



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

- EVOUCION DE LAS PANCREATITIS -

Padrino de Tesis:

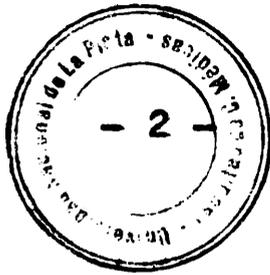
Prof. Dr. Saúl Trinca.-

Tesis de Doctorado
de:

Jorge Luis Bernard

1950

AÑO DEL LIBERTADOR GENERAL SAN MARTIN.-



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

RECTOR:

Prof. Dr. Julio M. Laffitte

VICERRECTOR:

Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL:

Dr. Ricardo Enrique La Rosa

- - - -

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

" Dr. Eugenio Mordegli

" Dr. Roberto Crespi Gherzi

" Ing. Martín Solari

" Dr. Julio H. Lyonnet

" Dr. Hernán D. González

" Ing. César Ferri

" Ing. José M. Castiglione

" Dr. Guido Pacella

" Dr. Osvaldo A. Eckell

" Ing. Héctor Ceppi

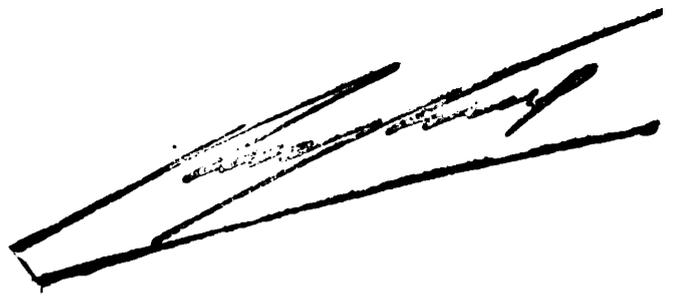
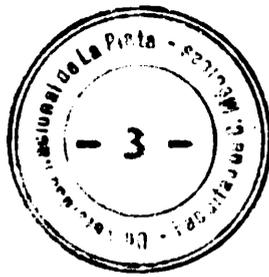
" Ing. Arturo M. Guzmán

" Dr. Roberto H. Marfany

" Arturo Cábours Ocampo

" Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher.



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

DECANO:

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

VICEDECANO:

Prof. Dr. Hernán D. González

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa.

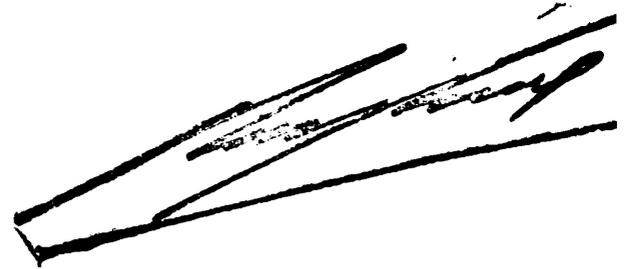
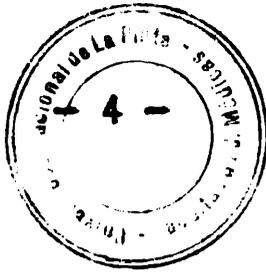
- - - -

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Hernán D. González

- • Diego M. Argüello
- • Inocencio F. Canestri
- • Roberto Gandolfo Herrera
- • Luis Irigoyen
- • Rómulo R. Lambre
- • Víctor A.E. Bach
- • José F. Morano Brandi
- • Enrique A. Votta
- • Herminio L. Zatti

- - - -



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco

" Greco Nicolás V.

" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica

" Baldassarre Enrique C.- F.F. y T. Terapéutica

" Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A.- Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F.- Toxicología

" Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social

" Cervini Pascual R.- Cl. Pediátrica y Pueric.

" Corazzi Eduardo S.- Patología Médica I.

" Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica IIa.

" D'Ovidio Francisco R.- P. y Cl. de la Tuberc.

" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica

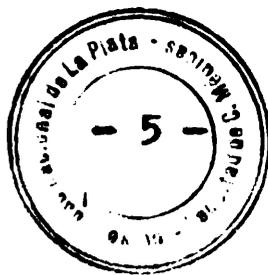
" Florianí Carlos.- Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto.- Cl. Ginecológica

" Gascón Alberto.- Fisiología

" Girardi Valentín U.- Ortopedia y Traumatolog.

" González Hernán D.- Cl. de Enf. Infec. y P. T.



- Dr. Irigoyen Luis.-Embriología e H. Normal
- " Lambre Rómulo N.- Anatomía Descriptiva
- " Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica
- " Maciel Crespo Fidel A.- Semilogía y Cl. Proped.
- " Manso Soto Alberto E.- Microbiología
- " Martínez Diego J.J.- Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S.- Clínica Médica IIa.
- " Montenegro Antonio.- Cl. Genitourológica
- " Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica
- " Obigliio Julio R.A.- Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Cat. Ia.
- " Rossi Rodolfo.- Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J.- Clínica Neurológica
- " Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia

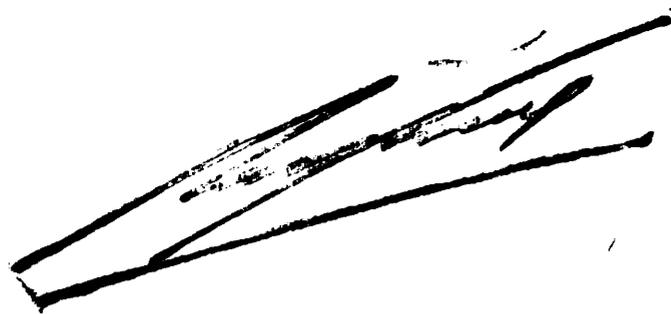
PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J.- Cl. Pediátrica y
Puericultura.
- " Acevedo Benigno S.- Química Biológica
- " Andrieu Luciano M.- Clínica Médica
- " Bach Victor Eduardo A.- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria
- " Baila Mario Raúl .- Clínica Médica

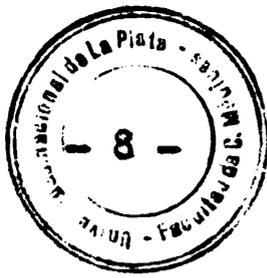


Dr. Bellingh José.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis

- Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica
-
- Briasco Flavio J.- Cl. Pediátrica y Pueric.
-
- Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Proped.
-
- Carri Enrique L.- Parasitología
-
- Cartelli Natalio.- Cl. Genitourológica
-
- Castedo César.- Cl. Neurológica
-
- Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatolog.
-
- Ciafardo Roberto.- Clínica Psiquiátrica
-
- Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica
-
- Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica
-
- Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica
-
- Chescotta Néstor A.- Anatomía Descriptiva
-
- Dal Lago Héctor .- Ortopedia y Traumatología
-
- De Lena Rogelio E.A.- Higiene y M. Social
-
- Dragonetti Arturo R.- Higiene y M. Social
-
- Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria
-
- Echave Dionisio.- Física Biológica
-
- Fernández Audicio Julio César.- Cl. Ginecológ.
-
- Fuertes Federico.- Cl. de Enf. Infec. y P.T.
-
- Garibotto Román C.- Patología Médica
-
- García Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal
-
- Giglio Irma C. de. Cl. Oftalmológica
-
- Giroto Rodolfo.- Clínica Genitourológica



- Dr. Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
- " Guiza Héctor Lucio.- Cl. Ginecológica
- " Ingrata Ricardo N.- Cl. Obstétrica
- " Lascano Eduardo Florencio.- Anatomía y F. Pat.
- " Logascio Juan.- Patología Médica
- " Loza Julio César.- Higiene y M. Social
- " Lozano Federico S.- Clínica Médica
- " Mainetti José María.- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Manguel Mauricio.- Clínica Médica
- " Marini Luis C.- Microbiología
- " Martínez Joaquín D.A.- Semiología y Cl. Proped.
- " Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías.- Patología y Cl. de la Tuberc.
- " Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica Cat. IIa.
- " Morano Brandi José F.- Cl. Pediátrica y Pueric.
- " Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel Hugo.- P. y Cl. de la Tuberc.
- " Pereira Roberto.F.- Cl. Oftalmológica
- " Prieto Elías Herberto.- Embriología e H. Normal
- " Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Penín Raúl P.- Cl. Quirúrgica
- " Polizza Amleto.- Medicina Operatoria

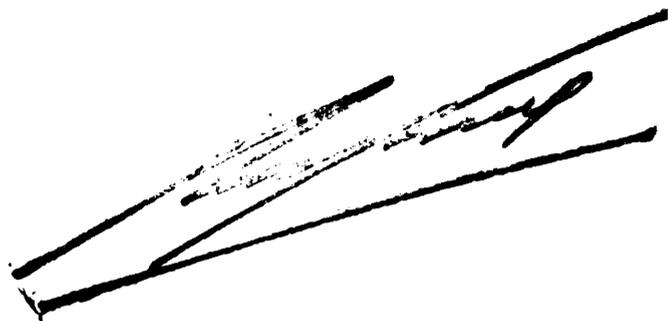
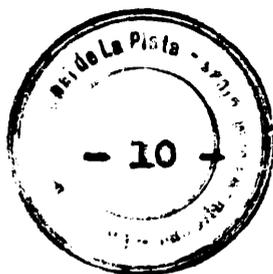


Dr. Ruera Juan.- Patología Médica

- " Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica
-
- " Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica
-
- " Torres Manuel María del Cl.- Cl. Obstétrica
-
- " Trinca Saúl E.- Cl. Quirúrgica Cat. IIa.
-
- " Tropeano Antonio.- Microbiología
-
- " Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica
-
- " Vanni Edmundo O.U.F.- Semiología y Cl. Proped.
-
- " Vázquez Pedro C.- Patología Médica
-
- " Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica
-
- " Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica
-
- " Zabudovich Salomón.- Clínica Médica
-
- " Zatti Herminio L. M.- Clínica de Enf. Infec.

y P. T .-

- - - -



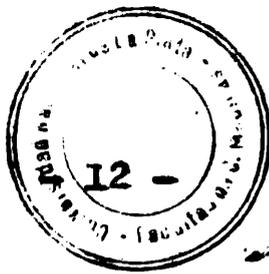
- Mi agradecimiento al Prof. Dr. Saúl Trinca -



Resumen Anatomofisiológico.

