

6.<sup>a</sup> La enfermedad tiene carácter permanente.

7.<sup>a</sup> La no respuesta a ninguno de los diversos tratamientos instituidos.

8.<sup>a</sup> Que la base morfológica del llamado trofoedema crónico de Meige no es la acumulación de líquido en el tejido conjuntivo, sino una enorme hipertrofia de la sustancia colágena que no sufre evolución hacia la esclerosis, que conserva sus reacciones tintoriales normales y que no afecta a los anejos cutáneos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. MILROY.—New York Med. Jour., 1892.
2. WIRTZ y DEJERINE.—Handbuch de Jadaschon, 1931.
3. MARAÑÓN.—Manual de diagnóstico etiológico. Espasa-Calpe, 4.<sup>a</sup> ed., 1950.
4. NOVOA SANTOS.—Manual de Patología general, tomo I, 711, 1933.
5. LETHBRIDGE y TIDY.—Tratado sinóptico de Medicina, 1.<sup>a</sup> edición, 1949.

### PANCREATITIS CALCICA

L. LORENTE, M. AGUIRRE, R. FONTES  
y M. JIMÉNEZ CASADO.

Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.  
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

El hallazgo de depósitos calcificados en el parénquima del páncreas parece ser un hecho bastante poco frecuente como para justificar la exposición del caso clínico a que más adelante nos referiremos. Debemos decir desde este momento que los síntomas de la calcificación pancreática difusa no ofrecen una individualidad clara, ya que se ha señalado que en todos los enfermos cuyos datos no ofrecen lugar a ninguna duda coexistía litiasis pancreática y es posible que las molestias de estos enfermos se debieran a dicha litiasis, por lo cual, y ante la falta de estudios profundos, por lo menos en la literatura a nuestro alcance, sobre el problema que nos ocupa, tenemos forzosamente que referirnos a la litiasis pancreática al escribir este trabajo.

El carácter y la estructura química de estos cálculos son similares a los de los cálculos salivares, siendo los constituyentes principales el carbonato cálcico y el fosfato tribásico cálcico. Como el jugo pancreático normal contiene muy poca cantidad de estas sales, se ha pensado que la inflamación o la infección pancreática pueden originar la deposición de las sales cálcicas en los conductos al alterar la composición química del jugo, dando lugar a la aparición de calcificaciones. También se ha mencionado el factor que puede suponer el estasis en el sistema de conductillos. Ha supuesto una base bastante firme, para juzgar del papel de la infección, la re-

cuperación de bacterias a partir de los cálculos, y MAYO cree que la infección en el páncreas se produjo a través de la enfermedad del tracto biliar. Por el contrario, HAGGARD y KIRTLEY, revisando 69 casos de litiasis pancreática, demostraron solamente nueve con colelitiasis concomitante, siendo también significativo que frente a la mayor frecuencia de litiasis pancreática en el hombre la biliar predomina en la mujer.

No se ha podido establecer una relación determinada entre ninguna enfermedad infecciosa aguda o crónica y la litiasis pancreática, habiendo sido mencionado el alcoholismo como muy frecuente, así como una historia de ataques previos de pancreatitis, y es interesante recordar a este respecto que en las áreas de necrosis grasa que aparecen en asociación con la necrosis pancreática aguda, la lipasa desdobra la grasa neutra en ácidos grasos y glicerina y los primeros se combinan con el calcio para formar jabones, habiendo llamado la atención EDMONDSON y FIELDS sobre la enorme cantidad de calcio que se moviliza en estas zonas de necrosis grasa y, como ha señalado que una gran cantidad de los jabones depositados en las áreas de necrosis grasa es insoluble, aparece como muy probable el que los depósitos de calcio permanezcan en el lugar donde se ha producido su precipitación, siendo probablemente éste el camino por el que puede tener lugar la calcificación del parénquima pancreático en la llamada calcinosis difusa del páncreas.

Similares depósitos de calcio pueden actuar asimismo como un nido para el desarrollo de cálculos en ciertas ocasiones, pues en realidad no se ha demostrado otro trastorno del metabolismo cálcico en estos casos.

Como señaló MAYO, en el páncreas existen dos tipos de depósitos de calcio: los cálculos situados en los conductos y las calcificaciones en el parénquima de la glándula, no pareciendo esencial para la aparición de estas últimas la existencia de verdaderas piedras.

