

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Depósito Legal M. 56 - 1958.

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXXIII

15 DE MAYO DE 1959

NUMERO 3

REVISIONES DE CONJUNTO

LOS PROGRESOS EN EL DIAGNOSTICO DE LAS PANCREOPATIAS EN LA CLINICA MEDICA

G. KATSCH (Greifswald) *

Alemania.

Me atribuyen como mérito haber fomentado, hace muchos años, el reconocimiento de las enfermedades del páncreas, y el haber demostrado su frecuencia. Llegué a ello de un modo muy natural. Siendo aún joven estudiante, mi propio padre sufrió durante cinco años una grave pancreatitis recidivante, que a veces amenazaba con un desenlace fatal, sin que los médicos, ni aun consultando a los ases de la medicina interna y de la cirugía, establecieran el diagnóstico. Este no se dió hasta muy tarde, ya en la fase de curación, por el propio proceso, y fué confirmado pasados veinte años por los residuos cirróticos hallados en el páncreas, después de la muerte ocasionada por una esclerosis coronaria a los setenta y tres años. Así me di cuenta de que entonces (1903) el diagnóstico de las pancreopatías se hallaba aún muy poco desarrollado. Esta impresión fué confirmada por el hecho de que, en el ulterior curso de mis estudios de Medicina sobre las enfermedades del páncreas y su posibilidad de reconocimiento, sólo recibí escasas e insuficientes enseñanzas, mientras que, por otra parte, en una lección de Fisiología, de Dastre, se me revelaba la gran importancia fisiológica de este órgano (estudiaba en un semestre preclínico, en París). DASTRE fué discípulo de CLAUDE BERNARD. Era natural que yo, durante la larga enfermedad de mi padre, viese grandes y pequeños síntomas pancreáticos, y que mantuviera una agudizada atención hacia ellos, que habría de beneficiar desde un principio mi actividad médica. Entre tanto, ha pasado medio siglo. La clínica del páncreas está mucho mejor investigada y su diagnóstico desarrollado.

Vinieron en su ayuda procedimientos metódicos, bastante tarde también, por la exploración radiológica; tarde, porque el método radiológico sólo da si-

nos indirectos. En época reciente también ha hecho grandes progresos la cirugía del páncreas, sobre todo después de que, por el bisturí eléctrico, las intervenciones en este órgano han perdido mucho de su peligro. Animado por este progreso aumentó últimamente mucho el interés por la patología del páncreas. Se celebraron Congresos dedicados exclusivamente a las enfermedades del páncreas. Quien haya asistido a estos Congresos o estudiado sus Actas puede comprobar que el conocimiento por la Medicina de las enfermedades del páncreas se ha ampliado y completado de modo muy notable.

Y a pesar de todo, aun hoy día, con frecuencia no son reconocidas las enfermedades del páncreas en la clínica general. La tesis que defendí en 1924, en un Congreso de Berlín, que no sólo se dan enfermedades agudas y graves del páncreas, sino también leves, muy leves y hasta crónicas; que los casos leves son más frecuentes que los graves; que los síntomas leves y escasos preceden a los graves y debieran exigir una terapéutica precoz, ya no se discute en absoluto. Y, sin embargo, muchas veces no se hace el diagnóstico, ni una intervención médica precoz, incluso por parte de mis colaboradores jóvenes. Mientras tanto, en casi todos los países han surgido algunos buenos expertos en las enfermedades del páncreas; mas en la clínica no está todavía muy generalizado ni ha adentrado mucho el diagnóstico. Supongo que tampoco aquí las cosas serán muy distintas a las de otros países, en los que tuve ocasión de hacer observaciones y conversar con buenos especialistas. En España conozco como buenos pancreatólogos e investigadores en este campo a mis amigos JIMÉNEZ DÍAZ y MOGENA, así como el malogrado patólogo ANDREU URRÀ. Así es, pues, natural, en la órbita de un Congreso de perfeccionamiento, ofrecer una comunicación en el sentido de un intento de fomentar esta práctica, esta realización del diagnóstico pancreático, quizás más sencillo y más fácil de comprender de lo que pudiera lograrse por la lectura de las doctas comunicaciones de los manuales, penosas de leer por su excesiva amplitud. Quisiera presentar esta comunicación no de un modo sistemático, de distinto modo que en los manuales disponibles para cualquier interesado y, por ello, ruego que

* Conferencia dada en el XI Curso Médico-Quirúrgico de Patología del Aparato Digestivo. Madrid, noviembre 1958.

no esperen de mí una exposición doctrinal exhaustiva. Para ello, tampoco sería suficiente el tiempo de una sola conferencia.

Quisiera darles sugerencias y ayudas obtenidas por mí de la práctica, y para la práctica de ustedes.

1.^o DESVIACIÓN DE LOS FERMENTOS

Cuando la salida de la bilis al intestino se halla impedita por un cálculo que se enclave, por un proceso inflamatorio, por un espasmo, por la compresión de un tumor sobre el colédoco o, incluso, por ejemplo, por presión de la cabeza inflamada del páncreas, lo que se comprende fácilmente por causas anatómicas, se estanca aquella en el hígado; es dirigida a vías falsas, llega a la sangre (se podría llamar a este fenómeno, desviación), produciéndose así por tener la bilis una sustancia colorante, una ictericia, eliminándose por la orina pigmentos biliares. Esta desviación de la bilis, que produce manifestaciones tan ostensibles, es un síntoma de la salida impedita de la bilis, que no puede pasar desapercibido, aparte de que la ictericia, a pesar de ello, es un síndrome bastante ambiguo, y la desviación puede ser producida no sólo por el estrechamiento o desplazamiento de los grandes conductos eferentes, sino también por estasis o lesiones celulares en el hígado mismo.

