

El espasmo tiene gran valor por la capacidad de rehabilitación tisular cuando él desaparece. Pero no tenemos muchos medios para apreciarlo en forma como elemento existente; más bien por lo que él deja vivo o íntegro una vez que ha desaparecido.

El restablecimiento circulatorio es lo que más interesa apreciar, porque él expresa el destino último del enfermo; en una fórmula tal vez más accesible porque condensa en su ecuación dos elementos igualmente activos: las vías permeables y la jerarquía de dichas vías.

5º) En este enfermo los elementos de juicio empleados fueron infieles casi todos. El único que permitió ser optimista y, por tanto, fué elemento de apreciación del poder global de vitalidad del miembro, fué la rubefacción espontánea y provocada (compresión, baño); siendo así que los demás elementos (oscilometría, etc.), se manifestaron desfavorablemente.

6º) La apreciación de la microcirculación es lo que tiene más valor, a mi juicio, contrariamente a la macrocirculación, y conforme con opiniones que he establecido en un trabajo anterior.

7º) Cuando se llega a tener este criterio y se le realiza en el caso práctico, entonces se hace muy difícil la apreciación del valor terapéutico de muchas intervenciones medicamentosas o quirúrgicas, porque no tenemos, a mi juicio, sino procedimientos groseros para juzgarlos.

8º) En el enfermo que presentamos cualquier ensayo de tratamiento nuevo, hubiera sido proclamado como un triunfo. Los hechos muestran que con un minimum de terapéutica, los estados más serios y más agudos pueden ser de evolución menos desfavorable de lo que se podía esperar.

9º) No podemos decir que la terapéutica actual sea mala o buena. Podemos decir que es inadecuada en general, porque el punto de mira que debemos tener en estas enfermedades, el tratamiento precoz, es lo que corresponde; pero la latencia de las mismas, el gran poder compensador del árbol arterial y la ausencia de nociones etiológicas precisas, obligan al cirujano a presenciar el cuadro último de una larga sucesión de obliteraciones crónicas bajo forma de lesiones irremediabiles.

---

*Las hepatitis satélites del neoplasma recto-sigmoideo*

Por el Dr. CLIVIO V. NARRO

Yo creo que ha llegado el momento de someter a una seria revisión los elementos clínicos y terapéuticos de los cánceres cólicos y, sobre

todo), cuando ellos se refieren a la localización recto-sigmoidea, que por su sitio y las características que le son propias, merecen, a mi juicio, un estudio aparte, separándole de los demás.

La comunicación que tengo el honor de presentar se referirá a uno de sus elementos clínicos culminantes y que, según mi experiencia, es muy frecuente; pero del cual no he hallado referencia alguna en la literatura que he podido consultar.

La infección en estos tumores como factor agregado desfavorable, es un hecho que no tiene nada de particular para ellos. Todos los tumores del colon están expuestos a estas contingencias; y ya los que han tenido ocasión de hacer resaltar esta noción, le han dado todo el valor que merecía, tanto en lo referente a las linfangitis como a las peritonitis pélvicas supuradas o plásticas, que con gran frecuencia parecen acompañarlos.

En cambio, no parece haber preocupado mucho una forma especial de progresión de la infección muy distinta de la encarada clásicamente. Me refiero a las hepatitis satélites de este cáncer, que con tal frecuencia se constatan; y que yo creo que deben quedar ligadas al neo-primitivo por un vínculo infeccioso intermediario.

Los hechos pasan clínicamente en la siguiente forma: en el curso de una dispepsia más o menos bruscamente instalada, con anorexia y fenómenos digestivos de gran vaguedad; el médico constata una ligera ictericia, cloruria, a veces materias fecales decoloradas en forma intermitente, hígado discretamente pero evidentemente grande, algo duro y doloroso en todo su borde, que no presenta deformación.

Como la dispepsia es vaga y a veces se anotan antecedentes biliares más o menos claros, no habiendo nada que despierte sospecha por otro lado, el diagnóstico que se plantea después de alguna vacilación, es el de hepatitis por litiasis latente o cirrosis hepática incipiente primitiva.

