

CAPITULO VI

Necrosis aguda del páncreas (Pancreatitis aguda)

Utilizaremos indistintamente en el curso del capítulo ambas designaciones. La primera por corresponder mejor a la verdad y la segunda por el hecho de ser la clásica, siendo empleada aún frecuentemente. Entendiéndose por otra parte sobre su significación real, no hay inconveniente en seguirla usando.

Trataremos de hacer una exposición lo más clara posible del problema clínico, es decir, de la pancreatitis humana, pero nos veremos obligados a tratar más de lo que parecería indicado, la parte patogénica.

1

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA LESION PANCREATICA

Para claridad de la cuestión haremos primeramente el estudio de la **lesión pancreática tomada aisladamente**, objetivo casi único de la cirugía experimental y elemento de máxima importancia de la patología humana.

Tomaremos como base de descripción una pancreatitis aguda hemorrágica. La lesión más importante constatable es la necrosis aguda del páncreas, **necrosis parenquimatosa**.

Esta necrosis toma raramente la totalidad de la glándula; es, en general, una lesión parcial y diseminada, alternando las zonas sanas con las enfermas y siendo en éstas el proceso de diferente intensidad.

La lesión **necrótica**, que ha sido perfectamente estudiada experimentalmente, asienta en los acini glandulares, respetando a veces en parte los islotes de Langerhans.

Si la lesión queda aséptica y no ha arrastrado a la muerte, al cabo de 5 a 6 días en media, aparece toda la serie de los elementos de reacción inflamatoria (Brocq), determinando una reabsorción del foco y su reemplazo por un tejido de cicatriz.

Invisibles al principio, y si no son muy acentuadas, estas zonas necrosadas se hacen perceptibles a simple vista con el tiempo de evolución, presentándose como islotes de coloración gris o verdácea.

A la lesión necrótica, inicial y fundamental, se agregan otros elementos. Es en primer lugar una **tendencia hemorrágica**. Macroscópicamente es ésta de una apariencia saliente, encontrándose asociados entre sí o aisladamente: un derrame **sero-sanguinolento** ocupando la gran cavidad peritoneal; el mismo tipo de derrame ocupando la retrocavidad de los epiplones; infiltración **serosanguinolenta** subperitoneal o equimosis subperitoneales; infiltraciones sanguinolentas en pleno páncreas, dando a éste por su irregularidad de distribución un aspecto abigarrado.

La hemorragia es más o menos grande, tiñendo a veces apenas el edema, elemento del cual hablaremos más tarde, o, por el con-

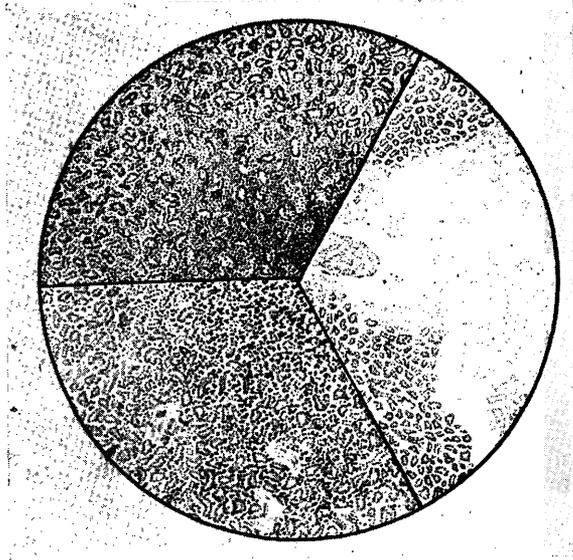


Fig. 39. — Necrosis, inflamación, hemorragia: los tres componentes del cuadro anatomopatológico de la necrosis aguda del páncreas (según Schmilden y Sebering, *Chirurgie de Pankreas*).

trario, colectándose en un hematoma. En este último caso, éste está en general en contacto con el parénquima glandular, siendo retropancreático o prepancreático.

La hemorragia es el término de una gran vasodilatación tomando principalmente los capilares, pero también las arteriolas y las arterias, vasodilatación acompañada de lesiones parietales de estos vasos.

En ciertos páncreas congestionados, rojizos, la hemorragia no visible a simple vista lo es microscópicamente.

Necrosis, inflamación, hemorragia, representan según Schmilden y Sebering, los tres componentes del cuadro histopatológico de la necrosis aguda del páncreas (Fis. 39).

A ellas se asocia a menudo la **citosteatonecrosis**.

Esta lesión se presenta como manchas de estearina, de tamaño variable, cabeza de alfiler, lenteja, mayores aún; son ásperas al tacto y muestran al corte una apariencia **cretosa**.

Son raras o múltiples; se diseminan a partir de la logia pancreática (donde siempre predominan), encontrándose por todo donde hay grasa en la gran cavidad peritoneal (epiplones, grandes franjas grasosas, mesenterio), en el subperitoneo **y** mismo fuera de la cavidad abdominal, en el tejido **celuloso** subpleural.

Como un hecho interesante demostrando que la difusión de la lipasa no es sólo local pueden aparecer focos de necrosis grasosa alejados, debiendo admitirse para su explicación ya sea la vía sanguínea, invocada por Eppinger, ya sea la **vía** linfática estudiada por Rostock.

Los estudios experimentales demuestran que los focos de necrosis **grasosa** aparecen más tardíamente que las hemorragias (lesión del 2.º día) y desaparecen por reabsorción macrofágica más rápidamente . que éstas.

El examen microscópico muestra perfectamente bien la necrosis grasosa y tardíamente la reacción inflamatoria que la reabsorbe.

La asociación de estas tres lesiones, necrosis parenquimatosa, hemorragia y citosteatonecrosis, caracteriza y da el nombre a la forma clásica: pancreatitis hemorrágica con citosteatonecrosis.

El hecho más saliente a **señalar** es que no se trata de una lesión inflamatoria, por lo menos en su comienzo, lo que **ha** motivado propuestas de cambio de su denominación por la más acertada de **necrosis aguda del páncreas** . .

A las lesiones anteriores se asocia un **edema** más o menos extenso. Pero hay una forma anatómica en que el edema es el elemento predominante. Este edema, más o menos turbio, distiende al páncreas, que **aparece** aumentado de volumen total o parcialmente y de una coloración más pálida que lo normal (aunque puede verse congestionado) páncreas que da, palpado a través 'de su logia (ella **a** su vez distendida por el edema y por el **páncreas** mismo), una sensación de renitencia.

El edema se ve bajo el peritoneo prepancreático y también infiltrando los **mesos** vecinos.

Microscópicamente este edema infiltra los espacios conjuntivos interlobulillares, interlobulares e interacinosos.

Esta forma con edema, sin hemorragia y sin esteatonecrosis, constituye la pancreatitis edematosa.

¿Qué relación tiene esta forma con la anterior?

Experimentalmente el edema aparece antes que la hemorragia y que la necrosis grasosa; es una forma inicial, de las primeras horas. Es la opinión de Zoepfel, el primero que las describió; quien creía que era una forma de pasaje evolucionando hacia la pancreatitis hemorrágica. Hay hechos que demuestran que esto puede ser cierto: casos de doble constatación sucesiva operatoria y **necrópsica**.

Pero hay casos en que la pancreatitis edematosa parece ser una forma terminal, no evolutiva.

Y para subrayar más la diferencia con la anterior (criterio opuesto al de Zoepffel), Elman la denomina pancreatitis aguda intersticial y señala que las pocas veces que se ha hecho examen biopsico no se ha constatado necrosis glandular, que era lo característico de la forma anterior. Es éste uno de los tantos puntos en estudio.

Es posible, en resumen, suscribirse a la opinión de Gregoire y Couvelaire cuando dicen: "El edema agudo pancreático no es una "afección autónoma. La variabilidad de su génesis experimental " como la variabilidad de su evolución lo prueban.

" Dejando de lado los edemas inflamatorios y aquellos que no " son más que el período inicial, fugitivo de las necrosis glandulares " de origen biliar o intestinal, queda aún el vasto capítulo de los " edemas aislados, puros, donde la filiación entre el edema pancreá- " tico y la lesión de que es testigo no ha podido ser sospechado más " que gracias a la experimentación".

Evolución del foco . pancreático

Si la muerte del enfermo no corta la evolución del foco pancreático, ésta se realiza en diferentes sentidos.

La lesión pancreática puede evolucionar hacia la curación, cuyo proceso íntimo está constituido por la reabsorción de los focos de citoesteatonecrosis, por la reabsorción o el enquistamiento de la hemorragia, por la reabsorción del parénquima necrosado y su reemplazo por tejido fibroso. Queda constituida así una pancreatitis esclerosa crónica o residual.

La reacción inflamatoria de los órganos circundantes (paredes de la retrocavidad habitualmente) puede enquistar la lesión necrótica y hemorrágica, evolucionando en una o varias crisis. Es la llamada pancreatitis subaguda enquistada o pseudoquiste.

Puede también intervenir el elemento infeccioso, sea que haya figurado de entrada en la iniciación o provocación de la lesión pancreática (variedad patogénica de sumo interés), sea que invada el foco de autolisis pancreática, como puede invadir todos los focos de autolisis del organismo. Según el momento de invasión, según la naturaleza del microbio, se presentarán, ya sea formas enquistadas (abscesos), ya sea formas infiltradas (supuraciones glandulares), llegando mismo a formas gangrenosas difusas.

Pero si nos ha sido necesario citar la evolución, por dar base a consecuencias clínicas y terapéuticas, nos alejamos del problema inicial, es decir, del problema de urgencia.

En resumen habría:

Formas iniciales	Pancreatitis edematosa. Pancreatitis aguda hemorrágica, con o sin esteatonecrosis.
Formas evolutivas	Infecciosas o infectadas. Enquistadas. Esclerosa o residual.
Limitaremos el estudio a las dos primeras.	

II

PATOGENIA DE LA **LESION PANCREATICA**

Una exposición resumida de la patogenia de la lesión pancreática peca, indudablemente, por su base, dado que cada una de las afirmaciones es pasible de críticas y de aclaraciones.

Con estas reservas puede decirse que el punto capital estaría representado por la activación intraqlandular de los fermentos pancreáticos.

De los tres fermentos pancreáticos, dos, la lipasa y la amilasa, son activos en su sitio de producción, pero la tripsina no lo es dentro de la canalización pancreática y necesita para serlo su activación por una sustancia segregada al nivel del duodeno: la enteroquinasa.

Si esa activación se produce en plena glándula, su efecto se hará sentir sobre el parénquima glandular, necrosándolo. Este fenómeno de autodigestión es considerado como el elemento principal en la patogenia de la pancreatitis aguda.

Pero lo que hace la enteroquinasa específicamente, puede hacerlo cualquier otra quinasa, proviniendo sea de los leucocitos, de bacterias, de tejidos o de células en lisis, es decir, productos de necrosis. Como vemos, ésta, producto de la autodigestión, puede también ser punto de partida de la autodigestión.

Los experimentadores se han dirigido a dos tipos de experiencias, teniendo cualquiera de los dos su punto de partida o sugestivo en clínica y habiendo dado resultados positivos en práctica.

En uno de estos se ha tratado de activar la tripsina, introduciendo en la canalización pancreática -a contra corriente- diferentes sustancias. Aunque las sustancias ensayadas son numerosas, sólo tienen interés aquellas que pueden introducirse espontáneamente: jugo duodenal, bacterias, leucocitos, bilis. La activación del jugo pancreático es fácil de explicar con los tres primeros, pues son poseedores de quinasa. El efecto de la bilis (que correspondería dentro de sus elementos a las sales biliares) se debería a la acción necrótica de ésta, originándose posteriormente en el foco necrótico quinasa celular. La acción necrótica es tanto mayor cuanto más concentrada es la bilis. De allí el mayor efecto de la bilis vesicular.

En el otro tipo de experiencias, se trata de provocar directamente un foco de necrosis por traumatismo directo, embolias arteriales, ligaduras venosas.

Es al lado de los procesos vasculares que deben ser colocados los métodos que producen una apoplejía serosa o hemorrágica, determinando un shock anafiláctico local.

Decíamos que en todos se obtienen resultados positivos, sobre todo si se hacen estando la glándula en período de digestión, en período de actividad glandular. 3

Pero hay una diferencia grande entre unos y otros.

Con los primeros, los resultados son casi constantes, fáciles de obtener.

Con los segundos, es todo lo contrario.

Una vez el líquido pancreático activado el proceso sigue por sí mismo.

III

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA PANCREATITIS AGUDA HUMANA

HISTORIA CLINICA

Comenzamos por exponer un caso personal detalladamente procediendo después al estudio analítico a las lesiones, encontradas.

Z. G. 42 años.

Ingresa el 20 a la hora 2.

Antecedentes: Dice sufrir desde hace 1 año de crisis dolorosas postprandiales a inicio epigástrico con irradiaciones al hipocondrio derecho y de ardores. Dice haber sufrido varios cólicos hepáticos. Después de comer balonamiento epigástrico y eruptos.

Desde hace 3 días dolores epigástricos con irradiación al hipocondrio derecho y parte posterior del hemitorax. Los dolores son a tipo de cólico acompañados de vómitos acuosos.

Hace 6 horas (X-19 a hora 20) crisis dolorosa epigástrica violentísima. Ingresa al Hospital en un quejido continuo.

Examen de la enferma: Obesidad discreta. Estado general malo. Palidez Temp. ax. 36 1/2 (rectal 36 1/2), Pulso 92. Lengua limpia. Corazón y pulmón: nada anormal. Está en un quejido continuo.

Vientre: Inmóvil a la respiración. Dolor y defensa generalizada, pero desigual. El máximo (resistencia de madera, contractura absoluta) en el hipocondrio derecho; algo menor en el hemiventre superior izquierdo; menos aún en la fosa iliaca derecha y bastante depresible en la fosa iliaca izquierda; no puede decirse que haya balonamiento, distensión.

Macidez hepática conservada.

Traube conservado.

Fosas lumbares: dolor a la palpación profunda en ambos ángulos costolumbares (no muy acentuado).

