Año 1908 Nº 1791

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Contribución al estudio de la pancreatitis

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

PASCUAL CORBELLA

Ex-practicante de la Asistencia Pública 1901-2. — Ex-practicante del Hospital Rawson 1903. — Ex-practicante menor interno 1905-6 y mayor interno del servicio de cirugía del prof. Palma 1907-8 del Hospital San Roque.

BUENOS AIRES

Establecimiento Gráfico M. Rodriguez Giles, Corrientes 1379

1908

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS

Año 1908 Nº 1791

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Contribución al estudio de la pancreatitis

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

PASCUAL CORBELLA

Ex-practicante de la Asistencia Pública 1901-2. — Ex-practicante del Hospital Rawson 1903. — Ex-practicante menor interno 1905-6 y mayor interno del servicio de cirugía del prof. Palma 1907-8 del Hospital San Roque.

BUENOS AIRES

Establecimiento Gráfico M. Rodriguez Giles, Ccorrientes 1379

1908

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en la tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vice Decano

DR. D. JOSÉ PENNA

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » PEDRO N. ARATA
» » PEDRO LAGLEYZE (con lic.)
» » JOSÉ PENNA
» » LUIS GÜEMES
» » ELISEO CANTÓN
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJIA
» » JUAN A. BOERI (supl.)
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARAOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » JAIME R. COSTA
» » J. MANUEL IRIZAR

Secretarios

DR. D. RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)
» » JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica	» JAIME R. COSTA
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina	» PEDRO N. ARATA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA (con lic.)
Anatomía Descriptiva	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	» JOSÉ ARCE (interino)
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	» JUVENCIO Z. ARCE
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI (con licencia)
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» OBDULIO HERNÁNDEZ
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
» Dermat.ª y Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Neurológica	» JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» Médica	» LUIS GÜEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE (con licencia)
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal	» FRANCISCO DE VEYGA
Clínica Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
» Médica	» ABEL AYERZA
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
» Obstétrica	» ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Anatomía Patológica	DR. JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» ALFREDO LAGARDE
	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Oftalmológica	» TEÓFILO A. MORET
Clínica Quirúrgica	» DANIEL J. CRANWELL
	» AVELINO GUTIÉRREZ
Clínica Dermatog. Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Física Médica	» JUAN J. GALIANO

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	DR. D. J. GREENWAY
Física Médica	» VACANTE
Química Médica	» VACANTE
Botánica Médica	» RODOLFO ENRIQUEZ
Químicaaplª. á la Medicina	» VACANTE
Histología	» JULIO G. FERNÁNDEZ
	» ALOIS BACHMANN (en ejer.)
Anatomia Descriptiva	» VACANTE
» »	» VACANTE
Semiología y ejer. clínicos.	» VACANTE
Anatomía Topográfica	» VACANTE
Fisiología Gral. y Humana	» VACANTE
Anatomía Patológica	» VACANTE
Bacteriología	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
Higiene Pública y Privada.	» FELIPE JUSTO
Materia Méd. y Terapéutica	» VACANTE
Medicina Operatoria	» VACANTE
Clínica Ginecológica	» VACANTE
» Oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA
» Dermat.ª y Sifilográfica	» VACANTE
Patología externa	» CARLOS ROBERTSON
	» RICARDO S. GÓMEZ
» interna	» VACANTE
Clínica Oftalmológica	» ENRIQUE DEMARÍA (en ejer.)
» Epidemiológica	» VACANTE
» Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELO VIÑAS
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
» Neurológica	» MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal	» PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
	» RICARDO COLÓN
	» LUIS AGOTE
» Obstétrica	» ENRIQUE A. PARDO
	» ENRIQUE ZÁRATE
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» ARTURO ENRIQUEZ
Toxicología Experimental.	» VACANTE
Clínica Pediátrica	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
» Génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
» Psiquiátrica	» JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL T. GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada ..	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosía y posología razonadas	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica	» JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química Analítica y Toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	VACANTE
Botánica y Mineralogía.....	VACANTE
Química inorgánica aplicada.	VACANTE
Química orgánica aplicada ..	VACANTE
Farmacognosía y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica	VACANTE
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	VACANTE
Técnica farmacéutica	VACANTE
Química Analítica y Toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	VACANTE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	VACANTE

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. FANOR VELARDE
Parto distócico y Clínica Obstétrica	

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto dictócico y Clínica Obstétrica	VACANTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología Cirujía, Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	DR. LEÓN PEREYRA
	» N. ETCHEPAREBORDA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Anatomía, Fisiología, Patología Cirujía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	VACANTE
	VACANTE

PADRINO DE TESIS

DOCTOR PASCUAL PALMA

PROFESOR TITULAR DE CLÍNICA QUIRÚRGICA

A MIS PADRES Y HERMANOS

Al Doctor BENITO C. COOK

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Hasta hace pocos años las afecciones inflamatorias del páncreas no habían despertado la atención de los cirujanos : muy raras eran las observaciones bien seguidas y citadas racionalmente.

Mientras que en los primeros tiempos se olvidaban del páncreas como órgano que sólo servía para protección de los vasos abdominales, ocupáronse más tarde únicamente por accidente, llevando cada uno al movimiento científico de su época, una parte que variaba según sus gustos, sus aptitudes y el objeto que se proponía ; hoy la fisio-patología, la clínica y la cirugía agrupan y condensan en un cuadro más ó menos estendido los conocimientos que ponen de manifiesto el estado actual de la ciencia.

Era natural : cuando el médico penetra en vías inexploradas, cuando doctrinas nuevas surgen, cuando, como todas las cosas terrestres, la medicina está en vías de transformación perpetua, variando su interpretación, aunque la esencia de

los hechos sea inmutable, se siente la necesidad de condensar las concepciones y adquisiciones nuevas.

No tengo la pretensión de estudiar en este trabajo las múltiples lesiones de que puede ser atacado el páncreas: los quistes y los neoplasmas, en su estudio anátomo-clínico, las pancreatitis crónicas en su relación con la litiasis biliar, han sido tratadas en estos últimos diez años de un modo que poca cosa dejan á añadir.

Sólo deseo sumar á las muchas, una observación de pancreatitis hemorrágica que me fué dado observar en el servicio de mi maestro el doctor Palma.

He creído que sería útil, antes de entrar en materia, pasar sumariamente en revista la anatomía y fisiología, pues nada hay más importante en la enfermedad de un órgano, que el estudio del órgano mismo y de su función. Ello nos dará elementos de juicio para la interpretación de ciertos procesos mórbidos.

Figura también en mi trabajo la clasificación que más se acerca á la verdad de los hechos clínicos, permitiéndome añadir á cada afección inflamatoria, en un corto resúmen, los caracteres más salientes.

Imposible me es escindir y tratar seperadamente la pancreatitis hemorrágica, sin tocar aunque ligeramente la etiología y patogénia, común,

por otra parte, á la mayor parte de la pancreatitis.

El estudio anátomo-clínico de aquella ocupará el último capítulo basándome para ello en el examen atento y detenido de muchas observaciones extrañas y en particular de la mia propia.

Me permitirán señores Consejeros y Profesores hacer un llamado á vuestra indulgencia, con la esperanza de que la benevolencia que os caracteriza, querrá suplir la insuficiencia de mis esfuerzos.

He contraído, hacia mis maestros, y más particularmente hacia aquellos donde yo he tenido el honor de ser, en los hospitales, alumno y discípulo, deuda de gratitud : al doctor Badia por sus enseñanzas clínicas ; á los doctores Palma y Susini, quienes con su ciencia y cariño me iniciaron en la práctica quirúrgica, les ofrezco el homenage de mis más profunda y para siempre gratitud.

HISTORIA

En los antiguos tratados, se hace mensión de historias que recuerdan por más de un concepto lo que se describe hoy con el nombre de pancreatitis. Pero el estudio verdaderamente científico de las afecciones inflamatorias del páncreas es de data relativamente reciente, y sólo en los últimos diez años se ha hecho la luz, aunque no completa, sobre su patogénia, sus síntomas y su tratamiento.

Indudablemente el páncreas era conocido desde que se hacían estudios en la cavidad abdominal, pero se ignoraba su rol en la fisiología humana. Un órgano esponjoso, colocado ahí para protección de los vasos abdominales.

Hasta 1842 las enfermedades sólo se conocieron en las autopsias, y aun mismo no se les ocurría relacionarlas á los síntomas observados en vida; de modo que la historia antigua de la pancreatitis carece de valor.

Ahí están las observaciones de Tulpius en el año 1641, de un absceso del páncreas; la de Greisel en 1673, necrosis del páncreas, que sólo se recuerdan en honor á los primeros observadores.

Hasta 1804 sólo levantan su voz Morgagni, Bart-

holin, Auber, Riolan, Patin, Bouz, Gautier, etc., para darnos á conocer algunas observaciones de casos encontrados en las necropsias.

La primera descripción digna de mencionarse es la de Portal sobre pancreatitis supurada y gangrenosa aparecida en 1804. Percival, Schmackpfeffer, Gendrin, se ocuparon del asunto sin traer mayores datos. Son observaciones la mayor parte de ellas hechas en el cadáver, y que no tienen valor sinó cuando uno las toma para asemejarlas y sacar deducciones.

En 1830 Bécour llama la atención sobre los quistes del páncreas.

En 1836 Mondiére describe la pancreatitis basándose en la fisiología del páncreas.

Desde entonces empiezan los estudiosos á reunir casos aislados, y en el año 1842, Claessen hace algunos ensayos sobre el estudio de conjunto con seis casos que pudo reunir entre las observaciones citadas más arriba, tratando de dar una sintomatología.

En 1865 Le Dentu hace á la Sociedad Anatómica de París, una interesante comunicación sobre los quistes del páncreas y los peligros de la intervención.

En el mismo año Rokitansky describe la forma hemorrágica de la pancreatitis, sin establecer diferencia alguna entre la forma inflamatoria y la traumática.

Hasta 1876, época en que aparecen los trabajos de Chiari sobre la pancreatitis gangrenosa, los estudios sufren un estancamiento debido á las publicaciones de Klebs (1870), que niega la posibilidad de las supuraciones pancreáticas primitivas. Para este autor eran siempre secundarias á la peri-pancreatitis; pero más tarde (1876) él mismo bosquejó las primeras luces sobre la coexistencia de la litiasis biliar y pancreatitis, llamándolas consecutivas á la colelitiasis y en particular á los cálculos del colédoco, admitiendo la propagación de la coledocitis al páncreas.

Habershan en 1878, Mader en 1884, Köning en 1889 toman el estudio de las pancreatitis en relación con la litiasis biliar aportando nuevas observaciones.

El año 1882 fué fecundo en publicaciones. Boldt la primera estadística sobre las afecciones del páncreas, encontrando en ciento cuarenta casos, once inflamaciones; Moore empieza el estudio patogénico, y Balser describe una afección que sería especial á las inflamaciones del páncreas: *la necrosis grasosa*.

El período quirúrgico del páncreas no comienza sinó con la monografía de Seen el año 1886. Etudia el autor americano las distintas afecciones, y se muestra muy intervencionista basándose en su propia experiencia.

Desde entonces los trabajos y observaciones

aparecen por todos lados. La fisiología, la química, la clínica, la anatomía patológica y la cirugía estrechan cada vez más sus relaciones para darse la mano en un estudio completo en Fitz aparecido en 1889, y que aún hoy puede servir de consulta.

Pero la verdadera cirugía no empieza sinó con Körte, el cirujano europeo, que ocupándose desde 1894 resume en 1898 todos los trabajos anteriores, dá ideas propias, traza el cuadro clínico preciso, y da las indicaciones exactas de la intervención cuya reglas han quedado como axioma en la cirugía del páncreas.

Mucho hicieron también Voudrin, Wiart con sus estudios sobre las relaciones del colédoco y páncreas ; Riedel, Mayo-Robson y Kher después, extendiendo á las vías biliares las ventajas de la cirugía abdominal, revelan la frecuente coexistencia de la pancreatitis y formularon su tratamiento.

La fisio-patología, la anatomía patológica y la experimentación hacen grandes progresos hasta darnos un cuadro completo de su etiología y patogenia.

Larga sería la lista de nombres, de los autores modernos que se han ocupado de la cuestión : Riedel, Mayo-Robson Körte, Kher, Villar, Desjardins, Quénu y Duval, Hallion, Wiener, Lenormand y Lecène, etc., para no citar más que aque-

llos que dejarán ligado para siempre su nombre á la historia de la pancreatitis.

Entre nosotros la bibliografía es muy corta: Dessy se ocupa del estudio experimental de la necrosis grasosa en su relación con la pancreatitis aguda; Repetto publica un caso de esta última enfermedad; Palma las dos primeras observaciones de pancreatitis crónicas consecutivas á la colelitiasis operadas con feliz resultado (1906) y Grapiolo su tesis de doctorado sobre la enfermedad de Balser.

