

ANTIOQUIA MEDICA

MEDELLIN

VOL. 29

Nos. 1 - 2

1980

Licencia No. 000957 del Ministerio de Gobierno - Tarifa Postal reducida No. 255 de la Administración Postal Nacional.

Editado por: La Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y la Academia de Medicina de Medellín.

DIRECTORES:

Dr. Antonio Yepes P. Dr. Marco A. Barrientos M.
Decano de la Facultad Presidente de la Academia

EDITORES:

Dr. Carlos Restrepo Acevedo Dr. José Luis Ramírez Castro

COMITE EDITORIAL:

Dres. Gonzalo Restrepo Arango
Mario Botero Betancourt
Carlos Lerma Agudelo
Alfonso Júbiz Hasbun
César Augusto Giraldo G.
Carlos Jaramillo Tobón
Fernando Londoño Posada
Oscar Velásquez Acosta
Víctor Bedoya Muñoz
Oscar Lema Tapias
Angela Restrepo Moreno
Srta. Amparo Restrepo Moreno

ADMINISTRADORA:

Srta. Gilma Castaño Posada

Título anterior: "Boletín Clínico y "Anales de la Academia de Medicina de Medellín".

Título actual: "Antioquia Médica".

TABLA DE CONTENIDO:

Editorial	3
Artículos originales	
PORTADORES CUTANEOS DE CORYNEBACTERIUM DIPHTERIAE. Sres. Carlos Alberto Betancur H. y Samuel González J.	4
CARCINOMA PRIMARIO DE LA VESICULA BILIAR. Estudio Clínico Patológico de 67 pacientes. Dres. Héctor Palacio V. y Víctor Bedoya M.	8
Presentación de casos	
INTOXICACION AGUDA POR LITIO Dres. César Augusto Giraldo G. y Jairo León Jaramillo S.	13
Revisión de temas	
CETOACIDOSIS DIABETICA Y SU TRATAMIENTO CON PEQUEÑAS DOSIS DE INSULINA Dr. Arturo Orrego M.	17
LAS CATASTROFES, LOS MEDICOS Y EL HOSPITAL. Función del Departamento de Anestesia y Reanimación. Dr. Tiberio Alvarez E.	24
INTEGRACION DOCENTE ASISTENCIAL Dr. Carlos Lerma Agudelo	32
Sección bibliográfica	36

Las Catastrofes

Desde la escuela se nos ha enseñado que Colombia es un hermoso país llevado siempre de la mano de Dios, pleno de maravillas, con una paz edénica y que nunca ha sufrido los rigores inclementes de la naturaleza (castigo divino).

Estas creencias persisten a través de los años y se reflejan en todos los aspectos de la vida diaria. Es así como en nuestras facultades de medicina no se enseña qué es una catástrofe, qué actitud deben tomar los médicos, cuál es la función del hospital, cuál la planeación, la educación, en fin, cuál es la estrategia a seguir.

Las épocas han cambiado, la violencia sacude con signo trágico toda forma de organización posible (guerras, guerrillas, secuestros, matanzas ordenadas, suicidios colectivos, accidentes múltiples) y como si fuera poco, la naturaleza se ha hecho sentir en nuestro medio (temblores de tierra, maremotos, desliza-

mientos, inundaciones, etc.). Pero si el universo y sus gentes se han tornado más violentas ¿qué actitud han tomado las facultades de medicina y los hospitales? ¿Tienen un programa didáctico, una estrategia y una táctica mínima para atender el sedimento de las catástrofes: el hombre que sufre (fin último de la medicina), el orden que se trueca?

Hasta hace poco tiempo, cuando se presentaba una catástrofe, la única aproximación a su manejo era "dominar la crisis" olvidando las medidas especiales de salud. Si se leen artículos médicos de hace algunos años, el énfasis se hacía en pedir sangre y más sangre para pocos accidentados, en pedir docenas de hospitales de campaña y drogas de toda clase. Con cada nuevo desastre, las drogas olvidadas, algunas con fecha de expiración vencida, de farmacias y hogares, se vaciaban para "ayudar" a los heridos. Los equipos quirúrgicos y otros materiales de atención médica copaban prácticamente los aeropuertos. Llegaban grandes cantidades de vacuna para pocas enfermedades con una incidencia de cero. Los especialistas surcaban el aire de continente a continente, los estudiantes de medicina organizaban "los safaris del desastre", millones de vitaminas...

Pero la experiencia acumulada en las catástrofes ocurridas en diferentes partes del mundo sumada a la experiencia militar, ha producido un tratamiento más racional, basado en una Planeación Médica en caso de desastre.

El énfasis se hace hoy en día, no en la improvisación post-desastre, sino en la preparación pre-desastre.

La catástrofe se define, según Favre, como "trastorno de todo origen, grave y brutalmente destructor de un conjunto estable y armonioso entre el hombre y su medio ambiente".

Las características de una catástrofe son:

Efecto sorpresa

Aflujo masivo de víctimas

Daños materiales importantes y extensos

Saturación rápida de los medios de atención médica pre establecidos.

Conclusión - Denuncia.

¿Estamos informados, preparados, entrenados para hacer frente a una catástrofe? La responsabilidad será nuestra...

Portadores Cutaneos de *Corynebacterium Diphtheriae*

Carlos Alberto Betancur J. y

Samuel González J. *

* Estudiantes VI nivel de la Facultad de Medicina de la U. de A., Medellín.

