

## PANCREATITIS SUPURADAS

Dr. Tomás Chiara

Las pancreatitis supuradas son poco frecuentes. En 53 casos de pancreatitis agudas que se han estudiado en la clínica hemos visto 4 supuradas, es decir 9.4 % por ciento.

**Reginal Fitz** <sup>1</sup> en 1889 señala 22 casos, **Pierre Brocq** <sup>2</sup> en su recopilación de pancreatitis en 1926, presenta cuatro observaciones de pancreatitis supuradas que no son personales y recopiló 70 en 340 casos. **Pavlosky** <sup>3</sup> dice que no ha visto ninguna, pero en su trabajo cita un quiste hemático supurado. (Observación de Bengo lea y Pavlosky).

**Brocq** y **Miginiac** <sup>4</sup> no han visto ninguna gangrenosa y recopilaron 82 en 468 pancreatitis, y **Lejars**,<sup>5</sup> dice que es poco frecuente.

En nuestro medio, no se ha publicado ningún caso y creemos que tiene interés la publicación de estas observaciones clínicas, para analizar su manera de presentarse. La patogenia, que es discutida, el tratamiento, que es siempre difícil y discutir su pronóstico, que es siempre sombrío.

**Obs. N° 1 R. L. de P. 59 años F.**

**Ingreso: 15 de Mayo 1950.**

Comienza hace 25 días con dolores abdominales difusos que después se localizan en la fosa ilíaca derecha e hipocondrio derecho. Estos dolores aumentan con la ingestión de alimentos y se irradian transversalmente. Vomita los alimentos una hora después de ingeridos. Ha tenido diarreas durante los 8 o 10 primeros días. Al mismo tiempo, ha notado la aparición de una tumoración en el abdomen, que modifica su tamaño. Chucho de frío y sudores. No se tomó la temperatura.

Desde hace dos años, dispepsia, con intolerancia para grasas, fritos, etc. Crisis dolorosas a repetición con irradiación transversal, de hemicviente superior, con predominio en hipocondrio derecho, vómitos biliosos y mareos. Nunca ictericia. Adelgazamiento de varios kilos.

**EXAMEN.** Apirética. No hay ictericia. Lengua húmeda saburral.

**Abdomen.** Depresible. Se palpa tumoración redondeada, del tamaño de una cabeza de feto, que ocupa hipocondrio derecho, epigastrio y región umbilical, redondeada, lisa, firme, móvil con el decúbito lateral y desplazable transversalmente. Dolorosa. Mate en su parte inferior y sonora en su parte superior. Hígado de caracteres normales.

**Evolución en Sala:** A los 7 días del ingreso, comienza con temperatura de tipo remitente, con ganchos de 37.1 a 38.8, a los 11 días, tiene una leucocitosis de 14.100. es decir, a los 36 días del comienzo del cuadro. Diagnóstico primario: Se hace diagnóstico de distensión vesicular por cálculo enclavado; o quiste hemático del páncreas o quiste hidático.

**20/V/1950.** Radiografía de estómago: imagen lacunar de antro gástrico (Dr. Pelfort).

**24/V/1950.** Radioscopia. Dr. Predari. Enema opaco; la tumoración de región umbilical se halla por encima del colon transversal y lo desplaza hacia abajo.

**30/V/1950.** Operación. Dr. Larghero. Dr. A. Valdés. Dr. T. Chiara. Anestesia general. Incisión transversal subcostal derecha.

Abierto el peritoneo se ve el hígado pegado al estómago. Viene pus amarillo, fétido, del lecho subhepático con restos necrosados. Se decola el colon transversal y se ve la vesícula; se abre, viniendo gran cantidad de cálculos pequeños y bilis verde. El pus, y los restos esfacelados salen por un orificio situado entre la 2ª porción del duodeno y la gran curva gástrica. Queda una amplia cavidad cuyas paredes no se pueden delimitar bien, pero que corresponden a la cabeza y a la parte del cuerpo del páncreas. Está situada por encima del mesocolon y del colon transversal, por detrás del estómago y de la 2ª porción del duodeno y ocupa la retrocavidad de los epiplones. Se hace colecistostomía y drenaje de la cavidad del absceso con tubo y mechas. (Esquema N° 1).

Post operatorio. **31/V/1950.** Drenó 300 c. c. de bilis oscura. Ha mojado abundantemente la curación con serosidad sanguinolenta.

Temperatura 40°. Pulso 140. P. A. 9 ½,-7.

**1/VI/1950.** Temperatura 39° 2. P. A. 9-7. Drenó 250 c. c. de bilis. Curación con pus sanguinolento verdoso.

**2/VI/1950.** Temperatura 38°. Pulso 120. P. A. 10,-6. Pálida y disneica. Drenó 150 c. c. de bilis. Curación mojada en serosidad biliosa que viene por el tubo de la cavidad.

**3/VI/1950.** Buen estado general. Temperatura 37° 1, pulso 100. P.A. 12,7. Herida de aspecto normal.

**Hora 17.** Hemorragia por la herida. Pulso 140. P.A. 9,5.

Caso 1...

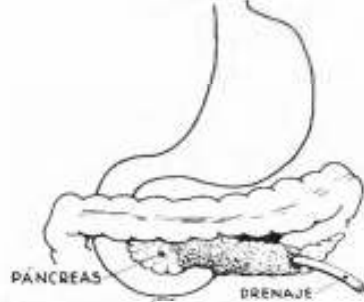
L de P. 59 años sexo F.