ANATOMÍA Y FISIOLOGIA DEL PANCREAS

ANATOMÍA

La profundidad en que se encuentra alojado el páncreas, aplicado contra la pared abdominal posterior, nos explica la dificultad del diagnóstico clínico de sus afecciones y como éstas, en general, son susceptibles de un tratamiento quirúrgico, me parece que un resúmen de la anatomía del páncreas y de la región peri-pancreática permitirá mejor comprender ciertos síntomas, y explicar porque es preferible, ó hay peligros en atacar el páncreas por una vía ú otra.

El páncreas así como el duodeno y los cólon ascendente y descendente, nos enseña la embriología, están primitivamente envueltos por la serosa peritoneal, que les forma un verdadero meso, el cual lo retiene á la pared posterior del abdómen en un plano sagital y mediano ; sufren luego una serie de movimientos, que tienen por resultado darles la situación que tienen al nacimiento. El meso primitivo, los acompaña en su desplazamiento y afecta por consiguiente relaciones nuevas. Es así que el meso-páncreas, meso-duodeno,

etcétera, arrastrados en el movimiento de torción que hace que los órganos abandonen la línea media para aplicarse á la pared posterior, vengan á ponerse en contacto por una de sus caras con el peritoneo parietal posterior. Se vé entonces por un fenómeno llamado de coalescencia ó de unión, fusionarse poco á poco, de modo que desde este momento el duodeno y el páncreas parecen recubiertos por sólo el peritoneo parietal.

Abierta la cavidad abdominal el páncreas no se vé. Para conseguirlo hay que bajar la pequeña curvadura del estómago ó levantar su borde convexo ; si el epiplón gastro hepático y el gran epiplón tienen poca grasa puede verse por trasparencia : en caso contrario es necesario incindirlos.

De estas dos vías la última permite, como lo veremos, una exploración más ámplia de la glándula. La forma de ésta es difícil referirla á un cuerpo geométrico ; alargada en el sentido transversal, tiene una extremidad derecha de volúmen mayor incurvada hacia abajo y afuera (cabeza), que se une por una porción más estrecha (istmo ó cuello) al cuerpo, el cual es aplanado de adelante atrás é incurvados sus dos extremos, de modo á abrazar en su concavidad la primera y segunda vertebra lumbar (variedad frecuente), pudiendo verse en algunos casos frente á la duodécima dorsal (variedad alta), ó descender hasta ponerse en contacto con la tercera lumbar (variedad baja).

Esta porción se continúa con la cola (extremidad izquierda) sin que haya un límite preciso.

Situado sobre la pared lumbo-toráxica posterior izquierda, teniendo á su derecha el duodeno y á su izquierda el bazo, el páncreas tiene un peso que oscila entre setenta gramos en el hombre y sesenta y seis en la mujer. En ciertos estados patológicos puede hasta triplicar su peso y volúmen.

La longitud máxima es de veinte centímetros por tres á cinco de alto y dos á tres de espesor, su color es gris rosado en reposo, rosado subido durante la digestión. Bastante consistente, se deja con todo desgarrar con facilidad.

Depresiones, goteras y canales están ahuecados en las dos caras y bordes de la glándula, que alojan ó dan pasaje á órganos importantes cuyas relaciones veremos.

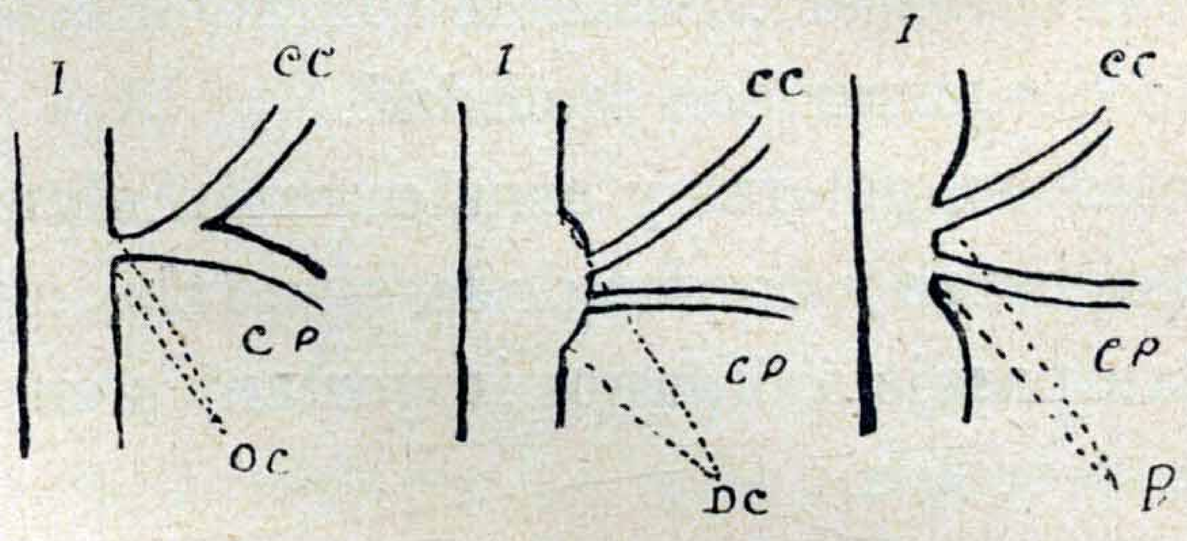
El páncreas es una glándula á racimo cuyos canales excretores se unen para formar dos canales colectores, únicos, que van á echar su contenido en el intestino.

El conducto principal ó canal de Wirsung, recorre la glándula desde la cola á la cabeza y desemboca en el intestino duodenal en la ampolla de Vater.

Al nivel del istmo y sobre el canal de Wirsung toma nacimiento el canal de Santorini ó conducto accesorio que desemboca á unos tres centímetros por arriba y delante de la ampolla de Vater. Este

conducto disminuye de importancia de izquierda á derecha, lo que permite creer que la circulación debe hacerse normalmente de la cabeza al canal de Wirsung; su luz carece de válvulas y su epitelio de cilias vibrátiles.

La desembocadura del conducto principal, se hace en la cara póstero-interna de la porción descendente del duodeno, conjuntamente con el colédoco, al nivel de la carúncula mayor según Mayo-Robson de tre modos distintos, como puede verse en la figura.



El colédoco después de haber cruzado la cara posterior de la primera porción del duodeno, aborda el páncreas que le forma una gotera, raras veces un canal completo, pero aplicado á la cara posterior de la glándula por la lámina de Treitz ó resto del meso-duodeno del feto; recorre un trayecto de tres á cuatro centímetros en conexión íntima con el tejido glandular. Según Wiart la gotera que lo aloja se hace más profunda á medida que el canal desciende, y en su última porción el labio interno de esta gotera desborda y recubre

casi completamente la cara posterior del canal; pero es suficiente separar con una sonda este labio interno sin herir para nada el tejido glandular, para poner á descubierto el colédoco. Está separado de la superficie anterior de la glándula por una distancia de quince á veinte milímetros. El conducto pancreático accesorio, de dirección casi horizontal, lo cruza hacia adelante para ir á desembocar al duodeno en la carúncula menor. El conducto excretor principal desciende oblicuamente hacia abajo y á derecha, hacia la terminación del colédoco pero suficientemente alejado, para que una incisión hecha para atacar á éste á través de la cabeza pancreática lo respete.

Llegado el colédoco á la segunda porción del duodeno atraviesa oblicuamente la túnica muscular, después la celulosa para concluir en un pequeño depósito que está ahuecado en plena mucosa y que le es común al Wirsung. Aquí los dos canales, biliar y pancreático, el primero arriba, el segundo abajo están rodeados de un verdadero esfinter.

El páncreas es uno de los órganos más fijos de la cavidad abdominal. Su cabeza está más ó menos encuadrada en el arco duodenal donde ella sobrepasa el nivel superior. La parte más grande de su confronto se adhiere á la segunda, tercera, y cuarta porción del duodeno. La primera porción de este órgano está acostada sobre la cara ante-

rior de la glándula, á la cual ella se adhiere hasta el nivel de la gastro-duodenal, para ir á juntarse á la segunda unida al borde derecho de la cabeza. Una gotera en la parte alta y derecha de esta cabeza recibe el ángulo del duodeno (gotera duodenal de Wiart). En la parte súpero-interna de esta gotera pasa el colédoco para encajarse detrás de la glándula.

Afecta pues, la cabeza, relaciones muy íntimas con el duodeno, sobre todo con sus dos primeras porciones, que abraza, como la parótida á la rama montante del maxilar, llegando á veces hasta formarle un verdadero anillo. (Páncreas anular).

El duodeno fijo é inmóvil debido al músculo de Treitz á la pared posterior del abdómen, fija á su vez la cabeza por intermedio de los canales excretores de quien recibe. Contribuye también á esta fijación el peritoneo parietal que lo retiene contra la pared posterior, y los vasos que le penetran, á la aorta por medio del tronco celíaco y del tronco de la mesentérica superior.

La cara anterior de la glándula con los vasos numerosos que la cruzan, está cubierta por el perítoneo parietal y cruzada por la raíz del meso-cólon transverso. En efecto este meso divide el páncreas en dos porciones : una supra-meso-cólica, la más importante, pues ella ocupa la casi totalidad de la glándula, y otra infra-meso-cólica, representada por el tercio inferior de la cabeza. Por in-

termedio del perítoneo responde al píloro ,al cólon transverso y á las asas delgadas.

La cara posterior de la cabeza está recubierta por la lámina de Treitz y reposa sobre los cuerpos de la segunda y una parte de la tercera lumbar por intermedio del pilar derecho del diafragma. En el tejido célulo-adiposo que la separa de las vértebras se encuentran: la vena cava inferior, la terminación de la vena renal derecha y hacia abajo y adentro la aorta. Más hácia la izquierda esta cara responde: á la vena mesentérica superior y la vena porta que la continúa después de habérsele unido, la esplénica, las cuales están alojadas en una gotera vertical y profunda; con la vena renal izquierda, la vena mesentérica inferior, con la parte ántero-inferior de la cápsula supra renal izquierda y el cuarto superior del riñón del mismo lado.

La cabeza está además en relación con dos ó tres troncos linfáticos en los cuales concluyen todos los quilíferos, troncos que para llegar al canal toráxico se meten entre la cabeza del páncreas y la tercera porción del duodeno.

El borde superior del cuerpo tiene una oblicuidad de derecha á izquierda y de abajo arriba. Hay en este borde una porción visible de la glándula de dos á tres centímetros cuadrados de forma triangular, que sobrepasa la pequeña curvadura del estómago y que es visible en la parte media del

pequeño epiplón en la parte que los cirujanos llaman *parte quirúrjica del pequeño epiplón*, debido á su poco tejido célulo-grasoso y los insignificantes vasos que lo cruzan. Este punto corresponde á ocho centímetros por arriba del ombligo, y á dos á la izquierda de la línea media.

Los vasos esplénicos alojados en una gotera recorren este borde en todo su longitud.

El borde inferior responde á la raíz del mesocólon-transverso ; es el punto donde las dos hojas de este meso se separan : la superior se refleja hacia arriba para revestir la cara anterior del páncreas, la inferior tapiza la pared addominal posterior.

La cola del páncreas es la parte más móvil del órgano. Sufre variaciones de longitud según el estado del estómago : lleno éste se alarga y adelgaza ; vacío se acorta y engrosa. Se relaciona al bazo por los vasos esplénicos y se aloja á veces con ellos en el epiplón pancreático esplénico donde hay gran cantidad de ganglios linfáticos. Cuando la cola se estira puede llegar al contacto de la parte ínfero-interna del bazo.

Arterias.—El páncreas se encuentra rodeado por un círculo arterial, el círculo peri-pancreático en la composición del cual entran la esplénica y la hepática, ramas del tronco celíaco, y la mesentérica superior rama de la aorta abdominal. De estas arterias parten ramas que se distribuyen á

todo el órgano : de la esplénica parte : 1.°, las arterias pancreáticas superiores para el cuerpo y cola ; 2.°, la gastro epiplóica izquierda que gana el costado izquierdo de la gran curvadura del estómago y se anastomosa con la grastro-epiplóica derecha ; 3°., los vasos cortos que se dirigen hácia la gruesa tuberosidad del estómago y se anastomosan con las ramas de la coronaria estomáquica y 4.° una pequeña rama recurrente que después de llegar al pedículo del bazo vuelve á la cola del páncreas.

Si en una intervención se ligara la esplénica, el bazo no perdería su vitalidad pues estaría asegurada por las anastómosis que existen entre la gastro-epiplóica izquierda, los vasos cortos y la pequeña rama recurrente, con la pancreática inferior rama de la mesentérica superior.