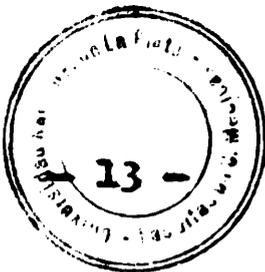
La importancia médico-quirúrgica que reviste el conocimiento de la patología del páncreas y en especial uno de sus cuadros clínicos, la pancreatitis y evolución de las mismas, hace necesario recordar en forma breve algunos aspectos de su anatomía y fisiología.-

Así sabemos, que es una glándula de doble secreción: interna y externa, de forma alargada en sentido transversal en la que distinguimos una cabeza, un cuerpo separado de la anterior por un istmo y una cola, porciones de situación y relaciones siguientes: El órgano entero es retroperitoneal, e inmediatamente situado por delante de la columna vertebral. El mesocolon transversal a nivel de su inserción lo divide en una parte correspondiente al abdomen superior y otra al inferior, relación que explican la infiltración del mesocolon y la parálisis del colon transversal en los procesos agudos de la glándula. Su extremidad derecha abultada, cabeza, está en relación íntima con el marco duodenal que lo circunda en semicircunferencia, sufriendo aumentos en su diámetro, cuando la glándula aumenta de volumen. Las relaciones con el duodeno, tronco celíaco y mesentérica superior, mantie-



nen a la cabeza y cuerpo en forma fija, no así a la cola, que posee movilidad relativa, que explica la movilidad de los pseudoquistes de esta porción glandular. Además de su relación con las 1a. y 2a. vértebra lumbares, posee íntima vinculación con la vena renal derecha, vena cava, aorta y con el colédoco terminal, al cual le forma un canal o conducto, dato de interés que permite explicar ciertos trastornos del flujo biliar, en las enfermedades de esta glándula. El borde superior del cuerpo guarda relación con el plexo solar y por delante de la glándula, el estómago, el epiplón gastrocólico y el colon, lo separan de la pared anterior del abdomen. La cabeza y la cola explican la infiltración y necrosis grasosa de la grasa perirrenal por sus relaciones con ambas celdas renales.

Es de tener presente la rica irrigación e inervación del pancreas: La primera merced a las arterias: esplénica, hepática y gastroepiploica derecha por su rama pancreática duodenal superior, ya que la pancreática duodenal inferior es rama de la mesentérica superior. Todas ellas le suministran una gran vascularización que explica la facilidad con que se establece el edema, y un paso mas allá la hemorragia en los procesos agudos de la glándula.



Por otro lado la exquisita inervación recibida por el plexo solar da cuenta sobre la intensidad del dolor y aún el shock que acompaña a los episodios agudos del órgano.

En lo que respecta a su constitución y fisiología, recordemos que es una glándula arracimada, cuya unidad funcional está representada por el acino glandular, de valor fundamental en cuanto se refiere a la función secretora digestiva. La reunión de los acinos, constituyen los lobulillos secundarios y la de estos a su vez los lobulillos primarios que le proporciona el aspecto arracimado antedicho.-

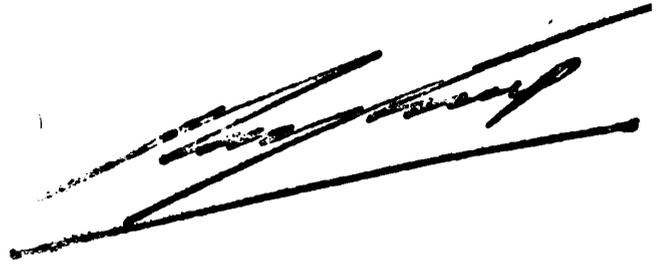
La secreción digestiva que se pone de manifiesto en el momento de la digestión por estímulo de la secretina duodenal, se halla representada por un profermento, el tripsinógeno y dos fermentos, la lipasa y la amilasa. El primero transformado en el duodeno en tripsina o fermento proteolítico, de acción sobre las proteínas, a las que las lleva hasta el grado de aminoácidos. La lipasa por su parte desdobla a las grasas neutras en ácidos grasos y glicerina y por último la amilasa actúa sobre el almidón, llevándolo al grado de monosacáridos.



Además de la función digestiva, posee el páncreas la secreción endócrina, elaborada por los islotos de Langerhans, suyas células beta intervienen en el metabolismo del azúcar por medio de la insulina y cuyas células alfa segregan la hormona llamada lipocaico que ejerce su función sobre el metabolismo de las grasas.

En un aparte final, merece recordar la constitución de los conductos pancreáticos, así como sus relaciones. Así es como se originan a nivel de los acinos en forma de conductillos, que se continúan con otros cada vez más voluminosos, los conductos intralobulillares e interlobulillares que finalmente desembocan en dos grandes conductos: el Wirsung o canal principal y el Santorini o canal secundario.

El estudio de la desembocadura de los conductos de Wirsung y Santorini y las relaciones del primero con el colédoco, adquiere excepcional importancia en la patología de la glándula, sobre todo desde el punto de vista patogenético. El dato de mayor interés, desde el punto de vista de las posibilidades del reflujo, lo constituyen la relación colédoco Wirsung y su casá paralelismo

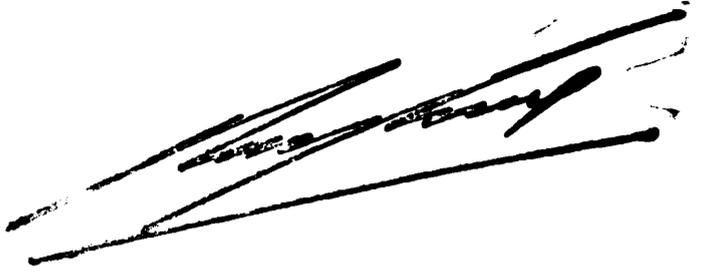
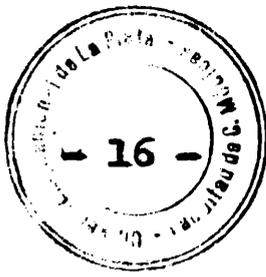


en una gran extensión.

Por otro lado, otro dato a tener en cuenta, es la proporción elevada, en la que estos dos conductos se fusionan antes de su desembocadura en el duodeno, cifra que alcanza aproximadamente un 60 %. En estos individuos portadores de dicha confluencia del colédoco y Wirsung por la disposición anatómica antedicha se explica la distinta evolución de la litiasis coledociana.- En efecto un mecanismo causal de pancreatitis aguda estaría dado por la existencia de un canal común ocasionado por el bloqueo de la papila de Vater por un cálculo, permitiendo la libre comunicación de ambos conductos por arriba del mecanismo obstructivo, sin perder en vista que este bloqueo puede ser motivado por la contracción espasmódica del esfínter de la papila, aún en ausencia de todo proceso patológico biliar. Ambas eventualidades son pasibles de demostrarlas, mediante colangiografías.

Exploración funcional del páncreas.- La insuficiencia exócrina o endócrina de la glándula podemos demostrarla por medio de ciertos procedimientos biológicos.-

La exploración funcional de la secreción externa, tiene por objeto valorar el grado de la



actividad amilásica, lipásica y tripsica del jugo pancreático, valiéndose de exploraciones directas e indirectas.

a) Exploración funcional directa.— empleamos el sondeo duodenal con sonda gastro-duodenal de doble tubo, que permite extraer jugo pancreático puro, no contaminado con bilis, ni jugo gástrico; para ello, un extremo del tubo estará en el estómago y el del otro en el duodeno. Por simple succión son recogidas las muestras de jugo gástrico y duodenal aisladamente. Luego mediante el empleo de sustancias estimulantes, de acción excitosecretoras exclusiva sobre la secreción pancreática: éter, ácido clorhídrico o secretina, se valora recogiendo el jugo pancreático segregado durante una hora de prueba y determinando el volumen del jugo segregado, la tasa del bicarbonato y de los 3 fermentos contenidos en dicha secreción. Así entonces, la respuesta de un páncreas normal a la prueba de la secretina será:

- Volúmen de 135 a 250 cm³ de jugo pancreá tico.
- Bicarbonato de 90 a 135 miliequivalentes por 1000 cm³.
- Amilasa de 300 a 1200 u. (Método de Norby)
- Tripsina.....de 30 a 40 u. (Método de Willsta- thers).—



Lipasa de 700 a 14.000 u. (Método de
Cherry y Grandall)

Por otra parte Bañuelos investiga el dolor que la inyección de éter por la sonda produce. Si bien fisiológicamente y pese al más buen funcionamiento pancreático, el epigastrio duele en el momento de la prueba, pero desaparece rápidamente, cuando el páncreas es asiento de una lesión, el dolor se hace intenso, con caracteres de cólico, con o sin irradiación a la izquierda, cuadro de dolor conocido como signo de Katsch positivo, de valor diagnóstico cuando la glándula es asiento de un proceso de pancreatitis crónica y esto debido a la congestión que el éter acarrea.-

La exploración funcional indirecta, trata de investigar y dosar la presencia de fermentos pancreáticos en orina, sangre y materias fecales, que habitualmente no se encuentran o sólo en escasa cantidad.

En la orina se investiga la tasa de amilasa con el método de Wohlgemuth, que considera la amilaturia normal, cuando los valores oscilan entre 16 y 32 unidades, sin exceder nunca de 64 unidades. Cuando el páncreas está afectado por un proceso patológico, podemos apreciar un aumento o disminu-

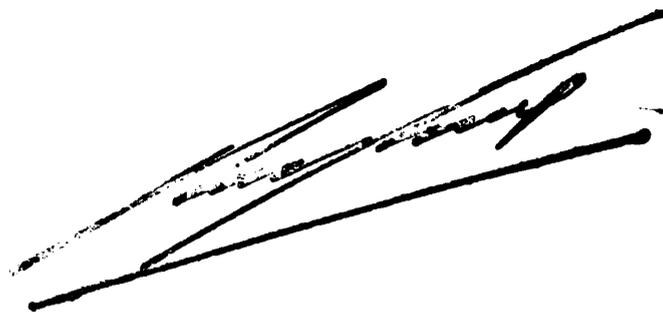


ción de dicho valor diastásico. El aumento puede ser producido por dos mecanismos: por la obstrucción de los conductos excretores del páncreas, hecho que puede ocurrir en las pancreatitis crónicas y carcinoma de ese órgano. El otro mecanismo estaría dado en las lesiones parenquimatosas de la propia glándula pancreática, tal como ocurre en las neurosis agudas, donde se invertiría el polo excretor de las células glandulares. La disminución de la amilosuria la encontramos en los procesos crónicos, tales como la pancreatitis crónica y el carcinoma del páncreas, que como consecuencia de la degeneración y atrofia de los elementos glandulares, han provocado la ampliación orgánica y funcional de gran parte del páncreas.