Algo análogo sucede cuando la salida del jugo pancreático al intestino se halla obstaculizada de alguna manera. El jugo pancreático se estanca, llega a la sangre, a las vías linfáticas e, incluso, elementos de él son eliminados por la orina. Del mismo modo esto no sólo se da por oclusión del conducto de Wirsung, sino asimismo por oclusión de las ramificaciones finas del sistema pancreático o por función errónea de células de azinis enfermas, por tanto, ya en el origen de la formación de la secreción. A la antes discutida desviación de bilis corresponde una desviación del jugo pancreático; a la ictericia hepatocelular, una disquilia y una paraquilia azinocelular del páncreas. Pero con la diferencia de que la secreción del páncreas es incolora y, por consiguiente, no salta a la vista del médico síntoma alguno comparable a la ictericia. La secreción del páncreas contiene, por otra parte, fermentos muy eficaces, de los cuales la tripsina, lipasa y diastasa son los más importantes. Esta diastasa, fermento que disocia el glucógeno y el almidón, se puede fácilmente comprobar en sangre y orina por distintos procedimientos de digestión. Cualquier laboratorio clínico se halla en condiciones hoy día para ello. Mediante un ensayo de incubación con almidón soluble o glucógeno se descubre la desviación del fermento. Pero esto es más complicado que el reconocimiento de una coloración amarilla de la esclerótica del ojo. No se puede realizar o mandar hacer en todo paciente, ni en cualquier día, una prueba de diastasa en orina, pero se puede y se debe hacer, incluso *con mayor frecuencia*, cuando exista cualquier sospecha en el sentido de una enfermedad del páncreas o por molestias imprecisas en el epigastrio; es, pues, pertinente un conocimiento de cuándo son de sospechar trastornos pancreáticos. En las manifestaciones epigástricas hay que pensar en el páncreas.

La expresión, desviación de los fermentos que he introducido, se distingue por un segundo dato del síntoma ictericia. El fermento biliar tiñe las escleróticas, la piel y la orina. Pero sólo en la colemia más grave y de mucha duración se producen trastornos adicionales, y no por los pigmentos biliares. La desviación de los fermentos, en cambio, no es indiferen-

te desde un principio. Los fermentos son muy activos o, como proenzimas, son sustancias fácilmente activables. Su aparición en la sangre, en la linfa, en el tejido, produce múltiples manifestaciones patológicas, pero no accesibles a simple vista; mas el proceso de desviación de los fermentos nos lleva a comprender muchas manifestaciones de toda la patología del páncreas. Ciertamente, no es la diastasa, fácilmente comprobable en la orina, la que por desviación produce trastornos, sino son los fermentos triptico y lipolítico los que atacan y descomponen la albúmina y la grasa. La diastasa la utilizamos en el diagnóstico. También se puede emplear la lipasa con el mismo fin. La tripsina, y en menor extensión la lipasa, ocasionan en su camino trastornos en el páncreas, en su proximidad e incluso a gran distancia de él, que tienen importancia como procesos patológicos secundarios. Pero también aquellas coadyuvan en el diagnóstico pancreático.

Hay motivo para considerar la desviación de la diastasa, al contrario de la desviación de los otros dos fermentos, como inofensiva en sentido patogénico, ya que en circunstancias normales existe poca cantidad de diastasa en sangre y orina. Yo quisiera incluso suponer que la insignificante cantidad fisiológica de diastasa en la sangre tenga alguna función, que aún no hemos podido averiguar. Lo que nosotros comprobamos en la desviación de los fermentos no es la existencia de diastasa en sangre u orinas, sino su cantidad aumentada, muchas veces extraordinariamente aumentada, que se puede comprobar en diferentes enfermedades del páncreas.

Igualmente importante es el hecho que una disminución de la diastasa en sangre y orina atraiga poderosamente la atención hacia las enfermedades crónicas del páncreas. Una disminución de diastasa se encuentra con una considerable atrofia del páncreas, en la cirrosis de éste y, también, en extensos carcinomas del páncreas. Por ello, una parte de la diastasa basal en sangre y orina debe proceder del páncreas. Se podría hasta llegar a la hipótesis que el contenido normal en la sangre de diastasa procede fundamentalmente y *exclusivamente* del páncreas. Pero a ella se opone, al menos para la valoración diagnóstica de la disminución de diastasa en orina, una comprobación complicada: con una fuerte alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, en la diabetes en su estado de descompensación, se halla disminuida la diastasa en sangre y orina. No tenemos aún una explicación de ello. Podría quizás ser que en la diabetes descompensada esté alterada la actividad del páncreas exocrino. Pero muchos piensan también en procesos del hígado en este estado. Por ello, actualmente no es aún seguro si la cantidad de diastasa fisiológica basal en sangre y orina procede únicamente del páncreas o quizás del hígado, donde la presencia y producción de diastasa no se puede poner en duda. Llegamos a un sector complicado, que tampoco hace fácil en muchos casos la valoración diagnóstica. Es bastante probable que en la diabetes descompensada, especialmente en el coma, se afecte secundariamente todo el páncreas. El fuerte dolor en el epigastrio, al comienzo o como precursor de un coma, es interpretado, no sin justificación, como dolor pancreático. Pero las cosas son complicadas. Mientras que en la diabetes descompensada están disminuidos los valores de la diastasa, a la altura de un coma diabético muchas veces se encuentra un valor de diastasa muy alto en orina. En la pancreatectomía se hallan al principio disminuidos los valores de diastasa en sangre, pero al cabo de algún tiempo vuel-

ven a aumentar. Para el diagnóstico práctico perturban estas observaciones, pero de las cuales, naturalmente, hay que tener conocimiento, si bien no tanto como quizás parezca al enumerarlas; pues al tener sospecha de enfermedades pancreáticas, sólo rara vez interfiere una diabetes mellitus auténtica, y entonces es conocida. La situación de coma es algo muy especial, y no pasa desapercibida.

(La cuestión aún no decidida de si el nivel de diastasa basal fisiológica en la sangre, así como la eliminación de diastasa basal en orina, sólo procede del páncreas, parece muy teórica, pero tiene gran importancia. Las observaciones sobre el índice de diastasa en diabéticos me parecen hablar en contra. Si tuviera lugar un envío basal de diastasa a la sangre desde el páncreas, esto significaría que, aparte de la producción de diastasa para la digestión, hay una parte de suministro endocrino de diastasa. El aumento del índice de diastasa en sangre y orina sería entonces, sólo en sentido cuantitativo, un trastorno de distribución, no una desviación fundamental de los fermentos. Significaría, además, que, para la entrega de diastasa del páncreas, existirían en el páncreas mecanismos distintos que para la lipasa y la triptasa; pues es de impugnar que la triptasa, que ataca intensamente cualquier albúmina, llegue en alguna amplitud normalmente a la sangre. Con mi colaborador anterior, el profesor GÜLZOW, que se ocupó muy a fondo de la diastasa en sangre, no creo que la diastasa basal en sangre sea pancreatogénica. GÜLZOW discute la posible procedencia hepática. Podría también proceder de las glándulas salivares. Quizás se resuelva ya pronto este problema con ayuda de los isótopos.)

