

Conclusiones

I.—Debe recurrirse a la cirugía en todas aquellas lesiones tuberculosas del pulmón en las que, estando indicada la colapsoterapia, no pueden tratarse por el neumotórax intrapleural, o cuando los resultados de este último no hayan sido plenamente satisfactorios.

II.—La colapsoterapia quirúrgica es sucedánea del neumotórax, pero no del tratamiento médico; no estando justificado, por lo tanto, esperar a que fracase la terapéutica medicamentosa para recurrir a la cirugía.

III.—Aunque la bilateralidad de las lesiones no es una contraindicación formal para la colapsoterapia quirúrgica, solamente debe recurrirse a ella cuando la zona patológica, estimada por la radiología y la clínica, no exceda del 60% del total del campo respiratorio.

IV.—La estabilización de las lesiones es un factor que en la práctica debe considerarse como indispensable para poder recurrir a la terapéutica quirúrgica.

V.—El tratamiento higiénico-dietético debe instituirse invariablemente en todo tuberculoso tratado quirúrgicamente.

Epitelioma de la ampolla de Vater *

Por el Dr. JOSE TOMAS ROJAS.

El Sr. G. H. de 56 años de edad, cuya madre murió de cáncer del hígado y cuyo padre fué diabético, presenta, como antecedentes patológicos, fiebre tifoidea a los 9 años de edad, después un chancro blando y, finalmente, un cuadro clínico de úlcera gastroduodenal.

Hace aproximadamente nueve años que comenzó a sufrir de un dolor mesogástrico, que aparecía más o menos cuatro horas después de las comidas, intenso, con irradiaciones a la fosa ilíaca izquierda y que se calmaba por completo con el siguiente alimento.

* Trabajo de turno reglamentario, leído en la sesión del 2 de abril de 1941.

Por la misma época presentó regurgitaciones ácidas, sensación de quemadura retro-esternal y vómitos tardíos de color amarillo, ácidos y amargos, con moco y sin que pudiera reconocerse en ellos el alimento; había ligera constipación. Sus molestias eran francamente periódicas, intermitentes, con duración aproximada de dos a tres meses, alternando con períodos de absoluta calma que duraban al derredor de seis meses. El diagnóstico clínico y radiológico fué, en aquel tiempo, de úlcera del bulbo duodenal. El tratamiento clásico lo curó al parecer, pues hace ya algunos años que dejó de tener sus molestias.

En diciembre del año pasado, sin previo dolor, apareció ictericia franca que pronto llegó, en menos de 15 días, a su máxima coloración. Se presentaron vómitos de color amarillo y de sabor amargo, y dolor sub-hepático de intensidad media o pequeña, sin relación con los alimentos, con tendencia continua, aunque con exacerbaciones, y con irradiaciones bajas; dolor que nunca alcanzó la intensidad de los cólicos vesiculares, ni tuvo las irradiaciones clásicas de dicho síndrome. En la orina tomó color caoba y las materias fecales se decoloraron, sin llegar a la decoloración completa. Prurito generalizado y de intensidad fuerte, especialmente nocturno, se presentó desde los primeros días de la enfermedad; no hubo calentura. En resumen, un cuadro de ictericia catarral, que duró hasta el mes de enero, en que disminuyó, hasta casi su desaparición, en un tiempo aproximado de un mes.

En marzo volvió a aparecer el cuadro icterico, aunque algo menos intenso que en diciembre y siempre acompañado de molestia dolorosa en la región sub-hepática; adolorimiento más o menos permanente unos días e irregular en otros; hubo, además, prurito, sensación de pesadez post-prandial, vómitos biliosos que calmaban el dolor sub-hepático y evacuaciones amarillo-claras que, en ocasiones y de manera aislada, llegaban al tinte mastique de la decoloración completa; el enfermo estaba algo estreñado y la orina muy obscura.