ANTECEDENTES: *Dispepsia y cólicos hepáticos*  
 DOLOR: *H.D.*  
 TUMEFACCIÓN: *H.D.*  
 TEMP.: *38°8*  
 LEUCOCITOSIS: *14.700*  
 AMILASURIA: *512 U*  
 Evolución: *Litiasis biliar asociada*  
 Fallece por *hemorragia*  
 EX. PUS: *No se hizo*

Caso 2...

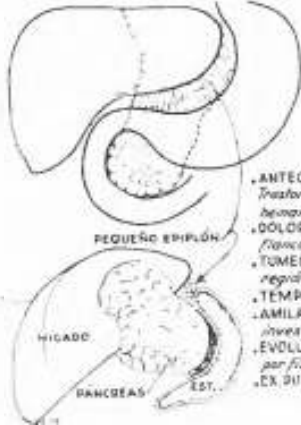
B. de D.L. 60 años sexo F.



ANTECEDENTES: *Dolores similares*  
 DOLOR: *H.I. Epigastrio*  
 TUMEFACCIÓN: *H.I.*  
 TEMP.: *38°3*  
 AMILASURIA: *1024 U*  
 EVOLUCIÓN: *Pancreatitis aguda recurrente*  
 EX. PUS: *Colibacilos*

Caso 3...

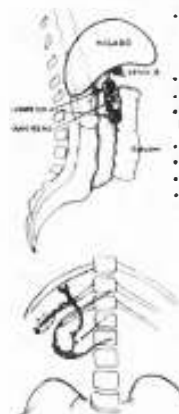
J.F. 65 años sexo M.



ANTECEDENTES: *Trastornos digestivos, hematemesis*  
 DOLOR: *Epigastrio, flanco sup.*  
 TUMEFACCIÓN: *Epig. región umbilical*  
 TEMP.: *37°8*  
 AMILASURIA: *No se investigó*  
 EVOLUCIÓN: *Fallece por fistula abdominal*  
 EX. PUS: *Coliformes*

Caso 4...

M.H. de M. 23 años sexo F.



ANTECEDENTES: *Dispepsia-cólicos hepáticos-pancreatitis aguda 17 días, edematosa y necrótica*  
 DOLOR: *Epig. y hemitórax D.*  
 TUMEFACCIÓN: *Epig. y flanco D.*  
 FIEBRE: *Persistente*  
 LEUCOCITOSIS: *14.400-7000-15.200*  
 AMILASURIA: *532-16-64 U*  
 Evolución: *Litiasis biliar asociada*  
 Fallece  
 EX. PUS: *Cocos Gram + Bacilo Prociánico*

Esquemas correspondientes a los casos 1-2-3-4

**Hora 24.** Dolor intenso y enterorragia profusa. Transfusión total un litro.

**4/VI/950.** Pulso 160. P.A. 8 1/2-6. Vómitos porráceos. Drena líquido, sero-hemático de reacción no ácida con 2048 unidades pancreáticas.

**Hora 16.** Fallece.

**Consideraciones.** — Hay que hacer resaltar el valor diagnóstico de la amilasuria del 3er. día del ingreso, que fueron 512 unidades Winslow y que hablan netamente en favor de una afección pancreática aguda. La aparición de fiebre de tipo supurativo a los 7 días del ingreso y finalmente la leucocitosis que es de 7.100 al 6º día y se eleva a 14.100 a 11 días del ingreso y 35 del comienzo de la enfermedad. Este trípode, más la existencia de la tumoración epigástrica permite hacer el diagnóstico de pancreatitis supurada, posiblemente siguiendo a un empuje de pancreatitis aguda.

La coexistencia de una litiasis vesicular es una fuerte presunción de que el mecanismo del reflujo biliar ha sido el que ha provocado la crisis pancreática.

La decisión operatoria fué oportuna y la intervención eficaz, pero el proceso siguió su marcha independiente y la muerte se produjo por probable ulceración de un grueso vaso.

No se hizo necropsia ni estudio bacteriológico del pus, por lo tanto, no podemos afirmar si había una gangrena en el sentido bacteriológico.

#### **Observación N° 2. J. B. de D. L., 60 años, F.**

**Ingreso:** 18/IX/950. Por dolor localizado en hipocondrio izq. y epigastrio. Comienza hace 4 días, luego de una comida copiosa, con dolor intenso en H. izq. y epigastrio irradiado a hemitórax izq., parte anterior y posterior, acompañado de vómitos, diarreas y orinas cargadas. Al otro día dolor en flanco izq. y vómitos biliosos. No tuvo chuchos de frío ni fiebre. Constipada desde entonces. Hace 4 y 6 meses, tuvo cuadros similares al actual, después de la ingestión de abundante comida.

**Examen.** Temperatura 38º3. subictericia.

Abdomen: algo distendido, simétrico; doloroso espontáneamente en flanco izq. Palpación: grueso panículo adiposo; ligera defensa en hipocondrio izq. y flanco. A ese nivel se palpa profundamente una tumoración que se extiende hasta la región umbilical, de límites imprecisos, y que se pierde hacia el hipocondrio izq. La superficie es irregular y de forma alargada en sentido transversal, exquisitamente dolorosa. Se moviliza poco. No se desplaza con el decúbito. Sonora a la percusión. No se palpa hígado. Fosas lumbares libres.