En la sangre la amilasa sanguínea, determinada por el método de Wohlgemuth, se considera como normal los valores 8, 16, y 32 unidades, sin sobrepasar de 32 unidades.

En los estados patológicos del páncreas se observan modificaciones de la amilasemia paralelas al tratar la amilosuria, es decir, ya el aumento o ya la disminución.-

Hay que tener en cuenta que existen dispari-



dades en estas cifras dadas anteriormente (Mendizabal, Bustos y Wibert) ya que investigaciones efectuadas en el Hospital Fiorito (Hours y Díaz) consideran que recién se puede hablar de compromiso pancreático, cuando las cifras estén por encima de 128 U. W. en orina y de 64 u. W. en sangre. Además no olvidar que otros estados patológicos y aún fisiológicos pueden dar cifras altas de amilasa, por ejemplo: la menstruación, la parotiditis aguda, raquitismo, trombosis de la porta, éstasis agudas o crónicas en hígado y páncreas por trastornos circulatorios, cuando hay reabsorción de pus, etc.-

El trastorno de la secreción externa del páncreas puede también ponerse de manifiesto en las materias fecales apreciando el grado de digestión de aquellos alimentos que son atacados por los fermentos pancreáticos (grasas neutras, almidón y tejido muscular). Para ello se somete al enfermo a un régimen de prueba como el de Schmidt - Strassburger, que contiene todos los elementos alimenticios necesarios para juzgar la actividad de dichos fermentos. El examen macro, microscópico y químico de las materias fecales pondrán de manifiesto los signos coprológicos de la insuficiencia pancreática; materias fecales pastosas, voluminosas, de aspecto



a masilla, (pero sin acolia), coherentes, de olor pútrido penetrante, con esteatorrea (abundancia de grasas neutras), creatorrea (abundancia de fibras musculares) y abundancia de granos de almidón.

Exploración funcional de la secreción interna; Se investigará mediante la valoración de la glucemia en ayunas por el método de Follin - Wu, cuyas cifras normales oscila entre 0,90 y 1,20 gr.o/oo.

En los estados patológicos del páncreas, se pueden encontrar valores por encima o por debajo.

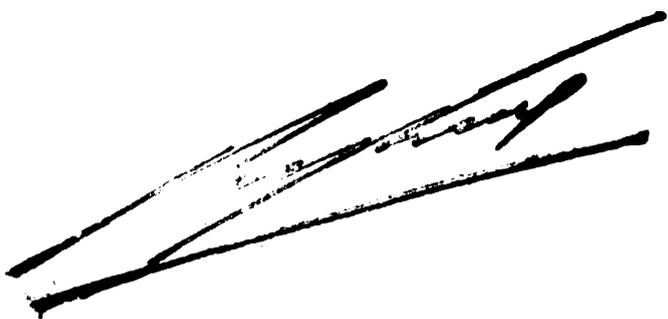
Pancreopatías agudas degenerativas -

6

Necrosis agudas del páncreas -

Llamadas también impropriadamente pancreatitis aguda, se presenta en sujetos de cualquier sexo, entre los 40 y 60 años de edad con más frecuencia y generalmente en sujetos obesos, pletóricos y con antecedentes etílicos, factores predisponentes, aunque los estados fisiológicos del embarazo y puerperio podrían serlo también.

Pero son los antecedentes hepáticos; cólicos hepáticos, epigastralgias, vómitos, trastornos digestivos, los que refieren los enfermos haber tenido con anterioridad. En efecto la concomitan-



cia o relación de la litiasis biliar en una proporción hasta del 70 % con la pancreatitis agudas, establece que es el factor de mayor importancia. Otras causas morbosas que pueden existir son: úlcera duodenal, duodenitis, traumatismos, parásitos, lesiones vasculares etc. La pancreatitis aguda es provocada por la autodigestión del páncreas, producida por el aumento de la actividad fermentativa de una de sus enzimas, el tripsinógeno, que del estado de profermento sería reactivado por la llegada de una quinasa intestinal o biliar mediante el reflujo de estos jugos hacia el Wirsung, ocasionando la autodigestión y necrosis de la glándula. Esta es la patogenia formulada por la teoría canalicular. Para otros los focos de necrosis se harían a expensas de lesiones vasculares orgánicas o funcionales (teoría vascular). Hay autores que han propuesto explicar el fenómeno basado en un factor nervioso (teoría neurógena) y para mencionar otras diré que hay un grupo que dan importancia a la teoría infecciosa y anafiláctica. Los elementos clínicos típicos de esta afección hacen su aparición después de una comida copiosa siendo el dolor el que abre la escena, de gran intensidad, atroz, brutal, continuo, que no calma con el reposo



o cambio de posición, incluso con la morfina.

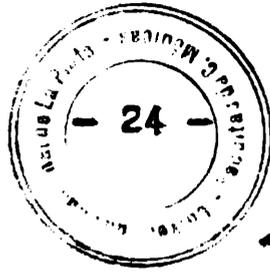
Empieza en el epigastrio y se propaga por lo general hacia el reborde costal izquierdo, hombro, región lumbar y hasta al miembro superior izquierdo. Esta propagación hacia la izquierda, debe hacer sospechar la participación del páncreas en el cuadro clínico, sospecha que se finca, cuando se encuentra dolor provocado, en el punto costo-vertebral izquierdo (Signo de Mayo-Robson) y a 6 cms. por encima del ombligo y sobre una línea umbilico-axilar izquierda- (Signo de Preioni)- También es constante el dolor que produce en el hipocondrio izquierdo la yema de nuestros dedos que busca calzar el lóbulo izquierdo del hígado. (Signo de Dresser)- Los vómitos casi constantes, precoces, fáciles y abundantísimos, al comienzo alimenticios, luego biliosos, pero nunca fecaloides - El shock que se instala precozmente en los casos graves, dan al enfermo el aspecto de gravemente intoxicado, cubierto de sudor frío y con cara y extremidades pálidas y cianóticas. Esta sin fiebre, mas bien hipotérmica con pulso hipotenso, filiforme e incontable en las formas graves, hay pués a veces disociación franca. El examen físico del abdomen no concuerda con la sintomatología ruidosa. La ins-



pección a veces, descubre manchas amarillo-violáceo descriptas por Turner y Halstead. Son de aparición tardía. Existe pronunciado meteorismo en abdomen superior a localización epigástrico, traducción clínica del ileus regional (estómago y transversal)

Por lo general, más que contractura, lo que se observa es defensa muscular localizada en hemiabdomen superior. Si constatamos lo contrario se tratará de otro proceso, excepto el comienzo de algunas pancreatitis como la descrita por Delbet. La percusión del abdomen halla timpanismo exagerado en epigastrio y zona de Traube. Podemos hallar derrame pleural y peritoneal abundante con matitez en hipogastrio, fosas y flancos. Como elementos de gran valor para el diagnóstico tenemos los exámenes de laboratorio y radiografía. Los primeros nos darán valores elevados en la reacción de Wohlgemuth en orina y sangre, por encima de 128 y 64 u. W. respectivamente. Además leucocitosis por encima de 10.000 y 20.000, hipocloremia (en relación a la frecuencia y cantidad de vómitos) e hiperglicemia.-

La placa radiográfica muestra dilatación de estómago y transversal y la dilatación paralítica del duodeno, con su ansa duodenal abierta y rech



zada su C excéntricamente. Oscurecimiento del músculo psoas y a veces imagen transversal coincidiendo con la topografía del páncreas. Pequeño exudado pleural.

Formas clínicas.- No serían nada más que distintos grados de un mismo proceso. Con este concepto,

Brecq y Miginiac las clasifica en:

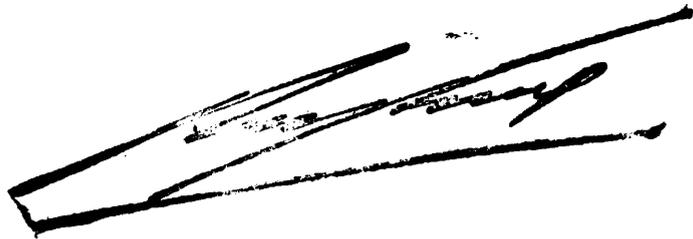
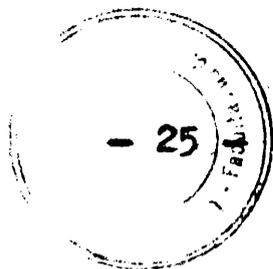
- 1) Pancreatitis sobre aguda hemorrágica.
- 2) Pancreatitis aguda hemorrágica.
- 3) Pancreatitis sub-aguda recidivante.
- 4) Pancreatitis edematosa de Soepfels.
- 5) Pancreatitis atenuada de Delbet.

Lo anteriormente descrito corresponde a la forma aguda hemorrágica.

La pancreatitis sobreaguda hemorrágica o drama pancreático de Dieulafoy; el dolor brutal, shock intenso, notable disnea, cianosis, sudores fríos, pulso filiforme y casi impalpable. La muerte se produce en contadas horas en pleno estado comatosos

Impresiona pues por su evolución breve y fatal donde la destrucción total de la glándula por la sangre que la invade todo, no son reconocibles en la autopsia las clásicas manchas de citoesteatonecrosis, ya que necesitan horas para su constitución.

La pancreatitis aguda hemorrágica, presentan-

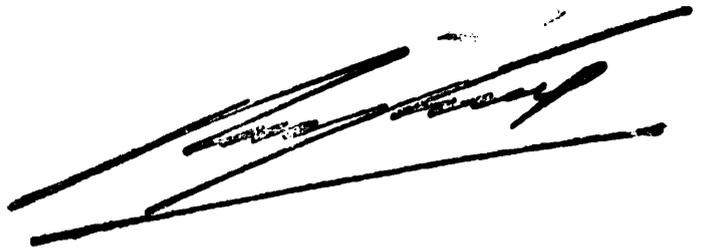
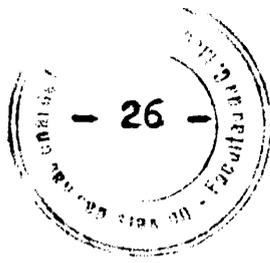


do ~~La~~ misma sintomatología anterior, se diferencia de aquella por su duración mayor de 24, 48, 56 u 88 horas, aunque es frecuente la terminación fatal de esta forma clínica. Las lesiones anatómopatológicas presentan una extensión menor que la forma precedente; se trata de focos confluentes de necrosis, con hemorragia más o menos abundante.