Tacto vaginal: Utero en retroversión. Dolor evidente pero no muy marcado en los fondos de saco vaginales.

Intervención: Dr. del Campo, Cagnoli y Viana.

Anestesia general: éter. Laparotomía paramediana derecha transrectal supraumbilical. Al abrir el peritoneo sale líquido en parte amarillento y en parte serohemático.

Higado: Blando, con algunas adherencias al diafragma que se liberan fácilmente.

Vesícula: sin tensión, de paredes espesas, con cálculos.

Edema amarillento retroperitoneal, en la fosa de Morrison, por arriba del ángulo derecho del colon y a derecha y arriba de la 2ª porción del duodeno. Edema del pedículo hepático (Ligamento hepato duodenal infiltrado).

Estómago: algo distendido. **Duodeno y colon** sensiblemente normales; el primero quizás un poco dilatado y edematoso en su 2ª porción. No hay manchas de esteatonecrosis en el gran epiplón. (1)

Anotar que el líquido estaba en la zona subhepática derecha: (muy poco en el resto de la cavidad peritoneal que estaba seca) y que en esa zona, que era en la que había contractura, era donde asentaba el edema retroperitoneal.

Se abre el epiplón gastrocólico. Hay escasa serosidad sanguinolenta en la retrocavidad. En el fondo de ella hace saliente un páncreas grueso. (8 a 10 ctms. de altura por 4 o 5 de espesor), de color rojo intenso; con vetas blancas; hay manchas blancas de esteatonecrosis en el subperitoneo.

1) **Incisión transversal a lo largo del borde inferior del cuerpo del páncreas** dando salida a abundante serosidad sanguinolenta. Mecha y tubo retropancreático que se hace salir por una botonera aparte, transrectal izquierda.

2) **Decolamiento duodenopancreático (Vautrin).** Sale gran cantidad de serosidad sanguinolenta. Se ven manchas de esteatonecrosis subperitoneales. La cabeza del páncreas, vista de atrás está aumentada de volumen pero no roja, equimótica como el cuerpo. Se coloca una mecha retropancreática que se hace salir a lo largo de la vesícula biliar.

3) **Colecistostomía a la Mayo:** Sale bilis verde oscura que se recoge para examen y cálculos muriformes, oscuros, unos gruesos de 1 ½ ctm. de diámetro y otros pequeños, 10 a 15, formados de dos a tres gránulos. Hay gránulos sueltos y formas intermedias.

Cierre de la incisión en 3 planos dejando salir en medio de ella el tubo y mecha de drenaje.

Post-operatorio:

X-20 — Exámenes hechos 5 horas después de operada.

Orina: albumina 0 gr. 90 = no contiene glucosa. Contiene bilis y urobilina. No contiene acetona.

Glicemia 0 gr. 98.

Examen de la bilis: No contiene pus.

El pulso está más acelerado que cuando la intervención; han cesado los dolores. Curación empapada. No viene bilis. Bolsa hielo. Horno.

Suero glucosado intravenoso (solo pudo dársele 50 c.c. y XXX unidades de insulina) aceite alcanforado 4 c.c. Digaleno 1 c.c.

Octubre 21: Vientre distendido. Dolor lumbar acentuado bilateral. Curación mojada. No viene bilis por la colecistostomía. Se ha agravado mucho. Pulmón bien. Hipotermia. No hay pulso. Ligero delirio.

Glicemia 1.75,

Orina: albúmina 0 gr. 50, cont. pigmentos biliares, ácidos biliares y urobilina; glóbulos rojos y cilindros granulados. Desde ayer a hoy ha orinado 200 c.c.

Glóbulos rojos 4,600,000 • G. B. 10,000.

Polilobulados neutrofilos 84 %. Monocitos 10 %. Linf. y medianos, monocleares 6 %.

Terapéutica: misma que el día anterior salvo suero glucosado que se dió 2 litros subcutáneo y XL unidades de insulina.

Octubre 22. Sin pulso. Disnea. Delirio. Pulmones bien. Desde ayer a hoy ha orinado 150 c.c. Vientre más blando.

No se pudo hacer glicemia.

Unidades pancreáticas en la orina: 6000. No viene bilis.

(1) Edema de la raíz del mesocolon transversal y del mesenterio.

Octubre 23. Fallece a las 12.

Autopsia: 2 horas después de fallecida.

Cavidad peritoneal. En la gran cavidad peritoneal hay un poco de serosidad turbia. Intestino no congestionado. Solo una adherencia fibrinosa reciente entre 2 ansas.

Retroperitoneo: En ambas fosas ilíacas hay manchas de esteatonecrosis dispersas pero no hay edema. El edema, reducido se extiende poco por detrás del páncreas. El drenaje parece haber sido eficaz en ese sentido. Todo **a lo largo** de las dos mechas las partes grasosas que las rodean, tienen manchas de esteatonecrosis.

Vías biliares: Vesícula vacía. Pequeño cálculo de 2 milímetros, muriforme, en el cístico (obstrucción?) Hepático, colédoco y vías biliares intrahepáticas libres, no dilatadas.

Páncreas. La lesión parece ser total, pero más acentuada al nivel del cuerpo (se sacan trozos para examen). En este punto aspecto **verduzco** (1). Se ve el canal pancreático principal, libre hasta su desembocadura en el duodeno, que está obstruido.

Hígado: de una friabilidad enorme, más acentuada en el lóbulo derecho que en el izquierdo — al corte por sitios desaparece **la** estructura.

Riñones: Blandos — considerablemente enfermos.

Exámenes histológicos. Trozos de vesícula sacada en la operación (H. Maciel —16243— N° 65876). Inflamación catarral crónica. E. P. Lasnier.

Hemos separado artificialmente este capítulo del primero para subrayar netamente toda la diferencia que hay entre la lesión **pancreática**, tomada aisladamente, y esa misma lesión tal como se presenta en clínica.

La descripción detallada de estas lesiones constituyen una de las bases fundamentales del proceso de diagnóstico y tratamiento y merecen algo más que la descripción sucinta e incompleta corriente.

Esta descripción se verá mezclada en parte con consideraciones patogénicas, fisiopatológicas, de las cuales no nos ha sido posible desprendernos totalmente.

Dejamos a un lado por ahora el estudio de la causa que ha originado el foco de necrosis pancreática, aun cuando ésta pueda hacerse presente en el campo operatorio o necrópsico: trastorno duodenal (ileus, áscaris), lesión arterial o venosa (pancreatitis consecutivas a operaciones sobre estómago, bazo, páncreas). En un pancreático agudo se encuentra o puede encontrarse:

1) En **primer** lugar y fundamentalmente, un foco de **autolisis** pancreática, tal como se ha descrito al principio, tomando la glándula en totalidad (lo que es raro e incompatible con la existencia) o parcialmente.

Nos encontramos, pues, frente a la supresión brusca de una parte de una glándula de secreción interna que es necesaria para la vida.

Existe, además, un foco en donde se mezclan y a partir del cual difunden productos de secreción (jugo pancreático) y productos de autolisis, elementos de alta toxicidad.

(1) El páncreas está como la mitad menor, que en el momento operatorio.

Absorbidos en el foco o en sus vecindades, estos productos pasan a la circulación general, donde algunos de ellos han podido ser evidenciados.

2) Lesiones peritoneales.

La repercusión peritoneal es limitada. En la gran cavidad peritoneal se encuentra un líquido serohemático, proviniendo por transudación del foco pancreático, pero diluido por la reacción peritoneal. Es un líquido sin toxicidad, siendo discutible el beneficio que pueda sacarse de su evacuación.

Hay, indudablemente, una irritación peritoneal ligera, pero puede afirmarse que no hay peritonitis, ni infecciosa ni química.

La situación del páncreas explica que el máximo de elementos patológicos (manchas de esteatonecrosis, líquido serohemorrágico, hematoma), se encuentre en la retrocavidad de los epiplones.

El peritoneo prepancreático está respetado, formando una barrera entre la logia glandular y la cavidad peritoneal.

Aún considerando que el páncreas sea un órgano peritoneal, su situación profunda retrovisceral, su relación casi exclusiva con la retrocavidad (ésta a su vez bastante aislada de la gran cavidad peritoneal) hace que para el peritoneo parietal anterior, desde el punto de vista clínico, se acerque a los órganos subperitoneales.

En resumen: El foco pancreático es un foco profundo, retrovisceral, en relación con la retrocavidad, en relación muy limitada con la gran cavidad peritoneal.

3) Lesiones retroperitoneales.

Las relaciones amplias de la cara posterior del páncreas con el tejido celular subperitoneal posterior, explica la importancia de las lesiones retroperitoneales. A nuestro modo de ver hay que insistir en ellas más que lo que se hace habitualmente.

En autopsias hemos encontrado infiltraciones serosas difusas ocupando todo el retroperitoneo, llegando hasta las fosas ilíacas y alcanzando mismo hasta la pared abdominal anterior. Esa infiltración edematosa está acompañada de citoesteatonecrosis, lo que certifica la presencia de elementos pancreáticos.

Hemos visto hematomas retropancreáticos, que el examen operatorio no había sospechado.

Los productos originados en el foco difunden, pues, ampliamente en el tejido celular subperitoneal y es por esta vía que alcanzan el tejido celular rubopleural, en pleno tórax.

Es a esta infiltración subperitoneal que debe referirse la sintomatología lumbar, la repercusión de la lesión sobre el diafragma y pleura diafragmática. Es a su acción sobre el plexo solar que algunos atribuyen el shock de las pancreatitis. Hecho interesante,

aunque raro, y en relación evidente con esa infiltración, se han señalado casos de necrosis de la glándula suprarrenal.

Las lesiones subperitoneales nos impresionan, pues, como siendo bastante más importantes que las peritoneales. Quizás contribuyan a ello, además de la situación del páncreas, el hecho de que el tejido celular subperitoneal no tiene la capacidad defensiva del peritoneo y que oponiendo mecánicamente un obstáculo mayor a la difusión de los productos patológicos, permita una impregnación más acentuada por ellos.

4) Acción sobre los mesos y vísceras vecinas. Ileus regional.

La relación inmediata de la logia pancreática con el mesoduodeno y mesogastrio posterior, de los cuales forma parte, con el mesocolon transversal y comienzo del mesenterio, explica que estos mesos estén infiltrados. El edema alcanza y toma a menudo las vísceras correspondientes que están distendidas. Esa distensión debe ser puesta a cuenta de la irritación directa de los plexos simpáticos o de su acción sobre la musculatura lisa.

Es un hecho que llama la atención desde que se abre el peritoneo, encontrándose el estómago y el colon transversal tenso y edematosos, así como el duodeno y las primeras ansas yeyunales.

Se trata de un ileus paralítico con las características de los que llamamos sintomáticos de una lesión focal irritativa, dado que toma segmentos de tubo digestivo, alejados en la continuidad pero contiguos topográficamente.

Constituye el substratum anatómico del síntoma físico más importante de la pancreatitis aguda: la distensión supraumbilical.

La distensión aislada del colon transversal ha sido estudiada por Gobiet, aue le dió una gran importancia clínica.

Es de señalar que existe gran variedad en la intensidad con que cada uno de los cuatro segmentos contribuyen al síndrome.

5) Vías biliares, hígado, vesícula.

Hasta ahora nos habíamos limitado a la lesión pancreática y su repercusión local.

Muy a menudo se notan lesiones de las vías biliares.

Dejemos a un lado las lesiones crónicas, que si pueden tener interés desde el punto de vista patogénico (litiasis vesicular, litiasis coledociana), o no participan en la sintomatología reciente o ya etiquetadas de antes (como la litiasis del colédoco), se sabe lo que pertenece a ellas.

Son las lesiones agudas las que tienen verdadera importancia. Estas pueden encontrarse en el árbol biliar en totalidad o en algunas de sus partes.

Se encuentra a veces una hipertensión biliar general, con vesícula distendida, hígado grande, tenso.

Las lesiones agudas de la vía biliar principal y su repercusión hepática han llamado poco la atención: las lesiones hepáticas han sido invariablemente relacionadas a la absorción tóxica y no a una patogenia canalicular. Es un punto a estudiar. Es bastante habitual encontrar un hígado grande, tenso. Una vez encontramos un hígado tan blando que teníamos la impresión de que la menor presión lo hubiera deshecho.

Las lesiones vesiculares quizás sean más interesantes. Se trata de una vesícula rojiza, tensa, edematosa en sus grados primeros. Otras veces, de una colecistitis flemonosa, de una colecistitis gangrenosa, lesiones de tal importancia que en presencia de ellas el operador no ha buscado la lesión pancreática o si la encuentra la señala de pasada.

Sabemos cual ha sido la interpretación de estos casos; cada vez que se ha encontrado una lesión vesicular aguda y una lesión pancreática aguda se ha considerado aquella como primitiva y ésta como secundaria. Hechos modernos llevan a pensar de otra manera.

La mezcla de jugo pancreático y biliar, necrosante cuando aquél ha sido activado, no sólo tiene probabilidades de hacerse en la canalización pancreática. Sin entrar en detalles, que no son del caso, diremos que en drenajes vesiculares o coledocianos se ha constatado la salida por ellos de jugo pancreático. Además, experimentalmente, se ha provocado por introducción de jugo pancreático en la vesícula biliar, lesiones flemonosas agudas, llegando mismo a la colecistitis gangrenosa.

Y eso lleva a pensar que las lesiones hepáticas agudas y vesiculares agudas (sobre todo estas últimas) que se encuentran en los sujetos afectados de pancreatitis aguda, no son en estos casos más que localizaciones diferentes de un mismo proceso canalicular, debido a la mezcla de jugo pancreático y biliar y activación del primero, tomando en cada uno de los territorios del árbol biliopancreático, características que derivan en parte de su constitución anatómica.

Cualquiera que sea la patogenia un hecho queda indiscutible y es que el llamado pancreático agudo puede, de acuerdo con la jerga médica, ser un vesicular agudo, un hepático agudo, lo que no deja de complicar el problema clínico y terapéutico.

IV

PATOGENIA DE LA PANCREATITIS AGUDA HUMANA

El problema en clínica consiste en saber por qué se produce esta interesante lesión.

