

NECROSIS AGUDA DE PÁNCREAS (*)

(CONCEPTO ACTUAL SOBRE SU ETIOPATOGENIA Y NUEVAS ORIENTACIONES TERAPÉUTICAS)

FERNÍN PALMA RODRÍGUEZ

Jefe de la Clínica Médico-Quirúrgica de Aparato Digestivo del Hospital Provincial, por oposición

Introducción.—La necrosis aguda de páncreas, es un proceso caracterizado por la autodigestión de la glándula pancreática, ocasionado por la activación del jugo que ella misma produce. Conocemos que la tripsina es inactiva en el seno de la glándula en donde se encuentra en estado de profermento, activándose éste por la acción de la enterocinasa intestinal. Si por cualquier mecanismo se activa la tripsina en el interior del páncreas, se produce la digestión y la necrosis de sus células y de sus vasos, ocasionando el cuadro abdominal más violento que se conoce. Es lo que DIEULAFOY calificó con el nombre de «drama pancreático».

Las opiniones actuales, orientan la necrosis aguda de páncreas como un trastorno neurovascular, localizado principalmente en los capilares pancreáticos, que producen la necrosis de ésta glándula por falta de irrigación sanguínea.

El nombre de esta afección, ha sufrido muchas evoluciones, desde el de pancreatitis hemorrágicas, autodigestión pancreática, pancreopatias agudas asépticas, apoplejía pancreática, hasta el de necrosis aguda de páncreas, nombre quizá el menos incorrecto, ya que nada prejuzga sobre su etiopatogenia.

Frecuencia, edad y sexo.—Es afección poco frecuente, pero no rara. Es más corriente en los países nórdicos, siendo en Alemania donde más se ha encontrado. Francia y España tienen estadísticas bajas, y es muy excepcional en el Japón. Para algunos, SCHMIEDEN entre ellos, se trata de una afección que se da más en mujeres que en hombres. Sin embargo, no hay preferencia por algún sexo. Podría tener al-

(*) Trabajo premiado con el Título de Académico Corresponsal de la Real Academia de Medicina de Granada.

guna relación si las estadísticas siempre se inclinaran sobre el sexo femenino, por la coincidencia entre necrosis aguda de páncreas y afecciones de las vías biliares y de éstas con el embarazo y el puerperio, y así, en las observaciones de MONDOR, había un 17·7 % de mujeres con necrosis de páncreas que cursaban una gestación. Se citan además en la literatura casos de mujeres gestantes con litiasis y con cuadros de necrosis pancreática simultánea.

Se ha relacionado esta afección con la obesidad, y así es frecuente observarla, en los grandes comedores y bebedores, no siendo extraño que después de una fuerte ingestión de alimentos, se desencadene la afección.

Etiología.—La necrosis aguda del páncreas figura como enfermedad sin causa aparente. La mayoría de las veces, sin embargo, al hacer un estudio o interrogatorio detenido encontramos algún antecedente, íntimamente relacionado con el desencadenamiento de esta afección.

Es conveniente indicar, como primer paso a la etiopatogenia de esta enfermedad, que a este estado de necrosis pancreática, se puede llegar por diversos mecanismos, siendo diversas las causas por las cuales se produce la digestión pancreática.

Entre las muchas enfermedades o procesos citados en la literatura y observados en la clínica, capaces de provocar esta afección, tenemos las siguientes:

La litiasis biliar, es la afección que con más frecuencia acompaña a las que nos ocupa. Algunas estadísticas dan el 100 % de coincidencia, otras dan solo el 50 %. En ocasiones basta con que se produzca el trastorno funcional de las vías biliares, o coledisquinesia, sin llegar a la litiasis, e incluso las intervenciones sobre el árbol biliar, como la colecistectomía, se han encontrado en muchos casos, asociadas a la necrosis pancreática. BERNHARD, que ha seguido a 6.000 colecistectomizados, solo encontró el 1 % de necrosis pancreática, atribuyéndolo a algún cálculo olvidado, o a la asociación de colangitis o disquinesias.

Las úlceras gastroduodenales, y más las penetrantes en páncreas, pueden ser causa de necrosis pancreática. Sin embargo, según experiencia de la escuela de GALLART, es muy raro que el úlcus penetrante en páncreas provoque una verdadera necrosis de esta glándula.

Se han producido algunos casos por la introducción de parásitos en el conducto de WIRSUNG; el parásito más frecuente hallado ha sido el ascari lumbricoides; también se han encontrado tenias e hidátides.

Los traumatismos en general, lo mismo accidentales como operatorios, puede desencadenar la necrosis pancreática, especialmente las intervenciones sobre estómago, coledoco, bazo y páncreas.

Los divertículos y estenosis duodenales, así como la litiasis pancreática y las intoxicaciones, especialmente la del alcohol, morfina y plomo se han citado como causas productoras de la enfermedad.

La parotiditis epidémica y la fiebre tifoidea pueden también ocasionarla y finalmente son estados predisponentes de la necrosis pancreática, el embarazo, el puerperio y la lactancia. Ciertos tipos constitucionales, como individuos obesos o distónicos vegetativos tienen especial preparación para que se desencadene esta afección por su estigmatización vegetativa y labilidad vasomotora que le hace tener un mesenquima hipersensible, haciéndole reaccionar de una manera exaltada a todos los estímulos, constitución que junto a las causas anteriores, hace que se produzca la necrosis pancreática por los mecanismos siguientes:

Patogenia.—La necrosis de la glándula pancreática, se quiere explicar por diversos mecanismos. Es clásica la opinión de la reactivación del profermento de la tripsina —tripsinógeno— en el interior del páncreas, bien por la entrada de bilis, o bien por la entrada de jugo duodenal, que llevaría la enteroquinasa, activador fisiológico de dicho profermento. Esta opinión, se encierra en la teoría canalicular.

La concepción más actual, referente a la patogenia de la necrosis pancreática, es la que intenta explicarla por alteraciones de índole vascular, bien funcionales o bien orgánicas. Ultimamente se asocia esta alteración vascular a factores nerviosos, con lo que tenemos la teoría neuro-vascular.

Por último, hay quien opina que son los mecanismos anafilácticos, de metaplasia epitelial o infecciosos, por los que se llega a producir los focos necróticos de esta glándula.

A) *Teoría canalicular.*—Sus defensores opinan, que el tripsinógeno se activa dentro de la glándula pancreática por la introducción de bilis o jugo duodenal.

a) *Introducción de bilis.*—Parte de la observación clásica de OPIE, que encontró en la necropsia de una necrosis pancreática un cálculo que cerraba la desembocadura de la ampolla de VATER. De esta manera la bilis no podía entrar en el duodeno y aumentando su presión refluía por el conducto de WIRSUNG, reactivando el tripsinógeno. A partir de esta observación, se lanzaron los investigadores a una serie de pruebas, con el fin de comprobar la posible acción biliar como activador del tripsinógeno.

Muchos autores —GULEKE, WANGENSTEEN y otros— han obtenido experimentalmente la reactivación del tripsinógeno por la inyección de bilis y BROCCQ y MOREL han confirmado dicha experiencia, afirmando que es necesario practicarla hacia las tres horas de una ingesta rica en proteínas y grasas, o sea en pleno periodo secretorio. Dos circunstancias se requieren para que se produzca este reflujo biliar:

De un lado el abocamiento conjunto del conducto de WIRSUNG y del coledoco, ya que en algunas circunstancias esto no concurre y entonces no es posible ni se puede explicar la introducción de bilis en el WIRSUNG, lo cual sucede con alguna frecuencia (30-40 %).

La otra circunstancia necesaria, es el cierre de la papila de VATER, cierre que puede ser mecánico o funcional. El mecánico, por cálculo enclavado, eventualidad poco frecuente, y el funcional por espasmos del esfínter de ODDI.

MIRIZZI, en un estudio de fisiopatología del hepatocolodoco, abarca todos los procesos oclusivos del esfínter de ODDI con el término de oditis. Dentro de éste, en oditis por disquinesias y en oditis estenosantes.

Hay espasmos del esfínter de ODDI en afecciones duodenales, gástricas, uterinas, anxiales, e incluso psíquicas, pero principalmente en las lesiones del árbol biliar. En los pos-colecistectomizados hay hipertrofia del esfínter de ODDI en un buen número de casos, (enfermedad pos-colecistectomía).