La forma subaguda o recidivante: comienza siendo una pancreatitis aguda, aunque se diferencia de ella por la atenuación de los síntomas y porque el episodio inicial puede tomar dos caminos: o bien en pocos días retrocede, entra en franca mejoría y cura, o bien después de efectuar varios episodios de poussés de pancreatitis aguda terminen generalmente en la formación de un pseudoquiste hemático, fruto de la sangre y necrosis del páncreas.

Estos enfermos evolucionan con un mal estado general, viéndoseles adelgazar rápidamente, hasta el punto de inducir a error de que el paciente sea portador de un tumor maligno. Otros por fin terminan por la muerte.

En la pancreatitis edematosa descrita por Zoepfels con el nombre de edema agudo del páncreas, con síntomas semejantes a la pancreatitis aguda hemorrágica, el colapso periférico no es tan acen



tuado, el pulso puede permanecer normal y en muchas historias, se nota una relativa bradicardia que puede orientar hacia el diagnóstico. Hay contractura supraumbilical, la temperatura es normal, las pruebas de laboratorio positivas y la leucocitosis puede ser elevada. El aumento de la diastasa en orina es útil para el diagnóstico diferencial, pues la defensa muscular puede impresionar en el primer momento como una perforación gastroduodenal; solamente en los casos de úlcera de duodeno perforada en páncreas, puede dar contractura y aumento de diastasa.

El páncreas aparece duro y aumentado de tamaño, infiltrado por edema, que también se extiende a los mesos vecinos. Como no hay exudación, no se reconoce líquido en la cavidad peritoneal, salvo escasa cantidad de líquido cetrino.

Según Zoepfels, se manifiestan generalmente como complicación de los cólicos hepáticos intensos y de las colecistitis agudas y como sería un primer período previo al de la necrosis aguda del páncreas, se aconseja tratarla precozmente para prevenir su estallido.

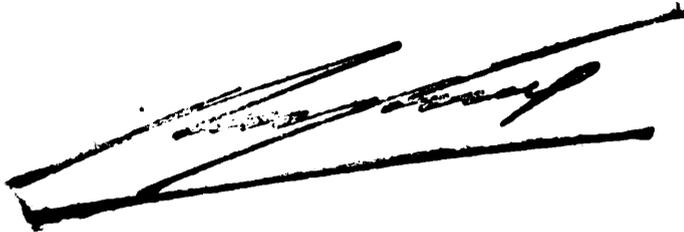
La pancreatitis atenuada de Delbet: es relativamente frecuente.



Se caracteriza por el dolor clásico epigástrico, con propagación izquierda, brutal, atroz y resistente a la morfina. Estado general poco afectado, colapso periférico. Hallamos contractura muscular y la percepción de latidos aórticos epigástricos de gran amplitud y expansión transversal, nacida de la transmisión de la pulsación aórtica al páncreas, duro y escleroso, en muchas de sus partes como resultado de las alteraciones anátomopatológicas que va sufriendo. Estas pancreatitis evolucionan por lo común a la formación de falsos quistes del páncreas, o bien a la curación espontánea, en 2, 3 u 8 días, pero la recidiva es frecuente, de ahí que en estos enfermos se debe hacer la profilaxis, tratando las lesiones de las vías biliares.

Frente a este proceso, el diagnóstico diferencial, la hace un buen tratamiento médico anti-shock que debe mejorarlo, dentro de las primeras horas, de lo contrario se trataría de una pancreatitis hemorrágica.

Tratamiento: Teniendo en cuenta la multiplicidad de formas clínicas, diré que cada caso de pancreatitis aguda plantea un problema especial y que habrá que resolverlo teniendo en cuenta dichas formas.



Pero habiéndose obtenido una disminución notable de la mortalidad empleando una terapéutica médica, es que hecho el diagnóstico de pancreatitis aguda y confirmado con la reacción de Wolhgemuth, es que el tratamiento inicial deber ser médico. Con él iremos primero a calmar el dolor, es decir el síntoma más llamativo, efectuando el bloqueo anestésico repetido esplácnico semilunar bilateral, con la técnica que indica su autor (Albanese). También la intubación duodenal es de rigor. Ella nos sirve como un buen control del estado de las vías biliares. En el caso de no obtenerse bilis, se puede sospechar la obstrucción de las vías biliares en su tramo terminal o lo que es más frecuente, en la misma ampolla de Vater, teniendo enorme importancia la localización del obstáculo, porque la pancreatitis no curará, mientras exista un impedimento al desagüe de sus secreciones. Este tratamiento conservador expectante, tiene además la finalidad de disminuir la actividad secretoria del páncreas y aliviar el espasmo del esfinter de Oddi. Esto se obtiene evitando toda estimulación del páncreas, inhibiendo activamente su secreción y por la medicación espasmolítica. Todo lo que estimule al vago, estimula al páncreas: por eso



deben excluirse la prostigmina y la morfina. La hiperglucemia tiene un efecto estimulante pronunciado por vía de los mecanismos colinérgicos y la hipoglucemia también tiene una acción vagotónica marcada. Por eso debe manejarse con cuidado la administración parenteral de glucosa, lo mismo que la regulación de la glucemia por la insulina. Para no provocar la estimulación de secretina del páncreas, el paciente no debe tomar nada por boca. Para inhibir la secreción pancreática están indicadas la efedrina y la atropina. El demerol, con su acción tipo atropínico, es quizá el analgésico de elección. También la nitroglicerina, papaverina y sulfato de magnesio son útiles.

La medicación endovenosa debe consistir esencialmente en soluciones salinas, sangre y plasma. La glucosa se dará previas investigaciones de la glucemia y combinada con atropina.

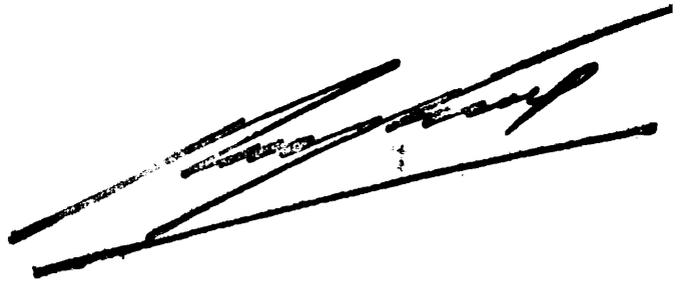
El tratamiento quirúrgico estará indicado: a) cuando no se consigue obtener bilis por el sondeo duodenal, a pesar de la buena colocación de la sonda, y que se sospecha la existencia de una litiasis coledociana; b) si de 6 a 12 horas de tratamiento y observación, el enfermo empeora y las diastasis no tienden a disminuir y c) cuando se consi-



é éstasis del jugo pancreático (litiasis pancreática) , o por un reflujo de bilis séptica desde el colédoco hacia el conducto pancreático, respondiendo a un cálculo enclavado en la ampolla de Vater o a procesos inflamatorios o espasmódicos del esfínter de Oddi.

Otros orígenes serían, menos frecuentes, de causal vascular, disminución del aporte sanguíneo por arterioesclerosis o sífilis vascular, o vehiculizando gérmenes de virulencia atenuada en el curso de enfermedades como la tifoidea, parotiditis urliana, escarlatina, gripe, etc... o tóxicos en forma repetida como plomo, arsénico y en especial alcohol. Por vía linfática, pueden llegar al páncreas, infecciones de vecindad; angiocolitis, colecistitis. También por irritación de un proceso de vecindad como ser una úlcera gastroduodenal penetrante, duodenitis etc, pueden por continuidad producir esta afección. (excepcionales).

Se distinguen dos variedades macroscópicas de pancreatitis crónica: la forma crónica hipertrofica, en la que predomina la proliferación conjuntival ya sea en la glándula entera, en un segmento, o en forma de nódulos circunscriptos. La localiza-

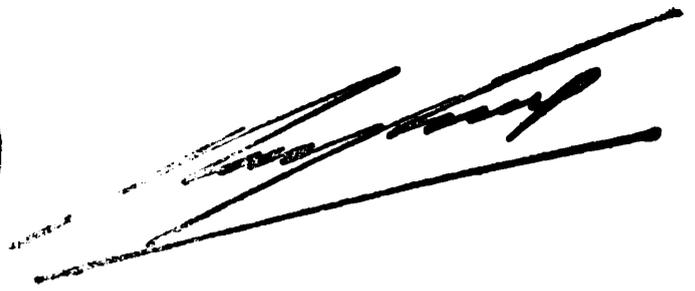
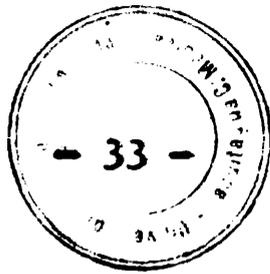


ción circumscripta a nivel de la cabeza da lugar al llamado tumor de Riedel. La forma crónica atrofica, constituiría una etapa más avanzada del proceso esclerótico.

Por otra parte la sintomatología es también variada. Sobre un cuadro de síntomas generales de adelgazamiento, astenia, pérdida de fuerzas, cansancio fácil y anemia simple impresionando un proceso neoplásico, presenta síntomas funcionales, como dolor en crisis de aparición caprichosa con o sin relación con las comidas, de localización epigástrica o en uno de los hipocondrios, con irradiación ulterior hacia el hipocondrio izquierdo y región lumbar análoga. Su intensidad es variable.

Otro síntoma es la ictericia por retención que resulta de la progresiva reducción de la luz del colédoco, como consecuencia de la retracción que sufre secundariamente el tejido escleroso con asiento en la cabeza del páncreas. Su instalación es lenta, intermitente al principio y coincidiendo con las crisis dolorosas. Ulteriormente toma un carácter permanente aunque siempre con atenuaciones pasajeras.

Hay además síntomas gastrointestinales en re



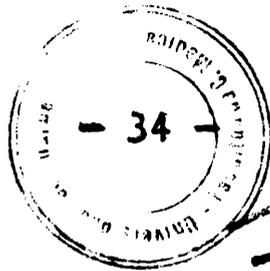
lación con la insuficiencia pancreática externa y las modificaciones concomitantes de la secreción gástrica y biliar. A veces también se asocia las dificultades del tránsito gastrointestinal ocasionados por la compresión extrínseca del estómago e intestino por la hipertrofia pancreática. Recordar la anorexia, repugnancia a las carnes y alimentos ricos en grasas, digestiones lentas, penosas y sensación de plenitud gástrica, a veces constipación y más raramente diarrea pancreática, prurito.

El exámen físico proporciona pocos datos ilustrativos: existencia de puntos o zonas dolorosas, punto de Mayo- Robson, punto de Desjardins, zona pancreática coledociana de Chauffard.