RESUMEN

En el período de 1975 a 1976, se estudiaron 100 pacientes, 50 niños y 50 adultos, de 3 meses a 70 años de edad, a quienes se les tomó muestra de lesión cutánea y de nasofaringe para aislamiento de *Corynebacterium diphtheriae* y gérmenes asociados. Se buscó el índice de portadores cutáneos y la relación con el grado de inmunidad, el contacto con casos clínicos de difteria y el tipo de lesión cutánea en la que se hallaba el bacilo. Se encontró un 4% de muestras cutáneas positivas para *C. diphtheriae*.

INTRODUCCION

Estudios anteriores (1, 2) han comprobado la alta tasa de portadores cutáneos de *Corynebacterium diphtheriae* en áreas tropicales y su importante papel en la adquisición de inmunidad (1, 3) y en diseminación del microorganismo (4, 5). Igualmente ellos han señalado la relación entre los casos de difteria cutánea, portadores en piel y presentación de casos clínicos de la enfermedad con localización en nasofaringe (6). Al respecto es poco lo que se conoce en Colombia, si bien la enfermedad sigue ocupando puesto importante en la morbi-mortalidad infantil del país (7, 8).

Este trabajo pretende dar una información valdada acerca de portadores cutáneos en Medellín, mostrando los siguientes aspectos:

1. Prevalencia de portadores cutáneos de *Corynebacterium diphtheriae* y de otras especies de *Corynebacterium*.

2. Prevalencia de portadores cutáneos que hayan tenido contacto previo con casos comprobados de difteria.

3. Tipos de lesiones cutáneas en las cuales es más común hallar *Corynebacterium diphtheriae*.

MATERIAL Y METODOS

Los pacientes fueron personas que se presentaron al servicio de Consulta Externa y al Servicio de Dermatología de los Hospitales Infantil y General de la Fundación Hospitalaria San Vicente de Paúl y los contactos de casos clínicos hospitalizados.

Se tomaron muestras de cien personas (50 niños y 50 adultos) que presentaban lesiones cutáneas de los siguientes tipos: Infecciones secundarias de heridas o cicatrices, picaduras de insectos, quemaduras, abrasiones, ectima, eczema; eritema, impétigo, pioderma, escoriaciones; lesiones éstas que posteriormente se clasificaron en los siguientes grupos: lesión superficial, úlcera profunda, dermatitis descamativa y supurativa.

A cada paciente se le tomaron muestras de la lesión cutánea y de la nasofaringe, las cuales se cultivaron en agar sangre, para identificar los gérmenes asociados y en agar chocolate-telurido de potasio para *Corynebacterium*. Además se hicieron tinciones directas con Gram y Albert (9, 10).

A los cultivos positivos para *Corynebacterium*, se les hizo la prueba de virulencia por el método de Elek, que posteriormente fue reemplazado por la prueba subcutánea en conejo (9, 10, 11).

RESULTADOS

El cuadro N° 1 presenta los pacientes de quienes se aisló el *C. diphtheriae* virulento de lesión cutánea; puede apreciarse que:

1. De los cuatro pacientes positivos, tres niños eran de tres años o menos, y uno era adulto.

2. De los cuatro pacientes, tres tenían lesiones superficiales, sin compromiso del tejido celular subcutáneo mientras que en el otro era profunda de tipo úlcera varicosa. No se obtuvieron datos del tiempo de evolución de la herida, pero sus características permiten presumir que tres de ellas eran recientes y solo una (la úlcera profunda) era de larga evolución.

3. Dos de los pacientes habían recibido algún grado de inmunización sin que se conozca si ésta fue completa o incompleta.

T A B L A 1

PACIENTES DE LOS CUALES SE AISLO CORYNEBACTERIUM DIPHTERIAE DE LESIONES CUTANEAS

Edad	Actividad	Tipo de lesión cutánea	Aislamiento		Inmunización	Contacto	Gérmenes Asociados
			Nasofaringe	Piel			
1 Año	—	Lesión Superficial	0	+	+	—	S. aureus
2 Años	—	Dermatitis Descamativa	0	+	+	—	S. aureus-Bacilos G+
3 Años	—	Lesión Superficial	0	+	—	—	S. aureus-S. pyogenes-Bacilos G—
40 Años O.D.	—	Úlcera Profunda	—	+	—	—	—

0 : Difteroides
 — : Negativo para Coorynebacteria
 + : Positivo para **Corynebacterium diphteriae**

4. En tres de estas lesiones el **C. diphteriae** estaba asociado con **Staphylococcus aureus** coagulasa positiva y en uno se acompañaba de **Streptococcus pyogenes**, **Staphylococcus aureus** y bacilos gram negativos.

5. Ninguna de las cuatro personas infectadas había tenido previo contacto con casos clínicos de difteria.

6. Tres de estos pacientes portaban otros Corynebacteria (difteroides) en garganta.

7. En los pacientes se presentaban signos de desnutrición y en dos de ellos, llegaban a un segundo grado.

Los cuatro pacientes vivían en condiciones de gran hacinamiento.

8. Ninguno de los pacientes de cuya lesión cutánea se aisló **C. diphteriae**, presentó manifestaciones clínicas de la enfermedad.

En las tablas Nº 2 y 3 se muestran los portadores de otras especies de corynebacterium (difteroides) en piel-garganta y en piel respectivamente.