La presencia de estas concreciones pancreáticas puede llevar a graves consecuencias, pues generalmente el tejido glandular tiende a atrofiarse y desaparecer, reemplazándose la estructura normal por tejido fibroso y adiposo, aunque en ocasiones la reacción inflamatoria puede ser más violenta y, en algunos casos, conducir a la necrosis aguda o subaguda. Aunque los islotes de Langerhans se afectan muy raramente hasta periodos finales, pueden llegar a quedar envueltos en el proceso, haciéndose entonces evidente la presencia de diabetes mellitus. Asimismo puede surgir la obstrucción del canal biliar común con ictericia que conduce a un diagnóstico erróneo de coledocolitiasis. En algunos casos avanzados hay modificaciones en el hígado, apreciándose en algunos casos raros degeneración grasa como resultado de la deficiencia en hormona lipotrópica del páncreas, y WITHERSPOON y SNELL y COMFORT han señalado la

coexistencia de cirrosis, mientras MAYO apreció una hemocromatosis como lesión concomitante. Asimismo se ha apuntado la posibilidad del desarrollo de un carcinoma pancreático en casos semejantes, mientras se señalan endocarditis y pileflebitis como episodios terminales de la enfermedad. Citan otros autores la coexistencia de tuberculosis, que atribuyen a la disminución de resistencia que presentan tales enfermos frente a las infecciones.

El síntoma más frecuente es el cólico, que puede simular perfectamente el cólico biliar, pudiendo ser extraordinariamente intenso, de comienzo generalmente en epigastrio con irradiación a parte baja de la espalda, margen costal y escápula izquierdos. LINDSAY observó que el dolor suele comenzar insidiosamente, después de una comida, y termina en un cólico intenso con sudoración profusa y, a veces, vómitos. Con el progreso de la afección las comidas, por pequeñas que sean, suelen producir dolores, y HAGGARD y KIRTLEY aprecian que los ataques se preceden frecuentemente por la ingestión de alimentos grasos. También se ha considerado como factor precipitante de importancia la ingestión de alcohol. La aparición del dolor se ha achacado por algunos a la distensión del conducto pancreático, mientras otros autores lo atribuyen al espasmo del esfínter de Oddi.

En realidad, cualquiera de los hechos clínicos de la necrosis aguda o subaguda del páncreas pueden encontrarse en estos enfermos y comúnmente se asocian evidentes trastornos motores gastrointestinales funcionales similares a los de las colopatías funcionales o colon irritable. Son comunes los síntomas debidos al efecto de la disfunción pancreática sobre el metabolismo hidrocarbonado y la digestión, habiéndose mencionado, como ya dijimos, la diabetes mellitus, de gravedad variable en alrededor de un tercio de los casos, particularmente cuando la litiasis es de larga duración. La esteatorrea es señalada por muchos como un hallazgo significativo, estando presente este trastorno en alrededor de la mitad de los pacientes de SNELL y COMFORT. La persistencia del apetito con pérdida progresiva de peso puede hacer sospechar el trastorno pancreático, y frecuentemente existen consunción y astenia graduales.

No existen hallazgos físicos patognomónicos. Durante un ataque doloroso puede haber dolor epigástrico con mayor o menor defensa muscular. HAGGARD y KIRTLEY señalaron la presencia de ictericia en el 27 por 100 de 65 casos y SNELL y COMFORT refieren aumento del hígado que atribuyen a degeneración grasa.

Por lo que respecta a los exámenes de laboratorio, el hallazgo más frecuente es la glucosuria, encontrándose aumentos de la amilasa urinaria ocasionalmente después de un ataque de dolor. El análisis de las heces puede mostrar esteatorrea y creatorrea, apareciendo la grasa principalmente no hidrolizada. El hallazgo de concreciones fecales de carbonato o fosfato cálcico

permiten sospechar muy fundadamente la existencia de los cálculos pancreáticos, pero ello constituye un hecho raro.

La destrucción avanzada del parénquima pancreático puede originar una marcada o completa ausencia de enzimas pancreáticos en el duodeno, aunque en muchos casos no se noten cambios apreciables en el carácter de la secreción de esta glándula.