De la hepática parten : la pancreática duodenal superior que se distribuye á la cara anterior de la cabeza del páncreas, á la segunda porción del duodeno y se anastomosa por inosculación con la pancreática duodenal inferior, rama de la mesentérica superior. Esta arteria da pues, al páncreas dos ramas : la pancreática inferior que dirigida á izquierda se anastomosa al nivel de la cola con una rama de la esplénica, y la pancreática duodenal inferior que se anastomosa en pleno canal con la pancreática duodenal superior.

Venas.—Las venas del páncreas, aunque algu-

nas de ellas puedan seguir un trayecto independiente siguen por lo general á las arterias y se echan en la esplénica en las mesaráicas, en el tronco de la vena porta y la gran masaráica.

Linfáticos.—Los ganglios linfáticos se encuentran en el tejido peri-pancreático y escalonados á lo largo de los vasos, encontrándose el mayor número de ellos en relación con la cara posterior, y pueden ser el punto de partida de colecciones supuradas peri-pancreáticas, ó aumentando de volúmen, producir fenómenos de compresión vascular (ascitis por compresión de la vena porta ó edema de los miembros inferiores por compresión de la cava).

Nervios.—Emanan del plexo solar.

Topografía.—La topografía exterior del páncreas es de una gran utilidad para llegar al diagnóstico de las lesiones de esta glándula, y para determinar el punto donde se debe haçer la incisión abdominal en caso de intervención (Sandras). Véase, según Testut, la proyección del páncreas sobre la pared abdominal anterior: 1.° hacia arriba un plazo horizontal pasando por la extremidad anterior de las octavas costillas; 2.° hacia abajo un plano igualmente horizontal pasando á dos dedos arriba del ombligo; 3.° á derecha un plano ántero-posterior pasando á dos traveses de dedo de la línea media; 4.° á izquierda un plano paralelo al precedente pasando á dos centímetros

hacia adentro de la vertical bajada del mamelón izquierdo.

« La cara anterior del páncreas, se ha dicho, « está recubierta en toda su extensión por la cara « posterior del estómago, y si la pequeña curva- « dura se baja por debajo del borde superior del « páncreas éste, entra entonces en relación con la « cara inferior del lóbulo izquierdo del hígado ; « por consiguiente ha dicho Sappey, contraria- « mente á lo que expusimos antes, el páncreas no « se encuentra jamás en relación con la cara an- « terior del abdómen. Cruveilhier había con todo « señalado esta relación del páncreas con la pa- « red anterior del abdómen y que Sandras repro- « duce en sus tesis.»

La retro-cavidad de los epiplones cuya importancia es muy grande en cirugía pancreática, es un espacio virtual, que se extiende entre la cara posterior del estómago y anterior del páncreas, desde el hiatus de Winslow, hasta el hilio del bazo en anchura, y desde la parte más elevada del lóbulo de Spigel hasta la parte más declive del gran epiplón en altura.

Sin embargo este descenso no se observa tan marcado sinó en el recién nacido ; en el adulto por efecto de la unión de las dos láminas del gran epiplón la retro-cavidad no se extiende más allá del cólon transverso y así mismo á la gran curvadura del estómago, pues la porción del gran epiplón

que va de la gran curvadura al cólon transverso se fusiona sobre una parte más ó menos grande con el meso-cólon transverso.

Cerrada pues por todos lados exepto al nivel del hiatus, que si bien es cierto puede estar cerrado por adherencia ó ser sumamente pequeño, la retro-cavidad de los epiplones representa un espacio bien dispuesto para recibir las colecciones líquidas, sanguineas ó purulentas que vienen del páncreas después de la desgarradura de la hoja peritoneal posterior. Si el hiatus está abierto pueden invadir la gran cavidad peritoneal ó alojarse entre las dos láminas al gran epiplón ; pero la regla es que queden enquistadas, sea por unión de las hojas epiplóicas, por altura, estrechez ú obliteración del hiatus.

Las experiencias de Michel (de Nancy) valiéndose de la gelatina inyectada en la retro-cavidad, han podido explicar la marcha y alojamiento de estos derrames patológicos.

FISIOLOGÍA

Hagamos una excursión, aunque ligera, al campo de la fisiología, para recordar algunos datos que deben tenerse muy presentes y en cuenta, al estudiar la evolución patológica de las asociaciones hépato-duodeno-pancreáticas.

Ha 30 años todavía teníase al páncreas por una glándula salivar ; pero más tarde los fisiólogos demostraron que á las propiedades digestivas de la saliva (sacarificación del almidón), el jugo pancreático reunía otras muchas y muy importantes, como la de emulsionar y desdoblar las grasas (Cl. Bernard), la de transformar los albuminóideos en peptonas (Corvisart) ; en una palabra, que el páncreas era la glándula digestiva por excelencia, y capaz de reemplazar á todas las glándulas reconocidas como tales. A estas funciones tan variadas y múltiples, Mesing y Minkowki, en 1889 agregaron otra de una importancia y un interés tan relevantes, que la eleva á la categoría de esencial en el orden de las funciones metabólicas del organismo ;esta función es la representada por la secreción interna de la glándula pancreática, y así vinieron á confirmarlo más tarde los estudios histológicos de la misma, que comenzaron con la publicación de la Memoria de Langerhans.

Las ramificaciones de último orden de los canales secretorios, terminan unas veces en una verdadera *cavidad secretoria* (ácinos), y otras, en una masa celular sin cavidades, contínua, maciza, que constituyen los llamados islotes de Langerhans, y son los encargados, al parecer, y según opinión general, de la secreción interna. Estas dos diferentes clases de tejidos demuestran, por modo evidente, que el páncreas no debe mirarse

como una simple glándula salivar, cuyos conductos todos terminan sólo en cavidades segregantes, sinó como una glándula de más alta categoría, desde el punto de vista funcional.

Se desprende, de esto, que la fisiología del páncreas tiene grandísima importancia para la exploración clínica, investigación é interpretación de los síntomas que caracterizan las pancreopatías, pues sólo de esta manera podremos determinar lo que á ellos corresponde en sus asociaciones con los gastro-duodeno-hepáticos, y conocer cuando éstos se complican con aquellos.

La secreción del páncreas recibe el nombre de jugo pancreático ; para obtenerlo se emplea el método de las fístulas (fístulas temporarias y fístulas permanentes). Pawlow.

Es alcalino y albuminoso. Sus componentes más importantes y que más interesan á la fisiología y patología son los fermentos solubles conocidos con el nombre de *enzimas*, que se clasifican en cuatro grupos : a) enzima diastácico (amilopsina) ; b) enzima proteolítico (tripsina) ; c) enzima lipolítico (esteapsina) ; y d) enzima especial que cuagula la leche (quimosina). Además contiene una sustancia que precipita por el ácido acético, y que puede estar representada por el grupo de las mucinas ó *micleoprotéidos*.

No puedo, ni tiene objeto repetir aquí las experiencias hechas, para demostrar el mecanismo y

factores, que en las condiciones normales, rigen la secreción del jugo pancreático ; baste saber que esta última depende : 1.° del pasaje en el duodeno del jugo gástrico segregado ; 2.° no es el fenómeno de la secreción gástrica, la causa de la secreción pancreática, pero si, la presencia de líquido ácido (Cl. H) en el duodeno ó cuando más en el cuarto superior del yeyuno-ileón ; 3.° la secresión pancreática no es provocada por los ácidos actuando sobre las celulas glandulares pancreáticas después de reabsorbidos y arrastrados por la circulación ; 4.° los ácidos del estómago no provocan secreción pancreática, cuando el píloro no les permite pasar al intestino ; 5.° la secreción pancreática, consecutiva al pasaje de los ácidos gástricos en el duodeno, no depende de un *reflejo secretorio* ; 6.° la *secretina* ó entero-quinasa, engendrada por la acción del ácido gástrico sobre la mucosa duodenal, reabsorbida y arrastrada por la sangre hasta las células pancreáticas, provocan la secreción ; 7.° fuera de las condiciones fisiológicas, la secreción pancreática puede ser provocada por exitación de ciertos filetes nerviosos (exitación del pneumo-gástrico y simpático abdominal).

La conclusión número 6 nos interesa grandemente para aplicarla á la clínica. Sabiendo que la secretina ó éntero-quinasa procere del epitelio intestinal superior, por acción del jugo gástrico, po-

demos explicar algunos síntomas, y ciertas especiales manifestaciones compañeras de las enfermedades gastro-duodeno-hepáticas, asociadas á las pancreatitis.

El jugo pancreático, es el único, que por sus enzimas tiene la propiedad de atacar ó digerir los tres diferentes grupos de sustancias alimenticias: peptonisa las sustancias protéicas por su tripsina; sacarifica el almidón por su amilopsina; y saponifica las grasas por su esteapsina.

El tejido pancreático, no contiene tripsina, pero una sustancia *(tripsinógeno)* capaz de transformar en tripsina la protripsina. El tripsinógeno existe en abundancia en ayunas, y disminuye progresivamente durante las primeras horas que siguen á las comidas; presenta un mínimo á las seis ó diez horas, y aumenta luego poco á poco, para tomar su valor primitivo á las diez y seis horas.

¿Dónde se produce la transformación del tripsinógeno en tripsina?

Se ha podido demostrar, que esta transformación, no se hace en el tejido pancreático, sinó después que el jugo ha sido excretado al intestino, por una sustancia que tiene las propiedades generales de las enzimas llamada enteroquina, y que ya hemos visto.

Si bien es cierto que el jugo pancreático es el único que digiere todos los principios alimenticios, también lo es que su función puede ser suficiente-

mente sustituída por otras secreciones ; así el jugo estomacal digiere las albúminas ; la secreción sali var é intestinal el almidón ; y los jugos intestinales unidos á la secreción biliar, pueden emulsionar las grasas : de aquí se deduce que si el jugo pancreático faltase, su acción digestiva sería sustituída por aquellos otros jugos, no presentándose por ende, los síntomas correspondientes á la ausencia de aquel jugo ; síntomas que debían poner de manifiesto la enfermedad prancrática responsable de la alteración funcional del páncreas.

Para terminar este resúmen fisiológico, réstame consignar que el páncreas posee otra función esencialísima, de la que están encargados, según opinión general, los islotes de Langerhans ; me refiero á la secreción interna, cuyo producto es considerado como un fermento glicolítico, á cuya falta se atribuye la glucosúrea en ciertas formas de inflamaciones pancreáticas, en aquellos enfermos en quienes el proceso inflamatorio destruye los islotes.

CLASIFICACION DE LAS PANCREOPATÍAS INFLAMATORIAS.

La clasificación clínica de las afecciones del páncreas, presenta gran dificultad á causa de la facilidad y rapidez con un estado se transforma en otro, de la pobreza de los síntomas propios y de nuestros escasos medios de diagnóstico.

Mirada bajo el punto de vista anátomo-patológico, la tarea es más fácil ; es una ley de patología general, que según virulencia de los gérmenes, según la resistencia del terreno, los elementos patógenos causaran una infección á marcha aguda en unos casos, á marcha crónica en otras. Aplicada á nuestro órgano, tendremos en el primer caso la pancreatitis aguda, el en segundo la pancreatitis crónica ; y pudiendo tener las dos un mismo orígen, se comprende que entre ellas puede haber todas las formas intermediarias. Así mismo una pancreatitis que evoluciona cronicamente puede, bajo la influencia de una poussée inflamatoria, evolucionar como una prancreatitis aguda.

La experimentación ha dado un poco de luz á la clínica en este punto. Por intermedio de sustancias irritantes inyectadas directamente se ha con-

seguido provocar la prancreatitis ; es «á Paul Carnot á quien debemos el mérito de haber llegado á reproducir experimentalmente toda la serie de las pancreatitis desde la forma hemorrágica sobreaguda hasta la prancreatitis crónica con atrofia esclerosa, pasando por las pancreatitis supuradas». (Mathieu).

La facilidad y rapidez de las alteraciones cadavéricas, y de la auto-digestión hacen muchas veces imposible, aún en la necropsia pasado un tiempo variable, distinguir una forma de la otra.

Las infecciones secundarias por otra parte hacen que las diversas lesiones del pancreas, traumatismos, tumores líquidos ó sólidos etc. y aún las afecciones de vecindad, úlcera de estómago, duodeno, afecciones biliares etc., concluyan fácilmente en pancreatitis y una vez iniciada la infección tienda á mantenerse y extenderse.

Me sería imposible pasar por alto los caracteres más salientes de las distintas formas de pancreatitis ; la relación íntima que guardan con la forma hemorrágica, me obligan á ello.

Con la mayoría de los clásicos las clasifiacaremos como sigue :

1º Pancreatitis aguda.....	Parenquimatosa ó simple Hemorrágica Supurada ó absceso del páncreas Gangrenosa
2º Pancreatitis crónica....	Inflamatoria Tuberculosa Sifilítica

3.° *Necrosis grasosa* (cuyo estudio no puede separarse de las pancreatitis).