T A B L A 2

PACIENTES CON OTRAS ESPECIES DE CORYNEBACTERIUM EN NASOFARINGE Y LESION CUTANEA

Edad	Actividad	Tipo de lesión cutánea	Inmunización	Contacto	Gérmenes Asociados
4 Meses	—	Dermatitis Descamativa	+	—	S. aureus
6 Años	—	Lesión Superficial	—	—	S. aureus - S. pyogenes
15 Años	Estudiante	Lesión Superficial	+	—	S. aureus
42 Años	Ofic. domésticos	Úlcera Profunda	—	—	S. aureus - S. pyogenes
49 Años	Modista	Úlcera profunda	—	—	—

T A B L A 3

PACIENTES CON OTRAS ESPECIES DE CORYNEBACTERIUM EN LESION CUTANEA

Edad	Actividad	Tipo de lesión cutánea	Inmunización	Contacto	Gérmenes Asociados
2 Años	—	Lesión Superficial	+	—	S. aureus
5 Años	—	Dermatitis Descamativa	+	—	S. aureus - C. albicans
40 Años	Ofic. domésticos	Dermatitis Descamativa	+	—	S. aureus - S. pyogenes Bacilos G+
45 Años	Ofic. domésticos	Úlcera Profunda	—	—	Bacilos G—
45 Años	Agricultor	Dermatitis Superativa	—	—	S. aureus - S. Pyogenes Bacilos G+
45 Años	Agricultor	Úlcera Profunda	—	—	S. aureus - Bacilos G+ Bacilos G—
50 Años	Ofic. domésticos	Úlcera Profunda	+	—	S. aureus
52 Años	Obrero	Úlcera Profunda	—	—	S. aureus - Bacilos G+

1. De los trece pacientes con otras corynebacteria en la piel, cinco también las tenían en garganta.

2. En este grupo, nueve eran adultos y cuatro niños.

3. De estos trece, siete presentaban lesiones cutáneas superficiales y los otros seis presentaban lesiones profundas.

4. Seis de estos pacientes habían sido inmunizados sin que se sepa si lo fueron o no en forma completa; los otros siete no tenían inmunización.

5. En once lesiones cutáneas se halló *Staphylococcus aureus*, coagulasa positiva y en cuatro se halló también *Streptococcus pyogenes*.

6. En todos ellos se presentaban signos de desnutrición y el grado de hacinamiento era elevado.

Se hallaron trece pacientes portadores de otras Corynebacteria en lesión cutánea. Se encontraron cuatro pacientes que informaron haber tenido contacto con casos clínicos de difteria, y a todos ellos se les encontraron otras Corynebacteria (difteroides) en garganta; todos presentaban lesiones superficiales de las cuales no se aisló *C. diptheriae* ni otras Corynebacterias.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

No observamos en nuestro trabajo portadores faríngeos de cepas toxigénicas de *Corynebacterium diptheriae*, coincidiendo ésta con bajo porcentaje (0.6%) de portadores faríngeos, reportados por Liebow y asociados (1).

Dado que las condiciones ambientales, higiene, nutrición deficiente y hacinamiento reinantes en nuestro medio, favorecen la diseminación cutánea del bacilo (4, 12)) el porcentaje de portadores cutáneos hallado por nosotros (4%), es bajo en comparación con lo informado en condiciones semejantes o mejores (13%) (1, 12, 13). Ello puede explicarse, en parte, por lo reducido de la población estudiada por nosotros.

Cuatro personas que presentaron contacto con casos clínicos de difteria faríngea, solo portaban otras Corynebacteria (difteroides) en garganta, mientras que ninguno de los portadores cutáneos tuvieron contacto con casos clínicos, información que está en consonancia con lo anotado por otros autores (5).

Teniendo en cuenta lo anterior y considerando que la transmisión piel-piel, piel medio ambiente, objetos-piel y piel-garganta es un hecho comprobado (1, 4, 5, 6) y de acuerdo con lo planteado en otros trabajos (5, 6), nosotros también consideramos que la última vía de transmisión puede ser una vía de rela-

tiva importancia en la contaminación durante los períodos no epidémicos de la enfermedad; igualmente la prevalencia de lesiones cutáneas puede ser factor importante en el tamaño de los reservorios endémicos de *C. diptheriae* en nuestro medio.

Como lo muestran los resultados (Tabla 1), el *C. diptheriae* se aisló de diferentes tipos de lesiones, desde superficiales (como escoriaciones) hasta abiertas y profundas (como la úlcera varicosa), no guardando ninguna relación el hallazgo con la cronicidad, la clase o la ubicación de la lesión, como si lo plantean otros trabajos (1, 2, 14).

La inmunidad previa parece no jugar papel en la contaminación cutánea con el *C. diptheriae* (10), pero el ser portador cutáneo sí podría tener importancia en la adquisición de inmunidad (1).

Esperamos que el presente trabajo sólo sea el punto de partida de posteriores investigaciones que suministren conocimientos acerca de este tema, el que consideramos de importancia tanto para la epidemiología como para la medicina general.

Vemos conveniente que en posteriores trabajos se utilice el medio de Loeffler para cultivo previo, antes de pasar al agar chocolate-telurito de potasio, lo cual dada la sensibilidad y especificidad de uno y otro medio, podría aumentar el número de hallazgos positivos.

