



Año 1914

Núm. 2891

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**Contribución al estudio del Cáncer
primitivo de la ampolla de Vater**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

FOR

JUAN TINTORI

Ex-practicante honorario y rentado del Instituto Jenner, 1907-1912

Ex-practicante externo del Hospital San Roque, 1908-1912

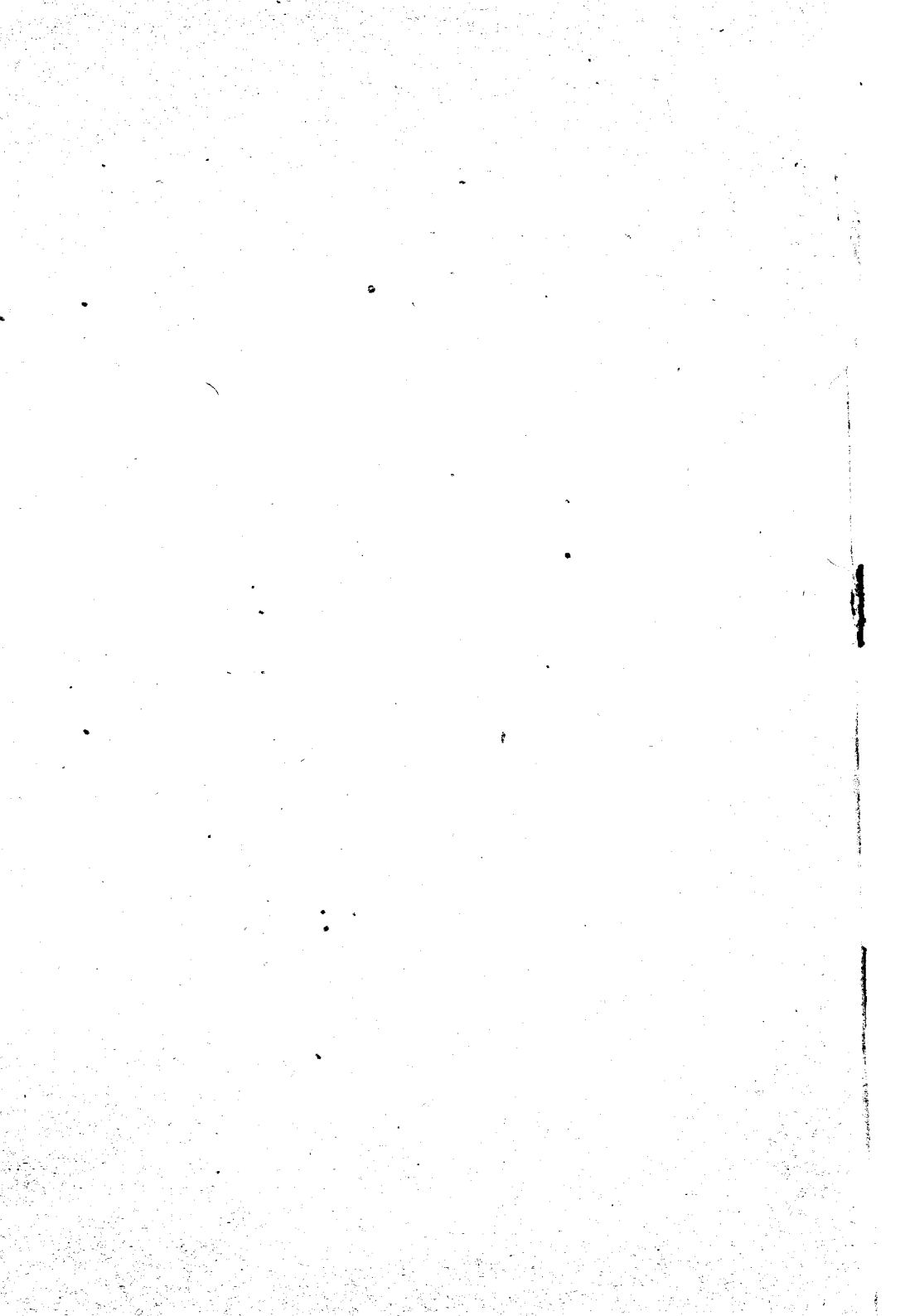
Ex-practicante interno rentado del Hospital Torcuato de Alvear, 1912-1914

BUENOS AIRES

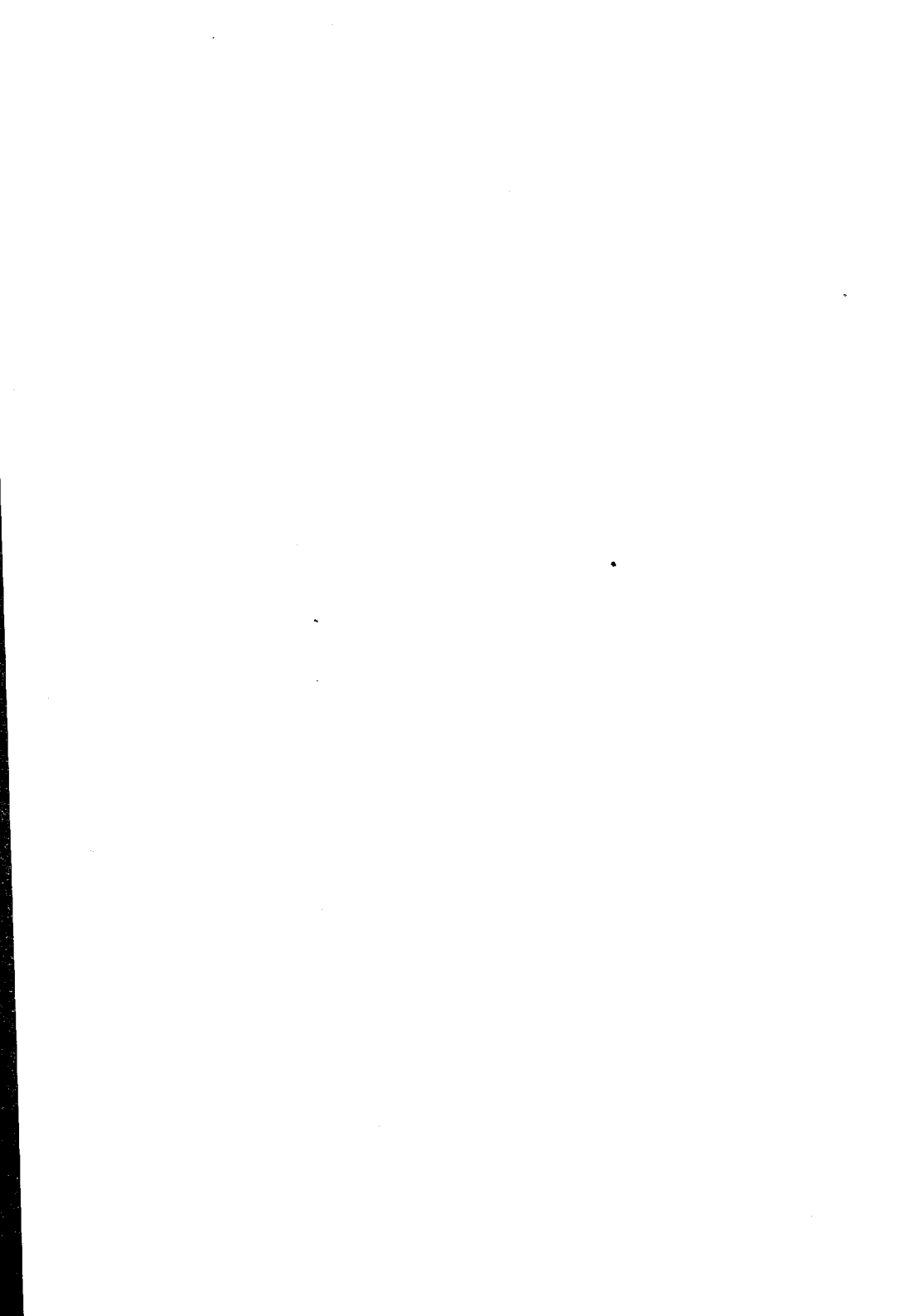
PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO "RIACHUELO" - ALMIRANTE BROWN 1076

1914





**CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL
CANCER PRIMITIVO DE LA AMPOLLA DE VATER**



Año 1914

Núm. 2891

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Contribución al estudio del Cáncer primitivo de la ampolla de Vater

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN TINTORI

Ex-practicante honorario y rentado del Instituto Jenner, 1907-1912

Ex-practicante externo del Hospital San Roque, 1908-1192

Ex-practicante interno rentado del Hospital Torcuato de Alvear, 1912-1914

BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRAFICO "RIACHUELO" - ALMIRANTE BROWN 1076

1914



La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 1º2 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. " " EUFEMIO UBALLES
3. " " PEDRO N. ARATA
4. " " ROBERTO WERNICKE
5. " " PEDRO LAGLEYZE
6. " " JOSÉ PENNA
7. " " LUIS GÜEMES
8. " " ELISEO CANTÓN
9. " " ENRIQUE BAZTERRICA
10. " " ANTONIO C. GANDOLFO
11. " " DANIEL J. CRANWELL
12. " " HORACIO C. PIÑERO
13. " " JUAN A. BOERI
14. " " ANGEL GALBARDO
15. " " CARLOS MALBRAN
16. " " M. HERRERA VEGAS
17. " " ANGEL M. CENTENO
18. " " DIÓGENES DECOUD
19. " " BALDOMERO SOMMER
20. " " FRANCISCO A. SICARDI
21. " " DESIDERIO F. DAVEL
22. " " DOMINGO CABRED
23. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO

Secretarios

- DR. D. DANIEL J. CRANWELL
" " GREGORIO ARAOZ ALFARO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. " " " TELÉMAGO SUSINI
2. " " " EMILJO R. CONI
3. " " " OLIVINTO DE MAGALHAES
4. " " " FERNANDO VIDAL
5. " " " OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Decano

DR. D. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)
" " FRANCISCO SICARDI
" " TELÉMACO SUSINI
" " NICASIO ETCHEPAREBOEDA
" " EDUARDO OBEJERO
" " LUIS GÜEMES
" " ENRIQUE BAZTERRICA
" " JUAN A. BOERI (supiente)
" " ENRIQUE ZÁRATE
" " PEDRO LACAVERA
" " ELISEO CANTÓN
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " ABEL AYERZA

Secretarios

R. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
" " JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

„ JOSÉ T. BACA

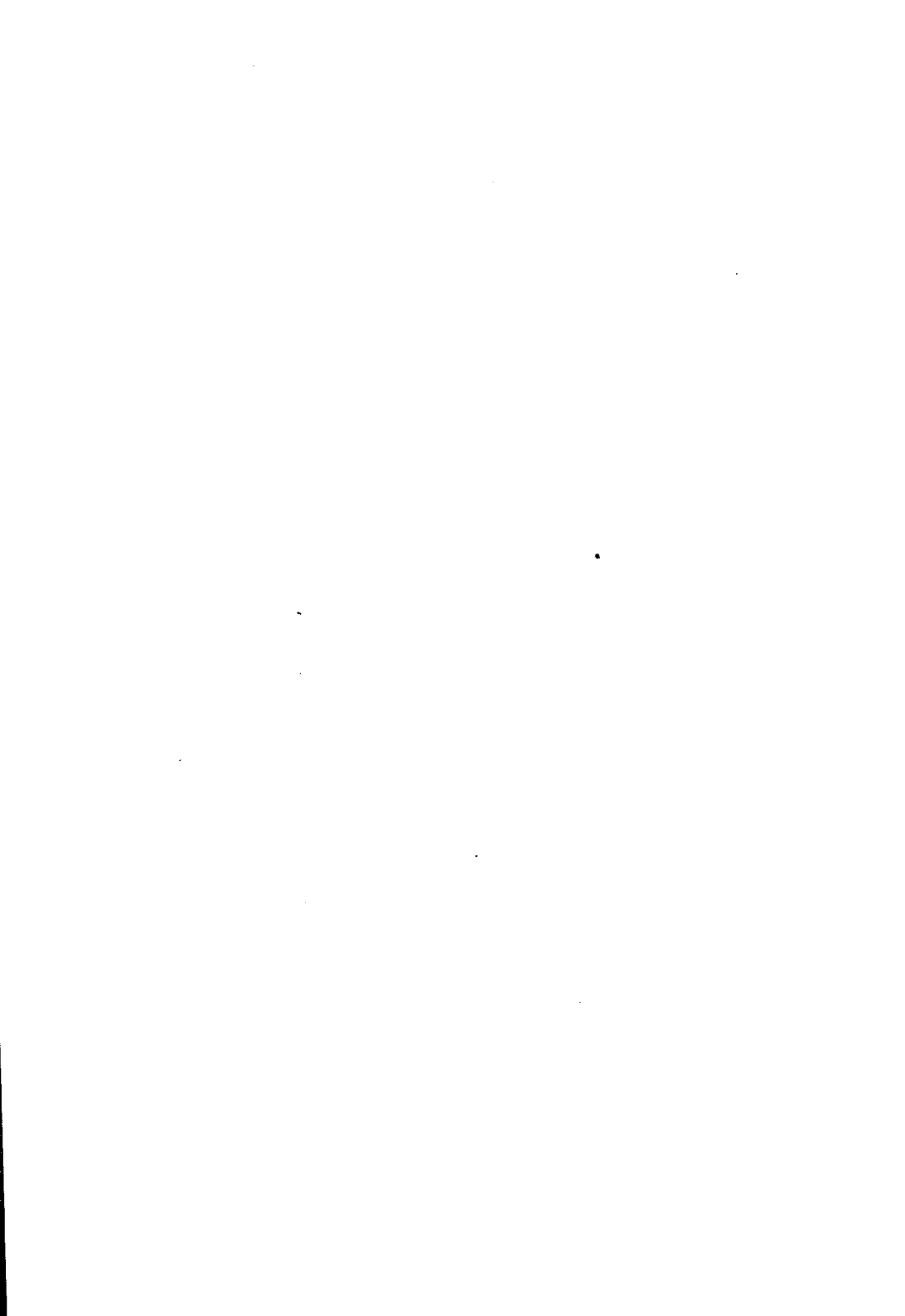
„ FIVENCIO Z. ARCE

„ PEDRO N. ARATA

„ FRANCISCO DE VEIGA

„ EUSEO CANTÓN

„ JUAN A. BOERI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DURAZONA
	„ RICARDO S. GÓMEZ
	„ JOSÉ ARCE
Anatomía Descriptiva	„ JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	„ PEDRO BELOE
Química Médica	„ ATANASIO QUIROGA
Histología	„ RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ...	„ HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	„ CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica ...	„ PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	„ RICARDO SCHATZ
Semiología y Ejercicios clínicos .	„ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	„ DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	„ AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	„ TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica ...	„ BALDOMERO SOMMER
„ Gónito-urinaria	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	„ JOSÉ PENNA
„ Oto-rino-laringológica ...	„ EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	„ MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Oftalmológica	„ PEDRO LAGLEYZE
„ Quirúrgica	„ DIÓGENES DECOUD
„ Médica	„ LUIS GÜEMES
„ Médica	„ FRANCISCO A. SICARDI
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica	„ ABEL AYERZA
„ Quirúrgica	„ ANTONIO C. GANDOLFO
	„ MARCELO VIÑAS
„ Neurológica	„ JOSÉ A. ESTEVEZ
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZÁRATE
„ Obstétrica	„ SAMUEL MOLINA
„ Pediátrica	„ ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	„ ENRIQUE BAZTERRICA

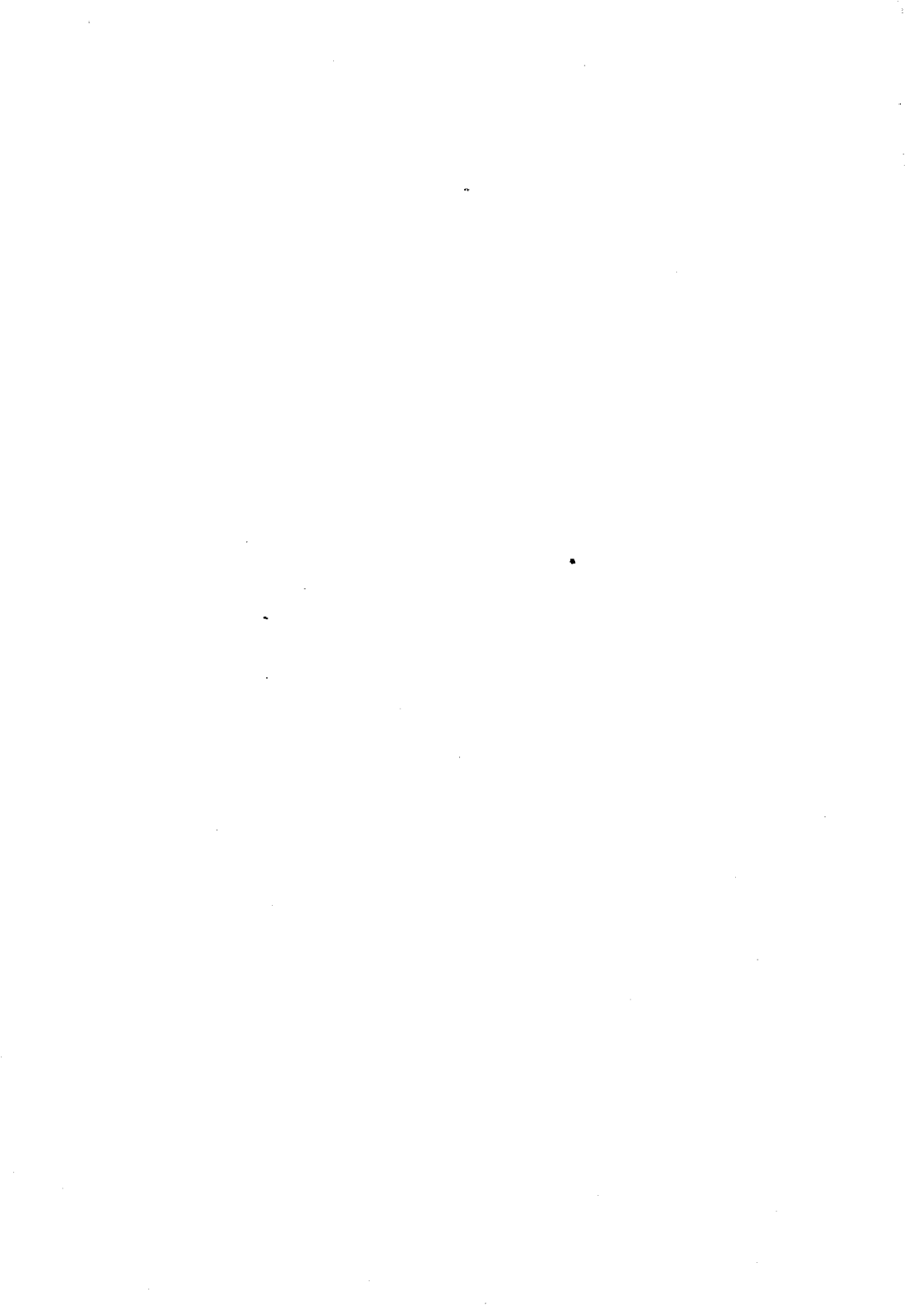
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREXWAY
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELEFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	„ JOSÉ P. MOLINARI
Clínica Médica	„ PATRICKO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica ...	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	„ JOSÉ R. SEMPRÚN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	„ ANTONIO P. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
Patología interna	„ RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica	„ JOSÉ T. BORDA



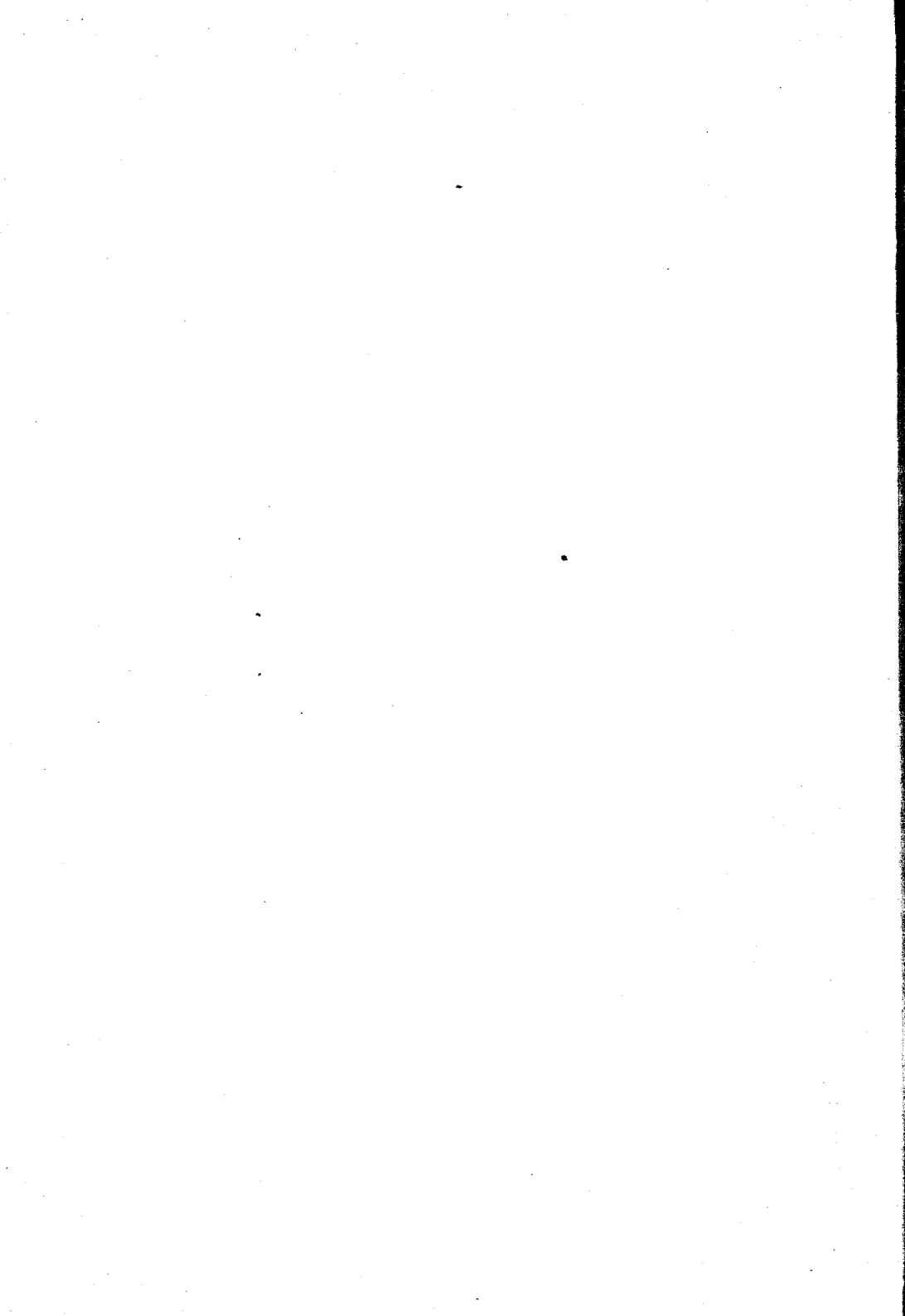
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	" GUILLERMO SEEBER
Histología	" JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología general y humana	" FRANK L. SOLER
Bacteriología	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	" FELIPE JUSTO
Semciología	" MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica	" CARLOS R. CIRIO
Materia Médica y Terapia	" JOAQUÍN LLAMBIAS
Medicina Operatoria	" JOSÉ MORENO
Patología externa	" PEDRO CHUTRO
	" CARLOS ROBERTSON
	" NICOLÁS V. GRECO
	" PEDRO L. BALIÑA
	" BERNARDINO MARAINI
	" JOAQUÍN NIN POSADAS
	" FERNANDO R. TORRES
	" PEDRO LABAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" ENRIQUE DEMARÍA
	" ADOLFO NOCETI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" ARMANDO MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" JOSÉ M. JORGE (H.)
	" ROBERTO SOLÉ
	" LUIS AGOTE
	" JUAN JOSÉ VITÓN
	" PABLO MORSALINE
	" RAFAEL BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" M. R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" MANUEL A. SANTAS
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ (en ejere.)
	" ALBERTO PERALTA RAMOS (en ejere.)
	" FAUSTINO J. TRONGÉ
	" JUAN B. GONZÁLEZ
	" J. C. RISSO DOMINGUEZ
	" JOAQUÍN V. GNECCO
Medicina legal	" JOAQUÍN V. GNECCO



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	„ ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	„ MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	„ FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	„ J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	„ RICARDO SCHATZ
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	} „ PASCUAL CORTI
	} „ RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	„ TOMÁS J. RUMI
Química orgánica	„ LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	„ ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica	

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. UBALDO FERNÁNDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica	

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	„ LEÓN PEREYRA
3.er año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO GUARDO

Catedrático sustituto

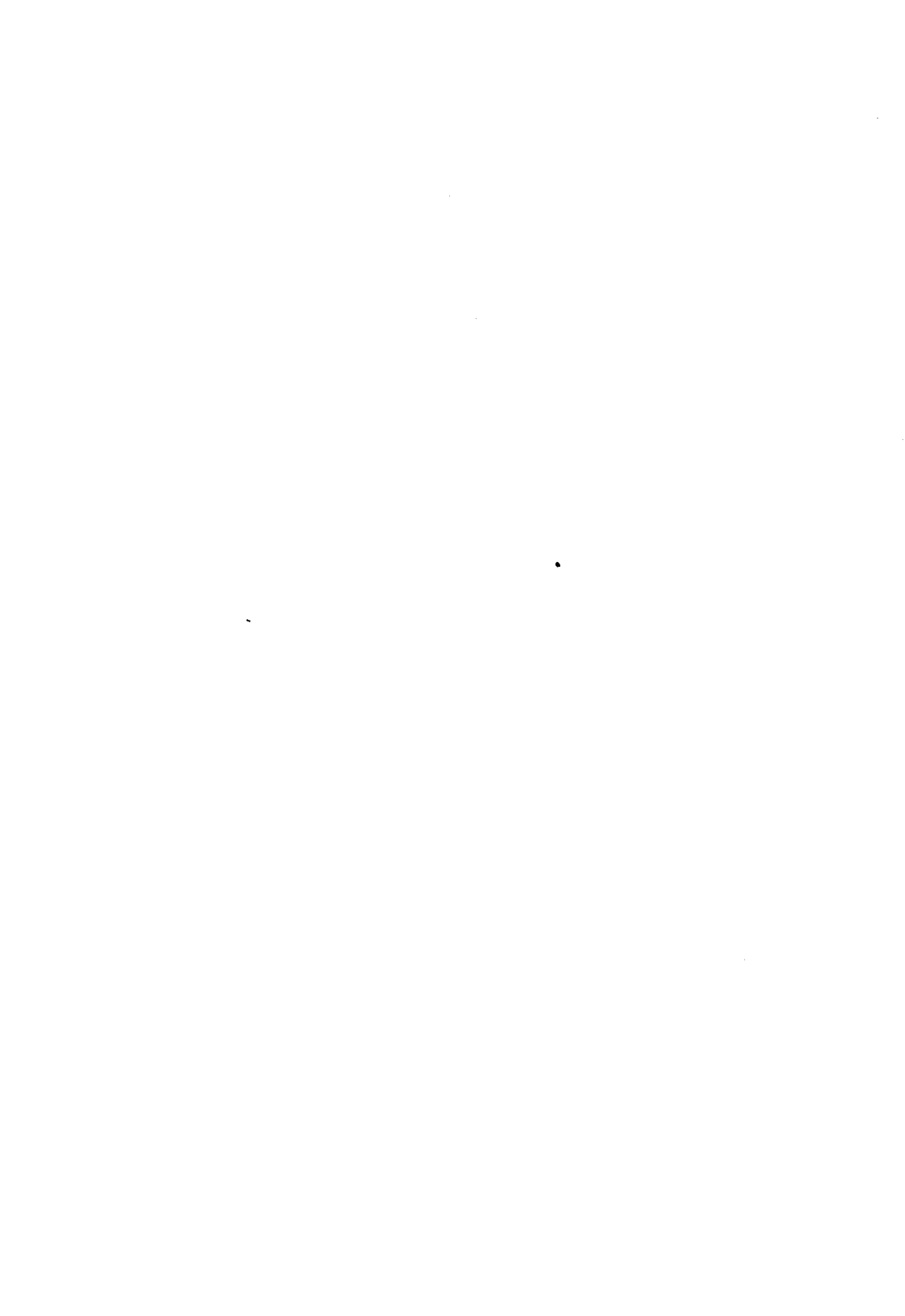
DR. ALEJANDRO CABANNE

PADRINO DE TESIS:

Doctor Guillermo Valdés (hijo)

Ex-lefe de trabajos prácticos de la Cátedra de Anatomía Quirúrgica.
Ex-cirujano del Hospital Torcuato de Alvear

GRATITUD Y AMISTAD SINCERA



▲ MIS QUERIDOS PADRES

GRATITUD Y CARÑO

A MIS HERMANAS

A LA MEMORIA DE MI HERMANO CLAUDIO

RECUERDO DOLOROSO

A MI TIO ANTONIO TINTORI

A LOS MIOS

Á LOS DOCTORES
PAULINO N. PAGLIERE
LUIS PAGLIERE
GRATITUD



Á LOS DOCTORES

JULIO MENDEZ

JOSE VIALE

RICARDO S. GOMEZ

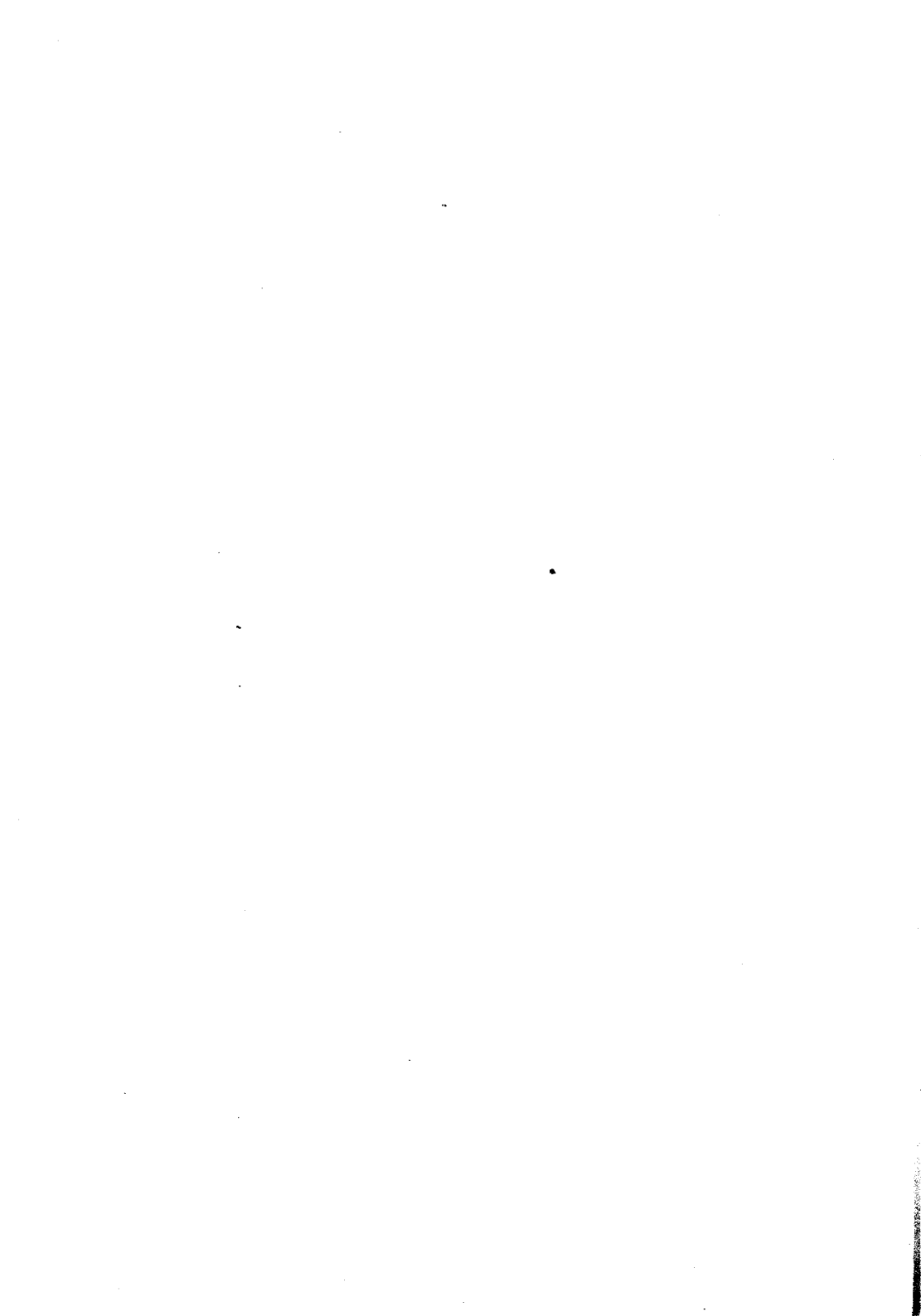
JUAN C. LABAT

RECUERDO AFECTUOSO

A MIS AMIGOS

A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO
DEL HOSPITAL (ALVEAR)

RECUERDO INQUEBRANTABLE



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Hacen ya siete años que ingresé a esta Facultad con el ánimo de ser médico; siete años de ardua labor y aplicación en los que traté de asimilar lo mejor posible las sabias lecciones de todos mis profesores y maestros.

