

13. PRINZMETAL, M., KENNAMER, R. y MASSUMI, P. A.—Circulation, 1, 575, 1957.
14. ROTTMAN, S., GERLACH, E., PRINZMETAL, M., RAKITA, L. y BORDUAS, J. L.—Amer. J. Physiol., 179, 557, 1954.
15. SÁNCHEZ CASCOS, A.—Rev. Clin. Esp., 69, 125, 1958.
16. SÁNCHEZ CASCOS, A., DÍAZ, J. M., ESQUIVEL JIMÉNEZ, A., RÁBAGO GONZÁLEZ, P., SOKOLOWSKI, M. y VARELA DE SEIJAS, J. R.—Rev. Clin. Esp., 72, 409, 1959.
17. SCHIBLER, G. L., ADAMS, P., ANDERSON, R. C., AMPLAT, K. y LESTER, R. G.—Circulation, 19, 165, 1959.
18. SOIDI PALLARÉS, D. y CISNEROS, F.—Dis. Chest, 35, 218, 1959.
19. WASSERBURGER, R. H. y BROWN, J. H.—Amer. Heart J., 55, 33, 1958.
20. WASSERBURGER, R. H., SIEBECKER, K., FREEMAN, D. J., KING, J. T. y YOUNG, W. P.—Amer. Heart J., 57, 578, 1959.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LAS PANCREATITIS AGUDAS

CARLOS HERNÁNDEZ GUIO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.
Policlínica B. de Aparato Digestivo.

I. ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOGENIA

Desde finales del siglo pasado se conoce en clínica la entidad nosológica denominada, según los autores, necrosis pancreática aguda, pancreatitis aguda hemorrágica, pancreatitis necrótica, etc.; colateralmente y con cuadro clínico muy similar se han venido observando otras dos formas de pancreatitis aguda: la pancreatitis intersticial o edema pancreático y la pancreatitis supurada.

Se tiene hoy el concepto de que estas tres formas de pancreatitis aguda no son sino grados sucesivos de la reacción del páncreas ante diversos "stress".

En general, se viene considerando al edema pancreático como la forma menos severa dentro de las pancreatitis agudas; vendría a ser un episodio que se presenta con relativa frecuencia en enfermos crónicos del aparato digestivo con afecciones del hemiabdomen superior (sobre todo afecciones de la vesícula biliar y úlcera gastroduodenal^{1, 2, 3, 4}). Sin embargo, la aparente benignidad de la pancreatitis superficial no es axiomática; interesa recalcar que no hay signos clínicos indudables que nos permitan pronosticar con certeza si un episodio es de edema simple o bien de una necrosis aguda. Así, no es infrecuente encontrar necrosis grasa diseminada en enfermos operados de la vesícula biliar dos semanas después de haber sufrido un ataque agudo en el que se había sospechado un simple edema de páncreas¹.

En cuanto a la pancreatitis supurada se la considera como una fase complicativa de las pancreatitis agudas hemorrágicas o no hemorrágicas.

Antes de tratar de examinar los medios terapéuticos de que hoy disponemos para el tratamiento de las pancreatitis agudas se hace preciso considerar la etiopatogenia y fisiopatología de esta entidad, pues de esta forma la exposición de las medidas terapéuticas resultarán más racionales, ya que la mayoría de ellas están fundadas en el conocimiento de los factores que desencadenan el drama pancreático agudo.

El primer intento para explicar el desencadenamiento de la pancreatitis aguda se debe a OPIE⁵, que observó cómo alguno de sus enfermos muertos de

pancreatitis aguda poseían una desembocadura común para el conducto colédoco y el pancreático; en algunos de sus casos le fue posible ver cálculos al final de este conducto común, por lo que supuso que la pancreatitis aguda era una entidad originada por el reflujo de la bilis hacia el páncreas, produciendo allí los fenómenos alterativos típicos de la pancreatitis aguda. La hipótesis del conducto común fue confirmada al parecer por el mismo OPIE y por otros^{6, 7, 8} en trabajos experimentales, siendo después aceptada por la mayoría de los autores. El mecanismo final por el que se pondría en marcha la necrosis sería, bien por la acción directa de la bilis sobre el tejido pancreático o bien por la activación del jugo pancreático, dentro del mismo páncreas, al llegar allí la bilis⁹.

Desde el punto de vista experimental ha sido posible producir cuadros de pancreatitis aguda hemorrágica introduciendo aceite o tinta china a través del conducto pancreático¹⁰, o también una mezcla de jugo pancreático con sangre¹¹.