En la minoría de los casos se palpa induración vaga en la región pancreática.

Formas clínicas (Pancreatitis crónica con ictericia: Es la más frecuente.
(Pancreatitis crónica sin ictericia: Es menos frecuente.
(

Tratamiento: Podemos dividirlo en médico y quirúrgico. El primero consistirá en proporcionar al paciente solamente aquellos alimentos que no exigirán trabajo a la glándula pancreática, siendo los hidratos de carbono (azúcares, harinas, frutas, verduras, etc.) los elementos fundamentales de la



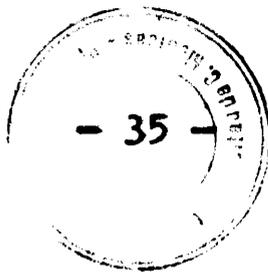
dieta. Las proteínas en cantidad suficiente para cubrir la necesidad de nitrógeno del organismo y representadas por proteínas sin estructuras de te ji dos (caseína, proteínas del huevo, de los vegetales, etc.) y que son susceptibles de ser desdobladas por el jugo gástrico y en última instancia por la erepsina. Las grasas se administrarán en muy escasa cantidad y con cautela.

Se administrarán estimulantes de la secreción pancreática a base de medicamentos con ácido clorhídrico (siempre que no sufra de hiperclorhidria). Además extracto pancreático en forma prolongada, factor lipocálico, (trinitrina).

El tratamiento quirúrgico estará indicado cuando existan cólicos a repetición, sean hepáticos o pancreáticos y cuando exista ictericia por retención y obstrucción del tránsito gastrointestinal. Este consistirá en el drenaje prolongado del colédoco (6 meses o más) y papilotomía, y por último anastomosis biliogélica.

Evolución de las pancreatitis -

La evolución de las pancreatitis dependerá de dos eventualidades, que dada la importancia que re v i s t e n l a m e n t e d e a q u é l



que las atiende, la primera es la forma clínica, la otra el tratamiento precoz y bien instituido. En efecto, teniendo en cuenta que las formas clínicas son distintos grados de evolución de un mismo proceso, tendremos que hay formas que son de evolución grave y fatal desde su comienzo y otras que a pesar de su ruidosidad marchan hacia la curación o hacia la cronicidad o bien a la constitución de una nueva anomalía anatómica en la glándula. Me refiero a la formación de pseudoquistes, reliquias de antiguas pancreatitis. Es en estos últimos casos que la sutileza en el diagnóstico y el buen criterio en la aplicación de un tratamiento adecuado, logra muchas veces detener la evolución anatómica y clínica de una pancreatitis, beneficiando a su vez el pronóstico del enfermo.

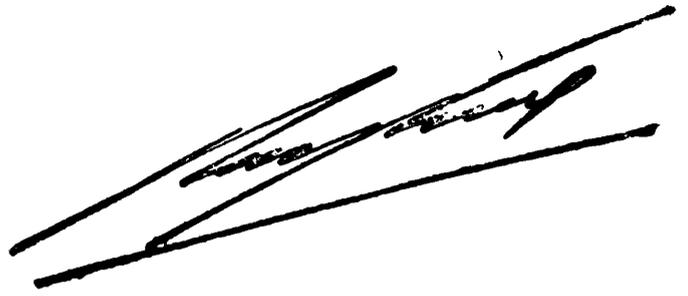
Es pues imprescindible el diagnóstico exacto de la forma clínica que expone el cuadro y su diferenciación inmediata con otros procesos ocasionales del abdomen agudo quirúrgico, para aplicar el tratamiento correspondiente, y digo correspondiente, porque habrán formas de pancreatitis cuya evolución se beneficiarán con el tratamiento quirúrgico inmediato y otras en las que

se podrá mantener un temperamento expectante, sin perjudicar en nada la evolución de las mismas, siempre que este sea bien reglado y completo.

En forma breve expondré las diversas maneras de evolucionar las pancreatitis y luego a continuación algunos casos clínicos extraídos de varias historias clínicas que servirán de ejemplos.

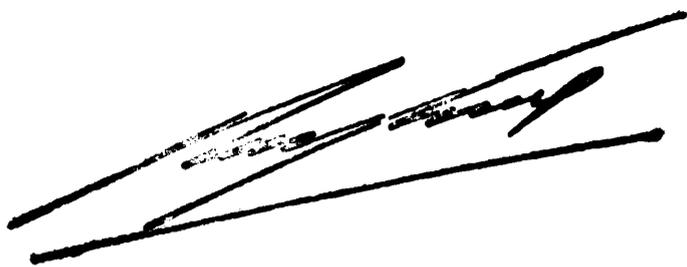
La pancreatitis sobreaguda hemorrágica: Esta forma clínica a pesar de ser atendida en forma precoz y adecuada evoluciona en corto plazo y fatalmente. En algunos casos en pocas horas. El enfermo, del colapso precoz, pasa al coma y de éste a la muerte. Esta irremediable marcha, se explica por la brutal destrucción que sufrió la glándula y donde la autopsia no deja ver las clásicas manchas de estearina, que como sabemos necesitan varias horas (12 - 24 hs.) para su constitución. Corresponde este cuadro al clásico drama pancreático de Dieulafoy.

La pancreatitis aguda hemorrágica: Aunque las lesiones anatómopatológicas son en grado menor a la forma anterior, tienden con gran frecuencia a evolucionar hacia la muerte, aunque su duración es



mayor, hasta 88 hs, a veces.

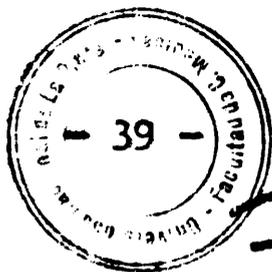
La pancreatitis sub-aguda recidivante.- Cuyo episodio inicial atenuado puede marchar hacia la curación en pocos días o bien, lo más frecuente, hacia la constitución de un quiste hemático, fruto de varios episodios de poussés de pancreatitis aguda. Teniendo en cuenta la etiopatogenia de la repetición de estos episodios agudos, podemos detener la evolución de esta forma clínica, aplicando un tratamiento radical etiológico. Para ello tener en cuenta, que el mecanismo de la retención del jugo pancreático activado es debido la mayoría de los casos a la existencia de un canal común entre el colédoco y Wirsung, revelable en algunos casos en forma patente en colangiografías, después de la inyección de sustancias opacas en el colédoco; y que la formación del canal común se debería a un mecanismo obstructivo, motivado a su vez por la presencia de un cálculo a nivel de la ampolla de Vater o por la contracción espasmódica del esfínter de la papila. Esto último induce que la solución debe ser romper el bloqueo, con la extracción del cálculo y a la sección del esfínter de Oddi, por medio de la esfinterotomía endocoleciana, más la extirpación concomitante de la



vesícula biliar, y éste de acuerdo a principios fisiológicos. Por lo tanto la esfinterotomía endocoledociana, debe ser el procedimiento quirúrgico definitivo en el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda recidivante, si el reflujo de bilis hacia el páncreas a través de un pasaje bilio-pancreático común puede ser demostrado. El tratamiento bien instituido evita pues las muchas complicaciones graves de la pancreatitis aguda recidivante, cual puede ser la muerte, en pleno período agudo de la recidiva, por destrucción masiva de la glándula, como ser por el estallamiento en peritoneo libre del pseudo-quiste (a veces infectado) producto de dicha pancreatitis.

La pancreatitis edematosa de Zoepfels: considerada como un período previo, a la pancreatitis aguda hemorrágica, se aconseja tratarla precozmente con el fin de evitar esta evolución de pronóstico más sombrío.

Por su parte la pancreatitis atenuada de Delbet.- Evoluciona por lo común a la formación de falsos quistes del páncreas, o bien hacia la curación espontánea de 2 a 8 días, pero la recidiva es frecuente, de ahí que en estos enfermos se debe hacer la profilaxis, tratando las afecciones



de las vías biliares.

Por último la pancreatitis crónica: evolucio
na en forma lenta, durante meses o años, detalle
que permite la diferenciación entre ella y el cán
cer de la cabeza del páncreas, cuando la pancrea
titis crónica reproduce íntegramente el cuadro
clínico de esa neoplasia. Con un tratamiento mé
dico o quirúrgico adecuado se logra prolongar es
ta evolución, aunque la muerte ocurre habitualmen
te por empeoramiento lento y progresivo del esta
do general. Otras, las menos, una necrosis aguda
del páncreas interrumpe bruscamente el largo ci
clo evolutivo de la enfermedad.

Renglón seguido resumiré la historia clíni
ca de una enferma, cuyo cuadro clínico nos reve
la la evolución de una pancreatitis aguda recidi
vante hacia la formación de un pseudoquiste pan
creático, eventualidad bastante frecuente en la
casuística de esta forma clínica.

Servicio de Cirugía General, Sala 12 - Hos
pital Policlínico - Jefe Prof. Christmann.-

Fecha de ingreso: 10-VI-45. Elvira C. de C. 41
años, argentina - empleada - (H.Cl. N° 12.122).

Enfermedad actual: Se inició hace aproxima-



mente 6 años, presentando la sensación de plenitud gástrica post-prandial, acompañada de dolorimiento en la región subcostal derecha, síntomas que aparecían especialmente después de la ingestión de sustancias condimentadas, grasas y fritos y que fueron aumentando de intensidad con el tiempo.

En dos nuevas oportunidades presentó un cuadro caracterizado por la aparición brusca de un intenso dolor localizado en hipocondrio derecho, irradiado hacia el dorso y hombro derecho y acompañado de vómitos biliosos. Fue tratado sintomáticamente con morfina.

Hace tres días le acomete violentamente un intenso dolor en la zona subcostal derecha, vómitos alimenticios y biliosos, escalofríos y signos de malestar general.

Como no presentara mejoría con bolsa de hielo y medicamento a base de gotas, un médico le aconseja su internación.

Levantando un prolijo estado actual, se constata como dato más interesante:

Abdomen: grande, asimétrico a expensas de una distensión moderada localizada en hemiabdomen superior
Limitación de movimientos respiratorios. A la pal



pación superficial, defensa muscular en hipocondrio derecho y epigastrio, siendo las maniobras muy dolorosas. A la palpación profunda se localiza el dolor en la zona vesicular, epigástrica y zona subcostal izquierda, siendo en esta región muy intenso.

Se practica bloqueo novocaínico semilunar, según técnica de Albanese (30 c.c. de sol. de novocaína al 1 % en 6/lado) - Se asiste inmediatamente a una mejoría subjetiva evidente. También se comprueba una disminución de la resistencia muscular, como del dolor a la presión.