Mi ánimo no decayó un solo instante y a medida que el tiempo pasaba y mis años aumentaban, veía acercarse el momento decisivo y el día más grato de mi vida. Este día ha llegado y heme aquí, señores, para rendir el último examen en holocausto de esta ciencia tan noble, tan abnegada, tan humanitaria y que sin embargo, tantos sinsabores e ingratitudes suele acreararnos.

Heme aquí, pues, señores, que al querer cumplir con la prescripción reglamentaria que me impone la Ordenanza de la Facultad al retirarme de ella, presento a vuestra consideración, mi trabajo por cierto bien humilde, pero que tiene sin embargo, el mérito (si es que así se le puede llamar) de ser la primera vez que se presenta en esta Escuela un trabajo nacional de esta

naturaleza, referente al cáncer primitivo de la ampolla de Vater.

No pretendo haceros creer, señores, que mi trabajo tiene mucho nuevo, no; pero lo que sí puedo aseguraros, es que me he esmerado en hacer un trabajo completo que pueda figurar sin desmerecer, al lado de los otros presentados por mis compañeros.

En él deseo poderos hacer ver que las lecciones que con tanto cuidado, vosotros mis maestros os habéis empeñado hacerme aprender, han sido bien aprovechadas, y si bien es cierto que ellas forman aún en mi cerebro un conjunto enmarañado y aún no catalogado, no es tampoco menos cierto que con un continuo estudio y experiencia, llegaré, en un día tal vez no muy lejano, a adquirir los conocimientos necesarios para considerarme digno de vosotros y poder acordarme continuamente de esta casa, que parece encerrar entre sus muros las sombras venerables de sus creadores, empeñadas en inculcarnos en nuestras almas juveniles y fogosas, la fe, la esperanza y la verdad, iluminadas con el faro potente de la ciencia.

Es por esta misma causa que, antes de retirarme de la Facultad, deseo dejar constancia de mi sincero agradecimiento hacia todo su cuerpo docente, por las sabias y desinteresadas lecciones recibidas y por haber convertido al imberbe estudiante universitario, en un hombre consciente de sus actos y útil a la sociedad en que se verá obligado a actuar.

Al terminar este trabajo, es justo que haga extensivo mi agradecimiento a todos los maestros que mientras duró mi vida hospitalaria se empeñaron en inculcarme sus conocimientos a la cabecera del enfermo, con el fin de completar lo mejor posible mi educación médica.

Vayan, pues, mis más repetidas gracias al inteligente, infatigable y estudioso doctor Guillermo Valdés (hijo), quien, con esa humildad y desinterés que le caracterizan, no se contentó con indicarme mi tema de tesis, sino que contribuyó a ella con dos de las tres historias que ilustran mi trabajo, dispensándome, además, el alto honor de apadrinarme en este importante acto y por haberme brindado con su amistad sincera.

Al doctor Julio Méndez, mi primer maestro, mi profundo reconocimiento por sus sabias lecciones. Al doctor Esteban Garzón, mi agradecimiento por sus sanos consejos.

Al doctor José Viale, director del Hospital Torcuato de Alvear, que tan galantemente brindara su amistad a todos los que fuimos sus practicantes, mi más profundo afecto y agradecimiento. A los doctores Roberto Solé, Carlos Saviñón Belgrano, Ubaldo Fernández, Ricardo S. Gómez, Angel F. San Martín, José S. Picado, las más repetidas gracias por sus sabias y provechosas lecciones. A los doctores Aristóbulo Soldano, trabajador incansable, Bernardo Houssay, estudioso infatigable, Juan C. Labat, inteligente e inmejorable amigo, la expresión de mi afecto y amistad sincera.

A los doctores Hámilton Cassinelli, Adelio P. Barceló, Roberto Acosta y Fernando Coni Bazán, médicos internos del Hospital Torcuato de Alvear, mis más repetidas gracias por la franca amistad que me brindaron durante mis horas de internado.

A todos los empleados de la administración del Hospital que me dispensaron su sincera amistad durante mi permanencia en él, mi recuerdo inquebrantable.

Y, por fin, a mis queridos camaradas del "Alvear", en medio de los que tantos días inolvidables he pasado y en medio de los cuales la miseria estudiantil quedaba reducida a su más mínima expresión, vaya también mi más cariñoso e imperecedero recuerdo.

Historia

El estudio del cáncer de la ampolla de Vater es de fecha relativamente reciente, pues la primera memoria aparecida al respecto, por lo menos en Francia, es la de Ferreol, que data desde el año 1859. A esta primera publicación le siguen bien pronto otras y muchos otros trabajos, como ser los de Caillet en el año 1876, los de Martha en 1887 y el de Pilliet en 1889.

Pero hasta ese entonces, ninguna tentativa se había hecho que permitiese sacar de las observaciones enseñanza clínica alguna. Es Busson, quien, en el año 1890 presenta por primera vez en su tesis un trabajo sobre cáncer de la ampolla de Vater, basada sobre once observaciones. No obstante, parece ser que algunos de los casos citados por él son sospechosos y que no se trate en realidad de verdaderos cánceres primitivos de la ampolla, sino que ésta había sido invadida secundariamente por cánceres del duodeno, pertenecientes a la variedad yuxta ampular (J. P. A. Chambras).

Algo parecido pasa en un caso citado por Martha, y en el cual hasta el páncreas había sido invadido.

En el año 1896 Hanot comunica al Congreso de Túnez y a la Sociedad Médica de los Hospitales, una hermosa observación de cáncer primitivo de la ampolla de Vater. Después de él, Rendú primero y Durand-Fardel después, publicaron una observación sobre esta afección.

Vincet-Georges, en su tesis de doctorado que presenta en el año 1896 recopila los casos de Busson, Hanot, Rendú y Durand-Fardel, consignando además otros cuatro casos recogidos en el extranjero (J. P. A. Chambras), tres sacados del trabajo de Whittier de Boston, y el otro debido a J. Coats y Finlayson. Pero estas cuatro observaciones parecen ser incompletas y por consiguiente dudosas.

El mismo año aparece publicado en la Revue de Médecine un nuevo caso de cáncer de la ampolla de Vater aportado por Hannot.

En 1899 Dominici publica a su vez en la Presse Médicale una hermosa observación de un cáncer de la región vateriana.

Desde esta última observación de Dominici, no hay ningún otro autor que vuelva a hablar de este tema hasta el año 1906, en cuyo mes de Enero, Letulle y Verliac publican en el Bulletin de la Société Médicale des Hopitaux una nueva y completa observación a la que le sigue otra no menos interesante de Carnot y Harvier publicada en el mes de Marzo del mismo año, en el mis-

mo Bulletin y referente a un caso de cáncer Wirsuniano de la ampolla de Vater.

Poco tiempo después y siempre en el mismo año, aparece publicada por Letulle en la *Presse Médicale* una reseña sobre “Los cánceres primitivos de la ampolla de Vater”.

Es necesario llegar al mes de Noviembre de 1906 para encontrar el primer trabajo de mérito escrito sobre tan árido tema, y este trabajo que es la tesis presentada por J. P. A. Chambras para optar al título de doctorado, encierra en sus páginas nueve casos auténticos, acompañados de sus correspondientes exámenes histológicos.

Las observaciones que le siguen luego, no alcanzan a diez. Kausch, en Alemania, obtiene una curación duradera. En Francia, Souques y Aynaud, en 1907, publicaron dos nuevas observaciones de cáncer Vateriano.

En el mes de Abril de 1909, Morian publica en la (*Deutsche Leitschrift für Chirurgie* tomo XCVIII, fascículos 4-5, pags. 366 a 381), un artículo sobre cáncer de la porción vateriana del colédoco, en el cual refiere haber observado cuatro cánceres de dicho canal, tres de los cuales estaban situados en la vecindad de la ampolla de Vater (*Journal de Chirurgie*, tomo II, página 564).

De G. Cotte de Lyon, aparece publicado en el *Lyon Chirurgical* del 1.º de Junio de 1909 (tomo II, págs. 79 a 90), un artículo sobre tratamiento operatorio para los

cánceres de la ampolla de Vater. (Ch. Lenormant, *Journal de Chirurgie*, tomo III, pág. 194).

Entre nosotros, es el doctor David Speroni, quien por primera vez, el 4 de Noviembre del año 1909, publica en la *Semana Médica* un caso de adenocarcinoma de la ampolla de Vater, caso que ha sido muy bien estudiado, tanto bajo el punto de vista anátomo-patológico, como en su parte clínica.

Al año siguiente un nuevo caso de cáncer de la ampolla estudiado y operado por Eler fué publicado por él mismo en el *Beiträge zur Klinischen Chirurgie* (tomo LXIX, fasc. 3, págs. 726 a 740) del mes de Octubre de 1910. La *Semana Médica* del 4 de Mayo de 1911 publica una comunicación que el doctor Hartman hizo a la Sociedad de Cirujía de París sobre dos nuevos cánceres de la ampolla de Vater. El uno habíale sido enviado por el doctor Navarro (de Montevideo) y el otro por el doctor Cúneo. En la misma sesión los doctores Quenú y Hartman sostuvieron que los casos de cánceres de la ampolla de Vater tratados quirúrgicamente hasta esa fecha, no pasaban de catorce.

Dos meses después, es decir el 1.º de Julio del 1911, el doctor Hotz comunica al primer Congreso de la Asociación de los Cirujanos bavarenes en Munich otro caso de cáncer de la ampolla de Vater que hacía cuatro meses que él había extirpado, y al parecer, con buen resultado (P. Lecene. — *Journal de Chirurgie*, tomo VIII, pág. 193.)

En el año 1912 el profesor Thiroloix recoge otra observación en su clientela, siendo este caso motivo de una lección dada por dicho profesor en el Hospital de la Piedad. Este caso, al parecer, es el último recogido en Francia, habiendo sido él, aportador del material de una completa tesis que presentó Augusto Pollet para optar al doctorado el año 1913.

En este mismo año, siendo yo practicante de la Sala I del Hospital Torcuato de Alvear, y cuyo jefe interino era el doctor Guillermo Valdés (hijo) por estar ausente, con licencia, el titular doctor R. Solé, tuvimos la oportunidad de observar y estudiar detenidamente el primero de los casos que acompaña esta tesis.

Este enfermo, cuya sintomatología evidenciaba la dificultad del diagnóstico, fué estudiado con toda detención por el doctor Valdés y objeto de una bien meditada y provechosa lección. En ella, después de haber estudiado en conjunto el cuadro clínico y separadamente cada uno de sus síntomas, dándoles a cada cual el valor que a su juicio les correspondía, después de haber estudiado y determinado la etiología de cada síntoma y de hacer el diagnóstico diferencial entre todas las afecciones que nos podían presentar este cuadro clínico, el doctor Valdés llega a la imposibilidad de hacer un diagnóstico preciso y nos manifiesta que su diagnóstico de probabilidad, es el de una cirrosis biliar de Hanot y que es indispensable hacer una laparotomía para con-

firmar ese diagnóstico, excluyendo las demás afecciones que podrían presentarnos ese cuadro clínico.

El enfermo fué intervenido y, como muchas veces sucede, a pesar del cirujano, tampoco fué posible confirmar el diagnóstico o hacer otro de certitud.

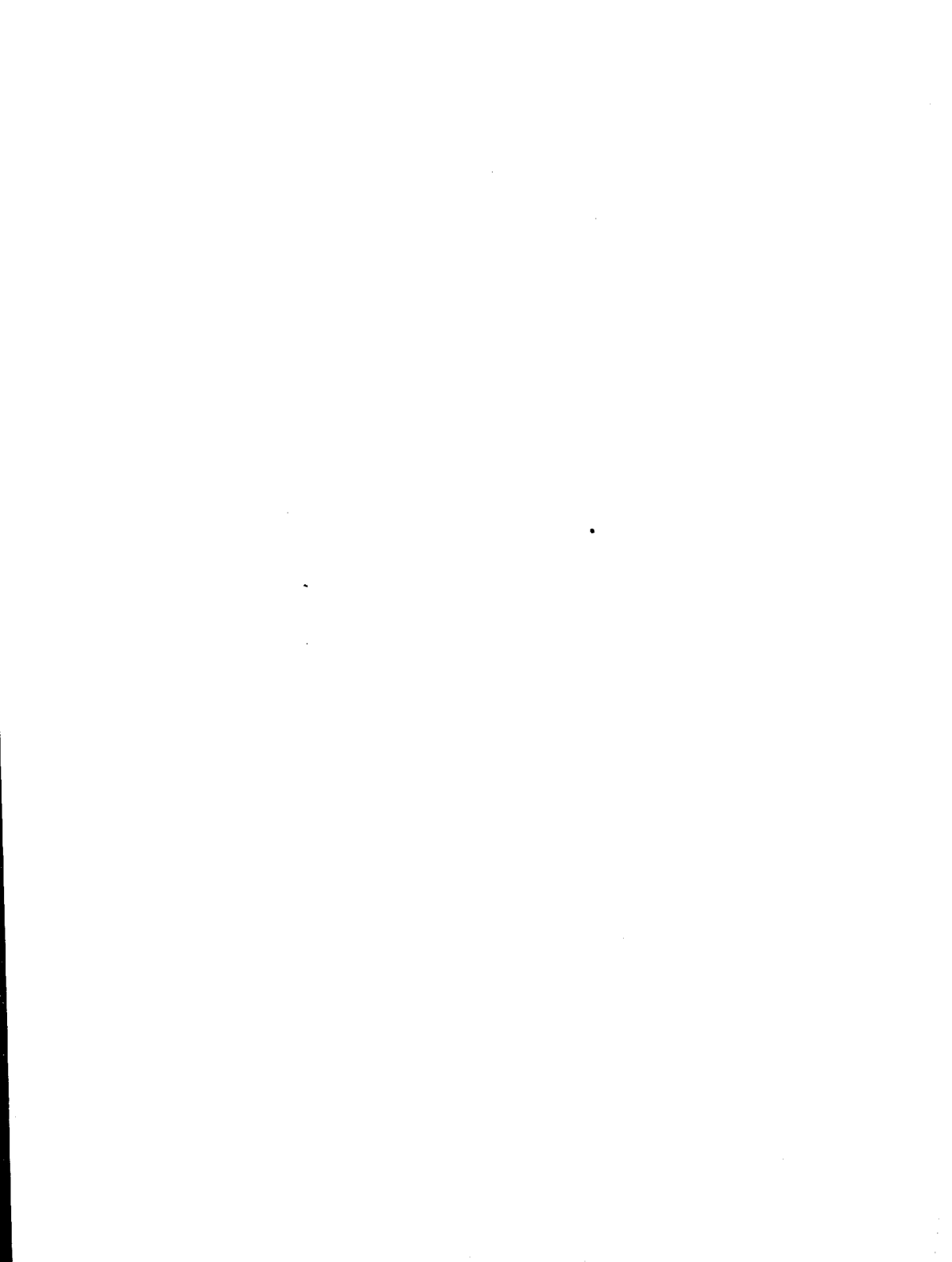
El enfermo falleció al cabo de unas cuarenta y tantas horas y la necropsia, que se encarga de dilucidarnos los arduos problemas de la clínica, nos demostró que esa sintomatología tan rica y tan variada era probablemente debida a un cáncer de la ampolla de Vater.

Es después de este caso de difícil diagnóstico que el doctor Valdés (hijo) me sugirió mi tema de tesis, y como si un caso no solo fuese insuficiente para llenar un libro y para anular lo que la clínica y la fisiología patológica nos enseñan, hemos tenido la suerte de observar, dos o tres meses después, un segundo caso que, a pesar de presentar una sintomatología y una evolución muy distintas a las del primero, el doctor Valdés llega al diagnóstico de certitud de cáncer de la ampolla de Vater, que es confirmado por la intervención quirúrgica y por la autopsia.

Son estas dos observaciones inéditas (pues sólo han sido simplemente presentadas a la Sociedad Médica Argentina con fecha 5 de Agosto, y en el mes de Noviembre de 1913 respectivamente por el doctor Guillermo Valdés), que bien hubieran ya podido ver la luz, pero que, debido a la gentileza y al desinterés que animan a mi padrino de tesis, el doctor Guillermo Val-

dés (hijo), aún permanecen como tales, son, digo, las que van a contribuir con el material necesario a mi humilde trabajo al lado del ya citado y publicado del doctor David Speroni.

Comenzaré entonces por describir la anatomía, la histología normal de la región Väteriana, tratando de estudiar luego lo mejor posible, la etiología y patogenia, la anatomía patológica, la sintomatología, su evolución, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la afección, que es motivo de mi tesis, adjuntando luego a ella los casos clínicos que la ilustran.



Anatomía de la ampolla de Vater y de la región Vateriana

La ampolla de Vater, aún denominada tubérculo de Vater, gran carúncula de Santorini y que Hanot llama, con justa razón, "píloro pancreático-biliar", fué completamente estudiada en todas sus disposiciones anatómicas por Letulle y Nattan-Larrier en el año 1898. Este órgano se encuentra situado en el duodeno en su porción vertical, en la unión de su cara posterior con su borde izquierdo, correspondiendo de ordinario a la mitad de la altura de esta porción duodenal. En términos más generales, se encuentra comunmente a unos doce centímetros del píloro.

Según los clásicos, su forma es la de una papila, larga de un centímetro, cuya saliencia, de volumen variable, flota y se mueve libremente en el interior de la cavidad duodenal.

En ella se notan dos pliegues: el uno vertical, por lo general inconstante, y el otro transversal, que pasando por encima del tubérculo, lo recubre de la misma manera como lo haría un capuchón. En otros términos,

la ampolla de Vater se asemeja en su forma a un clítoris, en el cual el capuchón estaría representado por el pliegue transversal y su frenillo por el vertical.

Según Letulle y Nattan-Larrier, que han estudiado detenidamente este órgano, sobre 21 casos, se pueden distinguir cuatro tipos diferentes muy característicos y suficientemente diferenciados (A. Chambras).

Las características de estos tipos, según los autores citados, son:

Tipo I. — En este primer tipo hay una ausencia completa de toda saliencia o formación papilar. Su orificio de abocamiento duodenal está en parte recubierto por un repliegue valvular de la mucosa o completamente libre en la superficie del intestino, afectando en este caso la forma de una hendidura longitudinal de 2 a 3 milímetros de largo y con un labio de cada lado. Esta disposición le asemeja en un todo a una vulva. Otras veces, este orificio es más ovalar, llegando en algunos casos a ser casi circular. En este tipo, lo que hay que tener presente es que jamás forma relieve en el intestino.

Al corte se constata que el colédoco forma por sí solo el orificio y que no existe ampolla. El canal de Wirsung se echa en el colédoco a una distancia variable de su desembocadura, de manera, pues, que el canal que se abre en el intestino vierte en él la bilis y el jugo pancreático al mismo tiempo.

Tipo II. — Este tipo es mucho más frecuente que

el precedente, pues Letulle y Nattan Larrier lo han encontrado seis veces sobre 21 casos, constituyendo el tipo clásico, el modelo perfecto de la ampolla de Vater. “El él la región vateriana hace un ligero relieve sobre una longitud que varía de 7 a 12 milímetros de largo y de 4 a 6 milímetros de ancho.” La desembocadura de la ampolla se hace por un orificio muy pequeño, redondeado o alargado verticalmente y que no sobrepasa generalmente los 3 milímetros de diámetro. “Los dos canales, colédoco y pancreático adosados, desembocan en lo alto de una cavidad ampular, más o menos esférica y de dimensiones generalmente mínimas, pues ellas no sobrepasan los 4 o 6 milímetros de alto y los 6 o 7 milímetros de ancho. Antes de su abocamiento individual por encima de la ampolla, cada uno de los canales se estrecha de ordinario de algunos milímetros, o bien permanecen más raramente uniformes... (Letulle y Nattan-Larrier).

Tipo III. — Este es el más frecuente de todos, pues los autores antes citados la han hallado 8 veces sobre 21 casos.

Se caracteriza por una saliencia papilar pequeña, que posee inmediatamente por debajo de ella una ligera depresión o canaleta y por la falta de confluencia del colédoco y pancreático antes de su abertura. A la sección se nota que la ampolla no existe y que la foseta que se encuentra por debajo no es más que una malformación. “Los dos canales desembocan adosados

en caño de fusil: el de Wirsung afecta, con relación al colédoco una disposición variable, a menudo se abre hacia atrás y por debajo, o al nivel del colédoco; por consiguiente, cruza frecuentemente el canal biliar antes de abrirse en el intestino. Este carácter puede tener real importancia desde el punto de vista de la patología. Se le encuentra por lo restante en los diferentes tipos de la ampolla de Vater... En este tercer tipo, la contigüidad constante de los dos canales sobre un recorrido variable, produce la formación de un tabique intermediario común; este tabique membranoso mide desde 1 ½ milímetros (lo que constituye una simple brida intercanalicular), hasta 4 milímetros." (Letulle y Nattan-Larrier).

Tipo IV. — Presenta este tipo la existencia de una fuerte saliencia papilar y la ausencia de cavidad ampular; "los dos canales desembocan simultáneamente en caño de fusil al mismo nivel". En la luz del duodeno la saliencia muy aparente forma un relieve de unos 10 a 18 milímetros de longitud, con un ancho de 6 milímetros y una altura de 3, 4 o 5 milímetros.

Los canales colédoco y pancreático se abren en el vértice de la carúncula por un orificio que puede ser puntiforme o circular, cuyo diámetro es apenas de 1 ½ milímetros y que mira siempre hacia abajo. Si a este orificio se le examina de cerca, se ve que en realidad está dividido en dos. "Estos dos orificios están separados, sea por una franja vertical, sea dispuestos con-

céntricamente el uno con relación al otro; en este caso es siempre el canal de Wirsung que forma al rededor de colédoco una canaleta cóncava hacia arriba y más o menos extensa. La franja mucosa intermediaria a los dos canales, hace a veces hernia a través del orificio papilar, en cuyo sitio las dimensiones son entonces un poco más considerables, pues puede llegar a tener 2 milímetros. (Letulle y Nattan-LARRIER)”.

Por lo que se acaba de ver, se nota que la estructura y el aspecto de la ampolla de Vater es de los más variables, pues la verdadera ampolla, la que resulta de la unión de los dos canales, es sumamente rara, y sino, véase lo que dice Letulle: “La ampolla de Vater representa más un término histórico que una verdad anatómica.” De manera, pues, que la concepción anatómica que los clásicos tenían formada con respecto a la ampolla, ha sido casi totalmente modificada por los doctores Letulle y Nattan Larrier, y la prueba de ello la tenemos en que estos autores no encontraron a la clásica, más que en 6 casos sobre los 21 por ellos estudiados.

Los dos canales, colédoco y pancreático, presentan a su nivel un verdadero esfínter muscular, que envía alrededor de cada uno, bandas musculares independientes.

La ampolla de Vater o carúncula mayor, no es la que por sí sola forma siempre la región vateriana, pues se encuentra por encima de ella y a una distancia que

varía entre 10 y 35 milímetros como máximo, y 18 milímetros como término medio, una segunda carúncula, la carúncula menor o carúncula de Santorini, por la cual desemboca en el duodeno el canal accesorio del páncreas o canal de Santorini.

Este canal accesorio no es constante, pero de 17 casos examinados por Letulle y Nattan Larrier, tan sólo 7 veces faltaba, lo que nos demuestra que, por lo menos, existe en más de la mitad de los casos.

Para estos mismos autores, la permeabilidad del canal accesorio hacia el de Wirsung les ha parecido constante en todos los casos. “Tres veces solamente, el canal accesorio era permeable en toda su extensión hasta la carúncula menor inclusive, desembocando sea a pleno canal, sea estrechándose de una manera notable. Una sola observación sobre estas tres, dió a conocer una disociación perfecta del colédoco y del Wirsung: el primero desembocaba directamente y solo en la carúncula mayor (ampolla de Vater); el segundo, el solo canal excretor del páncreas, ancho de 7 milímetros, se dirigía hacia la carúncula menor, en la que se abría a su costado, lejos del colédoco y sin ninguna conexión con él.” (Letulle y Nattan Larrier.)

Por lo que se desprende de la lectura del párrafo precedente, se nota una cierta contradicción en lo que se refiere a la disposición de los canales y posiblemente sea un error de redacción o bien de Chambras, que es el autor que lo transcribe.

Es posible que Letulle y Nattan Larrier hayan querido expresarse de la siguiente manera, la que resulta también más anatómica: Tres veces solamente, el canal accesorio era permeable en toda su extensión hasta la carúncula menor inclusive, desembocando, sea a pleno canal, sea estrechándose de una manera notable. Una sola observación sobre estas tres, dió a conocer una disociación perfecta del Santorini y del Wirsung: el primero desembocaba en la carúncula menor, haciendo el papel de canal excretor de la mitad superior de la cabeza y parte del cuerpo del páncreas, pues no tenía ninguna relación de anastómosis directa con el Wirsung, como normalmente sucede; el segundo, el principal, único canal excretor del páncreas, ancho de 7 milímetros, se dirigía hacia la carúncula mayor donde se abría a cierta distancia de la desembocadura del colédoco y sin guardar ninguna conexión con él.

El canal de Santorini desempeña, cuando existe, un rol considerable en la digestión de los alimentos y en la economía, pues cuando por una causa cualquiera el de Wirsung se halla obstruído, el jugo pancreático continúa excretándose por aquél, impidiendo o retardando de esta manera la aparición del síndrome de la insuficiencia pancreática y sus graves consecuencias.

Antes de terminar con la parte anatómica de la región vateriana, desco decir algunas palabras más sobre las malformaciones del duodeno, que Letulle ha descrito con el nombre de "divertículos perivaterianos".

“Se trata, dice él, de depresiones digitales o en dedo de guante, ocupando un sitio constante, la vecindad inmediata de la ampolla de Vater.”

Estos divertículos pueden ser comparados a los que tan frecuentemente se hallan en el íleon en su porción terminal y que son designados con el nombre de divertículos de Meckel.

Histología de la región Vateriana

La parte histológica de esta región no es de gran importancia bajo el punto de vista funcional, pero considero necesario hacer de ella una pequeña descripción, desde que me he extendido en sus pormenores anatómicos.

Hallándose la ampolla de Vater formada por el canal colédoco, el de Wirsung y una parte del duodeno, debe poseer, como es lógico suponer, tres variedades de epitelios diferentes.

Si se practican cortes al nivel de la ampolla y se les examina al microscopio, se nota que el epitelio intestinal se halla constituido por grandes células claras y por células de mucus.

El colédoco posee una mucosa que, por lo general, es completamente lisa, otras veces, bordeada de algunos pliegues hallándose formado su epitelio de células cilíndricas muy grandes, alargadas, cuyas dimensiones varían de 20 a 30 μ con un núcleo también alargado, voluminoso y situado en la base de la célula.

Para algunos autores, y entre ellos Kolliker y Renaud, existiría de distancia en distancia, elementos caliciformes, mientras que Letulle y Nattan Larrier niegan que existan, por lo menos en el hombre, dichos elementos.

Entre los pliegues de los que he hablado al tratar la parte anatómica, se halla la desembocadura de los canales excretores de un gran número de glándulas ramificadas, muy semejantes a las glándulas biliares y cuya acción secretoria es mucho más considerable que la de aquellas que ocupan la porción superior del canal colédoco. El epitelio que recubre el canal excretor de estas glándulas es el mismo que el del colédoco.

El revestimiento epitelial del canal de Wirsung se halla constituido por células cúbicas perfectamente reconocibles y mucho más bajas que las del colédoco, pues su altura es de unos 12 a 15 μ . A veces suelen encontrarse glándulas serosas o glándulas pancreáticas entremezcladas.

Etiología y Patogenia

Si nos atenemos a los casos publicados sobre cánceres de la ampolla de Vater, llegaremos a la conclusión de que ésta es una afección sumamente rara y lo sería aún más, si de los casos publicados excluyéramos aquellos que más por buena voluntad, que por diagnósticos exactos, eran tomados como tales. En estos casos se trataba, en realidad, como lo hace notar perfectamente Chambras, de verdaderos cánceres del duodeno, cánceres yuxta ampulares que secundariamente han invadido la ampolla y que, según Martha, también la cabeza del páncreas.

Esta rareza resulta aún más manifiesta cuando, tratando trazar un cierto paralelismo con los cánceres de las vías biliares superiores, notamos que éstos son en extremo mucho más frecuentes.

No obstante, no es necesario creer que todos los casos de cánceres de la ampolla de Vater estén consignados en la estadística, pues algunos permanecen inéditos, otros son inciertos y, por fin, los que constituyen,

podríamos decir, la inmensa mayoría, nos son desconocidos.

Y al decir desconocidos, no hago más que estar en lo cierto, pues muchas veces sucumben en nuestras manos enfermos de nuestra clientela civil que presentan el cuadro de una obstrucción coledociana, con retención biliar y la colemia, que es su consecuencia, hígado más o menos grande, vesícula aumentada o no de volumen, decoloración de materias fecales y, en fin, el cuadro o lo que podríamos llamar, mejor dicho, *síndrome coledociano*, sin que hayamos a menudo podido hacer el diagnóstico preciso.

Ahora bien; si a todos estos enfermos que sucumben con este cuadro clínico, se nos fuese permitido hacer su correspondiente autopsia, quizás aumentarían las cifras de la estadística, pues ¿no son acaso las necropsias practicadas por los distintos autores, las que dan casi por sí solas la estadística completa?

La edad en que esta afección parece manifestarse comunmente, suele ser desde los 50 a los 80 años; sin embargo, ésta no es una regla fija, pues existe una observación de Hanot de un sujeto que tenía 40 años, otra de Thiroloix publicada en la tesis de Pollet, de 46 años, y, por fin, las de nuestros enfermos que tenían uno 38 años y el otro 27.

En cuanto al sexo, parece ser más común en el hombre que en la mujer, pues de todos los casos publicados hasta ahora, tan sólo cuatro corresponden a la

mujer, habiendo sido todos ellos publicados en Europa.