No obstante, es indudable que a pesar de existir en algunos de los enfermos muertos de pancreatitis aguda la variedad anatómica del conducto común, esto por sí sólo no es suficiente para explicar el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático si no hay otra causa sobrañadida. OPIE mismo, como ya hemos dicho, encontró en muchos de sus pacientes un cálculo biliar al final del colédoco; para otros autores¹², el fenómeno del reflujo podría ser originado, en ausencia de cálculos, por un simple espasmo del esfínter de Oddi.

Ahora bien, la teoría del conducto común es objetable, y la principal objeción se deduce del hecho de que esta anomalía anatómica sólo ha podido ser observada en un cierto número de casos de pancreatitis aguda^{12, 13, 14}; por otro lado, se ha visto que el reflujo pancreático es un hecho relativamente frecuente en enfermos sin pancreopatía. Esta observación se hace cada vez más frecuente a partir de la divulgaciones de las técnicas colangiográficas^{15, 16}.

Es un hecho de todos conocido la frecuencia con que se asocian los episodios de pancreatitis aguda a las enfermedades de la vesícula biliar. Esta frecuencia oscila entre un 45 a un 70 por 100, según las estadísticas^{17, 18}. Cuando en los enfermos en que se da esta coincidencia se encuentra un cálculo encallado en la ampolla de Vater, la explicación etiopatogénica del caso puede resultar fácil recurriendo a la teoría y al reflujo biliar; sin embargo, lo más corriente es que no se encuentre dicho cálculo, y entonces hay que pensar en otros mecanismos. Desde luego, cabe la posibilidad de que por una hipertonia del es-

finter de Odi, o bien por una oedema se dificulte la salida de bilis y jugo pancreático hacia el duodeno; sin embargo, ha habido casos en que tampoco se ha podido demostrar espasmo del esfínter ni hipertensión del mismo. Para estos casos se ha sugerido la posible influencia de reflejos neurovegetativos entre el páncreas y la vesícula biliar.

La teoría de la obstrucción del conducto pancreático, como motivo de la pancreatitis aguda que ya había sido sugerida por diferentes autores^{1, 2, 5}, ha sido sobre todo defendida por RICH y DUFF¹⁰, quienes creen que el jugo pancreático rompería en estos casos los acinos glandulares, yendo a irrumpir dentro del tejido intestinal del páncreas, donde se activaría, produciendo necrosis; la cual afectaría también a la pared de los vasos, con ruptura de los mismos, desencadenándose así todo el cuadro de la pancreatitis aguda hemorrágica. La obstrucción del conducto pancreático sería motivada por cálculos pancreáticos, espasmos, tumoraciones o fibrosis de la glándula, metaplasia epitelial, etc. DUNCAN¹⁹ ha descrito casos de pancreatitis aguda producidos por ascaris; según este autor, el mecanismo íntimo de la producción de la pancreatitis aguda en estos casos era el de la obstrucción del conducto pancreático por estos parásitos.

Son numerosísimos los autores que relacionan el desencadenamiento de la pancreatitis aguda con el alcoholismo^{20, 21, 22, 23}. Ha sido muy discutido el mecanismo por el cual pueda actuar el alcohol en el desencadenamiento de la crisis pancreática. Sin duda hay dos posibilidades: por un lado, el alcoholismo crónico puede influir, produciendo alteraciones repetidas en esta glándula, que actuarían como factores predisponentes del episodio agudo. En apoyo de esta tesis se han pronunciado algunos autores^{26, 27}, los cuales creen que el mecanismo por el cual se podrían producir estas alteraciones sería por el trastorno en el metabolismo intermedio que se produce en el alcoholismo crónico. Cada vez parece más seguro que el páncreas endocrino y exocrino es sensible al trastorno en el metabolismo intermedio, sobre todo de las proteínas; así, por ejemplo, se han descrito alteraciones anatopatológicas del páncreas en el KWASSHIORKOR^{26, 27}, y también desde el punto de vista experimental han sido posible producir alteraciones en el páncreas intoxicando a perros con etionina^{33, 34, 35}; en apoyo de esta tesis va también el hecho experimental de que algunos autores^{28, 29} hayan podido producir pancreatitis crónicas con dietas ricas en grasas y pobres en proteínas, que podían ser evitadas administrando simultáneamente metionina.