Las pancreatitis aguda son primitivas ó secundaria á un estado inflamatorio crónico. Al lado de procesos hemorrágicos recientes ó supurados pueden verse lesiones antiguas de pancreatitis crónica (nuestro caso).

Pancreatitis aguda parenquimatosa ó simple. Dada las íntimas relaciones que existen entre el páncreas y el tubo digestivo, no es de extrañar que la glándula se afecte á menudo de inflamaciones. Diversas enfermedades infecciosas: fiebre tifoidea; fiebres eruptivas etc. son capaces de producir una inflamación de la glándula. Desgraciadamente no nos encontramos hoy en circunstancias de diagnosticar las formas más ligeras, con seguridad frecuentes, pues hasta en la forma grave se contenta muchas veces con un diagnóstico de probabilidad.

Ellas se manifiestan segun Villar por un aumento de volúmen del órgano. Diekhoff rechaza esta forma del cuadro de las pancreatitis; pero según Mathieu la tumefacción yla congestión de la glándula, la multiplicación de los núcleos celulares, la dilatación de los capilares sanguíneos pueden ser considerados como estigmas de la inflamación. Estas pancreatitis curan la mayor parte, otras evolucionan hacia la cronicidad.

Pancreatitis hemorrágica: Siendo el objeto de

este trabajo dar á conocer un caso de hemorrágia aguda y necrosis grasosa en el curso de una pancreatitis crónica, me ocuparé de ella con detalles más abajo.

Pancreatitis pío-gangrenosas: Comprendo bajo este nombre las formas supuradas y las gangrenosas. De mis lecturas he sacado esta deducción: que la supuración y la gangrena van generalmente juntas. Más de una vez (Villar) la lesión gangrenosa pasa desapercibida en medio de colecciones purulentas; por otra parte sus sintomas se asemejan tanto que es imposible en clínica separarlas.

Las lesiones anátomo-patológicas de la pancreatitis supurada se reducen á dos grandes tipos: el el tipo difuso y el tipo enquistado incluyendo en aquella variedad los abscesos miliares que pueden contarse por centenas.

Hemos visto al ocuparnos de la anatomía del del órgano que la retro-caridad de los epiplones constituye una cavidad cómoda para recibir colecciones líquidas, de orígen pancreático; la observación clínica confirma esta aseveración. En efecto, cuando, como en la pancreatitis difusa, el pus rompe los límites de la glándula, se derrama en la retro-cavidad y de allí puede extenderse en todo sentido disecando por partes el tejido retro-peritoneal, dando lugar á abscesos sub-frénico, peri-nefríticos, inguinal, de ligamento ancho; pe-

ro estas migraciones son sumamente raras. Producido el absceso éste puede abrirse en el estómago, el duodeno, el cólon transverso etc. eliminando por allí el pus ó parte de la glándula hasta producir en ciertos casos la curación expontánea.

El duodeno y el colédoco pueden también ser comprimidos, de donde signos de esténosis intestinal ó de retención biliar.

Las lesiones gangrenosas son más ó menos extendidas y pueden considerarse como el último estado de la inflamación pancreática. En efecto al rededor de un foco de necrosis que parece sin duda ser el punto de partida de la lesión, se ve una série de estados cada vez menos acentuados y que concluyen finalmente á la simple inflamación, pasando por las lesiones de pancreatitis supurada y hemorrágica (Desjardins).

Pueden verse en estos focos los caracteres comunes á todas las gangrenas; pero lo que más interesa saber es que la glándula puede desaparecer casi por completo reducida á una masa de color negruzco, dura y retraída; otras veces queda como vestigios del páncreas una bolsa de contenido necrosado de apariencia sarcomatosa y que sólo ha histología dá necrosis.

La marcha es en general de un comienzo poco brusco, la curva térmica toma el tipo de las supuraciones. La iniciación súbita, repentina, se ha ob-

servado con menos frecuencia ; el dolor varía mucho, como intensidad y el curso es generalmente crónico. Es natural que los fenómenos somáticos del período de estado y de migración del absceso, han de variar necesariamente según la dirección que haya seguido la difusión del pus.

Pancreatitis crónica. — Esta forma puede localizarse ó hacerce generalizada. La primera, mayoría de los casos, puede resultar de la curación de una lesión anterior del páncreas ; absceso, foco hemorrágico, etc. ; puede ser la consecuencia de una lesión de vecindad ; pero la verdadera causa de la forma localizada es la litiasis biliar. El diagnósticso en estos casos es imposible á no ser que se trate de una localización de cabeza y en este caso en siempre de probabilidad.

La forma generalizada en su principio puede aumentar el tamaño de la glándula al doble ó triple de la normal (forma hipertrófica) ; luego la glándula retrocede en volúmen por esclerosis (forma atrófica), verdadera cirrosis del órgano.

En los dos estados el duodeno puede ser comprimido por la glándula y dar los síntomas de esténosis intestinal, por la dificultad que el retraimiento lleva á la circulación de los alimentos.

La relación del páncreas con las venas porta y cava, explica porqué en esos casos puede haber ascitis cuando se encuentra comprimida la prime-

ra, y edema de los miembros inferiores cuando la segunda.

Pero la forma más común de exteriorizarse la pancreatitis crónica es produciendo los fenómenos de obstrucción del colédoco (observaciones del profesor Palma). Recuérdese la relación de este conducto con la cabeza del páncreas y recuérdese también que es esta parte del órgano la más generalmente atacada y nos explicaremos porqué es fácil su compresión. El *sindroma colédoco*, es el mismo cuando la oclusión es producida por enclavamiento de un cálculo ó es determinada por la esclerosis del páncreas.

Se comprende fácilmente la dificultad del diagnóstico en esos casos, máxime cuando el estudio minucioso de los antecedentes tampoco ilumina, pues la litiasis biliar constituye el factor etiológico principal, sino constante, en la génesis de la pancreatitis crónica, y aún desaparecida la calculosis ésta ha podido legar una pancreatitis secundaria.

La dificultad es mayor en casos de cáncer de la cabeza, pues aún con el páncreas en la mano la diferenciación es difícil.

El diagnóstico cuando más podrá llegar á sospecharse en estos casos y de un modo general cuando el síndroma hepático no es regular ; la crisis de cólico hepático no es franca, su localización es anormal (profesor Palma).

Pancreatitis tuberculosa: Las lesiones tuberculosas del páncreas son raras. La resistencia de esta glándula al bacilo de Koch podría deberse á la propiedad del jugo pancrático. Las inyecciones de cultivos y de tuberculina (experiencias de Carnot) han producido una esclerosis casi siempre muy marcada. Esta lesión es muy frecuente en los tuberculosos, mientras que los procesos realmente específicos, el tubérculo y la caseificación son raras, de donde concluye Carnot que la tuberculosis del páncreas está generalmente reperesentada por una esclerosis más ó menos extendida pero no específica.

La opinión de Cruveilhier, que piensa que muchas lesiones tuberculosas son extra-pancreáticas y toman como punto de partida lo ganglios, debe tenerse muy en cuenta. Se basa para sostener esto en que la simple laparatomía ha bastado para curar ciertos procesos tuberculosos creídos pancreáticos.

La tuberculosis del páncreas es generalmente secundaria á la tuberculosis miliar generalizada, á la pulmonar y á la peritoneal.

Los síntomas de insuficiencia pancreática pueden aparecer en el curso de esta afección.

Pancreatitis sifilítica: Frecuente en el feto ó recién nacido es rara en el adulto, pero existe, como lo comprueban las lesiones sifilíticas del páncreas de sujetos muertos en el curso de sifilis.

Anatomicamente el órgano está aumentado de volúmen, indurado y presenta lesiones de inflamación intersticial extendidas. Esta hipertrofía terminaría con la retracción y atrofia de los elementos parenquimatosos, dando lugar á accidentes de dispepsia ó diabetis pancreática que justificarían un tratamiento específico.

NECROSIS GRASOSA

Bajo el nombre de *Fettnecrose* (Balser 1882), *Esteatonecrosis* (Hallion 1903), *Adiporexis* (Grapiolo 1906), *Cytosteatonecrosis* (Dieulafoy 1907), los autores, á continuación de una descripción de Balser en 1882, estudian y crean una entidad patológica, la *necrosis grasosa*, que respondería á una lesión del páncreas y sería una de las terminaciones de la inflamación crónica, ó más generalmente aguda del páncreas.

Los trabajos más recientes de Langerhans, de Rolleston, de Chiari, de Körte, de Hallion, de Dieulafoy han hecho hoy de la necrosis grasosa un capítiulo á parte de la patología del páncreas que ha conquistado derecho de cita.

Entre nosotros, el primero que estudió la necrosis fué el doctor Dessy. Tratábase de una enferma ingresada al Hospital San Roque en Julio de 1904, de 35 años, con diagnóstico de úlcera perforada

de estómago, á quien se practicó una laparotomía. Dessy hizo estudios de laboratorio y diagnosticó necrosis grasosa.

Un mes después el doctor Repetto practicando una autopsia, encontró una necrosis múltiple del tejido adiposo cuyo diagnóstico fué hecho nuevamente por el doctor Dessy.

Un tercer caso fué observado por éste en el Hospital de Clínicas.

Pero los primeros, entre nosotros, que hicieron diagnóstico durante la operación, fueron los doctores Palma y Susini en un enfermo á quien se intervino con diagnóstico de úlcera perforada del estómago.

Esta lesión frecuentemente asociada á las pancreopatías (hay casos en que la glándula en cuestión ha sido encontrada anatomicamente intacta (?) A. Mathieu), sobre todo á las formas agudas y sobre-agudas, no debe confundirse con la necrosis que he señalado al hablar de las pancreatitis en general; necrosis simple ó pancreatitis gangrenosa, es cosa muy distinta á la entidad que nos ocupa.

No entraré á describir el cuadro dramático que presenta la enfermedad de Balser; siendo esta una compañera inseparable de la pancreatitis hemorrágica, y teniendo el propósito de estudiar ésta en todas sus fases, me limitaré á dar una breve

descripción dejando para entonces el estudio clínico de la enfermedad.

La necrosis grasosa puede quedar limitada á la glándula, invadir toda la cavidad abdominal y salir fuera de ella, siendo con todo, mucho más marcada y frecuente en el páncreas que en todos los otros órganos.

En efecto durante la operación ó en la autopsia se encuentran, únicamente sobre el páncreas ó en toda la serosa abdominal, en la superficie como en la profundidad, (peritoneo parietal y visceral, epiplón, mesenterio, mesocolón, en toda la grasa subperitoneal, etc.), nodulos opacos, blanco-amarillentos ó grisáceos, islotes comparados á gotas de estearina, tan característicos que n ose les podrá desconocer jamás cuando hayan sido vistos una vez.

Cuando invaden fuera de la cavidad peritoneal, se lcoalizan en el tejido grasoso del mediastino, pleura y pericardio.

Estos nódulos existen á veces en tal cantidad que se observa en todo los puntos que puede abarcar la vista (nuestro caso); otras veces son muy raros y diseminados no encontrándose más que en algunos lóbulos glandulares. En estos casos se encuentran siempre lesiones concomitantes que forman como un límite entre las partes enfermas y las sanas.

Estos núcleos apenas salientes como pápulas

planas pueden adquirir dimensiones variadas; desde aquellos cuyo tamaño no es más grande que una cabeza de alfiler, á los que tienen el tamaño de una moneda de dos centavos, se observan todos los intermediarios. En nuestro caso, las manchas tenían el tamaño uniforme de una lenteja.

El exámen microscópico hecho por Fitz, comprobó que estas placas de necrosis estaban constituídas por gruesas células esféricas entre las cuales se encontraba un gran número de leucocitos, de pequeños cuerpos blancos, opacos y de cristales en forma de agujas con detritus glándulares. Se puede todavía encontrar incluídas en estos nódulos, células adiposas sin núcleo, de contornos visibles; prueba, que la lesión consiste en una alteración de las células y su contenido.

Este punto está perfectamente resuelto, y aceptado por todos los que se han ocupado de la cuestión, es decir, que estos nódulos están constituídos evidentemente por grasa.

Las divergencias empiezan cuando se trata de explicar el orígen de esta grasa .

Para Balser hay un doble proceso: uno de hiper-producción de grasa (lipomatosis), y otro de necrosis.

Chiari, en 1883, estudia la anatomía patológica en tres casos de adipo-necrosis, y confirma los datos anatómicos de Balser, pero dá una interpretación distinta poniendo en duda la obesidad. En

efecto él observa la *Fettnecrose* en sujetos flacos y hace de la degeneración grasa, el hecho primordial.

Rolleston, dice que la causa está en la alteración del plexo solar.

