

# REVISTA

DE LA

# FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Octubre, Noviembre y Diciembre de 1956

Nos. 10, 11 y 12

## Gastroenterología

### **Pancreatitis**

*Ernesto Andrade Valderrama M. D. \**

(Conferencia dictada en el Curso de Medicina Interna del Hospital de La Samaritana el 27 de Noviembre de 1956)

Se presenta en forma esquemática y suscita el problema de las pancreatitis, con los conocimientos hasta hoy adquiridos sobre ellas, e incluyendo la Bibliografía correspondiente al año 55 y parte del 56. Bibliografía anterior puede consultarse en la obra fundamental de Catell y en el artículo de L. F. Bond y R. Elman (4). Se revisan conjuntamente las Pancreatitis Agudas y Crónicas, no tanto por motivos de brevedad, sino por tratarse fundamentalmente de un mismo proceso en el que intervienen diversos factores, algunos desconocidos, que condicionan la forma clínica.

#### **INCIDENCIA:**

1 x ‰. Una hospitalización por mes (Meyers) (25) para la F. aguda. La de la crónica es difícil de establecer.

*Sexo:* En general para la P. aguda existe una mayor incidencia en el sexo femenino, diagnosticándose en cambio más en su forma crónica, en el hombre (2 x 1).

*Edad:* Para uno y otro sexo, entre 40 y 50 años la mayor frecuencia.

---

\* Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica de la Universidad Nal., Miembro fundador de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología.

### FACTORES ETIOLOGICOS:

Aproximadamente en un 30% de los casos, no existe etiología aparente.

*Colecistopatías:* Se señalan especialmente para la forma aguda, variando según los autores su frecuencia: De 31% a 75%.

*Alcohol:* 34% en la P. aguda y 47% en la crónica.

*Sífilis:* 18%.

*Disposición anatómica:* El canal común o verdadera ampolla de Vater se encuentra en un 30% de los individuos y la desembocadura del Wirsung en el Colédoco en un 2%. En estos casos habría predisposición a la Pancreatitis, interviniendo otro factor desencadenante.

*Espasmo del Oddi:* Obraría más efectivamente que una obstrucción orgánica hacia la producción de un canal común. Según Popper en un 89% de pacientes con P. aguda existía esta formación, orgánica o funcional. El Edema papilar actuaría idénticamente.

*Obstrucción del Wirsung:* De poca importancia por sí sola.

**TRIPSINA:** Muy interesantes y sugestivos son los estudios experimentales, recientes de Powers y colaboradores (29), que completan los de Rush y Clifton de 1952: Partiendo de la base, de que el Tripsinógeno al penetrar a la Vesícula Biliar se convierte en tripsina, aquellos experimentan en el Perro y previa anastomosis del Canal Pancreático al Colédoco provocan con Morfina espasmo del Oddi, con resultado evidente de Pancreatitis aguda, hemorrágica. Los animales sobrevivientes hacen ataques adicionales si se repite el espasmo y estudiando en ellos la Bilis, se encuentra una alta concentración de Tripsina. La inyección de ésta en la Arteria Pancreático-duodenal ocasiona Pancreatitis si la cantidad de Tripsinógeno está aumentada por obstrucción Pancreática. Sugieren los Investigadores que la transición del Edema Pancreático a la Necrosis, coincide con la conversión de Tripsinógeno en Tripsina dentro del Páncreas. La determinación por consiguiente del Tripsinógeno Sanguíneo sería índice de gran valor y específico para el diagnóstico de Pancreatitis hemorrágica.

*Otros factores:* Traumatismo, Isquemia, Infección: reciente estudio experimental tiende a reevaluar el factor infeccioso (E. Coli) (34).

### PATOLOGIA:

El Patólogo explicará ampliamente esta parte, aquí únicamente se enumeran las lesiones observadas, etapas sucesivas del proceso:

*F. Aguda:* Edema, Necrosis Grasa, Hemorragia, Necrosis, Supuración.

