

bosis en el territorio que irriga el vaso enfermo, lesiona los capilares, produciéndose extravasaciones sanguíneas tanto en uno como en otro caso; por tanto, es sólo la mecánica intestinal la que es afectada distintamente, según que el trombo haya obstruido una arteria u otra.

Llama la atención en estas pacientes el estado de choque en que los encontramos, mucho más intenso, incluso, que en las perforaciones gástricas: en nuestras dos enfermas destaca claramente desde el primer día.

Teniendo en cuenta todos estos datos y los del hemograma, este último de gran valor, nos será posible hacer un diagnóstico acertado en la mayor parte de los casos; no queremos decir con esto que sea fácil; pero si pensamos en todas las posibles causas de abdomen agudo, y por no encajar en nuestro caso las eliminamos, y al mismo tiempo valoramos con acierto los síntomas que se nos ofrecen, habremos llegado a una conclusión exacta.

El tratamiento es puramente sintomático: procuraremos aliviar los sufrimientos del paciente en cuanto nos sea posible. Todos los casos son seguramente mortales, se intente la intervención quirúrgica o no; no obstante, debemos intervenir estos pacientes, puesto que de haber alguna remota posibilidad de que se salven, es extirmando la porción de intestino necrosada; como ésta, en la mayor parte de los casos, es muy extensa, no es probable que se pueda sobrevivir a tan extenso traumatismo.

Unicamente los casos intervenidos nos dan la certeza de lo que presumíamos, y claro está que en caso de un posible error es más probable hacer algo por sacar el enfermo adelante que dejándole a propia suerte.

Es regla que todo caso de abdomen agudo, si no tenemos certeza absoluta de la evolución que va a seguir, o vigilamos preparados o debe ser operado, porque es lo mejor que se puede hacer en favor del doliente.

En nuestros casos, cuando iban a ser operados, su estado de choque era tal que de acuerdo con el cirujano desistimos de laparotomizar por considerar se hubieran muerto en la mesa de operaciones.

#### RESUMEN.

Se describen dos casos de trombosis mesentérica haciendo algunos comentarios sobre la sintomatología observada. El tratamiento es sintomático. Se aconseja hacer laparotomía en todos los casos si ésta es posible.

#### BIBLIOGRAFIA

- NIEDERMOWE, W., SARRE y H. DEUTS.—Archiv. Klin. Med., 191, 3, 1943. Ref. Rev. Clín. Esp., 13, 113, 1944.  
 MOOLLEN, S. E., MOOLLEN, L., VROMANN, L., VROMANN, G. M. S. y GOODMAN, B.—Arch. Int. Med., 8, 5, 1949. Ref. Rev. Clín. Esp., 38, 402, 1950.  
 RODA, E.—Rev. Clín. Esp., 13, 349, 1944.  
 EDITORIAL.—Rev. Clín. Esp., 18, 135, 1945.  
 BERGMANN, G. V. y cols.—Tratado de Medicina Interna. t. III, pág. 1.049.  
 SERGENT, E.—Tratado de Patología médica y terapéutica aplicada, t. XI, pág. 624.

## RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

### ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LAS PANCREATITIS AGUDAS

C. PERA BLANCO-MORALES.

Médico Interno.

Casa de Salud Valdecilla. Servicio de Aparato Digestivo.  
 Jefe: Doctor A. GARCÍA-BARÓN.

#### I

La actitud terapéutica del médico ante una pancreatitis aguda ha experimentado, en los últimos años, sensible variación.

Nos referimos aquí a todos los síndromes autodigestivos pancreáticos, considerando, en lugar preponderante, a la necrosis aguda del páncreas y, junto a ella, a las formas atenuadas (pancreatitis edematosa), las cuales pueden evolucionar hasta sus últimas consecuencias o persistir en su benignidad. No nos ocuparemos de las formas subsidiarias del

accidente agudo pancreático (pancreatitis supurada, pseudoquistes pancreáticos, pancreatitis crónica recurrente).

#### II

Actualmente, en el problema terapéutico de las pancreatitis agudas, no está justificado el planteamiento del viejo dilema—tratamiento conservador o tratamiento quirúrgico—, sino que es necesario abordarlo con un criterio amplio y comprensivo.

