

QUINTO  
CONGRESO URUGUAYO  
DE CIRUGIA



1 9 5 4  
13 AL 19 DE DICIEMBRE

TOMO II



S E D E:

AGRUPACION UNIVERSITARIA DEL URUGUAY

SECRETARIA GENERAL:

AVDA. AGRACIADA 1464 - PISO 13 - MONTEVIDEO

CONTRIBUCIONES AL TEMA DE:

# PANCREATITIS AGUDA

RELATOR:

Dr. HOMERO COSCO MONTALDO

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. PEDRO LARGHERO YBARZ

## PANCREATITIS AGUDA CON TETANIA POR HIPOCALCEMIA Y DIABETES

Dres. Tomás Chiara y M. A. Márquez

La hipocalcemia, como síndrome humoral secundario a las pancreatitis agudas, es conocida de tiempo relativamente reciente. Su patogenia se atribuye a la precipitación del calcio en los focos de esteato-necrosis, donde se forman jabones cálcicos.

La tetania, como complicación de la pancreatitis, es muy poco frecuente y se debe a los estudios de Edmondson y Fields<sup>1</sup> y Edmondson y Berne,<sup>2</sup> a propósito de un caso de tetania en una pancreatitis aguda, el conocimiento del trastorno del metabolismo cálcico en esta afección.

Los casos de tetania publicados como complicación de la pancreatitis aguda son pocos. En 1927 Bertelsman presenta una tetania consecutiva a una colecisto pancreatitis operada. No dosificó el calcio sanguíneo, pero el cuadro cedió con la administración de calcio y paratiroides. No discute el mecanismo de producción.

En 1933, Cibert y Plauchu, publican un caso de tetania que apareció 39 horas después de la crisis dolorosa. No dosificaron el calcio sanguíneo e interpretan el cuadro como debido a la pérdida de cloruros y calcio por los vómitos.

Amano y Murata en 1942, presentan otro caso cuyo cuadro apareció al segundo día; el calcio total era de 10,3 mgs. por ciento; la tetania cedió al cloruro de calcio intravenoso.

Edmondson y Fields<sup>1</sup> en 1942, con motivo de una observación que a las 20 horas presenta un espasmo carpo pedal y que fallece, estudian el contenido en calcio del tejido pancreático necrosado, que era de 525 mlgs. % y comienzan el estudio del problema, dosificando el calcio total, el calcio ionizado y el contenido en calcio del tejido pancreático y peri-pancreático.

En 1944, Trevor y Brown,<sup>2</sup> presentan una observación que al segundo día del post-operatorio hace un espasmo carpeano con signo de Chvostek, que cede con gluconato de calcio. Fallece al 4º día. La calcemia fue de 5,4 mlgs. %.

**La diabetes**, coincidiendo o siguiendo a la crisis pancreática aguda, se conoce desde hace mucho tiempo. Neuman en 1904 y Korte en 1911, presentaron casos de diabetes, consecutivos a pancreatitis aguda y muerte por coma diabético.

Pierre Brocq<sup>4</sup> en 1926, menciona la importancia de la glucosuria y de la hiperglicemia y les da valor diagnóstico y pronóstico, mencionando los trabajos experimentales de Calzavara, que halla hiperglicemia en la pancreatitis experimental de los perros.

Brocq y Varangot,<sup>5</sup> en 1934, estudian 56 casos de pancreatitis aguda de la literatura mundial y hallan que en 14, la glicemia estaba por debajo de 1gr.50; en 20, entre 1gr.50 y 2gr. y en 22, por encima de 2 grs. Atribuyen a estos trastornos del metabolismo hidrocarbonado valor diagnóstico y pronóstico, relacionando las hiperglicemias elevadas a lesiones muy extendidas del páncreas. Cuando la evolución es favorable, la tasa de azúcar sanguínea cae rápidamente a lo normal; se eleva de nuevo, cuando una recaída viene a complicar la evolución. Estiman la diabetes post-pancreatitis en un 10 %.