*F. Crónica:* 1) Forma difusa. 2) Quistes multiloculares. 3) Litiasis. (4) F. localizada (Traumática).

### CLINICA:

Antes de analizar esquemáticamente los síntomas y signos físicos de las Pancreatitis, se pueden recordar las cinco formas clínicas descritas por Paxton y Payne para la P. Aguda:

1ª—*Típica:* Dolor intenso, Vómito, Shock, Cianosis (paciente Obeso).

2ª—*Seudocolecistitis Aguda:* Antecedentes de ataques similares.

3ª—*Seudooclusión Intestinal:* Obstrucción tipo Yeyuno.

4ª—*F. Gástrica:* Semeja una Gastritis aguda o Ulcera Péptica penetrada.

5ª—*F. Tumoral:* Masa Epigástrica que aparece 2 semanas después del dolor.

A estas se puede agregar la F. Post-operatoria (15) y (23).

### SINTOMAS:

*Dolor:* Presente en un 94% en las formas agudas; intenso, epigástrico, irradiado a la espalda; se agrava con la ingestión de alimentos. En el estado crónico suele ser del tipo cólico, con tendencia a hacerse constante y con exacerbaciones que llevan al empleo de Morfina y alcohol. En esta forma crónica no es rara la irradiación al lado derecho, suele aparecer por la noche y se experimenta alivio en la posición sentada y en flexión. Por reflejo puede simular una afección gástrica, Duodenal o Intestinal.

*Náusea y Vómito:* 80% en la P. aguda; persistente, prolongado, muy raramente fecaloide. En la crónica también es persistente a diferencia del vómito biliar.

*Diarrea:* A veces precoz en la forma aguda. Esteatorrea y Creatorrea frecuentes (50%) en la P. crónica; suele seguir al ac-

ceso doloroso, debido posiblemente al bloqueo del Wirsung; tiende a hacerse constante.

*Constipación:* Síntoma importante en la F. aguda. Su presencia en las crónicas se explica por la reducción alimenticia, especialmente de grasas y el empleo de narcóticos.

*Pérdida de Peso:* Características de la P. crónica; apreciable en los accesos; de 12 Kgs. en promedio.

*Hemorragia Digestiva:* En un 5% de la P. aguda, por deficiente coagulación.

*Ictericia:* En la P. crónica se ha encontrado en un 26%. Probablemente más que por obstrucción, por lesión Hepática.

*Diabetes:* También en los casos crónicos; es manifestación tardía, de evolución tórpida. En una tercera parte de los casos.

*Reurrencia:* Según Meyers un 26% de las agudas; según Coffey 20%.

### **SIGNOS FISICOS:**

Son negativos en la P. crónica, salvo que existe un Pseudoquistes o más raramente una Hipertrofia apreciable de la Glándula; en los accesos pueden presentarse algunos de los signos característicos de la P. aguda, a saber:

*Sensibilidad Abdominal:* En desacuerdo al principio con la intensidad del dolor. Es frecuente apreciar una sensibilidad especial en el flanco izquierdo acompañada de una induración difusa (edema) en los casos más graves.

*Espasmo Muscular y Defensa:* Variable, no tan marcada como en los casos de Ulcus perforado.

*Ileus:* No es precoz su apreciación clínica. Progresivo.

*Masa:* En la forma necrótica aparece del 5º al 7º día una masa Epigástrica en el 15% de los casos.

*Hepatomegalia:* 11%. Frecuentemente asociada a Cirrosis.

*Shock:* Con sus manifestaciones de taquicardia, enfriamiento, Hipotensión, cianosis y colapso no es tan común como se ha descrito: 7% aproximadamente. La Hemoconcentración investigada precozmente indicaría su pronta aparición (Disminución del volumen sanguíneo).

*Atelectasia Pulmonar:* En un 6%.

*Fiebre:* Ligeramente elevada en la mayoría de los casos.

*Obesidad:* Frecuente.

