

Facultad de Medicina de Montevideo, Uruguay.

Clinica Quirúrgica "F". - Laboratorio de Patología y Experimentación

*EL CANCER DE LA CABEZA DEL PANCREAS
ESTUDIO PATOLOGICO*

*Su aplicación al diagnóstico precoz por la prueba
funcional con la secretina (*)*

P. Larghero Ybarz
Hospital Pasteur

En el año 1947 fueron presentadas a la Sociedad dos observaciones de cáncer de la cabeza del páncreas y el estudio patológico de las piezas, una de ellas operatoria y la otra de necropsia. Estas dos observaciones se caracterizaron porque los enfermos fueron vistos en la fase pre-ictérica, y el diagnóstico de la lesión no fué hecho sino algunas semanas después, cuando apareció el síntoma cardinal del cáncer de la cabeza del páncreas: la ictericia obstructiva absoluta.

El estudio de las piezas demostró que la lesión, aunque muy avanzada en los dos casos, no había infiltrado el colédoco, sino que lo había comprimido, en tanto que el canal de Wirsung se presentaba infiltrado y definitivamente bloqueado. Esta comprobación permite suponer que el diagnóstico del cáncer de la cabeza del páncreas puede ser hecho en la fase pre-ictérica por el estudio de la secreción pancreática, que debe mostrarse anulada o suprimida, en tanto la bilis puede todavía descender libremente al duodeno.

Sin embargo, esta noción conocida desde hace largo tiempo, no ha podido alcanzar una aplicación práctica actual por las dificultades para obtener por el sondeo duodenal común una res-

(*) Esta comunicación fué presentada en la sesión del 4 de mayo de 1949

puesta suficiente de la secreción pancreática y por la imposibilidad de eliminar en este mismo sondeo la mezcla de la secreción biliar y de la secreción gástrica con la secreción pancreática. Estos inconvenientes pueden ser obviados con la aplicación del sondeo duodenal con aspiración gástrica, según la técnica que fué preconizada en 1936 por Agren y Lagerlöf H., y con el uso de la secretina pura, que produce una respuesta pancreática específica sin mezcla de otras secreciones.

La secretina recién ha entrado en la práctica en estos últimos dos años, y todo hace suponer que su aplicación al diagnóstico precoz del cáncer de la cabeza del páncreas puede aportar, en un futuro próximo, la posibilidad de operar esta grave lesión, en la fase pre-ictérica.

El objeto de esta comunicación es mostrar lo que puede esperarse de esta investigación, teniendo como base la patología particular del cáncer de la cabeza del páncreas.

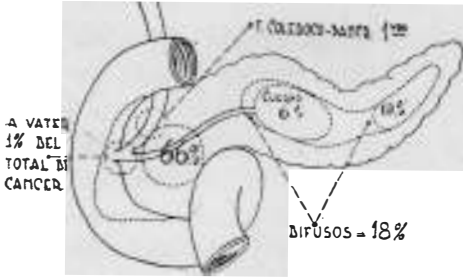
Tres conceptos deben ser expuestos previamente:

1º Frecuencia del cáncer del páncreas; ella se deduce de la estadística que se adjunta, correspondiente a 5.200 autopsias del Departamento de Patología de la Escuela de Medicina de Chicago y la frecuencia relativa de las diferentes localizaciones del cáncer de la cabeza del páncreas.

2º Un concepto derivado de la evolución anatómo clínica del cáncer de la cabeza del páncreas: él se desarrolla en tres etapas:

- a) Fase anatomopatológica sin síntomas;
- b) Fase clínica pre-ictérica;
- c) Fase ictérica.

3º Concepto biológico del cáncer del páncreas; por sus características anatomopatológicas, ya que en la inmensa mayoría de los casos se trata de un epiteloma papilar, a punto de partida de los canales pancreáticos, el cáncer de la cabeza del páncreas tiene un crecimiento relativamente lento, lo que explica el contraste entre la brevedad de la evolución clínica habitual y la magnitud de las lesiones comprobadas en la operación o en la autopsia. Este crecimiento lento explica el hecho no raro de las sobrevidas prolongadas a continuación de operaciones paliativas.



CANCER DEL PANCREAS

Sumario gráfico patológico - clínico y funcional.

Patología:

Frecuencia comparada con otros cánceres.

Frecuencia relativa de sus diversas localizaciones (Brunschwig A.).

5200 AUTOPSIAS - Dep. Pat. Chicago.

CANCERES - FRECUENCIA COMPARADA

ESTOMAGO	203	CÁNCERES.
COLON-RECTO	165	
ENCEFALO	138	
PULMON	108	
SENO	77	
PROSTATA	59	
ESOFAGO	58	
PANCREAS	55	
VEJIGA	40	
OVARIO	36	

FORMAS CLÍNICAS . .

ICTERICIA OBSTRUCTIVA. Absoluta

ICTERICIA OBSTRUCTIVA. Incompleta

FORMA PREICTERICA : Dolor, dispepsia, adelgazamiento. — PRUEBA DE SECRETINA Y LABORATORIA EXPLORADORA.

FORMA HEMORRAGICA MASIVA.

COLECISTITIS AGUDA : (Denunciadora)



Representación esquemática de las 3 fases anatómicas-clínicas del cáncer cefálico y sus relaciones con el colédoco. — La compresión del Wirsung es primaria y completa (secreción nula por la secretina). — Sin embargo, como lo muestra el esquema vecino, un neo situado lejos de la terminación del Wirsung puede dar una respuesta positiva a la secretina. — En este caso la cantidad está muy disminuida.

CANCER DE PANCREAS

La historia de la cirugía del cáncer de la cabeza del páncreas comienza en 1884 con Billroth, al que siguen Ruggi en 1889, Terrier en 1892 y Kronlein en 1894.

Si nos atenemos a los protocolos operatorios y al tipo de lesión, es evidentemente Codivilla, que en 1898 hizo la primera extirpación reglada de un cáncer en la cabeza del páncreas, realizando una pancreático-duodeno-gastrectomía y restableciendo el tránsito digestivo y biliar con una gastrectomía en Y y una colecistogastrostomía. El paciente sucumbió a la caquexia y glicosuria, a los 24 días de la operación.

El camino recorrido en el campo técnico señala dos nombres proeminentes: Whipple en Nueva York y Brunschwig en Chicago.

En nuestro medio, Navarro reseco, en 1907, uno de los primeros casos de cáncer de la ampolla de Vater, registrados en la literatura, con sobrevida de 30 años.

En el estado actual del conocimiento del problema, la técnica ha sido bien reglada (con variantes en los procedimientos); los enfermos están mejor defendidos del formidable traumatismo operatorio porque disponemos de los medios adecuados para prever el choc, aligerarlo y tratarlo. Pese a ello, la intervención sigue siendo grave y el resultado alejado como pronóstico de cáncer, sombrío.

La causa radica en dos factores:

1º El cáncer de la cabeza del páncreas tiene un período a veces largo, de evolución anatómica, sin síntomas clínicos o con síntomas a los que no se atribuyen la importancia debida.

2º Cuando el cáncer da síntomas, el diagnóstico se hace tarde o se pierde el tiempo en indagaciones con vistas a una precisión, que no siempre se obtiene, cuando la laparotomía exploradora puede resolver el punto en unos minutos.

Mientras se siga considerando la ictericia obstructiva como un síntoma obligado y precoz del cáncer de la cabeza del páncreas propiamente dicho, no adelantaremos un paso en el diagnóstico precoz y en el tratamiento. El interrogatorio cuidadoso de los enfermos que nos llegan con un cáncer del páncreas en

la fase de obstrucción biliar, muestra que en un alto porcentaje de casos, la ictericia ha sido precedida de una sintomatología muy neta como para llamar la atención del enfermo y consultar médico. Es la fase preictérica del cáncer, donde dos síntomas se destacan: el dolor y los trastornos dispépticos, junto con adelgazamiento.

Martiarena⁽¹⁾ en 32 casos del Instituto de Clínica Quirúrgica señala 17 veces el dolor o dispepsia entre 1 a 10 meses y aún dos años antes de la ictericia. El mismo autor señala que Crile encontró en 72% de casos, síntomas preictéricos de 1 a 10 meses antes.

Contrariamente a lo que ocurre en el cáncer de Vater, la ictericia en el cáncer de cabeza no es ni un síntoma inicial, ni un síntoma constante.

En cáncer de Vater, Brunschwig encontró la ictericia en 105 casos de 110.

La patología explica esta precedencia sintomática dispéptica sobre la ictericia; a veces la precedencia es de meses o años, porque el cáncer de la cabeza del páncreas se caracteriza por su crecimiento lento y lo tardío de sus metástasis. Navarro ya insistió sobre este particular hace más de 20 años. Los resultados de las operaciones paliativas sorprenden a veces y hacen dudar del diagnóstico de cáncer, dada la recuperación que ellos proporcionan a los enfermos.

El hecho anatómico capital es que el colédoco es comprimido secundariamente y rara y tardíamente invadido en el cáncer de la cabeza del páncreas.

Los cánceres nacidos de la porción intra pancreática del colédoco son excepcionales⁽²⁾. Apenas hay 20 casos auténticos. Garlock⁽³⁾ resecó uno con éxito.

El colédoco corre por detrás y luego dentro del páncreas, en una vaina de deslizamiento, que el cáncer respeta hasta cierto momento de la evolución. En tanto que en la mayor parte de

(1). Martiarena. — Tumores de la cabeza del páncreas. Boletín del Inst. de Clínica Quirúrgica, Pág. 297, 1942.

(2) Brunschwig, A. and Clark, D. E. — Carcinoma of the intrapancreatic portion of the Common Bile Duct. Surgery. Vol. 10, N° 4, pp. 553, 562. Oct. 1941.

(3) Garlock, J. H. — Am. Surg. 110: 474, 477. 1939.

casos, la ictericia es evidente y completa, con tubaje duodenal blanco, el colédoco muy dilatado en su porción suprapancreática, puede ser cateterizado en la retropancreática y disecado fácilmente del lecho que le forma el neoplasma.

Como lo muestra la diferencia de color del canal, la bilis se retiene en la porción suprapancreática y la impermeabilidad se debe al aplastamiento del canal por compresión, aunque no esté invadido.

Este es el hecho fundamental que pone de relieve el estudio patológico del cáncer cefálico: compresión tardía del colédoco. El queda puesto de relieve en las observaciones que traemos a vuestra consideración.

Tipo Histológico

Tanto el cáncer de cabeza, como de cuerpo o ampolla de Vater o del colédoco, tiene, en la mayoría de los casos, el tipo cilíndrico o cuboidal, papilar, indicando su origen de los canales. Se combina con el adenocarcinoma, con formaciones quísticas papilares. Las células son en muchas partes mucíparas.