Hallion, en un trabajo muy importante presentado al Congreso de Liège en septiembre de 1903, es el que ha dado una interpretación más satisfactoria del proceso anatómico. Hay, dice él, dos estados en este proceso : uno de *esteatolysis* y otro de *esteatonecrosis*. El primero correspondería al estado de desdoblamiento ó transformación de la gruesa gota de grasa que normalmente está contenida en la célula adiposa, sea en cristales de ácidos grasos, sea en jabones insolubles. Las ácidos grasos, forman en el interior de las células cristales punteagudos agrupados en gavilla ó bien uniéndose á las sales de cal forman un jabón insoluble, que llena la célula de una masa homogénea.

La *esteatonecrosis* está caracterizada por la separación del núcleo de la célula adiposa, que ya no se colora : está muerto ; por eso Dieulafoy propone llamar á este proceso *cytoesteatonecrosis* en vez de simplemente *esteatonecrosis* como lo hace Hallion.

Aceptada esta interpretación de los hechos anatómicos, veamos bajo qué influencia se produce esta necrosis grasosa.

¿Son los microbios como lo quieren Lubarsch y Dieckhoff?

¿Son los fermentos pancreáticos trasudados fuera de la glándula y difundidos en el peritoneo y hasta en los tejidos lejanos?

La teoría microbiana está hoy enteramente descartada y todas las interpretaciones oscilan alrededor de la teoría de los fermentos pancreáticos.

A nosotros nos parece, basándonos en las experiencia de Dessy publicadas por Grapiolo, que la *cytoesteatonecrosis* es un sindroma pancreático que traduce una perturbación funcional del páncreas, (cuya lesión anatómica puede ser muy variada), caracterizada por una transformación precoz intra-glandular, de los profermentos en fermentos definitivos, que empiezan por atacar (esteatolisis) las células mismas del tejido pancreático y luego trasudando fuera de la glándula ó talvez mejor, emigrando por la circulación linfática ó sanguínea, van producir los mismos efectos á distancia (profesor Palma).

ETIOLOGIA Y PATOGENIA
DE LAS PANCREOPATIAS INFLAMATORIAS

En la historia de las enfermedades del páncreas, las infecciones constituyen un capítulo muy importante, y siendo su etiología un punto de palpitante actualidad por las relaciones con las vías biliares y la importante deducción terapéutica que de ella se desprende, voy á resumir aquí su estudio deteniéndome en los puntos que tienen mayor intimidad con el proceso hemorrágico.

Las inflamaciones pueden invadir el páncreas siguiendo cuatro vías cuya importancia es muy desigual : la vía sanguínea, la linfática, la canalicular y la directa.

Esta puede ser por contigüidad de un órgano primitivamente afectado, úlcera perforada de estómago, duodeno, supuraciones renales, esplenicas, hepáticas (quistes) etc. En todo estos casos se produce un proceso inflamatorio de peri-gastritis, hepatitis, etc., trayendo como consecuencia una peri-pancreatitis que concluye luego en una pancreatitis. En las heridas muy raras, por otra parte, los gérmenes pueden ser inoculados directamente.

A la vía linfática corresponden las lesiones sifilíticas y tuberculosas.

La vía sanguínea es seguida en el curso de infecciones generalizadas y presenta focos múltiples, por lo general escalonados á lo largo de los vasos. En los casos en que la infección ha tenido el tiempo de localizarse el bisturí puede llegar al foco y curar al enfermo (caso de Moynihan de pancreatitis supurada en el curso de una fiebre tifoidea, operado y curado).

La fiebre tifóidea (Chauffard), las parotiditis (Simonin), las fiebres palúdicas (Mathieu), las eruptivas (Desjardins), la septicemia (Körte), etc. son las infecciones generales cuya influencia se ha mostrado más decisiva en la producción de las pancreatitis. En las piohemias puede encontrarse la pancreatitis supurada del mismo modo que en los otros órganos (Mathieu).

La infección por vía sanguínea no tiene nada de particular; es la que se observa en las demás glándulas. La inflamación partida de las profundidades del organismo sigue esta vía y la lesión por un proceso de peri y endo-arteritis (Hoppe-Seyler). Luego se localizaría primero en el tejido conjuntivo peri-vascular y en segundo lugar en el tejido noble.

La vía canalicular mucho más frecuentemente seguida, es la más importante.

Dada las íntimas relaciones que existen entre las vía biliares y pancreáticas, no es de extrañar la frecuente coexistencia de las lesiones inflamatotan las observaciones de enfermos en que existen estas dos afecciones reunidas. Entre nosotros, el primero que tuvo la oportunidad y la ciencia de comprobar esta frecuente coexistencia, fué el profesor Palma en el año 1906, quien tuvo la ocasión de operar y curar dos enfermos de pancreatitis crónica consecutiva á litiasis de las vías biliares.

La lectura de estas historias y las de muchos otros casos observados por Quénu y Pierre Duval, Mayo-Robson, Riédel, Körte, Kher, etc., me permiten afirmar que la litiasis biliar y pancreatitis van casi siempre unidas.

Quénu y Duval, en un trabajo publicado en la «Revue de Chirurgie», en Octubre de 1905, reunen ciento diez y ocho casos de pancreatitis unida á la litiasis biliar, á las cuales añade Dieulafoy quince casos más. Kher, que ha practicado sistematicamente el exámen del páncreas en todas las operaciones efectuadas sobre las vías biliares, ha encontrado la pancreatitis en un 33 por ciento de los casos.

En esta asociación la lesión se acantona principalmente en la cabeza del páncreas, dejando indemne, ó casi, el resto de la glándula. Es que hay una razón anatómica que explica esta frecuente localización. Si recordamos que el canal excretor

de la glándula desemboca en el duodeno, medio séptico normalmente y que lo es mucho más en el estado patológico (infección intestinal), veremos, que esta disposición entra en gran parte como causa de la infección. Pero no podemos aceptarla en absoluto, pues los canales excretores de las glándulas salivares también desembocan en medio séptico y sin embargo las inflamaciones primitivas de estas glándulas son excesivamente raras. Desjardins, apoyándose en otra disposición anatómica, cree haber encontrado la solución; se refiere á la estructura anatómica y disposición del conducto accesorio. Hemos visto que este canal está desprovisto de válvulas y su epitelio de cilias vibrátiles, y se abre independientemente del principal en el duodeno. La circulación se hace aquí de una manera indiferente de la glándula al intestino ó de éste á aquella. Los líquidos sépticos pueden penetrar libremente en este canal, llegan á la unión con el de Wirsung y vuelven al intestino.

Creo innecesario añadir la influencia que esta disposición trae para las afecciones del páncreas.

¿Cómo se explica la génesis de la pancreatitis en el curso de la litiasis biliar?

No se ha dicho aún la última palabra. Las relaciones íntimas del colédoco co nel páncreas podrían explicar las infecciones por contigüidad; pero también no podemos olvidar que los dos canales: colédoco y pancreático, desembocan unidos,

aún más á veces uno en el otro y la infección bien puede propagarse reciprocamente. Desjardinis cree que el punto de partida de la infección es siempre el duodeno ; y no por que tengamos una pancreatitis unida á una colecistitis. debemos pensar que ésta sea la causa de aquella. Bien pueden infectarse los dos órganos al mismo tiempo, pero como el modo de reaccionar de cada uno de ellos es distinto, sólo se manifestaría la infección biliar quedando en estado latente la pancreática ; luego los bacterios exaltando su virulencia en el aparato biliar reinfectan el páncreas estallando la pancreatitis en un período más lejano.

Creo que estamos en la verdad pues no hay razón para admitir la infección del colédoco á exclusión del Wirsung desembocando ambos en el mismo punto y por lo tanto expuestos á los mismos peligros de infección.

La estadística de Kher mencionada más arriba, ilustra mucho este punto demostrándonos cuán frecuente son las lesiones pancreáticas no obstante haberse sospechado raras veces.

El sitio en que se alojan los cálculos no tiene influencia en la producción de la pancreatitis, pero sí lo tiene para las distintas formas. En efecto de las ciento diez y ocho observaciones reunidas por Quénu y Duval, se nota que la pancreatitis hemorrágica se ha visto en un 40 o/o de los casos de cálculos de la ampolla y duodeno, mientras sólo

en un 10.8 o/o de los casos de cálculos de la vesícula y en un 6.2 por ciento, en cálculos del colédoco.

En la mayoría de los casos, la pancreatitis estalla en un período muy avanzado de la litiasis biliar, como lo comprueban para no citar más, las observaciones del profeso rPalma, donde la primera tuvo su primer ataque seis años antes y la segunda 30 años. En otros casos, los más raros, es cierto, los accidentes pancreáticos estallan sin que antecedentes hepáticos hayan existido ó tengan gran importancia pudiendo la infección pancreática estallar con el ruidoso cuadro de la hemorrágica, como sucedió en nuestro caso y, sin embargo, la necropsía reveló una vesícula conteniendo 217 cálculos, uno de los cuales estaba en la ampolla de Vater y dos en la porción intra-pancreática del colédoco. Este caso con cálculo en la ampolla y el estudio de la localización de los cálculos en las 118 observaciones reunidas por Quénu y Duval me sugieren esta conclusión: — la pancreatitis hemorrágica es mucho más frecuente en la litiasis de la ampolla que en la del resto del aparato biliar.

La presencia de cálculos en el canal pancreático no creo que deba mencionarse como causa etiológica de la pancreatitis; sería confundir la causa con el efecto, pues para que el cálculo se forme es necesario que haya infección (Avalos, tesis 1905); pero obstaculizando el curso de un líquido

séptico, hecho tal, por el conducto de Santorini, crea condiciones eminentemente favorables para la producción de la pancreatitis.

Digamos, para terminar, que los traumatismos también pueden dar lugar, aunque muy raras veces, á pancreatitis así como los quistes del páncreas, que pudiendo infectarse y supurar, crean todas las lesiones inflamatorias de las pancreatitis.

En resúmen las pancreatitis se presentan generalmente en el curso de las litiasis biliar y están por consiguiente sujetas á las mismas causas etiológicas.

En cuanto á la hipótesis de Desjardins, infección original común hépato-pancreática, nos parece muy aceptable.

¿Cómo explicar las hemorragías en el curso de una pancreatitis?

En el caso que he podido observar y en las 15 historias de pancreatitis hemorrágica reunidas por Quénu y Duval, hemos visto la litiasis biliar acompañar la pancreatitis. Incuestionablemente la influencia de esta asociación debe ser grande. Pero ¿por qué en unos casos hay hemorragía y en otros no? Creo que en el estado actual de la ciencia debemos conformarnos con los hechos dejando su interpretación para más adelante.

Pero lesiones de otro orden teniendo por consecuencia la retención biliar y el jugo pancreático

son capaces de favorecer la hemorragías? Dieulafoy en 45 casos de cáncer de la cabeza del páncreas, en 11 de la ampolla de Vater y 3 casos de litiasis del páncreas, no ha observado uno solo de pancreatitis hemorrágica.

Entre las quince observaciones recopiladas por Quénu y Duval, no se hace mención de litiasis pancreática, ni cáncer de la ampolla ó cabeza.

Dieulafoy cree se trate de un acto químico; fermentos del páncreas que digieren los albuminóideos y las paredes de los vasos: la steapsina y la tripsina. Estos fermentos en condiciones que les crean la litiasis y la pancreatitis, son trasudados fuera de las células glandulares, en el tejido conjuntivo interstical ó en el peritoneo, produciendo la digestión de los tejidos graso y vasculares del páncreas y del peritoneo, trayendo las hemorragias y la necrosis grasosa como ya hemos visto.

PANCREATITIS HEMORRAGICA

ESTUDIO ANATÓMICO Y CLÍNICO

Mucho se ha discutido acerca de si la hemorragia pancreática es anterior ó posterior al proceso inflamatorio de la glándula: es decir, la pancreatitis es la causa de la hemorragia ó si la primera sobreviene como consecuencia de la segunda.

La disconformidad es completa, tanto entre los clínicos como entre los patólogos.

Entiendo que la distribución de ambas formas es un punto poco menos que imposible sobre todo en clínica y muchas veces ni la autopsia ni el micriscopio nos darán la solución del problema (Cervera).

La verdad es que ni la anatomía patológica, ni la clínica, aunque ambas presenten casos demostrativos en favor de una ú otra doctrina, pueden afirmar rotunda y categoricamente cual de los dos procesos, inflamatorio ó hemorrágico, es el primitivo.

Antes de entrar al estudio de la pancreatitis hemorrágica, expondré la observación que tuve oportunidad de hacer en el Hospital San Roque al lado de mi maestro, el doctor Palma. Seguirán á

esta, otras que he podido recoger entre las que nos vienen de afuera, y que nos servirán de base para nuestro estudio.

Observación 1ª. — Doctores Palma y Susini.

S. G. Argentino — 36 años — casado — agente de policía. Ingresa al servicio del doctor Palma el 8 de Noviembre de 1907.

Antecedentes hereditarios — Ignóranse.

Antecedentes personales — Coqueluche — sarampión — fiebre tifóidea.