SUMMARY

One hundred patients with skin lesions were studied for *C. diptheriae*. Fifty were children. The age ranged between 3 months and 70 years *C. diptheriae* was isolated from skin lesions in 4 patients (4%). No throat carriers were found.

AGRADECIMIENTO

A los Drs. Alvaro Uribe, Jefe de la Sección de Microbiología del Laboratorio Clínico del Hospital San Vicente de Paúl, al Dr. Hugo Trujillo, Jefe del Servicio de Infectados del Hospital Infantil, al Dr. Federico Díaz, Decano de la Facultad de Medicina, a las Técnicas de Laboratorio de la Sección de Microbiología del Laboratorio Clínico del Hospital San Vicente de Paúl, por su asesoría y enseñanzas.

REFERENCIAS

1. LIEBOW, A et al. Tropical ulcers and cutaneous diphtheria. **Arch Inter Med.** 78 (3): 255-295. Sep. 1946.
2. BELSEY, M et al. C. diphtheriae skin infections in Alabama and Louisiana. **N Engl Med.** 280: 135-141, Jan-Jun, 1969.
3. BACON, D. F. and MARPLES, H. J. Researches in Western Somoa; lesions of the skin and their bacteriology **Trans R Soc Trop Med Hyg** 49 (1): 76-81, Jan., 1955.
4. BELSEY, M. Isolation of C. diphtheriae in the environment of skin carriers. **Am J Epidemiol.** 91 (3): 294-299, 1970.
5. et al. Skin infections and the Epidemiology of Diphtheriae; Acquisition and Persistence of C. diphtheriae infections. **Am J Epidemiol.** 102 (2): 179-183, 1975.
6. BRAY, J. D. and BURT, E. G. Epidemic diphtheria and Skin infections in Trinidad. **J. Infected Dis.** 126 (1): 34-39, Jul., 1972.
7. DANE. Sección Epidemiología y Salubridad. Boletines de Enfermedades Transmisibles de Notificación Obligatoria. Medellín. Dic. 1973; Dic. 1974; Dic. 1975; Dic. 1975; Ener. 1977; Ener. 1977 Ener. 1978.
8. BARRERA P., C. E.; ZULUAGA, M.; FUENTES E., A. Consideraciones Clínico Epidemiológicas sobre la Difteria en el Hospital Infantil de Medellín. **Antioquia Méd.** 17 (9-10): 791-802, 1967.
9. BURROWS, W. Tratado de Microbiología. 19 ed. México. Editorial Interamericana, 1969.
10. JAWTZ, E. Review of Medical Microbiology. 11 ed California, 1974. Lange Medical Publications.
11. SMITH, D. y otros. Microbiología de Zinsser. 4 ed. México, 1971. Editorial UTHEA. p. 620.
12. DIXON, J. M. et al. Diphtheria Bacilli Isolated in Alberta in 1967 from the throat, nose, ears and skin. **Can Med Assoc J.** 101 (4): 204-207, 23 aug., 1969.
13. AYYAGARI, A. et al. Studies of Diphtheria Infections in and around Delhi **J Indian Med Assoc.** 65 (12): 328-331. 16 Dic., 1975.
14. GRAIG, C. A study of the Aetiology of the "Desert", Septic or ve'dt sore amongst european troops and its association with faucial diphtheria. **Lancet** (197): 478-479. 13 Sep., 1919.

Carcinoma Primario de la Vesícula Biliar

Estudio Clínico Patológico de 67 Pacientes.

Héctor Palacio V. *

Víctor Bedoya M. **

RESUMEN

Sesenta y siete casos de Carcinoma primario de Vesícula Biliar comprobados microscópicamente en el Departamento de Patología del Hospital Pablo Tobón Uribe, de Medellín, Colombia, fueron estudiados desde el punto de vista clínico, histopatológico y socio económico. El material fue seleccionado de 12.327 especímenes quirúrgicos y 218 necropsias acumuladas durante un período de 8 años (Oct. 1970-1978). La incidencia relativa fue de 0.03% para las consultas médicas, 0.5% para el material quirúrgico, 3.02% para las 2113 cirugías de vías biliares practicadas, 3.5% para los 1947 tumores malignos diagnosticados en todas las localizaciones y 11.6% para los 570 neoplasias primarias del aparato digestivo. En este grupo el carcinoma vesicular fue tercero en frecuencia después del de estómago y colon. El tumor fue nueve veces más frecuente en mujeres que en hombres y la edad promedio fue de 58 años. De acuerdo con el estado socio-económico la neoplasia fue rara en la clase alta (6%) y frecuente en la medida (52%) y baja (42%). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron dolor, ictericia, masa palpable, pérdida de peso, vómito, anorexia y fiebre. Excepto un caso de carcinoma epidermoide los demás fueron adenocarcinomas. Litiasis asociada se observó en 65% de las vesículas reseca- das. El promedio de supervivencia fue de 5 meses. Altos índices de parasitismo intestinal y de paridad con sus implicaciones en el desarrollo de litiasis se discuten como factores etiopatogénicos.

* Médico Hospital Pablo Tobón Uribe y Profesor adjunto, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

** Profesor Titular de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.

Agradecimiento: Al Doctor José Miguel Guzmán por su permanente estímulo.