*Signos de Cullen y Grey Turner:* No son de observación frecuente. El primero es la decoloración periumbilical común a toda hemorragia intraperitoneal. El segundo se refiere a la induración difusa de los flancos, y más o menos se encuentra en un 10% de los casos.

#### LABORATORIO:

*Amilasemia:* Meyers da las siguientes cifras sobre los valores encontrados en la P. aguda:

Más de 1.000 U. en un 12%.

200 a 600 U. en un 48%.

600 a 1.000 U. en un 18%.

El alza precoz es de 10 a 30 veces lo normal, en la Pancreatitis y apenas de 2 a 5 en la úlcera perforada. Como causas de error debe tenerse en cuenta además, la Parotiditis, la Morfina y la retención de la Enzima por Anuria o insuficiencia renal.

Durante las crisis en la P. crónica, pueden encontrarse cifras altas de Amilasemia.

El valor de esta prueba es indudable para el diagnóstico precoz, iniciándose el alza a las pocas horas, llegando al máximo a las 24 o 48 horas, para luego bajar a lo normal. Sin embargo muy recientemente dice Elman: "Hay que insistir en el principio general, de que ningún Test de Laboratorio debe ser aceptado como método automático y absolutamente cierto de diagnóstico clínico. La decisión sobre una Laparotomía urgente es crucial y deben tenerse en cuenta todos los factores y no sólo un Número que se da por Teléfono aparece en un papel" (12).

*Lipasemia:* En la práctica sin importancia.

*Amilasa Peritoneal* (Por paracentesis): Da valores más persistentes que la Sanguínea con cifras que están por encima de 300 Unidades.

*Glicemia:* En casos agudos se observa alta en 1/4 de los casos. También sube la curva de tolerancia a la Glucosa. Cifras más altas o verdaderos estados Diabéticos se ven en la P. crónica.

*Calcemia:* Del segundo al 15º día se observa un descenso, con su máximo al 6º. Se ha insistido acerca del pronóstico malo, con cifras de Calcemia, por debajo de 7 mg %.

*Rayos X:* En un 64% de las P. Agudas se obtienen los signos siguientes:

Ileus localizado: 22%. En las primeras asas yeyunales.

Vesícula Biliar excluída o deficiente: En 25%.

Imágenes de Calcificación Pancreática: En 11.5%. Cálculos: 1.5%.

Atelectasia de la base pulmonar. Izquierda más frecuente.

Duodeno en "C": 8%.

En la forma Crónica se reducen a imágenes de Calcificaciones y Cálculos y a las deformidades que ocasionan los Pseudoquistes.

Pancreatografía operatoria: La técnica y experiencia, se puede consultar en Dowbilet (9).

*Enfermedades Asociadas:* Cirrosos (5%). Antecedentes Cardiovasculares (7%).

#### COMPLICACIONES:

Seudoquistes (De aparición precoz o tardía).

*Abscesos:* Perirenales, Subfrénicos o mediastinales.

*Fístulas:* Internas (raras); Externas (Post-operatorias).

Diabetés (Necrosis extensas).

T. B. C. Pulmonar.

Hipertensión Portal.

Cirrosis Biliar.

Carcinoma (Hay observaciones de degeneración maligna?)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: En la Forma aguda se consideran:

Colecistitis aguda.

Úlcera perforada.

Diverticulitis.

Obstrucción Intestinal mecánica (Post-operatorio).

Infarto del Miocardio.

Trombosis mesentérica.

### TRATAMIENTO:

Descartada otra entidad, en la P. Aguda se impone el tratamiento médico con una mortalidad del 16%. Básicamente se dirige a:

*Alivio del Dolor:* Demerol, Atropina, Nitroglicerina, Nitrito de Amilo; Bloqueo simpático, Bloqueo Epidural continuo.

Reestablecimiento y mantenimiento del Vol. N. de Sangre y Electrolitos.

Profilaxis de la Supuración (Antibióticos).

*Prevención de la Distensión:* Intubación.

*Supresión de la Secreción Pancreática:* Anticolinérgicos, ayuno, Aspiración, Rayos X.