**Exámenes. 19/IX/950.** Ex. de orina. Pigmentos y ácidos biliares. Amilauria 128. Glucosa no contiene.

**Radiografía Nº 25252.** Ansas dilatadas en flanco derecho y ansa dilatada algo más a izq. y abajo. Colon dilatado. (Rdiog. Nº 5).

**21/IX/950.** Leucocitosis 8.000. Glicemia 1.04 .Amilauria 64.

Diagnóstico primario: Se considera que la tumoración puede ser de origen pancreático.

Evolución en Sala: La tumoración es más pequeña y menos dolorosa. Persiste la fiebre.

**26/IX/950.** LEUCOCITOSIS 10.000.

**29/IX/950.** Colecistografía: vesícula teñida sin cálculos visibles, se contrajo.

**2/X/950.** Ha desaparecido la fiebre. La tumoración sigue retrocediendo.

**4/X/950.** Tubaje duodenal: probable litiasis, vesicula excluida.

**5/X/950. Hora 10.** Intensa crisis dolorosa de hemivientre superior. Náuseas y vómitos biliosos. Abdomen que se defiende por dolor.

**6/X/950.** Orina: Cloruros 0.936. Pigmentos y ácidos biliares. 1.024 Unidades Pancreáticas.

Leucocitosis 6.400.

Se piensa en crisis aguda de origen pancreático y se plantea la intervención. (Dr. Bosch del Marco).

El estudio radiológico no confirma el origen pancreático de la tumoración.

**7/X/950.** Leucocitosis 9.000.

**13/X/950.** Después de su cuadro doloroso persiste la fiebre y la leucocitosis es de 9.900, por lo cual se resuelve intervenirla con el diagnóstico de pancreatitis.

**16/X/950.** Operación. Dr. Larghero. Dr. Cosco. Dr. Pradines. Anestesia general.

Incisión transversa supraumbilical izq. Se levanta el colon transverso. El cuerpo y la cola del páncreas están engrosados, de superficie amarillenta y dura. Se observa a nivel del cuerpo y cola la salida de pus amarillento cremoso, al mismo tiempo, tejido oscuro esfacelado. La exploración muestra una cavidad alargada intra y retropancreática, donde se introduce el dedo y da salida a tejido pancreático necrosado y a pus. Tubo de drenaje y mechas. (Esquema Nº 2).

**Examen de pus:** abundantes bacilos Gram negativos tipo Coli.

**18/X/950.** Unidades pancreáticas: hora 15.30: 32 unid.; hora 21.30: 32 unid.; hora 13.30: 16 unid.

Temperatura 38 ½ rectal. Pulso 106. P.A. 11-5 ½. Por el tubo viene sustancia necrótica de color igual a la del acto operatorio. Diuresis 300 cc.

21/X/50. Continúa mejorando. — T. axilar 36 ½. T. rectal 37°8. P.A 11-6. Diuresis 1000 cc.

28/X/50. Buen estado general; se retiran mechas y tubos.

**Consideraciones.** — La existencia del dolor, la tumoración y las unidades pancreáticas elevadas, hacen pensar en una pancreatitis evolucionando a empujes. La fiebre y la leucocitosis elevada, deben hacer pensar en el tipo supurado.

La intervención mostró proceso limitado a la cola y cuerpo, con supuración y necrosis. La existencia de una subictericia hace pensar como mecanismo de producción en un cálculo coledociano o en un espasmo del esfínter de Oddi. La colecistografía no mostró evidencia de litiasis vesicular. El estudio bacteriológico demostró la existencia de bacilos Gram-tipo Coli, sin anaerobios. El diagnóstico final fue de pancreatitis supurada siguiendo a un empuje agudo.

**REINGRESO.** — **31 mayo 1951.** Reingresa por dolor en epigastrio e hipocondrio derecho. Hace 5 meses fue dada de alta y pasó bien hasta la fecha. Hace 4 días, antes de cenar comenzó con dolor muy intenso en epigastrio, hipocondrio derecho y región periumbilical con vómitos biliosos y de alimentos y sensación de distensión abdominal: No ha tenido ictericia ni chuchos de frío. No ha tenido materias decoloradas ni orinas colúricas. Ha aumentado 11 kilos de peso.

**EXAMEN.** — Tª AX. 37°8. Rectal 38°. No hay ictericia.

Dolor y defensa en hipocondrio derecho.

Orina. Anormales: no contiene. Cloruros 9g12; AMILASURIA: 1.024 U. Pancreáticas.

Abril 4: Glicemia 1g23; Amilasuria 128 U. Winslow.

Evolución: Alta en buenas condiciones.

2do. **REINGRESO.** **Junio 4 1954.** — Comienza hace 4 días con dolor en epigastrio irradiado a hipocondrio derecho e hipocondrio izq., como consecuencia de una transgresión alimenticia. Ayer vómitos mucosos y biliosos. No ictericia, ni orinas colúricas, ni materias decoloradas.

**Examen.** — Tª ax., 37°; rectal 38°5.

Ahdomen: dolor en epigastrio e H. D. izquierdo.

Examen de orina: 5/VI: Anormales: no; amilasuria: 256 unidades Winslow; glóbulos blancos 5.200.