Por otro lado, la ingestión del alcohol podría desencadenar la crisis de pancreatitis aguda estimulando directamente la secreción pancreática a través de una acción directa o por intermedio de una mayor secreción de secretina^{23, 24}. Otros autores sugieren que es a través de una hipersecreción gástrica, como después se estimula la hipersecreción del páncreas. Si al mismo tiempo que se produce hipersecreción se encuentra dificultado el vaciamiento a través del conducto pancreático por una duodenitis alcohólica o por un espasmo del esfínter de Odi (ambas cosas han sido vistas en el alcoholismo agudo), no tiene nada de particular que por este medio se produzca el ataque pancreático.

Casos de pancreatitis aguda se han descrito también en enfermos con hiperlipemia familiar²⁹. La explicación etiopatogénica en estos casos resulta sumamente oscura.

La relación entre la diabetes y la pancreatitis agu-

da ha sido estudiada por diferentes autores. Según parece no es muy frecuente encontrar cuadros de pancreatitis aguda en diabéticos (ocho casos entre 106 diabéticos en la serie de BOSSOK y JOELSON³⁰). Estos autores sugieren la hipótesis de que la pancreatitis aguda se originaría en estos casos por lesiones diabéticas de arteriosclerosis en las arteriolas del páncreas.

Los traumatismos abdominales son capaces de originar también episodios de pancreatitis aguda. Resulta evidente que cuando el traumatismo ha actuado sobre la parte superior del abdomen hay posibilidad de que se produzcan rupturas dentro de la glándula pancreática con liberación del jugo pancreático desde los acinos al tejido intersticial, lo que motivaría el desencadenamiento del síndrome. Otras veces se trataría de verdaderos desgarros de la cápsula, que originaría la irrupción del jugo pancreático dentro de la cavidad abdominal o de la transcavidad de los epiplones. Sin embargo, hay casos en los cuales, aun sin producirse lesiones anatómicas directas sobre el páncreas, se pueden desencadenar crisis de pancreatitis aguda. Para explicar el desencadenamiento del episodio en estos casos habría que echar mano de alteraciones neurovasculares en el seno de la glándula producidas por el traumatismo. Por este mismo mecanismo podrían explicarse los casos de pancreatitis aguda observados en el postoperatorio de intervenciones abdominales (resecciones gástricas, colecistectomías, etc.).

También se han observado casos de pancreatitis aguda en electrocutados y en enfermos tratados con electroshock^{36, 37}.

En otros casos, la pancreatitis aguda se produciría por un mecanismo infeccioso. Ya hemos dicho como hoy se considera a la pancreatitis supurada como un estadio complicativo, podríamos decir terminal, de la necrosis pancreática aguda. Y se han descrito pancreatitis agudas en la parotiditis, escarlatina, tifoidea, difteria y salmonelosis. En enfermos con colecistitis se presenta con gran frecuencia fenómenos de pancreatitis aguda.

La arteriosclerosis favorece indudablemente la producción de ataques de pancreatitis aguda^{10, 8}. El páncreas es una glándula que, sobre todo en su período de hiperfunción, necesita un buen aporte sanguíneo; es por tanto muy sensible al déficit de irrigación que se puede originar si sus vasos, al sufrir un proceso inflamatorio o degenerativo, no son capaces de proporcionar un suficiente aporte de oxígeno.

Se han descrito casos de pancreatitis aguda en enfermos tratados con hidracida³⁹. Con ACTH⁴⁰ y también con tiouracilo.

Considerando lo que llevamos escrito, nos damos cuenta de que la etiopatogenia de la pancreatitis aguda no está aún aclarada totalmente, por lo menos en lo que respecta al mecanismo último de su producción; conocemos una serie de factores predisponentes del síndrome y probablemente debemos considerar a la pancreatitis aguda como una reacción crítica del páncreas ante un "stress" que le acaece, estando él en situación más o menos comprometida.

Si tiene interés conocer los factores etiopatogénicos que hemos venido considerando, en orden a hacer un adecuado tratamiento preventivo de la crisis pancreática aguda, interesa también conocer la fisiopatología de esta entidad para que el tratamiento curativo tenga unas directrices racionales.

La serie de fenómenos sintomatológicos que caracterizan a la pancreatitis aguda se deben, por una

parte, a las alteraciones anatomo-patológicas originadas en la misma glándula, y por otra, a las alteraciones que se producen en todo el organismo como consecuencia del desencadenamiento del síndrome local.

Podríamos decir que la pancreatitis aguda aparece en clínica como un cuadro de abdomen agudo acompañado de "shock".