En 1940, Shumacker,<sup>6</sup> con motivo de un caso, revisó la bibliografía y encontró 52 casos de diabetes, pero solamente en 25, ésta apareció en el ataque agudo; de estos 25, 6 murieron de acidosis diabética y 13 en el período agudo por otras causas; 2 de los sobrevivientes murieron de acidosis.

En 1942 R. Smith,<sup>7</sup> presenta otro caso fatal de pancreatitis aguda y diabetes.

Warren y colaboradores,<sup>6</sup> en 1950 presentan 5 observaciones de diabetes en pancreatitis aguda.

Nosotros, en 53 casos de pancreatitis aguda, hallamos solamente éste que presentamos, en que se asocia la diabetes y la hipocalcemia con tetania, lo cual le dá interés a la observación.

**Observ. Nº 11283.** — N .H. de M., 23 años. Mujer.

Hace 4 días, después de la ingestión de alimentos, presenta dolor en hipocondrio derecho con irradiaciones típicas de cólico hepático. Se mantiene el síndrome doloroso por 4 días y con él ingresa al Servicio. Tuvo vómitos biliosos, orinas oscuras y materias coloreadas.

Desde hace un año, dispepsia hepato vesicular, con dolor irradiado a ambos hipocondrios. Dos embarazos con partos normales. Último parto hace 4 meses. Solamente durante 10 días dió de mamar.

**Examen:** lúcida, excitada, Temp. axilar 37,9, rectal 38,7. Muy deshidratada, Lengua limpia y seca. Subictericia. Pulso regular 90. P.A. 11/8. Corazón ritmo regular, tonos bien golpeados.

**Abdomen:** distendido, duele espontáneamente. Palpación: contractura en H.D. y discreta defensa en el resto. Dolor en H.I. y F.L.I. - F.L.D. no duele Tacto vaginal: dolor en ambos fondos de saco, anexo derecho grande.

En **resumen:** por la anamnesis y el cuadro físico, se hace diagnóstico clínico de colecisto-pancreatitis.

**Exámenes de laboratorio pre-operatorios:** 20/IX/1953: Orina: alb. 0.90; gluoca 20 grs.; acetona positiva; pig. biliares: no contiene; cilindros granulosos. — **Glicemia** 3 grs. Leucocitosis 14.400; Amilasuria 532 U. Winslow.

En vista que el cuadro clínico no cede, se indica intervención de urgencia, drenando la vía biliar.

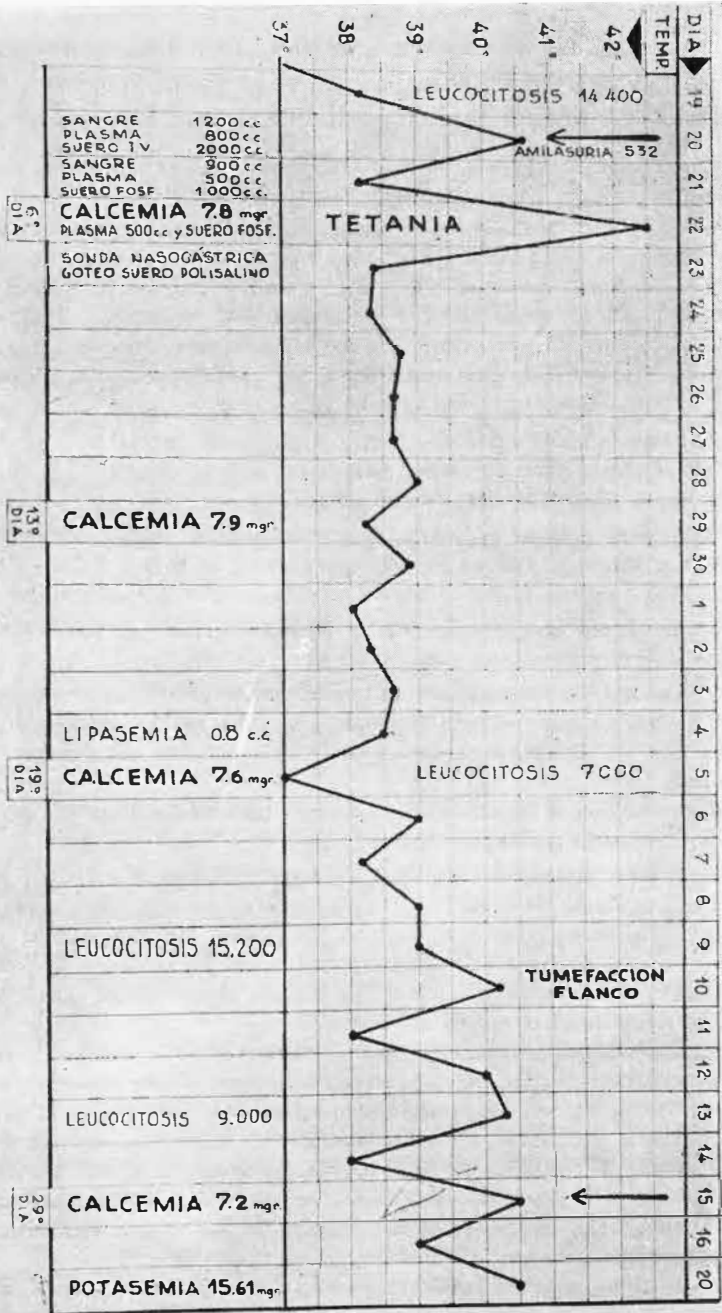
**Operación:** Setiembre 20, hora 10. Anestesia general. Cirujanos: Dres. T. Chiara y J. A. Folle.

