



AÑO 1918

Nº. 3480

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Man. B. 19.18

PANCREATITIS

Aguda Hemorrágica

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

Alejandro Chaves Goyenechea

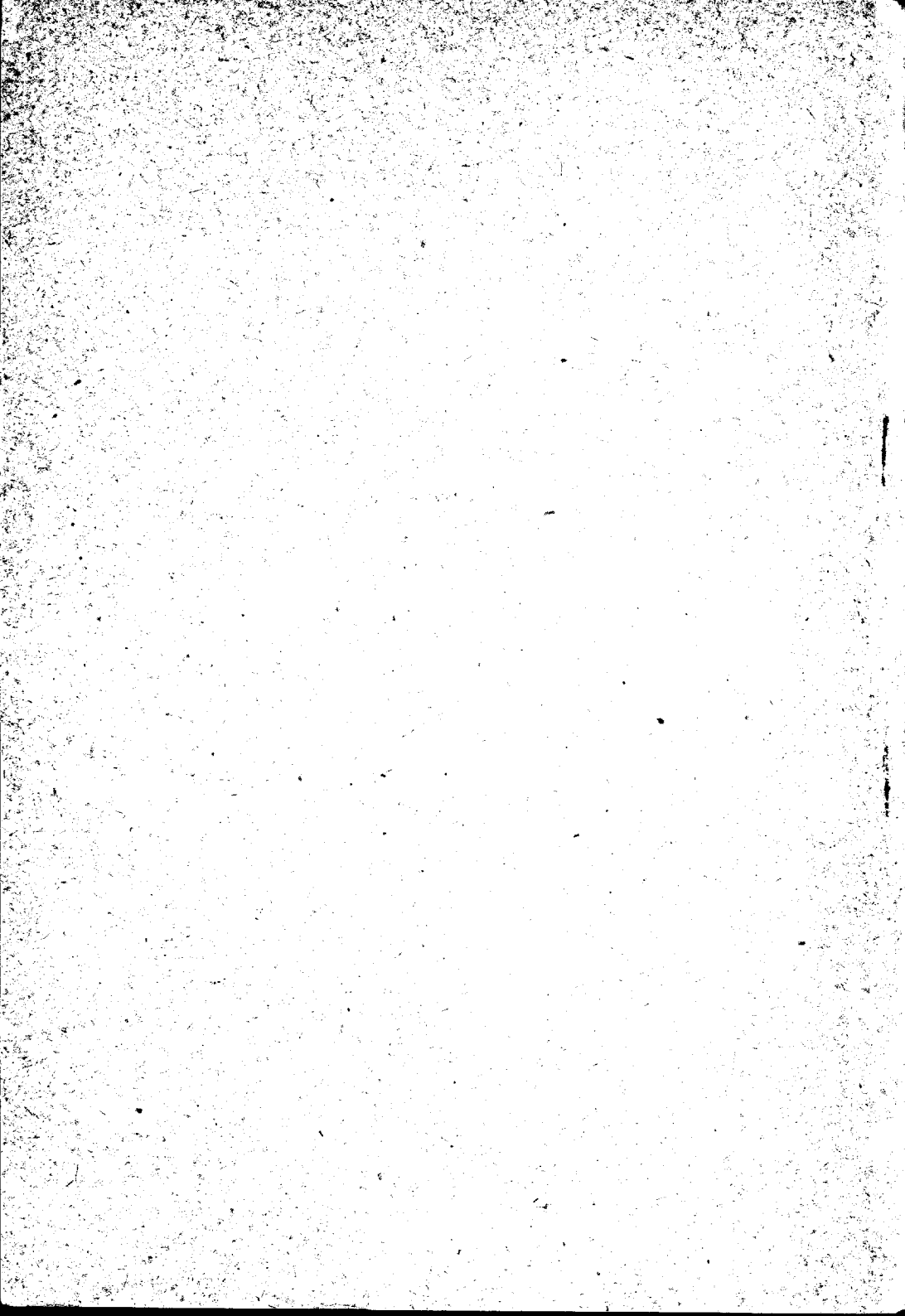
- Ex-ayudante del Laboratorio de Histología (años 1914, 15 y 16)
- Ex-practicante honorario del Instituto Jenner (año 1912)
- Ex-prac. externo del H. R. Mejía (año 1914)
- Ex-practicante del H. Misericordia La Plata (año 1915)
- Ex-practicante interno menor y mayor del H. Durand (años 1915, 16 y 17)
- Médico de la Asistencia Pública de La Plata.