Nueva mejoría, aunque menos acentuada, se registró en abril. En mayo reaparece la ictericia intensa, que esta vez quedó constituida definitivamente; entre agosto y septiembre tomó colores verdi-negros, dando al paciente aspecto de mulato; de fines de octubre a principios de noviembre la ictericia parecía disminuir: el

tinte se aclara algo, se quita el aspecto obscuro de los tegumentos, pero el color amarillo de piel y mucosas, aunque más claro, es intenso. La orina, de color caoba durante casi todo el tiempo, en las últimas semanas antes de la operación, que se verificó el 16 de noviembre del presente año de 40, se aclara notablemente, llegando, en ocasiones, a coloraciones casi normales. El prurito permanece intenso todo el tiempo; no cede para nada. Las evacuaciones son de color amarillo claro, algunas veces se aproximan al color normal y sólo por excepción se presentan grises parcial o totalmente. La fiebre, que apareció en mayo, persiste hasta el momento de la intervención quirúrgica, siendo irregular por completo, aparece unos días, falta en otros, dura a veces unas cuantas horas o se prolonga por períodos de varios días, es de poca intensidad por lo común, raras ocasiones alcanza o pasa 38 grados. Paulatinamente se ha instalado un estado asténico profundo que llegó a confinar al enfermo en su cama por los meses de agosto y septiembre, el cual cedió después, poco a poco, a la medicación tónica estimulante, especialmente a la insulino-terapia y a las inyecciones de extracto total suprarrenal. El apetito se conserva; sólo existen agrios y constipación como fenómenos dispépticos. En los demás aparatos no existe nada importante que señalar, salvo que el paciente sufre de tos crónica, seca las más veces, acompañada otras de escasa expectoración mucosa. Es fumador y ha acostumbrado bebidas alcohólicas.

En septiembre, en que examinamos al enfermo por primera vez, obtuvimos los datos anamnésticos anteriores; corroboramos la ictericia intensa, entonces verdi-negra; encontramos el hígado de consistencia normal y crecido hasta cerca de la cicatriz umbilical, la tensión arterial de 10 y medio la máxima y de 6 y medio la mínima; además, astenia profunda que obligaba al enfermo a estar en cama la mayor parte del tiempo o sentado en un sillón, y estado de torpeza intelectual marcada que nos obligó a preguntar si estaba bajo la acción de algún narcótico. Los demás aparatos y sistemas prácticamente normales.

Nos fueron mostrados los siguientes exámenes de laboratorio: Tres análisis de orina, con fechas 17 de febrero, 24 de abril y 25 de septiembre; los tres con cifras bajas de urea: 4 gr., 10 gr. y 7 gr. por litro respectivamente, así como de cloruros: 1 gr. 80,6

y 5 gr. 18 por litro; la densidad siempre baja, fluctuando entre 1,007 y 1,008; la cantidad global de orina muy variable, desde 830 hasta 2,300 c.c. en 24 horas; existen pigmentos y sales biliares; la urobilina muy aumentada; no hay elementos anormales.

Dos colecistografías completamente negativas, que fueron hechas administrando el tetrayodo por vía venosa, y ambas en plena época de ictericia. Tres exámenes coprológicos; el primero, fechado el 3 de abril, hace notar la existencia de uno que otro huevo de tricocéfalo, tiene reacción neutra, acusa presencia de estercobilina y de corta cantidad de bilirrubina y de ácidos grasos. En el segundo, del 13 de junio, existen bilirrubina y biliverdina en cantidad reducida y sangre oculta. Finalmente el tercero, del 24 de septiembre, el más completo, señala color moreno algo claro, con partes grises, algo de moco, consistencia pastosa formada, reacción ácida, pH 5.5, escasa estercobilina, hemoglobina en corta cantidad, restos de alimentos no digeridos en pequeña proporción, salvo los ácidos grasos y las grasas neutras que se encuentran en mayor abundancia que en la evacuación normal, flora predominante la yodófila, hay escasos quistes de amibas Hartmani y Coli y 8 huevos de tricocéfalo.