El diagnóstico clínico de la enfermedad depende por completo del examen radiológico que demuestra la presencia de opacidades en la región del páncreas en la placa, muy a menudo realizado por el descubrimiento accidental de opacidades típicas al practicar radiografías de rutina dirigidas en otro sentido.

En muchos casos publicados, el diagnóstico correcto sólo fué hecho después de muchos años del comienzo de los síntomas, quizá porque la enfermedad pancreática es relativamente rara y, muy a menudo, no se considera en la elaboración diagnóstica, debiendo resaltarse que en casos de dolores abdominales poco claros debería practicarse el estudio radiográfico y de laboratorio del páncreas, particularmente si el enfermo padece diabetes o esteatorrea.

El error diagnóstico más frecuente está en atribuir los síntomas a enfermedad del tracto biliar, existiendo muchas razones para ello: 1) El dolor en ambos tipos de cólico puede ser indistinguible. 2) El cólico biliar puede acompañarse de pancreatitis aguda transitoria que conduzca a hallazgos similares a los de la pancreatolitis. 3) Un cierto número de enfermos con concreciones pancreáticas tienen asimismo enfermedad del tracto biliar. 4) No es rara la aparición de ictericia en conexión con las concreciones pancreáticas.

En lo que respecta al tratamiento, debemos resaltar su dificultad. El tratamiento médico supone la administración de una dieta rica en calorías, con muchas proteínas y pobre en grasas, suplementado con vitaminas, debiendo dar los alimentos frecuentemente para minimizar la secreción pancreática, debiendo prohibirse el alcohol por su efecto sobre dicha secreción y su acción sobre la mucosa y el esfínter duodenal. A pesar de todas las formas de terapéutica médica, la mayoría de los enfermos continúan teniendo dolores violentos, pérdida progresiva de peso y deterioro mental y físico, siendo muy frecuente la toxicomanía en estos casos. De ahí que la cirugía sea el recurso terapéutico al que finalmente hay que recurrir, habiéndose señalado muchos procedimientos, lo que no es otra cosa que un índice más de la diversidad de opiniones alrededor de la patogénesis de los síntomas. De todos ellos, y por no alargar excesivamente esta breve nota, parece que los más indicados para el caso de la pancreatitis cálcica son la pancreatectomía total y la esplennectomía.

La pancreatectomía es la operación final reservada a aquellos en quienes han fracasado to-



das las demás medidas o existe una gran afectación funcional, pero es una intervención de tal magnitud y alta mortalidad que sólo en casos desesperados se debe plantear, aparte de que los trastornos metabólicos que siguen a la extirpación pueden sustituir un tipo de invalidez por otro en estos pacientes.

De ahí que se hayan ideado otros métodos que indirectamente, al actuar sobre la inervación, consiguen la desaparición del dolor, aparte de disminuir la secreción pancreática. De entre diversas técnicas propuestas con este fin parece que la más usada por su sencillez y buenos resultados es la esplenicectomía. Justo es decir que aunque la interferencia con los nervios autónomos puede conseguir la desaparición de los síntomas, los datos clínicos y experimentales sugieren que no se afecta el progreso de la enfermedad.

Después de esta introducción pasamos a exponer nuestro caso para, posteriormente, hacer algunas consideraciones sobre algunos puntos que consideramos de interés en relación con lo expuesto.

El 17 de mayo del año actual ingresó en nuestro Servicio el enfermo M. C. M., de cuarenta y cinco años, natural de Murcia, casado, de profesión calderero, quien relataba la siguiente historia:

Desde hace unos nueve o diez años le vienen notando que tiene los ojos algo amarillos y él refiere que tenía molestias en el bajo vientre, y no puede describir con exactitud en qué consistían, agudizadas en algunas ocasiones, pero a las que no concedió mayor importancia.