Incisión transversa. No sangran los vasos del tejido celular y la sangre es oscura. El tejido celular y los músculos están infiltrados, edematosos y amarillentos; abierto el peritoneo, viene líquido color jugo de ciruelas abundante. Drenaje del Douglas.

La exploración muestra: gran edema de todos los mesos y epiplones incluso el ligamento redondo; páncreas engrosado y edematoso no se reconoce su forma. Manchas de citoesteatonecrosis, en: peritoneo, páncreas, mesos, epiplón y ligamento redondo. Vesícula de paredes aparentemente sanas, cálculo del tamaño de una aceituna enclavado en el bacinete. Se abre y viene bilis vesicular espesa y oscura (petróleo), 5 ó 6 cálculos del tamaño de granos de pimienta; las paredes de la vesícula son sanas. Colecistostomía con sonda de Pezzer.

Como tiene intenso cuadro de colapso sin pulso ni presión arterial se pasan en la mesa 1200 cc. de sangre, adrenalina 2 cc. al 1 o/oc y per-corten 2 cc.

Gráfica de la 7ª Recid. — Se destacan el accidente de tetania con 42° y el comienzo de la supuración.



**Post-operatorio inmediato:** se continúa con plasma, sangre y suero I. V., adrenalina, insulina y percarten. Como la temperatura rectal llega a 39.2 se refrigera con bolsa de hielo.

**Set. 21:** Orina: alb. 0.50; glucosa 26 grs.; acetona reacción débil; cloruros 0.23; amilaturia 256 U.; glicemia 2gr.66; amilasa en el líquido peritoneal 2.048 U.

**Set. 22, hora 8:** presenta crisis de tetania localizada, con mano de partero, signo de Chvostek y signo de Trousseau. Pulso 88, P.A. 13/8. Temperatura 38.4. Se hacen 10 cc. de cloruro de calcio al 10 % I. V. y desaparece el espasmo carpeano, pero persiste el signo de Trousseau. Se continúa con plasma I. V. y suero fosfopotásico I. V.

**Hora 16:** comienza a desarrollar contractura generalizadas a hipotermia.

**Hora 18:** Pulso 140; P. A. 11/4; Temperatura rectal 42°. Tiene intensa contractura generalizada y pérdida de conocimiento con trastornos respiratorios. Se interpreta el cuadro como una tetania por hipocalcemia con hipertermia secundaria a la contractura. Se le refrigera cubriéndola de bolsas de hielo y hielo picado. Se le inyectan 10 cc. al 10 % de cloruro de calcio por vía intraarterial femoral, porque el gran colapso venoso impide la punción. No tiene pulso ni presión arterial; conserva sus tonos cardíacos.