Cuando la necrosis aguda del páncreas comenzó a ser diagnosticada en la mesa de operaciones, el cirujano se vió forzado a tomar una decisión rápida con aquel cuadro patológico. Ante la imposibilidad de hacer algo plenamente eficaz, era el drenaje del foco, un intento localizador del proceso, la única solución en aquella situación difícil: es así como el tratamiento de las pancreatitis agudas comenzó siendo quirúrgico. El desconocimiento de buen número de factores etiopatogénicos hacía imposible montar, sobre bases firmes, una verdadera terapéutica.

Los autores de mayor prestigio recomendaban la inmediata intervención quirúrgica ante todos los casos de necrosis pancreática, porque sólo de esta forma podría esperarse la salvación del paciente. Un cuerpo de doctrina fué creado entonces acerca de los beneficiosos resultados producidos por el drenaje del páncreas necrosado. EGGLERS<sup>7</sup>, y con él otros muchos, sostenían que uno de los mayores beneficios de la operación radicaba en la prevención de la absorción peritoneal del exudado tóxico formado, el cual era eliminado por aspiración durante la intervención y posteriormente por el drenaje. Alrededor de este exudado, problemáticamente tóxico, se centraba todo el problema terapéutico.

Los malos resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico y el auge adquirido por la teoría del reflujo biliar, dió lugar a una tentativa que ya se asentaba sobre bases etiopatogénicas: la descompresión de las vías biliares mediante su drenaje.

En el año 1927, SCHMIEDEN y SEBENING<sup>20</sup> resumían en cinco los fines del tratamiento quirúrgico de las pancreatitis agudas: 1) Demostración de las alteraciones pancreáticas mediante una amplia exposición del páncreas. 2) Protección contra la extensión y absorción del exudado tóxico. 3) Obtención de una localización del proceso por la liberación y el drenaje del exudado. 4) Procurar el drenaje para el exudado que posteriormente se forme; y 5) Eliminación de la causa primaria.

La mortalidad seguía siendo elevada. SCHMIEDEN y SEBENING (1927) comunicaban un 53,6 por 100 de defunciones, cifra que descendió al 40 por 100 cuando comenzó a practicarse el drenaje de las vías biliares. Después del fundamental trabajo de los autores germanos, comienza la reacción conservadora en el tratamiento de las pancreatitis agudas.

WALZEL<sup>21</sup>, fundado en los resultados obtenidos en 90 casos tratados conservadoramente, recomienda una actitud abstencionista.

MIKKELSEN<sup>15</sup> (1934), en un trabajo clásico, hizo notar que no existían bases anatómicas que justificasen la intervención sobre el páncreas, ya que este órgano no posee una verdadera cápsula, sino una cubierta peritoneal que lo aisla de la cavidad serosa. Según esto, la incisión a través de dicho peritoneo no podría disminuir la tensión intraglandular: para lograr este fin habría que abrir, separadamente, todos los septos conjuntivos que aíslan los lobulillos pancreáticos, cosa impracticable.

MIKKELSEN<sup>15</sup> trató conservadoramente 39 casos de pancreatitis aguda severa desde los años 1926 a 1934: de 20 pacientes muy graves sólo murieron tres.

El Congreso Germano de Cirugía del año 1938 conoció la adhesión unánime de gran número de cirujanos al tratamiento conservador. NORDHANN<sup>16</sup>, portavoz principal de aquella reunión, sostuvo que la suerte del enfermo, afecto de una necrosis aguda del páncreas, estaba predeterminada desde el comienzo y no podía ser influenciada por la intervención operatoria.

Con abstención quirúrgica, NORDMANN<sup>16</sup> consiguió rebajar su mortalidad del 50 al 24 por 100. WALZEL<sup>21</sup>, del 86 por 100 al 28 por 100, y HABERER<sup>10</sup>, del 53,6 al 23,1 por 100.

El tratamiento conservador comenzó a imponerse, dándose casi como regla absoluta de conducta en las pancreatitis agudas.

¿Es tan simple el problema terapéutico de las pancreatitis agudas que pueda ser reducido a una

sencilla regla de conducta, ya intervencionista o ya conservadora?

Es nuestra opinión que en gran parte de las publicaciones actuales se obra un poco a la ligera en tan difícil asunto. Con razón decía CASBERG que "aunque el péndulo ha oscilado de una terapéutica operatoria a otra no operatoria, hay buenas razones para sospechar que la verdad está entre los dos extremos".