Junio 10: **Radiografía 38863:** vesícula teñida sin cálculos visibles, se contrajo y evacuó bastante.

**Comentario.** — Después de su operación, ha tenido dos empujes de pancreatitis, traducidos por el cuadro clínico y la amilasu-

ria de 1024 y 256 unidades respectivamente, sin evidencia de litiasis vesicular y que corresponden probablemente a espasmos del esfínter de Oddi y terminación común del canal de Wirsung y colédoco. Es una pancreatitis recurrente, en la que se plantea realizar la esfinterotomía o la esfinteroplastia transduodenal y colecistectomía como terapéutica ulterior.

**Observación Nº 3. J. F., 65 años. Hombre.**

**Ingreso 19/V/1951.** — Comienza hace 5 días, con dolor leve localizado en epigastrio, flanco y fosa ilíaca izq. Al otro día, nota la aparición de una tumoración en el epigastrio, muy móvil, que se desplaza con los movimientos del enfermo. El dolor se localiza en F.I. y parte izq. de región umbilical; por la noche, tiene una copiosa hematemesis. Al otro día, nueva hematemesis con restos alimenticios y olor fétido. Hace 25 días, notaba intensos ruidos hidroaéreos y desde hace 15 días, distensión postprandial sin dolor. Adelgazamiento en los últimos meses. Astenia y anorexia desde hace 15 días. Constipado habitual. Hace 10 días notó materias oscuras.

**Examen:** Adelgazado, deshidratado, anémico, color pajizo de piel. temp. axilar 36°8; rectal 37°8, pulso 95.

**Abdomen:** tumoración de cuadrante superior izq. ocupando parte izq. de epigastrio y región umbilical. No se moviliza con la respiración. Tumoración redondeada, dura, poco dolorosa. Tamaño de una naranja, localizada en la parte izq. de región umbilical, invadiendo flanco izq. y llegando por su polo inferior a la F.I.I. El polo superior se insinúa por debajo de la parrilla en H.I., es fija, se desplaza algo en sentido vertical y muy poco lateralmente, sonoridad por debajo, no se palpa hígado ni bazo.

El diagnóstico primario fue de tumoración gástrica o probable tumoración pancreática.

**Evolución en sala:**

**20/V/951:** repite hematemesis y continúa con temperatura irregular.

**22/V/951:** hematocrito 23 %; proteinemia 5gr.19; orina cloruros 0.468.

**24/V/951:** Radioscopia: antro que no se distiende, filiforme. Radiografía de estómago: 27514: Dr. Pelfort: imagen lacunar de parte inferior de cuerpo y de antro, a expensas de pequeña curva. neo<sup>o</sup> (Radiog. Nº 4).

**28/V/951:** G. R. 3.000.000; Hb. 54 %; G. B. 10.200.

**29/V/951:** Hemat. 29 %, Proteínas 5gr.21.

**1/VI/951:** Cloruros 5gr.14; Potasemia 24mgr.5.

**4/VI/951:** Se le han hecho 3000 cc. de transfusión de sangre y se resuelve intervenir con el diagnóstico de probable tumor gástrico o tumor pancreático, a pesar de que no se explican las hematemesis.

**Operación:** Prof. Larghero; Junio 5/1951: Dr. Fernández y Gregorio. Anestesia general: Dr. Fernández Oria.

Incisión mediana supra umbilical. Lóbulo izq. descendido e hipertrofiado, el borde del lóbulo adhiere a una tumoración renitente que levanta el pequeño epiplón, el cual está edematoso y adherido al borde del lóbulo. El estómago está levantado, aplastado de delante a atrás y desplazado hacia la izq., contorneando la tumoración, es del tamaño de una cabeza de feto. El lóbulo izq. del hígado adhiere al ombligo y al intentar despegarlo, se abre una colección pútrida que dá salida a líquido verde oscuro y a restos necróticos. La cavidad es de superficie interna irregular, con lobulaciones elásticas, que corresponden a salientes de parénquima hepático, es decir que el absceso se ha excavado y abierto dentro del lóbulo izq. del hígado. El estómago constituye la pared izq. y anterior y a ese nivel la cara interna de la cavidad es lisa y presenta un prolongamiento que llega al plano pre-vertebral. Tubo de drenaje que va hasta el páncreas y mechas que salen con el tubo al nivel de ombligo. (Esquema N° 3).

**Evolución.** — **Junio 6:** febril: P.A. 10 , pulso 120, ha mojado abundantemente la curación con líquido fétido y bilis.

**Junio 7:** moja abundantemente en líquido bilioso, se le dá una oblea de azul de metileno e inmediatamente moja la curación en azul. Fistula digestiva. Deshidratación y mioedema. Se coloca aspiración por la herida.

**Ex. del líquido peritoneal:** pigmentos biliares. reacción positiva.

**Ex. bacteriológico:** cultivo de las 24 horas: colibacilos.

**Junio 9:** continúa el mal estado general, deshidratación y caquexia. Unidades pancreáticas, 64.

**Junio 16:** se coloca sonda de de Pezzer por la fistula yeyunal y se hace pasar leche, chocolate, candiales. Continúa el mal estado general.

