

alcance, que permiten obviarla, dando datos de certeza, cosa que por inercia o falta de inquietud ocurre a menudo.

Una vez sentado el diagnóstico de pancreatitis aguda, el tratamiento es la abstención quirúrgica. Administración de suero glucosado, morfina, atropina para inhibir al máximo la secreción pancreática, dieta famis y colocación de la sonda para aspiración endodigestiva. Pasada la fase aguda, precisa examinar la vesícula y vías biliares, pues es conocida la frecuencia con que coexisten sus lesiones con la pancreatitis. Cuando existe una litiasis o lesiones de tipo inflamatorio vesicular, demostrable por la colangiografía, una vez normalizado el paciente, es preciso practicar una colecistectomía, antes de que repitan las crisis. Así lo hemos practicado en los dos casos expuestos, con excelente resultado.

Cuando la pancreatitis evoluciona hacia la supuración o hacia la formación de un pseudoquistes, la intervención quirúrgica en el momento oportuno será la terapéutica a seguir.

Discusión

PRIM. — Considera que las conclusiones son muy optimistas, ya que en el 50 por 100 de los casos, no es posible el diagnóstico. Opina que la pancreatitis aguda es de diagnóstico quirúrgico y de tratamiento médico.

ARNALDICH. — Opina que en estos dos casos, los pacientes han sido vistos a las 24 ó 48 horas de iniciarse el cuadro, ya que, si no se trata de una perforación, el enfermo mejora y, además, en este lapso de tiempo se aprecia la gran diferencia entre el cuadro local y el general. El valor de la amilosuria es muy relativo.

CANALS. — Los dos casos, son de libro.

GALLART MONÉS. — El primer caso, es típico. El segundo, presenta una crisis de 12 días de duración, trauma psíquico y amilosuria aumentada; esta última tiene valor en las primeras horas. Encuentra acertada la actuación sobre las vías biliares enfermas, considerando que la intervención en el primer caso fué algo precipitada. Cree que no todos los casos son iguales; cita una observación clínica personal. La paresia intestinal en la pancreatitis es muy inconstante.



Cáncer primitivo del hígado y cirrosis

Dres. J. VILAR BONET y F. CISCAR RIUS

Sesión clínica del día 2 de Junio de 1949

Los comunicantes destacan la relativa frecuencia con que es posible observar en la clínica y en la sala de necropsias, tanto la cirrosis hepática atrófica ascitógena, como las neoplasias hepáticas metastásicas, en contraste con la extrema rareza del cáncer primitivo de hígado. Los carcinomas hepáticos primitivos aparecen muchas veces sobre un hígado cirrótico; el caso que presentan puede considerarse como un arquetipo, ya que la pieza anatómica fué en extremo demostrativa: junto a una masa tumoral única, que, sin embargo, describía varias lobulaciones y constituía la mitad izquierda del hígado, aparecía un lóbulo derecho amarillento, granuloso y duro, sin formación

alguna tumoral en su seno. El diagnóstico de la doble lesión hepática, pudo ser presumido en vida, gracias a la cuidadosa valoración de los datos anamnésicos, clínicos y biológicos.

Se trataba de un paciente de 59 años, que ingresó en la Clínica Médica Universitaria del profesor A. PEDRO PONS, el 21 de agosto de 1948, falleciendo 16 después. Entre sus antecedentes destacaba un etilismo extraordinario.

Enfermedad actual. — Desde hacía cuatro-cinco meses, notaba que iba adelgazando. Tres semanas antes de su ingreso, presenta diarrea, astenia y anorexia muy acusadas; sus carnes se funden muy rápidamente, y al mismo tiempo nota que aumenta el volumen de su vientre. En el transcurso de la última semana, el abultamiento abdominal se ha acentuado extraordinariamente, apareciendo disnea.

A la exploración, presenta las características clínicas del hábito cirrótico. Abdomen muy prominente, con circulación complementaria visible en toda su superficie, pero especialmente en ambos flancos. Ascitis libre. A pesar de la distensión abdominal, se palpaba en el epigastrio un gran nódulo duro. Después de la paracentesis pudo comprobarse que el hígado se hallaba aumentado de tamaño; su borde, que era romo, describía varias lobulaciones y no descendía con los movimientos respiratorios; indoloro a la presión; se palpaba mucho mejor el gran nódulo epigástrico, que era muy duro.

Entre otros resultados de exámenes practicados por el laboratorio, destacaban los siguientes: vel. sed. globular, 40/65/108. Proteinemia, 66,4 grs. por 100; serinas, 10 por 100; globulinas, 90 por 100; Weltmann, 7; Takata, negativo; bilirrubinemia, 2,23 mgrs. por 100; leucocitos, 9.570, con marcada desviación izquierda; líquido ascítico, macroscópicamente hemorrágico; albúmina, 5 grms. por 100; Rivalta, negativo; abundantísimos hematíes y muy escasos leucocitos, con predominio de linfocitos.

La necropsia permitió observar un hígado grande (2.270 grms.), con las características macroscópicas ya descritas; al corte se apreciaba que las formaciones neoplásicas estaban constituidas por tejido cerebroide con unas zonas hemorrágicas y otras de color rosáceo. En la vena porta existía un trombo aplanado, firme, de color negruzco, que ocluía parcialmente la luz de la misma. Vesícula y vías biliares sin alteración. No existían metástasis en pulmón.

El estudio histopatológico del hígado tumoral reveló que se trataba de una neoplasia epitelial, cuyas células adoptaban dos estructuras distintas: 1.º Formando conductos grandes, de paredes poliestratificadas, con las células más internas de forma alargada. 2.º Disposición trabecular entremezclada con capilares, recordando bastante la estructura hepática. *Hepatocolangioma*. En el lóbulo derecho se observaron las lesiones características de la cirrosis anular: porción en necrobiosis con pérdida de la estructura y algunas bandas fibrosas muy largas.

Realizan a continuación una serie de consideraciones acerca del diagnóstico de este caso; se refieren a la incidencia de las neoplasias primitivas del hígado y a su asociación con la cirrosis, y revisan la histología de estos tumores.

Intervienen en la discusión los doctores PINÓS, ROCA DE VIÑALS y GALLART MONÉS.