En 1905 (mes de diciembre), después de un corto período de fenómenos dispépticos bastante mal caracterizados, siente una noche un fuerte dolor en la región epigástrica con irradiaciones al raquis ; el vientre era doloroso en toda su extensión ; nauseas y vómitos aparecen repitiéndose varias veces para desaparecer á las doce ó catorce horas. El dolor se calma poco á poco no quedando 48 horas después sino un estado de postración muy marcado, desapareciendo á su vez, á los seis días.

El 5 de Febrero de 1906 amanece con ardor en el estómago y á lo largo del exófago. Estado ligeramente nauseoso ; á las dos de la tarde vómitos. A eso de las cuatro sobreviene un dolor brusco repentino en la región xifoideana, con sensación de bulto en el estómago. Los vómitos se hacen más frecuentes, el enfermo se siente enfriar y sudores fríos cubren su cuerpo. El dolor se hace insoportable, solicita auxilios médicos y llegados le admi-

nistran morfina. Esta produce su efecto; duerme varias horas, el dolor desaparece quedando en un estado de astenia marcada; mejora y se entrega á sus quehaceres.

El 6 de marzo del mismo año nuevo ataque parecido á los anteriores pero menos intenso.

Desde entonces su salud no es completa; se hace constipado; tiene salivación abundante y sed viva; su estómago se siente mal viéndose obligado á privarse de ciertos alimentos.

En este estado lo sorprende el 5 de Noviembre de 1907, un ataque que supera en intensidad á los anteriores. El dolor de la región epigástrica se hace brutal; la región lumbar duele mucho, aparecen vómitos frecuentes, la constipación es tenaz y la emisión de gases nula. El vientre es sumamente doloroso y muy sensible á la presión; abultado. El enfermo se pone frío; tiene una angustia marcada. El ataque iniciado á las once pasado meridiano continúa nueve horas después agravándose por momentos. A las 8 de la mañana un abundante vómito negruzco como borra de café; se diagnostica apendicitis hipertóxica. El resto del día 6 y el día 7 queda estacionario; con hielo en el vientre y opio al interior.

El 8 por la mañana una nueva hematémesis. En este estado ingresa á la sala IX. Se diagnostica una úlcera perforada del estómago y pasa el mis-

mo día á la sala XIII donde se observa el siguiente:

Estado actual. Facies peritoneales; extremidades frías; gran dísnea, pulso pequeño, frecuente, 120 por minuto, vientre abovedado, doloroso y muy sensible á la presión; timpanismo exagerado; el fuerte dolor impide una palpación profunda.

Operación. — Laparotomia supra-umbilical mediana. Sale una pequeña cantidad de líquido hemorrágico. Se nota en todo el campo que puede abarcarse (peritoneo visceral, parietal y gran epiplón) manchas amarillentas del tamaño de una lenteja. Se diagnostica inmediatamente *necrosis grasosa*. Se explora el páncreas penetrando en la retro-cavidad de los epiplones, por una desgarradura hecha al gran epiplón, al nivel del borde inferior del estómago. Se vé el páncreas muy aumentado de volúmen, de color rojo-vinoso, haciendo proeminencia y ocupando casi toda la cavidad nombrada. La palpación muestra un páncreas indurado, de consistencia mucho más acentuada que la normal, y rodeado de cuágulos que se extienden á todo el órgano, desde la cabeza hasta su extremidad delgada. Se ven los ácinos bien diseñados; con el dedo se desgarra en una extensión de 4 á 5 centímetros de donde sale un líquido negruzco mezclado con detritus glandulares; en la herida desgarrada, se introduce una mecha de

gasa yodoformada que se conduce al interior. Se cierran las extremidades de la herida dejando abierta la parte mediana por donde sale el drenaje en cuestión.

Marcha del enfermo. La tensión del pulso disminuye mucho; inyección de 500 gramos de suero, cafeina y envolturas algodonadas. Por la tarde vómitos porráecos que continúan en la noche y mañana del día siguiente. Se lava el estómago con suero hasta que el líquido sale claro. Por la tarde los vómitos se hacen menos frecuentes, permaneciendo el enfermo en estado de tranquilidad relativa, hasta la tarde del siguiente día en que tomaron los mismos caracteres de antes. Nuevo lavaje de estómago. El enfermo dice sentirse mejor y la verdad que hay impresión objetiva de mejoría en relación á su estado anterior. El pulso se mantiene entre 120 y 130. El día 11 aparecen nuevos vómitos, el corazón se debilita, no reacciona á los exicitantes, el pulso desaparece y el enfermo fallece á las 7 p. m.

Autopsia. — El gran epiplón y el meso de los cólon abundantemente infiltrados de grasa. El peritoneo parietal y visceral salpido de numerosas manchas, de un color amarillo pálido. La cara inferior del diafragma está también cubierta de estas manchas. Tienen contornos bien regulares y del tamaño de una lenteja.

Levantando la gran curvadura del estómago y

ensanchando la brecha operatoria, se vé el páncreas grande, cubierto de cuágulos, espeso y duro como una lengua de vaca. En la región de la cabeza no se nota cuerpo extraño alguno. Abierto el estómago, á lo largo del borde inferior se encuentra la mucosa ligeramente espesada y cubierta de mucosidades ; abierto el duodeno se ve la ampolla de Vater que hace relieve asemejándose á una oliva. La desembocadura del colédoco tiene un diámetro de 4 milimetros proximamente en el mayor de su diámetro y dirigido en sentido tranversal. La presión dá salida á un líquido espeso y amarillo verdoso. La sonda acanalada no encuentra ningún obstáculo ni recoge sensación de cuerpo extraño. Se abre la ampolla y se encuentra en su cavidad un cálculo triangular facetado del volúmen de un grano de maíz, seguido hácia arriba en el colédoco de tres más pequeños irregulares é igualmente facetados, todos de color blanco-amarillento. Se abre el canal de Wirsung y no se encuentra nada en su interior.

El páncreas en incisiones longitudinales y transversales presenta á los cortes un aspecto *carnificado* y los ácinos bien separados. La vesicula pequeña de paredes sumamente gruesas está llena de numerosos y pequeños cálculos facetados (217) donde los más grandes apenas alcanzan el tamaño de un pequeño garbanzo.

En los demás órganos abdominales nada que lla-

me la atención; igual cosa en los órganos toráxicos.

Diagnóstico. — *Necrosis del tejido grasoso peritoneal. — Pancreatitis hemorrágica. — Litiasis biliar.*

Estudio histológico. — Cortes practicados á través del páncreas.

Se observan los ácinos glandulares en su mayor parte, rodeados por manojos de tejido conjuntivo, formados en general por una red muy fina, con prolongaciones muy delgadas inter-acinosas. Los ácinos se encuentran en su mayor parte enormemente alterados, destruídos, hasta tal punto que gran parte de ellos presentan sus células con núcleos apenas perceptibles, ó absolutamente invisibles, confundiéndose con el resto del protoplasma celular, el cual toma el aspecto de una sustancia amorfa de color rosado pálido, por la eosina. Próximos á estos ácinos que se encuentran en un estado tan avanzado de destrucción, de degeneració ó de necrosis, observamos otros en que la coloración nuclear se hace regularmente, pero nunca francamente normal; hay una debilidad marcada para tomar el colorante y una turbidez general. Se observa, en todas partes mucho detritus celular, una falta completa de regularidad en la forma de las células y de los tubos glandulares, que demuestran la profunda alteración de todo el tejido constitutivo del órgano.

Según los puntos que se examine encontramos focos de infiltración de glóbulos rojos y restos de pigmento sanguíneo lo que prueba que han existido hemorragias antiguas.

En varios puntos donde existen las anchas mayas de tejido conjuntivo se ven, entre sus fibras, restos de ácinos glandulares constituídos tan sólo por tres ó cuatro tubos.

Los islotes de Langerhans, puede decirse, que no existen sino excepcionalmente. Esto demuestra la profunda alteración de la vitalidad del páncreas.

Se observan vasos poco numerosos y escasos capilares dilatados.

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO. — *Pancreatitis intersticial y parenquimatosa con necrosis glandular.*

Resúmen de algunas observaciones de pancreatitis hemorrágica con cytosteatonecrosis.

DOBREAUER. — En el curso de una ligera icteri cia el enfermo es sorprendido bruscamente, durante la noche, por dolores peri-umbilicales muy vivos, seguidos de vómitos biliosos con supresión completa de materias fecales y de gases. El pulso es pequeño y arrítmico y la temperatura normal. Se diagnostica *oclusión intestinal*. Se practica la operación. No se encuentra la oclusión pero se

constatan hemorragias en la región pancreática. El enfermo sucumbe. En la autopsia se constatan islotes blancos de *cytosteatonecrosis* en todo el tejido celular sub-peritoneal. Focos hemorrágicos existen en la cara anterior del páncreas y en el páncreas mismo. La vesícula y el canal colédoco están ocupados por cálculos.

Otro caso de Dobreauer. — El enfermo acusa fuertes dolores abdominales muy violentos con náuseas muy molestas y repetidas. El epigastrio está tenso y doloroso. El pulso frecuente y la temperatura 39°.5. Se hace diagnóstico de *pancreatitis aguda hemorrágica*. Se practica la operación. El epiplón está salpicado de focos de cytosteatonecrosis. El páncreas está aumentado de volúmen. En enfermo sucumbe con síntomas de bronco-neumonia. En la autopsia se encuentran numerosos focos de cytosteatonecrosis, sobre todo en el epiplón y meso-cólon transverso. El páncreas está rodeado de cuágulos ; la vesícula biliar contiene unos cien cálculos.

Halsted. — El enfermo acusa un dolor abdominal iniciado bruscamente y seguido de náuseas. En los días siguientes el epigastrio es muy sensible. Se piensa en un *cólico hepático* y se practica la operación .Al abrise el vientre sale un líquido sanguinolento y se encuentra en el epiplón una gran cantidad de islotes de cytosteatonecrosis. Alrededor del páncreas los tejidos están infiltra-

dos de sangre. El paciente muere. La autopsia hecha por Opie muestra el páncreas aumentado de volúmen y lleno de hemorragias. En el tejido adiposo de toda la cavidad peritoneal hay islotes de cytosteatonecrosis. La ampolla de Vater contiene un pequeño cálculo biliar.

Borg y Ehrenpreis. — Una joven es enviada al hospital con diagnóstico de *apendicitis*. La antevíspera del día de su entrada acusa un vivo dolor abdominal iniciado bruscamente y seguido de vómitos. El pulso apenas se siente. Llamado urgentemente M. Marión hace la operación la misma tarde de su ingreso. Al abrir el peritoneo sale un líquido sero-sanguinolento. No hay tal apendicitis, pero un trozo de epiplón cubierto de pequeños islotes blanquecinos aparece en la herida y el cirujano diagnostica inmediatamente pancreatitis. La enferma fallece. En la autopsia se encuentran islotes de cytosteatonecrosis de un blanco brillante y diseminados por todas partes (epiplón, mesenterio, etc.), hasta en el tejido subpleural. La cabeza del páncreas muy adherida á los órganos vecinos está dura y muy hipertrofiada; en lugar de la cola se encuentra una papilla negruzca sanguinolenta. La vesícula biliar contiene seis cálculos grandes. En resúmen, «proceso hemorrágico agudo y cytosteanecrosis en el curso de una pancreatitis crónica».

Bunting. — Bruscos dolores epigástricos muy

intensos sorprenden á un hombre en plena salud. El vientre fuertemente timpanizado. Cáe inmediatamente en collapsus. Se diagnostica oclusión intestinal. El paciente sucumbe. En la autopsia se constatan manchas de cytosteatonecrosis en la ba se del mesenterio. El páncreas se encuentra volu minoso con esclerosis interstical y sembrado de focos hemorrágicos. En la vesícula biliar, en el canal cystico y en la ampolla de Vater hay cálculos.

E. Cervera. — Trátase de un enfermo que venía sufriendo desde varios meses perturbaciones gástricas sin molestarlo mayormente, cuando subitamente una fuerte puntada se localiza en el epigástrio. Facies peritoneal, pulso pequeño filiforme muy frecuente ; temperatura por debajo de la normal. Pequeño vómito como borra de café. Retención completa de materias fecales y de gases. Vientre timpanizado y sumamente sensible. Se diagnostica *úlcera perforada de estómago, peritonitis generalizada*. Se opera á las 28 horas y encuentra en vez de la úlcera, el peritoneo cubierto de manchas de necrosis grasosa. El páncreas aumentado de volúmen y rodeado de coágulos sanguíneos. El enfermo sucumbe á las tres horas. La autopsia revela focos extendidos de cytosteatonecrosis. El páncreas voluminsoo con hemorragias dentro y fuera de él. La vesícula biliar y la ampolla de Vater contienen cálculos.