Reacción fibrosa del estroma (dureza), más marcada en el tipo canalicular. En otros casos, carcinoma sólido, alveolar, o en cordones, cirroso o blando (origen acinoso). A veces el atipismo es tan marcado que pueden parecer sarcomas.

Las metástasis ganglionares son precoces en los ganglios peripancreáticos.

Más tardíamente, metástasis en hígado, pulmón (vía hematógena), carcinosis peritoneal.

Biológicamente, es un cáncer a marcha lenta.

El cáncer de la ampolla de Vater.

Se dice que es menos maligno porque las metástasis ocurren más tarde. Su tipo histológico, que es papilar, vegeta dentro del duodeno. No es seguro que sea menos maligno. Lo probable es que por su localización los síntomas clínicos sean más precoces (ictericia). Las complicaciones biliares por obliteración matan antes que las metástasis. Lo mismo que para el cáncer de la cabeza la obstrucción biliar es absoluta en clínica, pero ana-

tómicamente el canal puede ser cateterizado; el edema completa la obstrucción.

La ictericia: primer síntoma y constante: 105 veces en 110 casos. (Brunschwig).

Estudio Funcional del Páncreas

Sondeo duodenal y secretina pura - Bilirrubinemia.

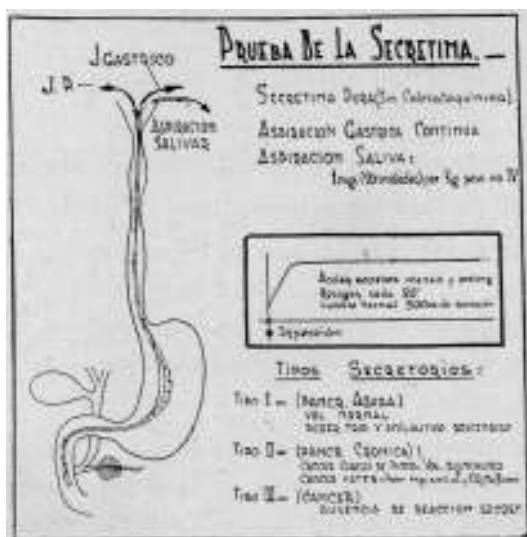
El estudio de las piezas de cáncer de la cabeza del páncreas demuestra:

- 1º su origen predominante en el epitelio de los canales;
- 2º su arquitectura frecuentemente papilar;
- 3º atipismo celular moderado, lo que da cuenta de su marcha lenta;
- 4º infiltración y rellnamiento precoz del Wirsung, con su consecuencia de bloqueo de las secreciones (bloqueo precoz);
- 5º compresión secundaria, tardía del colédoco. Raramente infiltración y vegetación dentro de su luz. Esta compresión tardía explica que la ictericia sea un síntoma tardío, cuando la lesión anatómica está muy avanzada.
- 6º La situación del nódulo neoplásico a distancia variable de la terminación del Wirsung, explica por qué a veces el bloqueo secretorio no es total, pudiendo pasar jugo pancreático al duodeno o por el canal pancreático accesorio o por canales que se vierten en el Wirsung entre el neo y la ampolla de Vater.
- 7º El tipo papilar de neo de la ampolla de Vater, da cuenta del hecho, ciertamente excepcional, de cánceres de la ampolla con bilis y jugo pancreático al sondeo (1).

Con las reservas de los numerales 6º y 7º, el sondeo duodenal, puede proporcionar, de acuerdo con la patología, datos valiosos para el diagnóstico del cáncer en la fase preictérica.

(1) Lieber, M., Stewart, H., Hund, H. — Carcinoma of the peripapillary portion of the duodenum. Am. Surg. 109, 219-245, 383-429. 1939.

Sugerido en 1915 por Crohn, Agren, Lagerlöf y Berghund perfeccionaron la técnica con el tubo de doble luz para aspirar el contenido gástrico y evitar su pasaje al duodeno, y emplearon por primera vez la secretina para el estudio funcional del páncreas. Pratt y colaboradores lo estudiaron en el cáncer de la cabeza del páncreas. El método ha demorado en difundirse; la



Prueba de la secretina
Esquema técnico - Dosis y tipos secretorios.

posibilidad de obtener actualmente secretina pura permite prever en corto plazo un real avance en el diagnóstico del cáncer cefálico del páncreas en su fase preictérica. La ventaja de la secretina sobre las investigaciones cualitativas de enzimas pancreáticas por el sondeo duodenal común, es que ella produce una secreción abundante de jugo pancreático (300 c.c. en el hombre normal) a la dosis adecuada.

La supresión cuantitativa de esta secreción o su disminución en cantidad volumétrica y en su tasa de enzimas y bicarbonato, debe plantear la posibilidad de cáncer cefálico. Sólo la pan-

Agren G., Lagerlöf, H. — The pancreatic secretion in man after intra venous injection of secretin. Acta Med. Scand. 90: 1 - 29, 224, 235, 1936.

Lagerlöf, H. — Secretin test of pancreatic function. Quart. J. Med. 8: 115 - 126, 1939.

Pratt, J., Brugsch, H., Rostler, A. — The secretin test for pancreatic function. Tr. A. Am. Phys. 55: 154 - 162, 1940.

creatitis crónica, con atrofia glandular en su etapa avanzada, puede dar el cambio. Tal resultado impone la laparotomía exploradora.

Estudio funcional de la secreción pancreática con la secretina pura

La secretina pura (sin colecisto - quinina) y el dispositivo de extracción por sondeo duodenal con aspiración de la secreción gástrica y salivar, permite recoger la secreción pancreática al estado puro. Esta secreción provocada en el hombre normal es de unos 300 c.c. y cualitativamente rica en amilasa, tripsina, lipasa y bicarbonato de sodio.

Esta noción de cantidad es fundamental, porque por ningún otro procedimiento puede obtenerse volúmenes semejantes de jugo pancreático. Ella puede poner a cubierto de la posibilidad de desconocer un cáncer de la cabeza del páncreas en los casos en que éste se localiza un poco lejos de la ampolla de Vater, y comprime el canal de Wirsung, dejando sin embargo pasar al duodeno una cierta cantidad de jugo pancreático por el canal de Santorini, o por canalículos pancreáticos que se vuelcan en el Wirsung, entre la compresión por el tumor y la papila de Vater, tal como lo muestra el esquema adjunto. En estos casos la cantidad está muy disminuída y el enfermo con tal trastorno debe tener un neo o una pancreatitis crónica grave.

La secretina debe ser utilizada por vía intra venosa y a la dosis de un miligramo (16 unidades) por kilogramo de peso.

Bilirrubinemia.

La dosificación seriada de la bilirrubinemia directa e indirecta, puede proporcionar en la etapa clínica preictérica, datos de valor casi absoluto. El aumento creciente y sostenido en pocos días de la tasa de bilirrubinemia directa, tiene el mismo valor que la ictericia progresiva. En uno de nuestros casos, fué realizada por el Prof. Varela Fuentes; la gráfica de la observación V. S. es muy demostrativa. Las lesiones del hepatocito secundarias a la compresión, se traducen por alteraciones paralelas de la bilirrubinemia indirecta.

La lipasa sanguínea puede ser de valor (40% de los cánceres)

res la tenían aumentada en una serie de 69 de Camfort y Osterberg (1).

El conocimiento de las formas clínicas del cáncer cefálico del páncreas, tanto las comunes como las raras, permitirá aplicar al diagnóstico precoz los conceptos puestos en evidencia por el estudio patológico y por la particular modalidad evolutiva lenta del cáncer del páncreas. Las pruebas funcionales secretorias son de valiosa ayuda en este sentido.

Formas Clínicas

Ictericia obstructiva absoluta.

Ictericia obstructiva incompleta.

Forma preictérica: Dolor, dispepsia, adelgazamiento.

Prueba de secretina más laparotomía exploradora.

FORMA HEMORRAGICA (2-3)

Colecistitis aguda denunciadora.

Rothenberg y Arouson (4) describieron 8 casos en 1940, de colecistitis aguda seguida días o semanas después de la sintomatología de neo del páncreas. Del Campo lo ha señalado en nuestro medio (Sociedad de Cirugía).

Conclusión

Teniendo en cuenta los elementos de orden clínico y la patología, el progreso en el tratamiento del cáncer del páncreas sólo puede obtenerse a la condición de que abandonemos los conceptos clásicos, con sintomatología frondosa y completa, para ceñirnos a una fórmula de sospecha: todo sujeto de edad media o

(1) Camfort M., and Osterberg, A. — M. Clin. North America. 24: 1137 - 1149, año 1940.

(2) Cooper, W. — Carcinoma of the ampula de Vater. Am. J. of Surgery. 106: 1009 - 1035, 1937.

(3) Fossati A., Carrera I. — Hematemesis y melenas por ulceración duodenal debida a cáncer de la cabeza del páncreas. Bol. Soc. Cir. del Uruguay. T. XVI, p. 380 - 388. 1945.

(4) Rothenberg R., Arouson S. — Acute Cholecystitis preceding common duct obstruction. A. Surg. 112: 400 - 416. 1942.

avanzada, sin excluir los jóvenes, que acuse una sintomatología constituida por: dolor, trastornos dispépticos y flatulencias, adelgazamiento, y que no hace su prueba, debe ser considerado en principio como posible portador de un cáncer del páncreas. La ictericia obstructiva es un síntoma de cáncer avanzado.

Las investigaciones complementarias: Rayos X, para eliminar el neo gástrico o cólico, el sondeo duodenal y prueba de secrelina, dosificación de bilirrubina directa en sangre y dosificación de amilasa en la orina, son elementos valiosos. La laparotomía exploradora vale quizás más que todos ellos.

Cuando el enfermo se presenta con una ictericia obstructiva, las investigaciones para determinar su etiología deben cumplirse en los 6 u 8 días necesarios para colocarlo en condiciones físicas para una laparotomía exploradora y la operación que pueda resultar de esta exploración.

Transfusión de sangre y restablecimiento de volémia. Ácidos aminados. Vitamina K - vitamina B. Bilis y fermentos gastro pancreáticos por boca.

Dieta adecuada: rica en prótidos totales o hidrolizados; pobre en grasas, rica en vitaminas, rica en glúcidos.

Es necesario agregar, que la ictericia obstructiva neoplásica por sí misma, cuando data de poco tiempo, y no se acompaña de infección, no produce insuficiencia hepática. El enfermo es un icterico pero no un hepático.