Si bien es cierto que en la mayor parte de los cánceres de las vías biliares superiores se ha encontrado una litiasis biliar concomitante o preexistente, no es tampoco menos cierto que jamás se le haya observado en los neoplasmas de la ampolla de Vater, lo que motiva descartar esa afección, como causante de ésta.

Se pretende, aunque de una manera no muy precisa, incriminar en los casos ya publicados a diversos factores, ya sean éstos de un orden tóxico o bien infeccioso, entre los cuales se colocan en primer término al alcohol, al tabaco y a la miseria fisiológica.

El traumatismo parece tener su parte de importancia en el desarrollo de esta afección, como, en efecto, ha sido comprobado en los antecedentes de la primera enferma de Souques-Aynaud.

Por el contrario, la herencia hasta el presente, no ha podido ser puesta en evidencia. No obstante esta aseveración hecha por los distintos observadores, parece ser que el caso del doctor Thirolaix y publicado por Augusto Pollet en su tesis de París del año 1913, es el de un enfermo en cuya familia había habido enfermos de cáncer, y debido a lo cual Pollet habla de herencia cancerosa.



Anatomía patológica

Se designa con el nombre de cáncer primitivo de la ampolla de Vater, a la transformación cancerosa primitiva de los epitelios que constituyen la región vateriana. Esta transformación puede afectar al epitelio de la ampolla cuando ésta existe, o bien al de las porciones de los canales colédoco y pancreático comprendidas en el espesor de las paredes duodenales.

Distinguiremos entonces, según su origen y según Letulle, que es el autor que mejor ha estudiado la anatomía patológica de estas neoplasias de la región vateriana, tres variedades de cáncer primitivo de la misma, a saber:

El cáncer ampular propiamente dicho, el coledociano y el wirsuniano.

El cáncer ampular, es el que se desarrolla a expensas de la mucosa de la ampolla; pero si tenemos presente la anatomía de esta región, veremos que él constituye el tipo más raro de estos tumores, pues sabemos perfectamente que la existencia de una verdadera ampolla normalmente conformada es muy rara. Además,

como esta neoplasia se halla sobre la misma mucosa duodenal que recubre a la ampolla y como suele extenderse con la mayor facilidad, invadiendo de esta manera los dominios de la verdadera mucosa del duodeno que se halla en su vecindad, es muy difícil reconocerla en la autopsia, pues suele formar una placa cancerosa bastante extensa, e n medio de la cual se hallan englobados los orificios de los canales colédoco y pancreático. Esta misma dificultad nos impone las mayores reservas sobre el origen del tumor, pues así como podría ser un neo primitivo de la ampolla, podría también ser un neoplasma duodenal primitivo, el que avanzando poco a poco ha concluído por invadir secundariamente los dominios de la región vateriana y los ha también sobrepasado.

Y para dar más fe a lo que acabo de exponer, veamos lo que dice Letulle al respecto: "A menos de que algún caso feliz, dice, en que el azar haya permitido sorprender al comienzo mismo un epiteloma aún por completo circunscrito a la ampolla misma, el cáncer ampular verdadero, no es, por así decir, nunca diagnosticado en la autopsia; sólo se puede suponerlo."

Las dos observaciones de Hanot y la de Rendu (observaciones III, IV y VI, tesis de Chambras), me parecen tres casos típicos respecto de la opinión que Letulle tiene formada de estos neoplasmas primitivos de la ampolla de Vater típica.

El cáncer coledociano es el más frecuente de los

tres, pues él se encuentra en la proporción de cuatro para uno Wirsugniano, siendo al mismo tiempo el más reconocible de todos ellos.

Ahora bien: sabiendo nosotros que existen muy frecuentemente cánceres primitivos de las vías biliares extra hepáticas, y que ellos pueden localizarse en toda la altura de éstas, es necesario no confundir a aquéllos con éstos. Para que ello no suceda, es forzoso, teniendo en cuenta el pequeño volumen y su localización, demostrar que se trata, en realidad, de un cáncer vateriano; es decir, que debemos probar que el neoplasma ha comenzado su desarrollo a expensas del colédoco y aún más “en el espesor mismo de las paredes del duodeno y también para mayor seguridad por dentro de las capas musculares del intestino” (Letulle), que los tejidos y los órganos vecinos hayan sido relativamente poco atacados, pues si hubiese sucedido el caso de que ellos hubieren sido invadidos por células neoplásicas, sería necesario, digo, demostrar por medio del examen microscópico, que ellos habían sido invadidos secundariamente y esto, en realidad, es muy difícil. Como ejemplo de cáncer del tipo coledociano es el de Ray. Durand-Fardel que describió Chambras en la observación V de su tesis y el de Thirolaix descrito en la tesis de Pollet.

El cáncer o tumor neoplásico Wirsuniano es mucho más raro que el coledociano, pues, como ya he dicho, se encuentra en la proporción de 1 a 4. También en este, para diagnosticarlo como tumor primitivo, es impres-

indudable hacer las mismas comprobaciones que se hacen en aquél. Hermosos ejemplos de esta variedad, son los casos de Letulle y Carnot.

Por medio del examen microscópico, y según su origen, el cáncer de la ampolla de Vater, se nos presenta a nuestra vista bajo dos aspectos diferentes. A veces suele manifestarse como una masa neoplásica pequeña, cuyo tamaño puede variar desde el de una arveja o de un carozo de cereza, hasta el de una nuez.

El suele ser más o menos redondeado, a veces ligeramente pediculado, circunstancia esta que le permite una cierta movilidad en el interior de la ampolla, emitiendo a veces prolongamientos vellosos que a menudo le recubren, de consistencia más o menos blanda y de una coloración blanco rosada o amarillenta.

Otras veces, se manifiesta bajo el aspecto de una placa cancerosa, fungosa y ulcerosa, redondeada u ovalada, del tamaño de una moneda de diez centavos, con su borde saliente y su fondo blanquiceo, de consistencia blanda y que generalmente hace saliencia en la luz del intestino.

Sus dimensiones que, como sabemos, son casi siempre pequeñas, hacen de que pasen generalmente desapercibidos.

Su carácter principal, que es al mismo tiempo el que le distingue netamente de los neoplasmas del duodeno, es su perfecta circunscripción a la región vateriana.

Esta circunscripción, es la que la mayor parte de las veces nos oculta el neoplasma, a tal punto, que son los otros síntomas que presenta el enfermo, los que inducen al observador a buscar con el mayor cuidado las causas que influyen tan poderosamente sobre el estado general del individuo y de sus órganos.

La presencia de este pequeño neoplasma, que trae aparejado consigo un cuadro en extremo alarmante, provoca trastornos viscerales por medio de la obliteración del canal colédoco o del de Wirsung, cuando no la de los dos a la vez, siendo esta obliteración uno de los caracteres más importantes de su especial localización.

Pero el tumor no provoca solamente con su presencia este trastorno, pues la gran mayoría de las veces determina compresiones de vecindad, las cuales ponen en peligro el libre funcionalismo de los órganos que se encuentran próximos a él. Así se explica cómo una masa neoplásica que se haya desarrollado en el colédoco puede comprimir el Wirsung, impidiendo de esta manera el libre escurrimiento del jugo pancreático en la cavidad duodenal; del mismo modo, una neoplasia que se desarrollara en el Wirsung, comprimiría, a su vez, al colédoco.

Los trastornos de la insuficiencia pancreática no serían manifiestos en el caso de que existiese el canal accesorio del páncreas; pues, mientras la ampolla y sus dos canales se hallan ocluidos, el de Santorini, que no

desemboca en ella, continuaría vertiendo el jugo pancreático en la cavidad duodenal.

Resumiendo lo expuesto, tendremos que los principales caracteres del cáncer Vateriano son: pequeño volumen del tumor, circunscripción nítida, obliteración de los canales excretores del páncreas y del colédoco por propagación o compresión.

A estos caracteres debemos agregar el de una débil tendencia a la generalización, en cuyo caso pueden observarse fenómenos producidos por alteraciones anatómicas y funcionales de otros órganos o por simples compresiones. En la tesis de Busson se encuentra consignado un caso de Merkel, en el que existía en la primera porción del duodeno, entre la ampolla y el píloro y en la submucosa, dos nódulos del tamaño de una pequeña arveja que hacían proeminencia en la mucosa. Ahora bien; teniendo en cuenta la mayor frecuencia de los neos del duodeno ¿no sería éste un caso de cáncer duodenal que se hubiese propagado a la ampolla? Rendu señala un pequeño nódulo secundario al nivel del lóbulo izquierdo del hígado. En un caso de Hanot el tumor vateriano era el punto de partida de una generalización. Sin embargo, estas complicaciones tan frecuentes en los carcinomas de otros órganos, parecen ser menos frecuentes cuando se trata de cánceres ampulares.

Como ya he dicho, los órganos próximos a la ampolla presentan lesiones de vecindad, pudiendo éstas ser provocadas, ya sea por obliteración de los canales, ya

sea por compresión, pudiendo ésta producir, a su vez, una obliteración parcial o total de aquéllos.

Respecto al hígado y a las vías biliares, puede decirse que el colédoco se encuentra siempre dilatado por detrás del obstáculo. Esta dilatación, debida al estancamiento de la bilis, ha hecho que en un caso descrito por Rendu adquiriese dicho canal un diámetro de tres centímetros, lo que equivale al triple de su calibre normal. No obstante esto, dicha dilatación no se detiene a este nivel; ella avanza hacia las vías biliares superiores, las que, distendiéndose, dan lugar a esas formaciones que Rendu llama “verdaderas ampollas” y Hanot “los lagos”. Carnot describe un caso en el que los canales colédoco y hepático se hallaban uniformemente dilatados por la estancación biliar desde la ampolla hasta el hílico del hígado solamente.

En el primero de nuestros casos, la enorme distensión se había producido no sólo en el colédoco, sino también en los canales hepáticos e intrahepáticos donde había verdaderos lagos biliares y ella sólo había respetado el cístico y la vesícula por el hecho de que sus paredes alteradas por transformaciones neoplásicas y proliferación de su tejido conjuntivo, habían perdido su elasticidad y resistido a la presión interior. En el segundo de nuestros casos, la enorme distensión se había hecho sentir, sobre todo en el árbol biliar extrahepático, debido a que conservaba su estructura y elasticidad normal.

La bilis, debido a la obstrucción de su boca de desagüe, se acumula en el árbol biliar, aumenta su presión interior y distiende las paredes del mismo, siempre que conserven sus propiedades fisiológicas. De ahí la dilatación del colédoco, del cístico, del hepático, de los canales intrahepáticos cuando esta presión actúa durante mucho tiempo; de ahí también la enorme distensión de la vesícula biliar que se observa en la inmensa mayoría de los casos.

En el interior del árbol biliar no se encuentran cálculos biliares. Sin embargo, Busson refiere haber encontrado en una de sus observaciones "algunos cálculos amarillentos, blanduzcos e irregulares". Letulle señala igualmente "algunos gránulos pequeños y negruzcos muy friables".

Esta ausencia o poca frecuencia de litiasis biliar en los cánceres primitivos de la ampolla, es tanto más manifiesta, si nosotros tenemos en cuenta su frecuencia en los cánceres primitivos de las vías biliares superiores.

Con respecto al hígado, suele observarse muy frecuentemente un proceso de angiocolitis, al mismo tiempo que una cirrosis biliar hipertrófica.

El mecanismo de producción del primer proceso, no es muy bien conocido; pero ateniéndonos a los conocimientos que tenemos sobre esta afección, podríamos asegurar que no es difícil que él se haga por vía ascendente, como sucede, por lo general, en la litiasis biliar.

Ahora bien; nosotros sabemos perfectamente que las vías biliares superiores se hallan en comunicación con el duodeno, mediante el canal colédoco, que el medio que aquéllas contienen es perfectamente aséptico, contrariamente de lo que ocurre con el duodeno, que posee una rica flora microbiana, hallándose entre ella al estreptococo, el estafilococo y el colibacilo considerado erróneamente, hasta no hace mucho, como un microbio banal.

En estado normal, el tubo comunicante es también aséptico en casi toda su extensión, excepción hecha de su parte inferior o duodenal, la que, hallándose en contacto con el jugo entérico, es invadida por los microorganismos que él contiene.

Esta asepsia de las vías biliares es debida a la bilis, que con su pasaje continuo por ellas, arrastra mecánicamente los gérmenes que hubiesen penetrado por su orificio inferior.

Esta acción protectora deja de ejercerse toda vez que exista un obstáculo cualquiera a su salida, pues éste detiene o disminuye la corriente, según obstruya parcial o totalmente la luz del canal, al mismo tiempo que lesiona o ulcera su mucosa. Es entonces que los gérmenes patógenos contenidos en el duodeno ascienden por sus paredes, se insinúan entre éstas y el obstáculo, ganan las partes superiores y terminan por pulular en la bilis. Ahora bien; las experiencias de Hanot y Letienne han demostrado que ésta no es antiséptica, sino que,

muy al contrario, los gérmenes que en ella se colocan pueden vivir un largo tiempo y hasta multiplicarse; de manera, que una vez franqueado el obstáculo, ellos se reproducen en la bilis y dan lugar a esos procesos de angiocolitis tan perjudiciales para estos pobres enfermos.

Con respecto a la cirrosis concomitante de esta afección, puede decirse que pertenece al tipo de las cirrosis por obstrucción, que son las que van acompañadas de una infección ascendente de las vías biliares, pues las cirrosis por retención aséptica se diferencian de las anteriores, por una simple dilatación de las vías biliares con atrofia del parénquima hepático.

En la cirrosis por cáncer de la ampolla de Vater, el hígado se encuentra aumentado de volumen a tal punto, que a veces sobrepasa hasta unos ocho traveses de dedo el reborde costal (historia n.º 1); su superficie es lisa o apenas granulosa. Al corte es duro, elástico y resistente, dejando ver en su superficie de sección un tinte verdoso y los canales biliares dilatados por efecto de la estancación biliar. La cirrosis ocupa los espacios de la estancación biliar. La cirrosis ocupa los espacios porta; ella comienza alrededor de los canales biliares y envía prolongaciones en el interior de los lóbulos. Existe gran cantidad de canalículos biliares neoformados y en una palabra, este proceso recuerda casi en su totalidad al de la cirrosis biliar hipertrófica de Hanot. Además, Letulle y Rendú han encontrado unido a estas le-

siones, pequeños focos de hepatitis supurada de origen biliar.

El canal de Wirsung por efecto de la obliteración o de la compresión, se encuentra dilatado por detrás del obstáculo, es decir, que sucede con él, lo que ya hemos visto con el colédoco. Lo mismo ocurre con el de Santorini, cuando no es permeable por el lado de la cárnúcula menor.

El páncreas permanece generalmente normal, y, según Rendú, no presenta ninguna lesión evidente: sin embargo, según Letulle, él es a veces de consistencia firme, indurado y en estado de atrofia generalizada; para Dominici presentaría dimensiones algo más pequeñas que las normales, su superficie sería mamelonada y resistente a la presión; Pilliet dice haber encontrado un páncreas pequeño y blando. No obstante esto, las lesiones halladas no nos autorizan a asegurar la existencia de metástasis pancreáticas, pues éstas jamás han sido encontradas, a menos que no quisiésemos considerar como tales, las infiltraciones ganglionares que halló Souques-Aynaud en su segundo caso de cáncer vateriano y que se halla publicado en la tesis de Pallet.

Las metástasis ganglionares son algo más frecuentes que las de los demás órganos, pero mientras para algunos autores, ellas no son más que hipertrofias producidas por infecciones banales, para otros son verdaderas metástasis. Pruebas de esta última opinión, que

es la que hoy tiende a prevalecer, son las observaciones de Dominici, Letulle, Hanot y Thiroloix.

El primero de ellos, señala en un caso por él observado, la existencia de una cadenilla de ganglios pequeños e indurados, situados en el borde superior del páncreas y en uno de los cuales halló un núcleo canceroso secundario. En el caso de Letulle existían en algunos ganglios alojados entre el duodeno y la cabaza del páncreas y tributarios de los de la ampolla, algunos raros islotes de células cancerosas. Hanot dice haber encontrado metástasis cancerosas en los ganglios que forman la cadena lumbar. Por fin, en el caso de Thiroloix descrito en la tesis de Pollet, se halló cerca del páncreas un pequeño ganglio que no fué sacado y que se le consideró como de naturaleza probablemente cancerosa; pero sea como fuere, estas metástasis no son nada comparadas con las que producen las otras formaciones neoplásicas.

En cuanto al bazo, permanece normal o bien (y esto es lo más comunmente observado), aumenta de volumen y se vuelve de consistencia friable.

Entre las lesiones macroscópicas que se han observado en otros órganos, conviene señalar trazas de pleurías antiguas, congestiones y edemas del pulmón, pericarditis y esteatosis cardíaca y diversas degeneraciones renales. Estas lesiones no parecen tener otra importancia que la de una relación lejana con el cáncer varteriano. Sin embargo (y esto conviene ser señalado), el

pulmón del primer caso de Souques-Aynaud y que se halla publicado en la tesis de Pollet, se hallaba lleno de metástasis provenientes de un cáncer primitivo de la ampolla de Vater. Este caso es tanto más interesante, por cuanto jamás se ha hallado dicha complicación pulmonar.

La histología patológica del cáncer de la ampolla de Vater, nos enseña que es un epiteliooma cilíndrico. Pero antes de tratar este punto es necesario que conozcamos las opiniones que sobre él tenían los antiguos autores.

Para Bard y Pic, que estudian la cuestión bajo el punto de vista de la anatomía general, sería un cáncer del páncreas, perteneciente a la variedad orificial de la forma excretoria.

Rendú sostiene de que es un cáncer intestinal.

Hanot separa el cáncer primitivo de la ampolla de Vater de todas las variedades yuxta-ampulares y hace de él un cáncer del “píloro pancreático-biliar”. Por fin, Ray Durand Fardel lo considera como un cáncer primitivo de las vías biliares.

Como vemos, pues, estos autores tenían formado un concepto erróneo sobre la naturaleza de esta neoplasia, siendo a Letulle a quien debemos su rectificación.

En efecto, él nos ha demostrado que este epiteliooma cambia de forma, según el epitelio que le ha dado nacimiento y termina por constituir de él, tres tipos: el cáncer coledociano, el cáncer Wirsuniano y el cáncer

ampular, según que éste se origine en el colédoco, en el canal de Wirsung, o en la verdadera ampolla.

El cáncer coledociano se presenta bajo la forma de aglomerados de células neoplásicas, cilíndricas, que representan aún el tipo tubulado; estas células se hallan bien ordenadas y agrupadas entre trabéculas de tejido conjuntivo. Poco a poco, y a medida que se alejan de su foco principal, van perdiendo sus caracteres, aumentan de tamaño y concluyen por formar aglomerados desordenados, que se hallan distribuidos entre las mallas del tejido conjuntivo. Estas células, que son grandes e irregulares, poseen un núcleo que muchas veces es doble. Las capas musculares vecinas son también infiltradas por estas masas neoplásicas.

El cáncer Wirsuniano está formado por células cúbicas, ya dispuestas en aglomeramientos típicos o bien atípicos.

Por fin, el cáncer ampular es un epiteloma constituido por células mucosas bien caracterizadas y que se diferencia netamente de los dos tipos anteriormente descritos.

Sintomatología

Esta afección no presenta de por sí ningún signo patognomónico propio que nos permita sospechar su presencia, y lo único que nos llama la atención desde el principio, es la ictericia, que tan precozmente suelen presentar estos enfermos. Y, en efecto, esto no puede ser de otra manera, pues si tenemos en cuenta el pequeño volumen del tumor, pronto nos convencemos del por qué de la falta de existencia de signos físicos, que puedan dar lugar a una sintomatología que le sea propia.

Situado este tumor en el interior del canal colédoco, del cual conocemos su enorme importancia funcional, va a producir, precisamente por su ubicación del todo especial, una oclusión de dicho canal, a la que le sigue una reacción hepática consecutiva a la obstrucción y a la que le hace continuación la ictericia. De este hecho sacamos la conclusión de cómo una lesión, a veces tan pequeña, puede llamar la atención sobre ella, precisamente por el trastorno funcional que provoca en otro órgano o parte del mismo; y, en efecto, siendo en este

caso el hígado, el que sufre el contragolpe por razón de la oclusión coledociana, él es el que nos va a servir de primer punto indicador.

Esta manera de comenzar la afección, no es, sin embargo, constante, pues ella puede manifestarse bajo formas muy diferentes. En efecto, si nosotros interrogamos con orden al enfermo, veremos que muchos de ellos han experimentado o tenido pequeños signos, aunque vagos, antes de ver aparecer su ictericia. Es así, que algunos de ellos dicen haber notado no hace mucho tiempo un poco de adelgazamiento y una cierta sensación de debilidad; otras veces se quejan por una marcada repugnancia hacia las carnes y un ligero ballonnement del vientre, como sucede en el caso de Souques-Aynaud publicado en la tesis de Pollet; otros, comienzan su enfermedad con pérdida del apetito, disminución de las fuerzas, náuseas al despertar, a veces vómitos, y, por fin, la ictericia, que, no obstante ser la última en aparecer, no falta jamás; otras veces, y esto es muy raro, el enfermo se queja de una sensación fatigosa, más bien que dolorosa en el estómago, sensación de barra al epigastrio.

Sin embargo, como ya he dicho, estos casos que presentan tan vaga sintomatología, que en realidad no encierran la llave del diagnóstico y que tampoco contribuyen a él mayormente, son muy raros, siendo, por el contrario, los más comunes aquellos en los cuales el sujeto, gozando de una buena salud aparente y sin signos pre-

monitorios, aparece de golpe y sin causa apreciable, con una ictericia por retención.

Casos como estos, en que la ictericia ha aparecido *d'emblee*, son los que han sido descriptos por Durand Fardel, Letulle y Thiroloix.

El primero de los citados autores refiere que el enfermo objeto de su trabajo se había acostado perfectamente sano y que al día siguiente al despertar, notó que su piel se había puesto amarilla. El enfermo de Letulle atribuye el brusco cambio en amarillo intenso de su piel a un enfriamiento, y en cuanto al de Thiroloix, no había ninguna causa anterior que pudiese explicar la brusca variación de color de sus tegumentos. Estas observaciones se encuentran publicadas, las dos primeras, en la tesis de Chambras y la última en la de Pollet.

Otras veces, el enfermo nota que su piel cambia poco a poco de color y que su ictericia se establece de una manera progresiva.

Este trastorno funcional, ya aparezca bruscamente, como progresivamente, es silencioso; él no se acompaña de ningún dolor, sin fiebre ni trastornos digestivos, y por más que se investigue la causa que lo provoca, ésta parece no existir. La idea de una infección gastro intestinal o biliar no puede ser aceptada.

El enfermo parece no sufrir al comienzo de la afección, incomodidad alguna, pues él se dedica a sus ocu-

paciones ordinarias sin acusar ningún malestar y preocupándole tan sólo su cambio de color.

Sin embargo, el color icterico se acentúa rápidamente, a tal punto que al cabo de algunos días llega a adquirir un tinte verde aceituna. Este cambio de coloración se nota con más facilidad en aquellos puntos en que la piel es más delgada y como esta particularidad se nota especialmente en las mucosas, será precisamente al nivel de las conjuntivas, en la cara inferior de la lengua, en el piso de la boca y el velo del paladar, donde hallaremos el color amarillo aceituna llegado a su máximo de intensidad.

Así como al principio los trastornos orgánicos que esta ictericia determina son nulos, así también, a medida que ella avanza, aquéllos van manifestándose paulatinamente, unidos a los que ocasiona la retención biliar, comenzando el enfermo por quejarse de una debilidad muy marcada y anorexia. Esta anorexia no es siempre electiva hacia las grasas y las carnes, como comunmente se creía.

La ictericia, a medida que se prolonga, se acompaña de otro signo que muy raramente falta: el prurito.

Esto no quiere decir que el prurito siga o acompañe a la ictericia, pues algunas veces precede a ésta, como pasa con el caso de Stokes publicado en la tesis de Busson. En su comienzo, él es muy ligero y da la sensación de un hormigueo superficial, pero a medida que

el tiempo pasa, aumenta rápidamente de intensidad y volviéndose atroz e intolerable, atormenta continuamente al enfermo, el que, por verse libre de semejante molestia, se ve obligado a rascarse continuamente. Existen algunos enfermos en los que la picazón es tan intensa, que abandonan el rascado digital por serle insuficiente y recurren al empleo de cepillos resistentes con los que se frotan sin descanso, para no sufrir el escozor atroz del que son presa.

He aquí una nueva complicación que ellos mismos se provocan, pues rascándose continuamente suelen hacerse innumerables heridas que, unidas a la poca higiene que suelen tener los enfermos y la poca limpieza que tienen los objetos que usan para el raspado, pueden infectarse secundariamente, dando así lugar a la elevación térmica consiguiente.

Esta ictericia se acompaña muy a menudo de unas especies de placas que han sido denominadas placas de Frerichs, por ser éste autor el primero que las describió.

La xantopsia ha sido señalada muchas veces como en todas las ictericias, lo mismo que el xantelasma.

Un signo de gran valor diagnóstico y podríamos casi decir característico de esta afección, es la intermitencia que presenta la ictericia en esta clase de enfermos y en la gran mayoría de los casos observados. En efecto, después de haber llegado a su máximum al cabo de un tiempo variable que oscila entre dos y tres sema-

nas hasta un mes, comienza a disminuir lentamente de intensidad, pero de una manera progresiva: sus signos se atenúan y el enfermo, que nota que la comezón se hace mucho más tolerable, sin que esto quiera decir que ella desaparece por completo, cree que está en víspera de una franca mejoría.

Lo que acabo de exponer respecto de la picazón, se puede aplicar a la ictericia, pues en realidad tampoco ella cede jamás completamente, y tan es cierto, que aún después de la decoloración de los tegumentos y de la reaparición normal de las deposiciones, queda siempre un débil tinte sub-ictérico. Este estado de cosas dura muy corto tiempo, pues al cabo de algunos días vuelve a manifestarse el mismo cuadro, acompañado del mismo cortejo sintomático.

La enfermedad, que continúa su evolución durante un tiempo más o menos largo, sigue presentando estas alternativas de recrudesencia y remisión de sus síntomas hasta quedar por fin estacionaria o bien presentar una poussée final, que es lo que generalmente ocurre y de la que el enfermo no va a salir más.

Estas oscilaciones que presenta la ictericia en esta afección, son las que le han hecho designar con el nombre de ictericia intermitente, designación que analizándola bien es mal dada, pues, como ya he dicho, la ictericia jamás desaparece por completo y si analizamos bien al enfermo, veremos que ella disminuye de intensidad, que ella se aclara mucho, pero que los tegumentos

jamás llegan a adquirir su tinte primitivo y que de consiguiente, hay *remisión y no desaparición* de sus síntomas, y que antes de ser una ictericia *intermitente* es una ictericia *oscilante*. Esto nos demuestra claramente que el tumor vateriano puede dejar pasar, en un momento dado, una cierta cantidad de bilis, pero nunca deja por completo libre la luz del canal coledociano.

Distintos autores han tratado de explicar el mecanismo que rige estas diferencias de intensidad y remisiones que se observan en esta ictericia.

Busson considera al tumor como sesil, el que efectuando movimientos de ascensión y descenso, haría de esta manera las veces de una sopapa, la que obstruyendo o evacuando de este modo la luz de la ampolla, provocaría la oclusión total o parcial de la misma, y de aquí la expulsión intermitente de la bilis.

Hanot considera este fenómeno como consecuencia del espasmo del esfínter vateriano, cuya contracción sería provocada, según él, por la presencia del tumor y durante el cual se detendría la salida de la bilis, la que recuperaría su curso normal cuando este espasmo se suprimiese o disminuyese de intensidad.

Según Rendú, estas alternativas deben ser consideradas como el resultado de una causa circulatoria. pues el tumor, según su grado de actividad, poseería una mayor o menor irrigación sanguínea; de aquí su aumento o disminución de volumen y por consiguiente la retención completa o incompleta de la bilis.

En realidad, hay lugar para creer que estos tres mecanismos contribuyan en conjunto a la producción del fenómeno, como también podría producirlo cada uno por separado. En efecto, nosotros sabemos perfectamente que todo cuerpo extraño situado en el interior de un conducto contráctil, determina, por parte de éste, contracciones espasmódicas, que, si van seguidas de efecto, concluirán por expulsar el cuerpo extraño causante de su irritación. Esto mismo sucede en el cáncer del píloro, pues la estenosis pilórica se manifiesta mucho tiempo antes que el anillo neoplásico haya podido con su aumento de volumen, obstruir el esfínter.

Así como las demás ictericias por retención se acompañan de trastornos urinarios, así también en la de esta afección pasa lo propio. Las orinas de estos enfermos son de un color rojo intenso, semejante al del azafrán y cargadas de sales y ácidos biliares. La reacción de Gmelin, que consiste en vertir lentamente la orina sobre el ácido nítrico nitroso, nos enseña que los pigmentos biliares se hallan en ella en gran abundancia.

La reacción de Pettenkofer demuestra rápidamente la presencia de los ácidos biliares. Ella consiste en vertir flor de azufre sobre la superficie de la orina, la que, en caso de contener dichos ácidos, precipita el azufre al fondo del recipiente.

Un punto de capital importancia en la sintomatología de esta afección es el examen de las materias fecales de los enfermos. Las deposiciones son decolora-

das y tienen todos los caracteres de la masilla que usan los vidrieros; su fetidez es muy marcada y muy a menudo se hallan cubiertas de grasa. La presencia de esta grasa nos indica que su emulsión y digestión no se efectúa, y como nosotros sabemos que esta importante función se halla a cargo del páncreas, sacamos en conclusión que el canal de Wirsung se halla también obstruído por el tumor y aún más, que poseyendo dicha glándula un canal accesorio, el de Santorini, éste también se halla afectado, no existe o no desemboca en el duodeno.

Las materias diarreicas que poseen algunos enfermos se hallan cubiertas por una capa de grasa semejante a la de un caldo. Para poner en evidencia esta substancia en las deposiciones no diarreicas, es necesario recoger a éstas en un recipiente que contenga un poco de agua tibia; en estas condiciones la grasa se disuelve y concluye por flotar en la superficie del líquido, que presenta entonces los mismos caracteres que en el caso anterior.

Sin embargo, es necesario señalar que en dos observaciones de dos enfermos autopsiados, uno por Curmont y el otro por Durand-Fardel, se encontró un cáncer vateriano, sin que estos sujetos hubiesen presentado jamás ictericia; esto nos prueba, que si bien es cierto que en la gran mayoría de los casos ella existe, no por eso debemos tomar este signo como absoluto.

Las materias fecales que habían perdido su aspecto

normal y se habían vuelto fétidas, suelen a veces recuperar su aspecto primitivo, coincidiendo este retorno a la normalidad con la disminución de la ictericia.

El dolor sobre el cual los distintos autores han llamado tanto la atención no parece ser constante y generalmente falta al comienzo de la afección; sin embargo, cuando él hace su aparición, lo hace de una manera sorda, poseyendo la forma de una simple molestia y no la de un verdadero dolor.

Los casos citados por Hanot, Rendú y Carnot, en los que se observaron dolores vivos, eran enfermos en los que la afección había llegado ya a un alto grado de desarrollo.

En efecto, no es posible aceptar, sin que la razón se resienta, la idea de que el tumor que permanece siempre pequeño sea el causante de estos trastornos dolorosos, por más que su desarrollo haya llegado casi a su término. Es más aceptable y más fácil creer que él proviene de la irritación de los filetes nerviosos del plexo solar que se encuentran aprisionados entre los núcleos metastásicos de la neoplasia, metástasis que, si bien no son muy numerosas, existen, sin embargo.