Entre un comenzar insidioso poco doloroso, y el estallar brusco, súbito muy doloroso, se observan todos los intermediarios; pero es raro que la pancreatitis hemorrágica sea precedida de pródromos; sobreviene repentinamente por lo general, en un período de calma en un sujeto litiasico biliar que disfruta de entera salud.

En las formas poco intensas, el enfermo siente una sensación de dolor y tención en el vientre, sobre todo en el epigastrio, entre el ombligo y el apendice xifoideo. Algunas náuseas pueden acompañar este estado doloroso.

En los casos donde la pancreatitis sucede á la duodenitis, los síntomas gastro-intestinales dominarán la escena, presentando el enfermo los signos de una enteritis.

Si el enfermo es un litíasico antiguo, sujeto á crisis repetidas, piensa inmediatamente en un cólico. Pero éste no llega, los vómitos cesan, las náuseas desaparecen y todo entra en orden; pero si una reagravación del proceso hepático obliga á intervenir en estos enfermos, no es raro encontrar testimonios evidentes de la complicación pancreática, hasta bajo la forma de obscesos enquistados, residuos de hemorragias, etc., etc.

Si el paciente jamás ha tenido cólico hepático,

es natural, que dificilmente el médico atribuirá á una pancreatitis hemorrágica este cuadro; gene ralmente lo atribuye á una indigestión. Pero este estado se repite una, dos, muchas veces, hasta que estallan accidentes terribles y generalmente mortales.

La anatomía patológica nos dá razón de esta sintomatologia poco ruidosa, producida por he-morragias sucesivas y pequeñas.

Es natural que en estos casos el diagnóstico sea muy difícil por no decir imposible.

En los casos graves el cuadro cambia por com-pleto. El principio es aquí repentino como en ciertas formas de apendicitis. El dolor adquiere rapidamente una gran intensidad de localización no bien determinada, aunque á veces el enfermo lo refiere al epigastrio y en ocasiones se generaliza por todo el abdómen. El dolor aumenta gradual-mente, aparece y desaparece hasta hacerse con-tinuo, yendo frecuentemente acompañado de hi-po, náuseas, vómitos, con el que se expulsan grandes cantidades de líquidos, ácidos, biliosos y hasta estercoráceos, teñidos de sangre, ó asimis-mo sangre pura (como nuestr ocaso), que puede ser la expresión de la hemorragia pancreática, con doble motivo si fuera observado en las deposicio-nes, como ocurrió en un caso de Cervera.

A estos síntomas generales se añaden los sínto-mas de reacción peritoneal: ojos escavados, fa-

cies grippé, lengua seca, gran díspnea, etc. En una palabra todo el cuadro clínico de una gravísima y muy aguda afección abdominal del tipo de las obstructivas.

Variando el sitio de la hemorragía, teniendo en cuenta la extensión de la glándula, acostada horizontalmente entre el bazo y el hígado, es natural que los signos que el médico constate han de ser siempre difícil referirlos á la glándula.

Efectivamente, según que el foco esté situado al nivel de la cabeza, del cuerpo, ó de la cola del órgano, la afección en su carácter general respon derá al síndroma hepático, al síndroma gástrico ó al síndroma esplénico. Siendo, por otra parte, la hiperestesia abdominal general, es difícil que el médico pueda precisar con exactitud el punto de mayor dolor y hacer una palpación útil.

El epigastrio suele estar ligeramente elevado y los dolores irradiarse al omóplato derecho, como en las afecciones hepáticas ó hácia la región interescapular y omóplato izquierdo, como en ciertas afecciones gástricas.

En las formas violentas y fulminantes, apenas si se contará con tiempo suficiente para pronosticar una rapidísima y fatal terminación, porqué el enfermo no sobrevive al ataque más de 24 ó 30 horas.

Pero aquellas otras de menor violencia y mayor duración permiten analizar, estudiar, investigar

y comparar síntomas y signos, y deducir concep tos diagnósticos que consientan una terapéutica activa y suficientemente razonada y justificada.

Con Mayo Robson que tanto se ha ocupado del estudio de la pancreatitis, sistematizaremos el estudio de su sintomatología dentro de las márgenes de este cuadro : *Síntomas digestivos, síntomas físicos, síntomas de laboratorio y síntomas de metabolismo.*

SÍNTOMAS

- **1º. Digestivos**
  - *a*) Coeficiente de utilisación de las grasas (René Gaultier) — Cámaras gracientas.
  - *b*) Digestión insuficiente de las albuminas— azotorrea
  - *c*) Sialorrea pancréatica
  - *d*) Diarrea
  - *e*) Trastornos dispépsicos
  - *f*) Emaciación
  - *g*) Náusea y vómito
- **2º. Físicos**
  - *a*) Tumor
  - *b*) Fiebre
  - *c*) Dolor y sensibilidad con defensa muscular
  - *d*) Compresión sobre órganos vecinos
  - *e*) Gangrena ¿ por colemia ?
  - *f*) Hemorragia. ¿ Por falta de oxalato de cal ?
  - *g*) Icterícia
    - Cáncer
    - Cálculo
- **3º. Especiales obtenidos por medios artificiales.**
  - *a*) Glucosuria alimenticia
  - *b*) Síntomas de Sahli
  - *c*) Síntoma de M. A. Schmit
- **4º Metabólicos**
  - *a*) Glucosuria
  - *b*) Otros cambios urinarios
    - Oxalato de cal
    - Cristales panereáticos

Analizemos cada uno de estos grupos, pero tengamos presente que los signos y síntomas que de ellos podamos deducir, no siempre podrán estudiarse y aplicarse en beneficio del enfermo, pues como ya dijimos hay casos cuya evolución es tan corta, su marcha tan rápida, que nos sería imposible dado el tiempo que muchas de estas investigaciones, á veces muy delicadas, llevan, analizar y estudiar cada uno de ellos para poder deducir el diagnóstico que consienta una terapéutica eficaz en provecho del enfermo.

Y no tomemos como ejemplo más que la pancreatitis hemorrágica de evolución sobreaguda. En estos casos el médico no puede detenerse en el estudio de las cámaras y orina por ejemplo, pues á parte de que muchas veces no existen, perdería un tiempo precioso que redundaría en perjuicio del enfermo, máxime cuando en estos casos de diagnóstico dudoso, se presenta el enfermo con todos los síntomas de una grave enfermedad abdominal del tipo de la obstructivas, la laparotomía está perfectamente indicada y el diagnóstico de la afección del órgano tomado indicará la conducta á seguir.

Pero no sucede lo mismo con las formas menos rápidas, de poca intensidad, en las cuales el médico dispone del tiempo necesario para llevar á cabo las investigaciones que los medios y la evolución de la enfermedad le sugieran.

Hecho este pequeño paréntesis empezemos nuestro estudio.

Cámara grasientas (esteatorréa) — *Coeficiente de utilización de las grasas*. (René Gaultier). Descubierta la esteapsina ó enzima lipolítico en el jugo pancreático, se supuso á continuación que la falta ó disminución de este fermento en las enfermedades del páncreas, debía ir acompañada de la indigestión de los alimentos grasos, que no serían emulsionados ni absorbidos, sino que se acumularían en el tubo intestinal pasando casi íntegros, ó en el estado de grasa á las deposiciones (Cl. Bernard). Si nembargo, el fraccionamiento y emulsión de las grasas son también producidos por la bilis, el jugo y las bacterias intestinales, hechos confirmados por la experiencia y la clínica.

René Gaultier ha llegado á estas conclusiones :

1°. la utilización por cient ode las grasas, es decir la relación entre la cantidad de las grasas excretadas y aquellas ingeridas, de otro modo, la cantidad de grasa absorbida, es, en las condiciones normales para una alimentación mixta ordinaria de 95 á 96 por ciento.

2°. — las relaciones en las cuales están las diversas partes de estas grasas excretadas, de estas cuatro ó cinco por ciento de grasa no absorbida, son respectivamente de 24.2 por ciento de grasas neutras, 38.8 por ciento de ácidos grasos, y 37

por ciento en jabones, lo que quiere decir que la mayor porte, 75 por ciento, han sido desdobladas.

A)—En el caso donde la función biliar está suprimida : 1.° la utilización po rciento de grasas es de 37 á 53 o/o ; en las cámaras se encuentra de 46 á 63 por ciento de grasas ingeridas ; 2°. la relación entre las diversas partes de las grasas excretadas es la siguiente : 63 por ciento de G. N. ; 21 por ciento de A G y 12 por ciento de J ; en la ausencia de bilis la saponificación de G N está poco impedida, hay poco J y A G, las cámaras no contienen en gran cantidad sinó G N.

B) — Cuando la función pancreática está suprimida : 1°. la utilización por ciento, salvo para la grasa emulsionada, como aquella de la leche, sin ser totalmente nula, es poco elevada, apenas 15 por ciento ; 2°. por lo que respeta á las diversas partes constitutivas no se encuentra por así decirlo más que G N.

C) — Cuando las funciones biliares y pancreáticas están suprimidas á la vez : 1°. la utilización por ciento es todavía menor ; quedará con todo al rededor de 13 por ciento ; 2°. la relación de las diversas partes constitutivas mostraría que el desdoblamiento de las grasas es de 21 por ciento solamente ; alrededor del quinto.

De estos diversos resultados nosotros podemos concluir las deducciones siguientes : cuando, con un régimen dado, una cierta cantidad de gra-

sa normalmente digestible, se encuentra no utilizada en las cámaras, bajo la forma ingerida, es decir sin gran modificación, se podrá decir que hay alteración en el aparato biliar, en el pancreático ó en los dos á la vez.

Digestión insuficiente de las albúminas (azotorrea). — La experimentación en los animales ha demostrado también la necesidad de la glándula pancreática para la digestión de las albúminas. La clínica marcha de acuerdo con la observación experimental. (Harley, Nobel, Ackeren, Küster, etc.).

A) — En casos de supresión de la bilis la cantidad total de ázoe está aumentada paralelamente á la cantidad de las grasas contenidas en las cámaras, 13 á 17 por ciento, n ose ha encontrado albúmina por el análisis cualitativo ; hay únicamente vestigios de peptona ; la prueba de Schmidt queda negativa.

B) — En casos de supresión del jugo pancreático la cantidad de ázoe es de 26 á 33 por ciento, cifras enormes comparadas á la cifra normal. Se encuentra albúmina y también peptona ; la prueba de Schmidt es debilmente positiva.

C) — Cuando la bilis y el jugo pancreático están suprimidos, se nota aún una proporción mayor de ázoe, 41 por ciento, y el método de Schmidt acusa una digestión secundaria manifiesta.

Sialorrea pancreática. — Tiene escasísimo valos clínico.

Diarrea. — Si para algunas pancreatitis puede constituir, no diré un signo característico, pero sí de gran valor, no sólo por el contenido sino por la forma y el número, no sucede lo mismo en la pancratitis hemorrágica. En esta el enfermo en la inmensa mayoría de los casos, es constipado, y el único caso que recuerdo haber leído, en cuya historia figura la diarrea, no se trataba de pancreatitis hemorrágica sinó de sarcoma difuso del páncreas.

Transtornos Dispépsicos. — Es natural y lógico dada la importancia que tiene para la digestión el funcionamiento normal del páncreas, que se presenten trastornos dispépsicos en los enfermos que sufren de enfermedades pancreáticas, porque la lesión glandular determinará modificaciones en la cantidad y calidad de los enzimas segregados, modificaciones que influirán en la mayor ó menor dificultad en la digestión de las sustancias alimenticias. Pero estas alteraciones gástricas no tienen ningún atributo particular, los caracteres son los mismos que la de aquellas alteraciones producidas por todos los estados capaces de confundirse con la pancreatitis hemorrágica.

Emaciación. — Es perfectamente explicable la emaciación por la menor alimentación (hecho por otra parte comprobado en todas las enfermeda-

des); pero aquí interviene además un factor de importancia, cual es la alteración de la función metabólica del páncreas, sobre todo en aquellos casos en que están comprometidos los islotes de Langerhans. Entonces el enfermo mejorará, pero no aumentará de peso, sinó cuando las células de Langerhans regeneren sinó toda, por lo menos gran parte de la glándula.

Claro es que este signo no lo podemos tener en cuenta para el diagnóstico de la pancreatitis hemorrágica; el proceso por poca intensidad que tome es lo suficientemente rápido, para que la emaciación pueda tomarse en cuenta.

Náusea, vómito é hipo. — Son muy frecuentes en los enfermos pancreáticos y en todas las formas, pero más constantes é intensos en las agudas especialemente en la hemorrágica; á veces adquieren una violencia extraordinaria, tanta, que hacen pensar en una obstrucción intestinal aguda, dificilmente diferenciable de la verdadera en muchas ocasiones.