Hace unos cuatro años, sin molestia previa alguna, se puso intensamente amarillo con picores y heces acólicas, lo que desapareció al cabo de unos ocho días; pero al poco tiempo tuvo dolor muy fuerte en hipocondrio y vacío derechos, irradiado hacia costado del mismo lado, que se acompañó de nueva ictericia generalizada, cediendo el dolor con una inyección calmante, para reaparecer cada 4-5 días, y necesitando siempre la aplicación de calmantes opiáceos para conseguir su desaparición; no sabe si durante este tiempo tenía fiebre, pero sí recuerda que presentaba frecuentes escalofríos. Pasó así unos cuantos días, hasta que diagnosticado de litiasis biliar fué intervenido, diciéndole que en la operación no habían encontrado cálculos en la vesícula y si una tumoración en cabeza de páncreas. Cree que no le quitaron la vesícula ni el tumor, pero que le hicieron una derivación de la bilis. Con posterioridad a la intervención quedó libre de ictericia, pero con un dolor intenso en hipocondrio derecho que le impedía enderezarse, necesitando calmantes constantemente. Seis meses más tarde pudo ir a trabajar, pero con una caja de Pantopón en el bolsillo para cada vez que le daba el dolor en el taller, lo que ocurría con gran frecuencia, inyectándose él mismo. Así estuvo otros seis meses, al cabo de los cuales fué nuevamente intervenido, diciéndole que el tumor pancreático no había crecido y que era benigno. No saben lo que le hicieron, pero quedó libre de dolores por espacio de unos cuatro o cinco meses, para volver de nuevo con la misma intensidad que anteriormente, pero acompañándose en este último período, y en un par de ocasiones, de ictericia, ingresando en estas condiciones en nuestro Servicio. Últimamente ha tenido fiebre alta, con escalofríos, así como vómitos de un líquido muy amargo, coincidentes con las crisis de dolor.

Siempre ha comido poco, le sienta bien lo que come y va bien de vientre. Ha perdido 16 kilos de peso desde el comienzo de su enfermedad.

En sus antecedentes personales no recuerda enfermedades anteriores. Es muy bebedor.

Los antecedentes familiares no ofrecen ningún interés.

En la exploración nos encontramos frente a un enfermo bien constituido, desnutrido, con coloración morena de piel, palidez de mucosas y ligera ictericia conjuntival. La boca es séptica, con falta de piezas y prótesis de algunas. La faringe presenta moco abundante. No se palpan adenopatías en cuello ni axilas. El aparato respiratorio es normal a la percusión y auscultación. En aparato circulatorio los tonos cardíacos son puros, el pulso rítmico a 100 y la tensión arterial de 13/7.

En abdomen presenta dos cicatrices operatorias en hipocondrio derecho y epigastrio, palpándose inmediatamente debajo de la piel los restos de la sutura metálica realizada, lo que posteriormente se comprueba mediante radiografía. La palpación profunda en hipocondrio derecho está dificultada por dichas cicatrices, pero se aprecia el borde del hígado a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, aumentado de consistencia y doloroso. No se palpa bazo y el resto del abdomen no arroja ningún otro dato a la palpación.

El análisis de sangre practicado a su ingreso arroja las siguientes cifras: Hematíes, 3.800.000; 77 por 100 de hemoglobina y 1,01 de valor globular. Discreta anisocromia. Leucocitos, 8.000, con fórmula 75/N., 4/C., 2/E., 5/M. y 14/L. La velocidad de sedimentación era de 68 a la primera hora y 94 a la segunda, con un índice de 57,5.

La orina presentaba: Densidad, 1.020, no existía albúmina ni glucosa, las reacciones de sales y pigmentos biliares eran de +, no había urobilina y en el sedimento se encontraba regular número de células epiteliales de descamación y algún que otro leucocito aislado.

Las pruebas de labilidad plasmática arrojaban los siguientes resultados: Hanger, ++; MacLagan, 1,9 unidades; Kunkel, 13,8 unidades.

La colemia daba las siguientes cifras: Directa, = 0,8 miligramos por 100 c. c.; indirecta, = 0,7 mg., y total, 1,5 mg., siendo la relación directa/indirecta por 100 = 53,5. En un análisis realizado con posterioridad, coincidiendo con un aumento de la ictericia, estos valores se elevaron para ser de 2,4 mg. para la directa, 0,8 miligramos para la indirecta, con una colemia total de 3,2 miligramos, y una relación directa/indirecta por 100 igual a 75.