**Hora 22:** Enferma lúcida, contesta las preguntas, pulso 120. P.A. 10/7, temperatura 37.8.

**Set. 23:** Vista por el Prof. Cerviño, no halla signo de Trousseau ni de Chvostek y piensa que la tetania puede ser debida a una alcalosis. Indica Vitamina D a dosis masivas y cloruro de calcio I. V. pidiendo exámenes complementarios.

**Set. 24:** Hematocrito 38 %; Proteinemia 5gr.62; Calcemia 7,8 o/oo. Fosfatemia 4.50 %; Fosfatasa alcalina 312 U.B.; reserva alcalina 48 %; Amilaturia 256 U.; Amilasa en líquido peritoneal 128; Glucosuria 18 grs. En base a estos exámenes el Prof. Cerviño descarta la alcalosis como etiología de su tetania y piensa que la hipocalcemia sea la causa de ésta.

**Set. 29:** El Dr. Saralegui interpreta la diabetes como secundaria a su pancreatitis y piensa que la tetania puede ser debida a un arrastre cálcico debido en parte a la hipoproteinemia y a las inyecciones I. V. de suero fosfopotásico, quedando en pie la hipótesis de si tiene o no un trastorno primitivo de su paratiroides, puesto de manifiesto por factores desencadenantes.

Examen bacteriológico del líquido del Douglas: ex. directo y cultivo negativo. — Glicemia 2gr.30. Glucosuria 0gr.30, Cloruros en la orina 3gr.51. Calcemia 7mlgrs.9, Amilaturia 16 U.

Continúa mejorando su estado general, pero sigue febril y con diarreas, la radiografía de estómago y duodeno muestra gran abertura del arco duodenal, persiste la diabetes y la hipocalcemia a pesar de la terapéutica.

**Octubre 2:** Ex. bacteriológico de bilis (Dra. V. Ricaud de Pereyra): examen directo: bacilos gram negativo. Sensibles a la cloromicetina y a la polimixina.

**Octubre 4:** La radiografía demuestra la disminución de la abertura del arco duodenal y en la colangiografía se vé la terminación común del colédoco y del canal de Wirsung. Como continúa con el cuadro febril y en el epigastrio se palpa una tumefacción, se piensa que está desarrollando una pancreatitis supurada.

**Octubre 5:** Calcemia 7mg.6, Lipasemia 0.8 cc.; Glicemia 1gr.66, Leucocitosis 7.000.

**Octubre 6:** Radiografía de estómago de perfil: desplazado hacia adelante. Leucocitosis 15.200. Diagnóstico: pancreatitis supurada.

**Octubre 10:** Ex. de orina: calciuria 169 mg. o/oo; Calcio total 239 mg. por mil.

**Octubre 12:** presenta dolor en base de hemitórax izq. y región lumbar izq. Se palpa tumoración oblonga dolorosa, como si correspondiera a una colección supurada de flanco izq.

Ex. de bilis: cultivó bacilo piocianico. Leucocitosis 11.600. Radiografía: colon desplazado hacia abajo con nivel hidroaérico en gotera parieto cólica. Se resuelve intervenir con diagnóstico de supuración de origen pancreático.

**Octubre 12: 2ª operación:** Prof. Larghero; Dr. Venturino: Incisión oblicua en flanco D. Disociación de los músculos, no se abre el peritoneo, sale abundante pus con olor pútrido, mal ligado; introduciendo el dedo se puede llegar por arriba del reborde costal, abajo casi hasta el espacio de Bogros. Junto con el pus salen restos semisólidos de color verdoso, algunos con aspecto de manchas de citoesteatonecrosis. 2 tubos de drenaje.

Ex. del pus: en los medios sembrados cultivan bacilos Gram negativos con caracteres de piocianico y cocos Gram positivos, Sensibles a 25 gamas de Terramicina y a la Cloromicetina.