Tratamiento de la deficiencia Hepática y de Insulina.

Prevención de la Hipocalcemia (Gluconato de Ca).

*Factor Antitriptico de la Albúmina del Suero Humano:* Preconizado por Kenwell y otros. Parece que su acción se reduce al sostenimiento del volumen plasmático (Elliott). (11) (27).

*Cirugía:* En caso de Laparotomía por Diagnóstico dudoso, se aconseja el mínimum de traumatismo local. En casos de Colecistitis asociada se justifica la Colectomía. Es rarísima la indicación para desobstruir las Vías Biliares.

### PANCREATITIS CRONICA:

*T. Médico:* Dolor: Lo indicado arriba.

Pancreatinina, Sales Biliares; Dieta de protección.

*Quirúrgico:*

*Indirecto:* Sobre Vías biliares: Colectomía, Coledocostomía. Esfinterotomía, Anastomosis Bilio-Int. (5).

*Sobre Estómago-Duodeno:* Gastroenterostomía, Gastrectomía.

*Sobre S. Nervioso:* Simpatectomía, Esplancnicectomía, Vagotomía.

**DIRECTO:** Drenaje o *Anastomosis del Quiste al T. Digestivo.*

....*Litotomía:* Que puede asociarse a anastomosis Pancreato-yeyunal (1).

*Resección:* Distal; Pancreatoduodenectomía, P. total.

#### BIBLIOGRAFIA:

- (1) AIRD IAN and BUCKWALTER J. Pancreatic Lithiasis and chronic Pancreatitis: Treatment by Pancreatic Lithotomy a tergo and retrograde Pancreatoyeyunostomy; Brit. J. Surg., 42: 491, 1955.
- (2) BAKER JOEL and BOLES T. Observations pertaining to the place of Surgery in acute Pancreatitis; Gastroenterology, 28: 536, April 1955.
- (3) BOCKUS, H. L., et al. Clinical features of acute Inflammation of Pancreas: Analysis of 94 attacks in 78 patients. A. M. A. Arch. Int. Med., 96: 308, September 1955.
- (4) BOND LESLIE F. The Pancreas: Contributions of Clinical Interest in 1954; Gastroenterology, 29: 955, December 1955.
- (5) BOWERS RALPH F. Choledochoyeyunostomy-Ins ability to control Chronic recurring Pancreatitis; Ann. Surg., 142: 682, October 1955.
- (6) CANNON, J. A. Experience with ligation of the pancreatic ducts in the treatment of chronic relapsing pancreatitis. Am. J. Surg., 90: 266 (Aug) 55.
- (7) CHRYSOSPETHIS PAND TOOLE H. The prevention of experimentally induced Acute Pancreatitis on Dogs by left Splanchnicectomy; Acta. Chir. Hellen., 2: 239, 1955.
- (8) DEIBERT, K. R. The radiologis's responsibility in making the diagnosis of pancreatitis. Southern M. J., 48: 1264 (Dec) 1955.
- (9) DOUBILET HENRY et al. Pancreatography: Technics, Principles and Observations; Radiology, 64: 325, March 1955.
- (10) DOUBILET HENRY and MILHOLLAND JOHN H. Eighth year Study of Pancreatitis and Sphinterotomy; J. A. M. A., 160: 521, Feb. 18, 1956.