Un examen de sangre nos hace conocer que en septiembre había 4.100,000 glóbulos rojos, 82% de hemoglobina, 9,700 leucocitos y ligera anisocitosis; la cantidad de fibrinógeno medianamente disminuída (130 por 100 c.c.); la resistencia globular muy aumentada: máxima 34, mínima 26; la reacción de Van den Bergh retardada e indirecta. Un examen de jugo gástrico acusa hiperclorhidria y el Meltzer Lyon logra recoger, en abril, 11 c.c. de bilis B, sin otra cosa importante que su cantidad escasa. Wassermann negativo.

De septiembre a noviembre en que fué operado el Sr. G. H. se presentaron las siguientes modificaciones al cuadro clínico anteriormente descrito: apareció edema de los miembros inferiores y ascitis con ligera albuminuria, que cedió en una semana al régimen declorurado y a los diuréticos mercuriales; el enfermo aumentó de peso en 3 kilos aproximadamente, se entiende fuera de la época de edemas; aceptó alimentación prácticamente normal en cuanto a cantidad; disminuyó la ictericia aunque permaneció intensa; las fuerzas del enfermo aumentaron visiblemente, al grado

de permitirle salir a la calle, y desapareció en lo absoluto la torpeza mental; las evacuaciones estuvieron siempre parcialmente teñidas; la orina aclaró su color en los últimos días.

El tratamiento que se impuso fué a base de insulino-terapia, de instilaciones de peptona, sulfato de magnesia y aceite de olivo por medio de la sonda duodenal a permanencia durante 15 días, inyecciones de extractos hepático y suprarrenal, administración de vitaminas y ligeros alcalinos con los alimentos. En la alimentación se prohibieron las especias, bebidas alcohólicas, alimentos ácidos, chocolate, dulces concentrados (permitiendo los desabridos y el azúcar), huevos, vísceras de animales, grasas (con la salvedad del aceite de olivo crudo) y alimentos conservados (latas, salchichonería, etc.); el pan se autorizó en pequeña cantidad, sin miga y mucha grasa.

El primer diagnóstico formulado en el caso que nos ocupa, según entendemos por el Dr. P. M., fué el de ictericia hemolítica, basándose únicamente en la reacción de Van den Bergh tardía y mediata. A nuestra manera de ver, dicho diagnóstico no fué formulado con sentido clínico, pues se dió importancia capital a una sola investigación de laboratorio que, por importante y útil que se la suponga, no puede prevalecer contra otros muchos argumentos clínicos y de laboratorio. En efecto, como hemos dicho, el prurito ha sido una de las molestias más tenaces que desde el principio ha atormentado al enfermo; se podía, pues, afirmar clínicamente la retención de sales biliares, que no existe nunca, absolutamente nunca, en las ictericias de orden hemolítico; la patogenia de tales ictericias la descarta por completo. Pero si no hubiesen parecido suficientes para afirmar el síndrome de retención de sales, el prurito y la ligera bradicardia del paciente (60 pulsaciones por minuto), tenemos los análisis de orina que son categóricos de la presencia de sales biliares en el citado excreta. A mayor abundamiento, las investigaciones de laboratorio acerca de la resistencia globular confirman que no puede tratarse de ictericia de origen sanguíneo, puesto que se encontró muy aumentada, como en las mecánicas o hepáticas, lo cual no es compatible con las hemolíticas, en las que el fenómeno capital es precisamente la hemólisis fácil, es decir, resistencia globular muy disminuída. En resumen, desechamos de manera categórica el diagnóstico de ictericia he-

molítica, porque el síndrome de retención de sales jamás se presenta en dicha afección y porque el aumento de la resistencia globular es incompatible con dicho diagnóstico, y sólo lo hemos tenido en cuenta como ejemplo de lo que puede desviar el juicio, el tenerle absoluta en un único elemento de apreciación. No creemos necesario aportar nuevos argumentos en contra del diagnóstico de ictericia hemolítica porque los anteriores son concluyentes, pero en realidad existen algunos más: en la orina se encontró bilirrubina y es sabido que en las variedades hemolíticas sólo aparece urobilinuria excesiva y nunca bilirrubinuria; el bazo no está crecido; la máxima decoloración coincide, en nuestro enfermo, con la mayor pigmentación de los tegumentos, no sucediendo lo mismo en las hemolíticas, en las cuales se tiñen simultáneamente en exceso, por pleiocromía, las heces, la piel y las mucosas.