**Octubre 15:** Calcemia 7mg.2, glicemia, 1gr.80.

**Octubre 19:** Potasemia 15mg.61; el estado general continúa decayendo con gran supuración y caquexia.

**Octubre 24:** Fallece.

#### CONSIDERACIONES:

En 1942 Edmondson y Berne estudiaron el calcio plasmático en 50 pancreatitis agudas, hallando que en 36 estaba por debajo de 9 mgs. En 1952 Edmondson y colaboradores<sup>9</sup> estudian 27 nuevos casos en los cuales 19 (70,1 %) está por debajo de 9 mgs.

En nuestro caso las cifras del calcio total varían en la siguiente forma:

al 6º día del comienzo 7 mgs 8 ‰ (Tetania localizada y generalizada)

” 13º ” ” ” 7 ” 9 ”

” 19º ” ” ” 7 ” 6 ”

” 29º ” ” ” 7 ” 2 ”, a pesar de la terapéutica cálcica,

las cifras han ido descendiendo a medida que se agravaba la situación local y general, lo que confirma que cuando el calcio permanece bajo después de la 2ª semana, debe pensarse en alguna complicación o progresión de la enfermedad.<sup>1</sup> La tasa de calcio sérico tiene valor diagnóstico y pronóstico; está por debajo de 7 mgs en los casos muy graves; entre 7 y 8 mgs en los de gran intensidad y entre 8 y 9 en los de intensidad mediana.

La hipocalcemia es más frecuente del 2º al 5º día. La causa determinante de la tetania es discutible, pero que está en relación con la hipocalcemia no se puede dudar; pues en nuestro caso cedió en la primera crisis, al cloruro de calcio intravenoso y en la segunda al cloruro de calcio intraarterial.

No pudimos dosificar el calcio en el momento de la crisis tetánica, pero ese día, el nivel después de la administración de calcio intravenoso, fué de 7,8 mgs; los otros factores que pudieron juzgar un rol en el desencadenamiento de la tetania fueron la reserva alcalina que era de 48 volúmenes ‰ y la proteinemia que era de 5 gr 62 ‰.

Desde los trabajos de Salversen, se sabe que la tetania puede aparecer cuando el calcio total plasmático, desciende por debajo de 7 mg ‰, pero puede haber hipocalcemia sin tetania y tetania sin hipocalcemia. El calcio total puede descender en las hipoproteinemias y nuestro enfermo tenía 5 gr 62 de proteínas totales. Edmondson y colaboradores no encontraron ninguna relación entre la hipocalcemia y la tasa de sero albúmina.

Según los trabajos de Rona y Takahaschi,<sup>10</sup> la aparición de la tetania está subordinada a la concentración del calcio ionizado del plasma y este estaría en relación con el nivel del pH, aumentando la ionización del calcio cuando el pH desciende y disminuyendo la ionización con el aumento de los aniones bicarbonato o fosfato. En nuestro caso, la reserva alcalina de 48 Vol. ‰ de CO<sub>2</sub>, es normal baja, pero como el enfermo recibió una gran masa de sangre y plasma en la que se usó como anticoagulante el citrato de sodio, sal alcalinizante, que produce disminución



de la concentración de calcio ionizado, este mecanismo podía haber desencadenado la crisis de tetania.

También la administración de suero fosfopotásico podía ser un factor desencadenante por aumento del anión fosfato.

La fosfatemia de 4,50 mlgs % y la fosfatasa alcalina de 3.12 unidades Bodansky eran normales. El fósforo del suero fué determinado en 13 casos de Edmondson y colaboradores, siendo normal en 7 y estando disminuído en 6. La tasa de fósforo disminuído está asociado con grados considerables de hipocalcemia.

Edmondson y Berne sugieren que otro mecanismo puede ser responsable de la tetania, pensando que un déficit de magnesio pueda provocarlo como se vé experimentalmente en las ratas y el ganado. Los estudios realizados posteriormente no han confirmado esta presunción.

Es a la acción de la lipasa pancreática, sobre las grasas neutras, desdoblándolas en ácidos grasos y glicerinas, (Claudio Bernard) y a la precipitación del calcio ionizado en las zonas de necrosis, formando jabones cálcicos, como lo demostró Langerhans, que se debe la aparición de las manchas de cito-esteato-necrosis.