INTRODUCCION

Estudios previos sugieren que el Carcinoma Primario de la Vesícula Biliar es más frecuente en los países en vías de desarrollo y especialmente en los Latino-americanos (1, 2, 3). Mientras la frecuencia relativa de la neoplasia en pacientes sometidos a cirugía de las vías biliares varía entre 0.41% y 1.7% en estudios de países desarrollados (4,5), en el nuestro, según observaciones anteriores, varía entre 1.1% (6) y 2.6% (7). La causa del fenómeno no se conoce y un estudio socio-económico de los pacientes con Carcinoma Primario de la Vesícula Biliar no se ha efectuado.

Aprovechando la circunstancia especial de que el Hospital Pablo Tobón Uribe clasifica sus usuarios no privados de acuerdo con su situación socio-económica, se decidió revisar al casuística de Carcinoma Primario de la Vesícula Biliar para establecer comparaciones y tratar de detectar posibles factores etiopatogénicos.

MATERIAL Y METODOS

Se revisó el material quirúrgico y de autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Pablo Tobón Uribe, de Medellín, Colombia, durante el período comprendido entre octubre de 1970 y 1978. En éste lapso de tiempo se seleccionaron 67 casos de Carcinoma Primario de la Vesícula Biliar. Se analizaron sus historias clínicas para establecer el sexo, edad, nivel socio-económico, signos, síntomas, antecedentes personales y familiares, procedimientos quirúrgicos, tratamiento y evolución.

RESULTADOS

Durante el período de ocho años consultaron al Hospital Pablo Tobón Uribe 196.680 pacientes, se estudiaron 12.327 especímenes quirúrgicos y 218 necropsias; se practicaron 2.113 cirugías de las vías biliares y se diagnosticaron 1.947 tumores malignos de los cuales 570 eran del aparato digestivo. De éstos 67 correspondieron a Carcinoma Primario de la Vesícula Biliar; 64 fueron seleccionados del material quirúrgico y 3 del de autopsias. La frecuencia relativa del Carcinoma Vesicular fue de 0.03% para las con-

sultas médicas, 0.5% para los estudios quirúrgicos, 3.02% para las cirugías de Vías Biliares, 3.5% para los tumores malignos y de 11.6% para las neoplasias del aparato digestivo, ocupando el tercer lugar en orden de frecuencia después del carcinoma del estómago y del colon.

Edad y Sexo: Se resume en la Tabla 1. Como es de observación universal la neoplasia de la Vesícula Biliar prefiere el sexo femenino. Nuestra proporción de 9:1 es muy similar a la informada en Francia de 10:1 (5) pero diferente a la de otros autores: 4:1 (6, 7), 2.4:1 (8) y 3:1 (9). El promedio de edad de 58 años en nuestros pacientes es menor al observado en otros países como por ejemplo en Francia (5) que fue de 70.2 y en E. U. de A. de 64 años (10). Las edades extremas fueron de 28 y 83 años. La más alta frecuencia de dicha neoplasia se observó en la sexta y séptima décadas de la vida y fue muy rara en pacientes menores de 40 años. Todos los enfermos eran de raza blanca o mestizos y la mayoría procedía del área metropolitana de Medellín. No se observó diferencia especial en relación con las distintas zonas geográficas del Departamento de Antioquia, sitio del estudio.

T A B L A 1

**CARCINOMA PRIMARIO DE LA VESICULA BILIAR
DISTRIBUCION DE EDAD Y SEXO**

Edad	Sexo		Total	%
	F.	M.		
20 — 29		1	1	1.5
30 — 39	2	1	3	4.5
40 — 49	8		8	11.9
50 — 59	19	2	21	31.4
60 — 69	20	2	22	32.9
70 — 79	10		10	14.9
80 y más	1	1	2	2.9
TOTAL	60	7	67	100
%	89.6	10.4	100	

Estado Socio-económico: Se ilustra en la Tabla 2. La mayoría de los pacientes correspondieron a la que se considera clase media (ingresos mensuales entre 2.000 y 5.000 pesos) y baja (ingresos mensuales inferiores a 2.000 pesos) y fue rara en los pacientes de clase alta, que utilizaron servicios privados. En la misma Tabla se puede observar el número y porcentaje de los pacientes hospitalizados durante el período del estudio de acuerdo con su estado socio-económico. La frecuencia de Carcinoma Primario Vesicular según la situación económica de los pacientes hospitalizados fue de 0.08% para la clase alta, 0.25% para la clase media y 0.33% para la baja. La diferencia es notoria y tiene significancia estadística

mayor de 0.05. La frecuencia de litiasis en colecistectomías no neoplásicas fue de 20% para la clase alta, 58% para la media y 24% para la baja, con predominio de nuevo para el sexo femenino de 7:1.

T A B L A 2

**CARCINOMA PRIMARIO DE LA VESICULA BILIAR
ESTADO SOCIO-ECONOMICO**

Clasificación	Casos	%	Nº	
			Hospitalización	%
Bajo	28	42	8.562	23.8
Medio	35	52	13.957	38.8
Alto	4	6	13.438	37.4
Total	67	100	35.957	100

Manifestaciones Clínicas: Se resume en la Tabla 3. El dolor sordo o de tipo cólico, localizado en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, usualmente acompañado de ictericia, pérdida de peso y masa palpable fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes. La evolución de los síntomas fue menor de 6 meses en 30 (45%) pacientes, 6 a 12 meses en 12 (18%) y de más de un año en 25 (37%). En 11 (16.4%) de los pacientes se encontró antecedentes familiares de neoplasia de diferentes tipos y en distintos órganos. El promedio de gravidez fue de 8.3 hijos. La neoplasia vesicular se sospechó clínicamente en 31 de los casos (46.2%). Como estudios auxiliares se utilizó la colecistografía oral en 20 pacientes (29.8%) y biligrafina en 3 (4.4%).