"Una fuente de confusión surge al valorar estadísticas de diferentes series (operados y no operados). El aumento creciente de los diagnósticos de las formas atenuadas (gracias, principalmente, a la determinación frecuentísima de la amilasemia) hace mayor el número de observaciones de pancreatitis, sin especificar la intensidad del cuadro, que se dan como curados en las modernas estadísticas."

### III

La conducta terapéutica en el problema de las pancreatitis agudas gira alrededor de dos puntos fundamentales: a) La intensidad del proceso, y b) La seguridad de nuestro diagnóstico.

En las formas atenuadas (pancreatitis edematosas), el tratamiento será puramente médico; hasta PAVLOWKY<sup>17</sup>, que defiende actualmente la intervención en toda pancreatitis grave, acepta este criterio.

En las formas graves, la conducta a seguir va íntimamente ligada a la seguridad de nuestro diagnóstico. No puede decirse alegremente que en toda necrosis pancreática haremos tratamiento conservador, sin operar al paciente, cuando sabemos que casi un 50 por 100 de las pancreatitis agudas siguen sin diagnosticarse en la actualidad correctamente (PAXTON y PAYNE<sup>18</sup>, R. TAYLOR<sup>19</sup>, SILER y WULSIN<sup>22</sup>, LICHTENSTEIN<sup>12</sup>). En la duda no debemos, en conciencia, correr la suerte de dejar abierta una perforación gástrica, por ejemplo, por juzgar con optimismo excesivo la seguridad de nuestro diagnóstico.

No puede hablarse hoy de una actitud conservadora y de una postura intervencionista ante las pancreatitis agudas asépticas. El mejor conocimiento de una serie de importantes factores etiológicos, que desarrollan su acción en el curso de la necrosis pancreática, así como de los medios de recuperación de los pacientes en shock y con alteraciones marcadas de su desequilibrio electrolítico, ha sentado las bases de un tratamiento médico que deberemos hacer siempre, sea el paciente tributario o no de intervención quirúrgica; ésta deberá ser efectuada: a) Cuando el diagnóstico sea inseguro. b) Cuando existan signos de intensa reacción peritoneal; y c) Cuando se sospeche la existencia de un absceso.

#### CONDUCTA A SEGUIR ANTE UNA PANCREATITIS AGUDA.

##### a) *Medidas sintomáticas:*

1) *Calmar el dolor.*—El dolor de las pancreatitis agudas es sumamente resistente a los analgésicos habituales. La morfina no está indicada a causa de sus efectos espasmódicos sobre el esfínter de Oddi (DOUBILET y COLP<sup>4</sup> y DOUBILET<sup>3</sup>) y también por la sospecha de que pueda aumentar la secreción pancreática mediante su acción vagotónica (BERK<sup>1</sup>).

Es muy aconsejable el empleo de la dolantina (demerol), que a su acción analgésica central une la espasmolítica (HERNANDO<sup>11</sup> y BERK<sup>1</sup>). Puede ensayarse la papaverina a grandes dosis de 10 a 15 centigramos (HERNANDO<sup>11</sup>), la nitroglicerina peringuinal o el nitrato de amilo inhalado, estando contraindicado este último en presencia de shock con hipotensión (BERK<sup>1</sup>).

Pero, aun a estos remedios, el dolor se resistirá en bastantes casos: de ahí que se hayan propuesto otros métodos de sedación. Así, LONGO<sup>13</sup> ha recomendado la novocaína intravenosa (10 c. c. de una solución al 1 por 100); GAGE y GILLESPIE<sup>8</sup> realizan sistemáticamente el bloqueo bilateral de los esplácnicos con procaina, practicado según la conocida técnica de Labat, consiguiendo, según ellos, una desaparición espectacular del dolor en veinte minutos. Los resultados, sin embargo, son inconstantes.