Tumor, dolor y sensibilidad con defensa muscular. — En la generalidad de las observaciones de pancreatitis hemorrágica no se hace mención á tumor propiamente dicho; todas ellas enseñan que el vientre está tenso, ligeramente abultado, pero de un modo uniforme. Sin embargo, puede presentarse tumor. Se comprende la dificultad que ha de ofrecer la exploración de estas tumefaccio-

nes pancreáticas, dada la situación profunda de la glándula. Si se agrega á esto que el paciente es generalmente un sujeto grueso, en que hay gran defensa muscular é hiperestesia cutánea, com prenderemos porqué este signo tiene poco valor como elemento de diagnóstico.

El tumor puede presentarse en regiones tan alejadas de la del páncreas, que simule tumores epiplóicos ,renales, peri-renales, etc. Estas localizaciones á distancia dependen de la emigración de la sangre que se verificara en un sentido ó en otro.

Fiebre. — La fiebre se presenta casi constantemente en todos los procesos agudos ; raramente en crónicos y excepcionalmente en los neoplasmas. Cuando acompaña á estos últimos es indicio que una poussée aguda, ó una infección secundaria viene á perturbar la marcha de la pancreatitis crónica ó de la neoplasia. Si interviene proceso supurativo la fiebre vá acompañada de escalofrío, y no es raro que adopte el tipo intermitente, tanto que simulan á veces verdaderos accesos de fiebre palúdica. Escusado es decir que la fiebre existirá siempre que sobrevenga una peritonitis en el curso de una afección pancreática del tipo más ó menos inflamatorio.

En la pancreatitis hemorrágica con cytosteatonecrosis la hipotermia es la regla.

Dolor. — Póco tenemos que añadir á lo expues-

to al hablar de la sintomatología en general. Desjardins atribuye una gran importancia al asiento del dolor. Este respondería en las pancreatitis crónicas, al punto de desagüe del canal de Wirsung en el duodeno, punto que le es común con el colédoco. Véase como lo determina: — Traza una línea que reune el ombligo al vértice de la áxila, estando el brazo extendido á lo largo del cuerpo. A 5, 6 ó 7 centímetros por encima del ombligo se encuentra el punto llamado por él, *pancreático*. Pero el dolor en la pancreatitis aguda, y más aún en la hemorrágica, está mucho más extendido á toda la parte superior del abdómen. Sin embargo, cuando el punto pancreático existe es precioso, para establecer el diagnóstico de pancreatitis, pues se encuentra sensiblemente más arriba y adentro que el punto apendicular; más abajo y adentro que el punto vesicular.

Compresión sobre los órganos vecinos. — La compresión sobre el piloro desenvolverá todo el cuadro de las esténosis pilóricas, así como la del duodeno y cólon el correspondiente á una extrangulación ú obliteración intestinal. Ya citamos también la posibilidad de una ascitis, ó edema de los miembros inferiores cuando la glándula comprime la vena porta ó lo cava. No sé, que el páncreas hipertrofiado haya comprimido el ureter, pero dada las relaciones de la extremidad izquier-

da con el riñón es posible, produciendo hidro-nefrosis.

Las hemorragias son frecuentes e nel curso de la pancreatitis hemorrágica. Me refiero á aquellas que se hacen al exterior. En nuestro caso hubo dos hematemesis de las cuales la primera fué muy abundante.

Atribúyese la causa de la hemorragia á la colemia, por ser ictéricos muchos de los enfermos pancreáticos. Pero esto no es exacto; también se han atribuído á la falta de cal, pues los pancreáticos pierden grandes cantidades bajo la forma de oxalatos.

La icteria es frecuente pero no constante. Si recordamos las íntimas relaciones del colédoco con la cabeza del páncreas, veremos que si bien es cierto, la ictericia reconoce como causa en muchos casos la calculosis hepática, la hipertrofia ó esclerosis del páncreas pueden también comprimiendo el colódoco traer el síndroma hepático.

Glucosuria alimenticia. — La diabetis pancreática está admitida por todo el mundo. En las formas agudas de pancreatitis no se presentan, pero como estas pueden aparecer en el curso de una pancreatitis crónica, es un dato que debe tenerse muy en cuenta.

—El síntoma de*M. A. Schmidt* y los *síntomas metabólicos* no nos ocuparán. Son procedimientos

de diagnóstico irrealizables en clínica, tratándose de pancreatitis hemorrágica.

Anatomía patológica

En la forma poco intensa el páncreas puede estar simplemente aumentado de volúmen y de un color más oscuro.

Si el proceso adquiere una intensidad mayor se vé la glándula adquirir enormes proporciones (triplicar el volúmen) de consistencia dura, de un color violáceo con focos hemorrágicos intra-pancreáticos (casos de Dobreauer, Halsted y Bunting) y rodeado de cuágulos (otro caso de Dobreauer y el nuestro).

En las formas más graves los focos hemorrágicos existen en el páncreas, alrededor de él y en el tejido sub-peritoneal (tercer caso de Dobreauer).

Al lado de la forma hemorrágica pura puede encontrarse la necrosis de una parte del páncreas (casos de Körte, Sinson y de D'Ay, en este último la necrosis estaba localizada á la cabeza), ó una pancreatitis supurada, como en un caso de Körte, en el cual el pus llenaba la retro-cavidad de los epiplones, la observación de Vitthier en la cual el pus formaba un gran absceso del cuerpo, y en la cabeza en un caso de Morian.

Estas lesiones pueden provocar la ruptura de

un vaso ó de muchos pudiendo hacerse esta ruptura en uno ó muchos tiempos por poussées sucesivas. Se comprende fácilmente que si el vaso es de cierta importancia tal como la esplénica ó asimismo una rama de la pancreática duodenal, la hemorragia puede ser rapidamente mortal, mientras que la ruptura de una pequeña rama arterial ó venosa producirá hemorragias relativamente poco graves. Son estas las que enquistándose van á producir los focos de supuración ó de gangrena.

Estas hemorragias pueden hacerse en distintos puntos de la glándula ó fuera de ella.

Si la hemorragia es intra-pancreática la sangre se derrama en el tejido celular intersticial comprimiendo el tejido noble y produciendo focos de necrosis los cuales son á su vez el punto de partida de nuevas hemorragias.

Cuando ésta se hace fuera de la glándula puede adquirir grandes proporciones y ser rapidamente mortal. Rodeado el páncreas por órganos móviles y despresibles la hemorragia no tiene tendencia á la hemostasia expontánea y se pueden ver grandes inundaciones en la retro-cavidad de los epiplones, en el espacio inter-renal ó en la gran cavidad.

En nuestro enfermo, á la abertura del vientre salió un líquido sanguinolento poco abundante. El páncreas estaba muy aumentado de volúmen y de color rojo-vinoso de consistencia uniforme y mucho mayor que lo normal, completamente rodeado

de cuágulos. Desgarrado el páncreas en una ex tensión de 4 centímetros da salida á un líquido negruzco mezclado con detritus glandulares.

La necrosis grasosa acompaña siempre á las for mas hemorrágicas, en cambio puede verse la *ferr necrose* sin accidentes hemorrágicos.

PRONÓSTICO

Las estadísticas dicen bien cual es la gravedad de la pancreatitis hemorrágica acompañada de esteatonecrosis.

Sobre las 36 observaciones reunidas por Lenormand y Lecéne, no se cuentan más que seis en que los enfermos hayan curado, gracias á una intervención precoz. En la estadística que traen Quénu y Duval el pronóstico es de lo más sombrío: sobre 20 casos, 20 muertes; 5 tentativas operatorias han quedado sin resultado.

En 13 casos reunidos por Villar, y operados, hay sólo tres curaciones.

Resumiendo tenemos, basándonos sobre estas 69 observaciones que la mortalidad es de un 92.34 por ciento.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la pancreatitis hemorrágica es exclusivamente quirúrgico.

Hecho el diagnóstico es necesario dar salida á la colección sanguínea y asegurar el drenaje para evitar la infección, causa primera de la hemorragia.

En la generalidad de los casos se debe conformar con un buen taponamiento, pues la ligadura de los vasos es muy difícil, no tanto á causa de su pequeñez como al número y disposición en el medio de la masa hemorrágica.

La evacuación de los cuágulos así como el tapo namiento debe hacerse con suma prudencia para evitar nuevas hemorragias.

La vía á seguir es la abdominal ; vía quirúrgica por excelencia.

Hecha la incisión de la pared sobre la porción supra-umbilical de la línea blanca, podemos seguir tres vías que conducen atravesando la retro-cavidad de los epiplones : la vía gastro-hepática á través del pequeño epiplón, cuando la colección está situada entre el hígado y el estómago ; la vía trans-epiplóica, cuando la colección está entre las dos hojas del gran epiplón ; y la vía sub-epiplóica, rebatiendo hácia arriba el gran epiplón cuando está en la retro-cavidad (Körte).

La más habitualmente seguida por los cirujanos es la vía inter-gastro-cólica : incindiendo el epiplón gastro-cólico, el estómago se rechaza hácia arriba y el cólon tranverso hácia abajo ; se percibe entonces la casi totalidad de la glándula recubierta

por el peritoneo que la tapiza y que constituye la pared posterior de la retro cavidad. Debemos añadir que por esta vía sólo tenemos acceso sobre la porción supra-meso-cólica del páncreas, la más grande é importante. Para descubrir la porción infra-meso-cólica, es decir el tercio inferior de la cabeza es necesario: 1°. levantar hácia arriba el gran epiplón, el cólon tranverso y su meso; 2°. separar hácia abajo y á izquierda la masa flotante del intestino delgado.

Llegado á la glándula el mejor modo de cohibir la hemorragia pancreática es la incisión de la glándula con bisturi, tijeras ó simplemente con el dedo seguida de taponamiento y drenaje.

PASCUAL CORBELLA.

Buenos Aires, Marzo 30 de 1908.

Nómbrase el señor Consejero doctor Abel Ayerza, al profesor titular doctor Diógenes Decoud y al profesor suplente doctor Marcelo Viñas, para que, constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.° de la Ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN.

R. S. Gómez.
Secretario

Buenos Aires, Abril 10 de 1908.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 1791 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. CANTÓN.

R. S. Gómez.
Secretario

Proposiciones Accesorias

I. — Orígen de la litiasis pancreática.

II. — Valor de la pancreatitis experimental según el procedimiento de Opie.

III. — Relaciones entre la enteritis crónica y la esclerosis del páncreas, en la infancia.

BIBLIOGRAFIA

KERAVENANT D. G. — Un caso de cáncer primitivo de la cabeza del páncreas—*1892*

VILLAR — La chirurgie du pancréas — *Congrès Français de chirurgie — 1905*

VILLAR — Chirurgie du pancréas — *Paris 1906*

DOVIAN G. — Sobre algunos puntos de la simiología de las pancreatitis crónicas — *Paris, tésis. 1906*

DESJÁRDINS A. — Etude sur les pancreatitis — *1906*

CERVERA E. — Enfermedades del páncreas y sus asociaciones gastro-duodeno-hepáticas — *R. Hibaro Americana de Ciencias Médicas 1904-5*

MATHIEU A. — Maladies du pancréas—Charcot, Bouchard, Brissaud — *Traite de médicine — Tomo IV.*

WIART PIERRE — Anatomie chirurgicale et voies d'accès du cholédoque — *Revue de Gynecologie 1899.*

GAULTIER RENÉ — Precis de coprologie clinique — *1907.*

VAUTRIN — De l'obstruction calculeuse de cholédoque — *Revue de chirurgie 1896.*

BERGMAN - BRUNS — Cirugía clínica y operatoria — *Tomo III.*

GRAPIOLO F. L. — Contribución al estudio experimental de la enfermedad de Balser — *Tésis 1907.*

TESTUT y JACOB — Anatomie topographique — *Tomo II.*

PAULOW — El trabajo de las glandulas digestivas — *1901.*

DIEULAFOY — Rapport des pancréatitis avec la lithiase biliaire etc — *La presse medicale. Octobre 1907.*

PALMA P. — Sobre dos casos de pancreatitis crónica. — *1906.*

CHAUFFARD — La lithiase du canal cholédoque — *La semaine medicale 10 Janvier 1906.*

QUENU ET DUVAL — Revue de chirurgie — *Octobre 1905.*

LENORMAND ET LECÈNE — Pancreatite aiguë hemorragique avec steatonécrose — *1906.*

KÓRTE — Beitrag zur chirurgischen Behandl ung der Pancreas entzundungen nebst Experiment. *Berliner Klinik 1896.*

KÓRTE — Die chlrurgischen Kraukhúten u. die Veletzungen des Pancreas — *Deutsche chirurgie, Bd 95 d. Stuttgast 1898.*

CHIARI — Ueber die Besichungen zwischen der antodigestion des pancreas und der Pettgewebsnekrose. *Verkandl, a. deutschen patholog. Gesellchoff 1892.*

LUCIANI LUIGI — Fisiologia dell'uomo.

REPETTO NICOLÁS — Sobre un caso de necrosis múltiple del tejido adiposo — *Sociedad Médica Argentina. volumen XIII, tomo 69.*