

TUMOR DE KLATSKIN: RELATO DE CASO*

Klatskin Tumor: Case Report

ANDERI, Edmundo Jr. **
GAUDENCI, Ana Lucia ****
FERNANDEZ, Celso Lopez ***
MARINELLI, César Milton ***
DANZIATO, Cristiane ***
FERNANDES, Fabio ****
RIBEIRO, Gustavo Calado ***
MARUYAMA, Ricardo Ono ***
TAKATU, Marcos Eduardo ***
RAHAL, Paulo Tuffi ****

ANDERI, E.J. et al. Tumor de Klatskin: Relato de caso. *Arq.med.ABC*, 15(2):22-24, 1992.

Resumo: O tumor de Klatskin é representado por colangiocarcinomas da bifurcação dos ductos hepáticos de crescimento agressivo, relativamente raro, de prognóstico reservado, que determina sobrevida de meses após o diagnóstico, e que geralmente a única terapêutica possível tratamento são procedimentos paliativos. Os autores apresentam um caso de evolução rápida, com sintomatologia clínica inicial pouco característica, e que a despeito da terapêutica adotada, pelo serviço de cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital de Ensino da FUABC evoluiu sem o êxito esperado.

Unitermos: Tumor de Klatskin, Neoplasias das vias biliares.

INTRODUÇÃO

O Tumor de Klatskin é um colangiocarcinoma localizado na bifurcação do ducto hepático comum no hilo hepático.

O tumor é raro, consistindo em cerca de 30% dos colangiocarcinomas extra hepáticos (2,13), caracterizando-se por ser extremamente agressivo (2,14).

Gerald Klatskin (13), em 1965, caracterizou e definiu o tumor apresentando casuística em estudo de 13 pacientes.

Pouco freqüente, o carcinoma acomete em sua maioria mulheres, sendo a faixa etária prevalente a superior a 55 anos (2,14).

Os autores relatam um caso de evolução rápida e fatal desta neoplasia, a despeito de todos os esforços dispensados pelo serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital de Ensino da FUABC.

RELATO DE CASO

IDB, 60 anos, feminina, parda, prenhas domésticas, natural de São José de Toledo (MG), procedente de Bragança Paulista, sob RG 12620.

Paciente refere que há 7 meses notou o aparecimento de icterícia discreta não acompanhada de nenhum outro comemorativo. Ficando sem outras queixas até 2 meses e meio, quando notou que a icterícia se tornara mais acentuada e concomitantemente relata o aparecimento de prurido generalizado que se intensificava à noite. Uma semana após o surgimento do prurido, relatou episódios freqüentes de náuseas e vômitos pós-alimentares desencadeados meia hora após a ingestão de alimentos gordurosos, na qual reconhecia os alimentos recém-ingeridos. Somente então percebeu a presença de colúria e acolia fecal que juntamente com a icterícia se tornaram mais acentuados. Nega anorexia, dores abdominais, alterações do hábito intestinal. Nega febre ou calafrios nesse período. Apresentou um emagrecimento de 16 Kg em 7 meses. Não relatava alterações significativas no interrogatório dos diversos aparelhos e nos antecedentes referia apendicectomia há 12 anos.

EXAME FÍSICO GERAL

Apresentava-se em REG, consciente, orientada, descorada (+/4+), icterica (+++/4+), acianótica, afibril, peso atual 37 Kg, peso habitual 53 Kg, PA de 90 x 60 mmHg, pulso 92 bat/min.

EXAME FÍSICO ESPECIAL

Abdome simétrico, flácido, doloroso à palpação superficial em HD, com temperatura preservada em todos os quadrantes hepatomegalia de 8 cm da RCD e 6 cm do apêndice xifóide, superfície lisa, bordas cortantes, consistência endurecida, móvel com a respiração e doloroso à

* Trabalho realizado pela Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da FMABC.

Trabalho laureado com o Prêmio Mário Ramos de Oliveira de 1989.

** Auxiliar de Ensino da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da FMABC.

*** Acadêmicos do sexto ano da FMABC.

**** Acadêmicos do sexto ano da FMUSP.

palpação, baço não percutível e não palpável, DB negativo e RHA presentes e normais.

Os sistemas cardio-respiratórios, genito-urinário e endócrino não apresentavam anormalidades.