El sitio en que habitualmente aparece este trastorno, es el hipocondrio derecho, del que luego se propaga al epigastrio. Otras veces se sitúa al nivel del ombligo. Se ha notado, aunque raramente, su irradiación hacia el hombro derecho.

Este dolor, por más intenso que sea, no llega jamás

en ningún caso a adquirir el carácter agudo y paroxístico del cólico hepático. Él más bien constituye, como ya he dicho al principio de este capítulo, una sensación de barra al epigastrio o, mejor dicho, una "sensación de tensión dolorosa en la región epigástrica", como ocurre en el enfermo de Dominici, publicado en la tesis de Pollet.

Él aumenta o se revela por la palpación, pero como ya he dicho, no se exaspera por la presión, como ocurre con el dolor del cólico hepático.

Los trastornos digestivos que se observan son muy variados, como ser: anorexia, períodos de constipación que van seguidos de debacles diarreicas o bien diarreas profundas y rebeldes.

He aquí, pues, los principales síntomas funcionales del cáncer de la ampolla de Vater, a lo menos en su comienzo.

Veamos ahora lo que nos enseña y qué resultados obtendremos con el examen físico.

Los medios físicos empleados comunmente en el examen de cualquier órgano, pierden toda su importancia cuando se trata de usarlos en el presente caso. La palpación, que es el medio físico realmente útil cuando es empleada para el examen de una neoplasia relativamente grande y accesible a ella, deja de prestarnos su concurso cuando se trata de un cáncer vateriano, y esto se comprende fácilmente, dado el pequeño volumen del tumor y su especial localización. Sin embargo, parece

que ella ha dado resultado en un caso publicado por Hanot, el que dice haberlo palpado, siendo esta observación la única entre todos los casos observados.

Descartado entonces el examen físico por este lado, desde que sólo excepcionalmente podríamos obtener resultados positivos y conociendo ya los trastornos que determina esta afección sobre otros órganos de la economía, no tendremos más que recurrir a éstos con dichos medios, para obtener el resultado que deseamos.

En efecto, a la inspección del abdomen se nota que todo el hipocondrio derecho y parte del epigastrio, es decir, toda la región hepática, se halla enormemente aumentada de volumen, como se observa en todas las ictericias crónicas por retención; este aumento de volumen es tanto más manifiesto, cuanto más intensa y antigua es la ictericia. A la palpación se nota que es de superficie lisa, duro y renitente; su borde, duro, cortante, fácilmente perceptible y en el que difícilmente se percibe la escotadura cística, descendiendo, por lo general, a más de cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal. La palpación profunda de este órgano, no despierta ningún dolor.

En cuanto a la auscultación se refiere, diré, que en nuestro primer caso se auscultaba un soplo hepático bastante intenso, como muy bien podrá verse en su correspondiente historia.

Su producción ha sido motivada por los ganglios

linfáticos que comprimían la arteria hepática en el hileo del hígado.

Este hecho es tanto más importante, por cuanto no ha sido citado por ningún autor y posiblemente nuestro caso habrá sido el único de los hasta ahora publicados, que presentaba este síntoma.

La palpación abdominal nos revela la existencia de un tumor bastante voluminoso, situado inmediatamente por debajo del hígado unas veces, bastante alejado otras y que es blando y depresible a la presión. Este tumor está formado por la vesícula biliar distendida, la cual, cuando esta distensión es muy considerable, puede determinar en los individuos muy adelgazados un abombamiento de la pared, perceptible a simple vista. Su forma obtenida por la palpación es la de una pera fluctuante; esta fluctuación deja de existir cuando aquélla está muy distendida.

La distensión vesicular que concuerda con el aumento de volumen del hígado, fenómenos ambos fácilmente explicables por la oclusión de su conducto de desagüe común, tiene una importancia considerable para el diagnóstico de la causa de la ictericia, pues dan lugar a síntomas que reunidos en conjunto, constituyen el denominado signo de Courvoisier-Terrier, el que no existe o existe rara vez en el curso de la litiasis biliar.

El bazo aumenta de volumen y se hace perceptible

a la palpación, pudiendo otras veces conservar su tamaño normal.

La fiebre, tan frecuente en otras clases de afecciones, no es muy común encontrarla en ésta; ella, sin embargo, ha sido notada un cierto número de veces. Cuando este nuevo síntoma se manifiesta, es necesario no considerarlo como tal, sino más bien como una complicación secundaria debida a la infección ascendente de las vías biliares, la que, una vez llegada al hígado, originará un proceso de angiocolitis. Otras veces suele manifestarse sin que exista infección hepática alguna, siendo entonces necesario pensar en una enfermedad intercurrente de origen pulmonar o bien en la infección de las heridas que el mismo enfermo se ocasiona con el rascado. Pero como ya he dicho, y esto es necesario tenerlo bien presente, la elevación térmica falta de ordinario cuando no existe infección ascendente de las vías biliares. Con respecto a la hipotermia, Hanot cita un caso de esta naturaleza en su segunda observación. (Caso publicado en la tesis de Pollet, Obs. V, año 1913).

Al comienzo de la afección suele notarse muy comúnmente por el lado del tubo digestivo, períodos de constipación que alternan con debacles de diarrea. Pollet hace notar en su tesis que el enfermo de Thiroloix objeto de su estudio, no había presentado jamás este trastorno de gestivo y que hasta el día en que fué intervenido, sus deposiciones habían permanecido normales,

tanto en lo referente a su regularidad, como a su consistencia.

La diarrea profusa y rebelde que se manifiesta en el período terminal de la enfermedad, y a la que Rendú considera como un punto capital para el diagnóstico, creo que no debe dársele mayor importancia de la que realmente posee, pues ella no es debida en especial a esta afección, sino más bien al resultado de la caquexia y de la decadencia orgánica progresiva.

Existe en esta afección un signo mucho más importante que la diarrea y al cual debemos prestarle toda nuestra atención: *la hemorragia intestinal*. Estas hemorragias son a veces tan considerables, que pueden, por sí solas, causar la muerte del enfermo. Cuando ellas son de menor importancia, su existencia nos es revelada por las materias fecales, que habiendo sido hasta ese entonces completamente decoloradas y semejantes a la masilla de los vidrieros, se nos aparecen coloreadas en negro, borra de café. Estos son los casos menos frecuentes; los más, no dan ningún signo que pueda revelarnos su presencia. En estos casos se trata probablemente de enfermos con pequeñas hemorragias, las que en razón de su misma pequeñez pasan desapercibidas. Es necesario entonces buscar esta sangre con gran cuidado, pues su presencia tiene gran importancia para el diagnóstico del cáncer de la ampolla de Vater.

Ellas no se encuentran en las litiasis, como tampoco en los casos de cáncer coledociano, razón por la

cual es necesario despistar estas hemorragias ocultas y tratar de ponerlas en evidencia en todos los casos de ictericia crónica poco o nada dolorosas, por medio de la reacción de Weber.

Estas hemorragias parecen tener su origen en las erosiones que se encuentran en la superficie del tumor, el que como hemos visto, se halla sumamente vascularizado y sangra fácilmente.

Busson las atribuye a la obstrucción del colédoco, considerándolas muy semejantes a las que se producen después de la ligadura experimental de este canal.

El período terminal está constituido por la misma sintomatología que se observa en todas las demás caquexias cancerosas.

El enfermo, después de ser presa de una astenia absoluta acompañada por una postración intensa, cefalalgia y a menudo convulsiones y delirio, entra en el coma.

La lentitud del pulso ha sido notada muchas veces y el enfermo muere en medio de los edemas caquéticos, término final de la afección.

Evolución y complicaciones

Si nos debemos atener a los conocimientos adquiridos en la corta pero interesante bibliografía de los cánceres de la ampolla de Vater, llegaremos a la conclusión de que la evolución de esta enfermedad es relativamente corta, pues ella varía desde dos meses a un año y siendo su término medio de ocho a diez meses. Según los datos suministrados por Chambras, ella sería aún más rápida, variando su duración entre cinco y diez meses.

En el enfermo de Thiroloix, a pesar de haber presentado una salud satisfactoria hasta que se llevó a cabo la intervención, parece no haber tenido una duración mayor de cuatro meses a contar desde el comienzo de la afección.

Con todo, las aseveraciones y los datos de estos autores no deben considerarse como absolutos. Más aún, los casos que aquí se han observado, entre ellos el del doctor David Speroni, que fué el primero en publicar una observación de esta naturaleza, y los del doctor Guillermo Valdés (hijo) que le siguieron a aquél, no concuerdan en absoluto con los datos de los observado-

res europeos. En efecto, el enfermo objeto de la publicación del doctor Speroni, entró al hospital el 28 de Septiembre de 1907, haciendo ya dos meses que se sentía mal, lo que hace remontar el comienzo de su enfermedad, por lo menos, al 28 de Julio, muriendo a fines de 1908. En cuanto al primer caso observado en la sala primera del Hospital Alvear hacía, como puede verse muy bien en la historia a este trabajo adjunta, unos tres años que el enfermo venía sufriendo de dicha afección. Como vemos, pues, existe una gran diferencia entre los datos suministrados por los observadores europeos y los recogidos entre nosotros, y mientras ellos sostienen que la enfermedad no dura más de ocho a diez meses como término medio o un año como máximo, nosotros que no poseemos más que tres observaciones, encontramos entre ellas una cuya duración es de diez y seis meses, más o menos, y otra de unos tres años.

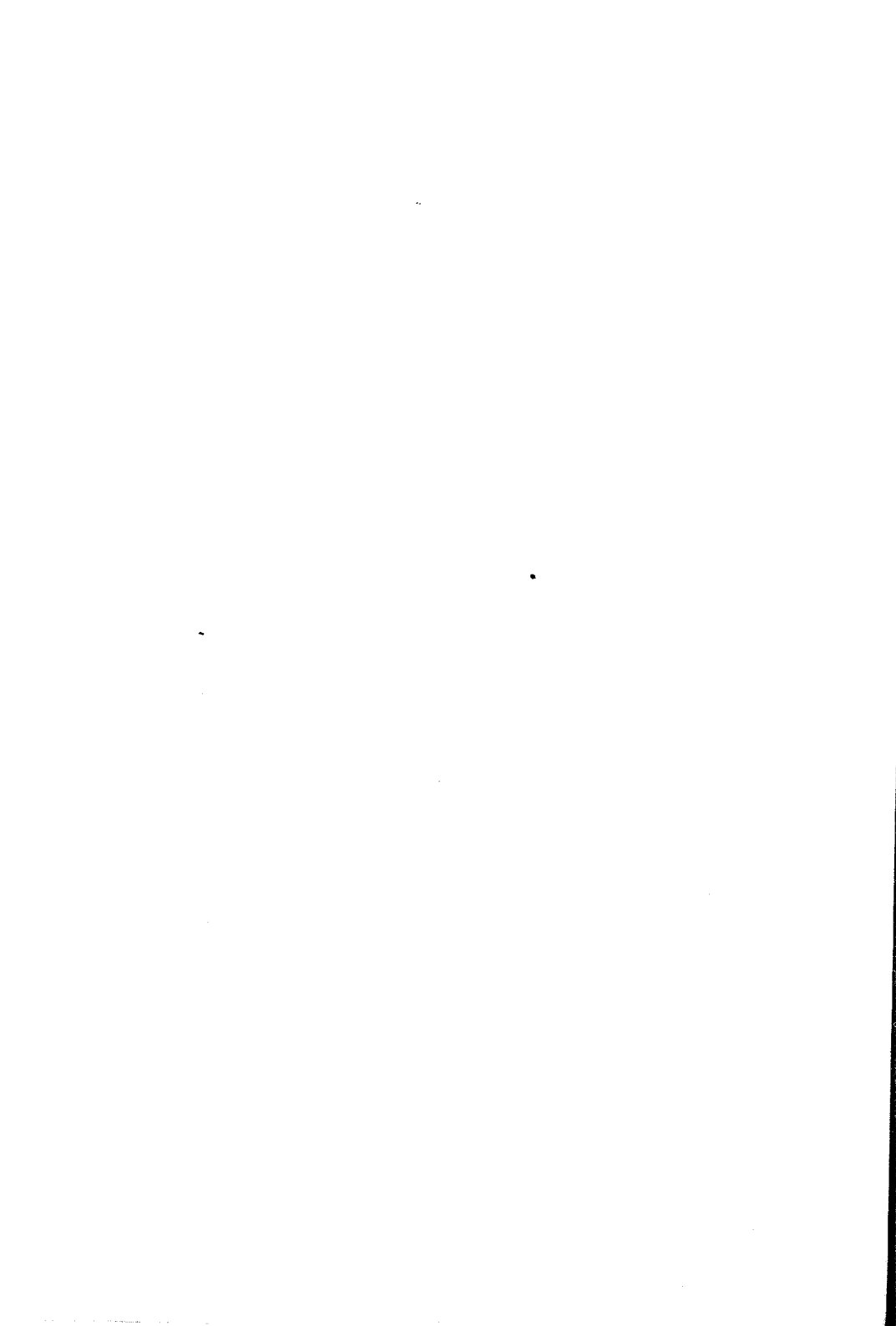
Desde su comienzo la enfermedad sufre una evolución progresiva, fatal, llevando al sujeto a un estado caquético especial, resultado simultáneo del neoplasma y de la retención biliar. Como suele suceder en gran número de otras afecciones, muchos de los enfermos atacados de la que nos ocupa, suelen no llegar al período caquético, pues una infección intercurrente o cualquier otra complicación al nivel de sus canales biliares, suele acabar con ellos antes que aparezca aquél.

Estas complicaciones son a veces de orden pulmo-

nar, como sucedió en el caso de Souques-Aynaud; pleural y pericardiaco en el de Durand-Fardel.

Rendú cita el caso de un enfermo cuya muerte fué debida a una hemorragia intestinal. Por fin, otros sucumben por una peritonitis consecutiva a una perforación de sus canales biliares.

Pero en todo caso, y esto es muy raro teniendo en cuenta lo que ocurre con otras neoplasias, ellos no mueren casi nunca por propagaciones cancerosas, pues como ya hemos visto éstas son sumamente raras y discretas.



Diagnóstico

Toda vez que se trate poner en tela de juicio el diagnóstico de cáncer de la ampolla de Vater, la Patología Interna se encontrará en presencia de uno de sus problemas más difíciles a resolver. En efecto, siendo la ictericia el signo capital y siendo este signo común a muchas otras afecciones, resulta que la patología deberá encarar la cuestión bajo el punto de vista del diagnóstico etiológico de las ictericias crónicas por retención.

Para algunos autores, la existencia de una ictericia crónica intermitente u oscilante, la presencia de un hígado grande con vesícula biliar enormemente distendida, ausencia de dolores, por lo menos al comienzo, ausencia de fiebre, diarrea continua y rebelde, signos de insuficiencia pancreática externa, adelgazamiento progresivo y rápido, serían elementos más que suficientes para hacer un diagnóstico positivo de esta afección.

Bien analizados y en honor a la verdad, ninguno de estos signos tiene por sí mismo un valor real.

Si consideramos la ictericia crónica intermitente

u oscilante, que es como se sabe el más importante de los expuestos, veremos que él existe también en las litiasis biliares cuando algún cálculo obstruye los canales excretores y con bastante frecuencia entre nosotros en algunos casos de hidatidosis hepática.

Tampoco deberá atribuirse gran significación al aumento de volumen del hígado que se observa en esta clase de cánceres, pues esta hipertrofia hepática se nota también en las litiasis biliares por obstrucción calculosa, como así mismo, en la cirrosis biliar hipertrófica de Hanot.

En realidad, a quien debemos prestar mayor atención es a la ley de Courvoisier-Terrier, que dice: toda obstrucción neoplásica del colédoco trae como resultado la distensión de la vesícula biliar, mientras que una obstrucción litiásica, provoca su atrofia. Sin embargo, esta ley, aunque cierta en la gran mayoría de los casos, tiene sus excepciones. En efecto, se observan algunos casos de obstrucción calculosa del colédoco, en los cuales la vesícula se halla completamente dilatada. He aquí lo que al respecto dice Réclus: “La dilatación de la vesícula constituye una presunción en favor del cáncer, pues en la litiasis, la atrofia de la vesícula es mucho más frecuente que su aumento de volumen”; y Chambras agrega, que aunque distendida, la vesícula no será siempre percibida.

La existencia de un dolor intenso hará siempre sospechar un acceso de cólico hepático y por consiguiente

una litiasis, a menos de que el enfermo que jamás había presentado los antecedentes de un litiásico, sea atacado de golpe y sin causa aparente por una ictericia intensa; en este caso, podremos sospechar un neoplasma, pero nada más que sospecharlo, por no tener ningún otro elemento de diagnóstico.

A la fiebre tampoco debemos prestarle cuando existe mayor atención, pues ¿no existe acaso ella en la litiasis biliar, en el preciso momento que el cálculo emigra a través de los canales biliares (fiebre hepatálgica de Charcot), en los absesos hepáticos, en los quistes de hígado supurados y en los procesos de angiocolitis? En el presente caso se me refutará que la fiebre de la litiasis y la del absceso hepático distan mucho de poseer la misma marcha que la del cáncer de la ampolla de Vater.

Esto no deja de ser una verdad, desde el momento que en la gran mayoría de los casos la fiebre hepatálgica dura muy poco tiempo, pero existen casos en los que el cálculo queda detenido en un punto cualquiera de su trayecto y entonces la duración de la fiebre es mayor y como estos accesos pueden reproducirse de tiempo en tiempo, tendremos que su trazado, si bien no reproduce con exactitud el que se obtiene en el cáncer de la ampolla, puede sin embargo parecersele. En cuanto a la del absceso hepático se refiere, tenemos que ella posee a su favor su marcha clásica, es decir, que desde que se instala sigue una marcha ascendente, con sus oscilaciones características, que no presenta remisiones y que

permanece como tal hasta su completa resolución. Nos queda por analizar la de la angiocolitis. El trazado que esta afección presenta es en todo idéntico al que se observa en el del cáncer vateriano, pues, como se recordará, el proceso que se desarrolla en el hígado es debido a una sola y única causa: *la infección ascendente de las vías biliares*. Esto es cuanto se refiere a la fiebre, pero téngase bien entendido cuando ella existe, pues, como ya he dicho, la hipertermia no se observa en todos los casos. Por otra parte, debemos tener presente que la temperatura es fenómeno de infección de las vías biliares, y que su modalidad depende de la virulencia de los agentes infectantes y de muchos otros factores que sería largo enumerar.

La diarrea es un hecho en toda caquexia cancerosa. Los signos de insuficiencia pancreática externa existen también en el cáncer de la cabeza del páncreas, presentando al mismo tiempo la ausencia de fiebre con más frecuencia que el ampular y un adelgazamiento rápido y progresivo.

Como acabamos de ver, ninguno de estos signos tiene por sí mismo ningún valor. En cuanto a su agrupamiento, puede decirse que no hacen más que aportar simples presunciones en favor del cáncer vateriano.

Sobre las ictericias crónicas por retención que pueden sobrevenir consecutivamente a úlceras gástricas, duodenales, yuxta ampulares, a fenómenos de perigastritis, de perihepatitis, a tumores abdominales en el

curso de su desarrollo, que atacan las vías biliares y actúan por compresión, no nos detendremos mayormente en el presente trabajo.

Sabido es, en efecto, que la noción de una úlcera duodenal anterior, permite referir la ictericia a su verdadera causa: lo mismo ocurre con los tumores abdominales que comprimiendo las vías biliares, se diagnostican por sus signos extra-hepáticos.

Existe otra afección que suele dar ictericia, aunque raramente: ella es el cáncer del hígado; pero el análisis de la orina nos dará a conocer la considerable disminución de la úrea, causada por la destrucción de la célula hepática.

El problema que se nos presenta a resolver en el caso que nos ocupa, es saber si la ictericia crónica ante la cual nos hallamos es debida a una litiasis biliar o a un neoplasma, o lo que es igual, ¿es un cálculo o un cáncer su productor?

La patología interna nos enseña que la obliteración calculosa de las vías biliares terminales es una afección que ataca generalmente a las personas jóvenes, las cuales antes de haber llegado a este período han sufrido, durante meses y aún años, una cierta cantidad de crisis de cólicos hepáticos; crisis que en su transecurso o algunos días después iban seguidas de una poussé de ictericia no muy intensa y transitoria.

Es muy natural y fácilmente comprensible que la continua repetición de los cólicos hepáticos trae como

consecuencia una ictericia que por el hecho de instalarse progresivamente concluye por volverse crónica. Si en este período de la enfermedad examinamos el hígado, encontraremos que se halla más o menos aumentado de volumen, pero que su vesícula, contrariamente a lo que se observa en los casos de cánceres que trastornan la libre circulación de la bilis, ya sean los de la ampolla de Vater, del estómago, intestino o páncreas, no se percibe por la palpación. Además, el estado general de estos enfermos no se resiente mayormente durante un período relativamente largo; sus fuerzas, que decaen rápidamente cuando se trata de un neoplasma, no sufren en este caso ninguna alteración; tampoco presentan adelgazamiento y en el caso de que exista, él es muy mínimo y poco marcado. El examen de la sangre que nos revela la leucocitosis en todo caso de cáncer, no la pone en evidencia en la litiasis, salvo el caso relativamente frecuente de que esté acompañada de infección.

En resumen, la edad del sujeto, la constatación de crisis dolorosas anteriores, la existencia del signo de Courvoisier-Terrier, la persistencia de un estado general satisfactorio durante todos los meses de su ictericia, son elementos que nos hacen inclinarse el diagnóstico hacia la obstrucción calculosa.

Este conjunto de síntomas que muy bien podríamos designar con el nombre de *síndrome litiasico*, se manifiesta como tal en los casos típicos, pero en medicina

también él tiene como todos los demás sus excepciones. En efecto, el cáncer, puede sobrevenir en sujetos relativamente jóvenes y a la inversa, la litiasis, puede determinar graves trastornos en los ancianos.

Los caracteres de la ictericia, sus remisiones, sus oscilaciones, que en muchos casos constituyen preciosos elementos de diagnóstico, no pueden prestarse aquí sino a confusiones, desde el momento que nosotros sabemos perfectamente, que tanto tanto en el cáncer vateriano, como en la litiasis, ella presenta como carácter esencial el poder ser intermitente u oscilante. La vesícula en el cáncer ampular, está la mayor parte de las veces distendida; otras, las menos, suele ser apenas perceptible o imperceptible. A la inversa, la vesícula, que generalmente se encuentra retraída puede encontrarse distendida en algunos casos, en que un cálculo detenido en cualesquiera de sus canales excretores, cístico o colédoco, impida el libre escurrimiento de la bilis hacia la cavidad duodenal. De esto resulta que la ley de Courvoisier-Terrier puede presentar un gran número de excepciones.

Por lo que se refiere al adelgazamiento, sabemos perfectamente que ciertos litiásicos pueden, en un momento dado, adelgazar con rapidez y de una manera progresiva.

Sin embargo, en la mayoría de los casos, los antecedentes del enfermo, el examen de la sangre, la evolución de la enfermedad y sobre todo un estudio minu-

cioso y detenido de los síntomas, nos permitirán afirmar o descartar la existencia de una obstrucción calculosa. La radiografía empleada por muchos observadores, no tiene, en realidad, aplicación práctica alguna, pues el cálculo escapa al examen, debido a su transparencia.

Si después de un examen minucioso de los síntomas, llegamos a la conclusión de que no se trata de una obstrucción calculosa, existe siempre la posibilidad de que se trate de un neoplasma, pero de allí a hacer un diagnóstico preciso, anatómico, es a menudo clínicamente imposible.

La mayor frecuencia con que suele observarse el cáncer de la cabeza del páncreas y los signos de insuficiencia pancreática externa, son síntomas que nos inducen a pensar desde el principio en un cáncer de la cabeza de este órgano; pero para sentar este diagnóstico, ellos no son suficientes, pues necesitan, además, el concurso de un conjunto de signos positivos y negativos.

Sentado este principio, veamos lo que Bard y Pic dicen al hablar del cáncer de la cabeza del páncreas: “los signos dominantes y característicos del cáncer primitivo de la cabeza del páncreas son, ante todo, la existencia de una ictericia siempre progresiva, con dilatación enorme de la vesícula biliar, con adelgazamiento y caquexia rápida, pero sin aumento notable de volumen del hígado. El último de estos cuatro signos, aunque puramente negativo, es en la especie tan importante

como los otros tres; su reunión constituye la característica especial de la enfermedad”.

Como vemos, pues, el síntoma capital de los signos positivos es la ictericia, con su triple carácter, es decir: ictericia insidiosa, continua y progresiva, acompañada de la distensión exagerada de la vesícula biliar, con el agregado de un adelgazamiento rápido y una caquexia continua y progresiva.

Las manifestaciones clínicas externas a que da lugar la insuficiencia glandular, están representadas por los trastornos digestivos y las modificaciones que sufren las materias fecales. A estos hechos positivos hay que agregar los signos negativos constituídos por la ausencia de fiebre y la no existencia de hepatomegalia.

Con estos signos positivos podremos, llegado el momento, pensar en la posibilidad de un cáncer de la cabeza del páncreas, los que, agregados a los negativos, entre los cuales el más importante es el aumento nulo o poco considerable del hígado, nos hacen descartar el cáncer de las vías biliares.

Además, nosotros sabemos perfectamente que una de las principales funciones de esta glándula, según algunos autores, entre ellos Lepine y Barral, es la de elaborar un fermento (fermento glicolítico) que tiene por objeto destruir la glucosa en exceso que existe en circulación en la sangre. Resulta de esto, que toda lesión de este órgano trae como consecuencia la supresión de todas sus funciones, y de aquí la glicosuria con-

comitante que se observa en las lesiones cancerosas del páncreas. Desgraciadamente, esta glicosuria es inconstante y por consiguiente de una interpretación clínica discutible.

En resumen, la ley de Bard y Pic es cierta en la generalidad de los casos, pero hay excepciones en las que no hay ni ictericia progresiva, ni dilatación de la vesícula biliar y sí, aumento notable del volumen del hígado. Dutil cita un caso de cáncer del páncreas con ictericia variable que presentaba las mismas oscilaciones que se observan en la del cáncer de la ampolla de Vater y Dieulafoy otro con un hígado enorme. Pero, lo repito, estos casos son excepcionales, a menos que el cáncer del páncreas haya producido metástasis hepáticas. De esto resulta que toda vez que nos hallemos en presencia del síndrome de Bard y Pic, estamos en el deber de pensar siempre en un cáncer de la cabeza del páncreas.

Por el contrario, la existencia de una ictericia más o menos intensa, intermitente u oscilante, acompañada de una vesícula muy distendida y hepatomegalia bien manifiesta deben hacer inclinar el diagnóstico hacia el cáncer de la ampolla de Vater, el cual se diferenciará aún más del cáncer de la cabeza del páncreas por los signos externos de la insuficiencia pancreática menos marcados y una caquexia más lenta. Además, los trastornos de la secreción pancreática no existen en el cáncer vateriano y la glicosuria que suele observarse en el

cáncer del páncreas no se encuentra en el presente caso.

Otro neoplasma que podría confundirse con el de la ampolla es el de las vías biliares, que también se acompaña de ictericia crónica a veces intermitente, pero en este caso no existen en absoluto los signos de la insuficiencia pancreática, mientras que su propagación al hígado es muy común; por fin nos encontraremos con un hígado voluminoso y una vesícula pequeña, cuando el tumor se localiza sobre el canal hepático. Además, como ya he dicho en un capítulo anterior, en los enfermos portadores de cánceres de las vías biliares encontraremos muy comunmente el antecedente litiasico, mientras que en el vateriano esta eventualidad es excepcional.

Tres son, entonces, las afecciones con las cuales debe hacerse el diagnóstico diferencial, y estas son: la litiasis, el cáncer del páncreas y el cáncer de las vías biliares superiores, y para hacer este diagnóstico tan delicado como difícil, es necesario basarse sobre el examen físico-químico de las secreciones urinarias, intestinales, pancreáticas y biliares, al mismo tiempo que un examen químico de la sangre, que como veremos, nos será muy útil.

Habiendo pasado ya en revista la parte clínica de la afección, terminaremos el diagnóstico de ella con el estudio de los exámenes físicos y biológicos, los cuales

fueron practicados en Francia por distintos autores, entre ellos el doctor Thiroloix, y entre nosotros por los doctores David Speroni y Guillermo Valdés (hijo) respectivamente. Estos exámenes contribuyen en parte a afirmar el diagnóstico.

Desgraciadamente estos procedimientos son muy poco empleados, porque, a parte de ser en su mayoría largos y delicados, necesitan el concurso de profundos conocimientos técnicos que sólo los especialistas en materia de laboratorio suelen poseer. A esto hay que agregar que los enfermos se resienten cuando se trata de experimentar en su organismo. Y sin embargo, ¡cuántos beneficios les aportaría a ellos su empleo y cuántas enseñanzas a nosotros!

Los métodos de investigación directa o indirecta que emplearemos en el examen del cáncer de la ampolla de Vater, estarán representados por: la endoscopia, la radioscopia y la radiografía.

Las modificaciones que sufre el líquido sanguíneo en todos los casos de cáncer al examinarlo bajo el punto de vista de sus elementos figurados.

Estudiaremos al mismo tiempo, las secreciones biliar, pancreática y la constitución del contenido duodenal.

En lo referente a la endoscopia y a la radioscopia, diré, que estos medios de investigación nos dan enseñanzas puramente negativas. La primera no es casi practicable en el duodeno por su dificultad en la apli-

cación, pero aplicada al estómago ella nos enseñará el estado de este órgano, la extensión e importancia de sus lesiones en el caso de que las hubiere, permitiéndonos al mismo tiempo descartar las causas de error que de él pudiesen provenir.

Las imágenes negativas que se obtienen con la radioscopia en todos los casos de cáncer de la ampolla de Vater no dejan tampoco de ser interesantes. La prueba del bismuto nos permite darnos cuenta de la integridad del píloro y de la forma del duodeno; además, cualquier tumor o masa neoplásica que se halle en su vecindad nos será puesto fácilmente en evidencia.

Los que debido a su composición química escaparán siempre a este examen, son los cálculos del colédoco. Nosotros sabemos, en efecto, que ellos están generalmente formados de colessterina y que esta substancia es perfectamente transparente, razón por la cual escapan a la vista.

La sangre muestra al microscopio la existencia de una linfocitosis marcada como ocurre en todos los casos de cáncer. A esta linfocitosis no hay que darle por sí misma más valor del que realmente tiene, pues también se le encuentra como sabemos en otros procesos crónicos. Pero cuando ella no va acompañada de supuración o infección y se presume el cáncer, adquiere entonces un valor relativamente importante.

Por el examen químico de la sangre, de las orinas, de las materias fecales y del contenido duodenal, nos

podremos dar una idea exacta de los trastornos que sufren en el cáncer de la ampolla de Vater las funciones biliar y pancreática.

Ateniéndome entonces a lo que acabo de exponer, pasaré revista en lo que sigue a los distintos métodos biológicos que pueden dar resultados positivos y que he sacado de la tesis de Pollet.

1. - Examen de la sangre. Análisis químico

Investigación de la bilirrubina. — La existencia de esta substancia en la sangre es una prueba irrefutable de la colemia.

Para investigarla se usa la técnica de Gilbert y Herscher; para esto se sacan 10 centímetros cúbicos de sangre al enfermo y se le centrifuga rápidamente; el suero aparece entonces de un color amarillo intenso con reflejos verdosos. Luego se toma un tubo de vidrio de 1 centímetro de diámetro, se vierten algunas gotas de ácido nítrico nitroso en su interior y por encima de él se hacen caer suavemente algunas gotas de suero.

