

## Úlcera Doudenaly Obstrucción Coledociana

*Por los Doctores Luis M. Rabuffetti, Bisa Moia y Amoldo Yodice*

A pesar de **que** muchos de los tratados clásicos **ni** lo mencionan, el ulcus duodenal de forma icterica, gracias a los nuevos elementos? de diagnóstico y a una apreciación más exacta de los hechos, ha adquirido derecho de ciudadanía en la patología digestiva.

Gallar! Monés, en una de sus últimas comunicaciones, admite que un ulceroso duodenal puede hacerse icterico por los siguiente? mecanismos:

- 1° Tumefacción permanente o transitoria de la ampolla de Vater.
- 2° Compresión coledociana por bridas o adherencias.
- 3° Perforación del ulcus en páncreas.
- 4° Pancreatitis por **vía** linfática.
- 5° Ictericia catarral por infección a punto de partida en **la** úlcera.

A pesar de que la última eventualidad es quizás la más frecuente, como lo certifican los casos **publicados** y nuestra propia observación, abordaremos en esta comunicación sólo el estudio de los síndromos verdaderos de obstrucción coledociana.

Desde antiguo se sabe que la "retracción cicatricial de una úlcera duodenal puede ser causa rara de oclusión del colédoco" (Casas).

La cicatrización de una úlcera de la porción descendente del duodeno, especialmente en la **ve-****ciudad** de la región ampular, dice Castex, recordando a Noth-nagel, puede traer **la** oclusión ampular del colédoco, reproduciendo el clásico cuadro del sín-dromo coledociano, máxime si, como en el caso de Segura, el proceso sufre una degeneración cancerosa.

Los pocos tratados clásicos que señalan esta complicación, como el de Osler's, se refieren asimismo a estas estrecheces duodenales y de la ampolla de Vater.

De los casos citados por Gallart Monés, el único con síndrome coledociano verdadero presenta una úlcera de la segunda porción del duodeno, como sucedía con el de Bengolea y Velasen Suárez.

Es que, lógicamente, la localización de la úlcera en la porción descendente del duodeno debe favorecer la aparición del accidente obstructivo. Que una lesión del bulbo duodenal, extendida o no a la segunda porción, llegue a originar un síndrome coledociano verdadero, es sin duda un hecho más raro, a juzgar por la escasez de las observaciones comentadas. Por esta infrecuencia, como ya Lejars lo indicara, no niega su existencia.

La observación que a continuación relatamos es un ejemplo típico de esta asociación.

Miguel S., de 58 años de edad, español, jornalero.

*Antecedentes hereditarios.*—Carecen de importancia.

*Antecedentes personales.*—Viruela. Uretritis a los 20 años. Niega chancro. A los 23 años perforación traumática de intestino I por proyectiles) que demora 13 meses en curar. A los 44 años, neumonía. Desde hace 5 años, dolores erráticos reumatoi-

des, en distintas articulaciones, sin fiebre, que desaparecen espontáneamente. Gran bebedor de café. Desde hace 40 años debe diariamente un litro de vino. Accidentalmente bebidas blancas. Gran fumador)3 atados diarios). Mueve su vientre diariamente.

*Antecedentes conyugales.*—Casóse a los 26 años. Padre de 5 hijos, de los cuales 3 murieron de infecciosas. La esposa no tuvo abortos.

*Enfermedad actual.* — Comienza hace dos meses y medio, notando el enfermo que sus tegumentos y mucosas se colorean progresivamente de amarillo, mientras que las orinas oscurecen y las materias fecales se decoloran notablemente. Sometido a dieta láctefarinácea y tratamiento medicamentoso, mejora notablemente, hasta conseguir la desaparición casi total de su ictericia.

En estas condiciones, comete una trasgresión en su régimen, y bruscamente vuelve a ponerse icterico, aparece prurito, sus orinas se hacen caoba y las materias fecales se decoloran totalmente. tomando el clásico aspecto de masilla y adquieren carácter pútrido y seco, teniendo 5 a 6 deposiciones en el día.

En esta ocasión el cuadro sintomatológico se acompaña de otras molestias que en realidad el paciente venía sintiendo periódicamente desde años y que se

Corazón de forma, tamaño y posición normal. Tonos limpios. Pulso igual, regular, late a 80 veces por minuto. Presión arterial 10 Mx., 6 Mn. (V-L).

Abdomen en alforja. Se aprecia discreta red venosa colateral tipo cava inferior y extensa cicatriz en hipogastrio consecutiva a la operación por perforación del intestino.

El hígado se palpa notablemente aumentado de tamaño, a tres traveses de dedo por debajo del reborde, de consistencia dura y de superficie regular. Su Borde presenta una escotadura a dos traveses de dedo a la derecha del ombligo. Las maniobras palpatorias son dolorosas.