2. QUISTES DEL PÁNCREAS Y OTROS SÍNTOMAS SECUNDARIOS

La desviación de fermentos en el páncreas no es sólo síntoma, sino causa de múltiples manifestaciones patológicas. Primero, y sobre todo, son los fermentos digestivos los que ocasionan trastornos, especialmente la tripsina, cuando llegan del sistema de los conductos al parénquima y tejido intersticial de la glándula. Esto puede conducir a grandes necrosis del páncreas, que CHIARI denominó autodigestión del páncreas, y que producen el cuadro patológico ultragudo, muy dramático, muchísimas veces mortal, de la necrosis aguda del páncreas (durante mucho tiempo conocido y temido, mucho antes de que se desarrollara el moderno diagnóstico del páncreas). Hoy sabemos que también se dan necrosis parciales del páncreas, que curan dejando, o sin dejar, un quiste pancreático que, como secuela, se puede formar en cualquier lugar del páncreas, que a veces involuciona o que, en otras ocasiones, aumenta con el tiempo, y por compresión sobre los órganos vecinos origina síntomas de no se ven hasta pasados años. ¡Cuántos quistes pancreáticos no se descubren hasta la autopsia! Por examen radiológico, cuando se practica, hoy día los quistes se reconocen con mayor frecuencia intra vitam. Impresiones o desplazamientos por quistes pancreáticos los muestra la radiografía del estómago, desde la corvadura menor a la mayor, en la zona del piloro o aparentemente desde la cápsula adiposa del riñón.

Con la mayor frecuencia, el duodeno está desplazado o estrechado, o el comienzo del yeyuno; también el colon transverso puede hallarse desplazado o deprimido, así como el uréter izquierdo, con lo cual se producen hidro y pielonefrosis. Es sorprendente

cuán grandes quistes se descubren a veces, por ejemplo, en personas obesas con un abdomen difícil de palpar, que evidentemente existen desde hace mucho tiempo, y que por el cuidadoso interrogatorio de tales portadores de quistes, he podido diagnosticar con posterioridad una pancreatitis o una necrosis de páncreas pasados años, incluso muchos años, que en la fase aguda no habían sido reconocidas a pesar de intensas manifestaciones.

Me parece importante llamar la atención que la aguda y temida gran necrosis del páncreas no se presenta de un modo fulminante. Este es un dogma de los libros de texto. Ciertamente se da el caso de que la necrosis aguda se presente en forma más grave en el plazo de horas, casi siempre después de una comida copiosa, aunque la persona en cuestión se encontrara sana en esta comida y en el día anterior. Pero casi siempre preceden a una gran necrosis aguda del páncreas, pequeños accesos o síntomas pancreáticos, especialmente dolores de páncreas, más o menos tiempo antes, o hasta pequeños "ataques". En algunos de mis pacientes he temido y esperado durante años la necrosis aguda, hasta que, en efecto, se presentó. En otros, estoy convencido de que, mediante un tratamiento dietético, se evitó el drama o la eclosión.

Pero la desviación de los fermentos no se limita a ocasionar trastornos en la glándula misma; con la sangre y la linfa se transportan los fermentos agresivos de la digestión. Los comprobamos en la sangre y los hallamos en la orina, y así se ocasionan las necrosis de tejido graso que se encuentran en la cavidad abdominal, en las operaciones y en las autopsias, como manchas de estearina, como "taches de bougies"; pero frecuentes también en la cavidad torácica, e incluso las he visto en las extremidades superiores en las autopsias. En gran escala las encontramos en la necrosis aguda del páncreas. Son efectos del fermento lipolítico, después de que la tripsina haya realizado un trabajo destructor previo. Las pequeñas esteatonecrosis pueden ser inocuas y ser absorbidas, pero pueden también ocasionar en el peritoneo, en el diafragma, en las pleuras, en el pericardio, inflamaciones y derrames. Y esto no ocurre únicamente en la necrosis aguda del páncreas, sino en las desviaciones de los fermentos con menor destrucción local del páncreas, incluso en las desviaciones de los fermentos, a los cuales se tiende a atribuir sólo una importancia diagnóstica. El patólogo JAFFÉ, de Caracas, las observó, incluso con frecuencia, en enfermos del aparato circulatorio, con estasis venoso en los órganos abdominales.

No muy pocos derrames pleuríticos, especialmente a la izquierda, sino también a la derecha, son pancreáticos, siendo denominados equivocadamente como reumáticos o referidos a la tuberculosis, lo que se puede esclarecer con facilidad examinando el exudado pleural, en cuanto al contenido de diastasa. Los exudados pancreáticos son serosos, rara vez hemorrágicos. Por el contenido de diastasa de un exudado pleurítico se pone de manifiesto que las molestias abdominales, hasta el momento no interpretadas, se deben referir al páncreas. Se deben analizar, pues, los derrames pleuríticos en cuanto a su contenido de diastasa. Pero hemos de establecer una limitación: Muchos tumores pulmonares causan un aumento del índice de diastasa en sangre. Mas esta diferenciación entre tumor pulmonar y enfermedad del páncreas, sólo muy rara vez ofrecerá dificultades.