Entonces se nota en la unión de los dos líquidos un coágulo blanco al principio, que se convierte en amarillo en su parte inferior que se halla en contacto con el ácido y al cabo de un tiempo, que puede variar desde unos minutos hasta una hora se forma una tenue franja azulada con reflejos verdosos que permite afirmar la presencia de pigmentos biliares. Por debajo de esta

franja, aparecen luego los anillos violeta y rosa de la reacción de Gmelin, que indican que la proporción de la bilis en la sangre sobrepasa el 3 o/oo.

Investigación de la colessterina. — Hallándose esta sustancia ausente en todas las cirrosis e ictericias hemolíticas, su presencia en la sangre es de un gran valor, pues nos indica que hay una retención biliar. Sabido es, en efecto, que en algunas retenciones la colessterina puede acumularse en la sangre en proporciones muy elevadas, pudiendo alcanzar hasta el 15 o/oo en algunos casos. En el enfermo de Thiroloix esta retención llegó al 8 o/oo. (A. Pollet, tesis, París 1913). Ver para el ósaje la tesis de T. Grigant, París 1913.

Aparte de las sustancias ya indicadas, existen en el suero sanguíneo una cantidad bastante elevada de ácidos biliares; de manera, que esta triada de elementos biliares (colessterina, bilirrubina y ácidos biliares) posee un marcado paralelismo en la retención y en los trastornos orgánicos que ellos determinan.

En efecto, en el enfermo de Thiroloix, la colessterina había producido las manchas de la piel (xantelasma) y el gerontoxo sobre la córnea.

La bilirrubina es la causante de la ictericia cutáneo-mucosa, y en cuanto a la colemia, produciría la bradicardia y el prurito.

La colessterina que contiene la sangre normal alcanza a la cantidad de 1,70 o/oo gramos, pero no se

halla bajo el estado de tal, sino bajo la forma de oleato y palmitato de colessterina.

Según los distintos autores, se conocen dos clases de colessterinemia, la una activa, que se observa en la hipersecreción de las glándulas suprarrenales o de los cuerpos amarillos del ovario (embarazo, estados puerperales, estados infecciosos). La otra, pasiva, sobreviene a causa de la retención total de las materias biliares. (A. Pollet, tesis, París, año 1913).

La obliteración del canal de Wirsung parece aumentar la amilasa en la sangre y su estudio, que parece ser muy interesante, no ha sido aún profundizado mayormente.

2. - Examen de las orinas. Análisis químico

En el presente capítulo examinaremos, a más de los pigmentos biliares, los procedimientos empleados en la investigación de la amilasa y de la glicerina, sustancias ambas que se hallan en la orina, en los casos de insuficiencia pancreática.

Pigmentos biliares. — Ellos se buscan por medio de la reacción de Gmelin, y en cuanto a los otros productos biliares, serán puestos en evidencia por las reacciones de Pettenkofer, Guiart y Grimbert y los demás procedimientos comunes.

La amilasa que existe normalmente en la orina, aumenta en las retenciones pancreáticas, según diferen-

tes autores, paralelamente a la amilasa sanguínea. Su dosaje se efectúa por la acción de la orina sobre el almidón (reacción Furiquer) a la temperatura de 40° en presencia de una solución de ácido clorhídrico. De reactivo indicador se emplea el agua yodada, con la que se busca la reducción del almidón. Este procedimiento es muy delicado y difícil. Nuestro compatriota E. Mariño ha estudiado un método análogo Woldgemuth para el dosaje de la amilasa.

La reacción de Cammidge empleada en la investigación de la glicerina contenida en la orina, es una reacción cuya técnica exacta es muy delicada. (Véase tesis de Casey de Bs. As., año 1911).

“Ella consiste en precipitar la glicerina por la acción sucesiva del carbonato y acetato de plomo, a transformarla por la ebullición repetida, en glicerosa por el ácido nítrico y a caracterizarla bajo esta forma por la fenilhidracina que da a su contacto, más o menos rápidamente y más o menos abundantemente cristales amarillos grumosos. Mayo Robson pretende que esta reacción es casi constante en las afecciones pancreáticas graves que separan las grasas del páncreas y hacen pasar las glicerinas en la circulación.” (Loeper, A. Pollet, tesis, París 1913). Su valor es generalmente controvertido.

3. - Examen de las materias fecales. Examen químico.

Investigación de la sangre. — He dicho ya, que en el cáncer de la ampolla de Vater suelen producirse hemorragias, que muchas veces son visibles a simple vista, mientras que otras pueden pasar desapercibidas. Estas hemorragias es necesario ponerlas en evidencia, no sólo en los casos en que las materias aparecen de un color negruzco, sino también en aquellos en que aparecen completamente decoloradas y en las que se puede presumir una hemorragia oculta.

Para investigar esta substancia se usan en la práctica corriente tres métodos: el de Adler, que emplea como reactivo la benzidina; el de Meyer, con la fenolftaleína, y el de Weber, cuyo reactivo es la tintura de guayaco y que por ser el más comúnmente empleado es el único que describiré.

La extremada sensibilidad de la Reacción de Weber exige poner al enfermo a un régimen lácteo absoluto durante dos días a fin de evitar cualquier causa de error que pudiese provenir de la ingestión de carne.

Al cabo de estos dos días, se toma un trozo de materia fecal del tamaño de una nuez, se le diluye en un poco de agua destilada, se le agrega un tercio o igual cantidad de ácido acético glacial; para destruir los glóbulos rojos se agita la mezcla con una varilla de vidrio.

Luego se agrega suavemente, teniendo cuidado de

no emulsionar los productos contenidos en las materias, una cantidad igual de éter, el que sobrenadará.

Luego se decanta el éter, y si en las heces existe sangre, el éter decantado habrá ya adquirido un tinte amarillento.

Se toman entonces dos o tres centímetros cúbicos de este líquido así obtenido y se les vierte en un tubo de ensayo en el cual se agregan de ocho a diez gotas de tintura de guayaco recientemente preparada y en seguida dos o tres gotas de agua oxigenada. Si la reacción es positiva el éter se tiñe de azul o verde.

Esta reacción es sumamente sensible, a tal punto, que es capaz de poner en evidencia una dilución de sangre al 1/12.000.

Según A. Pollet en el enfermo de Thiroloix que había tenido una hemorragia sumamente ínfima, ésta fué puesta al descubierto por la reacción de Weber.

Pigmentos biliares. — A continuación de la sangre deben buscarse en las deposiciones los pigmentos biliares, para los cuales se utiliza la llamada reacción de Triboulet.

Como precedentemente, se le prescribirá al enfermo un régimen lácteo y farináceo durante los días anteriores y luego se practica la reacción de la siguiente manera:

La solución se prepara como sigue:

Acido acético glacial	1 cc.
Bicloruro	3 gr. 50 ctgs.
Agua destilada	100 cc.

En seguida se toma como anteriormente un fragmento de materia fecal del mismo tamaño (volumen de una nuez), pero recientemente emitida y se le diluye en diez o quince cc. de agua destilada; se le añaden luego diez gotas de la solución bicloruro-acética y después se deja reposar el todo. A las tres horas la reacción ha comenzado. Si existe bilirrubina, el líquido tomará un color verde, tanto más intenso, cuanto más abundante sea este pigmento en las heces.

Esta reacción sigue las oscilaciones de la ictericia del cáncer de la ampolla de Vater, es decir que se manifiesta negativa o positiva, según se suprima o restablezca el desagüe de la bilis en el intestino.

Otro procedimiento que nos indica la falta de bilis en las materias fecales, es el examen microscópico. Este nos revela la existencia de las grasas no elaboradas y de fibras musculares no digeridas.

Estado de la secreción pancreática. — La esteatorrea y las deposiciones grasosas no se encuentran siempre en estos enfermos; para cerciorarnos no hay más que recoger la materia fecal en un poco de agua tibia, la que disolverá las grasas que contiene aquélla y que en este caso sobrenada. Otras veces el procedimiento es supérfluo desde que las materias se hallan envueltas por la grasa y suelen verse a simple vista.

La presencia de esta substancia es el testimonio de una lesión pancreática o de sus canales excretorios (Wirsung o Santorini).

Para cerciorarse del estado de la secreción pancreática existen muchos medios simples, algunos de los cuales, han sido en épocas no muy lejanas, empleados muy a menudo.

Uno de esos medios es el que emplea el yoduro de potasio. Nosotros sabemos perfectamente que el yoduro de potasio aparece en la orina al cabo de un cierto tiempo de su ingestión. Ahora bien, haciendo ingerir al enfermo una píldora de 0.2 gr. de yoduro de potasio envuelta en cera, veremos aparecer dicha substancia en la orina siempre que el páncreas funcione normalmente, pues es su secreción, la que disolviendo a la cera permite poner en libertad el yoduro de potasio.

Existe una substancia que posee la propiedad de desdoblarse en presencia del jugo pancreático. Esta substancia es el salol y los cuerpos en que se desdobla son los ácidos fénico y salicílico.

La prueba de Sahli consiste precisamente en aprovechar esta doble circunstancia que presenta el salol. Sahli hace ingerir al enfermo una cierta cantidad de este cuerpo y recogiendo la orina busca en ella el producto de su desdoblamiento, es decir, el ácido fénico y el ácido salicílico.

La no aparición en la orina después de la prueba de Sahli, de los dos ácidos citados, nos da derecho a pensar en una lesión pancreática o en la obstrucción de sus canales excretores.

El examen de las materias fecales puede ser aún

más completo mediante la investigación de la amilasa, de la tripsina y la prueba de los núcleos de Schmidt.

Con respecto a la investigación de la amilasa ya he hablado de la reacción de Euriquez en la parte Examen de orina. El procedimiento es idéntico, con la sola diferencia, que en lugar de usar orina, se emplea materia fecal.

Para la tripsina se hace uso del procedimiento de Achlecht. Este método consiste en colocar en una placa de Petri suero coagulado de caballo, encima del cual se vierte un trozo de materia fecal; esto hecho, el todo se lleva a una estufa a una temperatura conveniente (60°) para no destruir la acción del fermento, pero desfavorable al desarrollo de los microbios. En estas condiciones los gérmenes no se reproducen, pero la tripsina que permanece activa se digiere el suero.

Prueba de los núcleos de Schmidt. — Se hace ingerir al enfermo un saeo de gasa de seda que contiene en su interior trozos de carne o mejor de timo, substancia esta más rica en núcleos. Al retirar la bolsita de las deposiciones se seccionan los trozos de carne o timo con los procedimientos hoy día en uso y se los colorea. Si al examinar los cortes al microscopio, se nota que existen muchos núcleos intactos, es prueba inequívoca de que hay déficit pancreático.

4. - Examen directo de la secreción duodenal

Algunos autores han utilizado procedimientos especiales destinados a obtener el líquido duodenal en sí, recogiénolo del interior mismo del duodeno.

Los más conocidos son: el de Boas y el de Einhorn. El primero de los citados propone el masaje forzado del duodeno para así provocar la regurgitación de su contenido hacia el estómago. Este procedimiento, a más de ser doloroso, es casi ineficaz.

Einhorn emplea un dedal provisto de un hilo de seda de la longitud correspondiente a la distancia que va de la boca al duodeno.. Este dedal es hecho deglutir al enfermo, atándose la extremidad libre del hilo al pabellón de la oreja para que no sea tragado por entero.

Al cabo de 3 o 4 horas el dedal ha pasado al duodeno; entonces se le retira lleno de líquido duodenal casi puro y se le analiza por los procedimientos ordinarios.

Puede buscarse la tripsina en el líquido gástrico después de una hora de ingerir 200 grs. de aceite olivas, pues el contenido duodenal refluye al estómago.

Estos procedimientos tienen por objeto ilustrarnos sobre el comportamiento de las secreciones pancreática y biliar.

En el comienzo del cáncer de la ampolla de Vater, el déficit pancreático es mínimo, no sucediendo lo mismo con la secreción biliar, que se encuentra bastante dismi-

nuída. Esta eventualidad existe siempre que se trate de un cáncer de la ampolla, pero si el cáncer es Wirsuniano ella deja de existir, pues éste obtura muy rápidamente el canal excretor del páncreas y suprime por completo el desagüe del jugo pancreático hacia el duodeno. Esta supresión es aún más manifiesta cuando no existe el canal accesorio o de Santorini.

La presencia de la amilasa en la sangre y en la orina y su ausencia en las materias fecales hará pensar en un cáncer de la ampolla de Vater que comprime el canal de Wirsung y el de Santorini (cuando éste existe).

En los cálculos del colédoco no hay déficit pancreático.

La ausencia de la amilasa en la sangre, la orina y en las materias fecales, hará más bien inclinar el diagnóstico hacia un cáncer del páncreas o bien hacia una pancreatitis crónica.

La no existencia del déficit pancreático en toda ictericia dolorosa nos hará presumir un cálculo del colédoco, máxime si la reacción de Weber no nos ha dado resultado positivo.

Y, por fin, si existe aún alguna duda de si es un cáncer vateriano o un cálculo del colédoco, no hay que temer desde que es en provecho del enfermo, efectuar una laparatomía exploradora.

Pronóstico

El tener que hacer un pronóstico sobre esta afección, es un problema sumamente difícil, pues de los pocos casos bien estudiados y los menos, aún tratados, no podemos sacar conclusiones exactas que nos permitan sentar un juicio bien formado.

Pero, teniendo en cuenta la malignidad de la lesión, los trastornos que ella determina y su parentesco con todos los demás neoplasmas, no nos quedaría otro recurso, por lo menos hasta ahora, que asignarle un pronóstico grave.

Sin embargo, dentro de la benignidad relativa que los distintos autores atribuyen a este tumor, por su poca tendencia a la generalización y los positivos éxitos que parecen haberse obtenido en los pocos casos tratados, nos obligarían hacer un diagnóstico reservado, hasta tanto no se demostrase lo contrario.

Por consiguiente, en medio de esta incertidumbre su pronóstico está aún pendiente y espera de las nuevas experiencias su sanción clínica.



Tratamiento

Como toda afección de naturaleza quirúrgica, el tratamiento del cáncer de la ampolla de Vater es médico y quirúrgico.

En el presente caso, si bien es cierto que el tratamiento médico no surte efecto sobre la afección en sí misma, actúa de una manera muy eficaz sobre alguno de los trastornos orgánicos que ella provoca; pero con todo, él no deja de ser puramente sintomático.

Este tratamiento sintomático tiene por objeto levantar el estado general del enfermo y hacer cesar la diarrea, que tan rápidamente debilita a estos pacientes.

En todos los casos de esta índole, está contraindicado el empleo de los colagogos, desde el momento que producen un aumento de tensión en las vías biliares, las que, por el hecho de hallarse obliteradas, correrían además el riesgo de estallar, acarreando con ello funestas consecuencias.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, parece que fué practicado por primera vez por Geannet.

Este autor, al intervenir un sujeto que poseía una

ictericia crónica, encontró que dicha ictericia era producida por un cáncer de la ampolla de Vater. El tumor fué circunscripto por una incisión elíptica trazada sobre la mucosa sana, que permitió extirparlo con las extremidades inferiores de los canales colédoco y Wirsung y parte del tejido pancreático. El enfermo murió 40 horas después, debido a una hemorragia que tenía por punto de partida la superficie de sección del páncreas.

Los distintos métodos, después empleados, se pueden clasificar en dos grupos diferentes: los paliativos y los radicales.

El paliativo, tiene por objeto derivar la bilis al intestino por una vía indirecta, usándose como principal procedimiento para obtener este fin, la colecisto-entérostomía.

Las operaciones radicales, que son las que han dado algún buen resultado, han sido clasificadas por Krausch en tres categorías, que son:

1.^a La papilectomía simple, que consiste en la ablación de la región de la ampolla con la mucosa duodenal que la recubre, sin tocar las capas profundas de la pared duodenal.

2.^a La papilectomía con excisión duodenal.

3.^a La resección duodenal circular, parcial o total.

Recientemente, Krausch publicó en el "Beiträge zur Kliniken Chirurgie" una reseña general sobre los casos de cáncer de la ampolla de Vater tratados quirúr-

gicamente. Ella contiene 20 casos, todos ellos publicados hasta el comienzo de 1912.

Los resultados obtenidos hasta la fecha por el tratamiento operatorio son poco favorables y hasta podría decirse con toda franqueza, malos, porque los procedimientos terapéuticos puestos en obra son insuficientes. Más aún, la dificultad del diagnóstico de esta afección hace que se intervenga cuando las lesiones orgánicas están muy avanzadas y además, aún cuando el diagnóstico se haga a tiempo, muchos médicos, aún mismo cirujanos, no se atreven operar por considerar la intervención muy delicada.

En fin, los resultados son malos, porque la técnica y los procedimientos operatorios puestos en práctica son insuficientes.

Con todo, sobre los 20 casos de la estadística presentada por Krausch, se señalan cuatro curaciones duraderas, lo que demuestra el triunfo lento de la ciencia ante las enormes dificultades que le opone la naturaleza.

Los procedimientos operatorios más empleados durante estos últimos años son el de G. Cotte y el de Krausch.

El procedimiento de G. Cotte publicado por él mismo en el *Lyon Chirurgical*, tomo II, n.º 1, del 1.º de Junio del año 1909, págs. 79 a 90, se basa en la resección circular del duodeno y comprende tres tiempos principales. Su ejecución es la siguiente:

Operaciones preliminares. — Usase como comienzo de las operaciones preliminares, la palpación externa del duodeno, que nos da enseñanzas insuficientes sobre la existencia y los caracteres anatómicos del cáncer de la ampolla de Vater. Los conocimientos por ella obtenidos es necesario completarlos, antes de la intervención, por una duodestomía exploradora: la incisión se hace sobre la cara anterior del duodeno; esta incisión, una vez hecho el examen, se sutura inmediatamente, pues la extirpación del tumor no se efectúa por ella.

Para restablecer la continuidad del tubo digestivo que va a ser interrumpida por la resección duodenal, se practica, desde el comienzo una gastro-enterostomía posterior.

Resección del duodeno y ablación del tumor. — Cuando el ángulo derecho del colon está bajamente insertado, se puede atacar directamente al duodeno; pero comunmente en los casos de implantación alta, el colon oculta la casi totalidad de la segunda porción duodenal, siendo necesario entonces comenzar por desprender y libertad el intestino grueso, que es rechazado hacia abajo y adentro.

Bien expuesto el duodeno, se le corta transversalmente, entre dos pinzas, en el punto de unión de la primera con la segunda porción; se incide luego el peritoneo parietal a lo largo del borde externo de la segunda porción, ejecutándose luego el desprendimiento del duodeno y de la cabeza del páncreas, como en la

colédocotomía retro-pancreática. Se extirpan sobre la cara posterior de la cabeza del páncreas dos o tres ganglios situados a lo largo de la arteria pancreática-duodenal. En seguida, y de arriba hacia abajo, se separa el duodeno del páncreas, ligando a medida que se presentan las ramas que las arterias pancreático-duodenales envían al intestino. Esta separación se continúa hasta el nivel de la ampolla, pero a medida que ella avanza, nos pone al descubierto los distintos órganos que eran ocultos por el duodeno y el páncreas. Por consiguiente, encontraremos primeramente al canal accesorio o de Santorini, que se liga; luego el colédoco al que se le libra en su porción retro-pancreática y por debajo de él, el canal de Wirsung, al que se le aísla en una extensión de 2 centímetros más o menos. Estos dos canales son pinzados y seccionados; se sigue la separación duodeno-pancreática un poco más abajo y, en fin, llegados a una distancia suficiente de la ampolla se corta el duodeno entre dos pinzas. La excéresis está terminada.

Reparaciones. — El extremo duodenal superior se cierra por un doble surget. En el extremo duodenal inferior, a 1 centímetro más o menos de su sección, se hace una implantación lateral de Wirsung. La circulación de la bilis hacia el intestino será asegurada, según los casos, por una colédoco-duodenostomía con ligadura del muñón coledociano. Se termina llevando el colon a su situación normal, fijándolo en su posición primitiva por algunos puntos parietales. Su meso forma cortina,

separando la zona operatoria de la gran cavidad peritoneal. Drenaje lumbar.

Se podría, si fuese necesario, ejecutar esta operación en dos tiempos, practicando en una primera sesión, la duodenostomía exploradora, la gastro-enterostomía y la exclusión de la primera porción del duodeno; luego más tarde la ablación del duodeno y del tumor, y, por fin, el restablecimiento de las vías biliares y pancreáticas.

El procedimiento de Krausch consiste en efectuar la operación en dos tiempos. En un primer tiempo, se hace una derivación nueva a la bilis y jugo pancreático y en un segundo tiempo, una intervención radical. Este procedimiento es la inversa del de G. Cotte modificado. El es preferible al de este autor, pues con él se obtiene el resultado que se desea con mayor rapidez. La desaparición de la ictericia permite reanimarse al enfermo y algunas semanas después se hace la intervención radical.

El tratamiento ideal como primer tiempo, es hacer una colecisto-enterostomía (a botón o sutura, a voluntad del cirujano), pero ella no debe hacerse sino cuando se está seguro del diagnóstico, y como esto es muy difícil, es necesario antes de hacer la duodenotomía, desprender el duodeno según el procedimiento de Wiart.

Una vez hecha la colecisto-enterostomía, la ictericia desaparece o se atenúa y el estado general del enfermo tiende a mejorar. Se espera de veinte a veinticin-

co días y se procede en seguida a efectuar el segundo tiempo u operación radical.

Este segundo tiempo podrá variar según lo indiquen las lesiones constatadas durante la ejecución del primero.

Así, si las lesiones son muy extensas, lo mejor es excluir el píloro, para lo cual es necesario hacer una gastro-enterostomía posterior y luego la papilectomía con escisión duodenal. Si la lesión no está muy avanzada se hará una papilectomía con escisión duodenal y ablación de los ganglios duodeno-pancreáticos posteriores y sobre todo el ganglio que se encuentra en el origen de la arteria mesentérica superior, el que parece ser, en efecto, el primer colector de los linfáticos de la ampolla, como lo muestran las investigaciones personales del doctor Clermont.

He aquí los resultados generales, que, según Krausch se han obtenido con los distintos procedimientos indicados, sobre una estadística de 20 casos.

8 papilectomías con 4 muertes operatorias y una recidiva a los 18 meses.

10 papilectomías con escisión duodenal, dando 5 muertes operatorias, de las cuales 3 por hemorragia y 4 recidivas.

2 resecciones duodenales con una muerte operatoria y una por infección biliar, 9 meses después.

Esta estadística representa el total de los operados hasta fines de 1912.

Los enfermos que habían sobrevivido a la intervención y que aún vivían cuando el doctor Clermont hizo su trabajo, eran los operados por los doctores:

Holtz:	sobrevive 6 meses (vive aún)
Körte:	” 6 ½ años ” ”
Kraske:	” 1 año y 11 meses probable recidiva; (vive aún).
Navarro:	” 2 años; buena salud; (vive aún).

Conclusiones

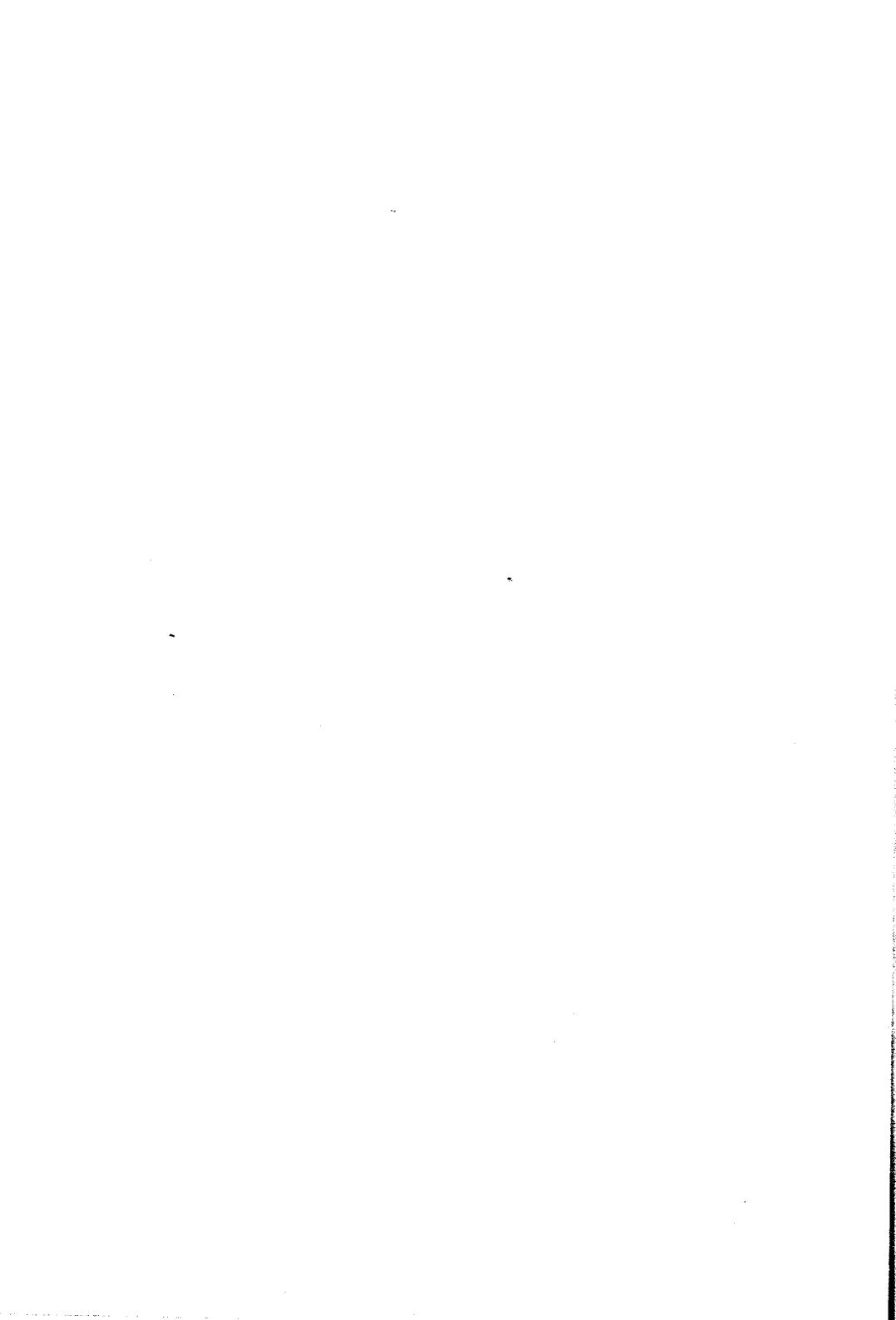
Por lo que acabo de exponer, se nota fácilmente que el cáncer de la ampolla de Vater es un:

1.º Cáncer que queda largo tiempo circunscripto y que presenta como característica su poca tendencia a la generalización.

2.º Que es un cáncer relativamente benigno, porque tiene una sintomatología precoz, desde el momento que se revela rápidamente cuando el tumor es aún muy pequeño por un síntoma neto: la ictericia.

3.º Que su diagnóstico es a menudo muy difícil y no puede ser hecho a veces con certitud, sino después de la laparotomía exploradora y de la duodenotomía.

4.º En fin: el tratamiento racional del cáncer de la ampolla de Vater que da mejores resultados, es el tratamiento quirúrgico en dos tiempos. En el primero, se hace o confirma el diagnóstico y se deriva el curso de la bilis para hacer desaparecer o atenuar la ictericia. En el segundo, papilectomía con escisión duodenal y ablación de los ganglios duodeno-pancreáticos posteriores, con, en ciertos casos, exclusión del píloro y la gastro-enterostomía posterior.



Observaciones clínicas

OBSERVACION I

Hospital Torcuato de Alvear. — Historia clínica.

Servicio del doctor Roberto Solé, Sala I.

Nombre: José Copes. Edad: 38 años.

Nacionalidad: italiano. Estado: casado. Profesión: chacarero.

Fecha de entrada: 19 de Abril de 1913.

Diagnóstico. — Cáncer de la región Vateriana.

Antecedentes hereditarios. — Padres muertos. Madre a los 86 años, ignora de qué. Padre muerto de fiebre tifoidea.

Ha tenido dos hermanos que han muerto a la edad de 16 y 17 años e ignora la causa. Tiene tíos y otros parientes que son sanos. No ha estado expuesto a enfermedades epidémicas.

Llegó de Italia a los 9 años; estuvo dos o tres meses en Buenos Aires y después se radicó en el campo (provincia de Buenos Aires), donde ha trabajado hasta contraer la enfermedad actual.

Antecedentes personales. — No recuerda haber tenido ninguna enfermedad cuando niño. Hasta los veinte años, época en que se casó, no ha estado enfermo y no recuerda haber tenido después ninguna enfermedad que lo haya obligado a guardar cama hasta hace dos años y medio.

Hábitos alcohólicos. — Acostumbra a beber medio litro de vino en cada comida; tomaba cerveza de tarde en tarde y no tomaba ninguna otra clase de bebidas.

Enfermedad actual. — Hace dos años y siete meses, en el mes de Septiembre de 1910, estando trabajando en la siembra de maíz, se sintió una tarde achuchado, con escalofríos; se acostó y se abrigó convenientemente y algunas horas después sintió mucho calor y sudó regularmente (creo el enfermo que tuvo fiebre). Al siguiente día fué llevado al pueblo y puesto en asistencia médica. Ese día no sintió otra cosa más que un dolor suave pero continuo por debajo del reborde costal derecho y en el epigastrio. Movi6 el vientre y se sentía con aptitudes para trabajar como en los días anteriores en que tuvo escalofrío. No notó haberse puesto amarillo y su orina era clara. Tenía apetito, pero su médico lo puso a dieta láctea y le aplicó revulsivos al nivel de la zona dolorida.

A los dos días de estar en asistencia tuvo deposiciones diarreicas, sin haber tomado purgante, naturalmente, que sólo le duraron un día.

Estuvo veinte días bajo la observación de su mé-

dico, quien, al cabo de ellos, lo dió de alta, yendo a ocuparse nuevamente en sus trabajos agrícolas.

Estuvo cinco meses trabajando sin sentir nada anormal; tenía apetito, dormía bien y movía regularmente el vientre.

En el mes de Febrero de 1911, notando que sus orinas, que hasta entonces eran bien claras, se empezaban a poner algo oscuras y por el hecho de que su familia y compañeros de trabajo le decían que se estaba poniendo amarillo lo *blanco* del ojo, se decidió consultar nuevamente a su médico, quien lo encontró con su hígado grande, sin temperatura y con ictericia. Después de algunos días de asistencia, regresó nuevamente al campo a ocuparse nuevamente de sus quehaceres. Pasó así algunos meses trabajando sin sentir molestia que le obligara a dejar sus trabajos cuando una mañana, después de haber tomado como desayuno una comida copiosa y un tanto indigesta, se sintió con fuertes dolores al nivel del epigastrio, que le impidieron seguir trabajando y que, con la administración de bebidas calientes y aplicaciones calientes en el vientre, se le calmaron al cabo de 8 o 10 horas. No tuvo vómitos ni diarrea. Por la tarde de ese mismo día tomó un purgante que le hizo mover el vientre, conservando sus deposiciones el color normal. Al día siguiente se sentía bien y comenzó a trabajar nuevamente.

Algún tiempo después notó que le habían aparecido hemorroides, que su piel tenía un tinte amarillento

y sentía comezón en todo el cuerpo, sobre todo durante la noche.

En estas condiciones, y a indicación de su médico, viene a Buenos Aires e ingresa a un hospital, de donde, después de haber estado dos meses más o menos, fué dado de alta mejorado. Había aumentado seis kilos, pero no había logrado llegar a su peso normal, que oscilaba entre 72 y 74 kilos (cuando salió del hospital pesaba 68 kilos).

Llegado de vuelta a su pueblo es examinado nuevamente por su médico, quien lo encuentra mejor de su ictericia, pero no de su hígado, que permanece siempre aumentado de volumen.