**G .R. 4.300.000; Hb. 83 %; Vg. 0.96; Potasemia 23 mgr.**

**Junio 27:** fallece por deshidratación, caquexia y estado de colapso periférico, 21 días después de operado.

**Consideraciones.** — La sintomatología física hizo pensar en un neoplasma gástrico, afirmada por la hematemesis y la radiología, a pesar de que se llegó a plantear una tumoración de origen pancreático. Las unidades pancreáticas, no se determinaron y el cuadro febril y la leucocitosis, no bastaban para afirmar un proceso supurado o un neoplasma ulcerado. La operación demostró proceso supurado pancreático, a topografía anterior y superior, exteriorizándose a través del epiplón menor. El estudio bacteriológico, probó que la infección era por colibacilos y no mostró gérmenes de gangrena. No se hizo necropsia e ignoramos si existía enfermedad biliar concomitante. La muerte debe atribuirse a la fistula yeyunal.



**Observación N° 4. — M. H. de M. 23 años, mujer, 19/IX/1953.**

Comienza hace 4 días, después de la ingestión de alimentos, con dolor en hipocondrio derecho e irradiaciones típicas de cólico hepático. Vómitos biliosos, orinas oscuras, materias coloreadas. Se mantiene el síndrome doloroso por 4 días y con él ingresa al servicio. Desde hace un año, dispepsia hepatovesicular, con dolor irradiado a ambos hipocondrios.

**Examen:** Pulso 90, P. A. 11/8, Temp. 37°9 y 38°7.

Subictericia, deshidratada.

**Abdomen:** distendido y duele espontáneamente. Palpación: contra: tura en H. D. y discreta defensa en el resto. Dolor: en H.I. y F.L.I.

Cardiovascular y pulmonar: normal.

**Diagnóstico primario:** COLECISTO PANCREATITIS.

**22/IX/53.** Orina: Alb. 0.90; cilindros granuloso. Glucosa: 20 gramos. Acetona: positiva. Pig. biliares no contiene. GLICEMIA 3 gr.

**Leucocitosis:** 14.400; **AMILASURIA:** 532.

**Diagnóstico clínico y de Laboratorio:** PANCREATITIS AGUDA Y DIABETES AGUDA.

**20/IX/53. Hora 10:** Operación: Dres. Chiara, Folle. Anestesia general: Br. Chifflet.

Incisión transversa. Líquido jugo de ciruelas en el peritoneo; gran edema de todos los mesos y ligamento redondo; peritoneo con manchas de cito-esteato necrosis. Litiasis vesicular a cálculos pequeños. Se hace colecistostomía y drenaje del Douglas. **Amilasa** en líquido peritoneal: 2048 unidades de Winslow. Ex. bacteriológico directo y cultivo: negativo.

**22/IX/53. Hora 8:** Crisis de tetania localizada a miembro superior izq. y miembro inferior izq. que cede con cloruro de calcio.

**22/IX/53. Hora 17:** Crisis de tetania generalizada con pérdida de conocimiento e hipertermia de 42°. Sale de la crisis con cloruro de calcio intra-arterial y refrigeración con bolsas de hielo.

**Exámenes:** calcemia 7mgr.8 %; fosfatemia 4,5 mgr. %; reserva alcalina 48 Vol. % Co2. Se trata su diabetes y su hipocalcemia.

**23/IX/53:** Glicemia 1gr.10.

**2/X/53:** Examen de bilis: bacilos gram negativos sensibles a la cloro y a la polimixina. Resistente a todos los otros antibióticos.

**4/X/53:** Continúa febril y con regular estado general. Se practican radiografías que muestran el aumento del arco duodenal y la colangiografía, terminación común de colédoco y de Wirsung. Se palpa tumoración en epigastrio de origen pancreático. (Radiog. N° 1 y N° 7).

**5/X/53:** Leucocitosis 7000; glicemia 1gr.66.

**6/X/53:** La radiografía de estómago muestra a éste desplazado hacia adelante se piensa en supuración pancreática (Radiog. N° 2).

**9/X/53:** Leucocitosis 15.200; Glicemia 2gr.85.

12/X/53: Dolor en base de hemitórax izq. y región lumbar izq. se palpa tumoración oblonga, dolorosa que ocupa el flanco.

13/X/53: Temp. 40°; Leucocitosis 11.600. Ex. de bilis: cultivo bacilo piocianico. Sensible a la cloramfenicolina, 50 gammas.

15/X/53: Continúa febril, síndrome en menos de base derecha, piel edematosa. Pulso 130 regular: P.A. 12 ½-7 ½; Glicemia 1gr.80. Radiografía colon: desplazado hacia abajo; nivel hidroaéreo en gotera parieto cólica. Leucocitosis 9000. Se resuelve operar con diagnóstico de supuración pancreática y absceso pio-gaseoso parieto cólico derecho.

**Anestesia local.** Prof. Larghero, Dres. Venturino y Folle. Incisión oblicua en flanco derecho. Se disocian los músculos y se aborda el retroperitoneo; sale abundante pus con olor pútrido, mal ligado, introduciendo el dedo se puede llegar hasta por encima del reborde costal, por abajo casi hacia el espacio de Bogros. Junto con el pus salen restos semi sólidos color verdoso, algunos con aspecto de esteato-necrosis, se colocan 2 tubos: de drenaje, uno hacia arriba y otro hacia abajo. (Esquema N° 4).

16/X/53: Glicemia 1gr.95.

19/X/53: Ex. del pus: cocos gram positivos y bacilos piocianicos; sensibles a 25 gammas de terra y 25 de cloro, resistentes a dosis terapéuticas de aureomicina.