¿Cuáles son las causas de la desviación de los fermentos? Muchas veces se sumarán varias causas

parciales. Hemos mencionado ya varias veces los impedimentos de salida en la papila de Vater, en el conducto de Wirsung o en alguna de sus ramas. También hay múltiples microstenosis en el sistema de los conductos en la pancreatitis cirrótica. Por el estasis de la secreción se pueden ensanchar conductos pancreáticos, o parte de sus ramificaciones, incluso ensanchar mucho; cuando la retención de secreción aumenta paulatinamente, hasta se pueden originar pequeños quistes de retención revestidos del epitelio del conducto sin que intervengan procesos necrotizantes por desviación de los fermentos. Se podría comparar este proceso con la producción de una hidronefrosis por compresión del uréter, y ha inducido, por ejemplo, el cirujano francés SOUPAULT a hablar de hidropancreatosis. Pero la mayoría de las veces no se limita a la simple dilatación del conducto. Se producen dehiscencias en el tejido, y se añaden destrucciones fermentativas con necrosis más o menos grandes. La penetración y el avance de los fermentos destructores en el parénquima de la glándula depende de su estado de turgencia. De existir ya una inflamación serosa, como en ciertas pancreatitis virásicas, parotiditis, hepatitis epidémica, mononucleosis infecciosa, también en la pancreatitis alérgica, como fue producida experimentalmente en mi clínica con inyecciones de histamina y peptona, por vez primera por mi amigo y colaborador español RODRÍGUEZ OLLEROS, se producirá una desviación de fermentos, que es comprobable en sangre y orina, y que no siempre posee efectos destructores considerables. Quizá desempeñen un papel las circunstancias más sutiles de que la tripsina se desvíe en estado activo, o sea activada después de la desviación.

Tiene una importancia muy grande el enorme aumento de turgencia durante la actividad digestiva de nuestra mayor glándula de digestión. Quien haya visto un páncreas en el punto culminante de la actividad digestiva con el abdomen abierto no olvidará nunca esta impresión. Es comprensible que a los ataques de una necrosis pancreática aguda, naturalmente también a los accesos leves, preceda por lo general una comida grasienta, sobre todo una comida copiosa que requiera un gran esfuerzo de digestión. La necrosis del páncreas es denominada enfermedad de los "gros mangeurs", aunque para muchos enfermos sólo se caracteriza *un* factor causal. Se comprende que otras circunstancias pueden tener importancia para la pléthora o para el estado de turgencia del órgano. Vienen al caso, el estasis venoso por insuficiencia circulatoria general o local por estasis portal.

Intervienen, pues, el estasis mecánico del succus pancreaticus con distensión y superdistensión de los conductos y paso al intersticio, así como el efecto destructor de los fermentos más o menos activados. Mucho se ha discutido y experimentado sobre cómo y cuándo esta activación tenga lugar en cada caso individual, sin que se pueda afirmar nada exacto. La amplitud de la destrucción y su extensión son favorecidas cuando la turgencia del órgano y su infiltración serosa se aumentan por otros factores, si al impedimento de la eliminación se añade en cierto modo una secreción aumentada. La clínica muestra de un modo convincente que el estasis de secreción se hace peligroso en la fase de digestión de la glándula. Los grandes ataques de necrosis del páncreas se dan casi exclusivamente en la fase digestiva de la glándula, en el estado en el que muestra el páncreas, para la rápida preparación de abundante secreción, una pléthora turgente. Las contusiones traumáticas del epigastrio son para el páncreas mucho más peligrosas

cuando se producen durante la hiperemia digestiva de la glándula.

Los trabajos experimentales muestran que una infiltración serosa sin inflamación puede ser ocasionada también por procesos alérgicos y por estímulos neurovegetativos; por ejemplo, la excitación eléctrica del nervio esplácnico. Se pueden sospechar respuestas clínicas a tales inflamaciones serosas causadas por alergia. Pero me parece faltan manifestaciones clínicas inequívocas de tales procesos alérgicos, a no ser que se subsumen los procesos de infecções al concepto de la alergia.

Desde el punto de vista clínico es, en cambio, sumamente probable, si no cierto, que en el curso de ciertas infecciones virásicas, tenga lugar una especie de pancreatitis serosa. El ejemplo más antiguo de ello es la parotiditis epidémica, en la cual, advertida o inadvertidamente, el páncreas, con frecuencia o siempre, es afectado, de un modo parecido, a la glándula parótida. Si en el curso de esta enfermedad no se producen destrucciones tisulares en la parótida, será esto así, porque el jugo parotídeo contiene diastasa, pero no fermentos destructores de la albúmina. El estado de tumefacción del páncreas colectado nos lo podremos figurar en la parotiditis epidémica de un modo análogo al de la parótida; que en ésta se suelen producir dolores más fuertes que en el páncreas tumefacto, se comprende, porque la tensión de la parótida es dificultada por una fascia tensa, mientras que en el páncreas falta tal vaina. Evidentemente, el páncreas, serosamente inflamado por una infección virásica, en muchos casos puede volver a deshincharse, sin que queden destrucciones notorias o micronecrosis. Nos enfrentamos siempre de nuevo con el mencionado problema de la activación o no activación de los fermentos que se desvian. En cierto modo, habría que distinguir entre desviación de profermentos y desviación de fermentos activos, o habría que postular circunstancias por las cuales la tripsina sea activada antes o después de la desviación. Aparte de la importancia del aumento de turgencia digestiva, se ha de considerar, como ya he dicho, un trastorno eventual de la circulación linfática que aumenta la turgencia y favorece la infiltración serosa de la inflamación. Este factor del estasis linfático ha sido tomado en consideración varias veces por distintos autores, especialmente para el edema inflamatorio del páncreas que precede a la necrosis aguda, y que denominamos en Alemania edema de Zöppfel. Ultimamente se le conoce por edema salivar disquílico (POPPER, DOERR y SEIFERT). Estas reflexiones han recibido recientemente un apoyo considerable por los experimentos de autores húngaros (PAPP y colaboradores) sobre la salida de linfa del páncreas. Comprobaron en perros que la producción de necrosis experimentales de páncreas por la ligadura del conducto pancreático y el estasis de secreción así causado, se consigue mucho más fácilmente cuando se liga a la vez el conducto linfático, estancándose así la salida de la linfa. Da la impresión de que los fermentos desviados sólo se hacen agresivos, o se hacen más fácilmente agresivos, cuando se retarda su transporte, cuando permanecen más tiempo en el lugar, pudiendo con ello hacerse agresivos. Esto concordaría con el hecho, que nosotros comprobamos, en la pancreatitis o en una obstrucción pasajera del conducto de Wirsung; por ejemplo, por el paso de un cálculo biliar por la papila de Vater, con la ayuda de la prueba de diastasa, una acusada desviación fugaz de fermentos, sin que tuvieran lugar manifestaciones pancreáticas intensas, espe-

cialmente procesos necrotizantes. Concuerda, además, con una vieja observación de FRUGONI (1910), que las repetidas inyecciones intravenosas de jugo pancreático no producen necrosis y, viceversa, se da una concordancia con las observaciones de autopsia de JAFFÉ en los enfermos circulatorios (necrosis de tejido graso en el páncreas y extrapancreática sin cambios en el páncreas mismo).