El asunto es difícil. Los hechos clínicos, las observaciones operatorias o de autopsia no se prestan a deducciones patogénicas inobjectables.

En segundo lugar la patogenia puede ser variable.

Se puede a este respecto admitir la clasificación etiológica de Schmieden y Sebening (ver fig. 40) aceptando como vías posibles de origen:

- 1.º): Vía canalicular. a): biliar. b): intestinal.
- 2.º): Vascular (embólica, espasmódica, tóxica).
- 3.º) Linfática (biliar o intestinal).
- 4.º): Traumática.

y analizar algunas de las situaciones en que se presente su interés práctico.

En algunos casos clínicos las posibilidades patogénicas son reducidas.

Tal es el caso de las necrosis pancreáticas agudas, consecutivas a intervenciones sobre el páncreas, o a intervenciones sobre órganos vecinos (vías biliares, duodeno, estómago, bazo). Hay que admitir aquí ya sea una lesión directa traumática del tejido pancreático, ya sea una acción indirecta por trastornos de la circulación (obstrucción de pequeñas arterias o venas, embolia, trombosis).

Otras veces complica en su evolución una úlcera duodenal, un divertículo duodenal y entonces se acusa con razón a la vía linfática.

Pero para el resto puede en general discutirse la patogenia.

Un hecho ha llamado la atención: la asociación frecuente a lesiones de las vías biliares (69.8 %, Schmieden y Sebening).

Para encontrar el nexo entre ellas hemos visto que se ha partido en general de la consideración que la lesión de la vía biliar era primitiva, la lesión pancreática secundaria.

Ese nexo ha sido atribuido por algunos al sistema linfático. Los mismos ganglios reciben los linfáticos pancreáticos, vesiculares, duodenales; la infección a punto de partida en la vesícula pasaría de esta al páncreas.

Pero la pancreatitis aguda no tiene la fisonomía clínica de un proceso infeccioso. Habría, además, que admitir una infección retrógrada, una linfagitis retrógrada que llegaba a los ganglios, de las vías biliares tomaría no las vías eferentes sino las aferentes pancreáticos de dichos ganglios.

De ahí que resulte más convincente la hipótesis canalicular. Esta debe tener en cuenta dos factores: duodenal y biliar, es decir, penetración del jugo duodenal o de bilis en la canalización pancreática.

La hipótesis duodenal es sumamente atrayente. Uno de los canales, el de Santorini, se abre sólo en el duodeno y se han encontrado lesiones localizadas a su alrededor. Para la penetración en el canal de Wirsung hay que admitir una falla en el esfínter de Oddi. En Radiología (Case, Akerlund), se ha señalado la entrada de barita en la ampolla de Vater. Más de una vez, 50 casos publicados en 1926 (Schmieden y Sebening) un áscaris se ha introducido en la canalización pancreática provocando una pancreatitis. Se ha en-

contrado ésta como complicación de oclusión intestinal con distensión duodenal o en oclusiones duodenales crónicas. Y, por otra parte, muy a menudo la pancreatitis aguda estalla a raíz de grandes excesos alimenticios.

La hipótesis biliar exige que el cierre de la ampolla de Vater transforme la canalización pancreática y biliar en una sola. Esto puede hacerlo un cálculo detenido en la ampolla de Vater, como en el caso célebre de Opie (1901) o un espasmo del esfínter de Oddi, que ha dado base a las interesantes investigaciones de Archibald, o el edema de la mucosa duodenal.

El reflujo biliar intrapancreático se ha visto (y lo hemos visto) en casos de pancreatitis y coincidiendo con los empujes pancreáticos.

Es de imaginarse el interés que tiene el estudio de las condiciones mecánicas de la canalización biliopancreática.

Sin entrar en grandes precisiones diremos en forma resumida

1) Que la promiscuidad biliopancreática sólo puede existir en los casos en que existe ampolla de Vater o en aquellos en que el canal pancreático se abre en el colédoco.

2) Que el canal de Santorini abre una derivación mecánica en la canalización pancreática, impidiendo quizás en algún caso una hipertensión en su territorio y determinando una hipotensión relativa frente a la tensión de la vía biliar.

3) Que las presiones encontradas por diferentes autores han dado cifras variables, siendo para algunos mayor en las vías biliares y para otros mayor en las vías pancreáticas. Esto último ha sido comprobado clínicamente al establecerse que jugo pancreático con sus fermentos puede salir por un orificio de colecistostomía o de coledocotomía.

4) Que los movimientos respiratorios, la tos, el vómito, aumentan considerablemente la presión en las vías biliares, pero que debe ser lo mismo en las vías pancreáticas.

5) Que el único elemento contráctil de esta canalización es la vesícula biliar, capaz por su sola contracción, si no es acompañada de la abertura del esfínter de Oddi, de impulsar bilis en las vías pancreáticas.

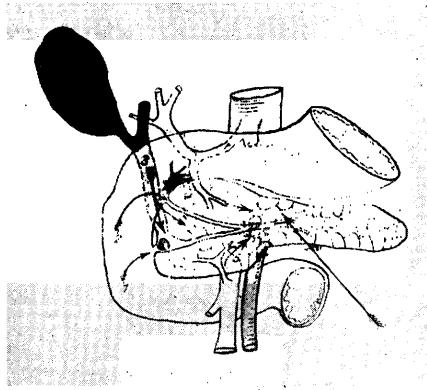


Fig. 40. Representación esquemática de las vías de origen de la necrosis pancreática aguda (según Schmilden y Seeböning, *Chirurgie des Pankreas*). 1) Del duodeno a través del conducto de Winsurg. 2) Del duodeno a través del canal de Santorini. 3) De las vías biliares. 4) De la vía arterial. 5) De la vía venosa por embolia retrógrada. 6) Traumática. 7) Por vía linfática a partir de una úlcera duodenal.

Estas conclusiones dan base a suponer que el efecto pernicioso de la mezcla de los dos productos: jugo pancreático y bilis, pueda hacer su efecto no sólo en el páncreas (foco pancreático), sino también en las vías biliares intra y extra hepáticas (colecistitis agudas). Las lesiones de estas últimas pueden ser en el tiempo, anteriores, concomitantes o posteriores.

La apoplejía serosa y hemorrágica. Pero es indudable que en un porcentaje considerable de **casos** la patogenia queda oscura.

Las dificultades para explicar los casos habían hecho admitir ya de tiempo atrás, un estado constitucional pancreático, resultado o no de lesiones anteriores y más frecuente en los alcoholistas, en los obesos, en los sífilíticos, suposición indefinida y por lo tanto fácil de aplicar las veces que fuera necesario y en la medida que lo fuera.

Es a explicar estos casos que tiende la hipótesis de Gresoire y Couvélaire sobre las apoplejías viscerales serosas y hemorrágicas.

Su importancia en cirugía de urgencia es tal que nos obliga a exponer aunque sea resumidamente este punto de vista general, aplicable en otras situaciones viscerales pero que es la primera vez que se presenta ante nosotros.

Invirtiendo el orden de sucesión de los fenómenos, porque para algunos investigadores la necrosis parenquimatosa es el hecho inicial, ellos consideran como tal la infiltración serosa y hemorrágica.

En este sentido la apoplejía serosa y hemorrágica del páncreas, formaría parte de un capítulo general, englobando conjuntamente con ella localizaciones intestinales, uterinas, pulmonares, testiculares, etc.

El punto de apoyo de la hipótesis es a la vez clínico y experimental.

Es por una parte la observación de que el síndrome clínico que acompaña a la instalación de estos cuadros, iniciación brutal, dolor violento, caída brusca del pulso, pequeño, filiforme, presión descendida, disnea, facies, es similar al del shock anafiláctico.

Es por otra parte el hecho de la retrocesión rápida de lesiones del tipo del infarto, que, a ser debidas a una causa vascular obstructiva mecánica, serían lógicamente consideradas como irreparables.

Podrían explicarse así la regresión rápida e inesperada, espontánea o post operatoria de casos de pancreatitis hemorrágica o de infartos intestinales.

Abonaría por último en su favor la acción favorable de la medicación antishock y entre otras de la adrenalina, acción atestiguada no sólo por el resultado general sino también por la constatación "de visu" de su acción local. Durante el acto operatorio R. Gregoire ha visto un intestino infartado, negro, paralizado, reaccionar frente a la inyección de adrenalina, volviéndose inmediatamente rojo y contractil.

Otras acciones terapéuticas y entre ellas la de la anestesia general, serían factibles de la misma explicación.

Esto en lo que respecta al aspecto clínico.

Se ha transportado el problema al terreno experimental.

Es indudable que en ese sentido se ha podido reproducir la lesión local y su repercusión general provocando primero un estado de sensibilización y desencadenando después un estado de shock.

No nos es posible entrar dentro de los detalles de las experiencias realizadas ni de la discusión sobre la interpretación exacta de las mismas y de su aplicabilidad a la clínica.

Sobre ellas Gregoire y Courvelaire dicen finalmente:

"Del conjunto de estas investigaciones experimentales, estamos actualmente en derecho de concluir: importa poco que el shock producido sea anafiláctico o anafilactoide. El punto sensible de donde partirá el fenómeno queda el mismo, es el endotelio de los vasos o, para hablar más exactamente, es el sistema nervioso que corre por debajo de este endotelio.

"Exudación serosa, eritrodiapedéisis hemorrágica, serán las etapas sucesivas de los accidentes desencadenados por esta irritación neurovegetativa. Cualquiera que sea la víscera sobre la cual se produzca la apoplejía, encontraremos estas dos etapas con su gravedad progresiva: edema pancreático y hemorragia pancreática, edema pulmonar y apoplejía pulmonar, edema cerebral y hemorragia cerebral.

"Así la apoplejía visceral serosa y hemorrágica, no es un accidente particular a tal o cual órgano, es un fenómeno general desencadenado por el sistema nervioso de las vísceras.

"Parece cada vez más evidente hoy que debe abrirse un capítulo de patología enteramente nuevo, en el cual se colocarán todas estas diversas apoplejías".

Aunque los procedimientos utilizados difieren de las condiciones naturales de la observación clínica, de hecho ha surgido un punto de vista serio, a ser tenido en cuenta en la práctica médica y que tiene su traducción práctica.

Si en verdad no es posible detener un acto quirúrgico por la sola hipótesis anafiláctica de los fenómenos, ya que sólo la observación directa permitirá una apreciación debida del estado lesional, una vez llenado este requisito se está en condiciones de agregar una terapéutica antishock colaboradora de la acción quirúrgica o actuando sola si la extensión o profundidad de las lesiones encontradas impedían toda otra terapéutica.

El éxito ha venido a coronar algunas de estas tentativas.

El tiempo dirá todo lo que hay de verdad en esta manera de encarar los casos.

V

SINTOMATOLOGIA

El estudio anatomopatológico de la pancreatitis aguda humana, las consideraciones patogénicas indicando las diferentes situaciones en que ella puede estallar, dejan prever una gran variabilidad en la sintomatología, aun limitándonos a los dos formas iniciales, pancreatitis aguda edematosa y pancreatitis aguda hemorrágica.

Es posible separar, sin embargo, dos esquemas clínicos que corresponden bien a esas dos formas.

PANCREATITIS AGUDA HEMORRAGICA

El episodio estalla, en general, en las horas consecutivas a una comida que ha sido a veces de notar por su cantidad o su calidad, por las bebidas sobreagregadas.

El paciente acusa como iniciación un **dolor abdominal superior**, dolor habitualmente de una gran intensidad, intolerable, angustioso. El dolor está localizado en el epigastrio, hipocondrio derecho o hipocondrio izquierdo; a veces es un dolor en barra, transversal. Tiene a menudo irradiaciones hacia el hombro izquierdo, o hacia atrás.

El dolor está acompañado por **vómitos**, que a veces son abundantes, alimenticios, biliosos, alguna vez sanguinolentos.

A estos dos síntomas se agrega una modificación evidente del estado general, en el sentido de un **colapso** que se manifiesta por la palidez de la cara, la cianosis de los labios, modificaciones variables del pulso, lento o acelerado, pero yendo hacia la hipotensión.

La temperatura permanece normal o está algo elevada (38°).

El sujeto no tiene la apariencia de un infectado, **faltándole** los fenómenos comunes de las infecciones banales o la excitación y el delirio de las infecciones septicémicas.

El examen del vientre muestra síntomas que, bii apreciados, llevan al diagnóstico.

Poco llama la atención que un sujeto que es, en general, obeso, presente un vientre superior saliente.

Habitualmente el vientre inferior es depresible e indoloro o 'casi, aun cuando es posible encontrar dolorosas las fosas ilíacas derecha o izquierda.

Pero el hecho más notable lo constituye la sensación especial que da el vientre superior.

A veces hay una contractura neta, vientre de madera como el que da la úlcera perforada. Pero en los casos típicos, en la generalidad de las veces, no es así. No es posible deprimir la pared, pero el obstáculo a la palpación no lo constituye la contractura muscular, aun cuando el enfermo pueda de cuando en cuando contraer sus músculos, defenderse, para evitar el dolor a la palpación.

En el intervalo de esas transitorias contracciones de defensa, no se puede deprimir el vientre porque un balón tenso lo impide. La palpación es dolorosa y no siempre es posible indicar el sitio de máximo dolor.

Este **balonamiento circunscripto del vientre , superior**, esta tensión dolorosa del vientre superior, es la traducción clínica del ileus regional y constituye un síntoma bastante constante y casi podríamos decir particular a la pancreatitis aguda, como lo había visto bien Körte. El dolor difuso debe ser atribuido a la palpación mediata de la zona enferma.

A medida que pasan las horas el balonamiento y con él la sensibilidad difusa, van descendiendo en el vientre inferior.

Al lado de este síntoma otro tiene un gran valor. Frecuentemente el enfermo acusa un **dolor neto a la palpación profunda en la fosa lumbar izquierda**, menos a menudo en la derecha o en ambas.

Ese dolor al nivel del ángulo costovertebral traduce la irritación subperitoneal y su constatación, sobre todo a izquierda, asociada a la sintomatología supraumbilical, es bastante característica, reforzando netamente el valor de aquélla. Es el signo de Mayo Robson.