La precipitación del calcio difusible del plasma en las lesiones pancreáticas y en los tejidos peripancreáticos sería la causa de la hipocalcemia. El calcio total circulante es de 650 a 700 mlgs de los cuales del 46 al 77 % corresponde al calcio difusible. En las áreas pancreáticas se han encontrado valores de 200 a 1732 miligramos de calcio por ciento de tejido pancreático, lo cual explicaría el déficit cálcico y la tetania consiguiente.

No hemos dosificado el calcio en el tejido pancreático en nuestro caso, pero con el pus se eliminaban persistentemente gotas de jabones bajo forma de citoesteatonecrosis.

La potasemia se determinó al mes de la operación y su tasa fué de 15.61 mlgs. La hipopotasemia sérica es muy frecuente en las pancreatitis<sup>9</sup> los casos en que hay hiperpotasemia coinciden con evoluciones fatales. A nuestro enfermo, se le repuso el potasio por via enteral y paraenteral, desde el primer día.

## S U M A R I O

1º Se presenta un caso de pancreatitis aguda edematosa y necrótica con diabetes, hipocalcemia y tetania cuya evolución fué hacia la supuración y la muerte.

2° El mecanismo fisiopatológico fué probablemente el esclavamiento de un cálculo en el colédoco terminal o un espasmo del esfínter de Oddi, pues la colangiografía demostró una terminación común del colédoco y del canal de Wirsung.

3° La amilasuria fué de 532 U. y en el líquido peritoneal 2048.

4° La diabetes se desarrolló concomitantemente con el ataque agudo y se atribuye a la destrucción pancreática.

5° Desarrolló una hipocalcemia con crisis grave de tetania. El calcio plasmático osciló entre 7.2 a 7.9  $\frac{1}{100}$  mgrs.

6° La hipocalcemia se atribuye a la precipitación del calcio en los focos de necrosis y a la hipoproteinemia concomitante.

7° La tetania se vincula a la inyección masiva de sangre y plasma con anticoagulantes y al suero fosfotásico.

8° A ambos fenómenos humorales, diabetes e hipocalcemia se le atribuyen especial significación pronóstica.

#### BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1) EDMONDSON, H. A. and FIELDS, I. A.: Relation of Calcium and Lipids to Acute Pancreatic Necrosis; Report of fifteen cases in one of which fat embolism occurred. Arch. Int. Med., 69: 177-190, Feb. 1942.
- 2) EDMONDSON, H. A. and BERNE, C. J.: Calcium changes in Acute Pancreatic Necrosis. Surg. Gynec. and Obst. 79: 240-244; Sep. 1944.
- 3) TREVOR, W., and BROWN, L.: Acute Pancreatitis complicated by tetany J.A.M.A. 125: 27-28. Mayo 6 - 1944.
- 4) BROCCQ, PIERRE.: Les pancreatites aigues chirurgicales. Masson et Cie. 1926. Paris.
- 5) BROCCQ, P. et VARANGOT, J.: Les modifications de la glicémie dans la nécrose aigue du pancreas; étude critique de leur valeur diagnostique et pronostique. Journ. Chirurg. 49: 177-220; 1937.
- 6) SCHUMACKER, H. B. (Jr.): Acute pancreatitis and diabetes. Ann Surg. 112: 177-220; 1937.
- 7) SMITH, R.: Pancreatitis and diabetes. Lancet. 2: 215-216; 1942.
- 8) WARREN, T.: Pancreatitis aguda y diabetes. Anal. Cirugía 9: 2240-2247; Dic. 1950.
- 9) EDMONDSON, H. A; y COLABORADORES: Calcium, potassium, magnesium and amylase disturbance in acute pancreatitis; Ann J. Med. 12: 14-42; Jun. 1952.
- 10) RONA y TAKAHASCHI en VARELA FUENTES, B.: Acidosis y alcalosis en la clínica. Espasa-Calpe. Buenos Aires, 1937.