Continúa siendo una pregunta, si la bilis activa la secreción pancreática. Evidentemente está demostrado que aumenta de una manera considerable la acción de la lipasa. No está demostrado palpablemente, el que active el tripsinógeno. Los que así lo creen, opinan que la bilis ataca las células del tejido pancreático, originando necrosis celular y a partir de ésta se forma las citoquinas activadoras del tripsinógeno.

b) Reflujo duodenal.—Es otro de los mecanismos en los cuales se cree, como productor de la necrosis pancreática, ya que en su contenido va la enteroquinasa, activadora fisiológica del tripsinógeno. Como quiera que el conducto de SANTORINI, representa en un porcentaje del 9 %, el conducto excretor principal del páncreas y en éste no hay cierre valvular, serían estos casos los más tributarios al reflujo duodenal. En los restantes casos el contenido duodenal no tendría más remedio que forzar el esfínter de ODDI.

Según la escuela de GALLART, la teoría canalicular no puede sostenerse en la actualidad por los argumentos que siguen:

1.º El cierre de la papila de VATER por cálculo, solo se encuentra en un número muy pequeño de casos, siendo la mayoría de las veces la litiasis sola y exclusivamente vesicular.

2.º La introducción de bilis en las vías excretoras pancreáticas, no es fácil, ya que se requiere abocamiento conjunto del WIRSUNG y coledoco además del cierre de la papila de VATER.

3.º Cuando por anomalías anatómicas se permite esta introducción o reflujo biliar, tampoco llega a ser realidad ya que está demostrado, que la presión que reina en el conducto de WIRSUNG, es mayor que la del coledoco, como nos lo dice la clínica al encontrar fermentos pancreáticos en las vías biliares, —colecistitis filtrante, y peritonitis biliar.

4.º Por último, la colangiografía operatoria y post-operatoria, nos ha demostrado la inocuidad de las bilis —incluso en ocasiones in-

fectada— al existir en algunos casos reflujo del medio de contraste junto con la bilis.

B) *Teoría vascular.*—Esta concepción, que actualmente se asocia a la teoría neurógena, opina que por lesiones vasculares, orgánicas o funcionales, se producen focos necróticos del tejido pancreático, que serían los productores de las citoquinasas, activadoras del tripsinógeno.

a) *Lesión vascular orgánica.*—Algunos autores creen que la lesión vascular primitiva es una trombosis de las venas pancreáticas, que producen una fluxión arterial e infarto hemorrágico pancreático, (CHABROL y GILBERT). Otros (LEPINE) suponen que se trata de una arteritis crónica, o bien de un proceso de embolia arterial.

b) *Lesión vascular funcional.*—Según RICKER y otros, como consecuencia de procesos irritativos abdominales o a distancia, se producirían trastornos vasculares causantes en primer lugar de una vasoconstricción, que originaría un estasis y una hemorragia por diapedesis destruyendo células y leucocitos que liberarían citoquinasas activadoras del tripsinógeno.

Estas excitaciones, pueden partir de cualquier órgano o sitio. Es clásica en la literatura la observación de RÖPKE de un sujeto afecto de BASEDOW, que durante la intervención quirúrgica sufrió un fuerte dolor abdominal. Más tarde se confirmó la necrosis aguda pancreática en la necropsia.

c) *Teoría neurógena.*—Los autores creadores de esta teoría, admiten que todo es producido por un desequilibrio neuro-vegetativo, disarmonía entre el vago y el simpático. SSAWITSCH, BABKIN y otros, creen que en ocasiones la excitación del vago, puede producir la activación del tripsinógeno en el interior de la glándula pancreática. Esto se asocia a que es frecuente la enfermedad que nos ocupa, en los grandes comedores y bebedores y a su aparición con gran frecuencia en la fase digestiva, proceso en el cual tiene papel fundamental y activo el vago.

MALLET GUY en Lyon, ha obtenido edema del páncreas con las excitaciones eléctricas del nervio esplácnico izquierdo, siempre que éstas fueron prolongadas.

D) *Teoría anafiláctica.*—Según ella la necrosis pancreática, es manifestación de un shock anafiláctico y creen que afecciones como la diabetes, litiasis biliar, obesidad, hipertensión arterial, etc. ., predispondrían al páncreas para el choque anafiláctico.

Se han practicado experimentalmente cuadros anafilactoides semejantes a los obtenidos por SANARELLI y SCHWARZMAN, inyectando productos extraños, desencadenándose el cuadro cuando se repetía en el mismo lugar la inyección del extracto o suero utilizado. Bien es verdad, que basta para producir el cuadro la acción de las albúminas extrañas o heterólogas.

E) Teoría infecciosa.— Con pocos adeptos, la teoría infecciosa pretende explicar con pobres argumentos la necrosis pancreática, puesto que se ha demostrado que el páncreas posee acción bactericida. Son trabajos de GALLART, los que han comprobado como el bacilo de KOCH, pierde virulencia inyectándose en el páncreas.

Cuando existe infección pancreática, por lo general se trata de casos consecutivos a infecciones primarias, como la parotiditis epidémica y la fiebre tifoidea.

Resumiendo la patogenia de la necrosis aguda del páncreas, tenemos que hoy por hoy, la teoría más aceptable es la vascular asociada a la neurógena —trastornos neuro-vasculares— los cuales, haciendo permeables los capilares para las proteínas, (albúmina) cloruro sódico y hematies, producen el edema y dislaceración del tejido pancreático y como consecuencia la necrosis de ésta por falta de irrigación sanguínea. El cuadro clínico, estará en relación con la mayor o menor extensión de la lesión vascular.

Anatomía patológica.— Se caracteriza la anatomía patológica de la necrosis aguda del páncreas por edema, hemorragia, necrosis del tejido graso y necrosis total del páncreas.

a) *Edema.*— Consiste en una infiltración plasmática del conjuntivo pancreático que le hace aumentar de volumen y consistencia. Empieza el edema por el tejido conjuntivo pancreático, pero acaba invadiendo todo el páncreas e incluso los órganos vecinos.

b) *Hemorragia.*— Puede ser masiva e invadir todo el páncreas o bien ser aislada y constituirse en pequeños focos, dando al tejido pancreático aspecto marmóreo o jaspeado, al destacar el color nacarado de los focos necróticos adiposos con el color rojo oscuro del hematoma. Los focos hemorrágicos, confluyen a nivel de la cabeza del páncreas, originando una gran colección sanguínea que rompe la hoja peritoneal y derrama la sangre en la trascavidad de los epiplones.

Tres opiniones son las que existen para explicar las hemorragias: La de los autores que hablan de verdadera apoplejias de los vasos pancreáticos, la de los que creen se trata de trastornos neuro-vasculares que alteran el riego sanguíneo, y la más aceptada y admitida que mantiene que la destrucción de los capilares es ocasionada por la activación del tripsinógeno.

c) *Necrosis del tejido graso o citosteatonecrosis.*— Aparece como manchas amarillentas semejantes a las gotas de cera, producidas por la acción de la lipasa pancreática, que transforma en jabones y ácidos grasos el tejido adiposo pancreático. Los ácidos grasos se combinan con la cal dando lugar a sales cálcicas y que son conocidas con el nombre de salpicaduras cálcicas de QUERVAIN. Esta fase de citosteatonecrosis no siempre se presenta y así ocurre algunas veces, aún en aquellos casos diagnosticados clínica y quirúrgicamente.

d) *Necrosis total del páncreas.*—Se destruye todo el tejido pancreático hasta los islotes de LANGERHAN quedando en las fases finales englobados en la masa necrótica. En esta fase de necrosis total hay invasiones celulares del tipo de los polimorfonucleares, células epiteloides y hasta la agresión microbiana.

Circunscribiendo los focos de necrosis, hay una reacción de tipo inflamatorio, que hace que si los territorios necrosados son extensos, el tejido pancreático se elimine en forma de secuestros.

En los estadios finales, el páncreas aparece de un color verdoso oscuro como de gangrena, siendo así llamado por algunos, gangrena pancreática; pero este término solo estaría bien indicado cuando existiese agresión microbiana, cosa que solo ocurre en algunos casos y en los periodos finales.

Microscópicamente la necrosis pancreática se caracteriza por una enorme rapidez en la aparición de las lesiones, por la irregularidad en la distribución de éstas y por la conservación al principio de los islotes de LANGERHAN.

La muerte para algunos autores es producida por la intoxicación de la tripsina, otros la atribuyen a la toxicidad de los productos desintegrados, otros a productos de autólisis pancreática, denominados proteosas, otros al bloqueo que la tripsina ejerce sobre el sistema retículo-endotelial del abdomen, (hígado, epiplón y mesenterio); finalmente NORDMAN, cree que se debe a la formación de una sustancia, calicreína, productora de lesiones degenerativas en el hígado, suprarrenales, etc.