3. PANCREATITIS CONCOMITANTE

Después de haber visto algunas veces pancreopatías en enfermedades infecciosas, tal como una pancreatitis atrofante en una disentería y una situación diabética pasajera después de una grave infección paratífica, sospeché que muchas de las manifestaciones concomitantes menores de enfermedades infecciosas se refieren a una coafección del páncreas, e investigué con varios colaboradores (BRINK, GÜLZOW, etcétera) en enfermos infecciosos, mediante la diastasuria, por tanto, por la desviación de fermentos como síntoma. Basado en una diastasuria pasajera en la escarlatina, en el sarampión y, ocasionalmente, en la tuberculosis activa, llegamos a hablar de una pancreatitis infecciosa concomitante, que ponemos en paralelo con la gastritis infecciosa concomitante. Creímos poder atribuir a esta pancreatitis concomitante ciertas manifestaciones de trastorno digestivo o de relajación, y molestias abdominales menores, que casi siempre tenían naturaleza transitoria, que no eran muy intensas y que en otros casos eran más acusadas. Para esta pancreopatía, sólo clínicamente supuesta y objetivada únicamente, parcialmente en las infecciones virásicas, no sólo en la parotiditis epidémica, en la cual se conoce de antiguo la posibilidad de una pancreatitis simultánea, pero que se tiene demasiado poco en cuenta, y es poco valorada por el médico, sino también en la hepatitis epidémica y mononucleosis infecciosa. Estas respuestas a nuestra pancreatitis infecciosa concomitante (también en los cuadros clínicos sépticos) son un apoyo fundamental para mi advertencia hace mucho tiempo pronunciada, de pensar más o menos en todas las infecciones en el páncreas, aunque no haya manifestaciones tormentosas o amenazadoras que atraigan la atención sobre este órgano. Los datos de anamnesis con respecto a infecciones padecidas dirigen también las sospechas al páncreas cuando después de curarse la infección aguda, incluso después de un largo intervalo, se trata de explicar y tratar molestias abdominales y trastornos digestivos no muy fáciles de interpretar. Pues, según SEIFERT, pueden quedar pancreatitis serosas crónicas con exudado intersticial focal y explicar molestias de curso prolongado e intermitente.

4. RELACIONES CON TRASTORNOS EN EL ÓRGANO INSULAR

Las siguientes relaciones entre diabetes y pancreatitis son extraordinariamente comprensibles, incluso naturales, por la íntima relación anatómica entre la glándula digestiva, el páncreas y el órgano insular, incluido en él de un modo disperso; no se refieren, en primer término, a la patogénesis de casos existentes de diabetes por una pancreatitis; pero sí a cuadros de estado y peculiaridades de curso. El especialista en pancreatitis encuentra en las pancreopatías, en algunas ocasiones, glucosurias fugaces, que sólo son de valorar como síntomas de la pancreatitis.

Tales glucosurias fugaces se observan, por ejemplo, en el paso de un cálculo biliar por la papila de Vater en el cólico hepático. Esto de por sí carece de importancia y no se comprueba la mayoría de las veces, pero son sorprendentes, porque el enfermo en el cólico hepático apenas ingiere alimento y casi siempre vomita. En la necrosis del páncreas, trátese de una necrosis grande o sólo de una necrosis parcial, un poco de azúcar en orina será un síntoma habitual, si bien no obligado, para el cirujano, que se explica por lesión o destrucción de células insulares. Si un pancreático tiene cálculos en el páncreas, se darán glucosurias.

Viceversa, hemos observado también hipoglucemias en la pancreatitis calculosa con estados leves de "shock" y demostrable hipoglucemia, y no pocas veces hay personas con colelitiasis crónica o colangiolitiasis crónicas (en las cuales muy fácilmente, y de una manera transitoria, está impedida la salida del jugo pancreático), que durante mucho tiempo o poco tiempo tienen una tendencia desagradable —muchas veces interpretada como nervosismo— a accesos de debilidad con temblor, que en realidad se suelen desenmascarar como ligeros ataques hipoglucémicos. Tales acontecimientos ceden sin dejar trastornos permanentes del metabolismo del azúcar. A pesar de ello, no se podrán caracterizar como puramente funcionales, sino que tendrán por base desviaciones de fermentos en la glándula.

En los casos clásicos de pancreatitis por virus, de la parotiditis o de la hepatitis, se encuentran estados diabéticos transitorios, pero más duraderos, que obligan al médico a administrar inyecciones de insulina. Tal estado diabético puede persistir durante semanas o meses, diagnosticándose una diabetes mellitus auténtica, que después de haber existido durante mucho tiempo, quizás con fuertes oscilaciones, con la sorpresa y la alegría del médico y del paciente, desaparece por completo, se cura. Puede también seguir existiendo y hacerse definitiva. Especialmente el origen y curación de un estado diabético subsiguiente a una pancreatitis es un acontecimiento no muy frecuente, pero sí aleccionador. Seguramente no es tan raro como se supone, porque el médico no tiene ocasión de observar sus enfermos durante tiempo suficiente, y el que vea originarse el estado diabético sólo casualmente se enterará de su desaparición. También se contentan muchos de los que ven un caso tal con la explicación de que se haya tratado, como lo muestra el curso no de una auténtica diabetes, sino de una glucosuria "inofensiva". Me parece preferible hablar de la desaparición de un estado diabético. Puesto que los procesos de regeneración e hiperplasia en las insulas, especialmente en lo que se refiere a las insulas, que son las productoras de la insulina, son anatómicamente ordinarias y puesto que, como antes se ha dicho, en casos de pancreatitis se han observado con toda certeza también ataques hipoglucémicos, como síntomas de una superproducción accidental de insulina, se podrá comprender, habiendo buena compensación, la curación de una diabetes expancreática. El caso de una enferma con colelitiasis y pancreatitis, en la cual se había comprobado por biopsia, tomada en operación realizada por cálculos biliares, la grave inflamación del páncreas, hinchado hasta el tamaño de un antebrazo, nos ha ocupado durante años y nos ha ocasionado dificultades terapéuticas. Alternaban en aquella estados diabéticos que exigían 50 unidades de insulina, con otros en los que existía una acentuada sensibilidad para la insulina con "shock" después de 10,

incluso después de sólo 4 unidades de insulina, incluso "shocks" espontáneos, que hacían necesarias inyecciones intravenosas de azúcar, teniendo por consiguiente que interrumpir por completo el tratamiento de la insulina. El estado final en este caso era una ligera diabetes.