, Agregaremos que es a veces posible encontrar un dolor en la fosa ilíaca derecha o en la izquierda, independiente de la zona balonada. Lo hemos visto predominar en las **zonas yuxtajimbernáticas** y creemos que traducen el encaminamiento de los líquidos subperitoneales al espacio de Bogros, razón por la cual lo hemos señalado enseguida del signo de Mayo Robson.

A estos signos, que son los importantes, se agrega, si se prolonga el tiempo de observación, la constatación de una detención más o menos relativa de materias y gases, de una oliguria, de una subictericia. La exploración del Douglas en general es negativa.

PANCREATITIS EDEMATOSA

Al cuadro anterior de la pancreatitis hemorrágica se ha tratado de oponer, esquemáticamente se entiende, el de la pancreatitis edematosa.

Mientras que algunos autores consideran que la pancreatitis edematosa es una forma anatómica y no una forma clínica y, por tanto, sería indiferenciable de la pancreatitis aguda hemorrágica, para otros es una forma clínica particular o especial, cuya sintomatología se pierde más bien en la sintomatología de la litiasis biliar.

Las condiciones en que la pancreatitis edematosa vió la luz abogan en este último sentido.

Es en 1922 que Zoepffel se decide a intervenir de urgencia en las colecistitis agudas y es a propósito de supuestas colecistitis agudas que encuentra las pancreatitis edematosas.

En un terreno clínico de dominio tan difícil como es el de las pancreatitis agudas, en el que el porcentaje global de errores es todavía grande, se presenta como problemático un diagnóstico de

forma; es, sin embargo, nuestra creencia que en ciertas circunstancias es posible adelantar opinión sobre la forma hemorrágica o edematosa de una pancreatitis.

Las características de la forma edematosa son las siguientes:

El dolor difiere poco del de la pancreatitis aguda hemorrágica; es igual en su forma y localización: es quizás más fuerte (lo que se ha atribuido a la distensión de la logia pancreática) y no cede a la inyección de morfina. Es habitualmente la intensidad incontrolable del dolor lo que lleva al enfermo a la operación.

Hay postración por el dolor pero los signos de shock no son tan frecuentes como en la pancreatitis hemorrágica (Elman).

En general no hay vómitos (vómito "a vacío") o hay pocos.

Es habitual encontrar en ellos contractura supraumbilical o en el hipocondrio derecho, signo que Couvelaire cree característico, encontrándose siempre en la pancreatitis edematosa y nunca en la hemorrágica, opinión que es para nosotros exagerada. Puede encontrarse también distensión abdominal (Elman).

Existe frecuentemente, como en la pancreatitis hemorrágica, dolor en la fosa lumbar izquierda.

Hay en una gran proporción de casos ataques anteriores etiquetados como biliares.

Quedémonos aún en el terreno clínico.

Podemos encontrar en los antecedentes de un pancreático en el examen del enfermo datos valiosos.

En primer lugar, muy a menudo se trata de sujetos obesos, grandes comilones, grandes bebedores, alcoholistas y es a menudo, a propósito de una comida copiosa, que aparece el cuadro.

Si se recuerda el tipo habitual delgado de los ulcerosos el valor de la constitución del sujeto resalta más.

Sexo, indiferente. Edad, alrededor de los cuarenta.

En segundo lugar, hay antecedentes patológicos, ya sea bajo la forma de trastornos gástricos sin mayor significación, ya sea bajo la forma de trastornos hepáticos o vesiculares. De estos últimos (cólicos hepáticos), más o menos intensos, el cuadro actual difiere según el parecer mismo del enfermo en intensidad, en carácter, en gravedad, en su lateralización a izquierda.

Pero algunos episodios anteriores, llamados vesiculares, reducidos a dos o tres cuadros en el año o en los dos años precedentes, de varios días de duración cada uno de ellos, con características similares al actual, deben ser etiquetados no como antecedentes biliares sino como antecedentes pancreáticos.

Un punto muy interesante a señalar es la variabilidad clínica de la enfermedad.

Hemos visto en anatomía patológica todas las lesiones que puede presentar un enfermo con pancreatitis aguda hemorrágica.

El cuadro clínico, llamado típico de la pancreatitis aguda, corresponde esquemáticamente a las lesiones de la logia pancreática, a las lesiones peritoneales, subperitoneales y al íleus regional.

Es fácil de imaginar variantes grandes, según la mayor o menor participación de estas lesiones; según la topografía de la lesión pancreática (cabeza, cuerpo, cola); según la importancia o extensión de las lesiones subperitoneales o peritoneales; según la participación variable de estómago, duodeno, yeyuno o colon transverso en el íleus sintomático. La de uno de ellos puede predominar netamente sobre la de los demás.

Cuando además de las lesiones pancreáticas existen lesiones biliares agudas, el cuadro se ve aumentado. Ya no es posible hablar de pancreatitis aisladamente. Es lo que definimos nosotros (incliniéndonos a cierta teoría patogénica) como un síndrome canaliculobiliopancreático con lesiones más o menos acentuadas de sus tres ramas (biliar principal e. hígado, vesicular y pancreática).

En estos casos se constata a veces la existencia de un hígado grande y doloroso, que desborda el reborde costal dos o tres dedos o que disminuye la extensión del espacio de Traube.

Otras veces se señala, en correspondencia con lesiones vesiculares, una zona subhepática de mayor dolor local, de contractura, además de los otros síntomas (distensión supraumbilical, dolor lumbar izquierdo, etc.).

Otro punto importante, a nuestro modo de ver, es la evolución. A menudo los cuadros pancreáticos no se presentan a nosotros en las primeras horas, habiendo transcurrido 48 horas, tres días, y es posible obtener datos sobre la marcha del proceso en ese tiempo. Por otra parte, la terapéutica abstencionista permite a veces subrayar mejor aún esas particularidades evolutivas. De estas, dos son sobre todo importantes.

La primera, es que frecuentemente, la lesión evoluciona por empujes, hecho interesante para la terapéutica porque indica la persistencia del mecanismo productor patogénico, y desalentador para el pronóstico que pierde su fundamento más serio.

La segunda, es que las agudizaciones sucesivas no tienen siempre la sintomatología inicial, desconcertando al que las desconoce. Es en esos momentos que es, por lo menos, conveniente admitir la posibilidad de una afección canalicular total, partiendo del duodeno y tomando las canalizaciones biliar y pancreática y entonces no nos extrañará que un proceso que se ha pensado fuera pancreático aparezca horas después como un proceso vesicular o hepático o deje predominar en un segundo, o tercer empuje el íleus duodenal. Quien desconoce esto, al constatar el último empuje, admite que él, o que el médico anterior tratante se habían equivocado; quien lo conoce aclara y define aún mejor la situación.

VI

DIAGNOSTICO

Como un asunto de hecho, señalado en las estadísticas extensas, estadísticas de recopilación, correspondiendo a numerosos médicos, el porcentaje de diagnósticos acertados es pequeño.

Como un asunto también de hecho, los cirujanos que se han interesado en el tema y que por sus ocupaciones (cirugía de urgencia) manipulan con relativa frecuencia estos casos, encaran bien el problema clínico y aciertan en un porcentaje elevado de los casos.

El diagnóstico puede, pues, ser bien encarado desde el punto de vista clínico, pero es necesario que esta experiencia sea transmitida a aquellos que no pueden hacer un estudio práctico personal, continuado.

El primer peldaño ya fué pasado. Nos vamos alejando del tiempo en que con justa razón se decía que para diagnosticar una pancreatitis era indispensable que el médico general recordara que en el vientre superior había un órgano que se llamaba páncreas.

Pasado éste, el diagnóstico saldrá de una apreciación justa de la sintomatología.

Ahora bien, sin desconocer la importancia de todos los síntomas descriptos, es posible decir que dos tienen un gran valor sugestivo: el dolor lumbar izquierdo, el balonamiento doloroso supraumbilical.

El **dolor lumbar izquierdo** sólo es compartido por las afecciones pielorreñales o pirorreñales izquierdas, las cuales tienen síntomas diferentes en todo; síntomas infecciosos de comienzo, síntomas urinarios, dolor ureteral inferior. Es, pues, un signo de gran valor.

En cuanto al valor del **balonamiento supraumbilical** requiere mayores explicaciones. Hemos dicho en otra parte que todo territorio inflamatorio abdominal engloba segmentos de peritoneo parietal, segmentos de peritoneo visceral. La toma del primero se traduce por la contractura de la musculatura subyacente, signo universalmente reconocido. La toma del segundo se manifiesta en el tubo gastrointestinal por la distensión, el ileus, cuya característica importante es que engloba segmentos de tubo digestivo (por ejemplo, duodeno y colon), vecinos topográficamente, pero alejados en la continuidad. La contractura sólo es explorable en las paredes anterior y lumbar y, por tanto, sólo las inflamaciones anteriores y las posteriores lateralizadas son diagnosticables por ella. Cuando existe, oculta en sus primeros momentos la distensión. Pero cuando la inflamación es posterior, retrovisceral o pelviana, la distensión pasa al primer plano. Es lo que corresponde a las lesiones pancreáticas. El balonamiento supraumbilical es la traducción clínica del ileus regional, sintomático de una lesión retrovisceral, al cual la ausencia de participación del peritoneo parietal anterior le permite

exhibirse en toda su amplitud. De ahí que reaccionemos contra quienes dicen que la palpación de un vientre de pancreatitis aguda es decepcionante por que no hay contractura.

La necrosis pancreática aguda es susceptible de un diagnóstico positivo, en una gran parte de casos. El deriva del conocimiento de los síntomas de la afección y tanto como esto del conocimiento práctico, **experiencial**.

Ese diagnóstico positivo clínico puede ser reforzado por exámenes de laboratorio y por un examen radiológico.

Diremos al hablar de ellos en que forma contribuyen a solucionar el problema clínico.

Pero desde el momento que aún se comete una proporción apreciable de errores y que ellos pertenecen en general a casos examinados solo clínicamente, expondremos las condiciones en que estos son hechos.

En general el error proviene de no pensar en la posibilidad de una pancreatitis aguda tomando por lo tanto a esta última por otra afección.

Cuatro afecciones se reparten la casi totalidad de los errores, la úlcera perforada, la colecistitis aguda y en particular la perforación vesicular, la apendicitis aguda y la oclusión intestinal.

Es raro que una **perforación ulcerosa** sea tomada por una pancreatitis, la frecuencia de la afección y la claridad de los síntomas evitan este error. El error inverso que es el que nos interesa aquí es posible y frecuente. Si agregado al dolor inicial brusco, epigástrico, el enfermo presenta una contractura supraumbilical, modalidad clínica descrita, si no existen o no se aprecian bien los síntomas lumbares izquierdos, clínicamente será difícil descartar ese diagnóstico. Veremos más adelante el apoyo que puede dar aquí el examen radiológico mostrándonos, 1): ausencia de neumoperitoneo 2): los signos de pancreatitis aguda.

En otro grupo de hechos, antecedentes hepáticos, localización de ciertos síntomas en el hipocondrio derecho, o mayor predominancia de la **sintomatología** en ese sitio, por ejemplo, de la contractura, llevan a pensar en una **afección vesicular**.

Bastante hemos insistido en la anatomía patológica y en la sintomatología, para no tener que demostrar aquí que no siempre deben encararse estos casos como un problema de diagnóstico diferencial.

Por una parte la publicación inicial de von Zoepffel demuestra que como substratum de lo que se cree una colecistitis aguda puede haber una pancreatitis edematosa y, por otra, que el problema es más bien en estos casos el de apreciar en cuánto contribuyen la lesión hepática, la lesión vesicular y la lesión pancreática a la sintomatología presente.

Etiquetar esos casos como colecistitis flemosas, y describir la lesión pancreática y la hepática como secundarias o, al revés, etiquetarlas como pancreatitis pasando las otras a la categoría de secundarias, es desconocer la unidad clínica de estas lesiones.

De hecho, en el curso de una pancreatitis aguda puede sobrevenir una colecistitis flemosa, una colecistitis gangrenosa, una colecistitis filtrante, originando una peritonitis biliar.

Por otra parte, en el curso de lo que se considera una colecistitis puede aparecer una pancreatitis aguda. El empuje pancreático que estalla así secundariamente, debe ser diferenciado de una perforación vesicular, que aparece en las mismas circunstancias.

Se puede tener argumentos para inclinarse hacia una u otra hipótesis respecto a la esencia de la complicación, pero la mezcla de síntomas de lesión de ambos órganos obliga a veces a diferir el problema para el momento operatorio.

Es este como lo indica Mondor el diagnóstico diferencial más difícil y en el cual poca ayuda puede esperarse de los métodos auxiliares clínicos.

La distensión supraumbilical, el balonamiento circunscripto, los vómitos, la detención del tránsito intestinal hacen a menudo pensar en una **oclusión intestinal**. Hay evidentemente un ileus, pero un ileus paralítico. No tiene de la oclusión mecánica el dolor intermitente, por crisis y le sobra la dolorosidad difusa.

Antes de la utilización de los Rayos X en el estudio de la oclusión intestinal este error era frecuentemente cometido; hoy en día puede afirmarse que la radiología puede resolverlo con relativa facilidad. Lo veremos en la parte correspondiente.

Hay sin embargo un tipo de ileus que puede ser difícil diferenciar clínicamente de la pancreatitis: el **infarto mesentérico**: mismo dolor brutal, ileus paralítico parecido, ya que puede tomar segmentos en continuidad o separados, mismo balonamiento con dolorosidad difusa aunque en general más inferior que la distensión de las pancreatitis, mismo colapso rápido. Necesitamos aquí mayor experiencia para poder decir si la radiología puede siempre o frecuentemente encausar el diagnóstico. Pero en la mayor parte de los casos publicados o vistos de infarto mesentérico, la distensión ocupada única o predominantemente el delgado lo que no pasa en la pancreatitis.

Cuando la distensión abdominal es generalizada, cuando ha tomado todo el vientre se puede pensar en una **peritonitis** con distensión terminal y dentro de ella en su forma más corriente: la **apendicitis**.