El borde superior se percute en el 4" espacio.

El bazo no se palpa y se percute en sus límites normales.

La zona pancreáticocoledociana de Chauffard es intensamente dolorosa.

No hay ascitis. El resto normal.

*Datos de información complementaria.* — Radiografía seriada de duodeno: muestra la existencia de una úlcera del bulbo. Colecistografía: negativa.

Sondeo duodenal: reiteradamente negativo. En dos ocasiones el líquido sale teñido con sangre.

Análisis de orina: contiene bilis y sales biliares.

Reacción de Hymans V. den Berg: positiva.

Prueba de las hemoconias: negativa.

Prueba de Roche: positiva en las cuatro muestras. zPrueba de la sulfafenoltaleína: a la hora y 10 elimina el 65% y a las 2 horas 15% más.

Tiempo de coagulación: 10 minutos.

Tiempo de sangría: 1 minuto y medio.

Urea en suero: 0.45 0|00.

Glucemia: 0.87 0|00.

Colesterol: 1.36 0|00.

Fórmula leucocitaria y recuento globular: glóbulos rojos, 4.260.000; glóbulos blancos, 10.600; hemoglobina, 71%; valor globular, 0.84; linfocitos, 31%; Monocitos, 2%, granul. neuróf., 67%; gramil, eosinóf., 0%; granul. basóf. 0%.

Reacción de Wassermann y Kahn: negativa.

Análisis de jugo gástrico:

	<i>Después de la</i>	
	<i>En ayunas</i>	<i>comida de</i>
	<i>Ewald Boas</i>	
Acidez clarhídrica	0876	2.920
orgánica . .	0.292	0.438
nica . . . .	0.438	0.292
„ total" . .	1.606	3.650
investigación de fermentos pancreáticos:	positiva.	

Durante su estancia en el servicio, a pesar de la medicación colagoga antiinfecciosa, opoterapia y régimen dietético adecuado, el enfermo permaneció sub-

febril y no consiguió atenuar su ictericia ni modificar la decoloración de las materias fecales.

En estas condiciones, previa su adecuada preparación, se decide intervenirlo.

Bajo anestesia raquídea se abre el abdomen y se visualiza el hígado sumamente aumentado de tamaño y cirrótico. La exploración gastroduodenal muestra un úlcus calloso en duodeno con plastrón fibroso que incluye el páncreas. Se efectúa una colecistodeudonostomía previa movilización del duodeno.

Se extirpan dos cuñas hepáticas para biopsia. En la incisión del lóbulo izquierdo aparece un canalículo biliar muy dilatado que da salida al líquido blanco y filante. Se deja drenaje tipo Rubber Dam en los sitios de sección hepática y drenaje tubular en gran cavidad.

Al día siguiente, drena abundante líquido biliar y las deposiciones se hacen oscuras. Se sigue haciendo suero glucosado, insulina, opoterapia hepática, etc.

Posteriormente la ictericia se va atenuando progresivamente,

pero el estado general permanece precario.

A los 45 días de operado fallece por una hematemesis fulminante.

En la autopsia, el estómago y el duodeno se encuentran ocupados por abundantes coágulos. La cistoduodenostomía en perfectas condiciones.

En la cara posterior de la primera porción duodenal y parte de la segunda, se observa una úlcera del tamaño de una moneda de 20 centavos, que forma un proceso tumoral de naturaleza histológica inflamatoria, que envuelve al páncreas y engloba al colédoco, cuya luz se halla totalmente estrechada en la extensión de 3 o 4 cms., mientras que por arriba se presenta notablemente distendido. En el fondo del cráter se observa un orificio pequeño que corresponde a la perforación de la arteria, causante de la hemorragia mortal.

Biopsia de Hígado (Informe del Prof. Brachetto Brian): Hepatitis productiva pericanalicular (cirrosis biliar). Colangiectasia generalizada, incluyendo

los capilares biliares. Hiperplasia del tejido conjuntivo de la cápsula de Glisson.

Que la obstrucción coledociana descrita fue la responsable de gran parte del cuadro clínico presentado por el enfermo, no cabe duda, habida cuenta de la persistencia y progresividad de la ictericia, de la decoloración absoluta y permanente de las materias fecales, de la reiterada negatividad del sondeo duodenal, de la colangiectasia generalizada. La mejoría obtenida con el tratamiento médico la primera vez, y la recrudescencia del síndrome con motivo de la transgresión de régimen, pueden muy

bien explicarse por las variaciones del proceso flogístico a punto de partida ulceroso.

Un hecho no puede sin embargo ser aclarado categóricamente. Es el que se refiere a la relación existente entre la cirrosis y la obstrucción.