Deshidratada, febril, disnea. Se retira el drenaje biliar que dá 80 cc. Persiste la tumefacción epigástrica de origen pancreático. Se continúa tratando su diabetes con insulina y su hipocalcemia; curación mojada en pus verde.

21/X/53: Glucosuria 21gr.50. Temp. 39°9.

24/X/53: Fallece.

**Consideraciones.** Se trata de una pancreatitis aguda, edematosa y necrótica, acompañada de diabetes e hipocalcemia con tetania, que a los 20 días de su comienzo y después de operada, continúa evolucionando hacia la supuración, puesta de manifiesto por la persistencia de la fiebre, la leucocitosis que repica y la presencia de una tumoración epigástrica que se extiende hacia los flancos. La operación demostró: proceso necrótico y supurado extendido en el subperitoneo, desde el Bogros al diafragma, es decir, extensión sobre todo posterior. El examen bacteriológico, mostró cocos gram positivos y bacilos piocianicos, los mismos que se encontraron en la bilis. La coexistencia de una litiasis biliar y la demostración por la radiografía de una terminación común, hacen pensar que el mecanismo del reflujo biliar estuvo en juego para desencadenar una pancreatitis aguda, edematosa y necrótica que secundariamente se infectó.

El estudio metabólico cálcico e hidro-carbonado lo hacemos más extensamente en otra comunicación.

## COMENTARIOS

El **diagnóstico** de nuestros casos no fue realizado de primera intención en ninguno de ellos; en la 1ª observación se planteó con la distensión vesicular; en el 2º con el neoplasma gástrico; en el 3º después de muchos días, se afirmó la pancreatitis supurada y en el 4º, el proceso ya estaba muy avanzado, cuando se intervino.

Creemos que se deben jerarquizar **tres síntomas clínicos**, que están siempre presentes, y que son el DOLOR, la TUMEFACCION y la FIEBRE, coincidiendo con trastornos digestivos: vómitos, hematemesis o diarreas.

El dolor, es siempre de hemivientre superior; la tumefacción de epigastrio, H. derecho o H. izquierdo.

Hay que valorizar también dos exámenes de laboratorio, la LEUCOCITOSIS y la dosificación de la AMILASA en la orina. La leucocitosis, estuvo presente en nuestros cuatro casos y si la pancreatitis supurada sigue a una aguda y necrótica, puede descender para volver a subir después (Obs. 4).

Cole<sup>10</sup> le da importancia a la Ta. y a la leucocitosis para el diagnóstico de supuración en una pancreatitis aguda. Mondor<sup>6</sup> dice que el diagnóstico diferencial entre las pancreatitis agudas, hemorrágicas, supuradas y gangrenosas, es difícil, y solamente difieren en la temperatura.

El valor enorme de la investigación de la amilasa, para el diagnóstico de pancreatitis aguda, persiste para la pancreatitis supurada, porque en algún momento de la evolución del proceso, aparece un empuje agudo pancreático; en la obs. 1, al 4º día del ingreso y 29 de la enfermedad, tiene 512 U. Winslow en la orina; en el caso N° 2, presenta 1024 unidades al 4º día del ingreso y a los 22 del comienzo de la enfermedad; en el caso N° 3, no se buscaron en el preoperatorio, porque la existencia de una tumefacción y hematemesis orientaron hacia el diagnóstico de afección gástrica. En la observación N° 4, se opera con diagnóstico de colecisto-pancreatitis y las cifras de amilasuria son de 532, al 4º día, en la orina, y 2.048 en el líquido peritoneal; a los 6 días de operada están normalizadas en 16 en la orina, pero el proceso evoluciona hacia la supuración y a los 19 días tiene 64 unidades. Es decir que en las pancreatitis supuradas persiste el valor diagnóstico del test propuesto por Woolgemuth.

Hasta que Opie describió la pancreatitis por obstrucción del colédoco terminal en 1901, y Archibald la posibilidad de pancrea-



CASO 1 — Rad. N° 3  
Desplazamiento de estómago y duodeno.



CASO 2 Rad. N° 5  
Desplazamiento de ansas yeyunales.



CASO 2 — Rad. N° 6  
Relleno de la cavidad abdominal.



CASO 3 — Rad. Nº 4  
Imagen lacunar de estómago.



CASO 4 Rad. Nº 2  
Desplazamiento del estómago hacia adelante.



CASO 4 Rad. Nº 1  
Aumento del área pancreática.



CASO 4 — Rad. Nº 7  
Colangiografía. — Relleno del Conducto de Wirsung.

titis por espasmos del esfínter de Oddi y reflujo biliar, se aceptaban como mecanismos: la infección por vía sanguínea, en caso de enfermedades generales; por contigüidad, en casos de lesiones peripancreáticas (úlceras gastro duodenales y cáncer gástrico) y la vía canalicular ascendente, en la entidad clínica descrita por Mayo-Robson: angiopancreatitis supurada. Se conocían las supuraciones siguiendo a las hemorragias pancreáticas, a los pseudoquistes, la de los quistes pancreáticos y las provocadas por cuerpos extraños en el canal de Wirsung, cálculos o parásitos, en el caso de John Shea<sup>1</sup> había un parásito en el conducto excretor pancreático.