Finalmente además del colapso tóxico que supone la necrosis aguda del páncreas, influye en la muerte, el gran shock por alteración del sistema neurovegetativo y los fuertes dolores abdominales que alteran más el trastorno vascular, asociado todo a las lesiones degenerativas de muchos órganos de la economía.

Cuadro clínico.—La necrosis aguda del páncreas puede tener unos prodromos, o crisis pequeñas de dolores epigástricos con irradiaciones izquierda, e incluso pequeños edemas agudos del páncreas, pero por lo general el cuadro clínico aparece de una manera súbita y violenta, siendo el proceso abdominal más fuerte, caracterizándose por la gran gravedad desde el principio; por ello DIELAFOY la calificó de drama pancreático.

Para un mejor estudio didáctico, los síntomas de este drama pancreático se dividen en síntomas funcionales y generales.

Entre los primeros tenemos fundamentalmente el dolor:

Se caracteriza por ser enormemente fuerte, terebrante, provocando en ocasiones el síncope. Es un dolor que no cede a los opiáceos. Comienza en el epigastrio, para después extenderse por todo el abdomen. Tiene muchas irradiaciones, siendo la típica, la izquierda según KATSCH, continuándose por este lado hasta el dorso y escápula del mismo lado. Puede simular por ello una crisis de angor pectoris.

La causa más probable del dolor es la irritación de los filetes nerviosos intrapancreáticos por los fermentos del páncreas.

Los vómitos, casi tan frecuentes como el dolor se caracterizan por ser muy abundantes y porque nunca llegan a ser fecaloides. Son alimenticios y biliosos, pero no alivian el dolor.

La retención de heces y gases no es constante y se debe a un ileo paralítico de índole refleja por la fuerte excitación abdominal.

Síntomas generales.—El estado general está muy afectado desde el primer momento y de una manera profunda, apareciendo un estado de colapso acentuado y persistente, con sudor frío y estado de ansiedad. Están intranquilos con la facies muy alterada, ojos hundidos, nariz afilada y con aleteo y en ocasiones con cianosis de la cara.

El pulso desde el comienzo es muy acelerado; la temperatura que al principio está por debajo de la normal, asciende después hasta 38 o 39°.

En ocasiones hay ictericia conjuntival en un 29 % de los casos, según VOGEL; se explica por la compresión del edema de la cabeza del páncreas o bien por la tumefacción de la papila de VATER.

Exploración clínica.—Signos físicos. Los signos físicos que el clínico aprecia, comparados con los síntomas funcionales, tan graves, son muy escasos.

Inspección.—Existe alguna distensión del epigastrio especialmente en los estadios finales. Se cree sea debido a la dilatación paralítica del colon o del estómago, signos que se comprueban muchas veces radiológicamente.

Un signo de capital importancia en el diagnóstico, pero que aparece tardíamente son las manchas cianóticas de la pared abdominal, conocidas con el nombre de signo de HALSTEAD. Estas manchas son de color azul verdoso. Hay quien lo compara con el tono de los addisonianos. Se observan en el epigastrio, fosa iliaca derecha, zona lumbar y especialmente en el ombligo y en sus alrededores. TURNER cree que son ocasionadas por la digestión del jugo pancreático sobre el tejido celular subcutáneo. Más lógico es considerarlas, a semejanza de lo que ocurre en el embarazo ectópico, como resultado del paso de la sangre al tejido celular subperitoneal. De ahí el que la zona más frecuente de asiento sea el ombligo o zonas inmediatas a él.

GRÉY TURNER, observó además manchas amarillentas en esta misma zona del ombligo. Supone sea debido a la transformación de la hemoglobina o bien a la existencia de bilis a este nivel, pues ha sido observado en procesos de origen biliar, especialmente la peritonitis biliar.

Palpación.—No hay contractura muscular generalizada en esta afección, tan solo distensión dolorosa, que impide al práctico palpar profundamente; no hay pues contractura difusa; en ocasiones puede existir una ligera defensa muscular segmentaria.

Hay dolor provocado a la presión en el epigastrio. Algunas veces, aparece en el hipocondrio derecho e incluso en la fosa iliaca del mismo lado, debido a la emigración del exudado hacia estas zonas, a semejanza de lo que ocurre en el úlcus gastro-duodenal perforado.

Hay también dolor, a la presión profunda, en los ángulos costolumbrales derecho e izquierdo, según el sitio del páncreas donde radica la lesión.

Por último, a la palpación duele el reborde costal izquierdo.

En la necrosis aguda del páncreas, existe una zona hiperestésica cutánea, zona de KATSCH, en el reborde costal izquierdo, extendida en ocasiones hacia el dorso por los IX y X arcos costales.

La maniobra de SAMMARTINO, no todas las veces es positiva.

(SAMMARTINO, publicó cómo en las afecciones agudas abdominales, dilatando el ano con el índice y el dedo medio de una mano y palpando el vientre con la otra, se localizaba el dolor y la contractura selectivamente sobre el órgano enfermo, a semejanza de la localización provocada a los 20' de una inyección de morfina.

Para palpar el páncreas, (cosa altamente difícil y poco corriente en la práctica, aunque algunos autores han encontrado en casos de necrosis pancreática, una gran resistencia transversal y empastamiento profundo), se coloca al enfermo en decúbito dorsal, con los miembros inferiores flexionados y con un rodillo bajo la región lumbar, acentuando la lordosis, acercando con ello el páncreas a la pared abdominal.

Es importante practicar tacto rectal y vaginal, pudiendo encontrar el saco de DOUGLAS a mayor o menor tensión en consonancia con la cantidad de hemorragia y exudado peritoneal.

Percusión.—En ocasiones hay timpanismo acusado, encontrando ligera submatidez en los casos de derrame peritoneal, especialmente en los flancos, transformándose en matidez cuando se guarda el decúbito lateral correspondiente.

MONDOR, POCHE y OLIVIER citan cuatro casos de derrame pleural, extrayendo de la cavidad pleural izquierda 30 c. c. de un líquido cetrino. Algunos la interpretan como de origen anafiláctico, pero MONDOR, POCHE y OLIVIER, opinan que son secuela, puesto que se localizan en el lado izquierdo, de un proceso de irritación ocasionado por los exudados pancreáticos.

OTTO LOEWI, observó en los sujetos afectos de necrosis pancreática una fuerte midriasis, después de la instilación de adrenalina. Para obtener la prueba se examinan en primer lugar las pupilas. Se instilan en una de las conjuntivas cuatro gotas de una solución fresca de adrenalina al 1‰. Se aguarda cinco minutos, se instilan otras cuatro gotas y se espera media hora. En el sujeto sano no hace ningún efecto la adrenalina, pero en los afectos de necrosis aguda del páncreas aparece una dilatación pupilar excéntrica, oval o en su forma. BAILEY, obtuvo positiva esta prueba en seis casos de ocho en que la practicó.

Formas clínicas.—Existen varias formas de necrosis aguda del páncreas, que se salen un poco del cuadro típico de esta afección. De esta forma, unas tienen solamente individualidad anatomopatológica, y otras individualidad anatomopatológica y clínica.

Entre las primeras tenemos el derrame biliar de origen pancreático, que PAVLOVSKI bautizó con el nombre de coleperitoneo pancreático, y el edema agudo del páncreas descrito por ZOEPFEL.

Caracterízase el coleperitoneo pancreático, por la trasudación biliar, verificada a través del coledoco y del tejido pancreático algo poroso, debido a la acción del jugo pancreático liberado. El cuadro clínico de esta afección es semejante a la de la necrosis aguda; tan solo puede averiguarse la existencia del derrame bilioso cuando se punciona a través del fondo de saco de DOUGLAS.

El edema agudo del páncreas, es un estado anatomopatológico previo de la necrosis aguda del páncreas, sin constituir entidad nosológica desde el punto de vista patogénico y clínico. En ocasiones no pasa de edema agudo, no llegando por lo tanto a constituir estados de necrosis. Es por lo tanto el edema agudo del páncreas, un aspecto anatomopatológico de la necrosis aguda del páncreas.

Clínicamente es difícil de diagnosticar, haciéndose solo en la laparatomía, por el aspecto adematoso del páncreas, de los mesos vecinos e incluso por los edemas a distancia. Algunos autores, han observado que en esta forma es frecuente encontrar defensa abdominal, cosa no frecuente en la necrosis aguda pancreática.

La forma clínica —necrosis subaguda del páncreas— se caracteriza y diferencia de la forma clásica por su menor dramatismo. Todo el cuadro clínico es menos acusado y el colapso es muy solapado.

Como se comprende el término de subaguda, denota una característica clínica. Tiene individualidad clínica, como la forma siguiente.