El enfermo se retira al campo por algún tiempo, y viendo que los síntomas que lo molestaban (prurito en todo el cuerpo, erupciones pustulosas en el dorso de las manos, en las piernas, en la cara, etc.), no desaparecían, resuelve venir nuevamente a ésta e ingresa a este Hospital.

Estado actual. — 20 de Abril de 1913. Doctor Guillermo Valdés (hijo).

Esqueleto. — Bien conformado.

Piel. — Húmeda, de coloración amarillo verdosa bastante acentuada, con lesiones papulosas y signos evidentes de haberse rascado.

Tejido celular. — Escaso.

Ganglios superficiales. — Normales.

APARATO CIRCULATORIO

Corazón:

Inspección. — Normal.

Palpación. — Normal.

Percusión: — Véase gráfico.

Auscultación. — Nada de anormal.

La punta. — Se palpa inmediatamente por debajo del mamelón.

Pulso. — Regular, igual, síncono, tensión normal, frecuencia, 58 pulsaciones por minuto.

Vasos del cuello y otros vasos superficiales. — Normales.

APARATO RESPIRATORIO

Hay un poco de tos, sobre todo durante la noche.

Pulmón derecho por delante:

Inspección	Normal.
Palpación	Normal.
Percusión	Normal.
Auscultación	Normal.

Pulmón derecho por detrás:

Inspección	Normal.
Palpación	Normal.
Percusión	Normal.
Auscultación:	Algunos rales de congestión en la base.

Axila derecha:

Inspección	Normal.
Palpación	Normal.
Percusión	Normal.
Auscultación	Normal.

Pulmón izquierdo por delante:

Inspección	Normal.
Palpación	Normal.
Percusión	Normal.
Auscultación	Normal.

Pulmón izquierdo por detrás:

Inspección	Normal.
Palpación	Normal.
Percusión	Normal.
Auscultación	Normal.

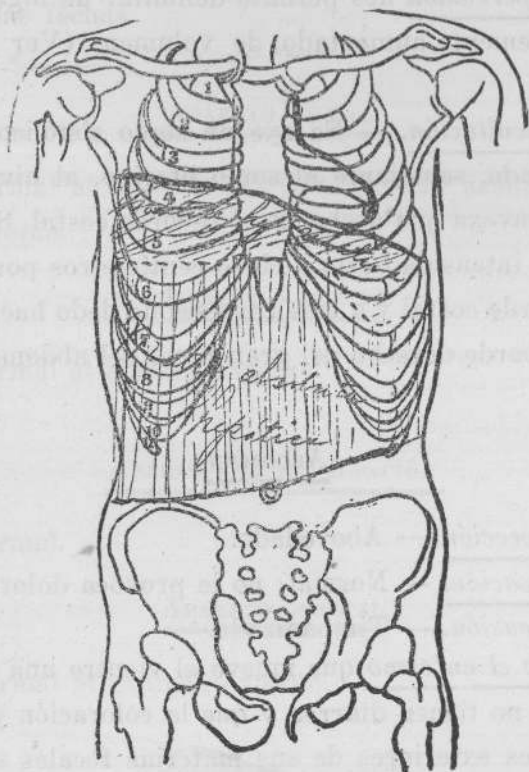
Axila izquierda:

Inspección	Normal.
Palpación	Normal.
Percusión	Normal.
Auscultación	Normal.

HÍGADO

A la inspección. — Se nota el hipocondrio derecho algo ensanchado, pero no hay diferencia con el hipocondrio izquierdo que también lo está.

A la palpación. — Se nota el hígado enorme y uniformemente aumentado de volumen; la parte de la cara ántero-superior o convexa es lisa y bastante dura; su borde ántero-inferior es duro, cortante, movable con la



respiración, sin presentar ninguna escotadura apreciable y se encuentra descendido a cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal, sobre la línea de la extremidad de la décima costilla y de allí, seguido hasta la izquierda, pasa al nivel del ombligo para invadir el

hipocondrio izquierdo al nivel de la extremidad anterior de la décima costilla.

La palpación no provoca dolor.

No se palpa la vesícula biliar.

La percusión nos permite delimitar un hígado considerablemente aumentado de volumen. (Ver trazado gráfico.)

Auscultación. — Se oye un soplo sistólico, suave, prolongado, semejante al soplo uterino, al nivel de la parte convexa que desborda el reborde costal. Su máximo de intensidad está a cinco centímetros por debajo del reborde costal y a tres traveses de dedo hacia adentro del borde derecho del gran recto del abdomen.

ABDOMEN

Inspección. — Abovedado.

Palpación. — Normal; no le provoca dolor.

Percusión. — Timpanizado.

Dice el enfermo que mueve el vientre una vez por día, que no tienen diarrea y que la coloración y demás caracteres exteriores de sus materias fecales son más o menos como antes de enfermarse.

Hay hemorroides externas.

Tacto rectal. — Nada de particular.

SISTEMA NERVIOSO

Reflejos. — Normales.

Estado intelectual. — Su memoria está un tanto disminuída; se olvida o confunde algunas veces los hechos o las fechas.

APARATO VISUAL

Normal al examen exterior. No hay acantopsia ni hemeralopía.

APARATO AUDITIVO

Normal al examen externo.

APARATO DE LA OLFACIÓX

Normal.

APARATO GENITAL

Normal al examen externo.

EXAMEN DE LA ORINA

Cantidad en 24 horas	1.400 cc.
Aspecto	Ligeramente turbia
Consistencia	Flúida
Color	Pardo rojizo
Olor	Sui géneris

Espuma	} Blanca, no persistente, con tinte verdoso muy acentuado.
Reacción	
Densidad	1022

Urea	5,12 o/oo
Cloruros	3,50 "
Fosfatos	2,00 "
Albúmina	no hay
Bilis	hay mucha
Glucosa	no hay
Urobilina	hay
Acetona	no hay
Indican	" "
Sangre	" "
Diazo-reacción de Erlich . . .	negativa

Sedimento. — Hay gran cantidad de cristales de ácido úrico.

EXAMEN DE SANGRE

Glóbulos rojos	4.500.000
Glóbulos blancos	10.725
Hemoglobina	0.80
Relación globular	$\frac{1}{4}$ 18 $\frac{1}{2}$
Valor globular	0.72

FÓRMULA LEUCOCTARIA

Polinucleares neutrófilos . . .	76.05 o/o
" basófilos . . .	1.14 "
" eosinófilos . . .	1.91 "
Linfocitos	8.36 "
Mononucleares medianos . . .	6.46 "
" grandes . . .	3.04 "
Formas de transición	3.04 "
	<hr/>
Total	100.00

No hay alteraciones de los hematíes.

Se observan hematoblastos de Hayem en abundante cantidad.

TEMPERATURA

No hay temperatura febril. (Ver cuadro térmico.)

TRATAMIENTO

Régimen alimenticio: lácteo-vegetariano. Antisépsia intestinal y alcalinos.

(3 de Julio). Después de algún tiempo de observación notamos que sus síntomas persistían, acentuándose sobre todo el prurito, el que no le permite descansar durante la noche; las erupciones papulosas existen tal vez más difundidas; el tinte icterico se mantiene más

e menos lo mismo; su hígado es siempre grande y presenta los mismos caracteres al examen semiológico que presentaba cuando le hicimos su estado actual; sin embargo su estado general parece haber mejorado algo. Creemos, y el enfermo mismo lo asegura, que ha aumentado de peso, pero no podemos asegurarlo por no haberlo pesado cuando ingresó al servicio. Actualmente pesa 65 ½ kilos.

Sus materias fecales son abundantes, bien formadas, decoloradas, de aspecto arcilloso y no fétidas; mueve el vientre una vez por día y no ha tenido diarreas.

Sus orinas conservan los mismos caracteres químicos y citológicos que cuando ingresó al servicio.

Hemos hecho un nuevo examen y nos ha dado el siguiente resultado:

Glóbulos rojos	4.500.000
" blancos	11.000

FÓRMULA LEUCOCITARIA

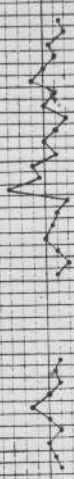
Polinucleares neutrófilos . . .	78.55	o/o
" basófilos . . .	0.00	"
" eosinófilos . . .	2.30	"
Linfocitos	2.60	"
Mononucleares medianos . . .	11.50	"
" grandes . . .	2.60	"
Formas de transición	2.30	"
Total	100.00	

Municipalidad de la Capital - ASISTENCIA PUBLICA

Hospital *Paracuti de Reyes* Cams. N° 04
 Enfermo entrado el 12 de *May* de 1923

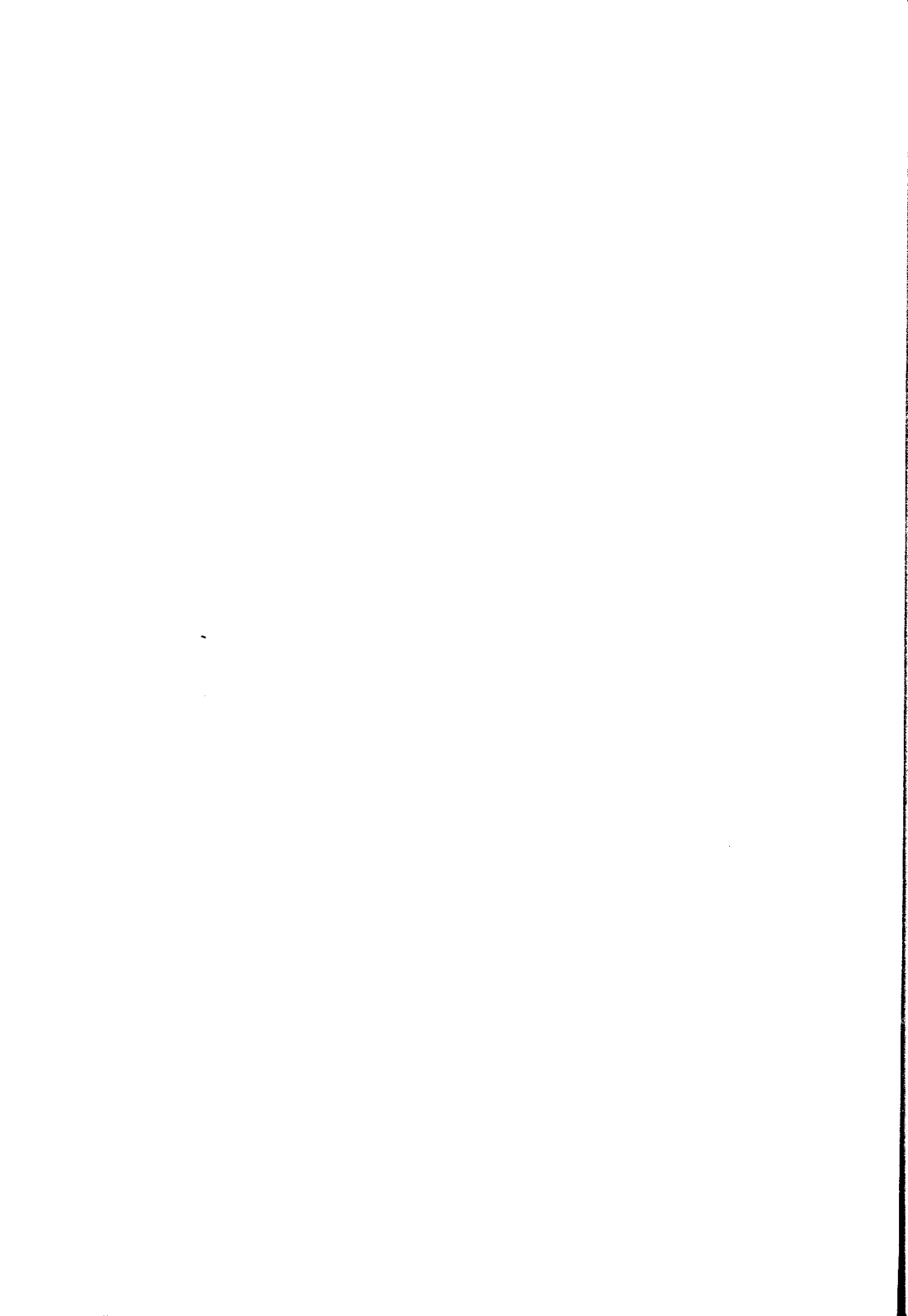
N° del Registro

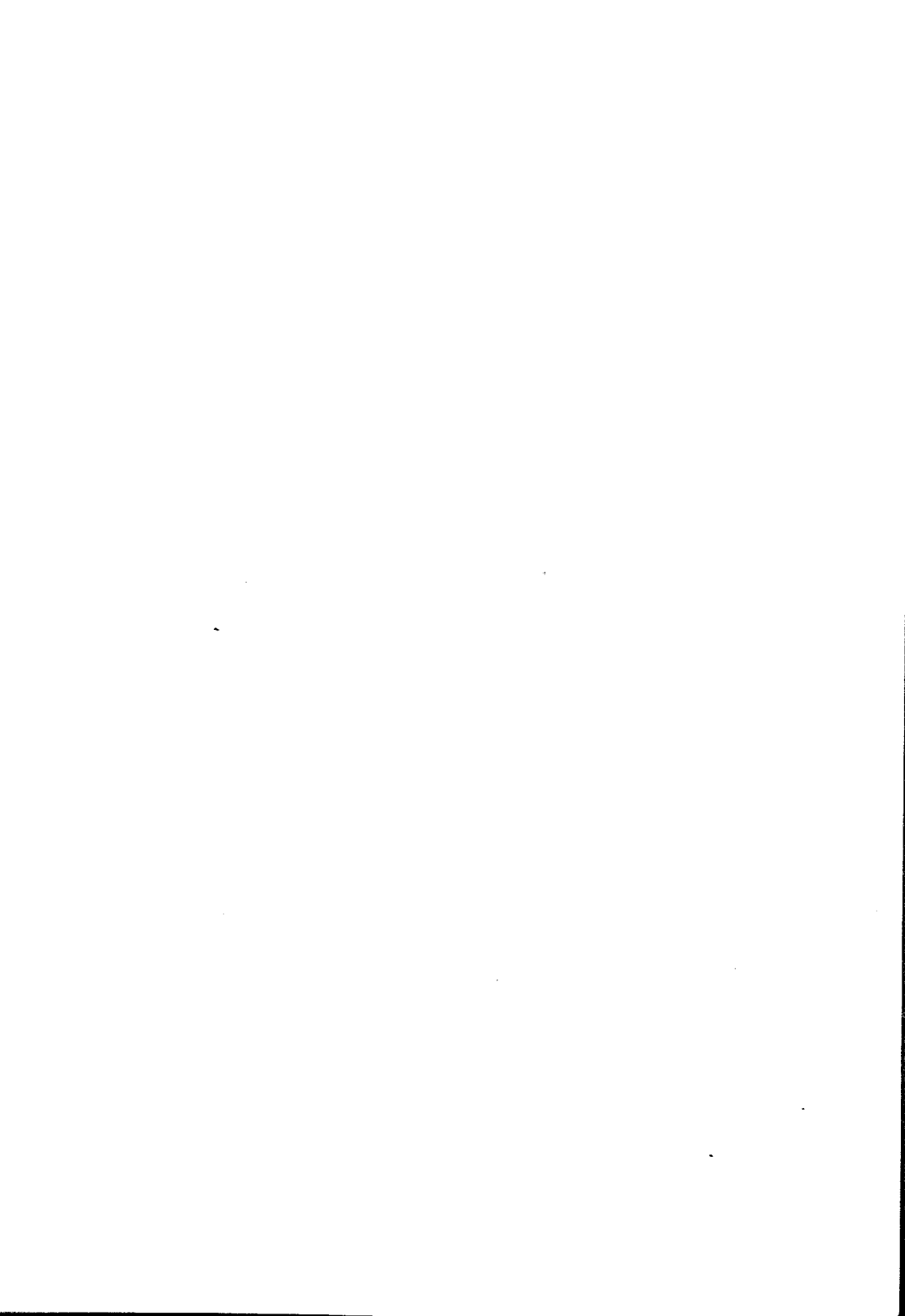
Día de enfermedad		MAY																															
H	P	T	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
70	140	41																															
68	138																																
69	140	40																															
65	130																																
64	130	39																															
63	110																																
62	100	38																															
58	88																																
50	80	37																															
32	70																																
10	60	36																															
15	58																																
11	65	35																															



Nombre *Juli Cepel*
 Edad *37 años*
 Estado *Coahuila*
 Nacionalidad *Mexicana*
 Profesión *Chacarero*
 Ocupación *Carretera de*
Sancti Spiritus
de esta ciudad al hoy
de un edificio del tipo
 Tratamiento
 Fecha de alta

Observaciones: Como usual en el presente traslado terminal. Confiamos pronto en primer momento. Trasmiso a
 S.P. entre 9:45 y 9:50 AM.
 Días 12 de *May* malharé hasta la mañana del 15 de *May* para ir a la ciudad de *Sancti Spiritus* para
 la tarde. A este mismo día, me voy a la ciudad de *Sancti Spiritus* a las 10:30 AM. y me quedo en el
 S.P. al mismo día. Para el 16 de *May* a las 10:30 AM.





No hay alteración de los hematíes.

Se observan hematoblastos de Hayem en abundante cantidad.

La temperatura ha oscilado al rededor de 37°; sin embargo, de cuando en cuando aumenta algunos décimos y alguna vez ha llegado a 38°, pero desciende en seguida a los límites de la normal. (Ver cuadro térmico).

INTERVENCIÓN QUIRURGICA

Julio 16 de 1913.

Operador: doctor Guillermo Valdés (hijo).

Ayudante: doctor Angel San Martín.

Anestesia local.

Laparotomía exploradora con incisión de Kerr.

Incindida la pared abdominal, aparece la cara convexa del hígado abombada, enormemente aumentada y de coloración verdosa, revelándonos un hígado impregnado de bilis. Se punza, y habiendo llegado la extremidad de la aguja a 4 o 5 centímetros de profundidad, sale con suma facilidad un líquido ligeramente turbio, bastante flúido, teniendo el aspecto de líquido quístico en vías de transformación purulenta. Se retira la jeringa con unos 5 centímetros c. más o menos de líquido que examinado aisladamente, su aspecto nos hace pensar en líquido quístico.

Con el objeto de marsupializar al supuesto quiste, se le da al enfermo unas gotas de cloroformo (10 cc.)

y se aísla una parte de la superficie del hígado mediante una sutura hépato-peritoneal. Se punza en el centro de esta superficie con un trócar en el mismo punto en que anteriormente habíamos hecho la punción y sale una substancia líquida semejante a la anterior, quedando luego el trócar obstruído por una substancia parecida a una membrana quística. Junto al trócar, y sirviéndonos él de guía, se hace una brecha con termocauterio hasta llegar a su extremidad; con gran extrañeza de parte nuestra, no sale más líquido, sino sangre. Se coloca un taponamiento con gasa que va hasta el fondo de la brecha y se hace una curación con gasa yodoformada con el objeto de favorecer las adherencias del hígado a los labios de la herida, para después abrir el supuesto quiste.

Al día siguiente, la temperatura era normal; el pulso regular, de buena tensión y 86 pulsaciones por minuto.

Como el enfermo no había orinado, se le hace un sondaje y se le extraen 120 gramos de orina, sumamente obscura, con un fondo ligeramente rojizo.

Durante la noche siguiente del día de la operación, el enfermo entra en un período de excitación. Se rasca la con desesperación en todo el cuerpo, se sacaba el vendaje y la curación; algunas horas después entra en estado comatoso y fallece al amanecer, casi a las 48 horas de haber sido operado.

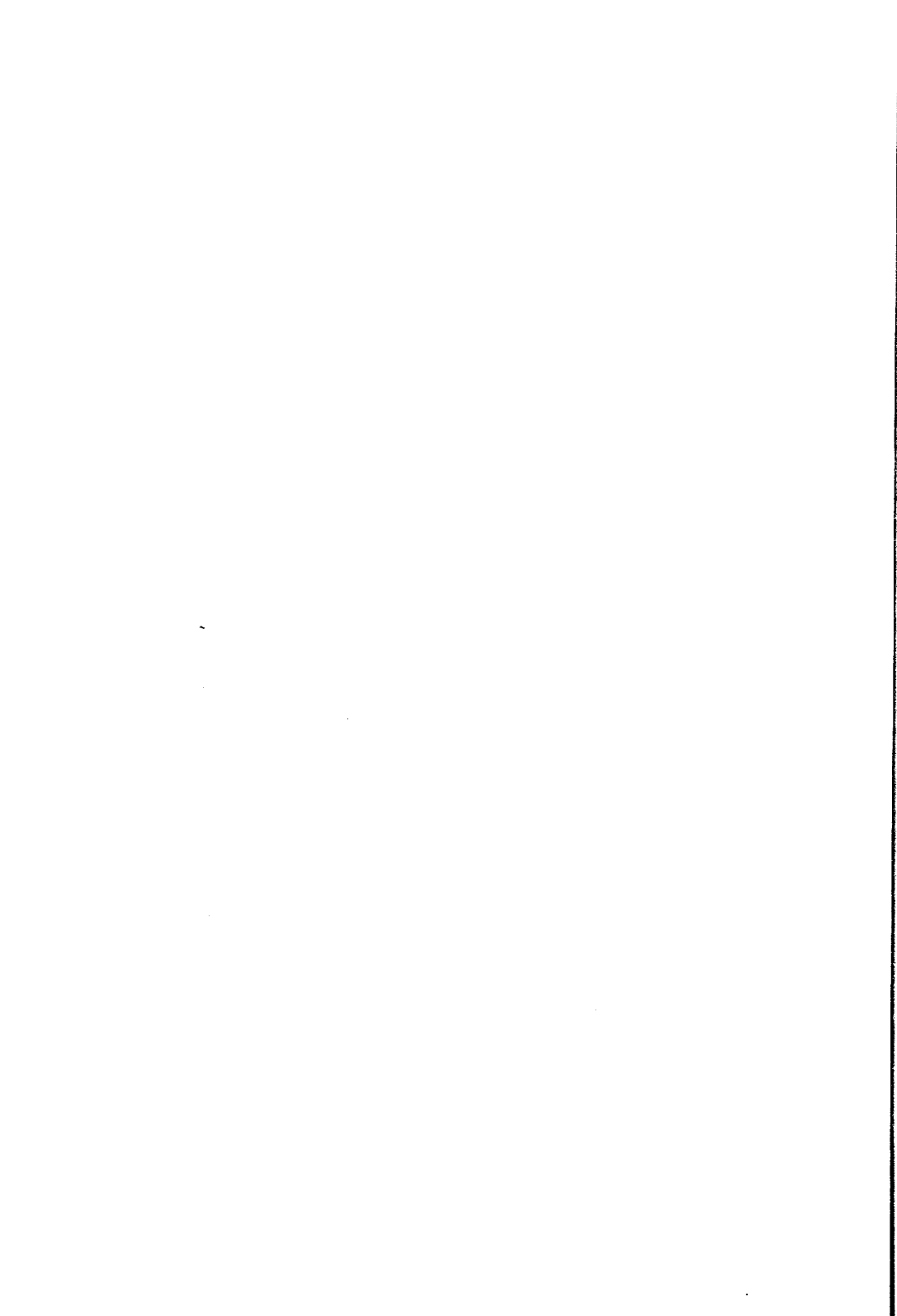
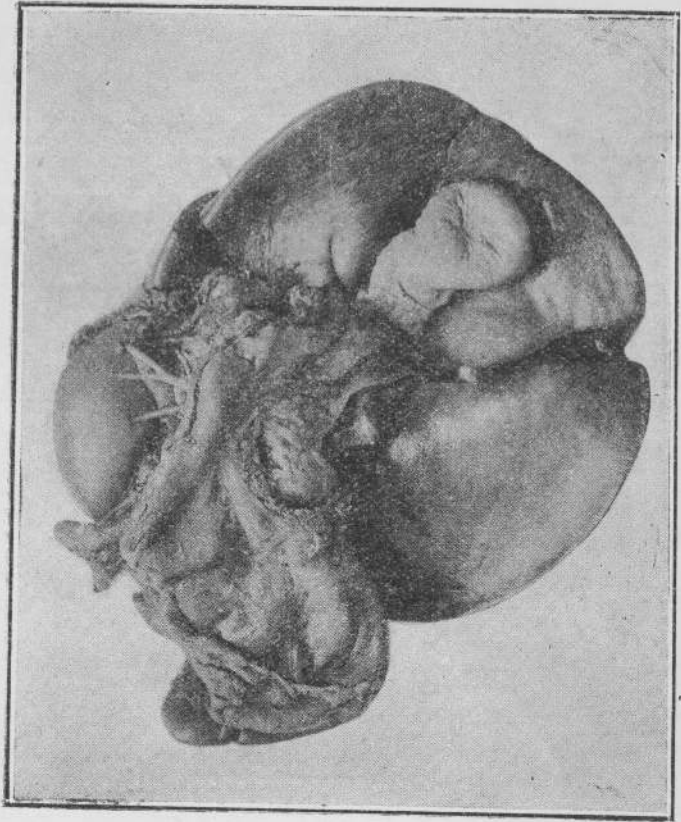




LÁMINA N.º I



Véase la descripción en la página 200

AUTOPSIA

Cadáver con tinte icterico sumamente pronunciado, con erupciones papulosas y pustulosas y signos de haberse rascado, generalizado en todo el cuerpo.

Pulmones. — Con congestión en ambas bases.

Corazón. — Normal al examen exterior; al corte el miocardio presenta una coloración ligeramente verdosa. Orificios valvulares normales.

Hígado. — Enormemente aumentado de volumen, con todos los caracteres del hígado con retención biliar. Despojado de su sangre, pesa 3 kilos y 800 gramos.

Vesícula biliar. — Capacidad: 80 cc. más o menos.

Forma: piriforme. Coloración: amarilla ligeramente verdosa.

El fondo de la vesícula está separado por una distancia de 3 centímetros del borde ántero-inferior del hígado, el cual no presenta escotadura vesicular. No hay mesocisto.

Al tacto, las paredes de la vesícula se muestran espesadas y con una induración de 1 1/2 cc. más o menos, localizada en la parte inferior de su cara derecha, inmediatamente por encima del surco que separa el bacinete o pelvis vesicular de su cuerpo. En la cara izquierda y un poco por debajo del nivel donde se encuentra esa induración, en otros términos, en el ángulo entrante que forma el cuerpo de la vesícula con el bacinete, hay

un ganglio del tamaño y forma de un poroto, en íntima relación con la pared de la vesícula y recubierto por el peritoneo vesicular. Abierta la vesícula por su cara póstero-inferior y según su mayor eje, desde el cóstico hasta su fondo, nos muestra su pared desigualmente espesada. Al nivel de la induración anteriormente descrita tiene 9, 10 y 12 mm. de espesor; en el resto su espesor varía entre 3, 4 y 5 mm.

Su contenido está constituido por un líquido ligeramente viscoso de coloración verdosa.

Canal cóstico. — Ligeramente aumentado de calibre, presenta en sus paredes pequeños nódulos de color blanco amarillento que lo hacen más irregular al tacto y más duro de lo que normalmente es.

Canal hepático. — Enormemente aumentado de volumen, su calibre es más o menos igual al del colédoco (1 $\frac{1}{2}$ centímetro de diámetro). Los canales intrahepáticos que lo forman, están también enormemente dilatados y contienen en su interior una substancia flúida de coloración blanquecina y de aspecto ligeramente turbio.

Canal colédoco. — Está enormemente distendido; tiene el calibre del dedo medio y su aspecto exterior lo hace confundir con una gruesa vena.

Desde su origen hasta el borde superior del duodeno, su cara está recubierta únicamente por el peritoneo que envuelve los elementos del hílco del hígado; luego guarda relación con la cara posterior de la primrea por-

ción del duodeno, en un punto próximo al ángulo que forma esta primera porción con la segunda. Más hacia abajo guarda relación con la cara posterior del páncreas; en esta parte, contrariamente a lo que generalmente sucede, el colédoco no está incluido en el páncreas, ni alojado en una especie de canaleta abierta hacia la derecha, que esta glándula le presenta, sino que está simplemente por detrás de ella sin tener mayores relaciones. Al llegar a la mitad de la segunda porción del duodeno, se incurba ligeramente a la derecha y perfora su pared para desembocar en su interior.

Su cara posterior, en su origen, está recubierta únicamente por el peritoneo y contribuye a formar el reborde anterior del hiato de Winslow.

Desde el reborde superior de la primera porción del duodeno hasta su desembocadura en el canal duodenal, su pared posterior está en relación con una gruesa masa ganglionar que se interpone entre él y la vena cava inferior y que desbordándolo por su parte izquierda va a entrar en relación con la cara posterior de la vena porta y de la arteria hepática, a la cual le forma un verdadero manchón en una extensión de 2 centímetros, estrechando considerablemente su luz a ese nivel.

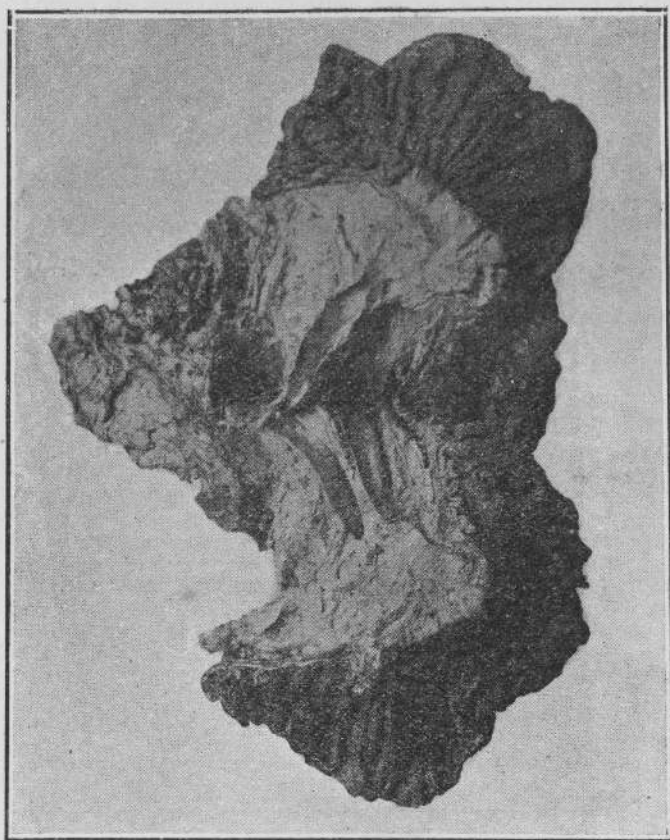
Páncreas. — Presenta un aspecto sensiblemente normal; sin embargo, la parte de su cabeza que está en relación con la segunda porción del duodeno, está íntimamente adherida a este órgano y presenta una consistencia mucho mayor que el resto de la glándula.

Canal de Wirsung. — Está enormemente dilatado desde su origen hasta el duodeno, presentando en algunos puntos el calibre del dedo pequeño y aún más. En su interior se ven pequeños orificios que no son otra cosa que la desembocadura de canales secundarios.

Al llegar a la pared duodenal se ve en su interior un pequeño tumor de forma más o menos cilíndrica implantado en su pared inferior y que tiende a crecer hacia el origen del conducto, obstruyendo casi completamente su luz. Mirando de frente a esta pequeña neoformación, se nota que tiene el aspecto que presenta la superficie de un coliflor o el que presentan algunos papilomas cutáneos. Desde el punto de implantación de este tumor hasta la luz duodenal, hay unos siete u ocho milímetros de conducto Wirsuniano obstruido por una formación semejante a la de este pequeño tumor y que apenas permite el pasaje de un estileto muy delgado.