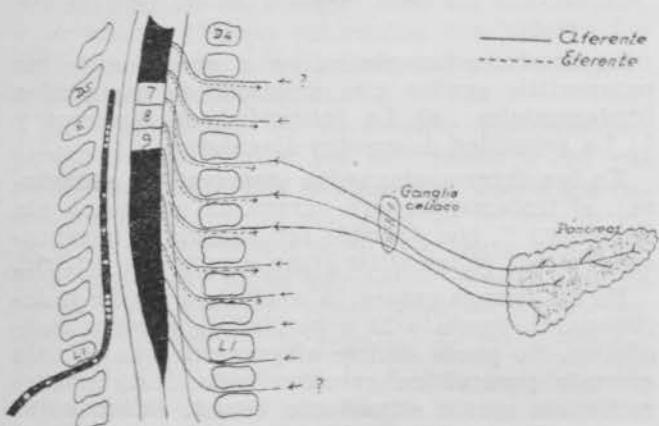


Fig. 1.—Esquema mostrando la situación del catéter en el espacio epidural y su relación con el origen de las fibras simpáticas para el páncreas. (Según BERK y KRUMPERMAN, Am. J. M. Sc., 224, 507, 1952.)

ORR y WARREN<sup>25</sup>, después de haber empleado con buen éxito la anestesia epidural continua en una pancreatitis aguda desarrollada después de una gastrectomía subtotal, utilizan este técnica en más casos considerando sus resultados como alentadores. Más recientemente (1952), BERK y KRUMPERMAN<sup>2</sup>, en el III Congreso Panamericano de Gastroenterología, comunican sus impresiones después del empleo de este procedimiento en 12 pacientes con pancreatitis. Los resultados fueron buenos en nueve, discretos en uno y pobres en dos. En los casos considerados como buenos, casi inmediatamente después del bloqueo desapareció el dolor. En dos ocasiones se presentaron crisis hipotensivas durante la instilación del anestésico que fueron felizmente resueltas. Llegan a la conclusión de que el bloqueo epidural es un valioso, pero no siempre efectivo método, en el control del dolor en las pancreatitis agudas severas.

"La técnica empleada por BERK y KRUMPERMAN es la siguiente: El paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo con el cuello y las rodillas fuertemente flexionados. Se hace anestesia local sobre el espacio entre I y II lumbar, por donde se inicia la punción con la técnica habitual de una epidural. Cuando parece alcanzarse la resistencia del ligamento amarillo, puede utilizarse el signo de la gota de Gutiérrez para saber cuándo penetraremos en el espacio epidural (una gota de suero salino estéril se coloca en el pabellón de la aguja, la cual desaparece prontamente en el interior de ésta al alcanzar

el espacio epidural en virtud de su fuerte presión negativa). Se mide la distancia entre el punto de entrada de la aguja y la quinta vértebra dorsal. Un catéter ureteral (núm. 4 de la escala de Charrière) se introduce por la aguja en dirección ascendente en la longitud requerida para alcanzar el antedicho nivel. Aunque no fluya el líquido cefalorraquídeo por el catéter, para asegurarnos de su posición en el espacio epidural, se inyectan 2 c. c. de procaina; si el catéter está, por error, en el espacio subaracnoideo, se produce una anestesia sensitiva y una parálisis motora en dos a tres minutos; en este caso, es inmediatamente retirado. Si se confirma su posición correcta, se inyectan 10 c. c. de procaina al 1 por 100; caso de que a los veinte minutos el dolor no haya disminuido, se repite la misma dosis. El catéter es entonces pinzado, manteniéndole en posición para posteriores bloqueos. El peligro de infección se previene mediante el empleo de antibióticos."

Los fundamentos fisiopatológicos del método preconizado por ORR, WARREN<sup>25</sup>, BERK y KRUMPERMAN<sup>2</sup>, se muestran con claridad en el adjunto esquema (fig. 1).

2) *Tratar el shock y el desequilibrio electrolítico.*—Se utilizarán analépticos centrales y periféricos (efedrina, cardiazol, coramina, etc.); caso de ser éste muy acentuado, se recurrirá a la transfusión de sangre total.

"Recientemente, STEPHENSON y cols.<sup>23</sup> comunican el buen éxito obtenido en una paciente con necrosis aguda pancreática, en estado de shock acentuadísimo, mediante el empleo de la cortisona (100 mg. intramusculares); su acción sería similar en este caso, según estos autores, a la desarrollada en el síndrome de Waterhouse - Friderischen (casos de Nelson y Newman)."