La necrosis sobre-aguda del páncreas, —como se deduce fácilmente— tiene un cuadro clínico de gravedad acentuada y con un curso corto y letal. Existe gran colapso cardio-vascular y la muerte sobreviene inmediatamente. Se asemeja a los comas por intoxicación e incluso al coma diabético, puesto que además existe glucosuria e hiperglucemia. Tiene individualidad anatomopatológica, caracterizada por una destrucción masiva del tejido pancreático, con gran hemorragia y fuerte exudado peritoneal, sin que la velocidad del proceso dé tiempo a que se fragüen las manchas de citosteatonecrosis.

Diagnóstico clínico.—Ha sido MONDOR el que mejor ha estudiado los caracteres de la necrosis pancreática, para hacernos sospechar y aclarar su diagnóstico. Según este autor, la intensidad de los signos funcionales, la precocidad de los signos generales y pobreza de los signos físicos, son las tres características que nos harán pensar en esta afección.

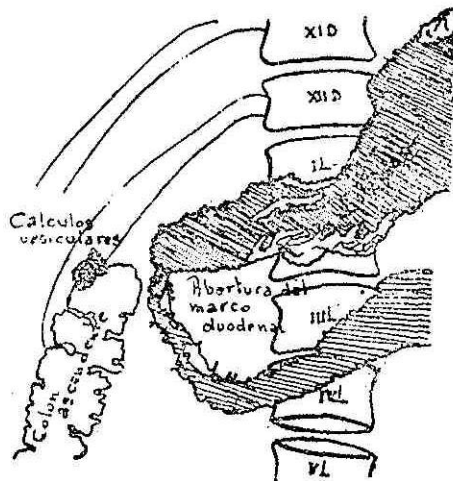
La iniciación violenta y súbita con gran dolor y la irradiación de éste hacia el lado izquierdo del tronco, con cianosis de la cara, ta-

quicardía, hipotensión y gran colapso con ausencia de contractura abdominal, constituyen los principales síntomas en los que se basa el diagnóstico clínico.

A este cuadro clínico, hay que añadir los antecedentes, siendo de interés la litiasis biliar, la obesidad y el aparezca después de grandes comidas y bebidas.

Es necesario en esta afección, recurrir a los métodos auxiliares de diagnóstico, radiología y laboratorio, para que en los casos con sintomatología no muy clara, lleguemos al diagnóstico.

Exploración radiológica. (Diagnóstico radiológico).—La exploración radiológica de la necrosis pancreática, practicada con paciencia y por persona capacitada, puede aportarnos datos, que si bien aisladamente no son definitivos, en conjunto y asociados a los de la clínica son de trascendencia diagnóstica.



Necrosis aguda de páncreas. Sus signos radiológicos. Compresión del antro pilórico y abertura del marco duodenal por el páncreas aumentado de volumen. Irregularidad de los contornos de la segunda porción duodenal, debidos al edema y a la irritación de la pared de la misma por los exudados pancreáticos. Dilatación paralítica del colon ascendente. Según GALLART ESQUERDO.

No es un examen que se haya generalizado, ya que como proceso urgente y grave no siempre se puede recurrir a esta exploración, siendo el enfermo, por su estado, en otras circunstancias el que nos impide hacerlo.

Se practica dicho método, bien directamente, o bien tras la ingestión de papilla baritada.

Por la exploración directa podemos obtener los datos siguientes:

1. Visualización del páncreas, poco frecuente, apreciándose como sombra transversa prevertebral, ovalada, colocada horizontalmente y sobre los cuerpos vertebrales, a la altura de los cuerpos vertebrales, XII dorsal o I y II lumbar.

2. Parálisis o hipocinecia de la cúpula diafragmática izquierda, total o parcialmente.

3. Desaparición del contorno del músculo psoas, como secuela de la infiltración retroperitoneal.

4. Dilatación paralítica del estómago, duodeno y colon.

5. En tórax, derrame pleural izquierdo por irritación de la pleura.

6. Bandas opacificadas y de orientación transversales en la base pulmonar izquierda y todas a partir de la punta del corazón.

7. Como signo negativo, la ausencia de neumoperitoneo, el cual ocurre en las perforaciones del tubo gastro-intestinal.

8. Presencia de exudado peritoneal —según LAURELL— como sombras positivas, que llenan los intersticios de las asas intestinales.

9. Finalmente, es interesante desde el punto de vista etiológico la presencia de cálculos vesiculares, por la asociación de este proceso con la necrosis aguda del páncreas.

Con la ingestión de papilla se observa o puede verse:

1. Dilatación paralítica del estómago.

2. Abertura del marco duodenal debido al edema de la cabeza del páncreas y dilatación paralítica del duodeno.

3. Poca visibilidad del ángulo duodeno-yeyunal, comprimido y desviado por el edema del páncreas.

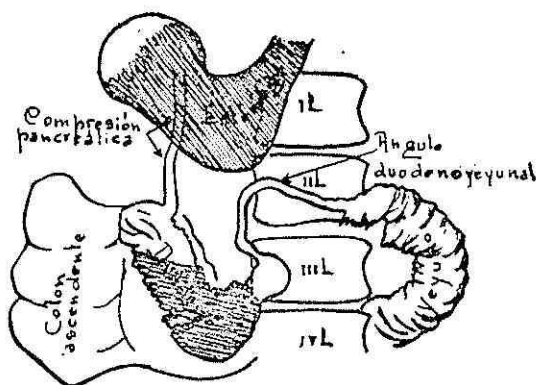
La presencia de un úlcus o divertículo es interesante.

La enema opaca permite observar la distension paralítica del colon.

Diagnóstico de laboratorio.—El diagnóstico de la necrosis pancreática por los medios de laboratorio comprende:

- a) Investigación del escape de los fermentos pancreáticos.
- b) Exploración funcional de la secreción interna del páncreas.
- c) Alteraciones del cuadro hemático y...
- d) Lesiones hepáticas y renales.

Investigación del escape de los fermentos pancreáticos.—La destrucción de la glándula pancreática por el proceso necrótico



Necrosis aguda de páncreas. Sus signos radiológicos. Atonia gástrica. Desplazamiento del ángulo duodeno-yeyunal. Dilatación paralítica de las primeras asas yeyunales y el colon ascendente. Compresión de la segunda porción del duodeno y dilatación paralítica de la tercera y cuarta. Según GALLART ESQUERDO.

que describimos, pone en libertad a los fermentos pancreáticos que reabsorbiéndose pasan a la sangre y a la orina donde se pueden determinar, coadyuvando este medio al diagnóstico de la necrosis aguda del páncreas. Fue lo que KATSCH denominó «descarriamiento de los fermentos pancreáticos» o bien el escape de éstos a la sangre y orina.

Suele determinarse la diastasa en sangre y en orina, esta última se determina más frecuentemente, y la lipasa en la sangre.

Diastasa sérica —En el suero de la persona normal ya existe diastasa, pero en esta afección pancreática, encontramos valores mucho más altos.

Los valores normales de la diastasa sérica varían mucho según el método empleado. Por el proceder de WOHLGEMUTH, y según SKOOG, los valores normales oscilan entre 2 y 16 unidades. Según MAC CORKLE y GOLDMAN entre 80 y 180 unidades.

MAC CORKLE y GOLDMAN, estudiaron 43 casos de necrosis de páncreas y determinaron la amilasemia seriadamente cada ocho horas, encontrando seis formas de evolución, en relación con el tipo normal.

En el primero, había un aumento brusco de la amilasa sérica, a las pocas horas de aparición del cuadro y una caída también brusca hacia las 24 ó 72 horas de la iniciación.

En el segundo tipo, se encontró también un aumento brusco, pero con una caída de la cifra de amilasemia por debajo de la normal, quizá por alteración de la función hepática.

En el tercero, había oscilaciones tanto por encima como por debajo de las cifras normales.

En el cuarto, cifras más elevadas y sostenidas.

En el quinto, nuevas oscilaciones después de cifras normales, como queriendo explicar nuevas crisis de necrosis.

En el sexto, suaves elevaciones, que ponen de manifiesto la duda en el diagnóstico si además el cuadro clínico no era muy claro.

Aun así y con todas estas formas evolutivas, la determinación de la amilasa sérica no entra corrientemente en la práctica de cada día y el clínico prefiere por su comodidad y por considerarla más valiosa la determinación de la diastasa en orina. No obstante, es conveniente la determinación de la amilasa sérica en los casos de lesiones renales en los cuales se puede impedir u obstaculizar la eliminación de la amilasa.