Doce días después, reaparecen sus dolores en hipocondrio, estado nauseoso y signos de malestar general, evidente distensión abdominal y resistencia muscular de la pared. Hay detención de gases y materias fecales desde hace 24 horas.

Se hace bloqueo esplácnico semilunar, después del cual tiene una gran evacuación intestinal. El sondaje duodenal, da salida a regular cantidad de bilis macroscópicamente purulenta. Se hace sulfamidoterapia y cytotropina.

La azotemia da: 0,50 gr. o/oo.

y glucemia: 1,24 gr. o/oo.

Meltzer Lyon: negativa



Impresión clínica.— El pasado franco de una colecistopatía, el cuadro agudo anterior a su internación con sus caracteres de duración y rebeldía orientan al diagnóstico de una colecistitis aguda, idea que subsistió con el examen de la enferma.— Al dolor subcostal izquierdo, interpretado como un signo de Mayo Robson y la distensión epigástrica hace pensar en una concomitante participación pancreática, que dada la ausencia de colapso, podemos interpretarla como sub-aguda. La glucemia un poco elevada, podría ser también un signo de afección pancreática.

Proposición terapéutica: Reposo — Hielo local.

Anestesia esplácnico-se-
milunar.

Sondaje duodenal.

Hidratación.

Transfusión.

Operación: Dr. Zingoni — Ayudantes: Deschamp — Alberdi.

Anestesia raquídea: Novocaína 0,06 — Percaína 0,005.

Efetonina muy buen resultado. Técnica: Con incisión paramediana derecha transrectal — Abierto peritoneo se constata: epiplón mayor presentando placas diseminadas de color blanco — nacarado, duras, las que se interpretan como lesiones de citoesteatone-

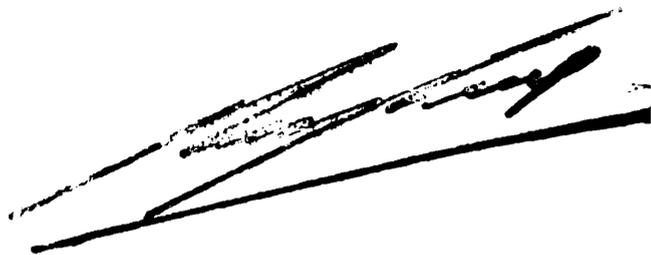


crosis. Vesícula de tamaño normal, libre, conteniendo numerosos cálculos. Vía biliar principal de aspecto macroscópico normal. Se practica a continuación: colecistectomía retrógrada con técnica habitual. Ligadura del cístico. Drenaje en tubo en la loge- Cierre por planos con hilo -Surget de piel.-

Post-operatorio: Se recupera paulatinamente.

El comentario más saliente que sugiere este caso, es haberse podido diagnosticar, al ingreso, un abdomen agudo, pasible de ser tratado clínicamente (anestesia esplácnico semilunar). Además la constatación laparatómica mostró por las placas de citoesteatonecrosis y la cantidad de líquido intracavitario que se trataba de una forma subaguda hemorrágica, que evolucionó bien con el tratamiento del bloque.

Dado de alta la enferma el 1-VIII-45, permanece en su domicilio sin acusar, durante los primeros días, ningún síntoma digno de mención. A los 19 días aproximadamente, presenta bruscamente un intenso dolor en el epigastrio, acompañado de malestar general, vómitos biliosos, que calman con reposo en cama, dieta blanda y antiespasmódicos.-Al cabo de cuatro días vuelve a pre-



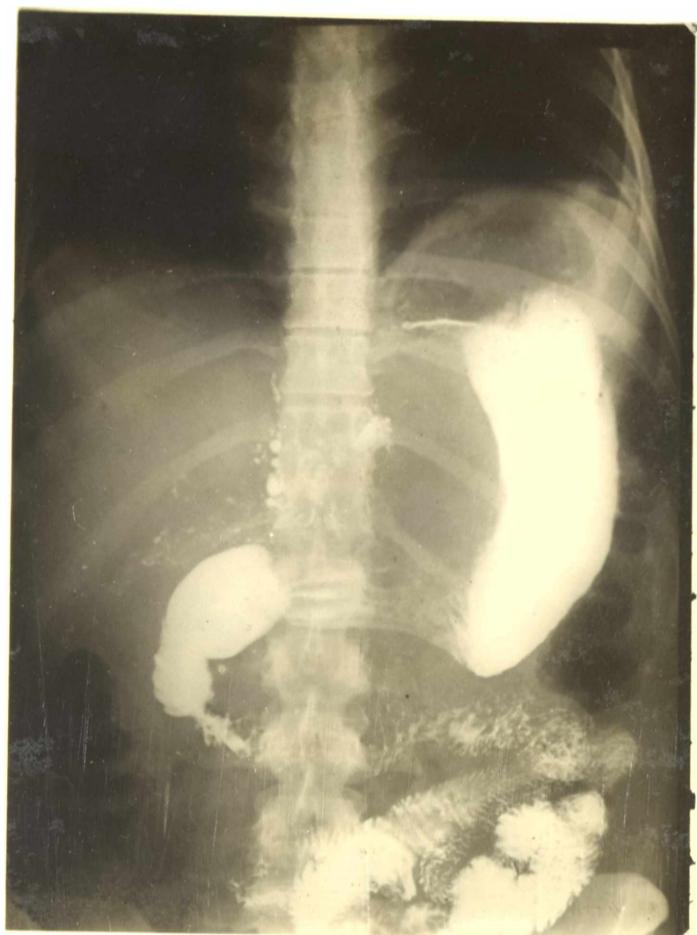
sentar un cuadro, aunque no tan intenso como el presentado anteriormente y que mejora paulatinamente con medicación análoga.-

En ocasión de una nueva indisposición, el exámen encuentra entre epigastrio e hipocondrio izquierdo, la presencia de una tumoración más o menos redondeada, del tamaño de un pomelo y poca dolorosa a la presión. Se quejó en esa oportunidad de dolor subcostal izquierdo, irradiado hacia el hemiabdomen izquierdo y sensación de plenitud gástrica. Se le aconseja su internación con el diagnóstico probable de pseudoquiste pancreático.

En su estado actual.- Se constata en abdomen, que la tumoración presenta además movilidad lateral y se esboza una soláridad con los movimientos respiratorios. Duele la presión en el epigastrio. El resto del exámen sin anomalías.
Interpretación radiológica.- Relleno gastroduodenal. No hay apertura del marco duodenal. Se observa discreto descenso del ángulo duodenal -yeyunal y ligera imagen de rechazo de la gran curva del estómago .Ver radiografías 1 y 2.-



[Handwritten signature]



Rad. 1.-



Rad. 2.-



~~CONFIDENTIAL~~

Impresión clínica.- El padecimiento por el que fué intervenido (litiasis y pancreatitis), los trastornos que presenta en forma repetida y los datos que da la palpación hacen pensar en un pseudoquistes pancreático, localizado probablemente en la cola como fruto evolutivo de una pancreatitis sub-aguda recidivante.

Proposición terapéutica.- Exploración - Avenamiento.

Operación: Cirujano: Prof. Christmann - Ayudante: Dr. Zingoni.

Anestesia: raquídea: novocaina 0,06 -percaína 0,005gr.

Técnica: Incisión mediana supraumbilical - Aparece líquido obscuro hemático bilioso que se aspira en gran cantidad, 1 $\frac{1}{2}$ litro aproximadamente. El peritoneo se halla cubierto por membranas blanquecinas de aspecto fibrinoso, que se desprenden como pseudomembranas. Se palpa una tumoración del tamaño de un pomelo situada detrás del estómago, sobre la cola del páncreas. Se explora el lecho vesicular que se halla normal. En la trasevidad de los epiploones se observa una formación pseudoquística, cuyo contenido se punza y aspira en cantidad de $\frac{1}{2}$ litro de líquido oscuro, francamente biliohemático. Una vez evacuado se nota la desaparición de la tumora-



ción retrogástrica. Cierre de la pared por planos con lino, dejando tubo de drenaje en la boca del pseudoquistes.

Post - operatorio: Luego de presentar un cuadro con vómitos, malestar general, fiebre y tumoración epigástrica, se recupera y continuando muy bien subjetivamente es dada de alta el 1 de Octubre/45.

Post-operatorio alejado: A los 2 meses, manifiesta haberse reintegrado a sus tareas. Evolución normal.

A continuación narraré la historia clínica de una enferma internada en la sala 12 del Servicio de Cirugía del Prof. Christmann, portadora de un síndrome coledociano, ocasionado por la obstrucción extrínseca del coledoco motivado por una pancreopatía crónica.

H.Cl. Nº 16.915 - Nombre: P. B. de T. Edad 56 años, argentina - Profesión: Q.D. Domicilio La Plata.
Fecha de entrada: 7-XI-49.

Enfermedad actual: Desde hace 20 años, presenta cólicos en epigastrio con irradiación a hipocondrio derecho y espalda. Hasta hace 2 años, estos ataques eran desencadenados por ingesta de



grasas, guisos o fritos. Desde entonces las molestias se manifiestan sin causa bien determinada. Durante su internación tiene un cólico, amaneciendo al día siguiente icterica, orinas colúricas, afebril. Se intentan efectuar sondeos duodenales, no lográndose franquear el píloro, pero obteniéndose algo de bilis por reflujo.

Estado actual: Ictericia franca generalizada. Abdomen: punto cóstico doloroso, con Murphy positivo.

Sangre: azotemia: 0,28 gr. o/oo.

glucemia: 1,80 gr. o/oo.

Bilirrubinemia: directa: 60 mg. o/oo

indirecta: 8 mg.

Interpretación radiológica: colecistografía negativa.

Impresión clínica: síndrome coledociano.

Proposición terapéutica: coledocotomía.

Operación: 15-XI-49. Cirujano: Prof. Dr. Trinca.

Ayudantes: Rojo - Romanelli.

Anestesia: Raquianestesia, novocaina - percaína.

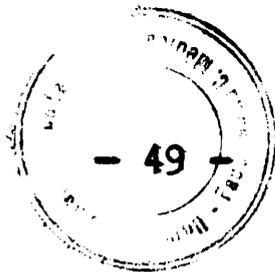
Infiltración de neumogástricos.

Nombre de la operación: coledocotomía.

Técnica quirúrgica: Incisión mediana supraumbilical

Se observa colédoco dilatado de 4 cms. de diámetro.