Solamente al cabo de un tiempo el clínico se ve obligado a rectificar su diagnóstico, o por lo menos someterlo a revisión frente a uno de los hechos insólitos que se enumeran a continuación:

1º) La dispepsia a pesar del tratamiento no cede y se va agravando, al tiempo que el hígado ha dejado de doler, la ictericia ha desaparecido totalmente y la hepatomegalia se ha reducido por completo.

2º) La aparición de dolores en el bajo vientre sin trabazón de ninguna clase con la región hepática actualmente silenciosa.

3º) La constatación de una tumoración pélvica por tacto genital o rectal, verosímilmente de carácter neoplásico aunque de asiento difícil de precisar.

4º) Una melena discreta no atribuible a hemorroides primitivas o secundarias.

5º) Un síndrome de dolor en la fosa ilíaca derecha que hace presumir una crisis apendicular. Dicha crisis apendicular tiene como elementos culminantes para ser rechazada: la ausencia de fiebre y la ausencia de leucocitosis (crisis de distensión cecal por tiflo-distensión gaseosa).

Si en este momento el clínico no verifica estos nuevos elementos que se le pueden presentar, corre el riesgo de desconocer el punto de partida de esa hepatitis, singular por su marcha y por su aspecto clínico.

#### Hepatitis y Metastasis

La aparición de un cuadro de esta naturaleza en un paciente de más sesenta años obliga, naturalmente, a preocupar seriamente nuestra atención.

Dos situaciones se plantean: o se considera que el hígado está ensanchado por un proceso neoplásico o por un proceso toxi-infeccioso.

En cualquiera de los dos casos la hipótesis es perfectamente plausible: pero, imposible en los primeros momentos de discernir cuál de ellas es la verdadera.

El médico empieza a tratar de eliminar del problema el cáncer secundario, que es el más frecuente.

Para el caso particular que encaramos, el examen radiológico y clínico no da indicios en este momento, y queda el diagnóstico en suspenso, sometiendo al enfermo a un tratamiento de espera.

Al cabo de un tiempo variable, se puede observar en estos casos, que el hígado retrocede y que los síntomas hepáticos directos o indirectos, sanguíneos o urinarios, desaparecen casi por completo y, que sin embargo, la dispepsia, los dolores, la anemia, el enflaquecimiento van siendo progresivos.

La faz de hepatitis secundaria ha pasado y el diagnóstico se hace más difícil o más vacilante, hasta que nuevos hechos de progresión del mal se hagan más aparentes.

#### Algunas sugerencias patogénicas

Si los hechos clínicos tienen esta fisonomía y son fáciles de constatar, en cambio carecemos de documentación anatomo-patológica como para afirmar con toda seguridad la verdadera significación de esta hepatitis sintomática que ha merecido muy poca atención.

La fugacidad de su aparición, el estado general relativamente bueno, la falta de diagnóstico preciso, son motivos más que suficientes para comprender la imposibilidad de obtener piezas de biopsia o de necropsia en este momento de la evolución del mal.

Sólo el error de diagnóstico podría llevar a hacer una intervención por una lesión hepática litiásica posiblemente, pero aún así podría no ser aprovechada por el cirujano, y el error volvería a ser infecundo y, por tanto, menos disculpable. Sin embargo, el hecho indiscutible que la lesión hepática retrocede y desaparece, y con ella los síntomas más culminantes y característicos, son elementos que hablan en favor de una hepatitis inflamatoria, hepatitis satélite del neo-latente oculto y mudo.

Lo más lógico frente a la similitud de los casos clínicos que hemos observado, es suponer que una vinculación existe entre ambos incidentes y que no se trata de simples coincidencias.

¿Qué clase de vinculación?

Nos parece que en un momento de la evolución del mal, la ulceración neoplásica o la ulceración mucosa supra estrictural, puede dar entrada al sistema venoso a gérmenes que por ellos mismos o por intermedio de una flebitis yuxta-intestinal, son susceptibles de engendrar el complejo fugaz de la hepatitis satélite.