Exames Laboratoriais

- Hemograma = Hcs=3.400.000, Hb=7,5g%, Ht=31,
Leucócitos=11.500
(m=0, b=2%, s=80%, e=0, l=14)
- Bilirrubina Direta = 28,6 mg/dl
Bilirrubina Indireta = 13,7 mg/dl
Bilirrubina Total = 42,3 mg/dl
- TGO = 260 UK/ml (0,8 a 40)
TGP = 280 UK/ml (0,5 a 32)
- Fosfatase Alcalina = 131,0 UK/dl (13 a 43)
- Gama GT = 540 UI/l (4 a 22)
- Eletroforese de proteínas - albumina = 2,20 g/dl
- globulina = 2,90 g/dl
- prot. totais = 5,10 g/dl

ULTRASSOM

Com o intuito de estudar-se processos obstrutivos das vias biliares que justificassem o grau de icterícia apresentado pela paciente realizou-se ultrassom abdominal, onde foi observada dilatação da árvore biliar intra hepática até o ducto hepático comum que se mostrou envolvido por processo expansivo: os ductos biliares esquerdo e direito, apresentavam-se com cerca de 1,1mm de diâmetro. A vesícula biliar estava sem alterações. As medidas dos ductos colédoco e pancreático foram respectivamente 4mm e 2mm de diâmetro. Pâncreas estava normal. Foram observados linfonodos aumentados no hilo hepático.

TERAPÊUTICA

Indicou-se uma laparotomia exploradora para diagnóstico e posterior descompressão das vias biliares.

Após pré operatório habitual, realizou-se uma laparotomia paramediana pararectal interna direita supra umbilical estendendo-se até 5 cm abaixo da cicatriz umbilical. Foi realizado o inquérito da cavidade abdominal, onde notou-se a presença de fígado aumentado de volume com superfície lisa e coloração esverdeada: a vesícula biliar estava vazia e sem alterações da forma, dimensões, e consistência, indicando que a obstrução estava acima do ducto cístico.

Foi realizado a cateterização do ducto cístico com cateter nº 8 Fr, colecistectomia tática por via anterógrada, colangiografia intraoperatória pelo ducto cístico que revelou, vias biliares extra hepáticas sem obstrução, o contraste não alcançando porém os ductos biliares intra hepáticos.

Foi realizada biópsia hepática, com retirada de um fragmento cuneiforme de fígado. Feito hepatotomia ao nível do ligamento redondo e punções com agulha fina no leito hepático a procura de ducto biliar dilatado, que ao ser encontrado foi cateterizado com sonda nº 4 Fr; realizou-se nova colangiografia por esta sonda, que revelou obstrução à montante, fixou-se a sonda, a qual foi exteriorizada por contra abertura no flanco direito, com posterior fechamento habitual da cavidade abdominal.

O diagnóstico anatomo patológico da biópsia fornecido pelo Serviço de Patologia da FMFUABC, sob registro nº 18.583, revelou tratar-se de colangiocarcinoma.

A paciente evoluiu no pós-operatório com instabilidade hemodinâmica e metabólica de difícil controle, progredindo para óbito no 1º PO, não respondendo às manobras clássicas de ressuscitação cardio respiratória.

DISCUSSÃO

O tumor de Klatskin representa cerca de 15% dos tumores das vias biliares, correspondendo à 30% dos colangiocarcinomas extra hepáticos.

Sua etiologia é desconhecida, segundo alguns autores (3) observa-se uma associação entre este tumor, colite ulcerativa, e infecções hepáticas crônicas (7,8).

A sintomatologia inicial é caracterizada por icterícia obstrutiva progressiva; sinais prodromicos como anorexia e dor abdominal podem estar presentes. Dor abdominal alta à observada tardivamente em cerca de 50% dos casos, 2/3 dos pacientes apresentam hepatomegalia palpável e a grande maioria apresenta perda de peso (14,8), quadros de colangite são raros.

Com relação ao diagnóstico cabe ressaltar que além dos exames como ultrassom e tomografia computadorizada, dos procedimentos invasivos a colangiografia transhepática, é o de melhor eficácia (4), geralmente revelando ductos intra hepáticos dilatados e extra-hepáticos normais. Ressaltamos que, neste caso, a colangiografia endoscópica retrógrada é um exame de pouca valia pelo fato de não ser eficaz no estudo de obstruções altas.

Deve-se, sempre que possível, realizar biópsia tumoral dirigida, seja por ultrassom ou colangiografia, para estabelecer conclusões diagnósticas ainda no pré operatório (1), uma vez que na maioria dos casos a biópsia operatória é de difícil realização.