Vesícula libre, dilatada, tensa, de paredes espe-



sadas con litiasis. Páncreas duro - nodular. Cole-
docotomía transversal, evacuando gran cantidad de
bilis verde, clara, límpida y fluída que es aspira-
da. Luego sale escasa cantidad de bilis oscura, es-
pesa. Se explora el colédoco no lográndose fran-
quear la porción retropancreática. Se coloca un tu-
bo de Kehr. El páncreas se palpa duro, con nódulos,
aumentando de tamaño, aunque no infiltrado. Luego se
procede al cierre de la pared por planos.

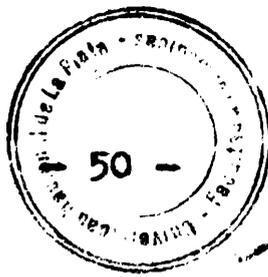
Post-operatorio: Paulatinamente la enferma se ac-
lára. Buen estado general. Prueba de Perfusión 4' -
(7-XII-49).

El 17 - XII - 49 se resuelve repperarla.

Cirujano: Prof. Dr. Trinca. Agudantes: Dres. Rojo
y Wilky - Anestesia: raquidea con
0,006 gr. de percaína y 0,05 gr. de
novocaína.

Nombre de la operación: Papilotomía y Colecistec-
tomía.

Descripción operatoria: **Abundantes adherencias de**
epiplón a pared abdominal anterior, al hígado y
tubo de Kehr. Se liberan. Se retira el tubo de
Kehr, hallando permeable el colédoco en la por-
ción retropancreática que estaba obliterada en
la operación anterior. No así la papila que se



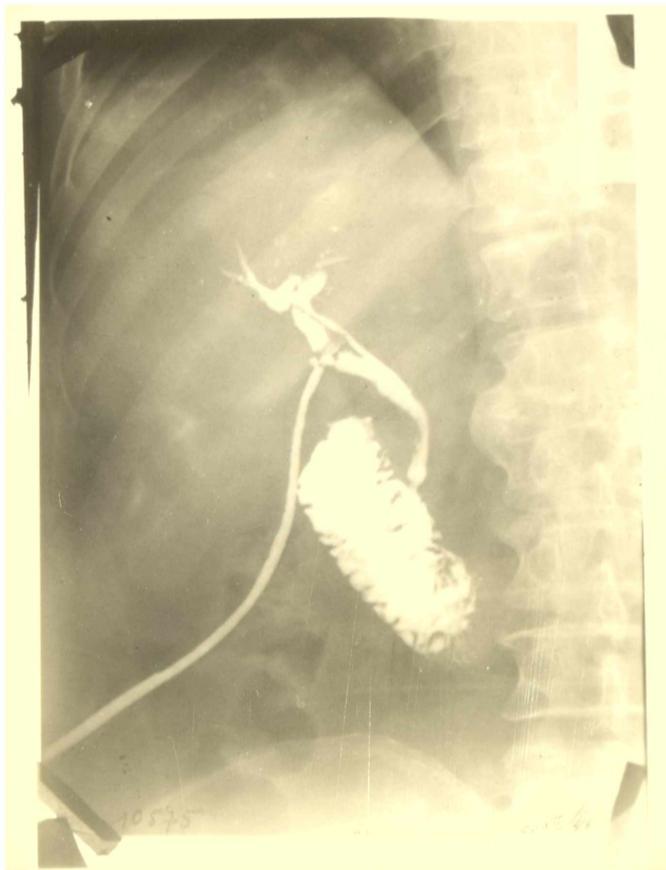
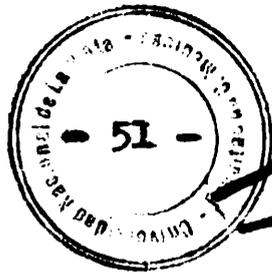
franquea con el beniqué más delgado.

Técnica: Laparatomía supraumbilical transtrectal derecha. Liberación de adherencias. Se retira el tubo de Kehr y se pasan los beniqués, consiguiendo pasar el N° 3 que hace un resalto.

A continuación se pasa el papilótomo de Maisonneuve-Christmann sintiendo el resalto que se produce al realizar la sección de la papila. Posteriormente se pasan con facilidad beniqués de mayor calibres. Colecistectomía directa sin peritonización del lecho. Cierre por planos.

Post- operatorio: Se recupera pronto su estado general. Se efectúa colangiografía post operatoria, en la que se comprueba buen pasaje. Ver rad. 3 y 4





Rad. N° 4.-

Se cierra el tubo de Kehr. (30-XII-49).

Se repite la perfusión el 6 - I - 50 . y se la ve acelerada con respecto a la anterior. En efecto da 2' 45 seg. y aún más, 1° 25 seg: tras el nitrito de amilo.

El 11 - I - 50. Herida en buenas condiciones, no drena bilis, y se le da de alta.

La historia clínica que a continuación describiré, pertenece a una enferma internada en la sala 12 del Servicio de Clínica Quirúrgica del Prof. Christmann, portadora de una litiasis cole-



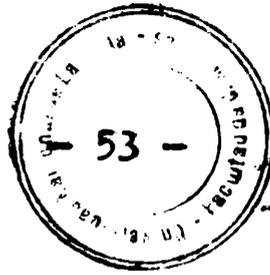
dociana que motivaba la presencia de cuadros de pancreatitis y síndromes coledocianos a repetición. Su patogenia como se verá luego, estaba dada por el obstáculo producido por una litiasis coledociana y el espasmo del esfínter de Oddi consecutivo. Ambos factores fueron suprimidos con una terapéutica radical: coledocotomía con extracción de los cálculos y ruptura del bloqueo esfinteriano por medio de la papilotomía. De esta manera y teniendo en cuenta el concepto, de que las diversas formas clínicas de pancreatitis son distintos grados de evolución de un mismo proceso, con el tratamiento adecuado enunciado, se logra detener la evolución anatómica y clínica de este cuadro de pancreatitis recidivante, que de haber continuado, nos podría haber llevado a la constitución de otras anomalías anatómicas en la glándula, como ser pseudoquistes, la marcha hacia la cronicidad, etc.

Nombre: R. G. de S.- Edad: 39 años - Profesión Q.D.

Italiana. Domicilio: Ezpeleta. Mitre y Laguarda.

Fecha de entrada: 28/III/50.

Enfermedad actual: Comienza a los 35 años, con cepituitas
faleas, visión centellante, mareos, matutinas amargas. Intolerancia a los condimentos, fritos, cho-

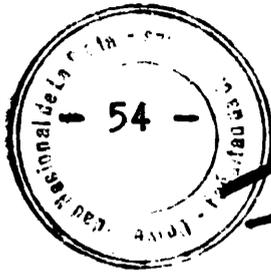


colates, citrus, etc.- Por un cólico hepático, consulta a un médico quien la trata y practica una colecistografía (Septiembre de 1947) que da negativa. La enferma sigue con su intolerancia alimenticia, tiene 3 ó 4 cólicos hepáticos sin ictericia, acolia, ni coluria. El 28 de septiembre de 1948 se le practica una colecistectomía y coledocotomía.- En las colangiografías post-operatorias se ve un cálculo residual. Ver radiografía N° 5.-



Rad. N° 5.-

Se hace tratamiento médico con vaselina y novocaína.-

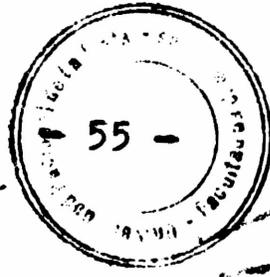


El 25 de Noviembre de 1948 se sale el tubo de Kehr. La enferma sigue bien. Deambula sin mayores molestias. En febrero de 1949 padece bruscamente de cólico hepático irradiado por reborde costal izquierdo, acolia, ictericia, coluria, fiebre, escalofríos (Pancreatitis aguda).- Es operada el 10-III-49, practicándose, coledocotomía.

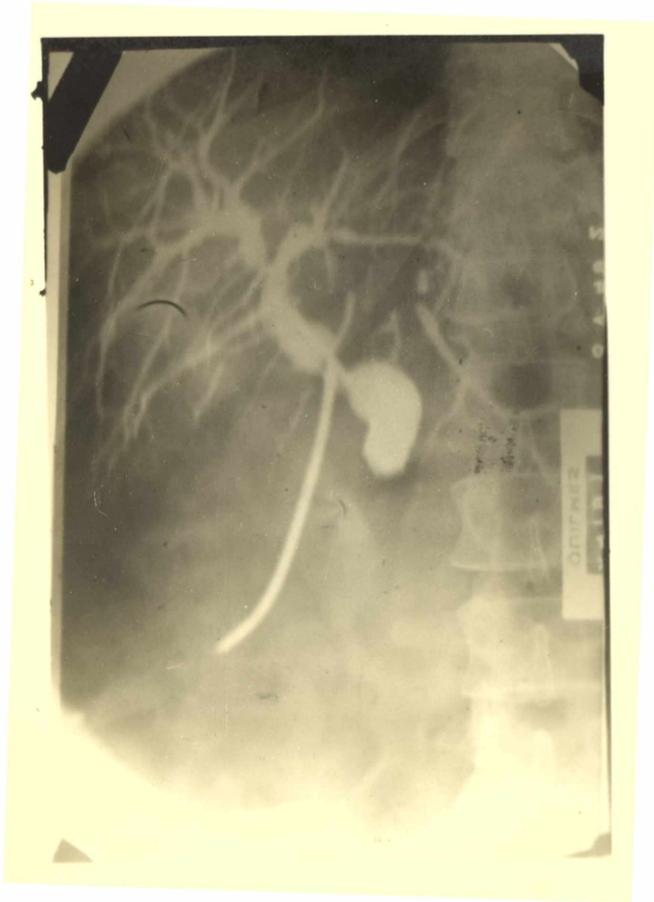
En la colangiografía post-operatoria no hay imagen calculosa, no hay pasaje a intestino y se llena el Wirsung. Ver radiografías 6, 7, 8 y 9.-