T A B L A 3

**CARCINOMA PRIMARIO DE LA VESICULA BILIAR
MANIFESTACIONES CLINICAS**

Signos y Síntomas	Casos	%
Dolor	58	86.6
Ictericia	33	49.2
Masa palpable	29	43.2
Pérdida de peso	29	43.2
Vómito	27	40.2
Anorexia	23	34.3
Fiebre	15	22.3

Tratamiento: Se practicó colecistectomía en 23 pacientes y cirugía derivativa en 4; en los restantes se encontró neoplasia avanzada con extensión local de grado variable, siembras peritoneales o metástas

sis, que no indicaron la resección quirúrgica; en ellos se tomó únicamente biopsia de la masa vesicular para estudio histológico. En el post-operatorio los pacientes sólo recibieron tratamiento sintomático; no se practicó radio o quimioterapia.

Evolución: Se pudo conocer la evolución en 45 pacientes. De ellos 11 (24%) fallecieron antes del mes de establecido el diagnóstico, 28 (62%) antes del quinto mes, y 2 en 1 y 4 años. Para Octubre de 1978 sólo sobrevivían 4 pacientes con 2, 7, 12 y 60 meses. El promedio de supervivencia fue de 5 meses y es similar a lo observado por otros autores (9). Al comportamiento agresivo de la neoplasia se agrega entre nosotros el hecho de que el diagnóstico es tardío, cuando la enfermedad es avanzada e intratable.

Estudio Patológico: Se observó litiasis asociada en 15 (65%) de los 23 pacientes, colecistomizados; no se determinó su existencia en el resto de los casos. El análisis macroscópico de la pieza quirúrgica permitió identificar la lesión en 21 de las vesículas resecaadas; 9 de ellas presentaban compromiso extenso especialmente en cuerpo y fondo; otras localizaciones fueron cuello (3), cuerpo (2), fondo vesicular (3) y en 4 la neoplasia comprometía toda la extensión del órgano. En 2 de los pacientes colecistomizados el tumor no se individualizó al examen cuidadoso de la pieza quirúrgica y el diagnóstico se estableció por el estudio microscópico. Correspondieron estos casos a formas infiltrativas con reacción desmoplástica variable, que ocasionó engrosamiento de la pared. Sólo 3 de las lesiones fueron de tipo predominantemente exofítico con crecimiento hacia la luz y el resto infiltrativas con compromiso de mucosa, muscular y serosa. Como puede observarse en la Tabla 4 prácticamente todos los casos correspondieron a Adenocarcinoma, en su mayoría bien o mal diferenciados y en menor proporción a las formas papilares y mucosecretoras. Sólo se observó un caso de carcinoma escamoso y no se reconoció ningún carcinoma. La diseminación más frecuente de la neoplasia fue el hígado, en 32 casos; siembras peritoneales en 14 y compromiso vascular linfático con in-

vasión a ganglios hiliares en 14. Menos frecuentes fueron las metástasis al páncreas, intestino, ovario, útero, pulmón y suprarrenal.

T A B L A 4
CARCINOMA PRIMARIO DE LA VESICULA BILIAR
CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA

Tipo Histológico	Casos	%
Adenocarcinoma diferenciado	34	50.8
Adenocarcinoma indiferenciado	21	31.3
Adenocarcinoma papilar	7	10.5
Adenocarcinoma mucosecretor	4	6.0
Carcinoma epidermoide	1	1.4
Total	67	100.0

DISCUSION

En Colombia solo se conocen tasas de incidencia para el carcinoma primario de la Vesícula Biliar en la ciudad de Cali. Estudios de morbilidad y mortalidad por cáncer durante los años 1962-1964 mostraron una incidencia de 8.5 para el sexo femenino y 3.2 para el masculino y mortalidad de 8.0 y 3.2 respectivamente (11). En los Estados Unidos de América se considera que la incidencia es de 2.5 por 100.000 habitantes (12). La alta frecuencia, en Colombia, especialmente en el sexo femenino, resalta cuando se comparan cifras posibles del estado de New York para el mismo período que debió ser 9.4 casos, contra 35 de la ciudad de Cali (11). La frecuencia relativa de la neoplasia en los pacientes que buscaron atención médica en nuestra institución, 0.03% es más alta que la observada en estudios de Norteamérica 0.018% (9) y 0.002% (4), pero menor que la informada en Francia, 0.09% (5). Nuestra frecuencia en pacientes sometidos a cirugía de las vías biliares 3.02% es considerablemente mayor cuando se compara con el 1.70% (5) y 2.0% (4) de los países mencionados, (Tabla 5). Ello fundamenta el concepto de que existe

