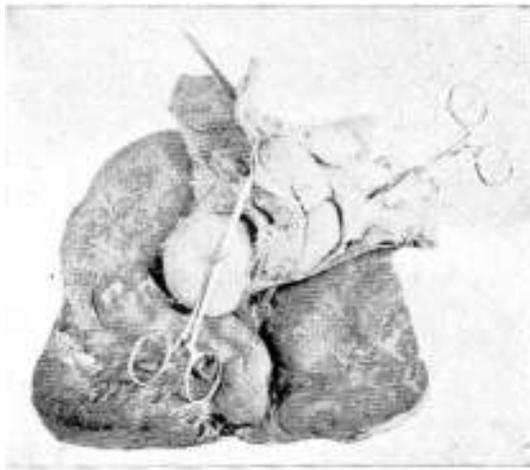
Digo independientes, puesto que la parte intermediaria entre vesícula y colédoco, es decir el canal cístico estaba macro y microscópicamente normal. ¿Cómo es que podría admitirse la unidad de ambos

tumores o la dualidad de los mismos? En favor de la primera hipótesis podría admitirse el hecho de que la histología de ambos tumores es la misma; pero para explicar la doble tumoración con un mismo origen habría que pensar primero en los medios de unión de ambos segmentos fuera de la pared que estaba indemne. Es decir tejido linfático o tejido peritoneal. Surge de aquí que la segunda tumoración colédociana fuera debida a una colonización por vía linfática retrógrada.

1.a hipótesis.

Veamos lo que nos enseñan los linfáticos.

El estudio de los linfáticos, de la vesícula biliar, canal cístico y



canal hepatocolédoco hecho por (Clermont, Sudler) citados por Rouviere en su texto de Anatomía de los Linfáticos del Hombre, muestra que los linfáticos partidos de una red submucosa, atraviezan la capa muscular llegando a una red subserosa ésta formada de colectores que se dirigen a los ganglios tributarios de cada uno de esos segmentos de la vía biliar; de manera que hablan de la independencia linfática de esos tres segmentos.

Para explicar nuestro caso habría que admitir que las células neoplásicas embolizadas en esos canales linfáticos, han llegado a los ganglios comunes a los distintos segmentos del árbol biliar y que de allí único punto común, habieran hecho un trayecto retrógrado para poder colonizar el segmento inferior de la vía biliar.

Hipótesis ésta que ha sido muy debatida.

2.a hipótesis.

El otro elemento de unión de ambos segmentos es el peritoneo; pero a pesar de que éste estaba infiltrado, si observamos la pieza

vemos que la tumoración coledociana tiene su origen en la mucosa canalicular y que respeta la pared externa que no está tomada.

Esta es una hipótesis que tampoco nos convence mayormente; podría citarse como causante del segundo tumor neoplástico e injerto de células neoplásicas desprendidas del tumor vesicular y que siguiendo la vía canalicular hubieran colonizado en el colédoco. Parecería la más racional. Pero no nos podemos explicar el detalle sugestivo de que estos injertos hallan respetado el segmento de desembocadura de ambos reservorios; es decir canal cístico y ampolla de Vater.

Nos queda una última hipótesis y que podría ser a nuestra manera de ver la más razonable: y es admitir la diatesis neoplásica llegando a la conclusión de que se trata de dos tumores de evolución distinta independientes el uno del otro y que hubieran aparecido en una enf. neoplásica y de ahí el título con que presentamos esta comunicación **neoplasia doble de vía biliar**.

Con estas disgresiones presentamos el caso ante esta honorable Sociedad.

Me cabe agradecer la colaboración del doctor Pedro Larghero en el estudio anatómo-patológico de este caso; así como la del Director del Instituto de Anatomía profesor H. May y del Director de Fototécnica doctor Velasco Lombardini, por la parte de documentación gráfica que figura en este trabajo y que fué realizada en sus laboratorios.

Dr. Larghero. — En nuestro caso, la vía seguida por las células neoplásicas desde la vesícula biliar al colédoco ha sido seguramente la red de la submucosa.

Existe un segmento intermedio macroscópicamente indemne pero aún cuando el microscopio no mostrara la existencia de linfangitis carcinomatosa, el mecanismo de la embolia sería suficiente para explicar la metástasis resurgente coledociana. El aspecto histológico es idéntico y el estroma es más joven en el nódulo coledociano lo que sería otro argumento en favor de su origen metastático.

Los nódulos metastáticos por vía linfática submucosa, son observados también en esófago, colon, etc., y en el colon adoptan a veces la forma papilar pese a que el t. primitivo es infiltrante, estenosante anular. No es fácil sorprender al microscopio el trazo de unión entre el tumor 1.º y 2.º porque el émbolo neoplástico epiteliomatoso es amenudo pequeño, uní u oligo-celular.

Por otra parte es un hecho, que constatamos a diario la rareza de la apreciación microscópica de la embolia neoplástica en los linfá-

ticos pese a ser este el mecanismo casi constante de las metástasis en los epitelomas en general.

El mecanismo de la metástasis por ingerto, en nuestro caso como en la totalidad de los cánceres canaliculares con nódulos secundarios vecinos, no puede aceptarse. En este caso, un gran cálculo obstruía por completo el bacinete vesicular que se amoldaba estrechamente sobre él. Además, del punto de vista del proceso histogénico de los tumores secundarios, existen una serie de razones que invalidan la teoría del ingerto por vía directa, mientras apoyan la concepción que atribuye a los linfáticos el carácter de vías de conducción de la colonia celular que va a dar el nódulo secundario vecino o alejado.

El Dr. H. García Lagos lee un trabajo de los Drs. Velarde Pérez Fontana, Héctor G. Anastasia y Enrique Castro, de su Clínica del Hospital Maciel, publicado como "Notas Breves" en la Revista de Cirugía del Dr. Alberto Gutiérrez, Buenos Aires, 1934, titulado "Epitelioma primitivo de las vías biliares extrahepáticas", diciendo que son lesiones raras y detallando dos casos, uno con nódulo canceroso en la parte superior del canal hepático, del tamaño de una nuez, propagado hacia arriba hasta interesar el hígado; su desarrollo se había hecho dentro de la luz del canal hepático. Hay necropsia y estudios histológicos.

El segundo caso es un caso complejo, pues coexiste una úlcera yuxta-pilórica perforada y dos nódulos neoplásicos del cístico, que ocupan la luz del canal y con un espacio sano del cístico entre ambos nódulos; además hay otro nódulo en el confluente hepático-cístico. Hay autopsia e histología.

Revista de Cirugía de Buenos, Año XIII, Junio 1934, pág. 357-64.

Memoria Anual

Señores Asociados:

En seis meses y medio de actuación de la Directiva que hoy cesa, se han efectuado 16 sesiones en las que hubo un total de 350 asistencias, que dan un promedio de 25 por sesión. Se han presentado 42 comunicaciones, en la discusión de alguna de las cuales han intervenido muchos concurrentes y dejamos aún para el año próximo varias comunicaciones y temas en discusión.

Es imposible hacer el balance del valor científico de esta gran producción quirúrgica, por la variedad enorme de asuntos tratados y