El edema intracapsular provoca en seguida un fuerte dolor en epigastrio, que se irradia hacia hipocondrio izquierdo, base de hemitórax y punta de escápula del mismo lado; aun sin ocurrir fenómenos de ruptura de la cápsula, las estructuras nerviosas que rodean al páncreas se encuentran comprimidas, originándose así, además del dolor, un "shock" reflejo que, unido a los vómitos que generalmente existen y a los trastornos humorales que esta afección produce, dan como consecuencia la aparición de un estadio colapsal intenso muy característico. Mucho menos frecuente es el fenómeno inverso, el de la hipertensión en el seno de la pancreatitis aguda, que tiene probablemente una explicación similar, refleja, a través del estímulo de las estructuras neurovegetativas relacionadas con el páncreas.

Cuando se produce la ruptura de la cápsula, el líquido pancreático y la hemorragia invaden el peritoneo libre o la transcaudadidad de los epiplones; entonces todos estos fenómenos se agravan de manera considerable.

Aun sin peritonitis no es raro encontrar en la evolución de la pancreatitis un cierto grado de ileo paralítico que tiene también un origen reflejo.

Muy importantes son las alteraciones de los electrolitos, sobre todo la hipocalcemia, que se explica por la desviación del calcio hacia los tejidos, ocasionada por la formación de jabones, al quedar libres los ácidos grasos como consecuencia de la acción de la lipasa pancreática liberada sobre la grasa tisular. Paralelamente se producen alteraciones del sodio y el potasio, sobre todo si hay vómitos con deshidratación.

Interesa conocer también los trastornos electrocardiográficos observados en la pancreatitis aguda, más que nada por el problema de diagnóstico diferencial que plantean con la oclusión coronaria aguda, entidad esta que clínicamente tiene gran parecido con la pancreatitis hemorrágica. GOTTESMAN y colaboradores⁴⁷ publican por primera vez la observación de cambios electrocardiográficos en la pancreatitis aguda que simulaban los de la trombosis coronaria. Estas anomalías estaban presentes durante el tiempo de agudeza de la crisis y fueron remitiendo paulatinamente. Los cambios observados en el electrocardiograma son fundamentalmente de depresión del espacio S-T en las derivaciones primera y segunda, y ondas bifásicas T, en todas las derivaciones. En algunos casos se ve después inversión de la onda T. En la producción de estas alteraciones podrían influir el estado de "shock", el déficit de K, las alteraciones del metabolismo de los H. de C. y quizás también fenómenos reflejos.

Con alguna frecuencia se presentan en la evolución de la pancreatitis aguda fenómenos de supuración; pancreatitis supurada, peritonitis difusa localizada, neumonitis o pleuritis izquierda, etc.

II. TRATAMIENTO DE LA CRISIS PANCREÁTICA.

El primer problema a debatir cuando se habla del tratamiento de la crisis pancreática aguda es el de

si hay que optar por el tratamiento médico o si se debe emplear de entrada el tratamiento quirúrgico.

Antiguamente se empleaba la intervención quirúrgica como tratamiento precoz. En 1927, SCHMIEDEN y SEBENING recogieron de la literatura mundial un total de 1.278 casos de pancreatitis aguda tratadas quirúrgicamente, con una mortalidad de un 51,2 por 100, aunque estadísticas posteriores del tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda han demostrado menor mortalidad; sin embargo, es indudable que el tratamiento quirúrgico precoz proporciona una mortalidad más elevada que el tratamiento conservador. Así, cada vez, la intervención quirúrgica se ha ido empleando menos. El peligro máximo para el páncreas tiene lugar en un período muy inicial del proceso, quizás aún antes de que el médico vea por primera vez al enfermo. En muchos casos la recuperación después de la crisis resulta sumamente fácil, aunque ésta haya empezado por síntomas muy apagados, sin tomar grandes medidas terapéuticas, debido a que el ataque ha sido de simple edema, sin llegar a la necrosis masiva. Por otra parte, la operación directa sobre el páncreas en este momento crítico, más que útil resulta perjudicial, y el valor del drenaje de la cavidad peritoneal o del árbol biliar sólo deben emplearse en situaciones muy de emergencia.

El criterio general hoy en día es reservar la operación quirúrgica para tratar las secuelas de la pancreatitis aguda sin emplearla precozmente si se pueden excluir, cuando se ve al enfermo por primera vez, otras causas de abdomen agudo; hecho este que, ciertamente, no resulta fácil en un tanto por ciento no despreciable de casos.