La rehidratación del paciente se hará mediante la administración de sueros glucosados y salinos isotónicos en dosis de uno a tres litros. Es preferible no utilizar los sueros hipertónicos por el peligro de que acentúen el edema pancreático (GALLART-MONES<sup>9</sup>).

Durante la crisis autodigestiva gran parte del calcio plasmático se fija en los focos de necrosis grasa, por lo que se produce una disminución de la calcemia. EDMONSON y FIELDS<sup>6</sup> y EDMONSON y BERNE<sup>5</sup> demostraron una baja del calcio sérico inferior a los 9 mg. en el 70 por 100 de sus casos. La administración del calcio es, pues, necesaria, no sólo para compensar la hipocalcemia y prevenir posibles crisis tetánicas en casos muy graves, sino también para disminuir el espasmo neuromuscular (GAGE<sup>8</sup>). Conviene administrar de 2 a 3 gr. de gluconato de calcio diarios durante la fase aguda.

Interesa vigilar la potasemia que puede descender en virtud de las pérdidas por vómitos y por la aspiración continua gástrica.

3) *Profilaxis o tratamiento de la infección.*—Aunque la infección, según nuestras ideas actuales, no parece jugar papel de consideración en el determinismo de la crisis pancreática, su acción sobreñadida sobre los tejidos necrosados, restos de la pasada "tormenta pancreática", puede ocasionar graves procesos supurativos o gangrenosos. Administraremos penicilina (100.000 unidades cada tres horas) juntamente con 0,5 gr. de estreptomicina cada doce horas. Podemos utilizar con ventaja la terramicina y la aureomicina (por vía endovenosa ambas).

b) *Medidas de orientación etiopatogénica:*

1) *Inhibición de los estímulos funcionales pancreáticos.*—Con estas medidas tratamos de frenar en lo posible la crisis autodigestiva. Supresión de la excitación alimenticia del páncreas mediante el ayuno absoluto y la aspiración gástrica continua por sonda nasal, con lo que evitaremos el paso del CIH al duodeno y la consiguiente producción de secretina. Disminución o anulación del tono funcional del vago mediante drogas parasimpaticolíticas como la atropina, en dosis de 0,5 mg. cada tres horas. Modernamente se han recomendado el cloruro de tetraetilamonio (HERNANDO<sup>11</sup>) en dosis de 5 c. c. endovenosos y el bromuro de methanteline (Banthine).

“Basado en propios trabajos experimentales, SHINGLETON<sup>21</sup> utilizó la Banthine en cuatro casos de pancreatitis aguda, mostrándose muy eficaz en la sedación del dolor y mejoramiento del estado general. Ninguno de los cuatro casos era realmente grave. Administró dosis de 100 mg. intramusculares inicialmente y 50 mg. cada seis horas durante cinco días.”

2) *Hacer desaparecer la posible oclusión de los conductos pancreáticos.*—En el caso de que la oclusión sea funcional, la acción sobre el tono simpático podrá ser efectiva. El bloqueo de los esplácnicos (GAGE<sup>8</sup>) sería aquí de utilidad.

Las medidas anteriormente citadas se instauran en todo caso de pancreatitis aguda, aunque por alguna de las razones más arriba expuestas haya de ser sometido a la exploración quirúrgica.

“Con estas normas de conducta no son los casos moribundos, como pudieran creer algunos, los que se llevan a la mesa de operaciones, sino que comprendiendo la terapéutica con un criterio unitario, se valorarán con la mayor exactitud posible las ventajas e inconvenientes de una acción quirúrgica. En presencia de un páncreas esfacelado con extensas zonas de necrosis, cabe efectuar el drenaje de las mismas (tubo de goma rodeado de gasas); los hematomas, dado el consiguiente peligro de posterior infección, serán incindidos, vaciados y drenados. En cuanto al problema de si debe hacerse o no, una vez abierta la cavidad abdominal, un drenaje de las vías biliares (PAVLOWSKY<sup>17</sup>), la determinación del cirujano ha de ser la conclusión de un detenido y rápido estudio de las condiciones actuales del paciente y su pronóstico inmediato.”