Sea cual sea la opinión que se tenga, es indudable que el binomio neo oculto-hepatitis, es de tener en cuenta como elemento orientador del diagnóstico o de sospecha.

En presencia de una persona de más de sesenta años con manifestaciones dispépticas y una lesión hepática habría que pensar, cuando los hechos no quedan neta y claramente etiquetados, en la probable existencia de un neo-recto-sigmoide, el más latente, el más oculto de los cánceres digestivos.

La hepatitis no excluye la posibilidad del neo; al contrario, puede confirmarla si se le da valor al binomio clínico que dejamos apuntado.

Dr. Stajano. — He escuchado con mucho interés la exposición clara y clínica del doctor Nario y he aprovechado mucho. Yo no había reparado en estas hepatitis y la explicación me parece lógica. He observado casos con imagen radioscópica que señalaba gran estrechez y no había oclusión. Hace muy bien el doctor Nario en insistir sobre el tema. El neoplasma recto-sigmoideo se opera muy frecuentemente tarde, he operado algunos casos con diagnóstico precoz y recuerdo una enferma que se operó con diagnóstico de anexitis, era un neo incipiente, se hizo amputación con ano terminal y la enferma está muy bien desde hace cuatro años.

Dr. Capurro. — Yo he visto este año dos casos de cáncer recto-sigmoideo operados en oclusión aguda.

Dr. Echegorry. — Pregunto si todos los casos referidos tienen estudio histológico. Hago la pregunta porque he tenido ocasión de operar de urgencia un caso con diagnóstico clínico de neo rectal con hepatitis, en cuyo caso dos años antes se había diagnosticado neo rectal en una sala de Cirugía y frente a esta larga evolución me pregunto si algunos casos no serán linfogranulomatosis tipo Favre - Nicolás.

Dr. A. Lamas. — Voy a citar dos casos de sigmoiditis leñosa simulando el neoplasma. Un caso era un tumor doloroso rectal, el examen radiográfico decía estenosis con aspecto neoplásico; murió quince años después de neo prostático. En otro caso no me animé a extirpar una lesión clínicamente neoplásica, porque sospeché tumor inflamatorio, y curó.

Dr. Stajano. — En todos los casos he hecho biopsia. He tenido ocasión de ver un enfermo con síndrome rectal y tumor rectal proliferante con caquexia. Se iba operar, había antecedentes disentéricos y se había hecho emetina incompletamente. Propuse emetina y adrenalina y se transformó, al mes y medio la lesión casi había desaparecido, a los dos meses no había nada. En cuanto a la enfermedad de Nicolás y Favre yo no he visto casos simulando el neo.

Dr. Prat. — Hay que llamar la atención sobre lo tardío del diagnóstico. Hay dos causas que conspiran contra el diagnóstico precoz: la sintomatología pobre y el examen incompleto. He visto casos de neo operados por hemorroides. La Sociedad de Cirugía podría hacer la propaganda para el diagnóstico precoz y hago moción para que una Comisión emanada del seno de esta Sociedad redacte una cartilla para repartir a los colegas de la República, indicando las bases del diagnóstico precoz.

Dr. Nario. — Agradezco a los doctores Stajano y Prat sus palabras. Al doctor Echegorry le diré que en tres casos hay examen histológico. murieron con difusión peritoneal: el tercero murió de perforación que dió pelvi-peritonitis. Estos neoplasmas se difunden por metastasis en el Douglas. En mis casos no creo que pueda haber habido un error de diagnóstico. En algunos casos con hepatitis he tenido que hacer tres o cuatro tactos rectales para despistar el neo. En cuanto al doctor Capurro le diré que me coloca en un punto de vista distinto. Yo no digo que el neo recto-sigmoideo no da oclusión aguda, pero que es poco frecuente y que se debe a lesiones secundarias; el doctor Capurro ha visto casos en plena oclusión, yo digo que en presencia de un neo rectal no hay que precipitarse a anunciar a la familia la proximidad de una oclusión.