En las proximidades del duodeno, las paredes del canal de Wirsung parecen, al examen exterior, estar alteradas y que esta alteración alcanzara al tejido pancreático que rodea al conducto a este nivel, pero sin llegar a la superficie del páncreas; pues de un centímetro, más o menos, que hay desde la superficie de la cabeza del páncreas, junto al duodeno, hasta la pared anterior del canal de Wirsung sólo los tres o cuatro milímetros más profundos presentan este aspecto, mientras que los seis o siete milímetros más superficiales tienen un aspecto normal.

LAMINA N.º II



Véase la descripción en la página 202.



El canal de Santorini. — Toma origen en la cabeza del páncreas, a dos centímetros por encima del canal de Wirsung y junto a la pared duodenal, por un fondo de saco que apenas aloja la extremidad de un estilete; de allí se dirige hacia abajo y a la izquierda, en un plano anterior al conducto de Wirsung, pasa por delante de éste, lo desborda ligeramente hacia abajo, luego asciende y desemboca en su pared anterior. Desde su origen hasta su desembocadura en el Wirsung se dilata de una manera creciente. En su interior se ven pequeños orificios que corresponden a la desembocadura de canales de segundo orden.

Tanto el conducto de Wirsung como el de Santorini contienen en su interior una substancia blanquecina de consistencia semi-líquida.

Región vateriana. — Abierto el duodeno por su borde renal o derecho, se observa, en la parte media de su segunda porción o porción descendente, al nivel de la desembocadura del colédoco y del canal de Wirsung (Región Vateriana), un pequeño tumor sesil, de forma ovóide, cuyo mayor diámetro, en el sentido vertical, es de dos y medio centímetros; cuyo diámetro transversal es de uno y medio centímetros y cuyo espesor es de un centímetro y medio. Está circunscripto del resto de la mucosa duodenal por un surco mucho más pronunciado del lado derecho que del izquierdo.

Las dos terceras partes anteriores del tumor hacen saliencia en la cavidad duodenal. En la mitad superior

de su cara duodenal se notan tres pequeños orificios de uno o dos milímetros de diámetro, de los cuales el más superior está situado ligeramente a la derecha de la línea media del tumor; los otros dos, casi juntos, separados por un tabique que apenas tiene un milímetro de espesor, están situados a la izquierda de la línea media.

En su mitad inferior se notan dos eminencias más o menos cónicas de unos cinco milímetros de longitud por tres o cuatro milímetros en su base de implantación y separadas la una de la otra por unos siete u ocho milímetros.

De la extremidad inferior del tumor emerge un repliegue longitudinal de uno y medio centímetros de longitud, con pequeños surcos transeversales y que se pierde insensiblemente en la superficie duodenal; se asemeja por su aspecto exterior a un vermis cerebeloso.

La mucosa que recubre este tumor es finamente vellosa, como aterciopelada, de coloración rosa pálido.

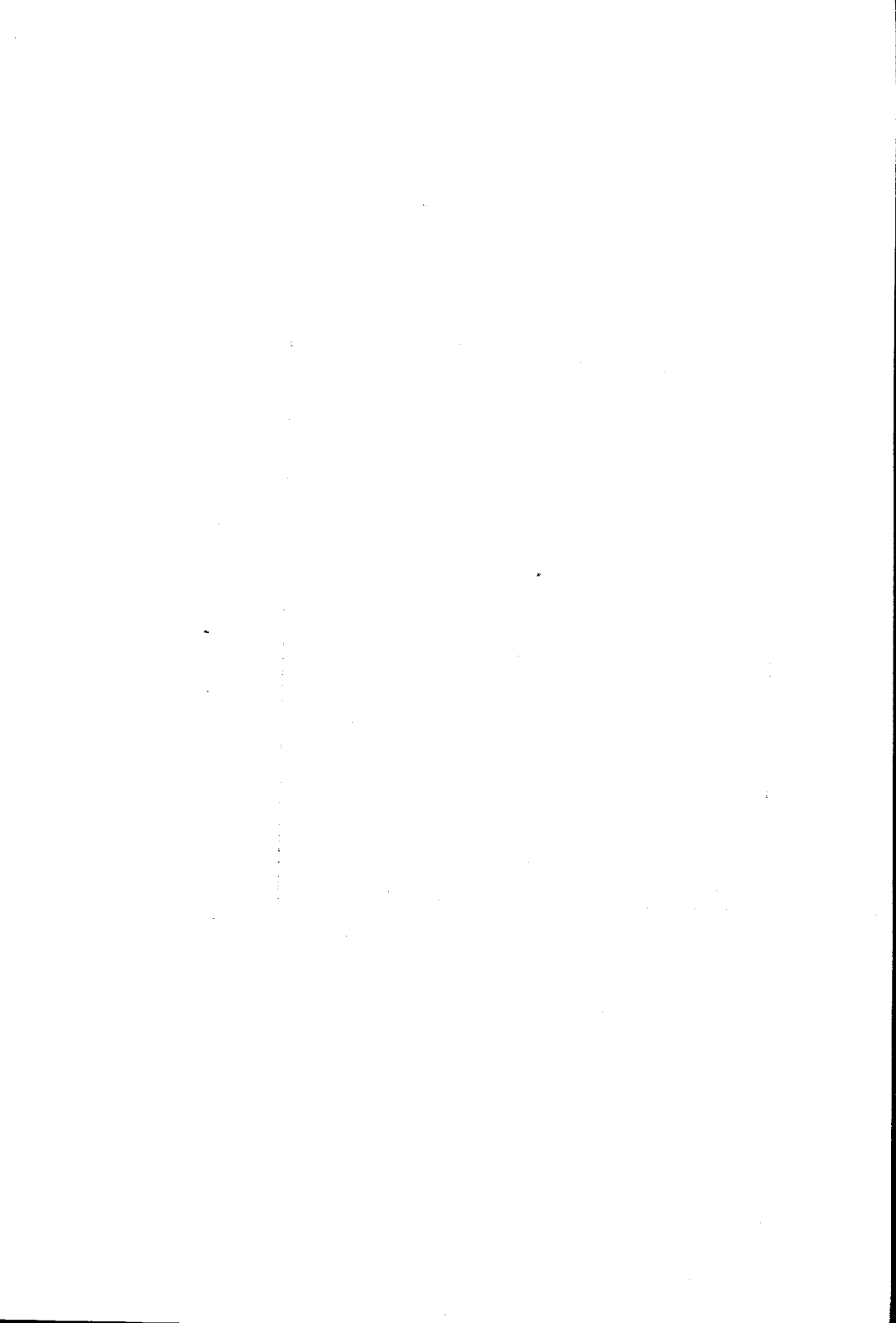
Por los tres orificios anteriormente descritos se puede introducir un estilete muy fino que conduce hacia el canal colédoco.

Introduciendo en el conducto de Wirsung un estilete sumamente fino y pretendiendo sondarlo desde el lado pancreático hacia la luz duodenal, se consigue, aunque con mucha dificultad, hacerlo aparecer en el en el duodeno por una hendidura transversal apenas perceptible situada encima de la eminencia papilar de-

LAMINA N^o. III



Véase la descripción en la página 203.



recha y a 1 centímetro por debajo de los dos orificios juntos ya mencionados.

Bazo. — Ligeramente aumentado de volumen.

En el gran epiplón se encuentra un pequeño bazo supernumerario, redondo de 1 $\frac{1}{2}$ centímetros de diámetro.

Los demás órganos presentan un aspecto normal.

EXAMEN ANATOMO - PATOLÓGICO

Corte del tumor vascular. — Coloración hematóxilina-eosina.

La mucosa duodenal se encuentra aumentada de espesor, con una infiltración leucocitaria bien pronunciada y de trecho en trecho se observan conductos cortados perpendicularmente a su longitud y constituídos por una hilera de células epiteliales, cilíndricas largas, alargadas, constituídas en empalizada, con un núcleo alargado ocupando la mitad basal o de implantación de cada célula; el resto, es decir, la mitad de la célula que mira hacia la luz glandular, está ocupado por un protoplasma finamente granuloso. Estas células se implantan sobre una membrana sumamente delgada, que presenta núcleos de trecho en trecho.

Inmediatamente por debajo aparecen elementos de la capa muscular disgregados, e interponiéndose entre ellos, elementos epiteliales iguales a los precedentemente descritos, formando pequeñas y grandes superficies

areolares. Esta capa muscular se encuentra también infiltrada por elementos leucocitarios, por algunos glóbulos rojos y por algunas células epiteliales aisladas. Más profundamente, ya en plena masa tumoral se observan grandes cavidades areolares cuya pared está constituida por una hilera de células epiteliales, alargadas, provistas de un núcleo también alargado, ocupando la parte basal de las células. De las paredes de estas cavidades parten hacia la luz central, tabiques delgados constituidos por elementos celulares nucleados, habiendo en algunos, capilares llenos de glóbulos rojos; en otros, fibras musculares y elementos conjuntivos; en ambas caras de estos tabiques se implantan elementos celulares epiteliales exactamente iguales a los que forman las paredes de los conductos, o, al corte, superficies areolares. Estos tabiques completos los unos, incompletos los otros, dividen esta superficie de una manera irregular.

La luz de las superficies areolares está ocupada algunas veces por elementos leucocitarios, por glóbulos rojos, o por elementos celulares epiteliales, redondeados, provistos de núcleo y de nucleolo y cuyo aspecto es completamente diferente al de las células que forman las paredes.

Hígado. — El examen microscópico del hígado nos muestra un desarrollo considerable del tejido conjuntivo al nivel de los espacios de Kiernan con infiltración

CASO I

MICROFOTOGRAFÍA N.º 1

NEOFORMACIÓN WIRSUNIANA



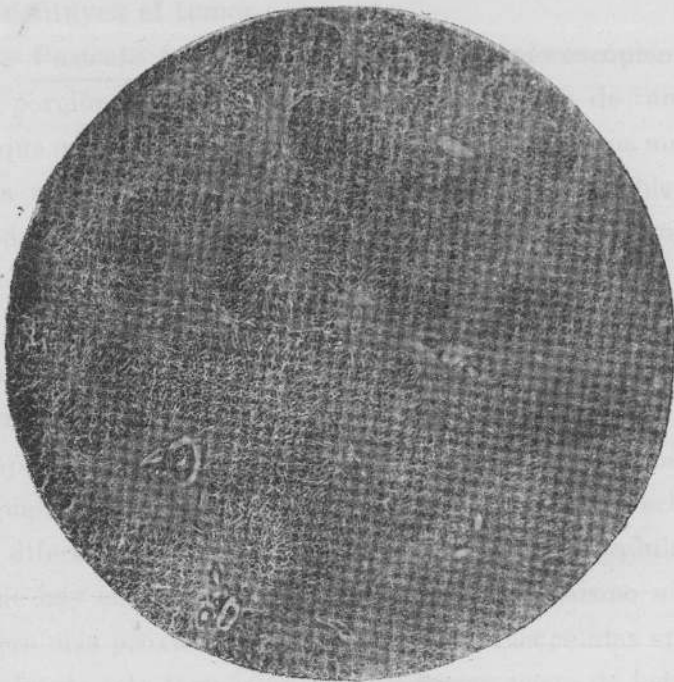
Tejido de neoformación que invadía y obstruía el Wirsung.



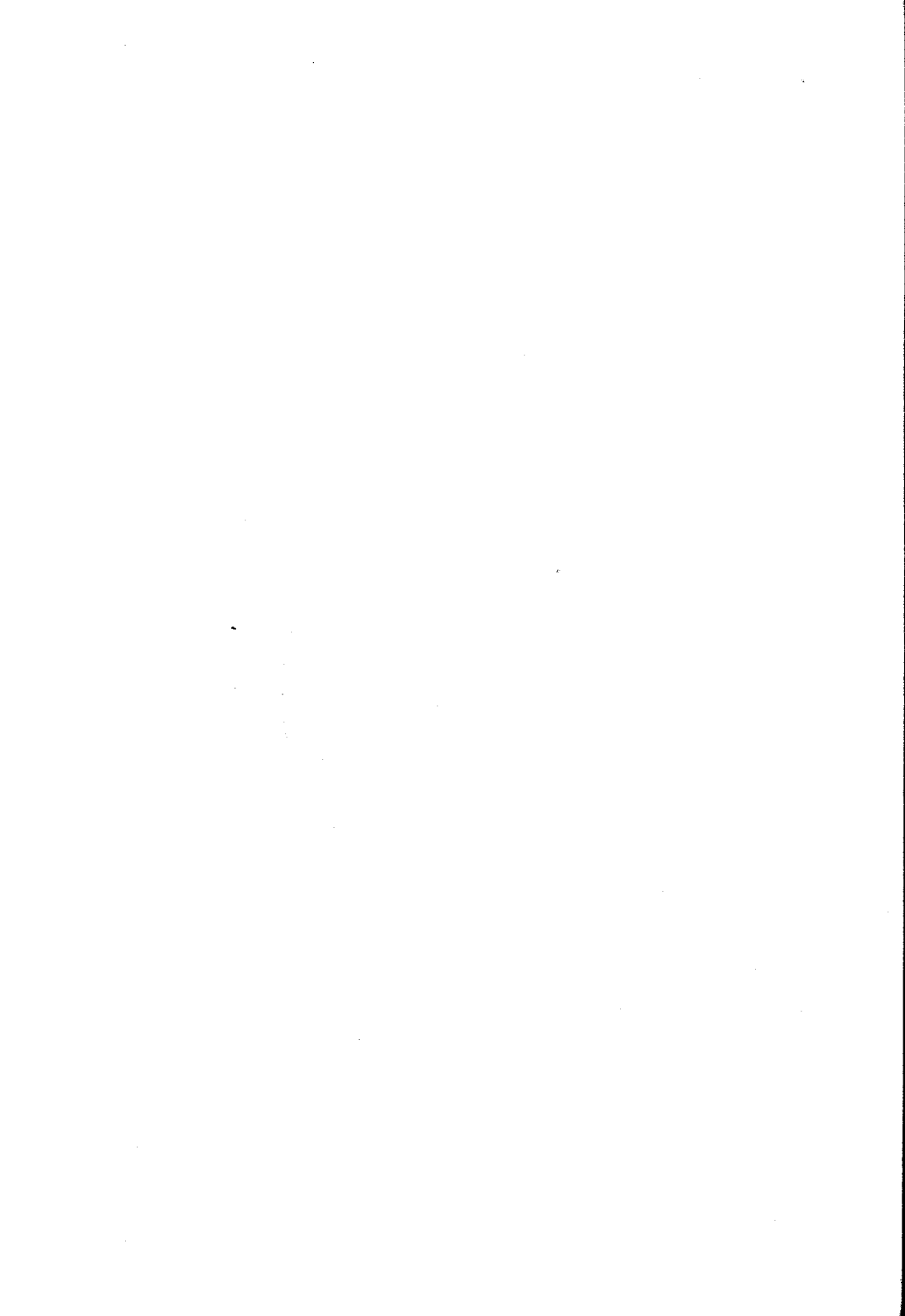
CASO I

MICROFOTOGRAFÍA N.º 2

HÍGADO



Hígado del enfermo de la primera observación en el cual se observa un proceso de cirrosis bastante pronunciado.



laucocitaria. Las células hepáticas están cargadas de pigmentos biliares.

En conjunto los preparados histológicos del hígado nos muestran un proceso de cirrosis biliar no muy avanzado.

En todas las preparaciones examinadas no hemos encontrado elementos epiteliales semejantes a los que constituyen el tumor.

Vesícula biliar. — Un preparado microscópico de la porción espesada de la vesícula, en forma de tumor, a que más anteriormente hemos hecho alusión, nos muestra una infiltración laucocitaria muy considerable de toda la mucosa. La capa fibro-muscular enormemente espesada e infaltrada de leuconcitos.

En un punto próximo a la serosa hay una formación cavitaria cuyo diámetro es de tres a cuatro milímetros. Las paredes de esta cavidad están recubiertas por una capa de células epiteliales, cilíndricas, exactamente iguales a las células neoplásicas de la región Vateriana y diferentes de las células de formaciones glandulares que hay en la pared de la vesícula a este mismo nivel, pero más próximas a la capa mucosa. Las células epiteliales de esta formación así como gran parte de los elementos que las circundan están impregnadas de leucocitos, a tal punto que se asemejan a verdaderas formaciones adenóideas.

Bazo. — Las preparaciones histológicas del bazo

no nos presentan otra particularidad que la de mostrarnos sus células llenas de pigmentos biliares.

Igual cosa sucede con el pequeño bazo aberrante que encontramos en el gran epiplón y que anteriormente hemos mencionado.

Riñón. — Presenta una congestión aguda sumamente intensa; la mayor parte de los glomérulos están totalmente llenos de hematíes, habiendo desaparecido todos los otros elementos que los constituyen. Los elementos celulares de los tubos contorneados, de los tubos rectos y demás, están impregnados de pigmentos biliares. En el interior de los glomérulos donde sólo se ven hematíes, hay abundantes masas de pigmentos biliares.

Páncreas. — No presenta otra particularidad que el aumento del tejido conjuntivo que separa los asinis glandulares y una ligera infiltración leucocitaria.

El examen del *pequeño tumor intra Wirsuniano* que hemos mencionado cuando describimos el canal de Wirsung, nos demuestra que está constituido por células cilíndricas alargadas, implantadas sobre una membrana formada por una capa aplanada, con núcleos y dispuestas en empalizada. Así dispuestas, estas células se presentan con pequeño aumento, formando cavidades de forma y tamaños diferentes.

Estudiadas con gran aumento, nos muestran un protoplasma finamente granuloso y llenando la mitad de la célula que mira hacia la claridad.

La mitad que responde a la membrana de implanta-

ción es, en algunas, afilada; en otras, ensanchada y está ocupada por el núcleo. Este nos presenta su parte periférica con más cromatina que en su interior; su forma es ovalada y en su centro se ve una que otra granulación cromática.

En el centro de las superficies areolares se ven elementos celulares de diferentes formas; los unos grandes, redondeados con un protoplasma finamente granuloso y regularmente abundante y provistos de un núcleo redondeado, grande, con más cromatina que los núcleos de las células epiteliales que forman la pared; los otros redondeados también, pero más chicos, con mucho menos protoplasma, con núcleo más pequeño y más intensamente coloreado; otros en fin, constituídos por un núcleo muy pequeño y muy intensamente coloreado, rodeado de una débil capa protoplásmica teniendo en conjunto mucho de parecido con un bormo o macroblasto.

OBSERVACION II

Hospital Torcuato Alvear.

Historia clínica.

Servicio del doctor Roberto Solé. Sala n.º 1.

Nombre: Paulino Rearte. Edad: 27 años.

Nacionalidad: argentino; soltero; peón de campo.

Fecha de entrada: Octubre 19 de 1913.

Diagnóstico. — Cáncer de la región vateriana.

Antecedentes hereditarios. — Su padre vive, es sano y tiene 62 años de edad. Su madre tiene 64 años, vive y es sana. Han sido 12 hermanos; viven 9 y son sanos; de los tres restantes, una ha muerto de una enfermedad febril que le duró como 20 días, otro de un traumatismo y la tercera de parto.

Antecedentes personales. — Cuando niño ha tenido coqueluche, sarampión y escarlatina. A los 15 años, tuvo un fuerte dolor de vientre que le impedía hacer cualquier movimiento y que le obligó a guardar cama; no tuvo vómitos; tomó un purgante y se quedó a dieta durante dos o tres días, al cabo de los cuales se sintió bien.

Hace siete meses le aparecieron 3 chaneros en el prepucio, seis días después de haber estado con una mujer (hacía 6 meses que no estaba con ninguna mujer), y que curaron al cabo de un mes, habiéndole aparecido ganglios en la ingle derecha. Cuatro meses después, es decir, hace tres meses, tuvo dolores en la garganta por espacio de veinte días; no sentía malestar general ni pérdida del apetito y cree que no tuvo fiebre; este dolor aumentaba en el momento de deglutir. Como único tratamiento, hizo gárgaras con agua de malva.

Ocho o diez días después, es decir, hace dos meses, sufrió un fuerte golpe de caballo, inmediatamente después del cual tuvo esgarros sanguinolentos y sintió un fuerte dolor en el hipocondrio derecho que se exacerbaba durante la inspiración. Este dolor fué haciéndose

cada vez menos intenso, hasta que al cabo de quince o veinte días desapareció, pero le quedó sensible el epigastrio y su apetito empezó a disminuir.

Estas alteraciones fueron acentuándose rápidamente y algunos días después el apetito había desaparecido casi totalmente; tenía repugnancia por toda clase de alimentos y a menudo su boca se llenaba de líquido que arrojaba sin arcadas; algunas veces vomitaba un líquido amargo.

Sentía siempre sensación de plenitud estomacal y dolorido el epigastrio. Ocho o diez días después, por la mañana, no habiendo aún almorzado, sintió dolores profundos, bastante intensos por debajo del reborde costal derecho, que se propagaban a la base del pulmón del mismo lado y que le obligaron a guardar cama durante algunas horas, al cabo de las cuales su intensidad disminuyó, pero le quedó más sensible que antes el epigastrio y la región de la vesícula biliar. Tres o cuatro días después, notó que su piel tomaba un tinte amarillento y que le empezaba a picar todo el cuerpo; su apetito había desaparecido completamente, teniendo frecuentes náuseas, vómitos biliosos y repugnancia por toda clase de alimentos. El tinte icterico de su piel aumentó rápidamente y 4 o 5 días después era (según asevera el enfermo), más o menos igual al que presenta al hacer su estado actual.

No ha tenido diarrea, ni escalofríos, ni temperatura febril?

Hábitos alcohólicos. — No ha sido bebedor.

Peso. — Su peso normal es de 68 kilos.

Estado actual — (Octubre 20 de 1913. — Doctor Guillermo Valdés, hijo.)

Esqueleto. — Bien conformado.

Piel y mucosas. — Presentan tinte icterico sumamente pronunciado, hay erupciones pústulo-costrosas en toda la superficie de la piel y signos de rascarse disseminados en todo el cuerpo.

Tejido celular. — Muy escaso.

Ganglios superficiales. — Todas las regiones ganglionares superficiales presentan ganglios que varían del tamaño de una arveja al de un poroto grande.

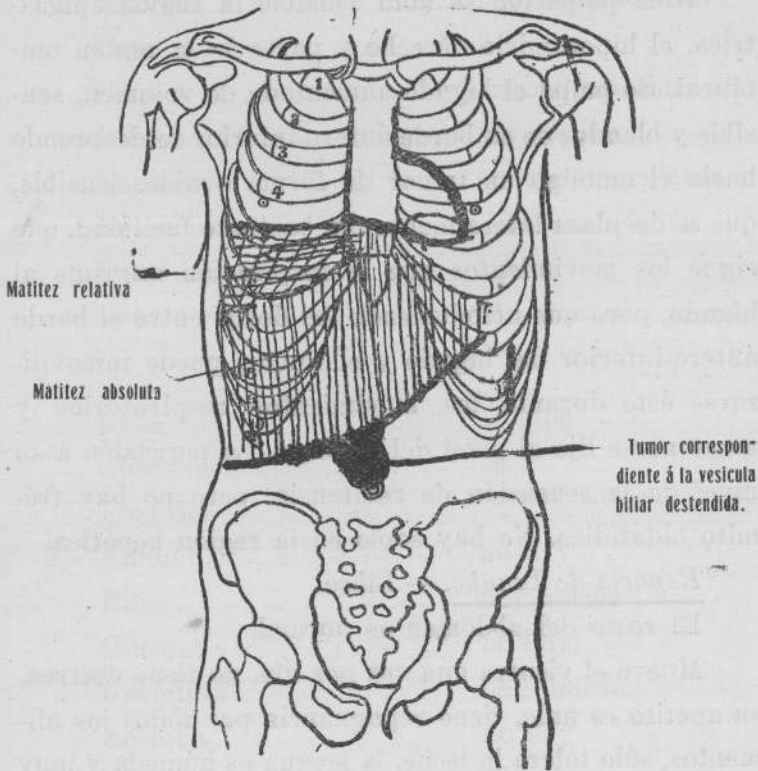
APARATO CIRCULATORIO

Pulso. — Regular, poco tenso, poco amplio, frecuencia 55 pulsaciones por minuto.

Corazón. — Normal a la inspección, palpación, percusión y auscultación (véase gráfico).

APARATO RESPIRATORIO

Normal.



HÍGADO

Aumentado de volumen, sensible a la palpación, blando, superficie lisa, se palpa su borde inferior, doloroso, por debajo del reborde costal.

ABDOMEN

Normal a la inspección.

A la palpación se nota sensible la región epigástrica, el hipocondrio derecho y parte de la región umbilical. Se palpa el hígado aumentado de volumen, sensible y blando; de su borde ántero-inferior se desprende hacia el ombligo un tumor de forma ovoide, sensible, que se desplaza lateralmente con bastante facilidad, que sigue los movimientos que la respiración imprime al hígado, pero que introduciendo los dedos entre el borde ántero-inferior del hígado y el tumor, puede inmovilizarse éste durante los movimientos respiratorios y mantenerse fijo al nivel del ombligo. La percusión a su nivel da la sensación de renitencia, pero no hay frémito hidatídico. No hay soplo en la región hepática.

Espacio de Traube. — Libre.

El resto del abdomen es normal.

Mueve el vientre una vez por día, no tiene diarrea, su apetito es nulo, tiene repugnancia por todos los alimentos, sólo tolera la leche, la lengua es húmeda y muy sucia.

Tacto rectal. — Normal.

Aparato génito-urinario. — Existe en el prepucio una cicatriz de chancro que tiene al tacto una consistencia semejante a la de un corcho de goma. El resto es normal.

Organos de los sentidos. — Normales.

Sistema nervioso. — Normal.

EXAMEN DE ORINA

Cantidad en 24 horas . . .	1.200 cc.
Aspecto	ligeramente turbio
Consistencia	líquida
Color	amarillo verdoso
Olor	sui géneris
Espuma	blanca amarillenta
Reacción	débilmente ácida
Densidad	1016

Urea	16 o oo
Cloruros	4 ”
Fosfatos	2 ”
Albúmina	no hay
Bilis	hay mucha
Glucosa	no hay
Urobilina	hay mucha
Acetona	no hay
Indican	” ”
Sangre	” ”

Diazo-reacción de Erlich. — Negativa.

Sedimento. — Abundante; gran cantidad de fosfato amónico magnésico; pigmentos de bilirrubina, algunas células epiteliales, leucocitos y microorganismos banales.

EXAMEN DE MATERIAS FECALES

Completamente decoloradas y conteniendo gran cantidad de grasa. Tienen el olor y el aspecto de la leche coagulada.

EXAMEN DE LA SANGRE

Glóbulos rojos	6.000.000
Glóbulos blancos	11.000
Hemoglobina	0.70
Relación globular	1 535

FÓRMULA LEUCOCITARIA

Polinucleares neutrófilos	68 o o
" basófilos	0 "
" eosinófilos	1 "
Linfocitos	20 "
Mononucleares medianos	6 "
" grandes	3 "
Formas de transición	2 "
<hr/>	
Total	100

No hay alteraciones de los glóbulos rojos.
Hematoblastos de Hayem sensiblemente normales.

Temperatura. — Normal desde que ha entrado al servicio.

Peso. — 52 kilos y medio.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Octubre 21 de 1913.

Operador, doctor Roberto Solé.

Ayudante, doctor Guillermo Valdés (hijo).

Anestesia local.

Incisión de Kerr.

Aparece la vesícula enormemente distendida, de paredes muy delgadas, casi transparente y muy vascularizada; punzada la vesícula se extrae un líquido viscoso e incoloro. Se examina el hígado y se nota la presencia de ganglios. Se examina la segunda porción del duodeno y se palpa con alguna dificultad a través de su pared anterior un nódulo del tamaño de un garbanzo; se levanta esta porción del duodeno por su borde derecho o renal para examinar su cara posterior y se constata que el nódulo que se palpaba a este nivel está localizado en la ampolla de Vater. Se abre el duodeno por su cara anterior, se examina el pequeño tumor y se extirpa. Se cierra el duodeno y se hace una cetomía.

Al día siguiente el estado del enfermo es muy delicado. El pulso ligeramente acelerado (90 pulsaciones por minuto); no ha salido nada de bilis en una mecha que se dejó dentro de la vesícula. Ha orinado.

Al día siguiente, es decir a las 48 horas de haber sido operado, fallece sin haber manchado con bilis el drenaje vesicular.

AUTOPSIA

Hígado grande, de consistencia blanduzca, con todos los caracteres del hígado impregnado de bilis.

Los canales biliares intra y extra hepáticos están enormemente distendidos y contienen un líquido claro ligeramente viscoso y que parece no contener nada de bilis.

El páncreas parece algo más duro que normalmente, sobre todo al nivel de la cola; el canal de Wirsung se encuentra enormemente distendido. Hay gran cantidad de ganglios de diferentes tamaños en el mesenterio, al nivel de la cola del páncreas, por detrás de la cabeza del páncreas y en el hileo del hígado.

Los demás órganos no presentan otra particularidad que la de estar impregnados de bilis.

xiliano eosina.

EXAMEN ANATOMO - PATOLÓGICO

Corte del tumor vateriano. — Coloración hematoxilina eosina.

La mucosa duodenal se encuentra infiltrada por una enorme cantidad de elementos leucocitarios; hay además gran cantidad de capilares llenos de glóbulos rojos.