Después tuvimos que tener en consideración las ictericias por hepatitis; no había lugar a pensar en las tóxicas por la falta de antecedentes a este respecto; pero en cambio la fiebre podía hacer factibles las infecciosas. En favor de la ictericia por insuficiencia hepática se presentaban los siguientes argumentos: 1o. Nunca hubo decoloración absoluta de las materias fecales por tiempo prolongado, más de 15 días, como sucede en las mecánicas, sino que las evacuaciones en mastiche se presentaron aisladas, cuando mucho por dos o tres días, o bien formaban una parte pequeña de una evacuación parcialmente teñida. 2o. El fibrinógeno sanguíneo, según estudio practicado por el Dr. G. G., se encuentra disminuído como cuando las funciones hepáticas se hallan en decadencia, es decir, que exista insuficiencia hepática o hepatitis. 3o. El crecimiento moderado del hígado que no alcanzó los grandes desarrollos que se observan en las mecánicas. Los tres anteriores apoyos en favor del diagnóstico de ictericia por hepatitis, en realidad, no nos parecieron muy firmes; pues, en primer lugar, una ictericia mecánica puede ser parcial, no obstruir por completo la luz del canal biliar y, por consiguiente, permitir el paso de cierta cantidad de bilis, produciéndose sólo decoloración parcial de las materias; en tales condiciones las evacuaciones grises únicamente se presentan de cuando en cuando, a ocasión de fenómenos espasmódicos o de edema inflamatorio que vengan a completar la impermeabilidad del conducto por tiempo corto, ya que por su natura-

leza, son fenómenos esencialmente transitorios. Por otra parte, el fibrinógeno puede muy bien disminuir en la sangre, en las ictericias mecánicas, en período avanzado de su evolución, por repercusión hepática secundaria; semejante eventualidad puede haber sucedido en nuestro caso, ya que el único examen que se practicó está fechado en septiembre, varios meses después del principio de la enfermedad, época en que ya no es extraño que exista insuficiencia hepática, aunque fuere de patogenia mecánica la ictericia; por consiguiente, juzgamos que la fibrinopenia acusada es un dato de muy poco valor diagnóstico en el presente caso, por la circunstancia anotada de su muy tardía investigación; muy otra hubiese sido nuestra opinión, si su dosificación hubiere coincidido con el principio de la dolencia. Consideraciones semejantes motivaron que no hiciésemos practicar las pruebas de galactosuria y de diuresis provocada, que se aconsejan para esclarecer el diagnóstico muy difícil entre ictericia prolongada por hepatitis e ictericia mecánica con decoloración incompleta de las materias fecales; en efecto, se sabe que las citadas pruebas dan resultados normales al principio de las ictericias mecánicas para convertirse después en patológicos conforme pasa el tiempo y sufre secundariamente el hígado; lo contrario pasa en las de origen hepático, en las que se encuentra una respuesta francamente anormal en los primeros días y poco a poco se obtienen resultados que se acercan progresivamente a lo fisiológico conforme evoluciona la enfermedad. No conociendo en nuestro caso el estado de la función hepática en los primeros meses del padecimiento, resultaba inútil hacer su investigación después; el dato aislado que hubiésemos podido obtener tendría significación pronóstica, pero no diagnóstica. Finalmente, ya hemos dicho que desde que vimos al enfermo presenciamos la disminución progresiva de tamaño del hígado, por lo que, si bien actualmente no hay crecimiento exagerado de la glándula, no podemos negar que no lo haya habido en los principios de la enfermedad.