Amilasa en orina. — La amilasuria puede determinarse por diversas técnicas, pero la más corrientemente empleada es la de WOHLGEMUTH. Se funda en la cantidad de centímetros cúbicos de una solución de almidón al 1‰ que digiere la amilasa contenida en 1 c. c. de orina en media hora y a la temperatura de 39° - 40°.

KATSCH y BRINCH, dieron las cifras normales de amilasa en orina. Según ellos están comprendidas entre 16 y 32 unidades WOHLGEMUTH.

considerando además cifras normales límites o extremas las de 8 y 64 unidades.

Todas estas variaciones dependen de las interpretaciones de las técnicas empleadas.

La presencia de la diastasa en orina se observa rápidamente, apareciendo a la hora o dos horas de iniciada la crisis y manteniéndose hasta las 48 ó 72 horas.

La determinación hecha en los tres primeros días es de un valor extraordinario; a partir del tercer día no tiene tanta exactitud.

Es necesario dejar apuntado, que hay múltiples afecciones que cursan con diastasuria. Entre ellas tenemos:

1. Las afecciones gastroduodenales con lesiones pancreáticas simultáneas.
2. Las afecciones de las vías biliares.
3. En la iniciación del cáncer de páncreas.
4. Durante la menstruación. (Hay un ligero aumento).
5. Después de la anestesia.
6. En la amiloidosis.
7. En el raquitismo.
8. Las afecciones vasculares de la porta, trombosis y estasis circulatorios hepáticos y pancreáticos.
9. En ciertas afecciones o procesos de las vías urinarias con sedimento purulento.
10. En la parotiditis aguda y otros procesos de la parótida, ya que se ha observado en animales pancreatetectomizados, aparte de las relaciones funcionales entre páncreas y parótida.

Lipasa sérica.—Hay un aumento de este fermento en la necrosis pancreática, caracterizada por ser sensible a la quinina y resistente al atoxil.

La lipasa se determina por el método de RONA y MICHAELIS, contando el número de gotas en un estalagmómetro de TRAUBE, siendo los valores normales de V gotas. Un valor de más de VII gotas es patológico, debiendo durar la observación 90 minutos.

La lipasa en sangre aparece más tardíamente, pues lo hace hacia el tercer o cuarto día de iniciarse el cuadro y además dura más tiempo que el aumento de la diastasa (tres días) pues permanece con cifras altas hasta ocho días e incluso se citan casos de mes y medio.

Si bien es verdad que la presencia de una lipasa atoxil resistente en el suero sanguíneo, es de un valor patognomónico en el diagnóstico de la necrosis aguda de páncreas, no hay que olvidar que dicha lipasa puede aparecer en otras afecciones extrapancreáticas, como en la anemia perniciosa, en las fases finales de las neoplasias malignas, en el BASEDOW y en ciertas clases de artropatías y periartritis.

BAUMAN, quiso demostrar como en la necrosis pancreática hay tripsina en el suero sanguíneo y en la orina, pero la determinación de este fermento en la práctica no se ha generalizado.

Exploración funcional de la secreción interna.—Al mismo tiempo que se produce la necrosis y destrucción de los acini pancreáticos, se destruyen los islotes de LANGERHANS, al menos cuando el proceso es muy avanzado, como comentábamos en la anatomía patológica. Como resultado o consecuencia de ello se altera el metabolismo de los glucidos, apareciendo hiperglicemia y glucosuria, aunque esta última puede faltar pese a la hiperglicemia.

El clínico puede explorar la secreción interna pancreática por la conocida prueba de la hiperglicemia y glucosuria provocada, pero principalmente por la primera, pues en la necrosis pancreática puede observarse la cifra de glucemia elevada, sin que todavía aparezca glucosuria.

La presencia de glucosuria o de hiperglucemia tiene un valor semiológico considerable en favor de una afección pancreática, pero en cambio su falta jamás invalida el diagnóstico de necrosis pancreática.

Cuadro hemático.—En esta afección hay anemia en relación con la hemorragia. Hay poliglobulia por la deshidratación que lleva consigo el edema del páncreas. Hay también leucocitosis con polinucleosis neutrófila y como quiera que este dato es general en procesos abdominales, es de importancia para el diagnóstico de la afección que nos ocupa, la presencia de hipotermia, constituyendo lo que se llama disociación termo-leucocitaria.

Lesiones hepáticas y renales que el laboratorio manifiesta.—Las podemos determinar por la presencia en la orina de urobilinógeno y urobilina, albuminuria y hematuria microscópica a más de cilindros granulosos, apareciendo en algunos casos oliguria y anuria mortal.

Diagnóstico diferencial.—Los procesos que más fácilmente pueden confundirse con la necrosis aguda de páncreas son los que siguen:

1) *Perforación gastro-duodenal.*—Es sin duda la afección que más se ha confundido con la necrosis pancreática aguda. Sin embargo el simple interrogatorio y la exploración detenida pueden fácilmente diferenciarlo. Nos referimos a la perforación por ulcus.

En primer lugar, en favor del ulcus gastro-duodenal tenemos que es afección más frecuente en hombres que en mujeres. En segundo lugar los antecedentes del ulcus denotan cierto ritmo. enfermedad a temporadas. Los antecedentes de la necrosis son simples crisis, por lo general menos fuertes. Hay que hacer notar que los dos procesos pueden fraguarse en plena salud.

En tercer lugar, es frecuente el ulcus en los asténicos. El sujeto afecto de necrosis aguda de páncreas es generalmente pícnico. (Grandes comedores y bebedores.)

En cuarto lugar, el dolor (un poco menos fuerte en la perforación) tanto en la perforación como en la necrosis es muy intenso, «como de puñalada»; el de la necrosis se irradia hacia el lado izquierdo del tronco (KATSCH). El de la perforación gastro-duodenal hacia el derecho, siendo típica la irradiación hacia hombro y escápula del mismo lado.

En quinto lugar, los vómitos son muy frecuentes en la necrosis aguda de páncreas y escasos o nulos en la perforación.

En sexto lugar, la contractura abdominal es excepcional que falte en la perforación, siendo unos de los vientres más típicos «en tabla» que se observan en la práctica. En la necrosis pancreática no existe nunca este abdomen contracturado; a lo más meteorizado, lo que impide y dificulta la palpación profunda.

En séptimo y último lugar, el neumoperitoneo es patognomónico de perforación visceral, apreciándose por percusión la desaparición de la macidez hepática o bien directamente a los rayos X. Finalmente el estado general es relativamente bueno en las primeras horas de la perforación y altamente alarmante en la necrosis aguda de páncreas.

2) *Ileo agudo*.—No es frecuente que se presten a confusión la necrosis pancreática con esta afección, pero se han citado casos de necrosis pancreática que fueron catalogados de oclusión intestinal, ya que cursaron con gran meteorismo y peristaltismo visible y doloroso.

El dolor de la necrosis ya sabemos que es de una violencia extraordinaria, tenaz y rebelde a los opiáceos. No es dolor intermitente con atenuaciones y exacerbaciones propias de la oclusión intestinal. (GALLART MONÉS).

Además en la necrosis pancreática, no suele ser acentuada la estancación de gases y materias fecales. No hay tampoco matidez declive ni ruidos intestinales. Es excepcional que exista peristaltismo visible.

El tacto rectal puede aclararnos el diagnóstico.

3) *Apendicitis*.—La aparición brusca del cuadro irá en favor de la necrosis. El cuadro apendicular se inicia lentamente con la dispepsia gástrica, localizándose después el dolor, más acentuado, en la fosa iliaca derecha. La fiebre y la falta de colapso inicial van en favor del cuadro apendicular.

En las apendicitis mesoceliacas pueden aparecer confusiones. Un dato en favor de ellas es la dilatación paralítica del delgado (observado a la pantalla), rechazando al colon transversal y al estómago hacia arriba. En la necrosis la parálisis afecta al estómago, duodeno colon y solamente las porciones superiores del yeyuno. La maniobra de SAMMARTINO, comentada anteriormente, puede coadyuvar al diagnóstico.

4) *Cólico hepático*.—Como que la necrosis sobreviene en sujetos que han sufrido de cólicos hepáticos cabe la confusión de la ne-

crisis con un cólico más. El dolor es menos fuerte en esta afección que en la anterior, y se irradia hacia la izquierda en la necrosis y hacia la derecha en el cólico hepático.

5) *Peritonitis biliar.*—Bien por perforación de la vesícula, bien por filtración.

En el primer caso, hay que valorar los antecedentes, pues se trata por lo general de un colecistítico, en fuerte crisis aguda, con dolores en hipocondrio derecho y fuerte irradiación hacia el mismo lado.