El tetrayodo no se retiene en estos casos: este hecho, asociado al retorno del nivel normal de tiempo de protrombina por la administración de vitamina K, son excelentes índices de que la célula hepática, al menos en los primeros días, no está lesionada (1).

Son pruebas de buena función y de buen pronóstico operatorio. En los casos de duda entre cáncer y litiasis del colédoco, pueden servir de diagnóstico, porque la litiasis se acompaña de infección canalicular con o sin síntomas clínicos; esta colangitis determina lesiones de la célula hepática e insuficiencia funcional.

Del mismo modo, la dosificación de amilasa pancreática en la

(1) Brunschwig. A., pág 86.

(2) Emeric E., comunicación verbal.

orina, tiene casi valor absoluto. Emeric⁽²⁾, en mi laboratorio clínico, no ha encontrado nunca aumento de la amilasa en la orina de los neoplasmas del páncreas; su hallazgo, a veces con cifras elevadas, es común aunque no constante en la litiasis coledociana con o sin síntomas clínicos de infección. Inversamente, en los

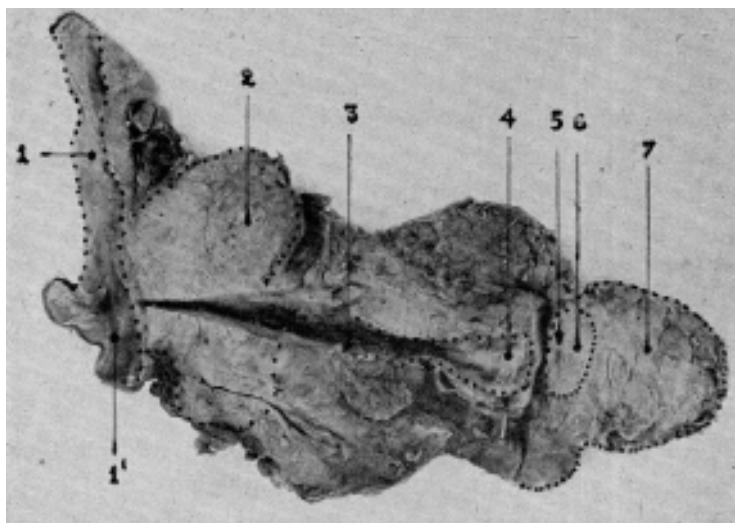


Fig. 1. — Relación del Wirsung y el cáncer cefálico.

Corte frontal de duodeno y páncreas. Mitad posterior del corte. — La incisión pasa a través del duodeno y del cáncer y por delante del cuerpo y cola. — 1) duodeno (mucosa). 1') Papila. 2) Cáncer, limitado en punteado. 7) Cola; en la unión con el cuerpo se ha hecho este corte perpendicular para reconocer el Wirsung. 6) superficie de sección donde aparece el Wirsung. (5). 4) contorno del Wirsung abierto longitudinalmente; obsérvese su enorme diámetro. La luz del canal se sigue hasta 3 donde penetra en el tumor y desaparece su luz.

cánceres con ictericia obstructiva de varias semanas o meses de evolución, la aparición de una colangitis y hepatitis, quita a las pruebas funcionales (B. I. - amilasa) su valor diagnóstico con la litiasis coledociana.

Patología

Obs. A. M. 55 años. Ingresó el 9 de julio de 1947.

Sufrimiento: dolor epigástrico irradiado, datando de 2 meses y dispepsia electiva para ciertos alimentos (leche y carne cocida).

Antecedentes de dispepsia hepatovesicular desde dos años, moderada. Adelgazamiento de 3 kilos.

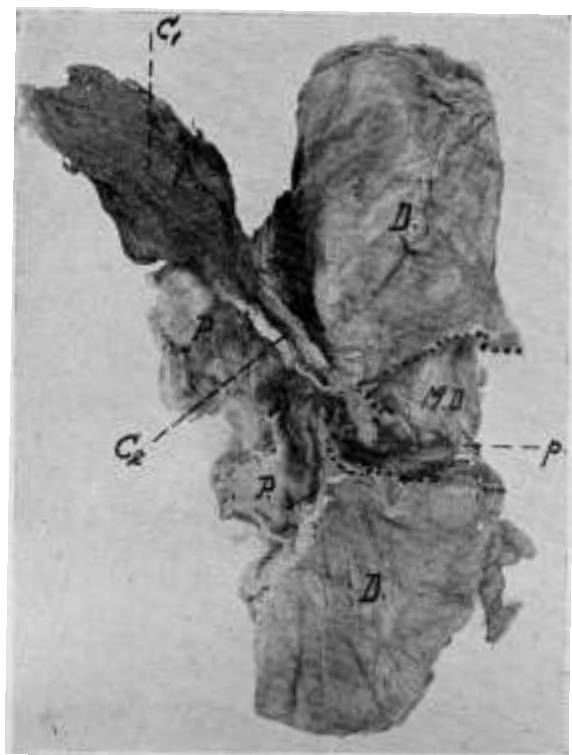
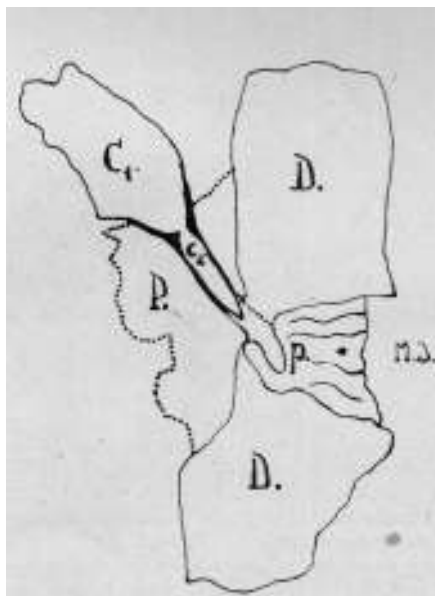


Fig. 2. — Relaciones del colédoco y el cáncer cefálico.

Duodeno, colédoco y páncreas vistos por su cara posterior.

D. D. cara posterior del duodeno. Se señala en punteado la incisión transversal del duodeno; M.D. mucosa duodenal; p. papila; P. páncreas tumoral; colédoco supra y retropancreático disecado: C₁ Colédoco suprapancreático enormemente dilatado y con su mucosa infiltrada por bilis; C₂ Colédoco retropancreático, estrechado por compresión, con pared gruesa y no infiltrada por bilis. Ha sido abierto hasta su penetración en la pared del duodeno.



Esquema de la Fig. 2

C₁ Colédoco dilatado.
C₂ Colédoco comprimido.
P. Páncreas.
D. D. Duodeno.
p. papila.
M.D. mucosa duodenal

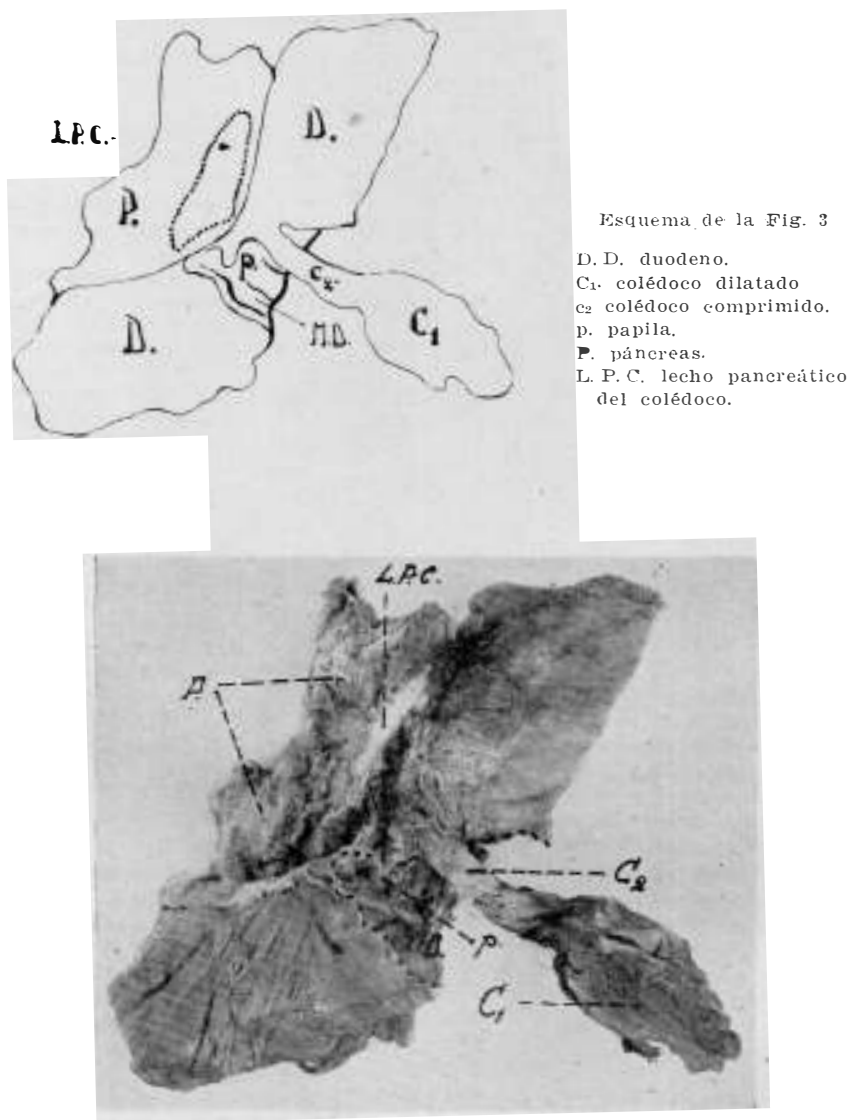


FIG. 3.

La misma pieza: el colédoco retropancreático ha sido fácilmente disecado a favor del plano de clivaje que lo separaba del tumor. La cápsula del páncreas está infiltrada por el cáncer, pero el colédoco no ha sido microscópicamente invadido. Se ha volcado hacia abajo el colédoco. C colédoco suprapancreático. C₂ Colédoco retropancreático. p. Papila. M. D. Mucosa duodenal. P. Páncreas. L. P. C. Lecho pancreático del colédoco; obsérvese el color blanco del tejido neoplásico que ha infiltrado la cápsula pancreática.

Examen físico: enfermo deshidratado y adelgazado. No tiene tinte anémico ni icterico. Vientre excavado. Dolor y contractura en vientre superior. No se palpa vesícula biliar.

Examen radiológico: Dr. Zerboni, 14 de julio. Antro gástrico espasmódico. Bulbo duodenal muy grande con pliegues irregulares. Depósito anormal cerca del receso interno, sospechoso de pseudo divertículo.

Nuevo examen el 25 de julio con la misma comprobación.