Si nos parecieron bastante deleznable los argumentos en favor de la hepatitis primitiva, en cambio juzgamos de más valor las presunciones en su contra. Lo que tiene más valor, a nuestro juicio, es la evolución. No puede tratarse de ictericia catarral, de infecciosa benigna o de espiroquetosis ictero-hemorrágica, porque

su duración es esencialmente corta: 15 días, un mes, dos cuando mucho; si tenemos en cuenta las formas prolongadas de Dieulafoy podríamos alargarnos a 3, 4 ó 5 meses, pero no más; el tratamiento con la peptona, la sonda a permanencia, la insulino-terapia y el mismo tiempo transcurrido ya hubieran curado a nuestro enfermo que lleva cerca de un año de icterico. Esa evolución crónica, prolongada, con recaídas, no puede corresponder sino a las formas mecánicas o a la enfermedad de Hanot, pero en nuestro paciente no existe esplenomegalia; el bazo no es palpable, ni siquiera perceptible adelante de la línea axilar media. De la ictericia grave no hay ni que hablar, porque su evolución es esencialmente aguda, llegando pronto a la muerte del enfermo o más rara vez a su curación.

Nos quedan por considerar, por consiguiente, las diversas ictericias de orden mecánico. Uno de los primeros diagnósticos sostenidos fué el de cáncer del hígado, formulado por el Dr. C. A. pesar de que en su favor podría argüirse el enorme enflaquecimiento del enfermo, más de 10 ó 12 kilos, y el crecimiento del hígado, existen argumentos más sólidos en su contra. En los últimos meses el Sr. C. H. aumentó aproximadamente 3 kilos en su peso; la ictericia solamente existe, por regla general, en la forma nodular del epiteloma hepático, de la que no podría tratarse en el presente caso, en el que la palpación encuentra el hígado de superficie lisa; la consistencia, aunque aumentada, no llega ni se aproxima a la resistencia leñosa del hígado canceroso, y, finalmente, dato el más importante, hemos visto decrecer el hígado en los últimos meses, lo que sería en absoluto incompatible con el diagnóstico de neoplasma hepático, en cuyo padecimiento el crecimiento es fatalmente progresivo, jamás regresivo.

El Dr. D. F. sostuvo el cáncer pancreático, en cuyo favor se podía aducir los datos de desnutrición ya señalados, el tinte obscuro, verdi-negro, de la coloración icterica y la abundancia de grasas neutras en las evacuaciones. Sin embargo, tampoco pudimos aceptar semejante diagnóstico porque el estado general mejoró visiblemente en el último mes, y porque la decoloración de las materias fecales no fué nunca definitiva, sino que las evacua-

ciones grises fueron parciales y aisladas, siendo la decoloración, en el cáncer pancreático, fatalmente progresiva y con decoloración absoluta y permanente.

Como padecimiento pancreático también se podía pensar en las pancreatitis crónicas, lo que no era ilógico suponer en un enfermo que había sufrido, años antes, de ulceración duodenal, la que suele complicarse, con el tiempo, de inflamación crónica de la glándula pancreática y en cuyo favor también podría señalarse la abundancia de grasas neutras en las evacuaciones; pero nos encontramos con la misma dificultad que en el cáncer de la cabeza del páncreas: la ictericia no correspondía con el cuadro de una de origen mecánico, lenta y fatalmente progresiva, hasta llegar a la decoloración completa y permanente; por otra parte, la vesícula no se encontraba dilatada como debería ser en tal supuesto, de acuerdo con la ley de Curvoisier Terrier.

Nos quedaba por examinar la calculosis, la que se avenía con la mejoría experimentada en el último mes y con la falta de dilatación vesicular; también podía coincidir con la decoloración parcial de las heces y sus alternativas de coloración, pues es muy fácil suponer que un cálculo detenido en el colédoco, no teniendo la forma exacta del canal, permita el paso de cierta cantidad de bilis entre él y las paredes del conducto biliar en la mayor parte del tiempo y que sólo en ocasiones, a consecuencia de fenómenos edematosos o espásticos, exista impermeabilidad absoluta. En favor de la misma hipótesis de obstrucción calculosa teníamos los intentos, con resultado negativo, de radiografía de la vesícula con administración endovenosa del tetrayodo, que se interpretan como vesícula quirúrgica, excluida por obstrucción del cístico, o bien corresponde a colecistitis atrófica completa o a vesícula absolutamente llena de cálculos; pero en nuestro caso, también podía no haberse teñido la vesícula por impermeabilidad del hígado insuficiente, ya que los intentos de colecistografía se practicaron en plena ictericia, con hígado francamente crecido y habiéndose presentado ligeras hemorragias intestinales. Posteriormente obtuvimos un nuevo argumento en favor de padecimiento vesicular calculoso: la falta absoluta de bilis B, cuantas veces se intentó extraerla, después de instilar peptona, sulfato de magnesia y aceite de olivo por la sonda duodenal dejada a permanencia durante quin-