Es sobre todo la apendicitis retromesentérica la que da lugar a este error.

Si los signos de lesión pancreática no son claros, si no hay un predominio de dolor y de defensa en una zona baja (fosa ilíaca derecha), si la ausencia o presencia de signos inflamatorios no alcanza a resolver el problema, nosotros veremos más adelante que el examen radiológico puede dar indicaciones netas.

En ciertas formas de pancreatitis es la intensidad del dolor y el colapso lo que predomina; más de una vez esto ha llevado a un diagnóstico diferencial con el infarto del miocardio.

Recordemos que esta situación no es más que un caso particular del problema general de diferenciar una afección aguda abdominal de una afección médica extraabdominal, punto que hemos tratado anteriormente.

De acuerdo a **las** directivas generales señaladas ahí, se encarará el problema, descartando o afirmando la afección pancreática por un examen minucioso primero clínico, luego radiológico.

Nos queda por decir que el **íleus regional sintomático** de la necrosis pancreática aguda puede ser similar clínicamente al de otras afecciones y exige un verdadero diagnóstico diferencial. La perforación gástrica posterior, el flemón gástrico difuso, los íleus duodenales agudos, la trombosis mesentérica, la perinefritis izquierda, pueden dar distensiones semejantes. Todas estas afecciones juntas son más raras que la pancreatitis aguda, algunas de ellas excepcionales. Son los otros síntomas los que llevarán al diagnóstico, pero el error será más de una vez inevitable.

Hemos dicho que las dificultades del diagnóstico clínico han hecho buscar en otro sentido la resolución del problema, pidiendo datos, ya sea al examen radiológico, **ya sea** al laboratorio.

Las exigencias se presentan desde este punto de vista en forma diferente, pues mientras unos casos extremadamente graves requieren una contestación inmediata o dentro de un plazo breve, un par de horas digamos, otros permiten una investigación continuada.

EXAMENES DE LABORATORIO

El laboratorio ha ayudado a la mejor comprensión de la lesión pancreática por diferentes investigaciones, estableciendo, entre otras cosas, tres nociones importantes utilizables: la hipocloremia, la hiperglicemia, el pasaje de diastasas **a** la sangre y **a** la orina.

La hipocloremia, atribuida a los vómitos repetidos (estos a su vez derivados del íleus duodenal), no tienen valor diagnóstico, pero sirve de base para una indicación terapéutica.

Las modificaciones de la glicemia son interesantes. Ellas se hacen, generalmente, en el sentido de la hiperglicemia.

El trastorno del metabolismo hidrocarbonado puede ponerse de manifiesto, ya sea por la dosificación simple de la glucosa en la sangre, ya **sea** estableciendo la prueba de la hiperglicemia provocada por la ingestión de glucosa.

Brocq y Varangot han hecho últimamente un profundo estudio crítico de la cuestión. Es a sus datos que recurrimos.

La glucosuria, señalada hace mucho tiempo en cierto número de casos, puede considerarse como el punto de partida de estos estudios. Pero el porcentaje de resultados es pequeño y en desproporción evidente con el de las hiperglicemias. La hiperglicemia en ayunas es señalada en una proporción elevada de casos. La falta

de datos respecto al momento pre o postoperatorio del examen quita valor a algunos resultados.

Para que una hiperglicemia pueda relacionarse a una lesión pancreática Brocq y Varangot exigen que sobrepase 1 gr. 50, si ha sido una dosificación preoperatoria; 2 grs. si las condiciones no han sido precisadas.

La prueba de la hiperglicemia provocada ha dado resultados positivos, determinando no sólo una cifra elevada de la glicemia, más de 2 grs. (1 gr. 50 es lo normal), sino también una persistencia de la hiperglicemia.

El valor de estos resultados, desde el punto de vista del diagnóstico, es grande. Pero en las condiciones en que hemos actuado nosotros, no nos ha sido posible utilizarlo en los casos de urgencia verdadera, es decir, en aquellos en que es necesario tomar una decisión en un plazo perentorio. Esto último invalida un poco el valor de la hiperglicemia provocada.

En los que la operación ha sido diferida los resultados nuestros coinciden con los señalados.

Sin desconocer, pues, la posibilidad de resultados negativos (hipoglicemia o glicemia normal); sin desconocer la posibilidad de otras causas de perturbación del metabolismo hidrocarbonado, una hiperglicemia es indudablemente un argumento en favor del origen pancreático de un cuadro abdominal agudo.

Se ha tratado también de buscar el pasaje de los fermentos pancreáticos a la sangre y a la orina. Hay actualmente una amplia bibliografía sobre la parte experimental del tema.

Pero puede decirse que prácticamente sólo se busca la amilasa en la sangre o en la orina. Experimentalmente es un hecho bien establecido que las lesiones pancreáticas agudas determinan un aumento considerable de la amilasa sanguínea o urinaria. Utilizando su técnica, Wohlgemut considera como normal una amilasuria de 64 unidades. Para que la amilasuria tenga valor diagnóstico, se exigen, en general, cifras mucho mayores que la normal, más de trescientas unidades para Foged, más de 250 para Skoog, más de 1000 para Brocq y Varangot.

Nosotros no podemos aportar una opinión personal, no habiéndola podido utilizar como la hiperglicemia en los casos verdaderamente agudos. En los otros casos (habiendo diferido la operación) se ha hecho con resultados positivos.

Como comentario final a estos datos de laboratorio, diremos que una cosa es agregar datos a un diagnóstico y otra querer basar sobre ellos una decisión operatoria o abstencionista.

Para nosotros, que le concedemos un gran valor a la clínica y a la radiología, no es así; pero hay quien se abstiene por una hiperglicemia o por una diastasuria elevada. Analizando esta situación, Brocq y Varangot llegan a la conclusión que sólo sobre la coexistencia de una hiperglicemia en ayunas de más de dos gramos y una amilasuria de más de 2.000 unidades (Wohlgemut), puede un clínico hacerse firme en el diagnóstico.

VII

EL EXAMEN RADIOLOGICO EN LAS PANCREATITIS AGUDAS

Para aquellos que como nosotros lo practicamos sistemáticamente nos llama la atención el poco interés demostrado en general hacia él. En gran cantidad de trabajos en los que se insiste sobre la dificultad del diagnóstico, llegando mismo en algunos casos a hacer de la frecuencia del error uno de los argumentos fundamentales de la intervención quirúrgica, no hay la más mínima referencia hacia el apoyo de la radiología.

Y sin embargo es grande.

Aquí como siempre, para obtener buenos resultados es necesario saber que es lo que se busca y buscarlo con método. No se trata de un examen radiológico a la ligera ni se pueden sacar los datos de una sola placa. Hay que hacer una investigación radiológica.

Hulten en 1928 ha señalado perfecta y minuciosamente todos los términos del problema, en forma tal que hay muy poco a agregar. Después de haber hecho una serie de exámenes radiológicos en casos de pancreatitis aguda apoyamos en su totalidad las conclusiones de su trabajo del cual nos separan exclusivamente matices de apreciación.

Diremos de entrada que los casos de pancreatitis aguda se prestan bien para una investigación radiológica. Se exceptúan sin embargo aquellos que llegan en estado de colapso, en los cuales sólo es aconsejable sacar placas en decúbito ya que no soportan otras posiciones.

El examen completo consta en estos casos de:

- 1) Examen radioscópico simple.
- 2) Radiografías en posición pie y en decúbito dorsal.
- 3) Examen radioscópico con ingestión de barita seguido de radiografías documentales.
- 4) Raramente será necesario un enema opaco.

SIGNOS ENCONTRADOS:

1) Acción sobre el diafragma.

Se encuentra en general: la inmovilización o disminución de movilidad del hemidiafragma izquierdo. El hecho es sobre todo acentuado para la parte posterior del diafragma, pudiendo, estar circunscripto a ella; de ahí la necesidad de observar al sujeto en posición lateral o en posición oblicua.

Este signo es debido a la relación íntima del proceso pancreático con el diafragma.

El hemidiafragma derecho en el caso típico conserva su movilidad y cuando esta disminuye lo hace en un grado menor que

el izquierdo. Cuando la movilidad del hemidiafragma derecho está modificada es dable sospechar o la existencia de una colecistitis asociada o de una infección peritoneal o de ambas cosas a la vez.

Hulten indica también la aparición precoz de un pequeño exudado pleural móvil, libre en la pleura izquierda, exudado que puede aumentar a medida que el caso avanza y que alguna vez se ha visto evolucionar hacia la purulencia. Este exudado debe ser puesto a cuenta de la irritación pleural á través del diafragma.

2) Oscurecimiento del contorno del psoas.

El edema subperitoneal habitual de necrosis pancreática aguda opacifica el espacio claro radiográfico que queda entre el psoas y el riñón.

Este signo puede encontrarse en todas las afecciones retroperitoneales.

Señalado primeramente en las perinefritis, ha sido encontrado por Hulten en la pancreatitis aguda. La obesidad habitual de los enfermos pancreáticos agudos, y la distensión abdominal concomitante, dificultan de tal modo la obtención de estos detalles que hasta ahora no hemos podido conseguir placas en las que se pueda afirmar o negar la desaparición de dicho espacio claro.

3) Visualización del páncreas.

Ciertas opacificaciones correspondiendo a la topografía del páncreas han sido atribuidas por algunos al páncreas edematizado, hemorrágico. (Ehrmann). Para otros contribuirán a formar la sombra las infiltraciones serosas de los tejidos peripancreáticos, retroperitoneales, raíz del mesenterio, del mesocolon, etc. (Goldmann). Estas constataciones han sido hechas en general en períodos avanzados de la afección y no en el momento inicial de difusión del proceso. Nosotros no hemos hecho aún experiencia como para acordarle un gran valor. Goldmann lo considera el síntoma principal.

4) Ileus paralítico.

Es el gran signo radiológico de las necrosis pancreáticas agudas. Es para estudiarlo a fondo que se necesita la toma de barita y a veces el enema baritado. Extemporaneamente (radioscópica y placas) puede ya verse la dilatación del estómago, del duodeno, y del colon transverso.

De estas dos y de acuerdo con la clínica, es en general la más acentuada, la del colon transverso.

La imagen de éste, de un diámetro enorme llama de entrada la atención. Corresponde al signo clínico llamado signo de Gobiet.

Generalmente se trata de una simple distensión gaseosa, pero la prolongación del estado paralítico, permite a veces la aparición de niveles líquidos.

En este caso, dado que podría presentarse la duda sobre posibilidad de una oclusión mecánica cólica, se hace necesario el empleo de un enema baritado, para poder eliminarla.

Otras veces es la dilatación gástrica la que predomina. Las imágenes gaseosas del duodeno y de las primeras ansas yeyunales son más difíciles de identificar, dado que se proyectan sobre la misma área que ocupa el colon transversal y el estómago.

Pero el examen **baritado** da entonces detalles de gran valor. Este nos muestra:

1º) Un estómago grande, con un relieve 'mucoso groseramente rígido (Goldmann), pero en el cual es posible ver ondulaciones peristálticas. La evacuación se hace, aunque con retardo.

Cuando se forma una colección en la retrocavidad de los epiploones ella desplaza al estómago, dando a veces en decúbito dorsal una imagen bilocular. A veces se ve una colección piogaseosa en la retrocavidad; pero se trata entonces de constataciones tardías.

2º) La barita pasa sin obstáculo al duodeno mostrándonos:

a) un ensanchamiento del arco duodenal que aunque fuera posible atribuirlo en parte a la tumefacción del páncreas es debido, sobre todo a la parálisis duodenal y como tal puede encontrarse en todas las inflamaciones regionales.

b) la parálisis duodenal; la barita cae a pico en la segunda porción, el diámetro está aumentado y no se ven, contracciones duodenales. Hay estasis duodenal: la barita permanece en el duodeno.

c) el edema de la pared duodenal demostrado por el espesamiento de los pliegues mucosos.

3º) Al llegar al ángulo duodenoyeyunal la barita sigue su curso pero pueden verse en él, faltas de relleno, quizás explicables por la relación estrecha del ángulo con el cuerpo del páncreas.

4º) La barita pasa al yeyuno, mostrándonos las primeras partes de éste dilatadas, parestiadas. La barita se detiene a 20, 30 o 40 centímetros sin que se constata un obstáculo real porque después sigue su curso en un intestino de aspecto normal. Es sumamente interesante esta distensión del primer segmento yeyunal y llama enormemente la atención en los primeros exámenes.

Se ha insistido poco sobre ello.

Hultén, Goldman, Naegeli no la señalan.

H. Bronner en 1928 habla de la posibilidad de confundir el cuadro radiológico de una pancreatitis con el de una oclusión del yeyuno, y dice que para diferenciarlos hay que recurrir a los síntomas clínicos.

Nosotros la indicamos en el año 1937 (1) quizás por primera vez y le hemos dado gran importancia por haberlo encontrado repetidas veces. Es visible en una placa de H. Bade (1939) sin que el autor haga comentarios al respecto. Creemos que la distensión

(1) Pancreatitis aguda. "El Estudiante Libre", 1937.

paralítica del yeyuno inicial sea debido a la misma causa que la del estómago, colon transverso y duodeno, es decir, a la infiltración de los mesos.

OTROS SINTOMAS.

Se ha indicado la posibilidad de poder precisar el sitio del dolor. En los casos agudos, ésto es difícil.