Se le practicó entonces un estudio radiológico de estómago y duodeno por los doctores MARINA y MASJUAN, quienes remitieron el siguiente informe: Estómago grande, con curvaturas y pliegues regulares. Evacuación rápida. En la porción terminal del antro, en decúbito, se aplanan y cortan los pliegues. Bulbo duodenal grande con imagen de compresión semicircular en el vértice. La primera porción del duodeno descendente aparece irregular con tránsito rápido e incontinencia, que se logra plenificar masivamente; se observa un aspecto tubular, de bordes recortados y sin pliegues de mucosa. En el resto del duodeno no existen alteraciones (fig. 1). Las alteraciones halladas sugieren la existencia de un proceso que comprime desde atrás y la derecha al bulbo. Por otro lado, hay alteraciones en la segunda porción del duodeno que pueden estar motivadas por el mismo mecanismo más las modificaciones imprimidas por la intervención practicada en esta zona. Observado el enfermo nuevamente, el doctor MASJUAN sugiere que existe una infiltración de la segunda porción duodenal, dada la diferencia de calibre que presenta con la tercera porción, y piensa pueda tratarse de un englobamiento del duodeno.

Para observar la situación de las vías biliares, pues los datos que poseíamos sobre las operaciones efectuadas procedían únicamente de lo dicho por el enfermo, se procedió a realizar un colangiografía (fig. 2) mediante la inyección de 40 c. c. de Biligrafín, sin que se observara rastro de eliminación en ninguna de las radiografías practicadas a los 15, 30 y 60 minutos de la inyección del contraste (doctor LARA). Ante esta negatividad quisimos excluir la posibilidad de un error técnico mediante la práctica de una nueva colangiografía practicada días después, inyectando nuevamente 40 c. c. de

Biligráfin Schering sin que tampoco se consiguiera observar la eliminación del colorante por el hígado en las radiografías practicadas a los 10, 25 y 45 minutos de la inyección.

Entonces se procedió a practicar una prueba de re-



Fig. 1.

tención de bromosulfoftaleína, en la cual se obtuvo una retención de 37,75 por 100 a los 45 minutos de la inyección, valor considerado como absoluto al ser la colemia



Fig. 2.

directa inferior a 2 mg. por 100 en el momento de realizarse la prueba.

Era interesante que en las colangiografías realizadas se apreciaba la existencia de unas imágenes nodulares calcificadas múltiples localizadas a la derecha de la III

vértebra lumbar, del tamaño de granos de sémola, que por su situación podrían muy bien corresponder a concreciones calcáreas intrapancreáticas, por lo que se dispuso la práctica de una radiografía de páncreas (doctor MASJUAN), en la que se observó en la zona comprendida entre unos 5 cm. a la derecha de la III lumbar y unos 3 cm. a la izquierda de la XII dorsal, múltiples imágenes de nódulos calcificados, que por su forma y distribución tienen el aspecto de corresponder a calcificaciones pancreáticas (fig. 3). Es decir, que el aspecto de la radiografía es indudable de calcinosis pancreática difusa, por lo cual se propuso el estudio de la función pancreática que se suponía debía estar profundamente alterada, por lo menos en su aspecto exocrino, ya que no en el endocrino al no existir diabetes.

El análisis de heces daba una imagen normal de digestión de carbohidratos, frecuentes fibras musculares completamente crudas y algunas semidigeridas, existiendo otras bien digeridas, numerosas gotas medianas y

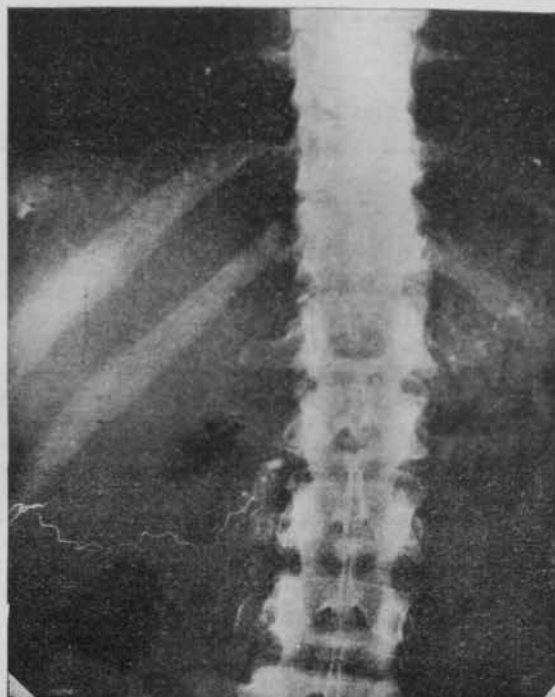


Fig. 3.

grandes y frecuentes de tamaño pequeño de grasa neutra y regular número de cristales de jabones. La reacción de Schmidt era positiva de ++++.