ce días. Sin embargo, no todo era en favor de la calculosis; en contra de tal suposición encontramos el no haber sido el padecimiento de principio brusco, la ictericia llegó a su máximo en dos semanas, tampoco fué consecutivo a un síndrome de cólico vesicular y en la anamnesis no hay recuerdo de cólico hepático franco; por supuesto que pudieron existir cólicos borrosos no diagnósticables a través del tiempo y que el desalojamiento de un coletito puede no acompañarse de fenómenos dolorosos intensos, pero no constituye la regla general.

Nos encontramos, en resumen, en el mes de septiembre, ante un caso de ictericia crónica, con recaídas, sin decoloración absoluta de las materias fecales, salvo de manera aislada y pasajera, y que por su prolongación de diez meses imponía el diagnóstico de ictericia mecánica parcial, pero cuya causa no podíamos determinar. Debido al estado de postración del Sr. G. H., que era muy intenso, a su estado mental de amodorramiento, que nos hizo temer la inminencia de insuficiencia hepática grave, y a su presión arterial muy baja, decidimos no hacer operar al enfermo por de pronto e instituímos un tratamiento médico a base de insulina, sonda a permanencia en el duodeno con instilaciones terciadas de magnesia y de peptona, tónicos generales, extractos suprarrenal, total y hepático. Ya hemos dicho que nuestros esfuerzos fueron coronados por el éxito. Al mes consideramos que el enfermo estaba en condiciones de ser laparotomizado; no nos pareció prudente esperar más, porque el hígado disminuía de volumen y aumentaba ligeramente de consistencia, lo que nos hacía temer la evolución hacia una cirrosis atrófica por impermeabilidad de las vías biliares. El enfermo fué puesto en manos del cirujano, Dr. B., con el diagnóstico impreciso de ictericia mecánica con oclusión parcial del colédoco de causa desconocida, posiblemente calculosa.

La operación fué hecha bajo anestesia local. Se encontró el hígado de color verde oscuro, ligeramente aumentada su consistencia; la vesícula llena de cálculos; los canales biliares enormemente distendidos; existían adherencias del duodeno al hígado y el apéndice se encontró de situación sub-hepática y crónicamente inflamado. Se abrió el duodeno al nivel de su segunda porción y se encontró la ampolla de Vater completamente cerrada por tejido fibroso; no había ni la menor comunicación entre las vías bi-

liares y pancreáticas con el duodeno. Al destruir el tejido de cicatriz y permeabilizar, el campo operatorio se inundó de líquido incoloro (bilis blanca) muy abundante. La operación se terminó dejando una sonda de hule del colédoco al duodeno, suturando este último órgano y los diversos planos, sin ninguna canalización. No se quitó el apéndice, ni tampoco se operó sobre la vesícula para no prolongar más la operación, ya que el pulso había subido de 60 a 135, y porque se consideró que la calculosis no era causa directa de la impermeabilización de las vías biliares; no se encontró ningún cálculo en el duodeno o cístico.

Ahora bien, nos encontramos ante un caso muy interesante de oclusión absoluta de la ampolla de Vater por tejido fibroso, lo cual es excepcional; la mala digestión de las grasas se explica por falta de jugo pancreático en el intestino; la presencia de estercobilina en las heces, sólo puede ser achacada a que el organismo, impregnado de bilis, eliminaba pigmentos por todas partes, inclusive por el intestino; la mejoría última de la ictericia, así como la bilis blanca que salió de los canales, se interpretan como una decadencia general de la economía y muy especialmente de la celdilla hepática. La bilis blanca, fuera del caso de que exista en la vesícula por obstrucción del cístico, es de muy mala significación pronóstica, indica una perturbación profunda en la función biligénica; por consiguiente, su aparición nos llenó de temores en el acto operatorio; por fortuna, las secuelas post-operatorias parecen demostrar que el hígado era aún capaz de regeneración.