11 de julio. Exámenes de sangre: G. R. 4.420.000; hemoglobina 90%; hematocrito 50%; proteínas 6 grs. 90.

Tubaje gástrico: hipoclorhidria libre e hipoacidez total.

24 de julio. Tinte icterico. pigmentos biliares en la orina. 28 de julio. Bilirrubina directa: 3mgs. 17%; indirecta: 2mgs. %, colesterol: 2gr. 25 por mil.

En los días siguientes la ictericia se fué acentuando, las materias se decoloraron, la vesícula comenzó a palparse y la tasa de bilirrubina el 11 de agosto dió valores de 4mg. 77% indirecta y de 9mg. 27% directa.

En tanto el colesterol bajó a 1gr. 80 por mil.

El enfermo fué hidratado recibiendo además sangre, pese a lo cual las proteínas descendieron a 5gr. 75% y el hematocrito 46%.

Operación: Agosto 7. Dr. Ardao.

Vesícula enorme muy distendida. Cáncer de la cabeza del páncreas invadiendo el cuerpo. Tamaño de un puño chico.

Colecisto antrostomía.

Muerte al quinto día.

Pieza 13791 y 13991 del Laboratorio de Patología.

Autopsia: cáncer de la cabeza del páncreas; tamaño de una tanje-rina.

Hígado: biliograsoso sin metástasis.

Anastomosis bien.

Trombosis de la vena porta. Gastro epiploica y mesentérica.

Características del cáncer: englobamiento masivo del Wirsung; cóledoco rodeado por el tumor. comprimido pero no infiltrado.

Histológicamente: adenocarcinoma papilar con células semejantes al revestimiento del Wirsung; la atipia celular es poco marcada y en algunos tubos se observa el aspecto caliciforme y aún el borde a doble contorno.

Obs. V. S. 53 años. Mujer.

Observación del Prof. Varela Fuentes.

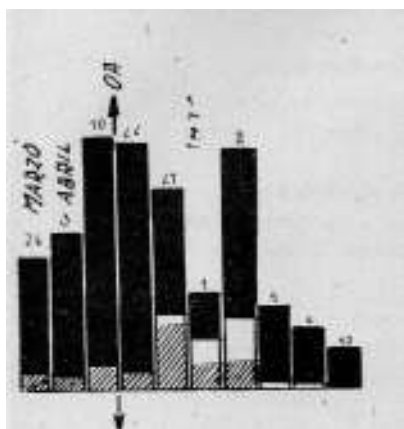
Atendida desde el año 1927 por jaquecas muy intensas que en algún momento llegaron a ser oftalmopléjicas. Ceden solamente con la inyección de ginergeno. Algunas crisis de urticaria y de edema de Quinke. En el tratamiento de su jaqueca se hicieron en 1929 numerosos sondeos duodenales, obteniéndose respuestas vesiculares normales.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

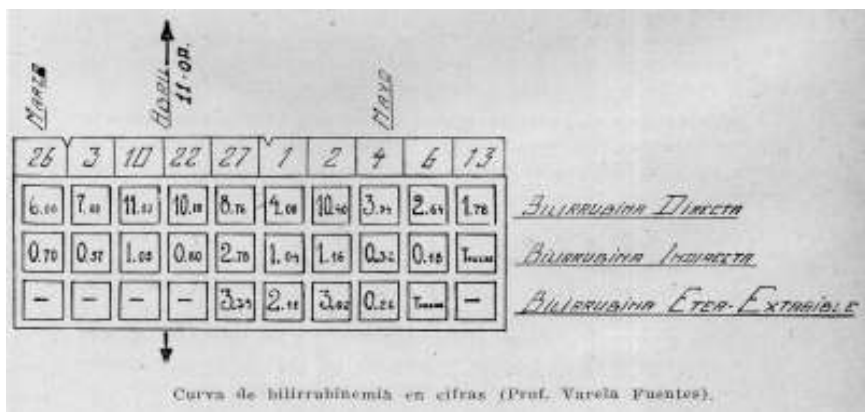
Tendencia siempre a la obesidad, habiendo sido muy difícil hacerla rebajar de peso, combinando el régimen con la tiroidina.

Historia actual. — En diciembre de 1945 empieza a adelgazar, lo que continúa hasta ahora habiendo perdido en tota 9 kilos.

En los primeros días de marzo aparecen pequeñas molestias epigástricas y anorexia. Además se nota algo amarilla y siente prurito. La ve en esos días el Dr. García Otero, encontrando una subictericia y recetando un colagogo: no había fiebre.



Obs. V.S. — Curvas de bilirrubina pre y post-operatorias; O.P. señala el día de la operación. El descenso a partir de la operación (abril 11) fué lento por defecto de técnica operatoria (orificio de fístula vesículo-yeyunal muy pequeño). El ascenso del 2 de mayo señala la obstrucción temporaria súbita del orificio vesículo-duodenal que se desobstruyó en seguida, prosiguiendo la caída rápida de valores de bilirrubina en sangre. (Prof. Varela Fuentes).



La observamos el 20 de marzo notando ya una subictericia franca, con orinas colúricas y heces decoloradas; el prurito aumenta. Tuvo dolores epigástricos algo intensos, que cedieron rápidamente en pocas horas con reposo y bolsa de hielo, no hubo fiebre.

El 26 de marzo, se hace el primer análisis de sangre que demuestra ya bilirrubina directa en sangre, elevada e hipercolesterolemia, con velocidad de caída de los eritrocitos muy aumentada.

El 30 de marzo se hace el primer sondeo duodenal, no obteniéndose bilis ninguna; el jugo duodenal es incoloro, aún después de la instilación de sulfato de magnesio y de aceite en el duodeno.

Se controló radiológicamente la posición correcta de la sonda en la segunda porción duodenal, antes y al terminarse el drenaje. El mismo resultado se obtuvo en dos drenajes posteriores practicados el 1º y el 3 de abril.

Las heces son de aspecto masilla; últimamente, de aspecto más grisáceo oscuro. La investigación de urobilina y urobilinógeno en estas muestras de heces fué negativa. En la última muestra de color gris oscuro este se debe a la presencia de sangre, según el dato de la reacción de Weber.

La bilirrubinemia y la colesteroemia, van en aumento progresivo, lento:

26 de marzo: Bilirrubina indirecta 0.7mg.%; Bilirrubina directa 6mg.%; colesterol 176 mgs. 3 de abril: Bilirrubina indirecta 0.57mg.%; directa 7mgs.%; colesterol 480 mgs. 10 de abril: Bilirrubina indirecta 1mg.05%; directa 11mgs..%

En cuanto al hígado ha aumentado progresivamente de volumen, es tenso, poco sensible a la presión. Parece palpase el fondo de la vesícula biliar engrosada, indolora. No hay engrosamiento de bazo.

El resto del examen clínico es negativo.

Con los datos de la evolución clínica y del examen y con los datos ya mencionados bioquímicos, llegamos a la conclusión de que existe una oclusión baja del colédoco, total, provocada con toda probabilidad por la cabeza del páncreas.

Operación: Dr. Larghero.

Duodenopancreatectomía en un tiempo, con resección del antro gástrico.

Colecistoyeyunostomía y gastroyeyunostomía.

Fistulización del Wirsung correspondiente al cuerpo del páncreas sobre sonda de goma, que sale al exterior en el hipocondrio izquierdo. Se hace notar que no se produjo fistula pancreática.

Evolución postoperatoria favorable.

Pieza 13154 del Laboratorio de Patología.

Histológicamente adenocarcinoma infiltrante y esquistoso. En partes carcinoma alveolar.

Muerte 8 meses más tarde con ictericia por metástasis hepática masiva.

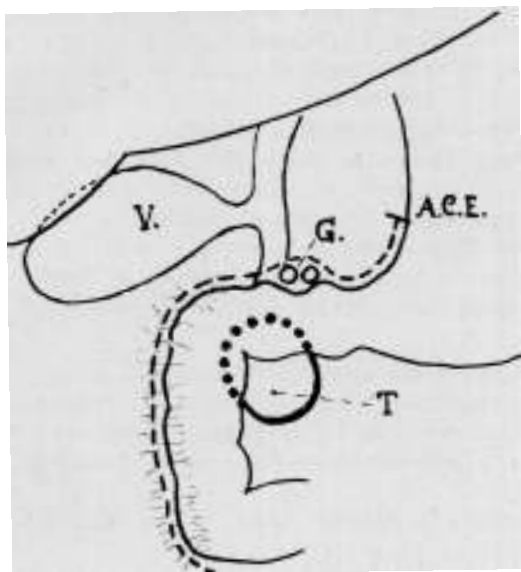
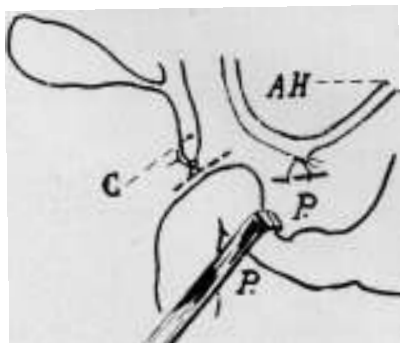
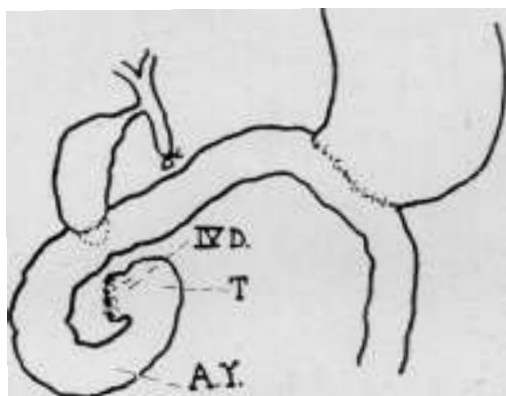


Fig. 1

Esquema de la extensión de la gastro-pancreático-duodenectomía. V, vesícula; G, ganglios duros; T, tumor; A.C.E., arteria coronaria.



C, colédoco seccionado;
A. H., tronco hepática;
P., ligadura de gas-
tro duodenal y pilórica
después de descender el
píloro hacia abajo.



Esquema de la reconstitución del tránsito biliar y digestivo: colecisto yeyunostomía proximal a la gastroyeyunostomía. IV D., 4ª porción duodeno; T., Treitz A.Y., 1ª asa yeyunal.