En la peritonitis por filtración, hay que reconocer su asociación o concomitancia con procesos pancreáticos. Otras veces por lo general, se trata de colelitiásicos; sus molestias también se localizan en el lado derecho y casi siempre tienen una evolución lenta, tratándose de enfermos que se suelen ver hacia el tercer o cuarto día del comienzo de su afección.

6) *Con el embarazo ectópico.*—Principalmente se presenta la necesidad del diagnóstico diferencial por el cuadro de colapso que se produce y por las manchas equimóticas periumbilicales que aparecen y que pueden prestarse a confusión con las aparecidas en la necrosis aguda de páncreas o signo de HALSTEADT.

Habrá que valorar, mujer con amenorrea y fuerte dolor hipogástrico acompañado de gran colapso. Hay que sospechar siempre el embarazo ectópico.

7) *Crisis gástricas tabéticas.*—Puede en algún caso raro confundirse. Es buena medida evitarlo siguiendo el consejo dado por la escuela de patología digestiva de GALLART MONÉS de explorar los reflejos antes de dar por terminado el examen clínico de todo enfermo.

8) *Insuficiencia suprarrenal aguda.*—La insuficiencia suprarrenal aguda en su forma digestiva puede dar un cuadro similar al de la necrosis pancreática; no olvidaremos que en la insuficiencia suprarrenal hay acidosis.

9) *Infarto intestinal.*—Puede ser por trombosis y por embolia. Aparece con fuerte dolor periumbilical sin irradiaciones y con meteorismo. No es excepcional el que estos pacientes tengan melenas.

10) *Infarto esplénico.*—Como consecuencia de una endocarditis lenta, puede aparecer una embolia del bazo con sintomatología izquierda y a veces contractura.

11) *Infarto del miocardio.*—Puede plantearse el diagnóstico entre la necrosis pancreática aguda y el infarto del miocardio con irradiación epigástrica, especialmente si cursa con shock, náuseas, vómitos y distensión abdominal.

En el infarto hay fiebre por lo general y fuerte leucocitosis. Ayudan al diagnóstico los datos de la auscultación, el examen radiológico y el electrocardiograma.

Evolución, complicaciones y secuelas.—La forma sobreaguda, evoluciona con gran rapidez hacia el exitus. Conforme pasan las horas el enfermo se va intoxicando; se deshidrata, aparece la facies hipocrática, lengua seca, sudores, oliguria, delirio, convulsiones y en ocasiones una verdadera psicosis.

En estas formas fulminantes, se ha descrito una forma sincopal de interés médico legal. Estas formas hiperagudas se observan con más frecuencia en los jóvenes grandes comedores y bebedores —alcohólicos— y traducirían una necrosis glandular masiva. Las otras formas, aguda, subaguda y el edema agudo del páncreas, pueden regresar atenuándose los síntomas en los casos favorables, reabsorbiéndose el exudado peritoneal, la sangre y las partes necrosadas, recuperándose el enfermo en su totalidad, o bien originando alguna complicación o secuela.

Entre las primeras tenemos:

Lesiones hepáticas y renales, ocasionadas por la acción de los prótidos destruidos y por la acción de la tripsina y manifestadas por la presencia en la orina de urobilinógeno, urobilina, azotemia elevada y albuminuria.

Piletromboflebitis, seguida por lo general, de la formación de abscesos hepáticos múltiples. Hay también hematemesis y melenas producidas por embolias retrógradas procedentes de la zona enferma. Pueden también producirse las hemorragias digestivas, por la rotura en el tubo gastro-intestinal, de la zona hemorrágica.

Lesiones pleuro-pulmonares, especialmente la presencia de derrame pleural izquierdo por las razones que comentábamos. Este exudado, que comienza por ser aséptico y que es de origen tóxico, puede supurar y además hacer aparecer el infarto pulmonar.

La parotiditis, es otra de las complicaciones explicable por la íntima relación entre las dos glándulas. Es de pronóstico grave.

Coma diabético. Se desencadena cuando hay destrucción masiva del páncreas por supresión brusca de la función endocrina.

Si al proceso que comentamos se le asocian los gérmenes de la supuración, la necrosis aguda de páncreas evoluciona hacia la pancreatitis supurada.

Entre las secuelas de la necrosis pancreática, tenemos principalmente los pseudoquistes pancreáticos, como consecuencia del enquistamiento del hematoma limitado en la trascavidad de los epiplones.

La diabetes también se cita entre las secuelas, pero no es frecuente observarla en la práctica. Por último diremos que el cuadro de la necrosis pancreática recidiva en el 4 % de los casos.

Pronóstico.—Viene condicionado por la extensión de la necrosis glandular y la intoxicación general.

Síntomas de pronóstico fatal son las hematemesis y melenas, la

hipotermia muy acusada y la oliguria. La forma edematosa es la menos grave y la sobreaguda la de peor pronóstico.

TRATAMIENTO

Hasta hace poco, era casi unánime el criterio de que el tratamiento de la necrosis aguda de páncreas era quirúrgico. Esto como veremos ha evolucionado.

Cuando en el curso de una laparatomía se apreciaba la necrosis del páncreas, el cirujano incidía la cápsula de la glándula, para drenar el edema pancreático e incluso para facilitar dicho drenaje, dislaceraba sus lóbulos. Se suponía, que se hacía disminuir la tensión del páncreas y se evacuaban los focos necróticos y los fermentos pancreáticos. De esta manera se pretendía evitar la intoxicación general. Aún así, la mortalidad era del 50 al 70 % de los casos.

Se pensó entonces en vista de estos resultados, intervenir sobre las vías biliares, provocando su drenaje, bien aisladamente, como lo hacía HELLER, o bien asociado al drenaje de la celda pancreática, como lo hace PAVLOVSKY.

Se ha practicado como más sencilla, la colecistostomía, pero es expuesta ya que puede dejarse un cálculo enclavado más abajo, cístico o coledoco. Era en cambio más lógica la coledocotomía y drenaje con un tubo de KER en T. Una vez puesto éste, si por colangiografía postoperatoria se comprobaba algún cálculo enclavado en la ampolla de VATER, se intentaba sus lisis por el método de PRIBAN, inyectando 4 c. c. de éter o éter y aceite de oliva a partes iguales (10 c. c.).

Estas intervenciones predominaron junto con la teoría canalicular y con ellas se pretendían impedir tanto el reflujo biliar, como el duodenal, pero los fracasos eran tan grandes como en las anteriores técnicas.

Comenzaron entonces a inclinarse escuelas y autores hacia el tratamiento médico y el mismo HABERER apoyaba este proceder, basado en que muchos de los casos que no fueron intervenidos, por observarlos tardíamente, evolucionaron hacia la curación.

NORDMAN, en el congreso de cirugía alemán del año 38, se inclinó sobre el proceder médico con la siguiente frase: «La mejor manera de ser útil a un enfermo afecto de necrosis aguda del páncreas, sea cual fuere su forma anatomoclínica, es sometiéndole a tratamiento médico.»

En realidad el proceso evolutivo de esta afección y el destino de la glándula están determinados desde el principio y no pueden ser influenciados por ninguna operación; sin embargo la intervención ejerce una influencia sedante sobre el dolor y el colapso, principalmente cuando se hace con anestesia general. Es conveniente indicar, que en la actualidad se dispone de drogas capaces de modificar la progresión del proceso e incluso impedirlo como más adelante se expone.

Hoy día la mayoría de los autores se inclinan por el tratamien-

to conservador y en contra de la operación se sustentan las siguientes objeciones:

1. El páncreas no tiene cápsula, no podemos pretender incindirle y evacuar el edema que se forma, además la dislaceración del tejido pancreático aumenta el proceso necrótico, ya que con estas maniobras aumentamos la hemorragia y destrucción glandular.
2. El exudado peritoneal no es tóxico; es ineficaz práctica por tanto el desagüe de la cavidad peritoneal, abandonado actualmente por los cirujanos intervencionistas.
3. La menor mortalidad se obtiene con la terapéutica conservadora, pues se ha reducido con ella hasta el 25 y 30 %.
4. Con la intervención y en ocasiones se agrava el shock inicial.
5. Es frecuente la infección secundaria a través del drenaje, de ahí el de haberlo suprimido los intervencionistas.
6. La observación de la curación espontánea de numerosos casos que no fueron intervenidos por llegar tarde o considerarlos graves desde el primer momento.

Con arreglo a todo esto que llevamos comentado cabe preguntarse: ¿qué conducta se deberá seguir ante todo enfermo afecto de necrosis aguda de páncreas? Dos casos fundamentalmente se presentan en la práctica. Los de diagnóstico de necrosis aguda de páncreas ciertos y los casos de diagnóstico dudoso.