Como venimos repitiendo, el tratamiento médico debe hacerse desde luego de forma racional. Las directrices para el mismo, establecidas ya de forma clásica, son las siguientes:

1.^a Alivio del dolor y medidas encaminadas a combatir el "shock" reflejo.

2.^a Cuidados para evitar el estímulo de la secreción pancreática oponiéndonos a los influjos hormonales y nerviosos que actúan sobre esta glándula.

3.^a Tratamiento de los trastornos del equilibrio hidroeléctrico y prevención del colapso vascular periférico.

4.^a Prevención de las complicaciones infecciosas.

Para tratar el dolor se empleó en un principio la morfina, sin embargo, después ha dejado de emplearse, pues los experimentos de numerosos autores han demostrado que tiene una acción vagotómica y produce espasmos del esfínter de Odi.

Actualmente se recomienda el demerol en dosis de 100 a 150 miligramos, que se deben repetir cada cinco o seis horas, según la evolución del proceso. BOCKUS emplea el demerol unido al fenobarbital.

Con el fin de suprimir el espasmo del esfínter de Odi y facilitar así todo lo posible la salida franca del jugo pancreático hasta el duodeno, se han empleado los nitritos y la nitroglicerina por vía sublingual; sin embargo, su empleo no es aconsejable por su acción hipotensora, que puede coadyuvar al "shock".

A raíz de las modernas concepciones sobre la medicación gangliopléjica se han empleado con mucho éxito en el tratamiento de la pancreatitis aguda los diferentes bloqueantes del sistema nervioso vegetativo; estos fármacos tienen varias ventajas. Por un lado son analgésicos y sedantes, por otro disminuyen el estímulo nervioso de la secreción pancreática y por fin actúan interfiriendo los posibles reflejos que a partir de la glándula o de las estructuras nervio-

sas que la rodean puedan influir de forma nociva sobre el resto del organismo.

Así se han empleado el cloruro de tretraetilamonio^{41, 42} en soluciones al 10 por 100, endovenosa, inyectando de uno a cinco centímetros cúbicos cada cuatro o cinco horas.

Más recomendado aún es el bantine y el probantine^{43, 44, 45, 46}; el primero puede emplearse también en solución y por vía endovenosa a dosis de 100 miligramos cada seis horas, y el segundo en dosis de 15 a 20 miligramos.

Con idéntico fundamento fisiopatológico se recomienda la procaina y la novocaina⁴⁸, que se pueden administrar en solución al 1 por 100 y en dosis de 10 a 20 c. c., que se pueden repetir según la evolución del caso varias veces al día. Estos dos fármacos, sin embargo, tienen, como es sabido, sus peligros al ser administrados por vía endovenosa.

En España, PERA BLANCO MORALES y colaboradores⁴⁹ comunican haber tenido buenos resultados en el tratamiento de la pancreatitis aguda utilizando la mezcla lítica de Laborit.

También se ha tratado la pancreatitis aguda empleando bloqueos paravertebrales y anestesia epidural, con novocaína y procaina^{50, 51}.

Como ya hemos dicho, la mayoría de estos fármacos, aparte de su acción analgésica y sedante, actúan también disminuyendo el estímulo nervioso de secreción del jugo pancreático; con esto se obtiene un efecto beneficioso en el tratamiento de la crisis pancreática; antiguamente con este fin se empleaba también atropina, pero hoy día se obtienen mejores resultados con la bantina, que tiene, además, la ventaja de tener menos efectos secundarios. En el tratamiento de la pancreatitis aguda es aconsejable también oponerse a los estímulos humorales que actúan sobre el páncreas aumentando la secreción, fundamentalmente como sabemos: la hipersecreción gástrica, la producción de secretina y la misma motilidad del tacto gastroduodenal; en este sentido, BOCKUS y otros muchos autores han recomendado la aspiración periódica de contenido gástrico mediante la intubación con sonda por vía nasal, haciendo la extracción, por ejemplo, cada dos horas. BOCKUS administra al mismo tiempo alcalinos solubles o insolubles. Sin embargo, hay que tener en cuenta que esta medida priva al organismo de líquidos y electrólitos, sobre todo, cloro; por lo que en estos casos habrá que vigilar aún más el equilibrio hidroeléctrico y también la reserva alcalina.