La investigación de amilasa en sangre, con la prueba del Doryl, dió las siguientes cifras. Basal, = 16 unidades Wohlgemut por c. c. A los 30 minutos del Doryl la cifra era de 16 unidades Wohlgemut, sin que esta cifra sufriera modificación en las determinaciones practicadas a las 2 y 4 horas de la inyección.

La determinación de la amilasa urinaria en estas mismas condiciones arrojó una cifra inicial de 16 unidades Wohlgemut por c. c., que a los 30 minutos del Doryl ascendió hasta 32 unidades, para volver a los valores iniciales en las tomas efectuadas a las 2 y 4 horas de la administración del Doryl.

Se procedió a estudiar la eliminación de grasa por las heces en condiciones basales y después de la sobrecarga con 100 gr. de aceite de oliva. En la primera muestra (200 gr. de heces) había: ácidos grasos por 100, 3,62 gr., o sea, 7,24 gr. por día; grasa neutra por 100, 1,12 gr., lo que supone 2,24 gr. por día, y grasa total por 100, 4,74 gr., es decir, 9,48 gr. en las 24 horas. Al efectuar la sobrecarga de grasa, la eliminación de ácidos grasos por 100 es de 6,87 gr., lo que supone un total de 13,74 gr. por día; la de grasa neutra total por 100 es de 1,94 gr., o sea, 3,88 gr. en el mismo tiempo, y la grasa total por 100



de 8,81 gr., es decir, 17,62 gr. en las 24 horas, ya que esta deposición también pesó 200 gr.

Durante el tiempo que estuvo ingresado en nuestro Servicio continuó con sus dolores prácticamente continuos, precisando la inyección reiterada de opiáceos para calmarlos, pues solamente se consiguió una mejoría relativa por espacio de unos seis días entre 58 que estuvo hospitalizado. La curva térmica no reflejó la aparición de fiebre más que en catorce días, casi siempre con febrícula, pues tan sólo en tres ocasiones sobrepasó los 38° C., alcanzando en su máxima altura 38,6° C.

Una vez realizado el diagnóstico de pancreatitis cálcica se planteó el problema del tratamiento definitivo del enfermo, a quien sus molestias dolorosas continuas hacían intolerable la vida. Entre los diversos criterios expuestos se decidió la práctica de la esplancnicectomía, que fué realizada por el doctor CASTRO FARIÑAS el 20 de julio. Se hizo una toracotomía derecha siguiendo el trayecto del décimo espacio, practicando la apertura de los planos musculares con el bisturí eléctrico. Al hacer la apertura del tórax no se encuentran anormalidades en pleura ni pulmón. Se separa el pulmón hacia mediastino y se abre la hoja parietal de la pleura, poniendo al descubierto una cadena simpática de calibre normal que se disecciona hasta por encima de la salida de los esplánicos, donde se secciona, y por debajo se disecciona hasta los pilares del diafragma, de entre los cuales se saca el primer ganglio lumbar; disección completa de los esplánicos con resección total de ellos. Se introducen 10 unidades de hialuronidasa. Cierre de pared costal con puntos de catgut y de músculos con puntos sueltos de lino. Sutura de piel.

El enfermo toleró perfectamente la operación y llevó un postoperatorio magnífico en todo momento, sin fiebre ni ninguna otra molestia, desapareciendo los dolores por completo, de modo que desde el segundo día de la operación no volvió a tener necesidad de opiáceos. Se le dió el alta a los diez días de operado, sin tener ningún síntoma, habiéndole desaparecido por completo la ictericia. Noticias recibidas a finales de septiembre señalan que el enfermo se encuentra perfectamente, haciendo su vida normal, sin haber vuelto a tener ningún síntoma.