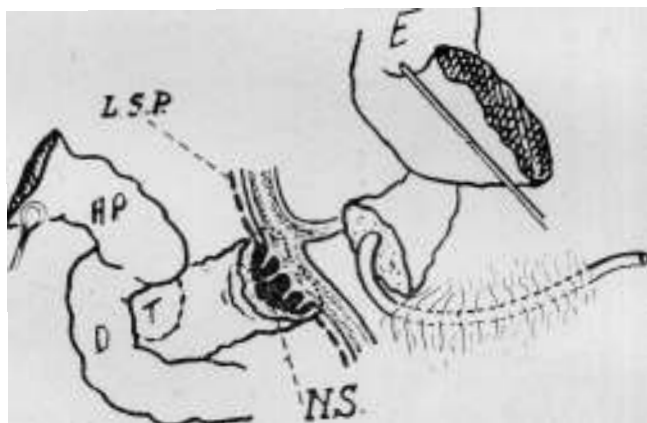
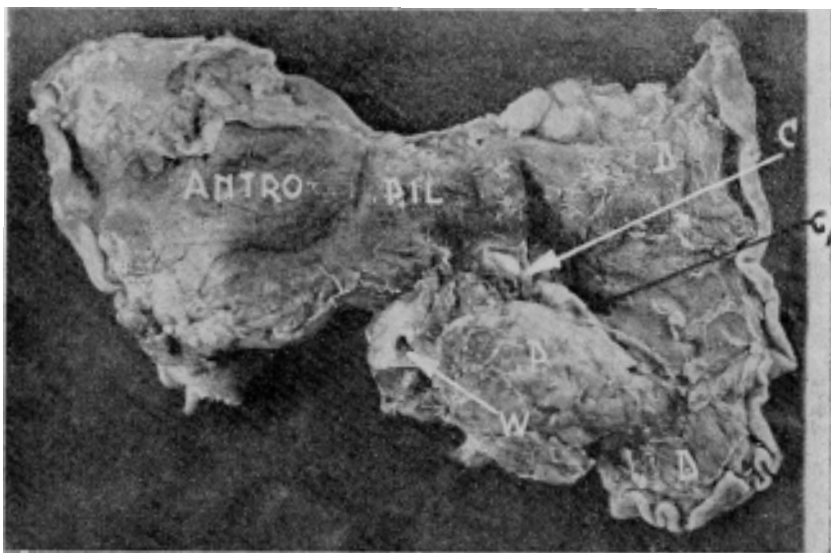
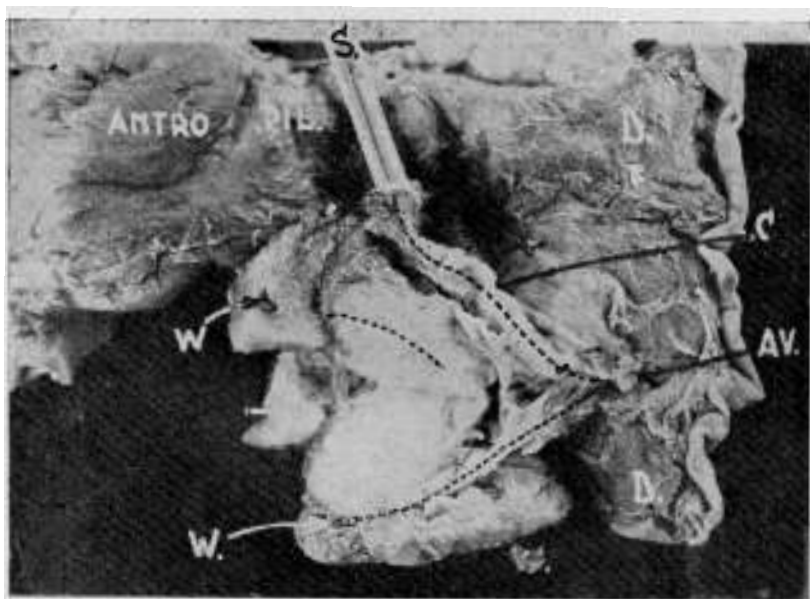


Fig. 4

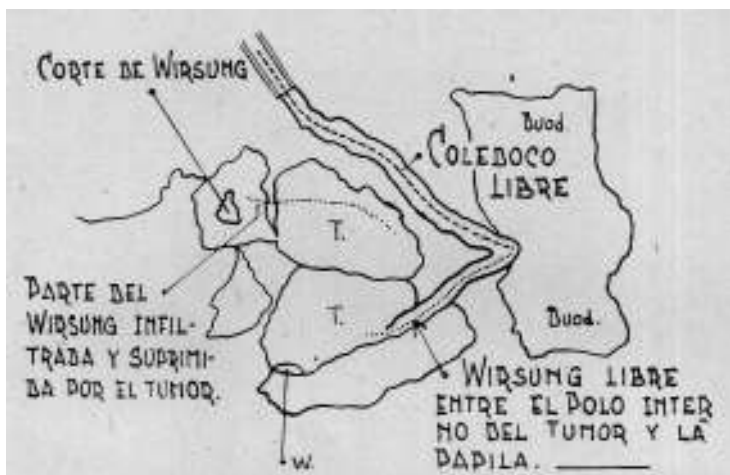
Derivación externa del Wirsung sobre sonda Nelaton después de seccionar el páncreas en el cuerpo. Tiempo de hemostasis de las venas pancreáticas posteriores sobre la vena mesentérica superior. E., Estómago (cuerpo) levantado después de seccionado; A.P., antro pilórico; D., duodeno; T., tumor.



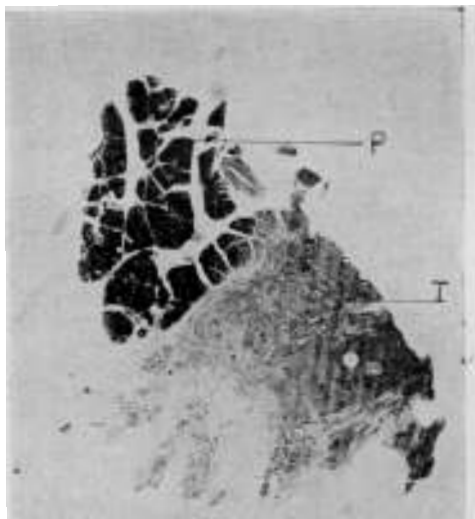
Pieza operatoria vista por detrás. PIL., píloro; D.D., duodeno (superficie de decolamiento retroperitoneal; P., cabeza del páncreas con el tumor; W., tumor del páncreas con corte del canal de Wirsung dilatado; C., colédoco supra duodenal dilatado, con luz obturada por un algodón; C₁ colédoco flácido, flanqueando el tumor, separable de él por disección roma.



La pieza de la foto anterior, una vez seccionada la cabeza del páncreas en un plano paralelo a cara posterior del duodeno. El colédoco C. cateterizado por sonda S. está separado del tumor, comprimido, blanco, no infiltrado. Llega independientemente de él, al duodeno. La cabeza del páncreas, seccionada, ha sido abierta como un libro. El canal de Wirsung, W.W., dilatado por detrás del cáncer, se pierde en su espesor y desaparece como canal (línea punteada). En la mitad inferior se ve la parte de Wirsung que ha emergido del cáncer y va a echarse con el colédoco, en la papila A.V.



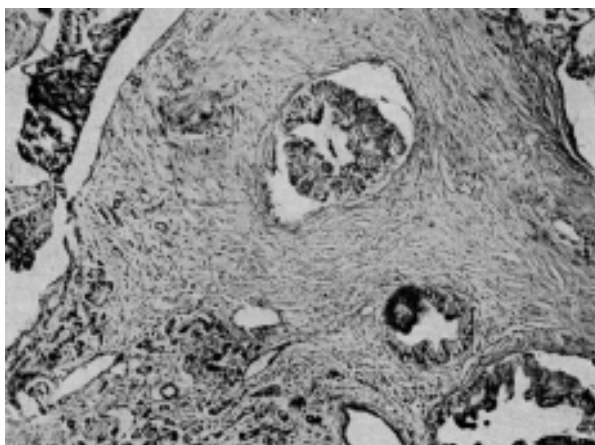
Esquema del corte de la pieza de la Obs. V.S. (Fotografía anterior).



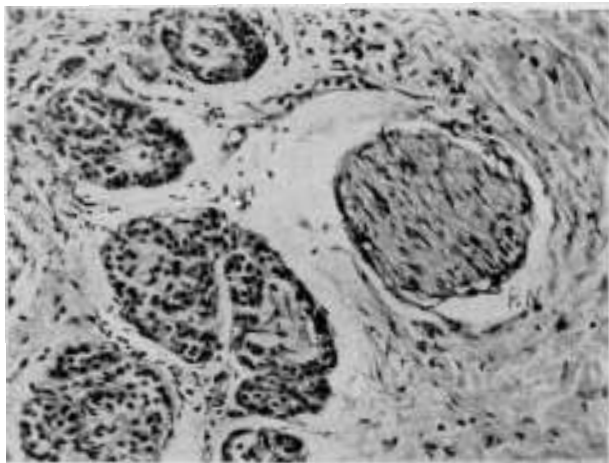
Micro 1. Obs. V.S. — Aspectos microscópicos de la lesión. Fragmento de páncreas, P., y de tumor, T. Obsérvese el aspecto esquizoide del tumor, que infiltra la grasa vecina. Pese a esta situación exopaneocrática del cáncer, la enferma vivió 8 meses después de la operación.



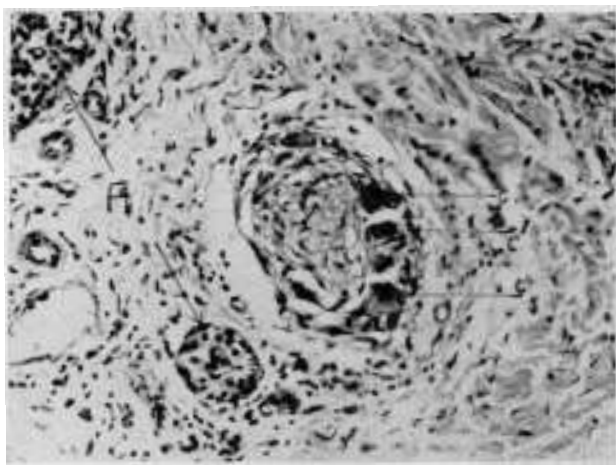
Micro 2. Obs. V. S.
Aspecto pseudo
glandular con
moderado atipis-
mo.



Obs. V. S. N° 3.
Adenocarcinoma y
cáncer a pequeños
y grandes alvéolos.
reacción fibroes-
clerosa del estroma



●bs. V. S. Micro 4.
N. filete nervioso y
alvéolos carcino-
máticos alrededor.
Espacio perineural
libre (P.N.).