Cuando se ven estos casos y se sabe la frecuencia de las pancreatitis se comprenderá también que asimismo el diabético adquiera a veces una pancreatitis, y con ella el cuadro de estado y el curso de la diabetes pueden ser influenciados más o menos sorprendentemente. Muchas observaciones extrañas con respecto al metabolismo de los diabéticos, que ocasionan dificultades en la terapéutica, pueden tener esta explicación. Precisan temporalmente una terapéutica de su pancreatitis. Opinan muchos internistas que la pancreatitis o los síntomas de pancreatitis no se dan tan raras veces en diabéticos en el curso de la enfermedad. Nos tropezamos con la opinión de que la diabetes favorece la aparición de una pancreatitis intercurrente, que ésta sea consecuencia en algún modo de la diabetes. Este tipo de relación no me parece comprobado; pero que la adicional pancreatitis intercurrente de un diabético pueda influenciar poco o hasta acentuadamente su metabolismo de hidratos de carbono, me parece evidente en cuanto que también en los no diabéticos se puede producir por pancreatitis una situación diabética.

5. DOLORES PANCREÁTICOS

Para sospechar la enfermedad pancreática, antes de todas las investigaciones más o menos engorrosas con aparato clínico y métodos de laboratorio, es importante conocer los fenómenos de dolor en las pancreopatías. No hay dolores en todas las enfermedades del páncreas, ni incluso en todas sus fases. Un carcinoma de páncreas puede permanecer durante mucho tiempo o en todo su curso completamente indoloro. Por otra parte, en la mayoría de los cursos, no faltan casi nunca, según sean los procesos secundarios de la glándula, los dolores ocasionales si practicamos una observación atenta. Pueden hasta ser intensos y típicos por su localización. También la pancreatitis concomitante en las infecciones bacterianas, y de un modo especial en las virásicas, es muchas veces indolora, y en ocasiones sólo es reconocida por la amilasuria. Mas no sólo los enfermos de paperas, sino también los niños con escarlatina, tienen a veces, aunque sea por un día, dolores del páncreas. Y aunque no siempre sea importante su apreciación, no obstante el conocimiento de una participación pancreática en los portadores de cálculos biliares o colecistopatías, tiene importancia, porque nos permite evitar las complicaciones graves y amenazadoras con una dietética preventiva. Para conocer bien los dolores del páncreas recomiendo un procedimiento que me ha ayudado mucho, a saber: En los enfermos con una pancreatitis cierta, quizás comprobada por biopsia, o en aquellos que han padecido un fuerte ataque doloroso, observar con atención y dejarse referir los pequeños dolores en la fase de curación, incluso después de haber pasado mucho tiempo; se verá entonces que los pequeños dolores son descritos de un modo borroso y atípico, como suele suceder con los cuadros dolorosos que remiten. Pero se ve también que incluso estos dolores esbozados conservan algo característico en su tópica y en su típica. Así se aprende a reconocer en los dolores que siguen al gran cuadro de dolor y que van ce-

diendo, también las manifestaciones dolorosas que preceden a una enfermedad seria del páncreas que se acerca; así nos adiestramos para el diagnóstico de sospecha. El intenso dolor del páncreas es muy característico según el tipo y el lugar. Una de sus características es la avasalladora violencia, con sensación de destrucción, que inmoviliza al enfermo, mientras que los enfermos con cólicos hepáticos o nefríticos se retuerzan en su dolor en la cama o en el suelo. Esta característica falta en los dolores menores.

Los dolores de páncreas se sienten en el epigastrio izquierdo, aproximadamente en la zona del estómago, e irradiian por el arco costal hacia atrás, a veces hacia la región renal, confundible con el cólico nefrítico; pero cuando se trata de una pancreatitis de la cabeza, pueden sentirse también en el epigastrio, aumentando con la palpación local.

Se puede objetivar el dolor por un semicinturón cutáneo hiperestésico, que se comprueba con rayas de aguja verticales practicadas despacio de arriba a abajo, ejerciendo una ligera presión y limitado hacia arriba y hacia abajo. Afecta al 8.^o segmento dorsal, a veces también a los adyacentes D7 y D9; va, pues, atrás hacia la 10.^a y hasta la 12.^a vértebras dorsales. En pocas enfermedades se encuentra un semicinturón tan marcadamente supersensible como en muchos enfermos de páncreas. En la úlcera de estómago tales semicinturones son raros e imprecisos, en todo caso se hallan un poco más altos. Y si en una úlcera gástrica, reconocida con certeza, se encuentra una acusada zona de hipersensibilidad en D8, surgirá la sospecha de que la úlcera gástrica haya penetrado en el páncreas y surja una pancreatitis.

Al mismo tiempo puede existir también un dolor epigástrico derecho cuando los fenómenos desencadenantes del dolor tienen su lugar en la cabeza del páncreas; pero sobre todo cuando a la vez existe una enfermedad de las vías biliares; la ictericia no lo indica. *El cólico biliar puede ser secundario*, no producido por desplazamiento interno del colédoco, sino por su compresión por parte de la cabeza del páncreas tumefacta. Mientras que la vesícula biliar no se halle coafectada, sólo se hinchará fuertemente por algún tiempo, en el sentido del síntoma de Courvoisier, de hace mucho tiempo conocido, que en realidad es observado del modo más manifiesto en muchos casos de carcinoma de la cabeza del páncreas. La cabeza del páncreas rodea más o menos la parte pancreática del colédoco. En cambio, era un error de la clínica antigua creer que los cólicos biliares sin participación del páncreas pudieran originar un dolor epigástrico izquierdo. Esta hipótesis se hizo en tiempos en que todavía se sabía poco del páncreas enfermo. Me refiero sólo a la descripción de NAUNYN en su famosa obra sobre la colelitiasis. Y menciono que en el famoso libro de HEAD sobre las zonas cutáneas valoradas por primera vez seriamente, según su importancia, no existe la palabra páncreas.