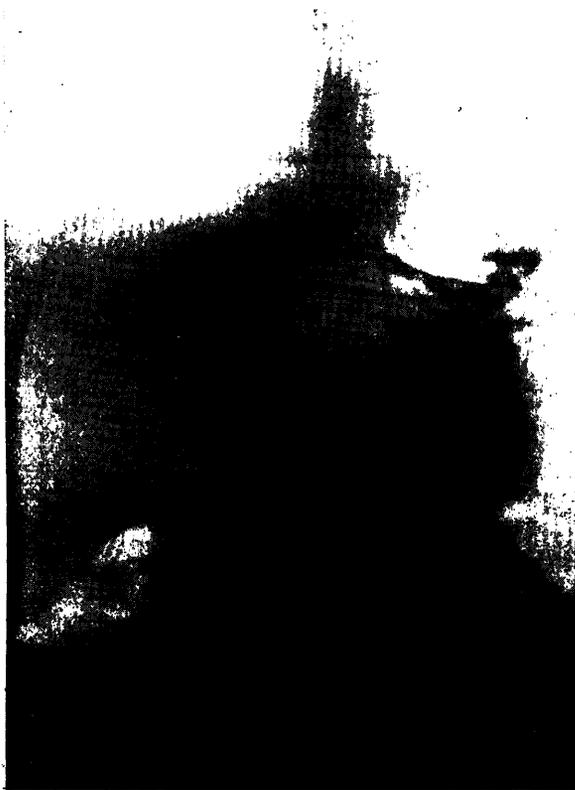


Fig. 41. Placa en posición de pie. A. A. S. Pancreatitis aguda en regresión. 48 horas de evolución. La barrita ha llenado el estómago, cuyas contracciones están conservadas; ha ocupado el duodeno distendido y se ha detenido momentáneamente en los primeros centímetros de un yeyuno dilatado.

Es en cambio interesante que pueden encontrarse asociados los signos de colecistitis. Algunos de estos signos son comunes a las dos afecciones pero otros como la falta de movilidad del hemidiagrama derecho deben hacer pensar en una participación vesicular.

VALOR GENERAL DEL EXAMEN RADIOLOGICO

El valor del examen radiológico es muy grande.

El debe ser considerado no sólo en sí, en su aspecto afirmativo, sino también en su valor orientador frente a cualquier caso en que pueda estar en juego una pancreatitis aguda.

Debemos recordar que los dos errores más frecuentemente cometidos son con la úlcera perforada y la oclusión mecánica.

De ahí la enorme importancia de dos constataciones negativas, la ausencia de neumoperitoneo y de signos de oclusión.

La ausencia de neumoperitoneo, si no lleva a excluir la úlcera



Fig. 42. — El mismo caso que en la figura anterior. Poco tiempo después el estómago ha evacuado en gran parte su contenido. Hay una éstasis duodenal considerable, un espacio libre al nivel del ángulo duodeno yeyunal y ha seguido su progresión el yeyuno.

perforada autoriza a un complemento del examen. Agregado al tipo de íleus que hemos señalado, debe llevar al diagnóstico exacto. La presencia de neumoperitoneo debe resolver el pleito en favor de úlcera perforada. Las excepciones señaladas al respecto no pueden contar.

En cuanto al diagnóstico de oclusión mecánica es fácilmente eliminado radiológicamente.

La fórmula del íleus-colon transverso y duodeno-yeyuno-estó-

mago, es la fórmula de un íleus paralítico, inflamatorio, segmentos alejados en la continuidad, pero vecinos topográficamente.

La distensión del colon elimina las oclusiones yeyunales, sin necesidad de recurrir a la clínica, ya que en las oclusiones mecánicas del intestino delgado los gases del colon han desaparecido o están considerablemente disminuídos. La oclusión < mecánica del colon es fácilmente descartada, si se piensa en ella, por la penetración sin obstáculo de un enema opaco.

Otro diagnóstico diferencial puede también ser fácilmente eliminado por el estudio radiológico, alcanzando en estos casos con hacer una placa de pié y otra de decúbito, sin otros exámenes complementarios. Me refiero a la apendicitis aguda. La apendicitis aguda que puede tomarse por pancreatitis es la retromesentérica, en momentos en que el íleus del delgado se encuentra en pleno desarrollo. La distensión predominante del delgado que desplaza el estómago y el colon hacia arriba, la visualización del exudado peritoneal, son suficientemente claros en estos casos y bien opuestos a los signos arriba mencionados de pancreatitis, como para que, las veces que se nos ha planteado la duda, ella haya sido rápidamente resuelta.

Lo mismo podría decirse de todas las peritonitis de origen infraumbilical mesocelíacas o pelvianas.

Bastaría el solo hecho de poder eliminar los diagnósticos de úlcera perforada y oclusión, de poder resolver la duda con una peritonitis, una apendicitis, para que el sitio reservado al examen radiológico fuera grande.

Pero aún hay más y nosotros creemos que la asociación de:

- 1) inmovilidad o disminución de movilidad del hemidiafragma izquierdo;
- 2) con el tipo de íleus descrito, debe llevar a pensar en primer lugar, en la necrosis pancreática aguda.

Sólo las afecciones de topografía similar podrían dar lugar a error. Nosotros lo hemos cometido, una vez con el flemón gástrico difuso, por ignorar los síntomas de esta afección y no haber pensado en ella.

Damos detalles en el capítulo reservado al flemón gástrico difuso.

Creemos además con Hulten que los diagnósticos radiológicos difíciles lo son con:

- 1) la trombosis mesentérica.
- 2) con los hematomas perirenales izquierdos o subperitoneales.
- 3) con las **perinefritis** izquierdas.

Estas últimas sobre todo pueden ser muy difíciles de diferenciar, **radiológicamente**, se entiende, y lo vimos muy bien en una ocasión (perinefritis izquierda supurada) pero los síntomas iniciales y el dolor en el uréter, eran suficientemente claros como para no dar lugar a equívocos y la situación clínica bien diferente.

En cuanto al primero, la trombosis mesentérica, puede haber **casos** dudosos si el proceso arterial toma segmentos intestinales salteados.

Sin embargo, en general toma exclusivamente o en caso contrario predominantemente al intestino delgado, lo que no pasa en la pancreatitis aguda:

VIII

EL PROBLEMA TERAPEUTICO EN LA NECROSIS PANCREATICA AGUDA

Nada, es quizás mas discutido que el tratamiento de la necrosis pancreática aguda. A una división fundamental en intervencionistas y abstencionistas, se agrega aún diferencias de concepto sobre lo que hay que hacer y de técnica sobre modo de hacerlo.

Expondremos en primer lugar los fundamentos de ambas doctrinas, señalaremos después lo que de acuerdo a nuestra opinión deben ser las indicaciones de intervención y algunas contraindicaciones. En último término estudiaremos la técnica quirúrgica.

FUNDAMENTOS DEL ACTO QUIRURGICO EN LA NECROSIS PANCREATICA AGUDA

En el momento actual tres son los fundamentos de un acto quirúrgico. Analizaremos su razón y su importancia.

1º) **Precisar e l diagnóstico.**

Todos los autores que preconizan la intervención quirúrgica ponen al frente de sus fundamentos la posibilidad de error.

En 1939, Schmieden mantiene que este diagnóstico puede ser hecho rápidamente y seguramente sólo en el 50 % de los **casos**.

Hemos visto cuales eran nuestras conclusiones al respecto; el diagnóstico no sólo es posible clínicamente sino que ayudado por el examen radiológico (e insistimos otra vez en, ello) y por los exámenes de laboratorio alcanza un alto grado de certidumbre.

Esto no excluye sin embargo la posibilidad de error y admitimos como otros que si una úlcera perforada, una apendicitis, una oclusión intestinal llegan a la terminación fatal por haber sido tratadas por la abstención, suponiéndose fuera una pancreatitis aguda -es a cuenta del tratamiento abstencionista de la necrosis pancreática que deben ser cargadas.

Además de la posibilidad de error clínico debe ser considerada también la posibilidad de una apreciación inexacta del estado lesional y en este sentido abogan todos los documentos, indicando que no es posible deducir netamente el estado anatómico del cuadro clínico.

En resumen, el abstencionismo aquí como en cualquier situación abdominal aguda de gran gravedad sólo puede ser decretado sobre un diagnóstico de seguridad.

2º) **Actuar sobre el proceso glandular "in situ".**

Diferentes argumentos pueden hacerse en su favor.

Hemos pensado más de una vez que si el páncreas fuera un órgano pediculado, intra peritoneal (lo que supondría facilidades de exéresis) y bilateral (lo que eliminaría el problema biológico de su supresión total o parcial) la extirpación del órgano no sería discutida. Ella llenaría por otra parte todas las condiciones. Se está obligado pues, por consideraciones anatómicas y fisiológicas a limitar la acción.

La necrosis de un segmento de la glándula y su evolución considerada aisladamente constituyen uno de los fundamentos de la operación. Si bien es cierto que el o los segmentos necrosados pueden ser bien tolerados por el organismo, en muchos casos no pasa así. Puede y llega a la secuestración, a la formación de un seudociste, a la supuración y a la gangrena por infección secundaria o exaltación tardía del microbismo tisular autógeno.

Es cierto que la extirpación de los segmentos necrosados como lo quería Hoffman, encuentra muy raramente en práctica posibilidad de ejecución. Pero se disponen las cosas para su evacuación al exterior.

Es habitual encontrar la logia pancreática tensa por el edema, por la hemorragia y se puede suponer lógicamente que esta tensión dificultando la circulación glandular favorezca la extensión de la necrosis.

Se puede, entrando ahora en el terreno patogénico, suponer que ese segmento glandular enfermo intoxica al organismo por la difusión de los productos de destrucción tisular o la absorción de los fermentos pancreáticos, tripsina y si bien no se ve como suprimir la absorción venosa, se puede por lo menos evitar la acción de estos productos sobre los tejidos peripancreáticos intra y extra-peritoneales y por ello mismo se elimina un vasto territorio de absorción.

La acción necrótica de estos productos no puede ser discutida. Se han citado observaciones de necrosis de la glándula suprarrenal. Se puede además comprobar que los líquidos evacuados por las mechas de drenaje tienen una acción corrosiva.

Obedeciendo a estos designios el acto quirúrgico tendrá como fin abordar el páncreas en su o en sus segmentos lesionados, abrir la logia pancreática, tratar de aislar el páncreas de los tejidos circundantes.

3º) **Tratar las lesiones de las vías biliares.**

Con la intervención sobre la vía biliar (colecistectomía, colecistostomía, drenaje del colédoco, etc.) se ha pensado hacer una terapéutica patogénica, más bien etiológica, suponiéndola el origen

del mal. Desde el momento que no todas las necrosis pancreáticas obedecen a una lesión biliar es claro que no siempre está indicada.

Además los hechos son un poco más complejos que lo que se admitía antiguamente y no se puede considerar tan fácilmente que una lesión vesicular aguda sea la causa de la pancreatitis. Ella puede ser como lo hemos indicado en otro capítulo debida a la misma causa que la pancreatitis, a la mezcla necrosante intracanalicular de jugo pancreático y biliar (teoría de A. Blod).

Pero que la terapéutica biliar puede impedir la repetición de los empujes pancreáticos agudos, ha sido claramente comprobado muchas veces y nosotros hemos visto un caso en que la obturación de un tubo de colecistostomía trajo como consecuencia la reproducción del cuadro pancreático, bastando el cambio de tubo para que todo entrara en orden.

HISTORIA CLINICA

F. T. - 56 años. — Hace 2 años empezó a sufrir trastornos gástricos que determinaron un examen radioscópico de estómago y duodeno, examen que resultó negativo. Ha seguido sufriendo por temporadas. Hace 1 mes tuvo un episodio doloroso que pasó espontáneamente.

Hace 19 horas que empezó su cuadro actual.

A las tres de la mañana fué despertado por un violento dolor epigástrico y vómitos biliosos. Los dolores, sin aumentar han continuado con su misma intensidad. Ha expulsado gases. Ha llevado dos inyecciones de morfina sin calmar sus dolores.

Examen del enfermo. Estado general: bueno. Temperatura axilar 37 1/5 rectal 38 1/2 • Disnea • Respiración superficial • Pulso 60. Lengua limpia • P. A. Mx 17 Mn. 10. Corazón y pulmón: nada anormal.

Ventre: A la inspección en medio de un balonamiento general llama la atención la saliencia más marcada, globulosa, de la región epigástrica (saliencia hemiesférica).

Ventre ligeramente tenso en conjunto; la tensión es grande en el epigastro. Dolor y defensa no muy acentuada en el vientre superior. El vientre inferior es más depresible y muy poco doloroso. No hay sonoridad prehepática. Traube conservado.

Fosas lumbares. Ambas fosas lumbares dolorosas.

Tacto rectal: Douglas indoloro.

Radioscopia: Ambos hemidiafragmas se mueven muy poco. El izquierdo está unos 4 centímetros más elevado que el derecho. No hay neumoperitoneo. No hay distensión gaseosa del delgado ni niveles hidroaéreos.

Intervención: Dr. Del Campo — Purriel.

Eter • Laparotomía oblicua supraumbilical derecha con inclinación del recto hacia fuera (Seelig-Bevan) • ensanchada hacia arriba hacia la vaina del lado opuesto.

Líquido seroso claro y serosanguinolento en el peritoneo. La grasa del epiplón y mesos, muy abundante, es de carácter especial, blanquizca, densa. No hay manchas de citoesteatonecrosis. Pequeño decolamiento coloepiploico. Serosidad sanguinolenta en la retrocavidad (poca cantidad). Se palpa, sin verse, un páncreas, alto situado (mitad superior del hueco epigástrico), granuloso a granos grandes, duro, ancho de 8 a 10 centímetros, de un espesor de 5 a 6 centímetros. El espesamiento se extiende desde la cola hasta la cabeza, pero es sobre todo acusado al nivel del cuerpo. El

colon trasverso está normal, ni edematoso ni distendido; el **estómago** está distendido, tenso, haciendo hernia a través de la herida; corresponde al páncreas y se superpone a él correspondiendo a la zona de levantamiento globulosa del hueco epigástrico, constatada en clínica.

Vesícula: tensa, de paredes azul pizarra sin trazas de inflamación reciente; a contenido líquido; se palpan algunos cálculos pequeños.

Incisión transrectal de 4 centímetros poco por dentro del borde externo del recto. **Colecistostomía** fijando la pared vesicular a la aponeurosis. Sale bilis oscura, de la cual se hace una toma para examen bacteriológico y numerosos calculitos; unos facetados de tamaño variable, innumerables, negruzcos, como granos de arena en tamaño. Se guardan para examen. Cierre total de la incisión principal en tres planos.