Al revisar la historia del enfermo nos encontramos con muchos hechos clínicos de los señalados al principio como correspondientes a la pancreatitis crónica, hablando en su favor el dato que relataba de las intervenciones en las que no habían encontrado nada en tracto biliar y sí, por el contrario, una tumoración en cabeza de páncreas, que había que pensar no era maligna por el tiempo que llevaba de evolución. Sin embargo, la existencia de evidente ictericia, la palpación del hígado y la colemia elevada nos inclinaba más a pensar en un proceso parenquimatoso hepático o en la existencia de algo en la ampolla de Vater que produjera el cuadro. Lo primero pareció deshacerse en las manos al realizar las pruebas de labilidad plasmática, que eran normales, mientras aparecía el segundo supuesto como más probable por la exploración radiológica de estómago y duodeno; pero fué la imagen arrojada al hacer la colangiografía de múltiples calcificaciones situadas a todo lo largo del páncreas lo que nos condujo al diagnóstico real, explicándose entonces perfectamente los hallazgos exploratorios realizados, aparte del cuadro clínico que entonces aparece como muy claro.

Es curioso, sin embargo, el resultado negativo de las dos colangiografías realizadas, lo que puede explicarse por un déficit funcional hepá-

tico, patente por la prueba de bromosulfoftaleína francamente patológica, aunque las reacciones de Hanger, MacLagan y Kunkel hayan dado resultados normales. Quizá tengamos aquí una base para pensar en que el hallazgo referido por diversos autores de aumento del hígado en las pancreatitis crónicas se deba a un proceso auténticamente parenquimatoso del mismo, en probable relación con la falta de hormona lipocáica que aparecería en estos casos. En particular en el nuestro, por la existencia de la calcinosis a toda la glándula, habría que admitir un trastorno funcional pancreático de enorme cuantía.

Pensando de esta forma, nos deja absolutamente perplejos el que en nuestro enfermo, cuya anulación de las funciones pancreáticas debía ser prácticamente completa, el trastorno funcional es relativamente pequeño, ya que la esteatorrea determinada mediante el balance de grasa en heces está por encima de lo normal, pero no excesivamente, y en la prueba de sobrecarga esta impresión aumenta, pues aunque la cifra sea más patológica no lo es tanto si pensamos que la sobrecarga fué hecha con 100 gr. de grasas. Por otro lado, la determinación de la cifra de amilasa en sangre arroja cifras normales, aunque la estimulación con Doryl no consiga su elevación. Tampoco fué posible demostrar aumento marcado de la eliminación urinaria de amilasa a pesar de la provocación con Doryl y de que el enfermo estaba prácticamente en continuo cólico pancreático. Finalmente, no presentaba diabetes.

Es decir, la exploración funcional del páncreas a nuestro alcance, excepción hecha de los datos de las heces, no arroja datos importantes en el sentido de la existencia de una pancreatopatía. Quizá la explicación de ello esté en que tampoco la exploración de la función pancreática en manos de diversos autores dé resultados conclusivos, y así DREILING y JANOWITZ, grandes conocedores del problema, dicen que la comparación de las pruebas realizadas en enfermos y controles sanos no permiten una separación estadística de los resultados. Parece contribuir a esta dificultad la gran capacidad de recuperación que posee el páncreas a pesar de insultos graves y de lesiones extensas como las que indudablemente debe tener nuestro enfermo. La verdad es que aún existen muchos puntos oscuros sobre la fisiopatología pancreática, y ello explica las perplejidades de muchos autores al exponer casos de pancreatitis crónicas. También abonan en este sentido las experiencias de JIMÉNEZ DÍAZ, MARINA y ROMEO en senos con extirpación de páncreas en los que no se percibe trastorno fundamental.

Un antecedente interesante en nuestro enfermo es el del alcoholismo crónico, y aquí surge otro aspecto importante como es el curioso de que se han señalado pancreatitis agudas precedidas de un episodio de alcoholismo agudo, mientras el alcoholismo crónico precede muchas ve-

ces a la pancreatitis asimismo crónica. Se ha señalado que los alcohólicos sufren ataques repetidos de edema pancreático cuyo efecto acumulativo conduce a la pancreatitis crónica. Tampoco se sabe el mecanismo de esta alteración inducida por el alcohol, ya que el alcohol etílico, a diferencia del metílico, no es un veneno pancreático directo ni estimula directamente la secreción pancreática. EGDAHL ha sugerido que la pancreatitis alcohólica se inicia en una gastroenteritis con infección secundaria de los conductos pancreáticos, mientras otros piensan en la hipersecreción combinada con obstrucción de los conductos del páncreas y espasmo del esfínter por la gran cantidad de ácido que penetra en el duodeno por el estímulo gástrico del alcohol, pudiendo así aumentarse indirectamente el flujo pancreático.