Micro 5. Obs. V. S.
N., filete nervio-
so con su vaina
invadida por cé-
lulas neoplásicas
C.C.C.; A., alvéo-
los neoplásicos.
Reacción fibro-
esclerosa del es-
troma.

Cáncer Vater. — 2 piezas demostrativas.

En el cáncer de la ampolla de Vater, la ictericia precoz es constante. Estas 2 piezas muestran que el colédoco está infiltrado y el tumor ve-

geta en el interior de su luz. La necrosis del tejido tumoral y su ulceración, explican las hemorragias y a veces recanalizaciones temporarias breves.

Obs. E. C. 51 años. — Observación del Servicio del Prof. Navarro, Diciembre de 1942.

Diagnóstico clínico, radiológico, hecho por el Prof. Navarro, de cáncer de la ampolla de Vater, con saliente cavitaria duodenal. /

Fundamentos del diagnóstico: ictericia indolora, progresiva, y absoluta. Vesícula grande. Tubaje duodenal sin bilis ni sangre.

Imagen radiológica: no hay aumento del área cefálica pancreática, eje mayor del duodeno vertical.

Desplazamiento duodeno a izquierda. Imagen en escarapela en la parte baja de la segunda porción del duodeno, constituida por un anillo ancho con lagunas y pliegues en su centro.

Operación: Dr. Larghero.

Hígado de estasis biliar, vesícula enorme, conteniendo 600 c.c. de bilis blanca.

Cáncer de la región papilar, del tamaño de una nuez chica; emerge en forma de casquete vegetante en la luz del duodeno.

Duodenectomía con resección cuneiforme de la cabeza del páncreas.

Sutura término terminal del duodeno con abocamiento del Wirsung y el colédoco muy dilatado.

Muerte al cuarto día. No se hizo autopsia. Pieza 10600 del Laboratorio de Patología.

Histológicamente epiteloma cilíndrico papilar infiltrante.

Infiltración y vegetación intra coledociana del tumor.

Obs. E.C. — CANCER VATER.

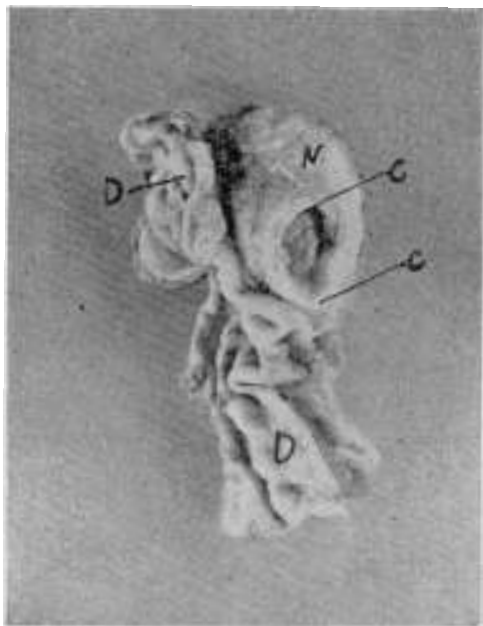


FIG. 1. — Vista lateral del duodeno D., con el nódulo neoplásico N., orificio de sección del colédoco suprapancreático C. con una vegetación neoplásica en su interior.

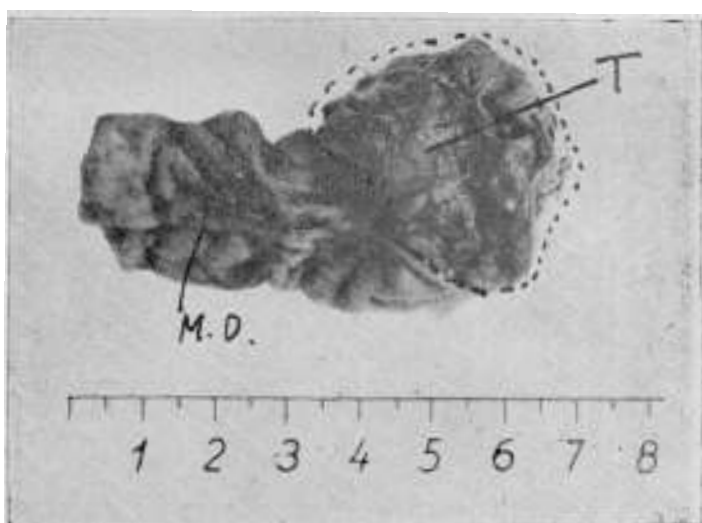
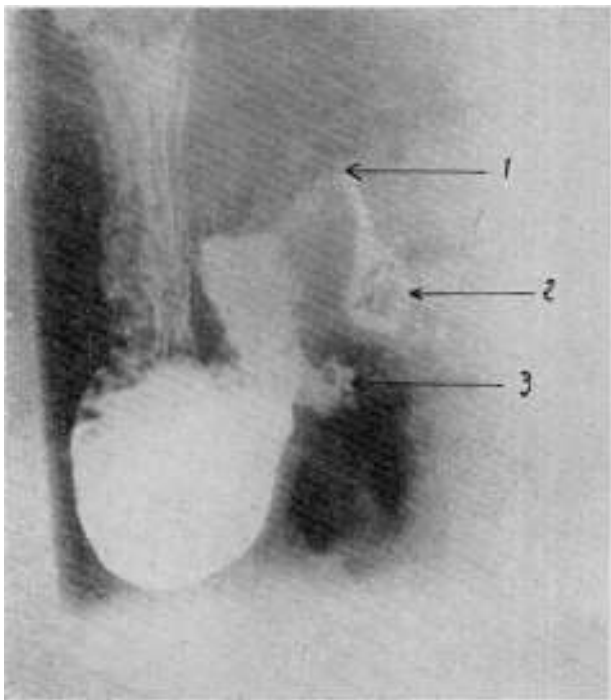
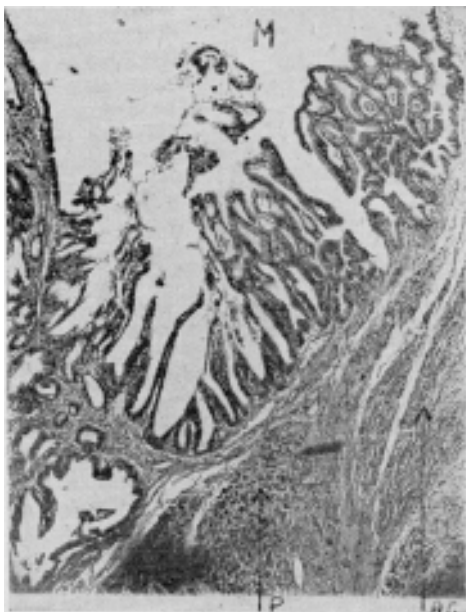


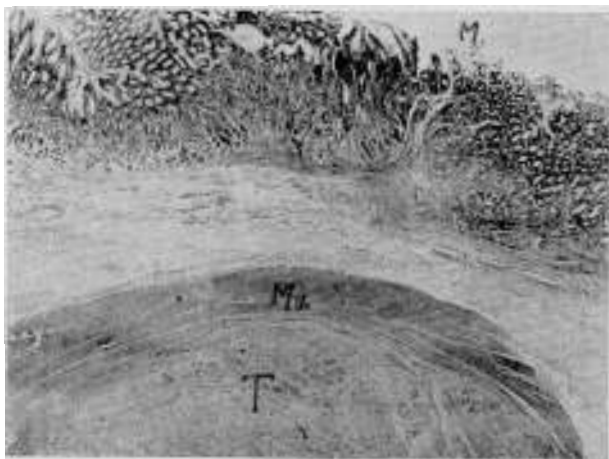
FIG. 2. — Aspecto de la lesión vista por la luz del duodeno (M.D.). La masa vegetante intraluminal, T., rodeada en punteado, explica la imagen radiológica en escarapela.



Obs. E.C. — 1. Rodilla del duodeno; 2. Imagen en escarapela con anillo periférico y lagunas centrales, en la parte inferior de la 2ª porción del duodeno; 3. 3ª porción del duodeno. (La copia de la radiografía ha sido tomada invertida por error).



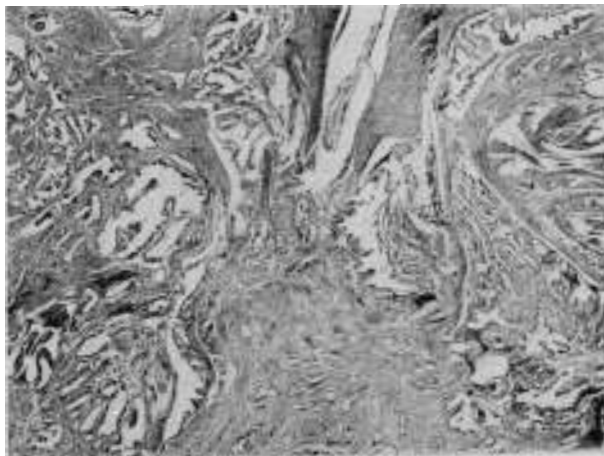
Obs. E. C. — Aspectos microscópicos. — Micro 1. — Corte de sección de la pared del Wirsung dilatado, inmediatamente por detrás del cáncer. P., parénquima pancreático; M., mucosa papilar del Wirsung; A.C., primeras figuras del adenocarcinoma.



Micro 2. - Obs. E.C. — Corte de la pared del duodeno y del tumor. M., mucosa duodenal; Mu., muscular; T., infiltración masiva del páncreas



Micro 3. Otro segmento de la pared del duodeno, conservando su mucosa, pero con infiltración subyacente por el adenocarcinoma.



Micro 4. Obs. E.C. Corte en pleno tumor. Adenocarcinoma papilar con resección fibrosa del estroma.

**Obs. M.L. — REGISTRO L.P. 10626. — CANCER VEGETANTE Amp. VATER.
ASPECTOS DE LA LESION.**

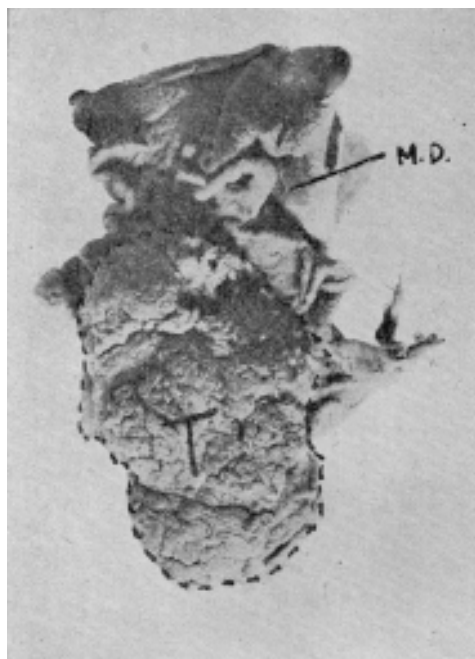


FIG. 1. — Cara interna del duodeno con la masa vegetante intraluminal T. cuyos contornos se señalan en punteado; M.D., mucosa duodenal.