Para combatir el estado de "shock" y luchar contra la deshidratación, se debe actuar rápidamente administrando sangre y plasma en cantidad suficiente, máxime si se tiene en cuenta que ésta es la única vía de alimentación que debemos permitir al paciente. Es preciso esforzarse en mantener un adecuado equilibrio electrolítico. Se debe recurrir a la administración de sueros salinos y glucosados, teniendo cuidado con estos últimos, pues en algunos casos la pancreatitis aguda se acompaña de hiperglucemia, cuando así sea, habrá que administrar simultáneamente pequeñas cantidades de insulina, no olvidando nunca que la hipoglucemia es aún más perniciosa para estos enfermos que la hiperglucemia, ya que tiene una acción de estímulo directo sobre la secreción pancreática, aparte de los trastornos que puede originar sobre el miocardio.

En algún caso tendremos que recurrir a la administración de gluconato cálcico para corregir la hipocalcemia.

Cuando el estado del paciente lo aconseje se de-

berán emplear analépticos para oponerse al estado de insuficiencia circulatoria periférica. Algunos autores^{52, 53} han recomendado esteroides en el tratamiento de la pancreatitis aguda, pretendiendo con ello regular el equilibrio electrolítico y mejorar el tono vascular; sin embargo, en contra de estos beneficios, que son desde luego muy hipotéticos, hay el hecho de numerosas comunicaciones posteriores^{40, 56, 57, 58, 59} de casos de pancreatitis producidos durante la terapéutica con esteroides, sobre todo con ACTH.

Hoy día, que contamos con la medicación antibiótica, debemos, desde el comienzo del tratamiento de la crisis pancreática, hacer profilaxis de las complicaciones supurativas que podrían presentarse en la evolución del cuadro clínico. Así, se recomienda la aplicación de penicilina y estreptomicina por vía parenteral desde el momento de iniciar el tratamiento⁵⁴. Otros autores⁵⁵ recomiendan el empleo de fármacos de más amplio espectro antibacteriano, como son, por ejemplo, la aureomicina y terramicina. Estos últimos se pueden administrar por vía oral para conseguir de esta forma una esterilización de la flora intestinal, medida que, teóricamente, parece beneficiosa si se tiene en cuenta que en estos enfermos hay un ileo paralítico casi constantemente, y la exaltación de la flora por la parálisis intestinal puede ser un factor agravante del cuadro clínico y quizás predisponente hacia la peritonitis.

En resumen, la mejor forma de llevar en la práctica el tratamiento de la pancreatitis aguda será poner al enfermo en cama, en reposo absoluto, intubado con sonda por vía nasal y con un gota a gota en vena, por cuya vía administraremos sangre o plasma, alternando con suero salino o glucosado, diluyendo en ellos un anticolinérgico, preferentemente la bantina y probantina; analépticos, si el caso lo requiere, y eventualmente, gluconato cálcico. Por vía parenteral, en inyección intramuscular, aplicaremos cada doce horas, por ejemplo, penicilina con estreptomicina. Por la sonda se deben hacer aspiraciones cada dos horas, inyectando a continuación alcalinos, en los que podremos disolver terramicina.

Como es lógico, el tratamiento debe hacerse con el enfermo internado en clínica, teniéndole, desde luego, muy vigilado, desde el punto de vista clínico. En la fase de máxima agudeza habrá que determinar, dos veces al día como mínimo, la volemia, Ca, K y Na, reserva alcalina, urea y glucosa. Se vigilarán estrechamente la diuresis y la temperatura. Una vez al día se debe determinar el nivel de amilasa en sangre.

El tratamiento, de esta forma más riguroso, debe durar hasta que remita el cuadro clínico. La recuperación del "shock" y el retorno a la temperatura normal, el descenso de la cantidad de leucocitos y la evidente disminución de la amilasemia, son las pautas más importantes para juzgar la regresión de la fase aguda.

III. CUIDADOS POSTERIORES.

Una vez remitido el cuadro clínico agudo, y en ausencia de complicaciones que requieran tratamiento quirúrgico inmediato (peritonitis, grandes quistes hemáticos, retención biliar mantenida, etc.), se empezará a dar pequeñas cantidades de líquidos por la boca; zumos azucarados, pequeñas tomas de leche; paulatinamente se pueden administrar pequeñas cantidades de alimento, semisólidas, principalmente a base de hidratos de carbono; al mismo tiempo se le administrarán alcalinos y anticolinérgicos.