A avaliação arteriográfica e venosa pode determinar critérios de ressecabilidade. A arteriografia seletiva do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior é útil para a avaliação de irressecabilidade, como nos casos de invasão destas estruturas. A portografia também é procedimento de grande valia, pois nos casos de obstrução parcial da veia porta traduzem uma situação que necessita de abordagem cirúrgica de alta complexidade, enquanto sua obstrução total pode revelar irressecabilidade.

É fator de controvérsia a necessidade de drenagem biliar prévia; se decidida deve ser realizada alguns dias antes da operação (5).

A terapêutica cirúrgica radical consiste da ressecção da neoplasia com anastomose bilio-entérica.

Cerca de 10 a 25% dos tumores são potencialmente ressecáveis (1,7,11). Deve-se optar por incisão ampla da cavidade abdominal, com mobilização hepática, colecistectomia tática, isolamento do ducto hepático comum e dissecação seletiva dos elementos do hilo hepático. Caso o tumor não tenha infiltrado o fígado opta-se por ressecção local (3,6); caso a lesão seja infiltrativa, tenta-se a retirada do lobo hepático invadido. O restabelecimento do trânsito deve ser realizado preferencialmente através de anastomose biloenterica em Y de Roux.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Serviço de Anatomia Patológica, pela atenção dispensada ao caso, e aos Arquivos Médicos do ABC, na pessoa de seu Conselho Executivo.

ANDERI, E.J. et al Klatskin tumor: Case report. Arq.med.ABC, 15(2):22-24, 1992.

Summary: The Klatskin tumor is a colangiocarcinoma at the bifurcation of the hepatic ducts, an uncommon neoplasm of private prognostic, month survival and usually fated to palliative surgeries. The autors relate a case of short evolution, with poor initial symptoms which despite the surgical therapy adopted by the Department of Surgery of FUABC underwent without the expected intention.

Keywords: Klatskin tumor, Bile Duct Neoplasm.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADKINS, R.B.; DUNBAR, L.I. An aggressive surgical approach to bile duct cancer. Ann. Surg., 52:134-39, 1986.
2. AKWARI, O.E.; KELLY, K.A. Surgical treatment of adenocarcinoma. Arch. Sur., 114:22-5, 1979.
3. BISMUTH, H.; CORLETT, M.B. Intrahepatic cholangio enteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver. Surg. Gynecol. Obstet., 40:170-8, 1975.

4. BURCHART, F. Surgical technique in hepatic resection. Ann. Chir. Gynecol., 200:47-54, 1986.
5. BURCHART, F.; CLASSEN, M. Nonsurgical biliary drainage. Berlin-Heidelberg-New-York-Tokio. Springer., 47-55, 1984.
6. BURCHART, F.; NIELBO, N. Percutaneous transhepatic cholangiography with selective catheterization of the common bile duct. Ann. J. Roentgenol., 127:409-12, 1976.
7. CHITWOOD, W.R.; MEYERS, W.C. Diagnosis and treatment of primary extrahepatic bile duct tumors. Ann J. Surg., 143:99-103, 1982.
8. EVANDER, A.; FREDLUND, P. Evaluation of aggressive surgery for carcinoma of extrahepatic bile ducts. Ann. J. Surg., 191:23-9, 1980.
9. FLETCHER, M.S.; DAWSON, J.L. Treatment of high bile duct carcinoma by internal radiotherapy with iridium-192 wire. Lancet., ii:172-4, 1981.
10. GEORGE, P.A.; BROWN, C.; FOLWY, R.T.E. Carcinoma of the hepatic duct junction. British J. Surgery., 68:14-18, 1981.
11. IWASAKI, Y.; OKAMURA, T.; OZAKI, A. Surgical treatment for carcinoma at the confluence of the major hepatic duct. Surg. Gynecol. Obstet., 162:457-64, 1986.
12. KARANI, J.; FLKETCHER, M.; BRINKLEY, D. Internal biliary drainage and local radiotherapy with iridium-192 wire in treatment of hilar cholangiocarcinoma. Clin. Radiol., 366:603-6, 1985.
13. KLATSKIN, G. Adenocarcinoma of the hepatic duct at its bifurcation within the porta hepatis. Am. J. Med., 38:241-56, 1965.
14. LANGER, J.C.; LAQNGER, B.; TAYLOR, B.R. Carcinoma of the extra hepatic bile ducts: Results of an aggressive surgical approach. Surgery, 98:752-59, 1985.
15. TERBLANCHEE, J.; SAUNDERS, S.J. Prolonged palpation in carcinoma of the main hepatic duct junction. Surgery., 150:193-97, 1972.

Recebido em 30/03/92

Aprovado em 17/08/92