Actualmente creemos que se debe aceptar como más frecuente el mecanismo del **reflujo biliar por terminación común** del colédoco y del canal de Wirsung, ya sea por un espasmo o por un cálculo, provocando una necrosis aguda, como en el caso 4, o subaguda, como en los casos 1, 2 y 3 e infectada secundariamente.

En el caso 4, la colangiografía prueba la existencia de la terminación común, y en la observación N<sup>o</sup> 2, la aparición de pancreatitis aguda recidivantes, posteriores a su operación, hace pensar en el mecanismo del reflujo biliar puesto de manifiesto por Doubilet y Mulholland.<sup>7</sup>

El estudio bacteriológico, ha mostrado en el 2<sup>o</sup> y 3<sup>o</sup>, colibacilos y en el 4<sup>o</sup>, el líquido peritoneal era estéril, pero la bilis mostró un bacilo pirocánico, en el absceso pancreático se halló este mismo bacilo pirocánico y cocos gram positivos. En el caso 1, no se hizo estudio bacteriológico. Esto está de acuerdo con el hallazgo de otros autores, que no han encontrado un microbio único, sino coli, estreptococos y estafilococos. La forma gangrenosa, en el sentido bacteriológico, debido a anaerobios, es rara, no habiendo ningún caso publicado; serían pancreatitis necróticas infectadas y no gangrenas verdaderas.

#### TRATAMIENTO

**La indicación de la intervención no debe ser discutida, si la pancreatitis supurada es sospechada.**

Creemos que intervención precoz en la pancreatitis aguda, puede evitar la evolución hacia la supuración, en gran número de casos, lo cual explicaría la rareza actual de la afección.

**Cuando la lesión pancreática aguda es grande,** como en nuestro caso 4, es difícil detener la marcha hacia la supuración.

**Cuando la colección está limitada al páncreas**, basta drenar el foco pancreático, caso 2. La incisión por vía abdominal anterior, estará supeditada a la topografía de la supuración, hipocondrio derecho o hipocondrio izquierdo.

**Cuando hay antecedentes biliares** o afección biliar asociada, se deberá tratar ésta, si es posible, colecistostomía, con extirpación de los cálculos como en el caso 1 y 4.

Cuando hay una colección que ha difundido al retroperitoneo o invadido otras regiones, el drenaje se hará en el foco o los focos y se seguirá la vía transperitoneal, caso 3, o extraperitoneal, caso 4.

Körte ha usado la vía lumbar, para los procesos retroperitoneales en tres de sus cuatro casos, y Guinard la vía transpleural resecaando la 9ª costilla en procesos altos, subfrénicos.

Ulteriormente, si el enfermo cura de su proceso agudo y el estudio de la vía biliar principal o la evolución, muestran lesiones capaces de llevar a las **pancreatitis recidivantes o recurrente** (caso 2), se deberá plantear y realizar el tratamiento, teniendo en cuenta la frecuencia de la terminación común del colédoco y del Wirsung, ya sea por una esfinterotomía transduodenal, como lo aconsejan Doubilet y Moulholland o por una esfinteroplastia, según lo practican Austin y Smith.<sup>11</sup>

Al tratamiento quirúrgico, se le deberá asociar el tratamiento médico, en particular a base de antibióticos, investigando primero el microbio en causa, el más frecuente el colibacilo, y su sensibilidad a los antibióticos, en nuestro caso 4 era sensible solamente a la cloromicetina.

La radiografía evidencia las modificaciones viscerales de acuerdo a la existencia de la tumefacción pancreática y de la marcha del pus.

En la radiografía N° 1, caso 4, se ve el aumento del área pancreática en el comienzo agudo de la afección; en la radiografía N° 2 se ve el desplazamiento del estómago hacia adelante cuando estaba constituida la pancreatitis supurada. En la N° 3, caso 1, el desplazamiento del estómago y duodeno e imagen lacunar del antro. En la N° 4, imagen lacunar del cuerpo y antro gástrico. En la N° 5 desplazamiento de las ansas yeyunales a izq. y en la N° 6 el relleno de la cavidad abscedual. En la radiografía N° 7 correspondiente a la colangiografía del caso 4, se observa la terminación común del canal colédoco y del Wirsung pro-

bando el mecanismo fisiopatológico de la producción de la pancreatitis.

Además, puede poner de manifiesto la existencia de abscesos subfrénicos, derrames pleurales o abscesos piogaseosos, como en el caso 4.

#### EVOLUCION

Hecho el diagnóstico de pancreatitis supurada no hay que contar con la reabsorción espontánea; aunque el absceso sea pequeño, existe el peligro de su progresión y de su apertura en estómago, duodeno, yeyuno, colon, ulceración de vasos, trombosis; creemos que para detener su evolución, deben ser operados precozmente.

#### PRONOSTICO

De nuestros 4 casos, 3 fallecieron, uno por hemorragia, otro por fistula yeyunal, el último por progresión del proceso supurado al retroperitoneo y caquexia al mismo tiempo que se había desarrollado una diabetes aguda por su lesión pancreática. La existencia de esta complicación es de mal pronóstico como lo puso de manifiesto Shumacker H. B.<sup>8</sup> ya sea porque se mueren de acidosis diabética en el postoperatorio inmediato, o de una complicación en relación con su diabetes. Brocq y Varangot pusieron de manifiesto el valor diagnóstico y pronóstico de la hiperglicemia en las pancreatitis agudas. La hipocalcemia presente en la enferma N<sup>o</sup> 4 también tiene valor pronóstico, por debajo de 7 mg por ciento, sería fatal según Edmondson y Berne<sup>9</sup> en la pancreatitis aguda.