- (11) ELLIOTH DANIEL et al. **The use of Serum Human Albumin in the management of Acute Pancreatitis;** *Gastroenterology*, 28: 563, April 1955.
- (12) ELMAN ROBERT. **Acute Pancreatitis and the Laboratory;** *Surg., Gynec., Obs.*, 100: 241, February 1955.
- (13) FOGERSON VIRGINIA and SHEDD DONALD P. **A 13 Years study of Acute Pancreatitis;** *Surg., Gynec., Obs.*, 101: 578, November 1955.
- (14) FOLEY FRANCIS E. et al. **Chronic recurrent Pancreatitis due to Injury to the Duct of Santorini: A complication of subtotal Gastrectomy;** *Ann. Surg.*, 144: 87, July 1956.
- (15) FRIEDEN JULIAN H. **Postoperative Acute Pancreatitis;** *Surg., Gynec., Obs.*, 102: 413, April 1956.
- (16) GONZALEZ RAMOS, M. **Las pruebas que estudian la función de secreción externa del Páncreas.** *Rev. gastroenterol. México*, 19: 283 (Sep) 1954.
- (17) HARPER PAUL, V. **The Diagnosis of Diseases of the Pancreas;** *Surg., Clin., N. A.*, 141: February 1956.
- (18) KEITH, L. M., and BONTA, J. A. **Current trends in the management of Pancreatitis.** *Am. J. Gastroenterol.*, 24: 413 (Oct) 1955.
- (19) KIRBY CHARLES K., et al. **Death due to delayed Hemorrhage in Acute Pancreatitis;** *Surg., Gynec., Obs.*, 100: 458. April 1955.
- (20) KOVACS, L., MACKENZIE, W. C., and TUBA, J. **Serum amylase studies in surgical patients.** *Canad. M. A. J.*, 72: 763 (may) 1955.
- (21) LONGO, O. F. **Resultats du traitement medical des Pancreatitis aigues.** *Arch. ma. app. digest.*, 44: 158 (Feb) 1955.
- (22) MACHELLA, T. E. **Useful diagnostic laboratory procedures in pancreatitis.** *A. M. A. Arch. Int. Med.*, 96: 322 (sep) 1955.
- (23) MAHAFFEY, J. H., and HOWARD, J. M. **The incidence of postoperative Pancreatitis.** *A. M. A. Arch. Surg.*, 70: 348 (mar) 1955.
- (24) McDONOUGH FRANCIS E., **The recognition and Medical management of Chronic relapsing Pancreatitis; including Preoperative preparation and Postoperative care of the Patient;** *Surg., Clin., N. A.*, 35: 775, 1955.
- (25) MEYERS SALOMON G., et al. **Clinical manifestations of Pancreatitis;** *Gastroenterology*, 28: 803, May 1955.

- (26) PANTOLINI, M. I. **Pancreatitis agudas; patogenia y tratamiento.** *Prensa med. argent.*, 42: 1675 (June) 1955.
- (27) POLLOCK, A. V. **Antitryptic Substances in experimental Acute Pancreatitis;** *Surg., Gynec., Obs.*, 102: 483, April 1956.
- (28) POPPER, H. L. et al. **Prevention of Pancreatic Fat Necrosis. Experiments with Carconic Anhydrase Inhibitor;** *Am. J. Physiol.*, 181: 191, April 1955.
- (29) POWERS SAMUEL R., et al. **The Pathogenesis of Acute and Chronic Pancreatitis;** 142: 690, October 1955.
- (30) SANCHEZ-UBEDA RAFAEL et al. **The Significance of Pancreatitis Accompanying Acute Cholecystitis;** *Ann. Surg.*, 144: 44, July 1956.
- (31) SENSENIG, D. M., and BOWERS, R. F. **Retrograde pancreaticoenterostomy in experimental pancreatitis.** *Surgery*, 38: 113 (July) 1955.
- (32) SILER V., et al. **Important Clinical factors of Acute Pancreatitis;** *Surg., Gynec., Obs.* 100: 357, March 1955.
- (33) STRAUS, F. H. **Inflammatory lesions of the Pancreas.** *S. clin. North America*, 107 (Feb) 1955.
- (34) THAL, ALAN, et al. **An experimental Study of Bacterial Pancreatitis;** *Surg., Gynec., Obs.*, 103: 459, October 1956.
- (35) TRIMBLE, I. R., and CURTIS, H. P. **The surgical treatment of chronic relapsing pancreatitis.** *Am. J. Gastroenterol.*, 23: 447 (May) 1955.
- (36) WHITROCK ROBERT M. et al. **The Effect of Bile flow through the Pancreas; An experimental Method;** *Surgery*, 38: 122, 1955.