Las cirrosis biliares están sufriendo hoy día una revisión. Rosenthal, que dice que su nombre debería desaparecer, cree, como Eppinger, que no basta la acción química y mecánica de la bilis estancada para traer la cirrosis. Páez, entre nosotros, afirma que la obstrucción coledociana aséptica en el perro no trae cirrosis, sino atrofia biliar.

Albot, en su reciente libro, contrariamente a lo sostenido por Roessle, cree que la necrosis icterica de la colostasis, deja sus trazas bajo la forma de la cicatrización esclerosa de la cirrosis. Pero lo cierto es que en estas ictericias por retención, el factor infeccioso sobreagregado, responsable de la hepatitis difusa, juega sin duda un importante papel — como favorecedor de la neoformación esclerosa.

En nuestro caso sólo deponen en contra de la dependencia de ambos procesos la rápida evolución de la enfermedad, pues de ser exactos los datos suministrados por el paciente, la afección sólo data de dos meses y medio, mientras que, como dice Albot, la cirrosis humana no se instala sino lentamente (10 meses en una

de sus observaciones). Quizás el terreno preparado por las zonas tóxicas reiteradas, pudiera explicar esta precocidad.

Frente al dato inseguro, frutal vez de una deficiente observación, hablan en su favor la falta de esplenomegalia y la notable atenuación de la ictericia después de la intervención. Pues es bien sabido, que al revés de lo *que* sucede en la cirrosis tipo Hanot, la desaparición del factor éxtasis( primordial para Albot). si la intervención no acentúa la hepatitis, va seguida de la atenuación de la ictericia y la fiebre, así como de la extinción lenta del proceso infeccioso e interrupción de la hepatitis crónica, quedando en realidad como consecuencia una hepatomegalia cicatricial.

Como causa posible de dolores lateroesternales debería citarse también la *trombosis* especialmente la *tromboflebitis* de la *cava superior*, con su dolor en constricción retropectoral. estasis de las venas superiores, cianosis y edema del territorio afluyente, y sobre todo dilatación amplia de las colaterales extremas del tórax y de la vena epigástrica.

El dolor en la parte superior del esternón puede coincidir con el *aneurisma aórtico*, sin que exista una erosión del hueso, así como pueden originarlo todas las afecciones mediastinales. *Afecciones de los ganglios antemediastínicos retroesternales* corresponden a este grupo, así como la *tuberculosis de los ganglios mediastinales*, las que dan un dolor (correspondiente al dolor interescapuloespinal a la altura de la 4-6 vértebra cervical), subjetivo a la presión y sobre todo a la percusión, en una zona limitada del esternón. También las afecciones agudas e *inflamatorias o purulentas* de los ganglios citados deberán tenerse en cuenta; así como también a la *antracosis* de los ganglios brónquicos con *perforación* en la tráquea, o bronquio principal. Aquí especialmente desempeña un rol diagnóstico importante, a más de la macidez, sobre el esternón superior, o lateralmente a éste, la individualización de la sombra radiológica, acompañada del dolor espontáneo sobre el manubrio del esternón o su proximidad lateral, con sensibilidad dolorosa a la presión y a la percusión y fundamentalmente el examen microscópico del esputo de estas manifestaciones agudas o subagudas de bronquitis pútri-

das con transición hacia el absceso o gangrena pulmonar; la expectoración negra granulosa tiene el pigmento libre, fácil de ver al microscopio.

Semejante *irrupción* de un ganglio mediastínico puede ocurrir no solamente dentro de un bronquio, sino que especialmente por parte de los ganglios mediastinales posteriores, puede producirse dentro del *esófago*. Es lógico que aquí esto ocurre sin mayores fenómenos, en latencia. por así decirlo, y llega a atraer la atención hacia sí bajo el disfraz de un divertículo esofágico de tracción. Sin embargo, si a esto se asocia una infección, o bien, si los ganglios estaban ya infectados desde un principio, entonces estaremos en presencia de: dolor retroesternal e interescapulovertebral, eventualmente con sensibilidad a la percusión de los apófisis espinosas, vertebrales, tos refleja, disfagia dolorosa localizada detrás del manubrio esternal o del apéndice xifoides y ocasionalmente puede acompañarse de parálisis del nervio recurrente, a más de una anisocoria. Pero sobre todo en presencia en la boca de masas purulentas, fétidas, caseosas sanguinolentas, por las mañanas y sólo en posición horizontal, y para cuya presencia no existen razones por parte de las cavidades bucales ni nasales. Esto son puntos de apoyo en favor de la posibilidad muy precisa de diagnosticar una afección de los ganglios mediastinales, con *comunicación esofágica*.