Muy lentamente se irá ampliando el régimen ali-

menticio; en estos días, con el enfermo ya recuperado, se deben extremar las investigaciones, con el fin de descubrir los factores predisponentes o desencadenantes de las crisis: hábito dietético, alcoholismo, enfermedades de las vías biliares, ulcus gastroduodenal, etc. Antes de dar de alta definitivamente al enfermo debemos aconsejar el tratamiento adecuado para corregir la influencia nociva de estos factores etiopatogénicos.

BIBLIOGRAFIA

1. BOEKUS.—Conferencia pronunciada en el IV Curso Médico-Quirúrgico de enfermedades del Aparato Digestivo. Hospital Provincial de Madrid, 1951.
2. RICHMAN, A.—Am. J. Med., 31, 246, 1956.
3. HERNANDO, T.—Progr. Terap. Clín., 2, 249, 1953.
4. ELMAN.—Ann. Surg., 105, 379, 1937.
5. OPIE, E. L.—Am. J. Med. Sci., 121, 27, 1901.
6. ARCHIBALD, E.—Surg. Gynec. Obst., 28, 529, 1919.
7. BAXTER, H., BAXTER, S. G. y MAC INTOSH, J. F.—Am. J. Digest. Dis., 5, 423, 1938.
8. POPPER, H. L.—Arch. f. Klin. Chir., 175, 660, 1933.
9. POWER, S. R., STEIN, A. y BROWN, H. H.—Ann. Surg., 142, 690, 1955.
10. RICH, A. R. y DUFF, G. L.—Bull. Johns. Hopkins Hosp., 58, 212, 1936.
11. NEMIR, P. Jr. y DRABKIN.—Surgery, 40, 171, 1956.
12. MANN, F. C. y GIORDANO, A.—Arch. Surg., 6, 1, 1923.
13. CAMERON, A. L. y NORBLE, J. F.—J. Am. Med. Ass., 82, 1.410, 1924.
14. HOLZAPFEL, R.—Klin. Wschr., 9, 596, 1930.
15. MALLET-GUY, P., JEANJEAN, R. y MARION, P.—Lyon Chir., 43, 653, 1948.
16. HOWELL, C. W. y BERGH, G. S.—Gastroenterology, 16, 309, 1950.
17. PAXTON, J. R. y PAYNE, J. H.—Surg. Gynec. Obst., 86, 69, 1948.
18. SCHMIEDEN, V. y SEBENING, W.—Arch. f. Klin. Chir., 148, 319, 1927.
19. DUNCAN, N. A.—Brit. Med. J., 1, 905, 1948.
20. EGDAHL, A.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 18, 130, 1907.
21. SYMMONS, W. y DUBLIN.—J. Med. Sci., 143, 244, 1917.
22. MYERS, W. K. y KEEFER, C. S.—New England J. Med., 210, 1.376, 1934.
23. WEINER, H. A. y TENNANT, R.—Am. J. Med. Sci., 196, 167, 1938.
24. BAYLISS, W. M. y STARLING.—J. Physiol., 28, 325, 1902.
25. GIZELT, A. y PFLUGERS.—Arch. f. d. Ges. Physiol., 111, 620, 1906.
26. DAVIES, J. N. P.—Lancet, 2, 317, 1948.
27. WEGHELYI, P. V. y cols.—Am. J. Dis. Child., 79, 658, 1950.
28. FARRER, E. y POPPER, H. L.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 74, 838, 1950.
29. KLATSKIN, G. y GORDON, M.—Am. J. Med., 12, 3, 1952.
30. BOSSOK, E. T. y JOELSON, R. H.—Arch. Int. Med., 97, 201, 1956.
31. POPPER, H. L.—Rev. Gastroenterol., 19, 183, 1952.
32. FARRER, H. y POPPER, H. L.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 85, 314, 1954.
33. TRAVER, B.—Lancet, 12, 384, 1927.
34. STERN, E. L.—Am. J. Surg., 8, 58, 1930.
35. KEYES, G.—Brit. J. Surg., 32, 300, 1944.
36. GLAZER, A. M.—Arch. Path., 39, 9, 1945.
37. SIROLI, M.—Arch. Ital. Chir., 33, 333, 1933.
38. POPPER, H. L., NECHELES, H. y RUSSELL, K. G.—Surg. Gynec. Obst., 87, 79, 1948.
39. DICKSON, I.—Brit. J. Tuberc., 50, 277, 1956.
40. CARONE, F. A. y LIEBOW, A. A.—New England J. Med., 257, 690, 1957.
41. HYMAN, H. L. y BURTON, C. C.—Gastroenterology, 18, 43, 1951.
42. BERK, J. E.—J. Am. Med. Ass., 152, 1, 1953.
43. ANNIS, D. y HALLENBRACK, G. A.—Gastroenterology, 17, 560, 1951.
44. HOWARD, H. M., EVANS, S. S. y JAMES, C. L.—Ann. Surg., 135, 91, 1952.