T A B L A 5
CARCINOMA PRIMARIO DE LA VESICULA BILIAR
FRECUENCIA COMPARATIVA EN DIFERENTES SERIES

Casos	Período Años	Cirugía	Carcinoma %	Litiasis %	Autor	Ref.	País
82	30		2.0	74.6	Moosa	4	U.S.A.
59	10	1.607	2.6	84.2	Hardy	33	U.S.A.
48	25		1.4	88.0	Piehler	14	U.S.A.
24		875	2.5	75.0	Henry	5	Francia
133	27	5.032	2.6	50.0	Pérez	7	Colombia
67	8	2.113	3.02	47.7	Palacio		Colombia
51	8	2.543	1.1	70.0	Arias	6	Colombia
58	10			58.0	Sierra	8	Colombia

una alta incidencia de carcinoma vesicular en los países Latinoamericanos. La observación fue inicialmente hecha en las mujeres mejicanas (1) y posteriormente en el Perú donde se ha encontrado una frecuencia de carcinoma vesicular en el 2.8% de los pacientes sometidos a cirugía de Vías Biliares (3). El fenómeno es más aparente cuando se compara la frecuencia de carcinoma vesicular en relación con el resto de los tumores del aparato digestivo; en nuestra casuística fue de 11.6% y lo informado en países desarrollados es de 3% a 4% (4).

La situación socio-económica más que la procedencia de los pacientes parece ser el factor que incide en forma directa en la frecuencia de carcinoma primario de la vesícula biliar como parece indicarlo el presente estudio. Los resultados muestran una frecuencia relativa de carcinoma vesicular para los hospitalizados de clase alta de 0.03%, muy similar a lo observado en países desarrollados como en los Estados Unidos de América que es 0.02% (4) y sólo un poco menor al informado en Francia 0.09% (5). En franco contraste, nuestra frecuencia aumenta en las clases media (0.25%) y baja (0.33%) con recursos económicos menores.

No existe una aplicación clara para el fenómeno. En general se acepta que existe una relación directa entre la incidencia de litiasis y el carcinoma vesicular (3, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21). Mientras los Bantúes presentan una baja incidencia de litiasis y de carcinoma vesicular (21) en los países Latinoamericanos y en la población del Suroeste Norteamericano con alta incidencia de litiasis, el carcinoma vesicular es frecuente (1, 6, 12, 22). En Colombia no hay estudios que permitan conocer con exactitud la frecuencia de colelitiasis pero ella parece ser alta (23).

Si se analizan los factores que predisponen a la litiasis vesicular se encuentra que algunos de los considerados más importantes como trastornos metabólicos, anomalías en la composición de la bilis, estasis, infección o factores locales, pueden ser pertinentes. El desequilibrio en la proporción del colesterol y los ácidos biliares parece que facilita la precipitación de estas sustancias y el fenómeno aparentemente es favorecido por la acción de enzimas bacterianas (24, 25). A su vez las bacterias no sólo pueden servir de núcleo alrededor del cual se forma el cálculo, sino que al ocasionar inflamación de la mucosa disminuyen su capacidad para absorber colesterol y acentúan así el desequilibrio del contenido de ácidos biliares y colesterol en la bilis. Los fenómenos obstructivos a nivel del tracto biliar por otra parte, ocasionan estasis y ello favorece la inflamación y la precipitación calculosa; éste último mecanismo se aduce como una de las causas en la predisposición de la mujer embarazada a desarrollar litiasis vesicular. Por otra parte, estudios de la China y el Japón han señalado la posible relación etiológica

entre el parasitismo del tracto biliar y la formación de cálculos (26, 27).

En nuestros países y especialmente en sectores socio-económicos de menores recursos es posible que exista la conjugación de algunos de los factores mencionados. En Colombia por ejemplo, estudios relacionados con parasitosis intestinal mostraron incidencias de multiparasitosis hasta del 80 y 90% en las poblaciones examinadas con el siguiente orden de frecuencia por tipo de helmintiasis; Tricocéfalos, Ascaris, Uncinarias y Strongiloides (28). Es conocido que algunos de éstos parásitos efectúan migraciones no sólo en su estado larvario sino también en su forma adulta. El fenómeno es especialmente frecuente en la Ascariasis (29) y la migración preferida es al sistema hepatobiliar, ocasionando obstrucciones, infecciones y reacciones inflamatorias que supuestamente pueden favorecer la precipitación calculosa. La alta paridad de la mujer Latinoamericana, especialmente en las clases socioeconómicas bajas, es bien conocida y el promedio de 8.3 hijos en el reducido número de pacientes objeto de este estudio lo confirma. Otros estudios, como variaciones en la composición de la dieta en los diferentes estados socio-económicos y sus implicaciones en el desarrollo de litiasis no se conocen en nuestro medio.

Si la litiasis vesicular tiene que ver con el desarrollo de carcinoma primario de la vesícula biliar su mecanismo de acción carcinogénica tampoco es conocida. Se sugiere que es múltiple; por su actividad irritativa, por el traumatismo crónico que ocasiona (2, 21, 30, 31, 32) y finalmente por la presencia en sus componentes de derivados del ácido cólico, considerado como un poderoso agente carcinogénico (32).

S U M M A R Y

The findings of a clinicopathologic and socio-economic study of sixty seven cases of primary gallbladder carcinoma at the Department of Pathology, Pablo Tobón Uribe Hospital in Medellín, Colombia, are reported. The material was selected from 12,327 surgicals and 218 autopsies recorded during an 8 year period. Relative incidence was 0.5% for surgical material; 3.02% for gallbladder and biliary surgery; 3.5% for malignant tumors; and 11.6% for primary digestive malignant neoplasias. The tumor was nine times more frequent in women, and mean age was 58 years. Similar to affluent societies the neoplasia was rare in upper class patients but specially frequent in the middle (52%) and low classes (42%). Gallstones were associated in 65% of the cases in which gallbladder was surgically removed. Intestinal parasitism and parity factors are discussed in relation with etiopathogenesis.