Si en la obstrucción canalicular se describe un dolor del páncreas, como cólico, podremos comprenderlo. No es la forma más frecuente de los dolores del páncreas. Raro, pero muy peculiar, es un dolor permanente, ardiente, abrasador, que se presenta precisamente en las pancreatitis subcrónicas. Quijiera hablar de la causalgia pancreática y pensar en ello en procesos digestivos en nervios y vasos, en consecuencias de la desviación de fermentos. En el páncreas, crónicamente inflamado, se han encontrado numerosos neuromas (MALLET y GUY). Me inclino a la denominación de causalgia, porque en ese tipo de do-

lor las bolsas de hielo tenían a veces un efecto mitigante.

Se produce una irradiación de los dolores a la región del hombro izquierdo, que podría ser transmitida por el nervio frénico izquierdo en vista de las frecuentes manifestaciones de estímulo e inflamación producidas por esteatonecrosis en el diafragma o en sus cercanías. Se originan así, como la pleuritis pancreatogena, por transporte de fermentos por vía linfática.

La esteatonecrosis con procesos reactivos de inflamación en la cavidad torácica explican quizás también que los dolores pancreáticos, respectivamente los dolores en la pancreatitis, sean a veces confundidos con dolores de corazón, sobre todo cuando se manifiestan alteraciones (transitorias) del electrocardiograma. Por otra parte, podría tener como base también reflejos nerviosos. Así se explica generalmente la participación del corazón.

6. LOS SÍNTOMAS RADIOLÓGICOS

Aun cuando el páncreas mismo no sea radiológicamente representable, se ofrecen al radiólogo una serie de síntomas indirectos que indican al páncreas o que, incluso, son demostrativos de una enfermedad pancreática. Tumefacciones del órgano inflamado o sus partes, como la parte de la cabeza, se presentan como un tumor desplazante en el contorno de los órganos vecinos.

Si por estasis salivar o necrosis parcial, muchas veces por ambas causas a la vez, se han formado quistes, tales desplazamientos de los órganos vecinos podrán ser muy considerables. Estos tumores quísticos son a veces palpables en personas no demasiado corpulentas. Almohadillan o deforman la figura del estómago lleno de contraste, ya desde la corvadura menor, ya desde la mayor, estrechan la parte del píloro o pueden, cuando los quistes proceden de la cola, deformar las partes más altas del estómago.

Tienen singular importancia los desplazamientos del duodeno. Se ve cómo se coloca éste claramente alrededor de un tumor redondo, formando el trayecto duodenal en cierto modo una C latina. Las estenosis en diferentes lugares del duodeno pueden ser ostensibles, pero también otras alteraciones en el duodeno son por lo menos sospechosas. La duodenitis, especialmente la esclorosante, con rigidez de partes de su pared, se presenta muchas veces junto con la pancreatitis. Así se origina el *fenómeno de la regadera*, descrito por mi anterior colaborador PANNHORST. Otras deformaciones se producen con la retracción del órgano hasta la cirrosis, en la cual la pancreatitis, que crea adherencias con los órganos vecinos, tira de ellas. Así, la C grande, antes descrita, paulatinamente, en el curso de años y días, puede llegar a convertirse en una C pequeña. Cuando no existan adherencias difusas con el duodeno y el páncreas retráctil se empequeñece, quizás, incluso, por restos de una diafragmatitis, es atraído hacia la izquierda, el lugar de desembocadura del conducto de Wirsung tira del duodeno y éste obtiene en la pantalla radioscópica la forma de un 3 invertido, g.

Efectos de almohadilla se ven a veces en el colon lleno de medio de contraste. No muy rara vez se tuerce o se desplaza el curso del uréter por quistes, con lo cual se puede presentar hidronefrosis del riñón izquierdo con todas las posibles complicaciones ulteriores. El desplazamiento del uréter se deja fácil y convincentemente representar con la ayuda de una

pielografía del riñón izquierdo. Recientemente ocurre que en la representación lienoportal con contraste se dibujan desviaciones del curso de venas. Pues las hepatitis y la pancreatitis, la cirrosis del hígado y la del páncreas se presentan simultáneamente. Por esta razón resultan tales observaciones. Con la angiografía de Mirizzi (1939) se descubren estenosis del conducto colédoco por tumefacción de la cabeza del páncreas.

Aún más indirectos son los signos producidos por la desviación de los fermentos en la vía linfática; elevación o movilidad deficiente del diafragma izquierdo, exudados pequeños o grandes en la cavidad pleural izquierda, pero también en la derecha, así como manchas peculiares rayadas de infiltración en las partes inferiores del lóbulo inferior izquierdo, mas también del derecho de los pulmones. Estos son, incluso, bastante frecuentes en la fase más aguda de la necrosis del páncreas. Existen dificultades para un examen radiológico únicamente en tales fases. En el paciente echado, sin introducción de medio de contraste alguno, se puede realizar, a pesar de ello, este examen radiológico y de estas rayas pulmonares cerca del diafragma se puede deducir con bastante seguridad una pancreatitis aguda o necrosis aguda del páncreas, lo que, en casos de duda, puede constituir un poderoso auxiliar en el diagnóstico.

Las concreciones en el páncreas son mucho más frecuentes de lo que se pueden representar radiológicamente. Suelen ser pequeñas, y la superposición del páncreas por estómago e intestino impide la representación radiológica. A veces se consigue más fácilmente en decúbito supino con la dirección del rayo ventrodorsal. Después de las esteatonecrosis intrapancreáticas quedan numerosas pequeñas clasificaciones. Estas calcifican también en otro lugar, pero es casi cosa de suerte obtener tales cuadros. Si se hacen radiografías del páncreas extraído, obtenido en autopsia, según la técnica de Lydin, se encontrarán en un importante porcentaje de autopsias no clasificadas concreciones en el páncreas, siendo casi siempre desconocida la enfermedad del páncreas padecida intra vitam. Nosotros hemos podido confirmarlo.