45. SHINGLETON, W. W. y ALYAN, W. G.—J. Am. Med. Ass., 147, 1.655, 1951.
46. JONES, C. A.—Arch. Int. Med., 96, 332, 1955.
47. GOTTMAN, J., COSTEN, D. y BELLER, A. J.—Proc. Soc. Exp. Biol. y Med., 49, 305, 1942.
48. LONGO, C. F. y SOSA GALLARDO, C.—Lyon Chir., 46, 821, 1951.
49. PERA BLANCO-MORALES, C., GÁRATE, F., GOTI, P. M. y AGUILAR, M.—Rev. Clin. Esp., 55, 3, 192, 1954.
50. GAGE, M. y GILLESPI, O.—South Med. J., 44, 770, 1941.
51. BERK, J. E. y KRUPERMANN, L. W.—Am. J. Med. Sci., 224, 507, 1952.
52. STEPHENSON, H. E., PEPPER, R. B. y SAYPOL, G. M.—Arch. Surg., 65, 307, 1952.
53. BLOODWORTH, A. F. y COHEN, S. L.—U. S. Armed Forces M. J. 7, 285, 1956.
54. LEWIS, F. J. y WANGENSTEEN, O. H.—Proc. Soc. Exp. Biol. y Med., 74, 453, 1950.
55. PERSKY, L., SCHWEINBURG, F. B., JACOB, S. y Fine, J.—Surgery, 30, 652, 1951.
56. BARR, H. S. y WOLFF, O. H.—Lancet, 1, 812, 1957.
57. ZETZEL, L.—New England J. Med.—257, 1.170, 1957.
58. MAREZYNSKA-PROBOWSKA.—Lancet, 1, 815, 1957.
59. CARONE, F. A. y LIEBOW, A.—New England J. Med., 257, 690, 1957.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Experiencia clínica con clorotiazida. — Describen DINON, SUP KIN y VANDER VEER (*Am. J. Med. Sci.*, 236, 533, 1958) su experiencia clínica con la clorotiazida como medicamento diurético y antihipertensivo durante un período de quince meses. En la mayoría de los 121 enfermos estudiados se obtuvieron buenos resultados, pero al tiempo han encontrado trastornos electrolíticos que se manifestaron bajo la forma del síndrome natropénico, alcalosis hipoclorémica e hipokalemia en cierto número de enfermos. Este último fenómeno apareció inesperadamente en ciertos individuos, incluso aunque no se hubiera obtenido una marcada diuresis o no se hubieran empleado grandes dosis de la droga, sugiriendo un aumento selectivo en la eliminación del potasio por algunos enfermos. Puede presentarse un efecto hipotensor excesivo cuando se utiliza la clorotiazida concomitantemente con drogas antihipertensivas, especialmente con los bloqueantes ganglionares. Se observó una reacción alérgica casi fatal, así como algunos pequeños efectos colaterales y una posible reacción tóxica hematológica con neutropenia y trombocitopenia. Fue-

den disminuirse los trastornos electrolíticos empleando la dosificación diaria más baja, pero eficaz, con breves períodos de reposo de algunos días.

Están indicadas observaciones cuidadosas, tanto clínicas como de laboratorio en todos los enfermos que reciben la clorotiazida, pero especialmente en aquellos que están tomando también digital o drogas antihipertensivas o los que tienen una hepatopatía grave. En la mayoría de los enfermos es aconsejable la administración de suplementos de sales de potasio bajo la forma de cloruro o jugos a frutas cítricas

ACTH y cortisona en la encefalopatía triquinósica. — Se presentan grandes dificultades para el diagnóstico de estas formas de encefalopatías asociadas a la triquinosis, y LEITNER y GRYNEWICH (*Am. J. Med. Sci.*, 236, 546, 1958) subrayan que debe siempre tenerse presente esta complicación de la triquinosis en el diagnóstico diferencial de los trastornos neurológicos agudos de carácter oscuro. Subrayan la importancia de pensar en este proceso, puesto que en su reciente experiencia han tenido dos casos de este