REFERENCIAS

1. Tragerman, L. J. Primary carcinoma of the gallbladder. Review of 173 cases. **California Med.** 78: 431-434, 1953.
2. María de Carmo, M. O., Perpetuo, M. D., et al. Natural history study of gallbladder cancer. **Cáncer** 42: 330-335, 1978.
3. Vergara, M. y Obando, M. La incidencia de coledocistitis y neoplasia de las vías biliares en colecistectomía. **Asta Cancerol. (Lima)** 5: 43-49, 1966.
4. Moosa, A. R., Anagnost, M., et al. The continuing challenge of gallbladder cancer. A survey of thirty years experience at University of Chicago. **Am. J. Surg.** 130: 157, 1975.
5. Henry, et al. Analysis of surgical services of 24 cases of primary cancer of the gallbladder. **J. Chir (París)** 113: 383-394, 1977.
6. Arias, E. J. Cáncer primitivo de la vesícula biliar. **Tribuna Médica** 2: 33-41, 1962.
7. Pérez, R. J. Carcinoma primitivo de la vesícula biliar. **Rev. Lat. de Patología.** 10: 71-82, 1971.
8. Sierra, J. L., Ordóñez N. y Castro A. Carcinoma primario de la Vesícula Biliar. Revisión de 58 casos. **Tribuna Médica.** 46 (11) A4-A8, 1972.
9. Strauch, G. O. and Providence, R. I. Primary carcinoma of the gallbladder **Surgery.** 47: 368-384, 1960.
10. Readwell, T. A. and Hardin, W. J. Primary carcinoma of the gallbladder. The role of adjunctive therapy in its treatment. **Am. J. Surg.** 132: 703-706, 1976.
11. Correa, P., and Llanos, G. Morbidity and mortality from cancer in Cali, Colombia. **J. Nat. Cancer Inst.** 36: 717-745, 1966.
12. Burdette, W. J. Carcinoma of gallbladder. **Ann. Surg.** 145: 823-826, 1957.
13. Beltz, W. R. and Condon, R. E. Primary carcinoma of gallbladder. **Ann. Surg.** 280: 180-184, 1974.
14. Piehler, J. M. and Chichlow, R. W. Primary carcinoma of gallbladder. **Arch. Surg.** 112: 26-30 1977.
15. Bazin, A. T. Beningn papiloma of biliary ducts. **Ann. Surg.** 92: 658-662, 1930.
16. Colleson, R. and Treheux, M. Hyperplasies et tumeurs benignes vesiculaires. Stude clique, radiologique et anatomique. **Ann. Med.** 2: 1459-1488, 1963.
17. Delannoy, S. and Devambiez, M. Papilome de la vesicule et volumineuse lithiase du choledoque. **Lille Clin.** 6: 90-93, 1951.
18. Donaldson, L. A. and Busuhil, A. A clinical pathological review of 68 carcinoms of gallbladder. **Brit. J. Surg.** 62: 26-32, 1975.
19. Marcial, R. and Medina, R. Unspccted carcinoma of the gallbladder in acute chronic cholelitis in older patients. **Surg.** 56: 757-758, 1964.
20. Leitch, A. Gallstones and cancer of gallbladder. An experimental study. **Brit. M. J.** 2: 451-452, 1924.
21. Moertel, C. G. The gallbladder in Cancer. "Medicine" J. F. Holland and E. Frei III. Philadelphia, Lea and Febiger: 1963, pp. 1541-1551.
22. Reichenbach, D. D. Autopsy incidence of diseases among southwestern american indians. **Arch Pathol.** 84: 81, 1967.
23. Cobo, A., Hall, R. C., Torres; E. and Cuello; C. J. Intrahepatic calculi. **Arch Surg.** 89: 936-941 1964.
24. Gorbach, S. Metabolism of carcinogens by intestinal bacterias. Eli Lilly and Co. Monograph Decemb, 1976.
25. Hill, M. J. The role of colon anaerobes in the metabolism of bile acids and steroids and its relations to colon cancer. **Cancer (Supl. 6)** 36: 2387-2400, 1974.
26. Fung, J. Liver Fluke Infestation and Cholangiohepatitis. **Brit. J. Surg.** 48: 404-415, 1961.
27. Maki, T. Cholelithiasis in Japanese. **Arch. Surg** 82: 599-612, 1961.
28. Botero, D. Investigaciones clínicas con drogas para los helmintos comunes en Colombia. **Antioquia Médica.** 14: 541-552, 1964.
29. Restrepo, C. La Ascariasis extraintestinal en Colombia. Observaciones patológicas. **Tribuna Med.** 48 (9): A13-A24, 1973.
30. Baing, G. O. and Kewalcosky, W. The anatomical pathology of experimental gallbladder carcinoma in hamster. **Canada J. Surg.** 4: 3388347, 1961.
31. Further, J. G. and Leffall, L. D. Carcinoma of the gallbladder in dogs. **Cancer.** 14: 1127-1129, 1961.
32. Lijinsky, W. Benzopyrene and other polycyclic hydrocarburs in charcoat broiled meat. **Science** 145: 53-55, 1964.
33. Mark A. Hardy, Herbert Volk. Primary carcinoma of gallbladder. **Am. J. Surg.** 120: 800-803, 1970.