Post-operatorio:

Hasta los 18 días bien.

El 18º día nuevo cuadro doloroso con las características del cuadro inicial, aun cuando algo más atenuado. Al examinar al enfermo se comprueba que su sonda vesicular está obstruida. Se desobstruye la sonda, que estaba tapada por barro biliar.

El cuadro doloroso cede rápidamente.

En adelante evoluciona bien.

Examen bacteriológico de bilis: No se observan **microbios** al examen directo y los cultivos permanecen estériles.

Se puede, de acuerdo con la práctica distinguir varias situaciones.

1º) Hay casos en que no se nota la más mínima lesión de las vías biliares.

Una intervención sobre ellos, como lo pretenden algunos, es completamente discutible.

2º) Hay casos en que la lesión biliar es una **lesión** en estado estacionario, litiasis vesicular sin signos de lesión aguda o de accidente reciente. Aunque menos que el caso anterior, una intervención sobre ella es discutible también.

3º) Se encuentra una hipertensión biliar simple, vesícula tensa, colédoco ensanchado con o sin cálculo en la ampolla de Vater.

El drenaje de la vía biliar accesoria o principal es de entera necesidad. Se puede considerar que aliviando el árbol biliar pueda aliviar los canales pancreáticos. Y de hecho, más de una vez se ha constatado la salida de jugo pancreático por el tubo de drenaje. Aún mismo no habiendo comunicación biliopancreática la supresión de la hipertensión biliar sólo puede tener efectos beneficiosos.

4º) Hay lesiones acentuadas de las vías biliares, litiasis del colédoco, edema del ligamento duodeno-hepático, colecistitis aguda, edematosa, **necrótica**, colecistitis **filtrante**, con exudación biliar a través de sus paredes. En estos casos el tratamiento de la lesión biliar es también necesario pero por la lesión biliar en sí, sea ella causa o consecuencia de la lesión pancreática.

La lesión biliar puede llevar por sí sola a la muerte y la lesión pancreática pasar a un segundo plano. En estos casos no se debería hablar de pancreatitis aguda sino de colecistopancreatitis.

FUNDAMENTOS DE LA ABSTENCION

Nordmann ha resumido perfectamente bien en el Congreso Alemán de Cirugía, año 1938, los fundamentos de la abstención.

Ellos comienzan por discutir los fundamentos del acto quirúrgico. Consideran inútil el drenaje de la cavidad peritoneal, antiguo consejo de Hahn y Körte hecho con el fin de derivar el exudado tóxico. A lo discutible de todo drenaje peritoneal se agrega el hecho de que el exudado peritoneal es en su primer momento estéril y que él no contiene tripsina que es lo peligroso para los tejidos. Los nódulos de necrosis grasosa no son influídos por el drenaje. Habiendo sido el drenaje peritoneal en la necrosis pancreática aguda abandonado por los cirujanos intervencionistas podría decirse que todos están de acuerdo en esto.

La crítica sobre la acción sobre el páncreas se basa en parte en las modificaciones sucesivas de dicha técnica: drenaje de retrocavidad, incisión de la cápsula, dilaceración del tejido pancreático, indicando que no se está conforme con los resultados, agregando además que no se trata de combatir una distensión inflamatoria similar a la de otros flemones en otras partes del cuerpo.

Cree además que la lesión pancreática sigue su curso, más aún, que el traumatismo glandular favorece la progresión de la lesión.

"Yo creo que la intervención quirúrgica en muchos casos ha acelerado la necrosis pancreática", dice Nordmann.

En cuanto a la acción sobre la vía biliar (el autor se refiere exclusivamente a la colecistectomía y a la revisión y drenaje del colédoco) considera que el no ha mejorado sus resultados.

En resumen todas estas consideraciones tendrían poco valor y serían fácilmente rebatibles si ellas no fueran apoyadas por la afirmación que el paso de la terapéutica quirúrgica a la abstencionista ha sido seguida de un mejoramiento de la estadística.

El hecho quizás más saliente que los ha decidido, es que habiéndose abstenido de operar casos extremadamente graves por que la intervención parecía arriesgada y con el propósito de efectuarla una vez pasado el shock, han visto estos casos llegar a la curación total.

Esta observación los ha llevado a sistematizar la abstención con el resultado que Nordmann ve caer su mortalidad de 50 % a 24 %, Walzel de 86 a 28 %, Bernhard a 4 %, Deme1 de 78 por ciento a 26,4 %, Haberer de 53,6 a 23,1 %.

Es tal la fe en el abstencionismo que si un error de diagnóstico o su posibilidad ha llevado a abrir el vientre, una vez reconocida la necrosis pancreática aconsejan radicalmente retirarse sin hacer

nada. Y si al intervenir encuentran una colecistitis aguda, un empiema vesicular con peritonitis circunscripta o difusa asociado a una necrosis pancreática, aconsejan tratar aquella y dejar el foco pancreático tranquilo. Es importante, esta consideración última porque quizás sea el puente de unión con los intervencionistas dado que la asociación con graves lesiones biliares es frecuente.

La intervención sobre el páncreas sólo es aconsejada por ellos en los casos de colección de un absceso pancreático o de un pseudoquistes pancreático, es decir en períodos más alejados del principio.

Y por último en frío señalan dos indicaciones de intervención sobre las vías biliares a saber:

1) En los sujetos que padeciendo de sufrimientos vesiculares, presentan en ellos síntomas de participación pancreática.

2) En aquellos que habiendo tenido un ataque de necrosis pancreática aguda, el examen radiológico muestra una vesícula enferma o el interrogatorio suministra antecedentes vesiculares.

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO EN LA NECROSIS PANCREATICA AGUDA

Y bien, ¿que deducir de todo lo anterior, de esas argumentaciones en apariencia igualmente lógicas?

En primer lugar que nos encontramos frente a una de las situaciones más complejas de la cirugía de urgencia. Repugna un poco al espíritu científico el adoptar una solución global, sistemática tanto en un sentido como en otro.

Se puede con todo derecho preguntar si el supuesto descenso de mortalidad de los abstencionistas no corresponde en gran parte a una incorporación masiva al total, de las formas atenuadas, leves. Hasta 1922, las pancreatitis edematosas, no figuraban en las estadísticas. Reconocida actualmente no pueden dejar de beneficiar cualquier terapéutica sistemática. Nosotros creemos que para llegar al convencimiento sería necesario demostrar que las muertes siguiendo de una conducta, no hubieran podido ser evitadas por la otra. Y por el momento eso es imposible.

En tal caso las lesiones han progresado, a pesar del acto quirúrgico y en tal otro, uno puede preguntarse con derecho como lo hacía Pavlovsky recientemente si el retardo del acto quirúrgico no ha llevado a una situación desesperante.

Creemos que el mejoramiento de los resultados sólo podrán derivar del establecimiento preciso de indicaciones en su triple aspecto.

1) **diagnóstico exacto de la enfermedad.**

2) **reconocimiento de su modalidad** (extensión y participación de otros órganos, sentido progresivo o no).

3) **Acción quirúrgica definida** en su objeto y en su técnica.

Es lógico por lo tanto exigir como punto de partida la **certeza del diagnóstico**.

Lo es tanto para una conducta como para otra.

Es necesario recalcar que faltando esta seguridad, no es posible instituir un tratamiento con firmeza.

Y según las **probabilidades** mayores o menores de error la solución se inclinará en uno u otro sentido sin que eso signifique tomar partido por una escuela u otra.

Aclarado el diagnóstico, no todos los casos se presentan en la misma forma.

La recomendación de **no operar en los casos muy severos** con colapso, con shock, puede considerarse como universalmente aceptada.

Con toda razón dice Schmieden, que la cirugía no tiene éxito con los moribundos.

Esos casos con gravedad extrema inicial corresponde a menudo a lesiones glandulares incompatibles con la vida y cuya evolución fatal no podrá ser detenida en ninguna forma. No se ve de que manera pueda salvarse un enfermo que presente una necrosis total o casi total de su páncreas.

Pero la gravedad de la situación inicial puede ser dada por la extensión de la lesión, inhibiendo bruscamente una gran proporción de parénquima, sin necesidad de que éstas lesiones sean intensas, profundas, irreparables. Ahora bien, éstos enfermos no tienen la capacidad de resistencia para soportar un acto quirúrgico y este terminaría con la única probabilidad de sobrevivir. Sin desconocer que se han salvado quirúrgicamente casos de gravedad extrema, se puede como regla general suscribirse a la abstención en estas condiciones.

Es necesario, en apoyo de esta tesis, recalcar que se trata de una intervención quirúrgica seria. La obesidad habitual de estos enfermos y la distensión abdominal hacen que actos sencillos de simple drenaje de logia pancreática, de vesícula biliar, sean a menudo dificultosos y largos en su ejecución. Sin contar con el contratiempo sobregregado en aquellos **casos**, en que, el error de diagnóstico, ha hecho situar mal la primera incisión.

Se puede pues obtener en estos casos aunque en proporciones reducidas la retrocesión del cuadro grave.

Una mejoría evidente, sin reagravaciones, puede conducir al cabo de 4 o 5 días a una situación de evidente mejoría.

Las resistencias orgánicas se han restablecido como para soportar una intervención.

Pero es posible la abstención siguiendo el consejo de Haberers, cuando se trata de una mejoría franca, sin oscilaciones.

En el otro extremo de la serie se encuentran **los casos leves y que son así de entrada**.

Es también recomendable en ellos la **abstención** siempre que

la observación continuada y minuciosa no muestre oscilaciones en la marcha.

No creemos que en ellos la intervención sea grave pero dado que la lesión pancreática en sí no lo es, es preferible retardar la operación para hacerla completa en frío.

Pero entre los **casos** extremadamente graves y los leves hay toda una **serie de casos intermedios**,

Es en ellos que creemos se debe intervenir siguiendo indicaciones.

Una de ellas es para nosotros la **agravación progresiva del mcl.** Si el estado de colapso es a veces inicial, el no se establece en otros sino después de 2, 3 o 4 días; aunque nunca se pueda negar que en momento dado puedan mejorar, nos parece más prudente intervenir. Una de las características importantes que tiene la necrosis pancreática aguda es que el mecanismo patogénico inicial puede persistir multiplicando la lesión glandular.

No es por lo tanto extraño que consideremos que constituyan una indicación operatoria, **ya sea el estado estacionario, ya sea la marcha indecisa del proceso con alternativas de recrudescencias y atenuaciones.**

Hemos visto como llegan al cabo de 8, 10 días a situaciones insostenibles y no se puede considerar que la suerte de la glándula se jugó en el primer momento, sino que territorios sucesivos han ido siendo tomados.

Debemos pues operar en esos casos aprovechando no los momentos de empeoramiento tan decisivos para las familias y enfermo, sino los momentos de mejoría.

Consideramos también como indicación la comprobación de una **lesión vesicular concomitante.** Esta puede ser establecida o por la clínica (dolor y contractura en el hipocondrio derecho), o por los rayos X, (vesícula grande, hígado grande, inmovilidad del hemidiafragma derecho).

La abstención en esos casos solo puede discutirse para una acción directa sobre el foco pancreático.

Léase detenidamente el alegato de Nordman y se verá que él no lleva la abstención hasta ese punto.

Refiriéndose a operaciones simultáneas sobre vías biliares y páncreas y a sus resultados dice: "Quizás hubieran sido mejores los éxitos si yo hubiera dejado intacto el páncreas y me hubiera limitado al de las grandes vías biliares".

Y mas adelante al indicar el tratamiento **a seguir dice:**

"Si se ha abierto la cavidad abdominal en el vientre superior y se ha encontrado solo una colecistitis aguda, bajo forma de un empiema agudo, una peritonitis circunscripta o general y se encuentran presentes signos anatómicos de una necrosis pancreática **aguda** bajo forma de necrosis del tejido grasoso, se puede según mi opinión, cuando no hay shock severo y con un estado general

favorable del enfermo pasar a una operación radical de la colecistitis y revisión y drenaje del coledoco, un punto de vista que también Peterson defiende".

Recuérdese la frecuencia de las lesiones vesiculares agudas y se verá como tras afirmaciones al parecer rotundas se esconden tácticas no tan opuestas.

La **intensidad intolerable del dolor** es otra indicación de intervención.

Como cuestión de hecho el dolor cede rápidamente al acto quirúrgico.

Es también una indicación el **desarrollo progresivo del íleus**, que por el hecho de ser secundario es un indicador de la marcha local del proceso; recordemos que él es sobretodo acentuado en las lesiones del cuerpo, teniendo así un valor **localizador**.

Quedarían pues solamente los casos en que la lesión **exclusivamente** pancreática, entra en regresión. No podemos decir el porcentaje de ellos. Y hasta tanto no se establezca una separación clara de todos los grupos, se podrá seguir discutiendo aún cuando se hable de **cosas** diferentes.

En resumen, en el momento actual aconsejamos:

NO OPERAR:

- 1º Casos de shock o colapso inicial.
- 2º Casos que han retrocedido francamente.
- 3º Casos leves.
- 4º Casos medianos que entran en regresión regular.

O P E R A R :

- 1º Agravación progresiva a partir de una sintomatología vesicular 0 no.
- 2º Estado estacionario después de 6 o 7 días.
- 3º Estado alternativo con agravaciones y regresiones.
- 4º Sintomatología de participación vesicular grave.
- 5º Dolor incontrolable.
- 6º Íleus acentuado.

Tratamiento médico.

Utilizado exclusivamente o conjuntamente con el tratamiento quirúrgico es muy sencillo definir su objeto, muy difícil ponerlo en práctica.

EL TIENE COMO FIN:

- 1) Sostener la resistencia del sujeto.
- 2) Tratar de detener el proceso de necrosis glandular.
- 3) Combatir el íleus paralítico.
- 4) Calmar el dolor.

1) **Sostener la resistencia del sujeto.** Además de las medidas generales, tónicas, hidratación, calorificación del sujeto, etc., se debe insistir sobre una particular, condicionada por el resultado de los exámenes de laboratorio. Nos referimos a la hiperglicemia habitual de estos casos, lo que lleva al empleo adecuado de suero glucosado (2 a 3 litros de suero) e insulina, utilizando ésta en dosis pequeñas (XX a XXX unidades diarias a lo sumo).