En estos últimos, debe hacerse una laparatomía exploradora, pues con ella jamás pasarán inadvertidas una perforación gastro-duodenal o vesicular, así como tampoco un íleo, ya que son procesos que necesitan *intervención quirúrgica de urgencia*.

Otras veces, es en la laparatomía cuando se diagnóstica la necrosis pancreática; al abrir el abdomen sale un exudado sero-sanguinolento, pudiéndose apreciar las manchas de esteatonecrosis en el epiplón, mesos peritoneales y peritoneo parietal; en la trascavidad de los epiplones se observa el hematoma y el páncreas con focos hemorrágicos, estando edematizados los mesos y el epiplón. Todo ello puede explorarse por las tres vías de acceso al páncreas: a), por la vía gástrico-cólica; b), a través del epiplón menor o gástro-hepático y c), por despegamiento coloepiplóico, que es la vía de mayor luz y posibilidades.

Ante los casos en que el clínico no dude que está frente a un paciente afecto de necrosis aguda de páncreas, la terapéutica es conservadora. Solo es quirúrgico el tratamiento de ciertas complicaciones y secuelas como son la pancreatitis supurada, abscesos y pseudoquistes del páncreas.

Veamos en qué consiste la terapéutica médica.

El modo de aplicación del tratamiento médico de la necrosis aguda de páncreas, difiere según los criterios y especialmente según las concepciones que de la etiopatogenia de esta afección se tenga. Sin embargo, son reglas generales el reposo de la glándula, luchar contra

el dolor y mantener en buen tono el estado general del enfermo. Son muchas las drogas y medicamentos que se han empleado con arreglo a las ideas patogénicas que de la enfermedad han tenido los autores y que han ocasionado no raras veces el empleo de medicamentos de acción antagonica, por los distintos conceptos y mecanismos que se tienen en el desencadenamiento de la enfermedad.

Desde 1947, LONGO y C. SOSA, utilizan la procaina endovenosa, habiendo obtenido resultados altamente satisfactorios. La ventaja de esta droga es que puede ser utilizada en todos los casos, cualquiera que fuese el agente etiológico que ocasione el proceso, ya que la procaina, como más adelante se anota, tiene o reúne todas las condiciones necesarias de una medicación que llene las exigencias del tratamiento conservador de la necrosis aguda de páncreas.

El tratamiento médico de la necrosis aguda de páncreas tiene por objeto:

- 1.º Inhibir la actividad secretora de la glándula (reposo del páncreas).
- 2.º Calmar el dolor.
- 3.º Eliminar el agente causante del proceso (agente etiopatogénico).
- 4.º Restablecimiento del equilibrio hidro-salino-proteico del organismo.

1.º *Reposo del páncreas.*—Para colocar en reposo esta glándula hay que actuar sobre sus dos mecanismos de secreción; el neural y el humoral.

Para inhibir el primer mecanismo, se suprime radicalmente la alimentación por vía oral, ya que ella desencadena por vía vagal la secreción del páncreas. Deben de ser proscriptos los medicamentos que activan o estimulan al vago como la prostigmina y la morfina, la cual actúa además sobre el esfínter de ODDI, produciendo su cierre. Puede emplearse la atropina, 1/4 de miligramo cada 4 horas. La efedrina y adrenalina, producen el mismo efecto, pues la vasoconstricción disminuye la secreción, a más de que corrigen el colapso.

Como que el quimo ácido (CLH) es el mejor estimulante de la fase humoral de la secreción pancreática, impidiendo su paso al duodeno, frenaremos el estímulo hormonal de esta secreción; para ello se utiliza la aspiración gástrica continua con tubo de LEVINE y aspirador de WANGENSTEEN.

La administración de alcalinos son de un valor inestimable. Cumplen el mismo fin que lo anterior.

2.º *Calmar el dolor.*—Es importante por la intensidad dramática que alcanza. Algunos autores —además es clásico— emplean la morfina; esta medida no es buena porque esta droga tiene una acción vagotónica (prueba evidente de ello es que el radiólogo la inyecta para

conseguir más rápidamente la evacuación del estómago lleno de papilla baritada), estimulando por dicha acción la secreción pancreática, aparte de su acción tónica sobre el esfínter de ODDI, aumentando con

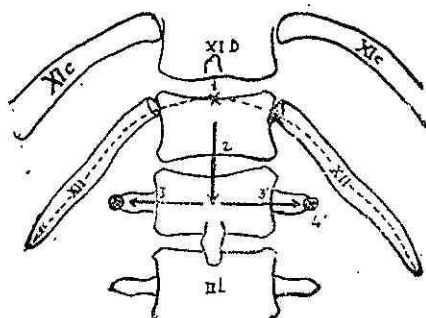
ello la presión del árbol biliar; (para los partidarios de la teoría canalicular, la morfina debería estar altamente contraindicada); puede en ocasiones ella misma agravar el cuadro clínico.

POPPER, en 1931, preconizó la infiltración paravertebral izquierda para calmar el dolor.

En 1938, ALBANESE, describe su técnica de anestesia de los espláncnicos, que un poco más adelante se comenta.

VARREN, utiliza la anestesia epidural, inyectando 5 c. c. de novocaina al 2 % cada media hora.

Ultimamente, LONGO y C. SOSA emplean la inyección de novocaina endovenosa, con los mismos éxitos que la anestesia de espláncnicos, teniendo la ventaja de su simplicidad, tolerancia y benignidad.



Método de ALBANESE, para la anestesia del espláncnico y elementos afines. La prolongación hacia dentro de los ejes de las duodécimas costillas, crúzase en el punto 1 de la línea espinal. Tres traveses hacia abajo, línea 2, y tres hacia fuera, flechas 3 y 3; y estaremos en 4 ó 4; sitios para puncionar, en la vecindad de la primera transversa lumbar.

3.º — El tratamiento del agente causal de la necrosis pancreática o de su etiopatogenia, se ha hecho de diversas formas.

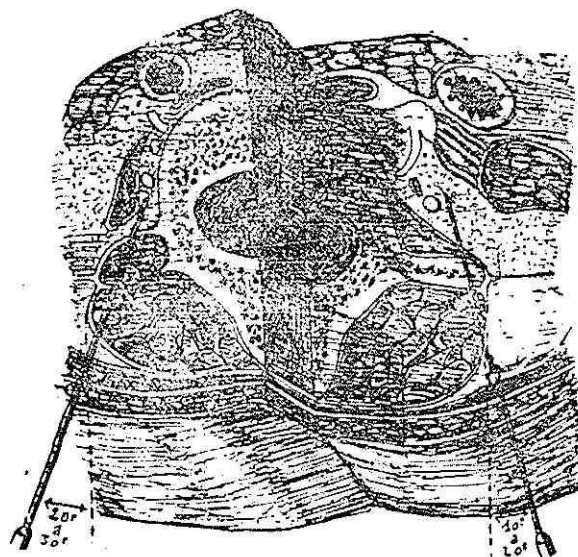
Para los que afirman que el cierre o espasmo del esfínter de ODDI o el de los vasos arteriales, juega un papel fundamental en el desencadenamiento del cuadro, el uso de las sustancias vasodilatadoras y antiespasmódicas estaría indicado. POPPER, emplea el clorhidrato de papaverina o de trinitrina (nitrito de amilo).

Para este mismo objeto ALBANESE en Buenos Aires, emplea la anestesia espláncnica, cuyo mecanismo de acción no se encuentra satisfactoriamente explicado. Según algunos autores, esta anestesia inhibiría los reflejos vasoconstrictores, desencadenadores del proceso y la vasodilatación parálitica ocasionada, mejoraría temporalmente las defensas nutritivas del páncreas. Pero como quiera que la alteración vascular dominante desde el comienzo, es la dilatación activa de los capilares y de los pequeños vasos, es decir el edema, en consecuencia si la anestesia espláncnica actúa produciendo una vasodilatación pasiva, como quieren algunos autores, ella agravaría el cuadro anatomopatológico de la necrosis pancreática.

LONGO y C. SOSA, contrariamente a este pensamiento, opinan que la acción altamente satisfactoria de la anestesia esplácica, como de la novocaina endovenosa, debe de ser atribuída a su acción anestésica sobre las fibras sensitivas, haciendo desaparecer o disminuir la hiperemia activa, ya que esta constituye el común denominador de la necrosis pancreática aguda, cualesquiera que fuere el mecanismo etiológico que la ocasiona.