Sería interesante a este respecto saber si la afectación hepática se debe efectivamente a la falta de hormona lipotrófica pancreática, a la acción nociva del alcohol sobre la célula hepática o a la conjunción de ambos factores.

En lo que al tratamiento respecta, debemos resaltar el buen resultado conseguido con la es-plancnectomía, que llevó a la desaparición inmediata de los dolores, aunque hubiera necesidad de practicar psicoterapia para curar la morfinomanía, lo que se consiguió en pocos días.

Del estudio del enfermo se puede sacar la conclusión de lo necesario que es el prestar una atención especial a estos cuadros abdominales dolorosos, por la posibilidad de que se trate, como ocurría en nuestro caso, de un afección pancreática.

#### BIBLIOGRAFIA

- BOCKUS, H. L.—Gastroenterology. W. B. Saunders. Philadelphia y London, 1946.  
 DREILING, D. A. y JANOWITZ, H. D.—Adv. Int. Med., 7, 65, 1955.  
 DREILING, D. A. y JANOWITZ, H. D.—Amer. Jour. Med., 21, 98, 1956.  
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., ROMEO, J. M. y MARINA, C.—Rev. Clin. Esp., 39, 390, 1950.  
 JONES, S. A. y SMITH, L. L.—Ann. Surg., 136, 937, 1952.  
 POLONOVSKI, C.—Sem. Hop., 27, 3, 635, 1951.  
 RIENHOFF, W. F. y BAKER, B. M.—Jour. Amer. Ass., 134, 20, 1947.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

### COMPLICACIONES POSTANESTESICAS Y SU TRATAMIENTO

A. ARIAS ALVAREZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. (Prof.: JIMÉNEZ DÍAZ). Servicio de Cirugía del Aparato Digestivo del Hospital Provincial (Prof. GONZÁLEZ BUENO). Madrid.

Solamente un número reducido de las complicaciones postoperatorias que pueden presentarse son imputables a la anestesia, pero la responsabilidad del anestesista y del cirujano están tan estrechamente ligadas, que sólo cuando la labor se realiza en íntima colaboración es posible obtener buenos resultados, reduciendo al mínimo el tiempo de hospitalización y convalecencia, y permitiendo la pronta reincorporación del paciente a su trabajo, tan importante tanto desde el punto de vista de la economía individual como colectiva.

Muchas de las complicaciones postanestésicas no debieran de presentarse si se tiene en cuenta que, en gran parte, son debidas a causas evitables, tales como mala indicación del momento quirúrgico, inadecuada preparación del paciente, premedicación indebi-

da, anestésicos mal elegidos o administrados, así como insuficiente atención en la fase de recuperación y curso postoperatorio.

El examen previo del paciente —incluso del que ha de ser sometido a la más insignificante de las intervenciones quirúrgicas—, que nos es indispensable para el establecimiento de la indicación anestésica más correcta, nos depara la oportunidad de llevar a cabo su preparación psicológica, que puede obviar muchas de las dificultades que pudieran presentarse durante la intervención y postoperatorio.

La presencia de una infección del árbol respiratorio, boca séptica, sinusitis, rinofaringitis, amigdalitis, traqueobronquitis, que van a predisponer a complicaciones pulmonares postoperatorias, obliga en muchos casos a posponer la intervención quirúrgica, en íntimo acuerdo con el cirujano, hasta que estas afecciones se resuelvan o al uso de técnicas de anestesia que eviten que material séptico pueda pasar a los bronquios.

Determinadas irritaciones crónicas de la mucosa respiratoria predisponen a complicaciones pulmonares; tal es el caso de fumadores empedernidos o de individuos de determinadas profesiones, los cuales pueden verse muy favorecidos si dejan de inhalar el irritante unos días antes de la intervención.

La esterilización adecuada de mascarillas, "airways", hojas de laringoscopio, tubos intratraquea-