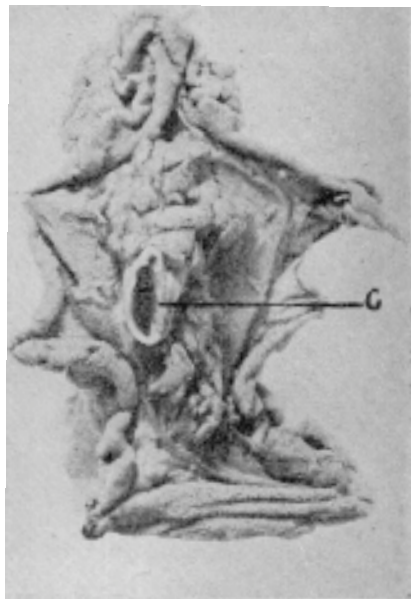


FIG. 2. — Cara posterior del duodeno mostrando la extraordinaria dilatación del colédoco C.

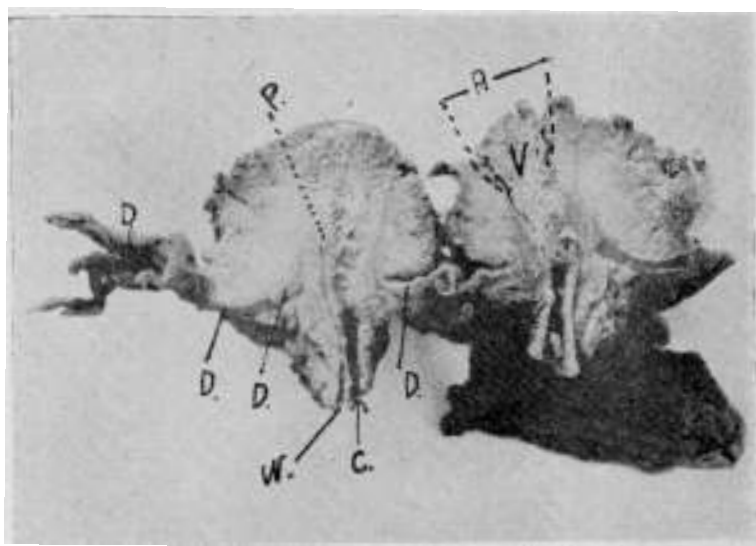
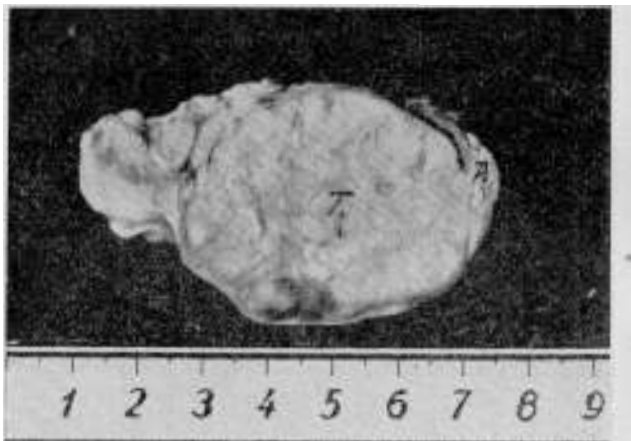


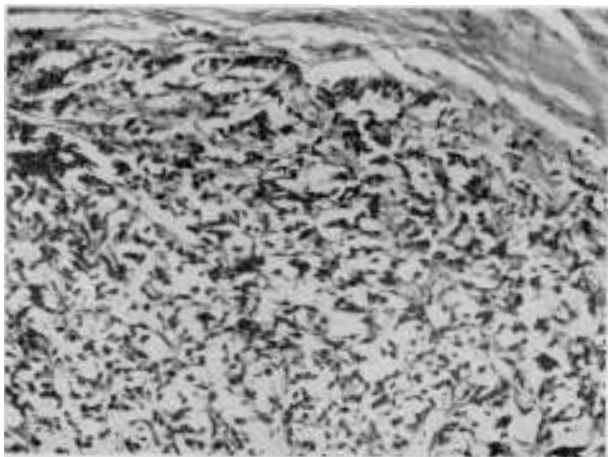
FIG. 3. Corte mediano del tumor. D.D., pared duodenal; C., colédoco; obsérvese su dilatación antes de penetrar en el coliflor neoplásico; gruesa vegetación neoplásica; V., dentro de la ampolla A. Canal de Wirsung infiltrado W.; se pierde en la masa neoplásica en el punto P.

FORMA HEMORRAGICA

Los documentos fotos y microfotografías, corresponden a uno de los 2 casos de cáncer de la cabeza del páncreas a forma de hemorragia masiva y sin ictericia presentados a la Soc. de Cirugía del Uruguay por los Dres Fossati y Carrera (1).



Aspecto nodular blanco, del tumor (T). Encapsulamiento y aplastamiento del páncreas. P. El tumor adhería y ulceraba el duodeno.



Tumor a pequeñas células, muy atípicas, de aspecto pseudo sarcomatoso; en algunas partes se disponen al modo de los epitelios.

(1) A. Fossati e I. Carrera. — Hematemesis y melenas por ulceración duodenal debida a neoplasma de la cabeza del páncreas. — Bol de la Soc. de Cirugía del Uruguay. Tº XVI. Nos. 9 - 10. Pgs. 380 - 388. Año 1945.

BIBLIOGRAFIA

NOTA. — La bibliografía complementaria se encuentra en los trabajos citados en el texto. Se han colocado voluntariamente las citas que interesaban para el problema del cáncer del páncreas que se estudiaba en este trabajo.

Dr. L. Surraco. — Yo, señor presidente, no voy a hablar del asunto capital de la comunicación del Prof. Larghero, pero sí voy a hablar sobre una afirmación que hizo reproduciendo estadísticas americanas con la que estoy en completo desacuerdo.

Ha dicho el Dr. Larghero, como reproducción de estadísticas americanas, que el cáncer del páncreas tiene la misma estadística que el cáncer de próstata. Es una afirmación desconcertante de los norteamericanos, no conocen el cáncer de próstata y en esto me inscribo formalmente contra la estadística de todo el mundo.

El cáncer de la próstata es más frecuente que todos los cánceres que existen, en el hombre es un cáncer que sobrepasa a todos en una enorme proporción. Es el cáncer más frecuente, y en un porcentaje completamente desconocido. Tan es así que yo digo en un trabajo que he publicado que a la edad de 60 años todos los hombres tienen proporción de cáncer de un 20 %, que a los 70 tienen el 60 % y a los 80 años pasa del 90 %, y es raro encontrar después de los 80 años un hombre que no tenga cáncer de la próstata, y esto que lo he sacado de la observación clínica, siguiendo casos clínicos en evolución de muchos años, tiene apoyo en el concepto histológico que yo he defendido en el trabajo que he publicado, no sé si el Dr. Vey lo conoce, y sobre el cual me ha ayudado algunas veces el distinguido Prof. Larghero que acaba de hablar, a veces en acuerdo, otras veces en desacuerdo.

Yo he insistido, y esta lámina apoya este asunto, diciendo que el diagnóstico del cáncer de próstata es distinto al de la Histología normal, que el concepto de la Histología para hacer diagnóstico de cáncer es completamente atrasado, está completamente fuera del problema; el diagnóstico hay que hacerlo como dijo el Prof. Larghero, de lo que está pasando dentro del acini y posiblemente muchos hombres antes de tener repercusiones a distancia tienen fenómenos derivados del cáncer de la próstata, y bien, este caso, por ejemplo, es de tipo semejante al prostático y cuando se encuentra esto que yo llamo, pseudo papiloma, en un caso como este, dudo en decir, que es benigno pues a menudo la evolución posterior al año, tres años, me da la confirmación clínica, objetiva, del cáncer completamente desarrollado y completamente infiltrada la logia linfática.

Por eso el porcentaje que yo lo baso en esos exámenes histológicos, especialmente que los sigo después de 8 a 10 años, me da la razón, porque sigo a los enfermos desde el punto de vista clínico, y estoy viendo enfermos con diagnósticos de cáncer que yo hice operación con diagnóstico de hipertrofia entonces y en esos individuos he comprobado estas figuras en piezas operatorias de entonces.

En este asunto estoy en lucha con mi distinguido amigo, el profesor Larghero y los casos en que yo le mando decir: "Fíjese, Dr. Larghero, que este caso es un cáncer clínicamente", y a veces me hace caso, y otras veces no me hace caso y en los casos que no me hace caso insisto, y al año le digo: Este individuo tiene un cáncer manifiesto. Y bien, yo

quiero insistir sobre este aspecto, el diagnóstico del cáncer de la próstata es completamente desviado del problema verdadero y está desviado porque el diagnóstico se hace histológicamente y con el criterio antiguo de la Histología.

Dr. J. Pereyra. — Una palabra: del punto de vista de las estadísticas hay que considerar que páncreas tienen todas las personas y próstata nada más que los hombres; de manera que las estadísticas varían notablemente.

Dr. D. Prat. — Deseo felicitar al Dr. Larghero por la interesante comunicación que nos ha presentado, sobre todo creo que ha orientado el diagnóstico de estas lesiones del páncreas en el verdadero sentido semiológico que se debe establecer, para poder hacer el diagnóstico incipiente y oportuno para poder tener resultados en la terapéutica.

Por lo general, en los cánceres de páncreas hemos tenido resultados muy malos y muchos cirujanos, dejamos esas lesiones muy evolucionadas sin tratar, porque sabemos que casi siempre se va al fracaso. La demostración de esto la ha dado perfectamente el Dr. Larghero, cuando nos cita el caso, de que estando asilado el paciente en la misma clínica, sin ictericia, no habiendo pensado precisamente en una lesión neoplásica del páncreas, sólo tiene 20 días de evolución y ya encuentran un cáncer inoperable.