La capa muscular se encuentra igualmente infiltrada de elementos leucocitarios y glóbulos rojos, así

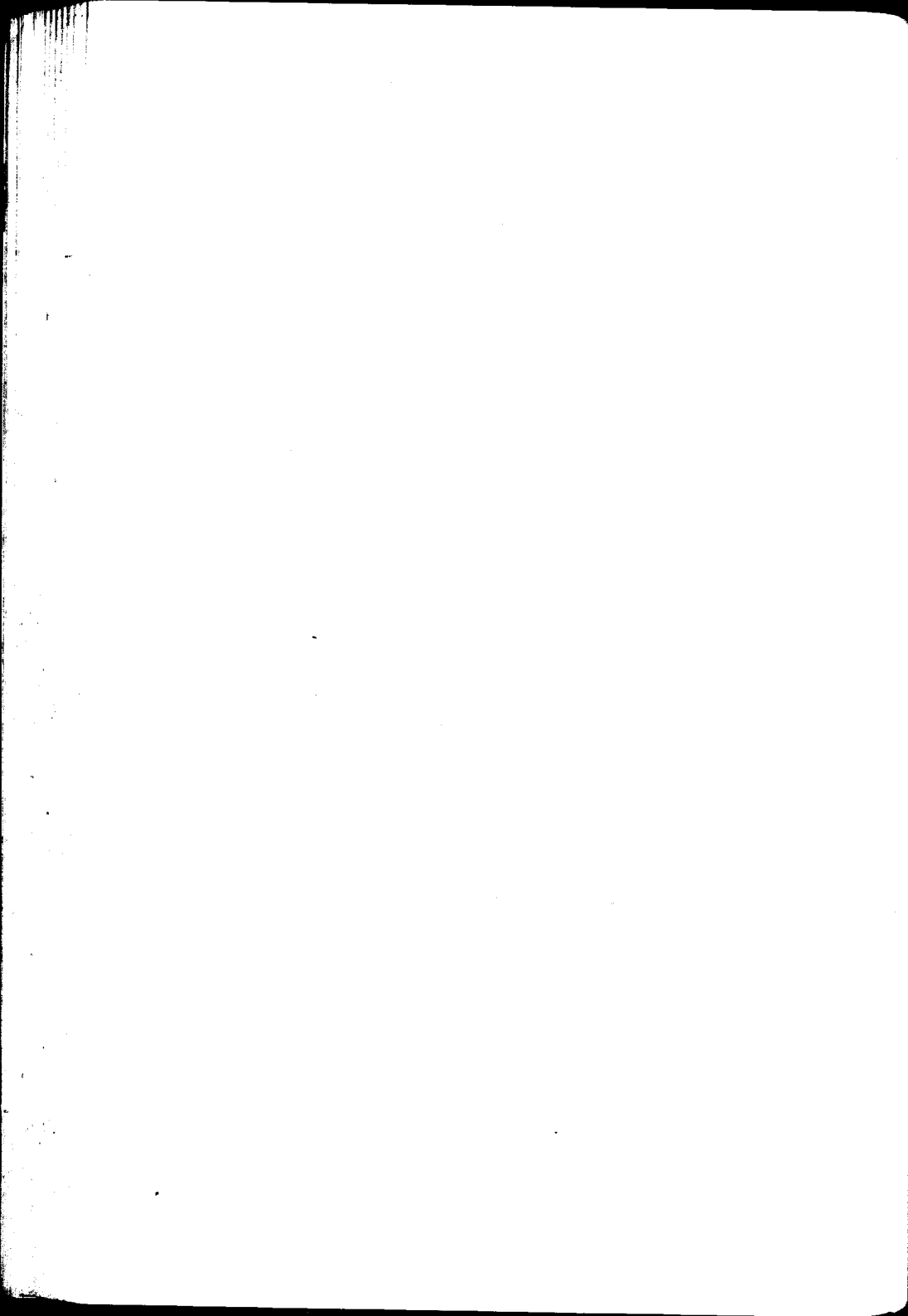
CASO II

MICROFOTOGRAFÍA N.º 3

MUCOSA DUODENAL



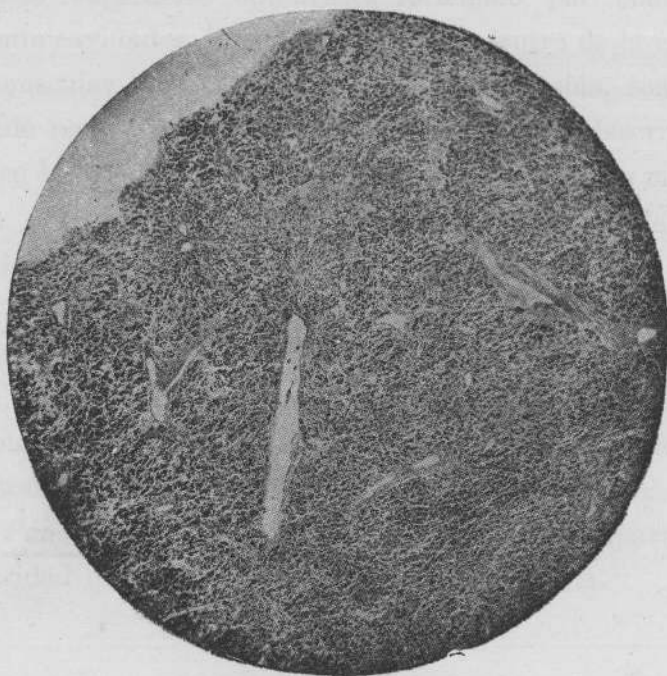
En esta microfotografía se observa la mucosa duodenal con infiltración leucocitaria y el tejido de neoformación de la ampolla que ha invadido las capas musculares del duodeno á ese nivel disociando sus distintos elementos.



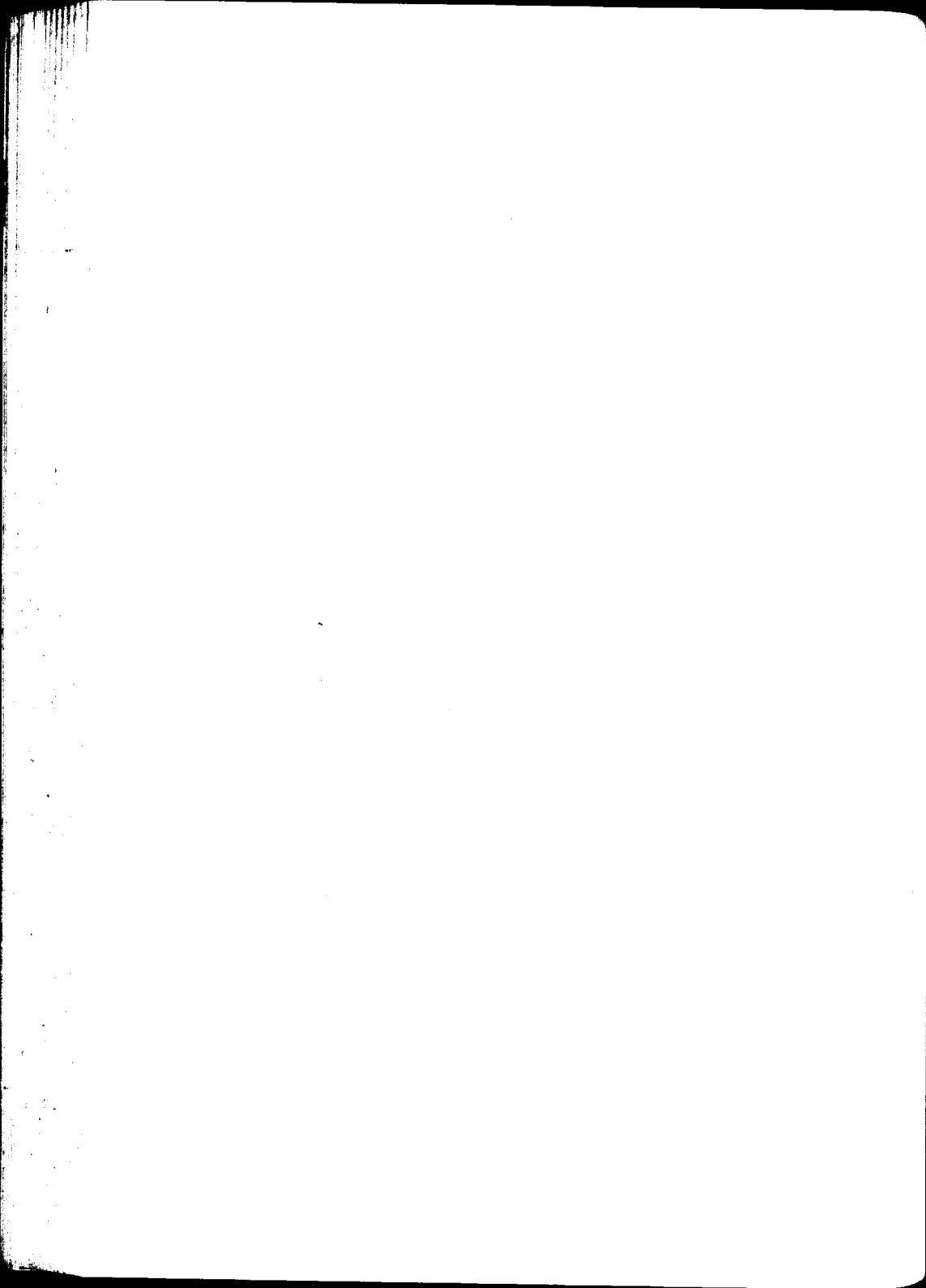
CASO II

MICROFOTOGRAFÍA N.º 4

HIGADO



Hígado en el cual se observa sobre todo un proceso de infiltración leucocitaria y en el cual el proceso de cirrosis apenas está esbozado.



como también de capilares llenos de hematíes. Se observa además en ella la presencia de elementos epiteliales alargados, implantados por una extremidad más adelgazada que la extremidad libre y provista de un núcleo alargado de forma ovalada y situado entre el tercio de implantación y el tercio medio de la célula. Estos elementos celulares se nos presentan al corte como recubriendo superficies cilíndricas, formando por consiguiente cavidades. Inmediatamente por dentro de la capa muscular aparece el tejido de neo-formación, constituido por elementos epiteliales iguales a los descritos en la capa musculosa y dispuestos de la misma manera, observándose además elementos celulares redondeados de formas fusiformes con uno o dos núcleos.

Hígado. — El hígado presenta una infiltración considerable de glóbulos rojos entre los cordones de Remak, las células hepáticas se encuentran impregnadas de pigmentos biliares. Los espacios de Kiernan presentan una estructura más o menos normal.

Páncreas. — El páncreas no presenta otra particularidad que una gran infiltración leucocitaria.

HISTORIA N.º III

Adeno-carcinoma de la ampolla de Vater, por el doctor David Speroni, publicado en la "Semana Médica" el 4 de Noviembre del año 1909.

Los casos de adeno-carcinoma de la ampolla de

Vater son muy raros y poco estudiados, por lo que nos decidimos a publicar la historia de un enfermo que estuvo mucho tiempo bajo nuestra observación y en el que la necropsia nos demostró que se trataba de un tumor maligno del tamaño de una avellana, limitado a la Ampolla de Vater.

J. F., 62 años, italiano, casado, residente en la República Argentina desde hace 24 años, jornalero de profesión. Ingresó a la sala XX del Hospital de Clínicas el 28 de Septiembre de 1907. Tuvo escarlatina a los dos años; es bebedor. Hacía dos meses que estaba enfermo cuando ingresó al servicio; su enfermedad comenzó con pérdida del apetito, disminución de las fuerzas, náuseas por la mañana cuando se despertaba, vómitos a veces, pérdida de siete kilos de peso en los dos primeros meses de su enfermedad, color icterico de la piel, la que fué aumentando progresivamente, prurito.

El examen del enfermo revelaba un sujeto ya anciano en estado de denutrición, con la piel flácida, seca, poco elástica e intensamente icterica; la conjuntiva y las mucosas estaban también muy amarillas.

Del lado del aparato circulatorio había un soplo sistólico en el foco mitral, soplo suave, en soplo de vapor que se propagaba hacia la axila, y también se le oía en el dorso. En la autopsia se comprobó la existencia de una insuficiencia mitral.

Los límites inferiores del pulmón derecho se hallan

rechazados hacia arriba en una extensión de tres centímetros.

El hígado estaba aumentado de volumen. Su borde superior coincidía en la línea mamilar en el cuarto espacio intercostal y en la línea axilar media con la quinta costilla. El borde inferior estaba en la línea media a dos traveses de dedos por encima del ombligo y en el hipocondrio sobrepasaba el reborde costal en una extensión de cuatro traveses de dedo. Tenía superficie lisa, no era doloroso a la presión, se desplazaba con los movimientos respiratorios y se podía palpar su borde inferior cortante. En el sitio de la vesícula biliar había un tumor pisiforme que sobrepasaba el reborde del hígado, del tamaño de una pera de volumen mediano, el que hacía relieve en la pared del abdomen, se desplazaba con la respiración, era blando, renitente, no doloroso, no reductible, mate a la percusión. Se pensó que esto sería la vesícula biliar distendida por la bilis, lo que fué comprobado por la autopsia.

El bazo no era palpable, pero los límites de percusión mostraron que estaba un poco aumentado de volumen.

El estómago, recubierto por el lóbulo izquierdo del hígado en una porción mayor que la normal, se hallaba dilatado, correspondiendo su borde inferior a una línea horizontal, pasando a un centímetro por arriba del ombligo; una hora después de la comida de prueba se produce el clapotage hasta ese límite.

El examen del jugo gástrico dió los siguientes resultados:

Cantidad filtrada	10 cc.
Color	rojizo
Depósito	abundante
Filtración	lenta
Reacción	débilmente ácida
Acido clorhídrico	no tiene
Acido láctico	tiene muy poco
Acido butírico	no tiene

Amiláceos

Almidón	no tiene
Eritrodextrina	no tiene
Achrodextrina	no tiene
Glucosa	tiene mucha

Albuminoideos

Peptona	vestigios
Propeptona	no tiene
Sintonina	vestigios
Albúmina	no tiene
Mucina	tiene poco

Análisis cuantitativo

Acidez total	1.80 o oo	0.365
Acido clorhídrico libre H.	0.44 o oo	0.000

Al examen microscópico del filtrado en preparaciones frescas y coloreadas, se veían en gran cantidad los bacilos largos de la fermentación láctica (Milchsäurebacillen).

Las materias fecales estaban completamente descoloridas y contenían gran cantidad de grasa y de cristales de ácidos grasos (esteatorrea).

El análisis de la orina demostró que contenía 0 gr. 50|00 de albúmina y bilis en gran cantidad, urobilina, indican, algunos cilíndricos granulosos.

El examen de la sangre dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos	3.330.000
" blancos	8.400
Hemoglobina	49 o o
Valor globular	0.74
Relación globular	1 × 396
Polinucleares neutrófilos	88.40 o o
" eosinófilos.	1.20 "
Formas de transición	1.20 "
Linfocitos	8.80 "
Mononucleares	1.40 "

Los glóbulos rojos eran de diferente tamaño, habían macrocitos, microcitos y no todos tenían el mismo tono de coloración, había polieromatofílicos.

El suero de la sangre del sujeto tenía un color amarillo icterico y el examen espectroscópico demostraba las bandas de absorción de la bilis.

La piel era el asiento de un prurito intenso, sobre todo al principio de la enfermedad, que fué atenuándose cada vez más, siendo soportable al fin.

Los músculos habían disminuído de volumen, estaban atrofiados y las fuerzas eran mucho menores a las que tenía antes de enfermarse.

La ictericia intensa, la ausencia de materia colorante biliar en las materias fecales, la esteatorrea, el hígado aumentado de volumen, la vesícula biliar distendida por líquido, la presencia de gran cantidad de bilis en la orina y en el suero de la sangre fueron los síntomas que nos llevaron a hacer el diagnóstico de oclusión del canal colédoco.

La causa de esta oclusión en un hombre de 62 años, que se hallaba en cierto estado de demacración, que no tenía antecedentes de cólicos hepáticos, ni de litiasis biliar y que no presentaba tumor palpable ni en el estómago ni en la región que corresponde a la cabeza del páncreas y en el que la prueba del salol revelaba la presencia del jugo pancreático en el intestino, que no tenía dolores, ni hematemesis, ni sangre en las materias fecales, debía ser producida, sea por un tumor pequeño de las vías biliares, del colédoco especialmente, o bien por metástasis del hígado hepático, cuyo tumor primitivo no se descubría por la exploración clínica, metástasis que determinaría la compresión y obstrucción del canal colédoco.

La muerte acaecida a fines de 1908 y la necropsia demostraron que el primer diagnóstico era exacto.

En efecto, en la ampolla de Vater, un tumor del tamaño de una avellana, de consistencia dura, el que determinaba la obstrucción del canal colédoco en su porción terminal, apenas permeable a la sonda y a una dilatación tal de la porción suprayacente que tenía el calibre del dedo mediano más allá de la ampolla de Vater. Esa misma obstrucción era la causa, como se comprende, de la dilatación y repleción de la vesícula biliar que hemos hallado en el parénquima hepático.

El tumor, como se ve en el esquema, era limitado, pequeño y no había producido metástasis.

Era un tumor de la ampolla de Vater (“Semana Médica Argentina”, pág. 1538, año 1909).

Histológicamente hemos constatado que se trataba de un tumor epitelial constituido por formaciones glandulares atípicas, es decir, por tubos dispuestos en todas direcciones, sin ordenamiento regular, ramificados de diferentes modos y penetrando hasta la capa muscular, cuyos haces separados servían de sostén a las neo-formaciones epiteliales.

En algunos puntos ya no existía el ordenamiento en tubos y se veían espacios irregulares, limitados por una trama conjuntiva o por manojos de fibras musculares lisas, llenas de células epiteliales polimorfas, ofreciendo así el tipo del carcinoma. (Véanse las microfotografías).

tografías, “Semana Médica Argentina”, pág. 1573, año 1909.)

Esta repleción de las cavidades glandulares se hace a expensas de la proliferación del epitelio cilíndrico que las reviste, pero con la particularidad de que en los tubos que tienen su cavidad vacía el epitelio conserva su forma cilíndrica, mientras que en los repletos las células contenidas son polimorfas. El epitelio de revestimiento no sólo proliferaba hacia la luz del tubo, hacia adentro, sino que también hacia afuera, hacia el tejido de sostén.

Él es el tipo del carcinoma cilíndrico o adenoma-maligno.

DESCRIPCIÓN DE LA LAMINA N.º I

Esta fotografía nos muestra la cara inferior del hígado donde vemos la vesícula con sus espesamientos neoplásicos al nivel de su cuello y el resto de sus paredes espesadas; los elementos del hígado (canales colédoco, cístico, hepático, arteria hepática), menos la vena porta que queda por detrás de estos elementos y no se distingue; vemos también la masa ganglionar, que situada por detrás de la segunda porción del duodeno, de la parte terminal del colédoco, de la parte superior derecha de la cabeza del páncreas, ascendía hasta el vestíbulo de la retro-cavidad de los epiplones y envolvía a la arteria hepática estrechándola en un cilindro casi completo y determinando en este vaso las condicio-

nes físicas necesarias para la producción del soplo sistólico hepático, que anotamos al hacer la historia clínica del enfermo.

Vemos también la segunda y primera porción del duodeno, el píloro y el antro-pilórico, que han sido echados hacia abajo.

Entre los elementos de hígado del ligado y la primera porción del duodeno echada hacia abajo, se ve parte del borde superior de la cabeza del páncreas.

A la izquierda se ve el riñón derecho por delante del cual se ven las ramas de la arteria mesentérica superior disecadas y echadas hacia la derecha.

Los números que se ven en la figura representan:

- 1 — Vesícula biliar.
- 2 — Canal cístico.
- 3 — Canal hepático.
- 4 — Canal colédoco.
- 5 — Arteria hepática a ramificarse.
- 6 — Arteria hepática en el punto comprimido por la masa ganglionar.
- 7 — Masa ganglionar.
- 8 — Canaleta escavada en esta masa ganglionar, donde se alojaba la arteria hepática.
- 9 — Páncreas.
- 10 — Región pilórica echada hacia abajo.
- 11 — Riñón derecho.
- 12 — Ramas de la arteria mesentérica superior.

DESCRIPCIÓN DE LA LAMINA N.º II

Esta fotografía representa a la anterior dividida según el diámetro longitudinal que pasa por el medio del tumor y echadas hacia derecha e izquierda las dos partes producidas por la sección.

El objeto de ella, es mostrar la masa tumoral, su espesor, la manera como terminan en ella, los canales colédoco y Wirsung y la enorme dilatación de ambos.

Los números representan:

- 1 — Mucosa duodenal derecha.
- 1' — Mucosa duodenal izquierda.
- 2 — Mitad derecha del tumor.
- 2' — Mitad izquierda del tumor.
- 3 — Mitad derecha del colédoco.
- 3' — Mitad izquierda del colédoco.
- 4 — Mitad derecha del canal de Wirsung.
- 4' — Mitad izquierda del canal de Wirsung.

DESCRIPCIÓN DE LA LAMINA N.º III

Esta fotografía nos muestra el tumor Vateriano después de haber abierto longitudinalmente la segunda porción del duodeno por su cara anterior.

En la superficie del tumor se observan en su mitad superior, tres pequeños orificios que están en comunicación con el canal colédoco; en la mitad inferior se observan, aunque no muy nítidamente, las dos eminencias

cias papilares ya descriptas. Por encima de la eminencia papilar izquierda se ve una pequeña hendidura transversal, que está en relación con el conducto de Wirsung.

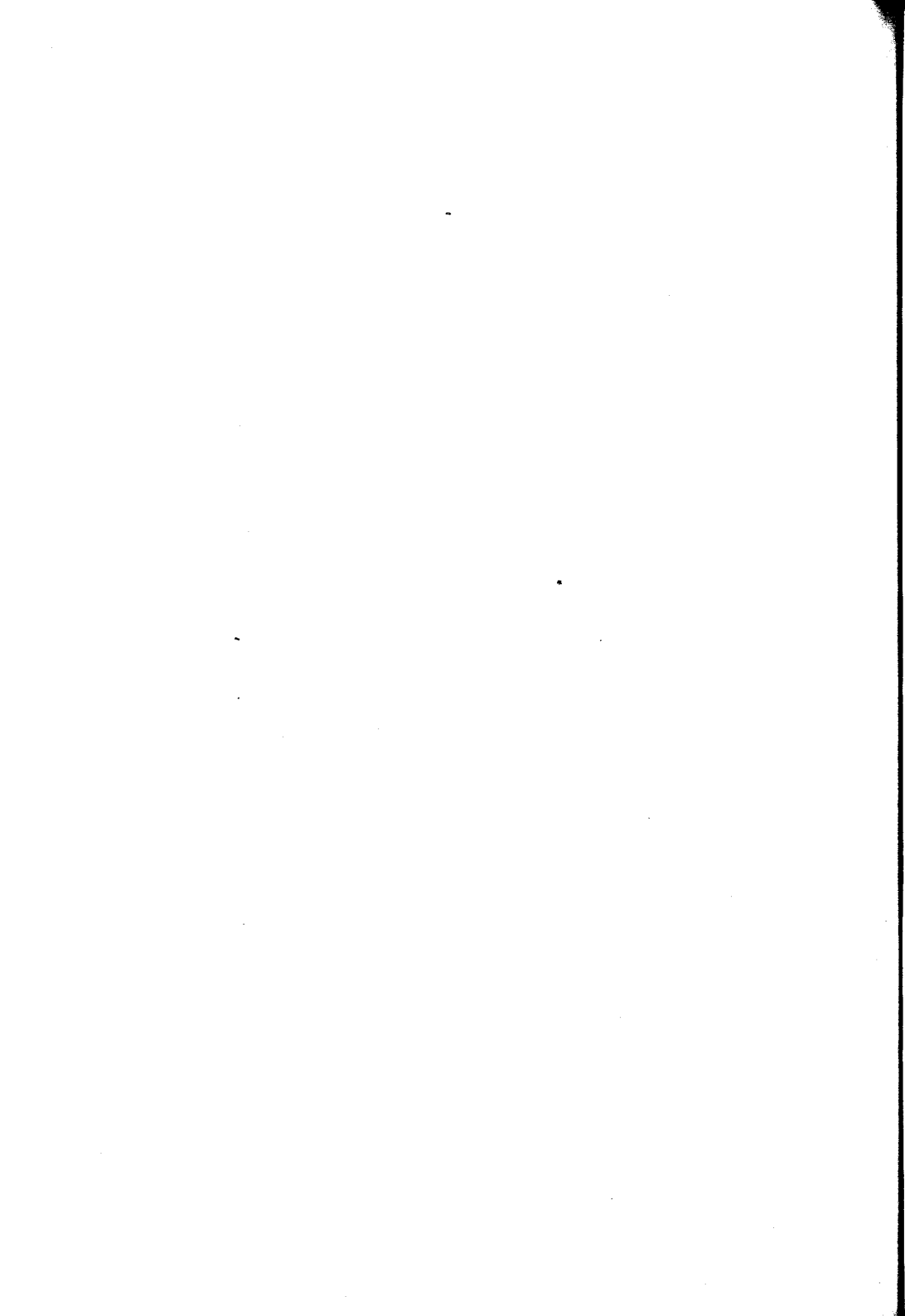
Además de esto, se ve perfectamente el surco que delimita el tumor de la superficie duodenal y el repliegue vermiforme que se desprende de su extremidad o polo inferior.

Los números representan lo siguiente:

- 1 — Tumor Vateriano.
- 2, 2' y 2'' — Orificios que corresponden al códoco.
- 3 y 3' — Eminencias coniformes.
- 4 — Pequeña hendidura que está en comunicación con el canal de Wirsung.
- 5 — Repliegue vermiforme de la mucosa duodenal, que se desprende del polo inferior del tumor.

JUAN TINTORI.



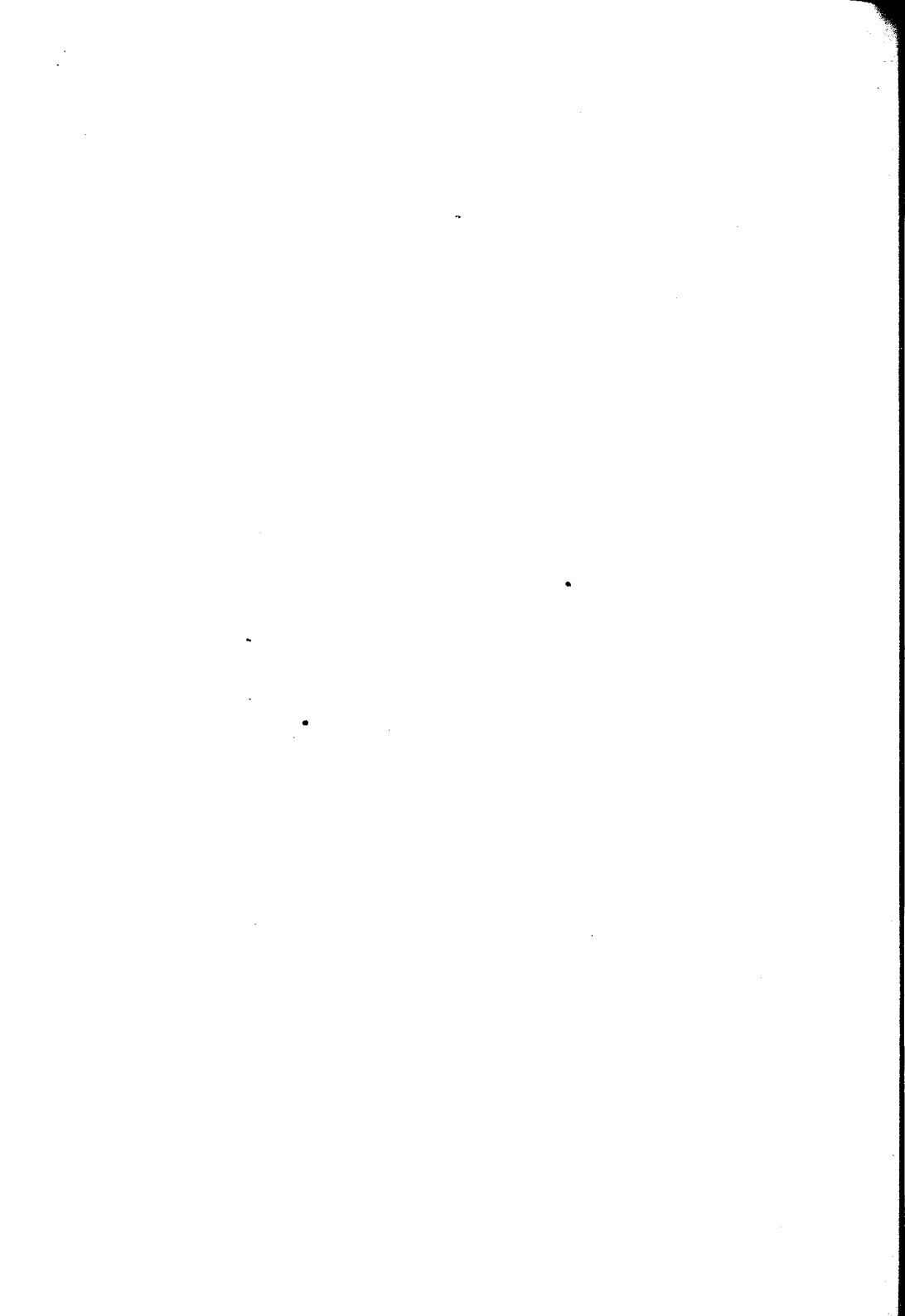


Bibliografía

- J. P. A. Chambras.* — Tesis, París, año 1906.
- Hanot.* — Sociedad Médica de los Hospitales, año 1896.
- Hanot.* — Revue de Médecine, año 1896.
- Dominici.* — Presse Médicale, año 1899.
- Letulle y Verliac.* — Bulletin de la Societé Médicale des Hopitaux, año 1906.
- Carnot y Harvier.* — Bulletin de la Societé Médicale des Hopitaux, año 1906.
- Letulle.* — Presse Médicale, año 1906.
- Morian.* — Deutsche Leitschrift für Chirurgie, tomo XCVIII, fasc. 4-5, págs. 366 a 381, año 1909.
- Ch. Lenormant.* — Journal de Chirurgie, tomo III, página 194, año 1909.
- David Speroni.* — Adeno carcinoma de la ampolla de Vater. Semana Médica, 4 Noviembre, año 1909.
- Æter.*—Beiträge zur Klinischen Chirurgie (tomo LXIX fasc. 3, págs. 726 a 740, año 1910.)
- Hartman.* — Sobre dos nuevos casos de cáncer de la ampolla de Vater. (Semana Médica del 4 de Mayo del 1911.)

- Hotz.* — Sobre un caso de extirpación de cáncer de la ampolla de Vater. (P. Lecene, *Journal de Chirurgie*, tomo VIII, pág. 193.)
- Augusto Pollet.* — Contribución al estudio del cáncer de la ampolla de Vater. (Tesis, París 1913.)
- Letulle y Nattan Larrier.* — Anatomía de la región vateriana.
- G. Cotte.* — *Lyón Chirurgical*, tomo II, n.º 1, del 1.º de Junio de 1909, págs. 79 a 90. Sobre tratamiento quirúrgico del cáncer de la ampolla de Vater.
- Testut.* — Anatomía humana. — Aparato digestivo.
- Kolliker y Rendú.* — Constitución histológica del tubo digestivo.
- J. P. A. Chambras.* — Etiología y patogenia del cáncer primitivo de la ampolla de Vater. (Tesis, París, año 1906.)
- A. Pollet.* — Anatomía patológica del cáncer primitivo de la ampolla de Vater. (Tesis, París, 1906.)
- J. P. A. Chambras.* — Anatomía patológica del cáncer primitivo de la ampolla de Vater. (Tesis, París, año 1906.)
- Dieulafoy.* — *Traité de Pathologie interne.*
- Luciani.* — *Fisiología dell'uomo. Sulla flora microbiana intestinale.*
- F. J. Collet.* — *Des angiocholites (Precis de Pathologie interne.)*
- P. Langlois y H. de Varigny.* — *Fisiología humana. Sobre el papel de la bilis en la digestión.*

- P. Langlois y H. de Varigny.* — Fisiología humana.
Sobre el poder antiséptico de la bilis.
- Dieulafoy.* — Traité de Pathologie Interne. De las cirrosis biliares.
- Dieulafoy.* — Traité de Pathologie Interne. Des Icteres.
- Sahli.* — Semoilogía. Análisis de orina.
- De Dominici.* — Soc. citada, año 1896.
- Balthazar, Cestan, Claude.* — Maladies du páncreas.
Precis de Pathologie Interne.
- Hedon.* — Fisiología normal y patología del páncreas.
- A. Grigaut.* — Sobre el dosaje de la colessterina. (Tesis, París, 1913.)
- Casey.* — Tesis, Buenos Aires, año 1911.
- Cambridge.* — Investigación de la glicerina en la orina.
- Bard.* — Précis des escamens de laboratoire employe en clinique.
- Krausch.* — Tratamiento quirúrgico del cáncer de la ampolla de Vater. (Beiträge zur Klinichen Chirurgie.)
- G. Cotte.* — Sobre tratamiento quirúrgico del cáncer vateriano. (Lyón Chirurgical, tomo II, n.º 1, del 1.º de Junio de 1809, págs. 79 a 90.)



Buenos Aires, Octubre 14 de 1914.

Nómbrese al señor Académico Dr. Antonio C. Gandolfo, al profesor titular Dr. Avelino Gutiérrez y al profesor suplente Dr. Armando Marotta para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

LUIS GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Beneficios de la colecistomía y yeyunostomía en los tumores de la cabeza del páncreas.

A. GANDOLFO

II

¿Cabe extirpar la vesícula biliar en los tumores limitados a ella? En ese caso la operación debe limitarse a la vesícula o extenderse a porción del hígado?

A. GUTIÉRREZ

III

Diagnóstico diferencial.

A. MAROTTA



Buenos Aires, Octubre 26 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2891 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

LUIS GÜEMES

J. A. Gabastou.

Secretario

30452