Para los partidarios de la teoría infecciosa se indica especialmente los antibióticos e incluso el suero antigangrenoso. No se considera en la actualidad a la infección como factor etiológico, sino como consecuencia. No obstante está indicada toda la gama de antibióticos, especialmente la penicilina y terramicina, para prevenir ciertas complicaciones, ejerciendo además los antibióticos una acción inhibidora de los fermentos pancreáticos, e incluso algunos una acción anti-alérgica.

Para los que opinan que la causa es una reacción de mecanismo alérgico, estarían indicadas las drogas desensibilizantes, como el hiposulfito sódico, cloruro cálcico, adrenalina y efedrina, a más de la inhibición de la secreción pancreática que provocan por vasoconstricción.



Anestesia esplácica. Corte «en escalera» según FINE CHIETRO, de la región dorso-lumbar. A la izquierda, método de HAERTEL: la inyección alcanza el simpático y los nervios esplácnicos entre un pilar diafragmático y la columna. A la derecha, método de ALBANESE, una vértebra más abajo la inyección baña, además, el ganglio semilunar, eferentes para la suprarrenal y parte de esta misma glándula.

4.º *Tratamiento del desequilibrio hidro-salino-proteico.*— Parte integrante e importante del cuadro clínico de estos enfermos, es el shock acentuado en que se encuentran. Por lo tanto su prevención y tratamiento deben figurar en primer lugar. Se compensa esta disminución del volumen sanguíneo por medio de la transfusión sanguínea o de plasma.

A fin de combatir la deshidratación, se debe inyectar suero fisiológico o glucosado. Desde los trabajos de BAKKIN, se sabe que la hiperglucemia aumenta la secreción del páncreas por mecanismos colinérgicos. Se debe administrar en consecuencia cuidadosamente las soluciones de glucosa y de insulina. Si aparece glucosuria elevada se administra 50 U. de insulina. Si es poco elevada 1 U. por cada 1'5 gr. de glucosa en la orina, más 1 U. por cada 3 gr. de glucosa inyectada. La insulina deberá administrarse cada seis horas.

Contra la deshidratación utilizan muchos autores suero salino hipertónico. MORLEY y GALLART MONES, opinan que el suero salino hipertónico, favorece la necrosis pancreática y aumenta el edema, aparte del estímulo sobre la secreción del páncreas, que se ha demostrado produce. Pese a la hipocloremia y que no siempre se revela en la determinación de los cloruros, ya que su determinación en la sangre no es índice fiel de la pérdida de los mismos, administran soluciones isotónicas de glucosa, con las medidas comentadas, o soluciones salinas, también isotónicas, hasta corregir la deshidratación, no usando jamás las soluciones hipertónicas.

Hay que corregir también la hipocalcemia observada. Así mismo, se administrarán vitaminas C y K, ya que la primera disminuye la permeabilidad capilar y la segunda porque se ha observado en esta afección, una disminución de los valores de protrombina.

Finalmente, conviene estimular la función antitóxica del hígado, ya que el parenquima hepático tiene un papel muy interesante en la evolución de estos enfermos y su alteración es muchas veces la causa de la muerte. LONGO, observó en algunos casos el posible reflujo de los fermentos pancreáticos en el mecanismo de producción de las lesiones hepáticas.

Son aconsejables el empleo del lipocai, metionina y colina para proteger el hígado. Se ha usado la hormona pancreotropa del lóbulo anterior de la hipófisis sin grandes resultados.

Acción de la novocaina endovenosa sobre la necrosis aguda de páncreas.—Tiene cuatro acciones la novocaina endovenosa sobre la necrosis aguda de páncreas: (Según LONGO).

- 1.^a Disminución de la secreción pancreática.
- 2.^a Abolición o disminución del dolor.
- 3.^a Bloqueo del agente desencadenante.
- 4.^a Mejora el estado general y contribuye a preveer el shock.

1.^a—Disminuye la secreción del páncreas por doble mecanismo. En primer lugar frena la actividad vagal, ya que es correctora de los desequilibrios neuro-vegetativos, cualquiera que fuese su naturaleza; LONGO llama a esta afección, anfrofrenatriz o anfolítica. En segundo lugar la novocaina endovenosa disminuye directamente la secreción del páncreas, ya que se descompone en ácido paraminobenzóico y en alcohol dietilaminoetanol y ésta última tiene una acción farma-

cológica inhibidora de los fermentos proteolíticos del páncreas, según se ha confirmado por experiencias de JIMENEZ VARGAS y POPPER.

2.^a—El alivio del dolor, se produce inmediatamente después de la inyección de 20 c. c. de novocaina al 1%. La novocaina endovenosa anestesia los filetes sensitivos de los esplácnicos solamente en la zona patológica, todo lo contrario de lo que ocurre con la infiltración esplácnica y de los ganglios semilunares (técnica ALBANESE), que actúa sobre los mismos troncos nerviosos, actuando de esta manera sobre las cápsulas suprarrenales, impidiendo la secreción de adrenalina produciendo grandes caídas tensionales, cosa que no ocurre con la novocaina endovenosa.

3.^a—Actúa también sobre el agente desencadenante, puesto que disminuye el tono del esfínter de ODDI; ésto por lo que respecta a la teoría canalicular que en cuanto a la teoría neuro-vascular, la novocaina por su acción simpaticolítica, contribuye a la desaparición del espasmo.

4.^a—Por último la novocaina ejerce una acción estimulante sobre el estado general del enfermo. En el aparato cardio-vascular la novocaina regula el pulso, aumenta la tensión arterial (en ocasiones la disminuye), actúa sobre la disnea y aumenta la ventilación pulmonar. Así mismo se observa un aumento de la diuresis. Actuando sobre el dolor, actúa sobre el colapso vascular generalizado que se produce en estos enfermos.

En fin la novocaina endovenosa en el tratamiento de la necrosis aguda de páncreas, ha contribuido a mejorar los resultados de la terapéutica conservadora a unos límites insospechados. LONGO en 31 casos tratados obtuvo el 6'4% de mortalidad.

Técnica de empleo de la procaina endovenosa.

1.^a Inyección endovenosa de 10 - 20 c. c. de novocaina o procaina al 1%, lentamente 1 c. c. cada 25 segundos. Se repite cada cuatro horas

2.^a Inyección endovenosa gota a gota. Disolver 1 gr. de novocaina en una ampolla de suero fisiológico de 100 c. c. e inyectar al ritmo de L gotas por minuto.

3.^a Técnica mixta. Inyectar 20 c. c. de novocaina al 1% con 500 mg de Vit. C y después novocaina gota a gota mezclada con el suero, infusión de glucosa, plasma o sangre, haciendo con ello desaparecer los fenómenos de idiosincrasia que pueden producir estas sustancias.

CONCLUSIONES

- 1.^a) La concepción más actual de la patogenia de esta enfermedad es la que la enfoca como un trastorno neuro-vascular.
- 2.^a) La constitución es importante, influyendo en el desencadenamiento de esta afección, los tipos distónico neuro-vegetativos o estigmatizados vegetativos con gran labilidad vasomotora.
- 3.^a) El cuadro clínico, estará en relación con la mayor o menor extensión de la lesión vascular.
- 4.^a) El diagnóstico de esta afección pone de manifiesto la intensidad de los signos funcionales, la precocidad de los generales y la pobreza de los físicos.
- 5.^a) Es de adquisición reciente e importante su estudio radiológico que coadyuva al diagnóstico.
- 6.^a) Entre los medios de laboratorio más empleados en el diagnóstico de esta afección, tenemos la determinación de la diastasa en orina.
- 7.^a) El diagnóstico diferencial, se plantea fundamentalmente con la perforación gastroduodenal o vesicular y con el embarazo ectópico. No hay que olvidar también, al infarto intestinal y las crisis gástricas tabéticas.
- 8.^a) Entre las complicaciones, son importantes las lesiones hepáticas y renales, la piletrombosis y la parotiditis. Entre las secuelas los abscesos y pseudoquistes pancreáticos.
- 9.^a) La terapéutica de la necrosis aguda de páncreas es conservadora en los casos de diagnóstico cierto. En los dudosos está indicada la laparatomía, con el fin de no dejar pasar desapercibido otro proceso abdominal quirúrgico.
- 10) El tratamiento médico tiene por objeto, inhibir la actividad secretora de la glándula, calmar el dolor, eliminar el agente causante y restablecer el equilibrio hidrosalinoproteico.
- 11) Solo es quirúrgico el tratamiento de ciertas complicaciones y secuelas.
- 12) Además de la anestesia de los esplácnicos, por la técnica de ALBANESE, la novocaina endovenosa, ha contribuido a mejorar los resultados de la terapéutica conservadora de la necrosis aguda de páncreas.