Creo que es la orientación que se debe tener en el sentido del diagnóstico incipiente, oportuno, lo más pronto posible para tener éxito, si no el mejor cirujano no tendrá éxito cuando ya la hora quirúrgica de estos cánceres ha sonado, desde hace tiempo, es lo que pasa precisamente en el estómago y en el colon: hoy en día los diagnósticos son muy tardíos, sumamente tardíos y generalmente tenemos fracasos porque intervenimos cuando esos cánceres son inoperables y se puede decir que a veces, de 10 a 12 casos, podemos operar uno solo. Para tener mejores resultados y en ese sentido el mejor éxito se da cuando se hace el diagnóstico incipiente, vale decir que debemos dejar un poco la antigua clínica de síntomas precisos, verdaderos, en que cualquiera hace el diagnóstico; tenemos que ir a la sintomatología semiológica, la que nos propone el Dr. Larghero ya sea el estudio de la secreción pancreática u otro elemento de la semiología funcional que se pueda encontrar para hacer diagnóstico incipiente y oportuno.

Pasará lo que ha pasado con la úlcera del estómago que ya no la diagnosticamos por la hemorragia o la perforación y la diagnosticamos con seguridad.

Cuando el cáncer del páncreas podamos diagnosticarlo con procedimientos semiológicos, oportunos, establecidos en períodos incipientes, entonces podremos tener buenos resultados.

En ese sentido queria establecer la felicitación al Dr. Larghero que orienta el diagnóstico en el sentido de hacer el diagnóstico funcional lo más oportuno y lo más incipiente posible.

Dr. P. Larghero. — Agradezco al profesor Prat lo que ha dicho sobre

este trabajo y aprovecho que esta sea una sesión conjunta de las Sociedades de Urología y Cirugía porque desearía preguntarle a los urólogos presentes que opinión tienen sobre la evolución alejada del adenoma prostático; si ella es coincidente con lo expresado por el Profesor Surraco porque eso sería un primer paso para entrar en la aclaración del problema, porque el Profesor Surraco ha aprovechado una lámina de un tumor pancreático, que le ha venido de perlas para defender su tesis. Yo no sospechaba cuando se hizo este trabajo que podría estar presente el profesor Surraco; la hubiera puesto lo mismo. Entonces yo quisiera saber cuál es la opinión de ellos porque el problema es el siguiente: yo desearía preguntar al Dr. Surraco, y en esto me van a disculpar el Profesor Surraco y los urólogos, si los enfermos a los cuales él hace extirpación de un adenoma prostático (fibro adenoma de la próstata) y en los cuales el examen histológico demuestra a veces ciertos aspectos de proliferación celular que hacen sospechar la existencia de un epiteloma en su etapa de comienzo, si esos enfermos que después recidivan, si la recidiva local es una recidiva del tumor que estaba en el adenoma o es en la próstata propia que quedó y si la metástasis corresponde a un tumor que se ha desarrollado en la cápsula prostática, órgano prostático, o si son metástasis debidas a un cáncer desarrollado dentro del adenoma.

De modo que, ese me parece el primer punto porque evidentemente la clínica lo ha llevado al Profesor Surraco a sospechar a veces la existencia de una formación epiteliomatosa cuando nosotros mirando las preparaciones y estudiándolas con cuidado, no encontramos base a esa sospecha. Sin embargo yo le hago justicia al decir que a veces revisando las preparaciones, considero que desde el punto de vista histológico se podría decir que efectivamente en un fibro adenoma existen ciertos tubos con actividad proliferativa, con cierto atipismo que merecen el calificativo de epiteloma incipiente. Ese hecho es cierto; en lo que no estamos de acuerdo con el Profesor Surraco es que en todos los casos que él sospecha, yo, del punto de vista histológico, pueda afirmar que existe.

Dejo en pie otra cuestión: si la aparición de un cáncer en la próstata con metástasis secundarias, es el cáncer que estaba en el adenoma o es un cáncer de la propia glándula prostática, y el Profesor Bonnacarrere que está aquí, me envió una extraordinaria pieza, de un adenoma prostático extirpado con todo cuidado, limpio, pero en el cual venían en una parte del adenoma, adherente a la cápsula, un pequeño fragmento de parénquima prostático y allí había un cáncer. ¿Es así o no es así?

Dr. E. Bonnacarrere. — No recuerdo. No tengo idea precisa. *

Dr. P. Larghero. — Yo lamento que no recuerde, pero puedo traer la preparación! Era un adenoma prostático, pero la extirpación fué limpia, como acostumbraba a hacerla el Dr. Bonnacarrere y los urólogos, pero en una parte venía la cápsula con la próstata y en la próstata había un cáncer de modo que yo pensé en esos casos descritos cuando el Profesor Surraco encuentra al tacto rectal signos evidentes de cáncer de la próstata

y en el estudio histológico de un adenoma del tamaño de una nuez se encuentran al microscopio tubos con hiperplasia, si el que encuentra al tacto, no es un cáncer de la propia glándula prostática y no un cáncer del adenoma.

Entonces yo preguntaría otra cosa y es si alguna vez en esos enfermos en los que se ha hecho extirpación de adenoma y que después de diez años tienen cáncer de próstata, si se han reoperado y se han sacado y si lo que se sacó en un segundo tiempo era la próstata cancerizada o era un cáncer nacido en un adenoma.

Yo no he recibido del Dr. Surraco ninguna pieza de ese tipo y desde el año 1926 he examinado la casi totalidad de la Patología que él ha enviado del Hospital Italiano. Tales las preguntas que yo hago, el asunto tiene un interés doctrinario y práctico.

Dr. L. Surraco. — El asunto es muy claro. El Dr. Larghero plantea dos problemas distintos: el problema de origen del neoplasma y la manera como se puede diagnosticar el cáncer de próstata.

El origen del neoplasma yo no voy a discutirlo; la Escuela americana y la Escuela francesa al principio, consideraron que estaba en la cápsula prostática y la evolución lo entendía a la glándula prostática.

El problema de origen en sí mismo no significa gran cosa lo importante es lo que se refiere al concepto de la Histología frente al problema del descubrimiento de la metaplasia. Porque si se trata de un neoplasma que empieza en la cápsula prostática y entra por irrupción en la hipertrofia misma, la neoplasia se va a encontrar fácilmente y no tiene importancia la cuestión. Pero en un sujeto que a la palpación no da mayor impresión de neoplasma en lo que rodea la próstata, y se encuentra el neoplasma en la próstata, el problema es distinto; es el problema que yo planteo.

Pasa que enfermos que yo operé en 20 años, 15 años, vinieron a mis manos con neoplasia, y tenía anotado diagnóstico de hipertrofia. Encontraba que dentro de la clínica había datos que no había descubierto en aquella época, pero estudiando las piezas de aquella época encontraba que los alvéolos tenían las alteraciones especiales que yo encuentro actualmente en cualquier próstata para decir: Este individuo tiene un neoplasma y es precisamente el estudio del acini papiloma o pseudo papiloma con prescindencia del lugar topográfico donde se inicia; a mí me importa poco donde empezó, lo que importa es el acini; si yo en la hipertrofia de la próstata encuentro el acini glandular que me dice que hay hiperplasia, quiere decir que el individuo tiene potencia de neoplasma y el individuo muere del neoplasma.

Es un criterio que yo sigo en todos los casos.

A mí lo que me basta es sacar la tumoración, hacer los cortes y ver como están los acinis; precisamente el caso que cita el Dr. Larghero yo lo he visto; en diferentes partes de la preparación no daba impresión de haber una degeneración neoplásica y en un rincón el Dr. Larghero encontró y yo estudiando esa misma pieza que es del año pasado encontré

que los acinis en otras regiones tenían esos caracteres típicos que yo describo. De manera que poco importa que a distancia estuviera el neoplasma bien constituido, cuando encontraba el tipo de pre-neoplasma en la glándula hipertrófica.

Brevemente: para el clínico que puede descubrir por datos clínicos manifestaciones importantes y para hacer diagnóstico precoz de neoplasia es importante lo que está pasando en el acini de la glándula prostática; encontradas esas alteraciones acinosas que ponen de manifiesto las alteraciones del papiloma y pseudo papiloma, afirmo que tiene un neoplasma y se va a la operación de ese neoplasma. Donde empieza no importa; voy al hecho efectivo que me lleva a mí a admitir y Larghero está de acuerdo conmigo que hay que cambiar el concepto histológico para buscar la pieza y anticiparse clínicamente en el diagnóstico histológico de lo que está durmiendo en el acini o la próstata.

El diagnóstico del cáncer precoz se hace con este concepto histológico de los acinis mismos, lo que yo llamo papiloma o pseudo papiloma interpretando los datos histológicos que tienen valor ante una situación que presenta una preparación de esta naturaleza.

Hace poco recibí una carta de Mis Brasch de la Mayo Clinic, diciéndome: "Su asunto es una cuestión realmente interesante, trataremos de poner al día ese problema porque realmente es de grandes proyecciones". De manera que frente a la afirmación: yo no hago observaciones a lo que dijo el Dr. Larghero, hago observaciones a las estadísticas americanas que están completamente fuera del problema por un concepto erróneo de diagnóstico histológico frente al problema del cáncer.

Dr. Larghero. — Esto entra en una fase polemizante; yo voy a citar ciertas contradicciones y aclaro en que estoy de acuerdo que muchos fibro adenomas de la próstata, se encuentran modificaciones de las células de los canales como proliferaciones intracanaliculares, a veces mismo, rotura de la basal que permiten afirmar del punto de vista histológico que es un epitelioma incipiente dentro de un fibro adenoma. Estoy completamente de acuerdo, no estoy de acuerdo en la totalidad de esas afirmaciones con el Profesor Surraco, porque no siempre que existe una proliferación epitelial dentro de una canalículo se puede afirmar su naturaleza neoplásica, se necesita 1º que esas células tengan atipismo y 2º el carácter biológico de células neoplásicas, rotura de la basal e invasión.

Ahora bien, yo me pregunto que si el Profesor Surraco ha coleccionado casos que hace 20 años operó de fibro-adenoma de la próstata y vienen con un cáncer y va a buscar la pieza de fibro-adenoma y encuentra modificaciones epiteliales, cómo ese cáncer estuvo 20 años sin hacer metástasis? Yo conozco la evolución lenta de los cánceres de la próstata, pero cómo estuvo 20 años? segundo, el caso que citó del Profesor Bonnacarrere, que es extraordinario, puesto como que habiendo un fragmento de glándula prostática adherente con un adeno-carcinoma típico en el sentido de típico

neoplasma, pueda atribuirse más valor a la proliferación epitelial dentro de las células del adenoma cuando hay por fuera un cáncer completamente constituido.

Del punto de vista doctrinario hay una solución: pedirle a los urólogos que cuando hagan exeresis, hagan biopsias de la glándula prostática y el día que tengan 100 biopsias de glándula prostática (o cápsula prostática de los fibro - adenomas) podemos hacer el estudio de nuevo.

Esa es la solución práctica para darle a la tesis del Profesor Surraco la base sólida necesaria, indispensable para poder generalizar como él lo hace.