Las lesiones de la pancreatitis supurada y gangrenosa son variables según los casos: el proceso puede ser localizado o generalizado a toda la logia pancreática, se puede extender a la retrocavidad de los epiplones y al tejido celular subperitoneal, puede abrirse en el estómago, duodeno, yeyuno o colon.

La necrosis puede quedar limitada a un sector del páncreas y constituir un absceso. Toma dos tipos patológicos fundamentales: abcedada y difusa. El pus es verdoso, amarillento sucio, mal ligado, con restos esfacelados de páncreas y a veces gotas de citoteatonecrosis, las hemorragias pueden darle un color achocolatado.



Se forman adherencias protectoras entre las vísceras vecinas, hígado, colon, pared abdominal, etc., pero el pus, tiende a propagarse hacia adelante o hacia atrás, hacia arriba o hacia abajo, invade la retrocavidad de los epiplones (caso 1 y 2), gana el tejido celular retroperitoneal (caso 4) y se puede extender hasta muy lejos, hasta la pelvis siguiendo el ciego o colon descendente (caso 4) y puede al mismo tiempo abrirse en las vísceras vecinas, yeyuno (caso 3).

Provoca desplazamientos viscerales, que se evidencian por la radiografía, emerge por el pequeño epiplon, (caso 2), entre estómago y colon, (caso 1), por debajo del colon (caso 3), o en el retroperitoneo (caso 4).

Provoca trombosis venosas, de la vena esplénica o de la vena porta y lesiones arteriales como en el caso 1. Se puede extender más dando derrames pleurales y abscesos subfrénicos.

#### SUMARIO

Se presentan cuatro casos de pancreatitis supuradas operadas. Tres fallecieron y la cuarta ha presentado dos cuadros de pancreatitis agudas recurrentes.

Las causas de muerte fueron: Hemorragia, fístula yeyunal, caquexia. Se destaca el valor de la fiebre, la leucocitosis y la amilaturia para el diagnóstico.

En dos casos se probó la existencia de litiasis biliar asociada; en uno de ellos la colangiografía mostró la terminación común biliopancreática, en otro la existencia de pancreatitis recurrente ulterior hace pensar en una terminación común colédoco-Wirsung.

Se destaca la gravedad de la asociación con diabetes e hipocalcemia.

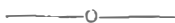
La flora fué a microbios comunes no anaerobios: colibacilos y piocianicos.

Se aconseja la operación precoz, drenando el foco y la vía biliar, y el estudio ulterior de esta y su tratamiento para evitar recurrencias.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) QUENU y DELBET.: *Traité de Chirurgie*. Artículo de Francis Villar.
- 2) BROCCQ, P.: *Les pancreatitis aigues chirurgicales*. Masson et Cie. 1926. Paris.

- 3) PAVLOSKY, ALEJANDRO J.: Abdomen Agudio Quirúrgico. L. y E. B. Aires, 1947.
- 4) BROCCQ, P. y MIGINIAC, G.: Chirurgie du pancréas. Masson of Cie, 1934. Paris.
- 5) LEJARS, FELIX.: Traité de Chirurgie de Urgence. Masson y Cia. Paris, 1936.
- ) MONDOR, H.: Diagnostics Urgents. Masson y Cie. Paris 1947.
- 7) DOUBILET, H. y MULHOLLAND, J. H.: Recurrente acute pancreatitis. Ann. of Surg. 609-638. Octubre, 1948.
- 8) SCHUMACKER, H. B. Jr.: Acute pancreatitis and diabetes. Ann. Surg. 112-177; 1940.
- 9) EDMONDSON y BERNE.: Calcium Changes in Acute pancreatitis. Necrosis. Surg. Ginec y Obs. 791240, 1944.
- 10) COLE WARREN. H.: Acute Pancreatitis. Am. Journal of Surg. 245-259. Abril, 1938.
- 11) AUSTIN JONES. S. y SMITH, L. L.: Esfintero plastia transduodenal por pancreatitis recidivante. Am. Cirugia. 39-49. Oebre. 1952.



Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. PEDRO LARGHERO YBARZ

## PANCREATITIS ALITIASICAS

Dr. E. Barthe

En el análisis de la etiología de las pancreatitis agudas las estadísticas muestran la enorme frecuencia con que esta afección se relaciona con enfermedades de la vía biliar y dentro de éstas primordialmetne con la litiasis. Así Tejerina Fotheringham en una serie de 1.524 observaciones recopiladas de distintos autores muestra que la afección biliar está presente en el 70.14 % de los casos. Jones y Smith encuentran la enfermedad biliar en el 70-85 % de las pancreatitis agudas y en más del 50 % la litiasis biliar. Dragsted señala la litiasis biliar en la pancreatitis aguda en el 60 % de los casos.

En la consideración de las pancreatitis agudas de la Clínica del profesor Larghero el diagnóstico se ha basado en un trípode formado por la clínica, el laboratorio (amilasuria) y la comprobación operatoria, clasificándose así 53 casos. Del estudio de los mismos surge que 49 de ellos (92,3 %) corresponden a pancreatitis en relación con afecciones de la vía biliar y en interdepen-