## IV

¿Qué resultados podremos obtener con estas medidas terapéuticas bien efectuadas? El aumento de los diagnósticos de las formas atenuadas de pancreatitis aguda, en virtud de la introducción en la práctica clínica rutinaria de las determinaciones de la amilasa sérica, ha contribuido a aumentar el porcentaje absoluto de buenos resultados. Más es evidente que la consideración parcial de las formas verdaderamente graves (necrosis aguda del páncreas

propriamente dicha) no autoriza actitudes tan optimistas como las que muestran recientemente muchos autores. Desgraciadamente, las formas severas siguen obedeciendo poco a nuestros esfuerzos terapéuticos.

Sumamente instructivos son a este respecto los resultados comunicados por PFEIFFER y MILLER (1950), partidarios de un tratamiento quirúrgico ante toda pancreatitis aguda grave. En 32 casos su mortalidad global es del 25 por 100; en esta serie 11 fueron necrosis agudas pancreáticas que intervenidas (colecistostomía y drenaje) dieron una mortalidad parcial del 46 por 100; por el contrario, 16 casos de pancreatitis edematosas fueron operados sin una muerte; estos casos hubieran sido también éxitos seguros de un tratamiento simplemente médico.

Es necesario, pues, que cuando se trate de expresar resultados obtenidos en el tratamiento de las pancreatitis agudas, se discrimine la gravedad de las formas sobre las que se actúa para poder sacar de ellos consecuencias bien fundadas.

Muchos esfuerzos serán todavía necesarios para tratar de mejorar el sombrío pronóstico que aún pesa sobre la necrosis aguda del páncreas. Para MEHERIN<sup>14</sup> (1951) en la actualidad, aun con los medios con que contamos, sólo un 60 por 100 de las formas graves tendrían la oportunidad de recobrarse.

Pasada la fase aguda será el momento de estudiar, por un lado, las consecuencias de la crisis autodigestiva sobre la glándula pancreática (pseudoquistes, abscesos, déficit funcionales, etc.), y de otro, los posibles factores etiológicos dependientes de las vías biliares, así como sus adecuados medios de corrección (colecistectomía, coledocotomía, esfinterectomía, etc.).

## BIBLIOGRAFIA

1. BERK.—Proc. Jewish. Hosp. Phil., 31, 1990.
2. BERK y KRUMPERMAN.—Amer. Jour. Med. Sc., 224, 507, 1952.
3. DOUBILET.—Surg. Gyn. Obst., 84, 710, 1947.
4. DOUBILET y COLP.—Surg. Gyn. Obst., 86, 295, 1948.
5. EDMONSON y BERNE.—Surg. Gyn. Obst., 79, 240, 1944.
6. EDMONSON y FIELDS.—Arch. Int. Med., 69, 147, 1942.
7. EGGER.—Ann. Surg., 80, 193, 1924.
8. GAGE.—South. Med. Jour., 44, 769, 1951.
9. GALLART-MONES.—An. Hosp. Santa Cruz y San Pablo, 11, núm. 6, 1951.
10. HABERER.—Cit. NORDMANN.
11. HERNANDO.—Relazioni III Congreso Europeo delle Società Nazionali di Gastroenterologia. Bologna. Montecatini. Capelli, edit. Bologna, Aprile, 1952.
12. LICHTENSTEIN.—Quart. M. Bull. Northwest. Un. Med. Sch., 23, 311, 1949.
13. LONGO.—Cit. HERNANDO.
14. MEHERIN.—Calif. Med., 74, 29, 1951.
15. MIKKELSEN.—Act. Chir. Scand., 75, 373, 1934.
16. NORDMANN.—Arch. f. Klin. Chir., 193, 370, 1938.
17. PAVLOWSKY.—Bol. Soc. de Cirug. Buenos Aires, 10, 5, 1939.
18. PAXTON y PAYNE.—Surg. Gyn. Obst., 86, 69, 1948.
19. R. TAYLOR.—Ann. Roy. Coll. Surg., 5, 1949.
20. SCHMIEDEN y SEBENING.—Arch. f. Klin. Chir., 148, 319, 1927.
21. SHINGLETON.—Journ. Am. Med. Ass., 147, 1.655, 1951.
22. SILER y WULSIN.—Journ. Am. Med. Ass., 192, 79, 1952.
23. STEPHENSON.—Arch. Surg., 65, 307, 1952.
24. WALZEL.—Beitrage Klin. Chir., 147, 1, 1929.
25. WARREN y ORR.—Surg. Clin. North. Am., 30, 873, 1950