7. MOTIVOS DE SOSPECHA.

Hay, pues, que pensar en el páncreas:

1) En y después de todas las enfermedades infecciosas en las que se dé una pancreatitis serosa concomitante.

2) En todos los colelitiascos y en las enfermedades de las vías biliares en general; pues en casi todas las enfermedades de este tipo se presenta, en el curso de los años, en cualquier momento, por lo menos transitoriamente, una participación del páncreas de tipo más leve o más grave.

3) En dolores en el epigastrio, sobre todo si presentan el tipo peculiar del dolor de páncreas, pero también con dolores menos típicos, cuando el cuadro clínico no esté claro.

4) En enfermedades de cualquier causa no claras o raras, crónicas o recurrentes, en el epigastrio, igualmente cuando ya se haya establecido un diagnóstico cierto en el sentido de enfermedad de las vías biliares, úlcera de estómago o gastritis.

5) Cuando en las anamnesis de un enfermo haya afectado el epigastrio, haga poco o mucho tiempo, un fuerte trauma (magullamiento o golpe); sobre todo en los jóvenes estos accidentes suelen olvidarse con frecuencia.

- 6) En la ascaridiasis. Los ascáridos entran por la vía salivar.
- 7) En la periarteritis nudosa.
- 8) En la insuficiencia digestiva crónica o crónica intermitente con tendencia a ocasionales defecaciones muy masivas o diarreicas. Esto se refiere también a ciertos trastornos de desgaste en la hepatitis crónica, sobre todo en los casos que evolucionan hacia una cirrosis hepática. Un cierto grado de cirrosis de páncreas, con subsuficiencia exocrina, respectivamente, con deficiencia de fermentos, acompaña al desarrollo de la lesión hepática. Se puede tener esto en cuenta prescribiendo a estos enfermos hepáticos, como principio, fermentos pancreáticos. Mucho mejor es limitar esta prescripción a los casos y fases en los cuales la observación del aprovechamiento de alimentos, sea de un modo sumario, sin aparato de laboratorio, sea incluso por el propio paciente cuando sea relativamente inteligente, haga sospechar una deficiencia de fermentos.
- 9) En una manifiesta aversión para la grasa, así como datos que indiquen sialorrea.
- 10) En glucosurias esporádicas y síntomas diabéticos, así como en hipoglucemias espontáneas, esporádicas o progresivas, y también especialmente cuando se presentan alternando hiperglucemias e hipoglucemias espontáneas. También en los diabéticos que muestran por fases un comportamiento muy lábil del metabolismo.
- 11) En la pleuritis diafragmática izquierda, pero también derecha, así como en la pleuritis exudativa sin una etiología muy clara, e incluso, a pesar de existir una ligera tuberculosis.
- 12) Finalmente, cuando con ocasión de un examen radiológico del conducto gastrointestinal se observen en el duodeno o en el estómago condiciones anormales que podían hallarse relacionadas con una pancreatitis, por ejemplo, un divertículo duodenal, desplazamientos o deformaciones.

ORIGINALS

ESTUDIOS PRONÓSTICOS SOBRE LAS ESTENOSIS CICATRICIALES TUBERCULOSAS DE LOS BRONQUIOS PRINCIPALES

J. N. LEMOINE y F. PARÍS ROMEU.

París.

Valencia.

Servicio de Aparato Respiratorio. Hôpital Cochin.
Profesor: G. BROUET. París.

En una época en que ha perdido importancia la gravedad de la tuberculosis respiratoria gracias a la organización antituberculosa y a las terapéuticas medicamentosas, de indudable eficacia, nos ha parecido interesante estudiar la observación prolongada de 87 de nuestros enfermos afectos de estenosis cicatricial de un bronquio principal, y ello por dos razones:

— A pesar de la universalidad del empleo de la isoniazida, existen todavía países en los que la organización antituberculosa no es la de nuestros países de Europa Occidental en particular, y en los que el empleo de la isoniazida entra en acción frecuentemente de un modo demasiado tardío o no satisfactorio. Hay lugar a pensar que en estos países las lesiones tuberculosas, ulcerosas o no, de los grandes bronquios, siguen siendo tan frecuentes como lo eran en Francia antes de 1953, y que su evolución hacia la estenosis es igualmente tan frecuente como entonces: el 80 por 100 de los casos de ulceración bronquica antes de la isoniazida. Al subrayar que antes de 1953 más de la mitad de las lesiones tuberculosas, ulcerosas o simplemente muy infiltradas, de los grandes bronquios evolucionaban

naban espontáneamente hacia la cicatrización estenosante, puede imaginarse que si se realizase una encuesta endoscópica similar, en ciertos países que no tienen una organización antituberculosa tan desarrollada, se demostrarían todavía lesiones de los grandes bronquios con una frecuencia de alrededor del 7 por 100. En otro trabajo pensamos demostrar que esta frecuencia se ha reducido actualmente a más de la mitad en el ambiente médico donde trabajamos.

— La segunda razón consiste precisamente en que en Francia, en 1958, las lesiones ulcerosas y estenosantes de los grandes bronquios no han desaparecido totalmente; ha disminuido su número, pero la isoniazida no puede impedir la evolución cicatricial en las dos siguientes circunstancias, de las que nosotros hemos visto ejemplos indudables:

1) Cuando la isoniazida se utiliza demasiado tarde, las transformaciones fibrosas organizadas o en curso de organización no pueden influenciarse por el medicamento.

2) Hay lesiones inflamatorias tuberculosas de los bronquios, ulceradas o no, que tras el estudio clínico, endoscópico y bacteriológico parecen resistir a la isoniazida, y que se influyen bien, desde el punto de vista bacteriológico y endoscópico, por las pincelaciones locales con adrenalina; pero estas lesiones abocan todavía demasiado a menudo a la formación de estenosis bronquiales cicatriciales. Estos son hechos demostrados principalmente en los bronquios de enfermos cuya tuberculosis respiratoria comenzó cuatro, seis, ocho, diez e incluso más años antes.