El caso anterior nos parece muy interesante, porque juzgamos muy raro, verdaderamente excepcional, el cierre completo de la ampolla de Vater por tejido fibroso; por las dificultades diagnósticas que presentó y que se comprueban con los múltiples que se sostuvieron; por la casi constante presencia de estercobilina en las heces a pesar de la oclusión absoluta de las vías biliares, lo que impedía grandemente un correcto diagnóstico, y porque, aún hoy, después de la exploración operatoria, queda dudoso origen de la esclerosis oclusiva: ¿Irritación crónica por algún cálculo que tal vez estuvo enclavado en la ampolla de Vater, pero que no produjo cólico vesicular en su migración y que después se eliminó? ¿Duodenitis y periduodenitis post-ulcerosa, con adherencias al hígado y extensión progresiva de la esclerosis, que

lentamente avanzó hasta la segunda porción duodenal y obstruyó la ampolla de Vater? Lo ignoramos y lo ignoraremos. De todas maneras, resulta un caso excepcionalísimo y muy interesante desde muchos puntos de vista.

Parecía terminado el caso anterior con lo que habíamos relatado, pero aproximadamente dos meses después de la operación, el Sr. G. H. empezó de nuevo a ponerse icterico, dominando, como en las veces anteriores, el prurito; en menos de quince días, la ictericia fué franca, aunque no hubo nunca decoloración absoluta de las materias fecales. El enfermo, que había ganado en el intervalo cerca de 10 kilos, perdió dos y comenzó a debilitar. No queriendo por ningún motivo caer en la falta que se cometió la primera vez, de dejar agotar al paciente, éste fué operado de nuevo, encontrándose los canales biliares enormemente distendidos, la ampolla de Vater completamente obstruida al parecer por tejido fibroso; al permeabilizarla escurrió abundante bilis blanca con no despreciable cantidad de pus, lo que explicó algunos ataques febriles que se habían presentado con tipo palúdico. Fué imposible intentar una anastomosis de la vesícula al duodeno por la esclerosis de dicho órgano, que contenía abundantes cálculos; entonces se pensó en una derivación de la parte extrapancreática del colédoco con el intestino, pero al iniciar las maniobras quirúrgicas tendientes a dicho objeto, el pulso se abatió de manera notable, por lo que fué imposible terminar la operación en la forma en que se había proyectado; se cerró el vientre precipitadamente, no habiéndose hecho otra cosa que explorar y permeabilizar la ampolla de Vater. Habiendo llamado la atención la rapidísima segunda oclusión, y teniendo en cuenta los datos de vista y de tacto que obtuvo el cirujano, del tejido de oclusión, se tomó un pequeño fragmento para verificar una biopsia; la contestación del laboratorio fué: epiteloma de la ampolla de Vater. El diagnóstico es, pues, actualmente evidente, a pesar del aumento de 10 kilos en el peso del enfermo en los dos últimos meses, no obstante que la enfermedad lleva cerca de año y medio de evolucionar, y que el aspecto del enfermo es bastante satisfactorio después de la segunda operación. Según sé, el paciente está actualmente sometido a la terapia profunda.

Un diagnóstico que también tuve en cuenta, después de la primera operación, fué el de estenosis crónica primitiva del colédoco, afección muy rara y causada por un proceso de esclerosis crónica consecutiva a una infección crónica, poco virulenta, esclerosante, y que en este caso podría explicarse por la presencia de algún cálculo que logró eliminarse, y que parecía apoyarse en la apariencia fibrosa del tejido de oclusión. He creído oportuno traer a la consideración de la Academia la historia que acabo de leer, porque los casos de cáncer primitivo de la ampolla de Vater son raros y por la dificultad diagnóstica, no obstante los estudios emprendidos y lo numeroso de las personas competentes que examinaron al enfermo.