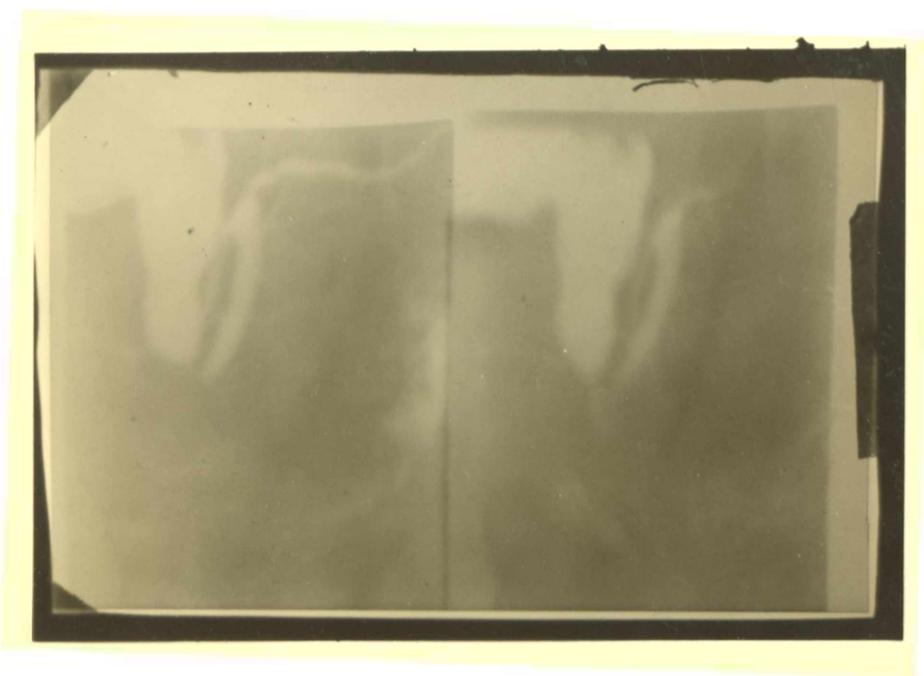
Rad. N° 6.-



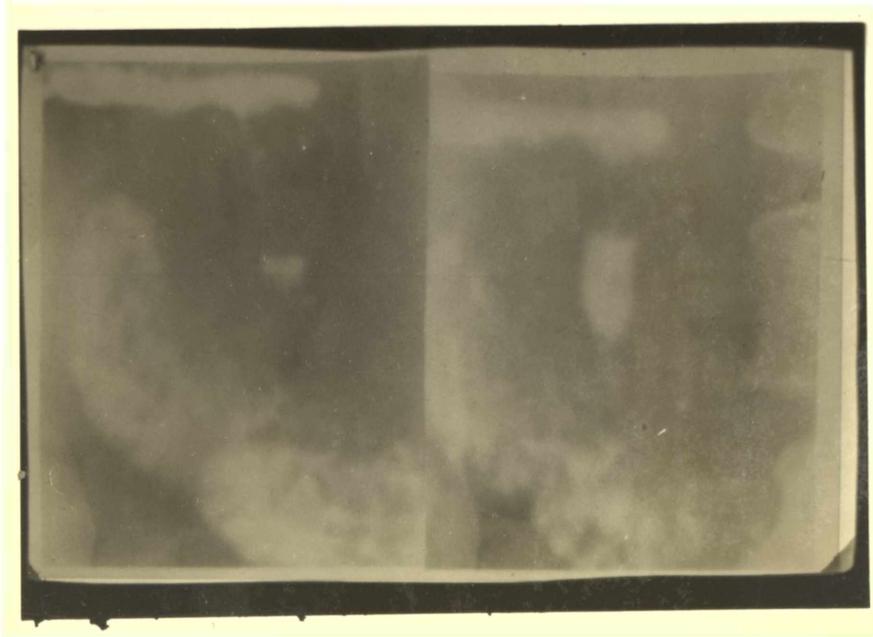
[Handwritten signature]



Rad. Nº7.



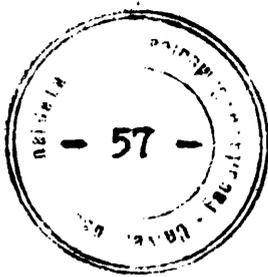
Rad. Nº 8.-



Rad. N° 9.-

En la intervención se constata = pancreatit~~is~~ edematosa. Cabeza de páncreas muy aumentado de tamaño. Sigue con el tubo de Kehr 5 meses perfectamente bien, al cabo de los cuales es retirado. La enferma no sigue bien, hace régimen alimenticio, antiespasmódicos (trinitrina). En repetidas oportu~~n~~idades hace cólicos seguidos de ictericia, prurito, acolia y coluria, que ceden al tratamiento (sondaje duodenal, trinitrina y anestesia de esplácnicos).

El 19 de marzo de 1950, cólico hepático, acolia y coluria con prurito, escalofríos, discreta fiebre. Es medicada con antiespasmódicos y



analgésicos. Cede el dolor y su cuadro febril, pero persiste su síndrome coledociano, por lo que es internado en este servicio.

Estado actual: Ictericia manifiesta universal.

Lesiones de rascado. Abdomen: Cicatriz operatoria mediana y paramediana supraumbilicales y otras 2 en forma redondeada de 1/2 cm. de diámetro (puntos de salida del Kehr). Excursiona bien con los movimientos respiratorios. Blando. Dolor a la palpación en epigastrio e hipocondrio y flanco derechos. La palpación profunda en flanco y fosa ilíaca izquierda despierta ligero dolor en hipocondrio derecho.

Hígado: Borde superior en 5° espacio intercostal a la percusión. A la palpación el borde inferior a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal. Doloroso en toda su extensión.

Sangre: Eritrocitos: 3.950.000. Leucocitos: 6.500

Hemoglobina: 69 %

Tiempo de coagulación: 7'

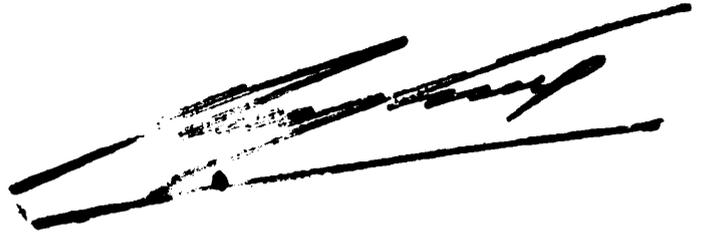
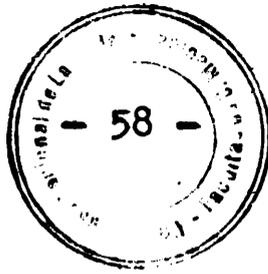
" " sangría : 2,5.

Eritrosedimentación: 1a. hora: 60 - 2a. hora:

97 - Índice de Katz: 54²⁵.

Azotemia: 0,38 gr. o/oo

Glucemia: 0,94 gr. o/oo



Orina: normal

Operación: 4 de Abril de 1950.

Cirujano: Prof. Dr. Trinca. Ayudantes: Dr. Aréna y Dr. Rodríguez. Anestesia: raquídea, novocaína 0,05 gr. y percaína 0,006 gr. novocainización de neumo-gástricos.

Nombre de la operación: Coledocotomía y papilotomía

Descripción macroscópica: Hígado aumentado de tamaño, adherido a la cicatriz mediana. Colédoco aumentado en el calibre, se visualiza una cicatriz de la operación anterior. Por el tacto se aprecia en el interior del colédoco numerosos cálculos.

Técnica Quirúrgica: Laparotomía mediana supraumbilical. Se libera cuidadosamente las adherencias que fijan el hígado a la cicatriz anterior. Visualizado el colédoco se lo abre transversalmente, extrayendo numerosos cálculos y barro biliar. Se pasan exploradores y Beniqué N° 8, efectuándose a continuación papilotomía, con el papilótomo de Christmann-Maisonneuve. Se observa la salida de sangre por el colédoco. Se coloca tubo de Kehr que se saca por un ojal lateral. Cierre por planos.

Post-operatorio: Bueno. Se practican lavajes con sacro fisiológico tibio a través del tubo de Kher, que drena 200 cc. de bilis, cada 24 hs.



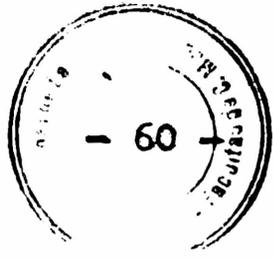
~~Handwritten signature or scribble~~

Diez días después de la operación se saca la colangiografía que figura a continuación. Radiografía N° 10. En ella notamos: que en tercio distal del colédoco existe una imagen de falta de relleno, motivado quizá por concreciones, también pasaje en duodeno de sustancia opaca.



Rad. N° 10.-

A los 15 días se sacan dos nuevas colangiografías (Ver Rad. N° 11 y 12). La primera de ellas muestra, vía biliar dilatada y comienzo de Wirsung e imagen de amputación de colédoco terminal.



Rad. N° 11.-



Rad. N° 12.-



En la segunda sacada a los 10 minutos vemos como dato sobresaliente imagen de concreción calcúlosa en tercio terminal de colédoco. Por encima vía biliar dilatada. La imagen del Wirsung casi ha desaparecido.

Debido a la reaparición de las mencionadas imágenes patológicas se resuelve intervenirla quirúrgicamente en su oportunidad.-



- BIBLIOGRAFIA -

Dr. Luis Gravano.- Exploración funcional del páncreas.

Biblioteca de Medicina Interna.

Patología Médica.-

Dr. Luis Gravano.- Pancreatitis crónicas. Biblio-

teca de Medicina Interna. Pato-

logía Médica.

Dr. José M.A. Delrío.- Procesos Agudos del Páncreas

Biblioteca de Medicina Interna

Patología Médica.-

Dr. Saúl Trinca.- Indicaciones de la papilotomía.

Revista del hospital Policlíni-

co de La Plata. Año 1950.-

Dr. Raúl Michelini.- Pancreatitis aguda. Revista

de la Facultad de Ciencias Médi-

cas y Centro de Estudiantes de

Medicina de La Plata. Año 1942.

Dr. José Igarzábal.- Tratado de Patología Quirúr-

gica. De las afecciones del pán-

creas.-

Dr. Alejandro Pavlovsky.- Litiasis del colédoco y

complicaciones agudas del pán-

creas. "El Día Médico" año 1944.

Dres. Henry Doubilet y Jhon H. Mulholland.- El tra



tamiento quirúrgico de la Pancreatitis Recidivante Aguda por medio de la esfinterotomía endocoleodociana. "El Día Médico" Año 1948.-

Dres. Ruben Hours y Carlos A. Díaz.- La Reacción de Wolhgemuth en la pancreatitis aguda. Consideraciones sobre diagnóstico, tratamiento y mortalidad. "El Día Médico" año 1947.-

Dr. Euclides Poletto.- Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda "El Día Médico" Año 1947.-

"El Día Médico" año 1949- Medicina Práctica.

Pancreatitis Aguda.-

Seu 63 fajal
[Handwritten signature]



[Handwritten signature]
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO