

GASTROENTEROLOGÍA

ICTERICIA OBSTRUCTIVA
EN PACIENTE SENIL

Ligia González Cordero*

SUMMARY
OBSTRUCTIVE JAUNDICE IN ELDERLY PATIENT

An autopsy case of 77 year old male from San Jose is presented. He has a progressive obstructive jaundice of short presentation, with hepatomegaly and abdominal pain. Laboratory tests showed hyperbilirubinemia predominantly direct. An abdominal ultrasound detected cholelithiasis and intrahepatic dilated ducts. During his stay (4 days) he showed desorientation and acute renal failure. The autopsy showed an adenocarcinoma of intrahepatic bile ducts (cholangiocarcinoma) with metastasis to brain and lungs. The brain showed a marked edema with herniation of cerebellar tonsils, which was the immediate death cause. The kidneys showed an acute tubular necrosis. Etiologic factors and

dissemination routes are reviewed in relation with type of tumor.

INTRODUCCIÓN

Se presenta revisión de un caso de autopsia (A95-71) de ictericia obstructiva en paciente senil, realizada en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital México, San José - Costa Rica.

HISTORIA CLÍNICA

Un hombre de 77 años, de raza blanca, vecino de San Juan de Tibás, fue admitido a este Hospital con los diagnósticos de ictericia obstructiva, colelitiasis e insuficiencia renal aguda. El enfermo fue referido a este Hospital

por un médico de la Clínica Integrada de Tibás quien lo atendió a domicilio e informó que tenía varias semanas viviendo solo, sin aceptar ayuda de los familiares; se quejaba solo de dolor abdominal. Estaba intensamente icterico, quejumbroso, desorientado en las tres esferas y en muy malas condiciones generales. A la exploración no encontró anormalidades en cabeza, cuello ni tórax. El abdomen estaba blando, doloroso a la palpación del hipocondrio derecho y epigastrio y con hepatomegalia ++. Exámenes de laboratorio hechos en la Clínica de Tibás mostraron la bilirrubina total 42,7 y al minuto 35.6 mg/dl, TGO 64, TGP 300 u/tl fosfatasa alcalina 450 u/lit y el tiempo protrombina 30%; la orina normal ex-

* Servicio de Anatomía Patológica, Hospital México. Caja Costarricense Seguro Social.

** Revisión de caso de autopsia del servicio de anatomía patológica. Hospital México (C.C.S.S.).

cepto por la presencia de bilirrubina. Al ingreso al Servicio de Urgencias de este Hospital se le practicó un ultrasonido abdominal que mostró el hígado aumentado de tamaño con la ecogenicidad homogénea e importante dilatación de las vías biliares intrahepáticas; la vesícula con sus paredes discretamente engrosadas con múltiples imágenes de cálculos en su interior; no lograron visualizarse las vías biliares extrahepáticas ni el páncreas por interposición de gases; ambos riñones y el bazo aparecían normales. Exámenes de laboratorio hechos también en urgencias mostraron Hb 14.7, 9.300 leucos con 82 segmentados, 2 bandas, 10 linfocitos, 2 eosinófilos, 4 monocitos, glicemia 189 mg, N. urea 154 y creatinina 6.8 mg/dl; sodio 128, y potasio 3.5 mosm/l y el resto de las pruebas funcionales hepáticas, con valores similares a los reportados de la Clínica de Tibás; en la orina proteínas ++, sangre oculta +++, leucocitos más de 30 por campo, cilindros granulosos y muchos blastosporas y micelios semejantes a cándidas, los gases arteriales mostraron el pH en 7.35, pO₂ 58, pCO₂ 26, bicarbonato 15 y exceso de base -9. En el Servicio de hospitalización se corroboraron los datos anteriores. El paciente permanecía desorientado y en malas condiciones generales. Su PA era 90/60, el pulso 72/m y la temperatura axilar de 37.5°C; tampoco se evidenciaron anomalías a la exploración de cabeza, cuello y tórax; en el abdomen había múltiples escoriaciones y se palpó una hepatomegalia bajo el reborde costal a 6 cms, lisa y dolorosa a la palpación profunda, no nodular; no había ascitis y la peristalsis estaba conservada.

En los nuevos exámenes de laboratorio hechos en piso la bilirrubina total fue de 22.4 y la directa 7.3 mg/dl, N. Urea 175, creatinina 7.2 y calcio 7.8 mg/dl, glicemia 119 y el sodio y potasio normales (exámenes hechos después de aplicación de sol. salina i.v. por 48 horas). Al día siguiente del ingreso se le efectuó una TAC abdominal (sin medio de contraste por la insuficiencia renal). Se encontró el hígado de tamaño normal sin evidencia de lesiones focales con marcada dilatación de la vía biliar; no se identificaron anomalías pancreáticas o ganglios ni masas retroperitoneales; los riñones y el bazo aparecían de morfología normal. Poco después se le efectuó una punción transperitoneal de la vesícula dirigida por ultrasonido obteniéndose unos 350 ml de líquido citrino; se dejó una sonda de drenaje y no hubo complicaciones. A pesar de diversas medidas terapéuticas, incluyendo soluciones parenterales, presoras, manejo de la insuficiencia renal, antibióticos, etc, las condiciones generales se agravaron rápidamente. Cuatro días después del ingreso nuevos exámenes de laboratorio mostraron la Hb. 12.1 Hcto 36, leucocitos 17 mil con 80 segmentados 16 linfos y 4 monocitos; glicemia 180, N ureico 180 y creatinina 8.6 mg/dl, proteínas totales 4.46 albúminas 2.42, sodio y potasio normales; bilirrubina total 18.9 y directa 6.7 con el resto de las pruebas de función hepática similares a las del ingreso. En estas condiciones falleció poco después.

PROTOCOLO

Cadáver de sexo masculino con tinte icterico generalizado tanto en piel co-

mo en órganos internos. Las alteraciones principales se encontraron a nivel de hígado y vías biliares intrahepáticas. El hígado aumentado de peso (1800 g) verde amarillento, desde el hilio y ocupando las ramas del conducto hepático derecho se encontró tumor digitiforme o de apariencia arracimada por su distribución en el conducto esta masa midió 8 x 4 cms. El resto de los conductos intrahepáticos se observa dilatados. Además en el mismo hígado se encuentran distribuidos irregularmente algunos nódulos blanquecinos hasta de 2 cms de diámetro. Microscópicamente el tumor correspondió a adenocarcinoma mucosecretor (azul alciano o mucinas ácidas positivas) con acentuada reacción desmoplásica y múltiples focos de necrosis dentro de las masas de tumor. Se trató pues de carcinoma de conductos biliares intrahepáticos también llamado colangiocarcinoma con diseminación; a) canalicular; b) hematogena a través de ramas venosas portales y de venas centrales y c) linfática a ganglios del hilio hepático y del hilio pulmonar. Los nódulos en hígado resultan de diseminación intravascular o intraductal (canalicular). Por la vía sanguínea dio metástasis a pulmones que pesaron derecho 675 g e izquierdo 525 g, de color rojo oscuro con nódulos que correspondieron a metástasis de colangiocarcinoma que también se observó dentro de vasos linfáticos peribronquiales y perivasculares. También por vía sanguínea dio metástasis a cerebro, con peso de 1320 g, con tinte icterico, acentuados signos de edema cerebral y herniación bilateral de amígdalas cerebelosas. Los nódulos metastásicos hasta de 2 cms de diámetro esta-

ban localizados en lóbulo temporal derecho, cápsula interna núcleo geniculado lateral derecho y lóbulo parietal derecho. Volviendo al sistema biliar, encontramos: La vesícula grande, dilatada con múltiples cálculos, uno de ellos en el conducto cístico. El colédoco midió 2 cms de circunferencia y el resto de las vías biliares extrahepáticas no mostraron alteraciones. La dilatación de la vesícula biliar se debió probablemente al obstáculo para el drenaje ocasionado por el cálculo en el conducto cístico. Páncreas de 125 gramos, sin lesiones. Bazo de 150 gramos, sin lesiones. Riñones ictericos derecho 240g, izquierdo 175 gramos, con quiste de retención con nefrosis colémica y necrosis tubular aguda. Se encontraron además úlceras agudas en esófago y estómago y diverticulosis de colon sigmoides.

DIAGNÓSTICOS PATOLÓGICOS

1. Carcinoma de conductos biliares intrahepáticos (colangiocarcinoma) con metástasis a:
 - a) Pulmones.
 - b) Cerebro.
 - c) Ganglios linfáticos del hilio hepático e hilio pulmonar.
2. Nódulos metastásicos de colangiocarcinoma en cerebro, con edema y herniación bilateral de amígdalas cerebelosas.
3. Colelitiasis múltiple con impactación de cálculo en conducto cístico.
4. Colecistitis crónica con dilatación.
5. Hígado con colestasis severa o inflamación crónica portal.
6. Ictericia obstructiva.
7. Nefrosis colémica.
8. Necrosis tubular aguda.
9. Úlceras agudas en esófago y estó-

magó.

10. Diverticulosis del colon sigmoides.
11. Ateroesclerosis aórtica leve.
12. Quistes de retención en riñones.
13. Testículos con hidrocele bilateral y atrofia moderada.
14. Próstata nodular (25 g).
15. Tiroides nodular (23 g).

CAUSA DE MUERTE:

- 1a) Edema cerebral con herniación bilateral de amígdalas cerebelosas.
- 1b) Nódulos metastásicos múltiples en cerebro provenientes de 1c). Carcinoma de conductos biliares intrahepáticos. (colangiocarcinoma).

COMENTARIO

Los tumores del árbol biliar pueden originarse a cualquier nivel hasta el ámpula de Vater. El 95% son adenocarcinomas y el término colangiocarcinoma se refiere a tumores de vías biliares intrahepáticos grandes y pequeños. En la literatura se describe frecuencia de 3% a 35% de los tumores hepáticos primarios y su mayor frecuencia en la 6ta. y 7ma. década de la vida, si se presenta por debajo de los 40 años sugiere la posibilidad de colangitis esclerosante asociada a enfermedad intestinal inflamatoria crónica. Ambos sexos son igualmente afectados. Muy pocas veces se asocia con cirrosis y si la hay es de tipo biliar secundaria. Sin relación con virus de la hepatitis B. Ocasionalmente se ha descrito hipercalcemia coexistente. También se ha descrito asociado a infestaciones parasitarias de conductos biliares por *Clonorchis sinensis* y *Opisthorchis viverini* en China, Tailandia y Malasia, pues tales parásitos

son capaces de inducir proliferación adenomatosa del epitelio biliar.). Otros factores etiológicos allegados que se han descrito con el colangiocarcinoma son: dilatación congénita del árbol biliar intrahepático (Enfermedad de Caroli), quistes y litiasis intrahepática, exposición a medios de contraste: Thorotrast, y hemocromatosis. La morfología macroscópica puede ser de tres tipos; masivo, multinodular y difuso; numerosos nódulos menores de 1 cm a través del hígado por diseminación hematogena o canalicular, este último tipo de difusión causa engrosamiento y agrandamiento de conductos con mínima formación de masa. La morfología microscópica es adenocarcinoma de tipo glandular (ductal, tubular) con producción de mucina y estroma fibrótico denso raros casos con diferenciación escamosa. Hay extensas colestasis en el hígado adyacente, como en el caso que se presenta. En este tumor se describe en la literatura que está presente el antígeno carcinoembrionario. Los pacientes se deterioran rápidamente y fallecen en 4 a 6 meses, casi siempre con metástasis múltiples, como en el caso que nos ocupa en el cual se deben haber agregado problemas hemodinámicos antes de su hospitalización probablemente de hipovolemia por deshidratación que llevaron al riñón a necrosis tubular aguda. El desenlace final del paciente fue debido a la expansión, necrosis y edema originado en el cerebro por los múltiples nódulos metastásicos del colangiocarcinoma. Fue el tumor la única causa de la muerte del paciente, ya que no se encontró otra causa contributiva ni infecciosa ni de otra índole.

RESUMEN

El caso de autopsia que se presenta se refiere a paciente masculino de 77 años, vecino de San José, con cuadro de ictericia obstructiva progresiva de poco tiempo de evolución, con dolor abdominal y hepatomegalia, con hiperbilirrubinemia de predominio directo, con colelitiasis y dilatación de vías biliares intrahepáticas detectado por estudio de ultrasonido. Durante su corta estancia intrahospitalaria (4 días) se mantuvo desorientado y con

insuficiencia renal aguda. En la autopsia se encontró un carcinoma de vías biliares intrahepáticas (colangiocarcinoma con metástasis a pulmones y cerebro, causando en éste último edema cerebral y herniación bilateral de amígdalas cerebrales que fue la causa inmediata de su deceso. Se agregó además necrosis tubular aguda. Se revisa factores etiológicos relacionados con el tumor que se ha postulado en la literatura, su aspecto macro y microscópico y sus vías de diseminación

BIBLIOGRAFÍA

- Edmondson, H- Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. - Armed Forces Institute of Pathology.- Section VII.- Fascicle 25. Washington, DC, 80-88,1958.
- Mac sween, R, et al.- Pathology of the liver.- 2a ed. Churchill Livingstone.- Edimburgh London-, 616-619,1987.
- Rosai, J,- Ackermans surgical pathology.- 7 ad.- The C.V. Mosby Co.- St. Louis, 717, 718, 1989.
- Silverberg, S - Principles and practice of surgical Pathology. 2a ed. Churchill Livingstone.- New York, 1325-1326, 1990.
- Sternberg, S, et al.- Diagnostic Surgical Pathology.- 2a ed.-Vol.2.- Raven Press- New York.- 1554-1556,1994.