Esta última podría decirse que es la única medida de orden específico, es decir destinada a corregir el resultado de la pérdida de función glandular.

2) **Tratar de detener el proceso de necrosis glandular.**

Aunque esto parece en gran parte teórico, dada la imposibilidad de actuar directamente, se ha aconsejado:

Usar atropina, moderador general de todas las secreciones glandulares.

Disminuir la excitación producida por el pasaje duodenal de los jugos digestivos ácidos, lavando el estómago con borato de soda, alcalinizando el estómago.

Volvemos a repetir que la acción de estas medidas es difícil de apreciar.

En los casos en que se sospecha una naturaleza anafiláctica administrar adrenalina repetidamente hasta 3 o 4 miligramos por día en el adulto, y pudiéndose en caso de necesidad aumentar algo más las dosis.

3) **Combatir el ileus paralítico.**

La hipocloremia de estos sujetos justifica en primer lugar la cloruración (20 cc de cloruro de sodio al 20 % cada 6 horas), además del suero fisiológico, aumentando o disminuyendo la dosis según las circunstancias.

Hemos utilizado con éxito y con gran alivio para algunos sujetos el sondaje duodenal aspirativo continuo; el sitio yeyunal superior y duodenal del ileus, justifica el empleo de esta medida y explica el alivio experimentado por los enfermos.

4) **Calmar el dolor.**

Dada la intensidad de este es necesario recurrir generalmente al empleo de morfina; pero hemos visto que en algunos casos el dolor era incontrolable y constituía para nosotros una indicación operatoria.

En resumen puede esquematizarse el tratamiento médico en la siguiente forma:

Reposo, dieta absoluta. Horno en los pies (para calorificación), 2 litros de suero fisiológico y 2 de suero glucosado isotónico subcutáneo.

XX a XXX unidades de insulina.

Tonicardíacos, aceite alcanforado, digaleno.

2 o 3 inyecciones diarias de morfina 1 c.c. y atropina Oqr.OO1, 20 c.c. de cloruro de sodio al 20 % cada 6 horas.

Sonda duodenal en permanencia o frecuentemente renovada, con aspiración del contenido.

En algunos casos 1 c.c. de adrenalina al 1 o/oo intramuscular hasta una dosis máxima de 3 o 4 c.c.

TRATAMIENTO QUIRURGICO. TECNICA

Decidida la intervención es necesario precisar en que forma debe ser hecha.

Las maniobras a ejecutar exigen por lo común la anestesia general. Utilizamos de preferencia la narcosis por el éter. Pero desde el momento que el primer tiempo de la operación será el establecer el diagnóstico firmemente se podrá hacer preceder al tiempo esencial, uno pequeño, de exploración, con anestesia local y ubicado según las circunstancias.

Es **así** que en caso de duda entre úlcera perforada y pancreatitis podrá hacerse en el vientre superior y en el mismo sitio de la incisión definitiva, mientras que cuando el diagnóstico fluctúa entre apendicitis y necrosis pancreática, podrá estar situado en la fosa ilíaca derecha.

A la abertura del vientre, la presencia de un líquido serohemático, sin olor, confirmará el diagnóstico aún cuando este tipo de exudado puede encontrarse en casos de infarto intestinal, primitivo o secundario a una torsión, etc.

Un líquido bilioso puede encontrarse en casos de asociación de pancreatitis aguda y colecistitis filtrante, es decir, en algunas peritonitis biliares sin perforación.

El encuentro de manchas de citesteatonecrosis cuando las hay, aclara definitivamente el punto.

Decidida la exploración alta, según el tipo presumido de la lesión pancreática, según los signos de presencia o ausencia de lesiones biliares, hacemos la incisión.

Ninguna incisión permite tratar cómodamente todas las lesiones

Las lesiones vesiculares y las de la cabeza del páncreas benefician de las incisiones paramedianas o de las transrectales derechas supraumbilicales, mientras que el tratamiento y drenaje de las lesiones del cuerpo del páncreas se hace mejor con una incisión mediana o paramediana izquierda supraumbilical.

De ahí que cuando creemos que las lesiones vesiculares predominan (dolor y contractura del hipocondrio derecho, signos radiológicos) hacemos la incisión transrectal derecha, haciendo una segunda complementaria a izquierda, si se necesita para drenar la logia pancreática.

En cambio, en casos en que los síntomas son sólo de lesión

pancreática, (enfermos con distensión localizada supraumbilical) hacemos la incisión mediana o paramediana izquierda.

Una vez entrado al vientre la intervención comporta 2 tiempos.

1): exploración y tratamiento de las lesiones de la logia del cuerpo del páncreas.

2): exploración y tratamiento de las lesiones de la vías biliares y de la cabeza del páncreas.

Según las lesiones encontradas la intervención se reducirá o no a uno de los sectores.

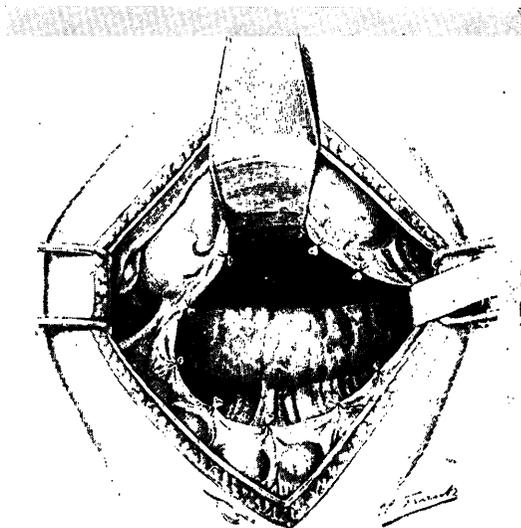


Fig. 43. — Abordaje del cuerpo del páncreas a través de los epiplones. (Lejars - Brocq, 9ª edición)

d) Exploración y tratamiento de las lesiones del cuerpo del páncreas.

Estas se hacen a través de la retrocavidad de los epiplones, penetrándose en ella, salvo raras excepciones, entre el colon y el estómago.

Aunque se encuentre un derrame serosanguinolento en la retrocavidad, no se debe limitar a drenar esta. Con razón indican los abstencionistas que con esta maniobra poco o nada se hace.

Es necesario penetrar en la logia pancreática; preferimos hacer una incisión del peritoneo prepancreático todo a lo largo del borde inferior.

Hecha esta incisión, con una compresa o una gasa se decola el cuerpo del páncreas del plano posterior en la medida de lo posible y con toda suavidad.

En las pancreatitis edematosas esta maniobra libera la tensión de la glándula.

Ella permite además juzgar de la verdadera extensión del proceso ya que frecuentemente es un poco a la ligera que se aprecia la lesión por el solo aspecto de la superficie anterior pancreática.

Hemos visto a veces (y hemos leído casos similares) en que un hematoma retropancreático posterior ha pasado completamente desapercibido a una exploración anterior, siendo evidenciado ya sea por esa maniobra, ya sea por la autopsia.

En las necrosis con hemorragia, al hacer el decolamiento viene una ola de líquido serosanguinolento, lo que es a veces un poco impresionante. Pero cesa rápidamente.

Se explora el páncreas y algún colgajo necrosado más o menos

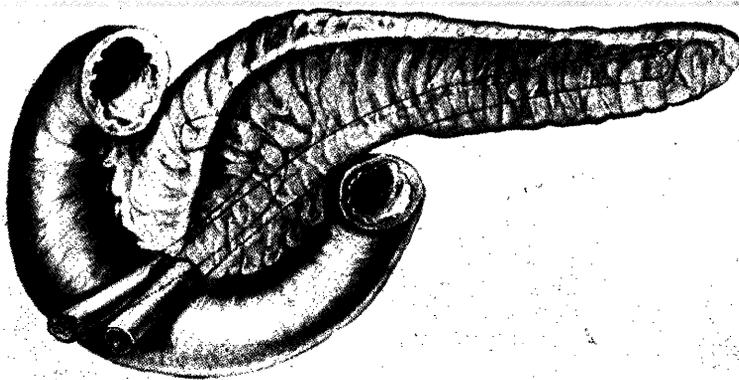


Fig. 44. — Drenaje retropancreático según Haines. El autor hace penetrar el tubo entre el borde superior de la tercera porción duodenal y el borde inferior de la cabeza del páncreas, a derecha del mesenterio. Uno de los tubos es situado por detrás de la cabeza del páncreas; el otro es conducido por detrás del cuerpo hasta la cola del páncreas.

desprendido puede ser resecado, pero en regla general esto no es posible ni aconsejable.

El drenaje debe ser amplio; si el fin de la intervención es evitar el pasaje de los líquidos de origen tisular al ambiente que lo rodea, esto sólo puede ser conseguido con un taponamiento aislando el órgano; hacemos pues un amplio taponamiento con gasa que situamos por detrás del cuerpo del páncreas en toda su extensión.

Para que la gasa que se imbebe de jugo pancreático corrosivo no mortifique los tejidos en su travesía, la rodeamos de una cubierta de goma "ruber-dam" desde la retrocavidad hasta el exterior.

El drenaje hecho en estas condiciones es eficaz, si es que con eso se entiende que cumple el rol que se le había cometido. Es así que en dos casos en que el tratamiento quirúrgico no fué seguido de éxito, pudimos comprobar en la autopsia que la difusión **intra** y retroperitoneal de los líquidos pancreáticos estaba detenida. Uná anotación última: el drenaje, aún hecho en esa forma, no ase-

gura más que el de la logia del cuerpo del páncreas. Influye muy poco sobre el de la cabeza que ocupa otra logia celulosa.

H. H. Haynes insiste bien sobre la necesidad del drenaje posterior y de abrir todas las logias y aun cuando la vía preconizada para hacerlo y el material empleado no cuenten con nuestra aceptación (ver fig. 43 y 44) el esquema correspondiente a los dos tubos indica que ha visto la necesidad de abrir los dos espacios retrocorporal y retrocefálico.

2) Exploración y tratamiento de las lesiones de la cabeza del páncreas y de las vías biiaras.

Las lesiones de la cabeza del páncreas deben ser tratadas con el mismo criterio que los anteriores. Comprobada su existencia por la exploración de su cara anterior o por la constatación de un edema gelatinoso o verdáceo a lo largo del borde externo de la segunda porción del duodeno, se debe proceder a la maniobra clásica de Vautrin, al decolamiento duodenopancreático, incindiendo el peritoneo a lo largo del borde externo de la parte descendente del duodeno y levantando en totalidad el duodeno-páncreas.

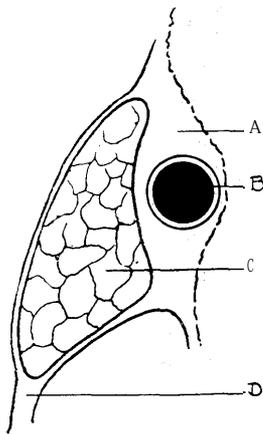


Fig. 45. — Esquema indicando la situación ocupada por el tubo en la técnica de Haines.

Este tiempo da un resultado similar al decolamiento del cuerpo y debe ser seguido de un drenaje ejecutado en la misma forma: gasa por detrás del páncreas, protección por una envoltura de goma **a** partir del borde duodenal.

En cuanto a la acción sobre las vías biiaras ésta será determinada por lo que se encuentre.

Si las vías biiaras están indemnes, no creemos que se obtenga ningún resultado con actuar sobre ellas; más o menos lo mismo debe ser cuando sus lesiones son de tipo crónico, frío, colecistitis crónica, litiasis vesicular.

En cuanto a la existencia de **lesiones más serias, litiasis coledoprueba una hipertensión biliar.**

En cuanto a la existencia de **lesiones más serias, litiasis coledocianas con obstrucción, colecistitis gangrenosas,** ellas en principio deberían ser tratadas con el plan máximo, es decir, hepaticotomía, evacuación de cálculos y drenaje del hepatocolédoco, gasa por detrás del páncreas, protección por una envoltura de goma **a** partir del borde duodenal.

El estado del enfermo, la importancia de las lesiones pancreáticas, impone habitualmente grandes restricciones a este plan y

la mayor parte de las veces se harán simples operaciones de drenaje de tipo paliativo, dejando parte del problema para más adelante.

En general, en los **casos** de necrosis pancreática con hemorragia sólo se podría recurrir a estas últimas.

En cambio cuando la lesión pancreática es de tipo edematoso, los hechos demuestran, que se puede abandonar esta a si misma y que el estado general evidentemente mejor de los enfermos deja más libertad para el tratamiento de la lesión biliar.



Fig. 46. — Decolamiento duodeno • pancreático.
Maniobra de Vautrin. (W. M. Stern y R. Fourche)

En los días siguientes a la intervención la conducción del pancreático es difícil.

Sin mayores complicaciones se ve a menudo agravarse el estado general, acentuarse el colapso y fallecer el sujeto dos o tres días después sin el menor repunte.

La autopsia comprueba las lesiones tal cual se encontraron en la intervención, a veces mismo más agravadas. En algún caso hemos visto la intensidad de la participación hepática en el proceso.

Otras veces la decadencia es lenta y en 15 o 20 días se llega también a la muerte. Las lesiones encontradas justifican la terminación. En uno de nuestros casos la enferma había perdido casi todo el páncreas habiendo quedado **sólo** un trozo de **cabeza y** unos gramos en la cola.

En otros la curación se establece más o menos rápidamente; las **mechas** se imbiben de secreción, obligando a cambiarlas **rápi-**

adamente; como esa secreción es corrosiva es necesario proteger cuidadosamente la pared abdominal.

Aún mismo en estos **casos** debe recordarse que el pancreático agudo puede, después de operado, presentar nuevos empujes de su enfermedad, cualquiera que sea el tratamiento hecho.

Diremos sin embargo que a veces, no siempre, se entiende, estas reagudizaciones coinciden con episodios de hipertensión biliar, y que en algún caso la hemos visto retroceder rápidamente por el restablecimiento del drenaje, obstruido momentáneamente por barro biliar.