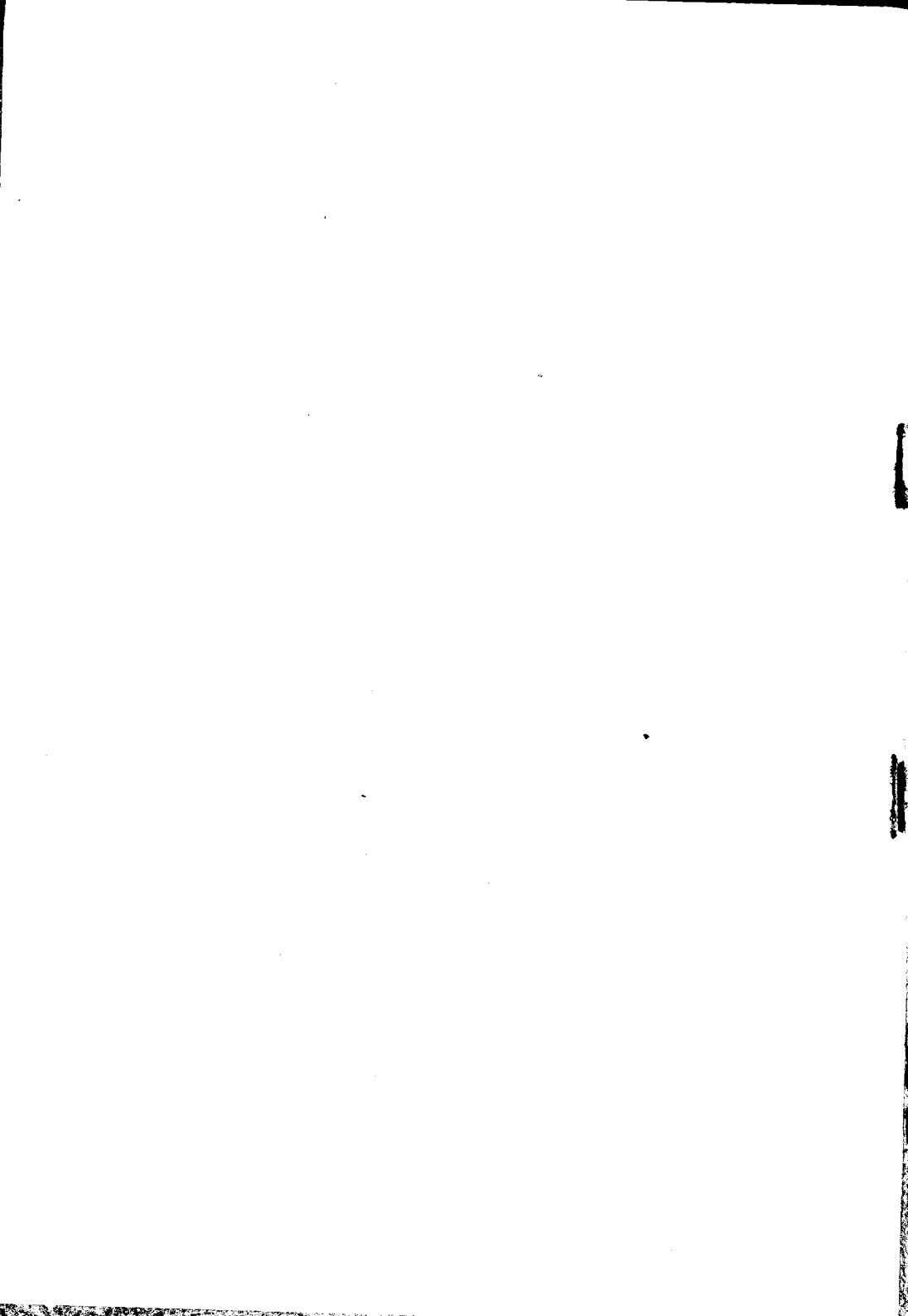
IMP. VITULO OSORIO HNOS.

1677 - Canning - 1677





PANCREATITIS
Aguda Hemorrágica



AÑO 1918

Nº. 3480

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PANCREATITIS

Aguda Hemorrágica

I TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

- POR -

Alejandro Chaves Goyenechea

Ex-ayudante del Laboratorio de Histología (años 1914, 15 y 16)

Ex-practicante honorario del Instituto Jenner (año 1912)

Ex-prac. externo del H. R. Meija (año 1911)

Ex-practicante del H. Misericordia La Plata (año 1905)

Ex-practicante interno menor y mayor
del H. Durand (años 1915, 16 y 17)

Médico de la Asistencia Pública de La Plata.



IMP. VITULO OSORIO HNOS.

1677 - Canning - 1677

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GÜEMES
6. " " ELISEO CANTÓN
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PISERO
11. " " JUAN A. BOERT
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRÁN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIÓGENES DECOD
18. " " DESIDERIO F. DAVEL
19. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. " " DOMINGO CABRED
21. " " EDUARDO OBEJERO
22. " " JOSÉ A. ESTEVEZ
23. " " VACANTE
24. " " VACANTE

Secretario General

Vacante

Secretario

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINDO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO VIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

„ „ ELISEO CANTÓN

„ „ ANGEL M CENTENO

„ „ DOMINGO CABRED

„ „ MARCIAL V. QUIROGA

„ „ JOSÉ ARCE

„ „ EUFEMIO UBALLES (con lic.)

„ „ DANIEL J. CRANWELL

„ „ CARLOS MALIBRAN

„ „ JOSÉ F. MOLINARI

„ „ MIGUEL PUIGGARI

„ „ ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

„ „ FANOR VELARDE

„ „ MARCELO VISAS

„ „ IGNACIO ALLENDE

„ „ PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo general)

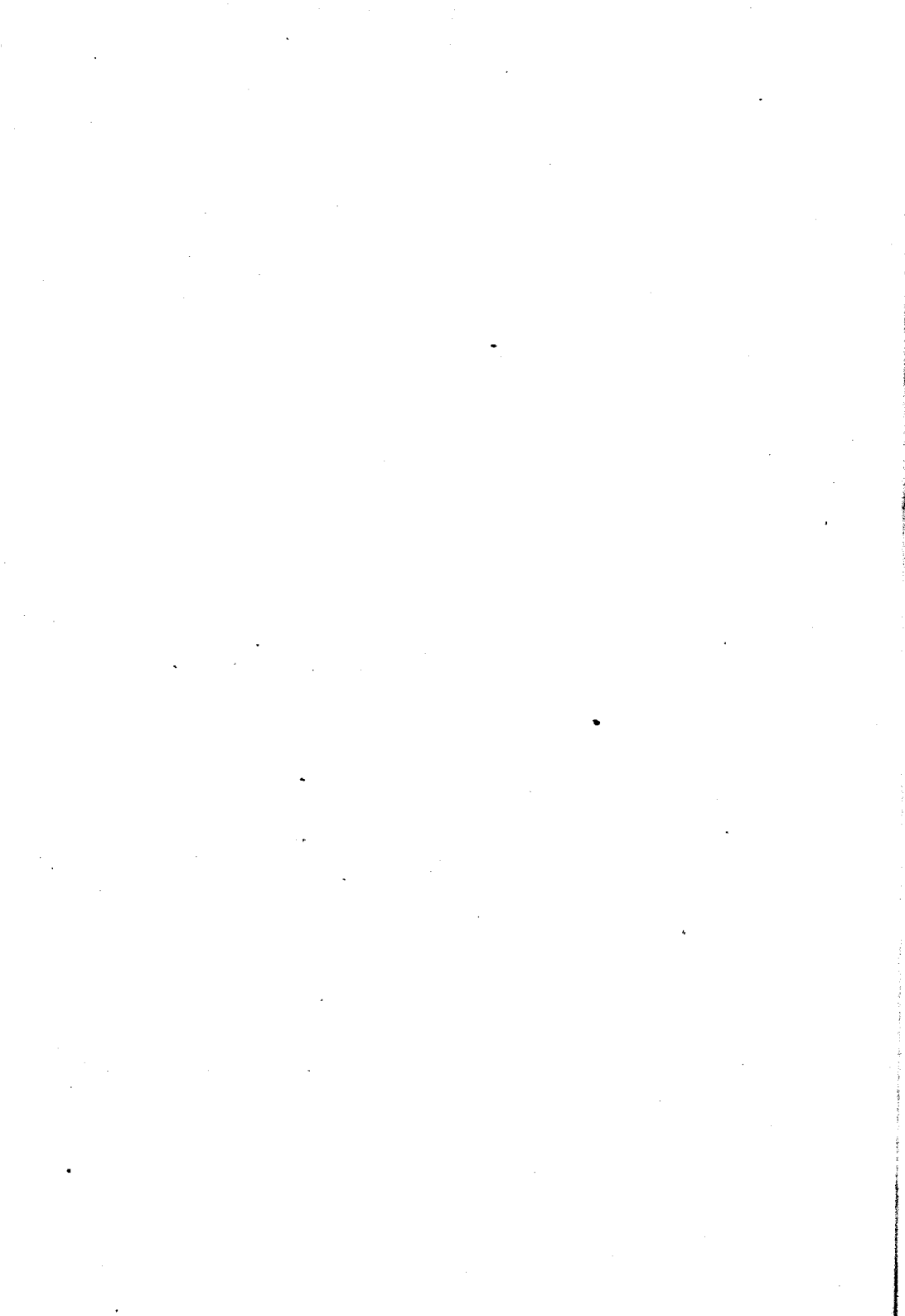
„ JUAN A. GABASTOU (Escolar)



ESCUELA DE MEDICINA

Profesore Honorarios

- DR. ROBERTO WERNICKE
- " JUVENCIO Z. ARCE
- " PEDRO N. ARATA
- " FRANCISCO DE VEYGA
- " ELISEO CANTON
- " JUAN A. BOERI
- " FRANCISCO A. SICARDI
- " TELÉMACO SUSSINI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	" LUCIO DURANO
Anatomía Descriptiva	" RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	" RICARDO SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	" JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	" PEDRO BELOU
Histología	" RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	" ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	" HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	" CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	" PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	" RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
	" DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	" AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	" Vacante
Materia Médica y Terapéutica	" JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	" DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	" LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	" Vacante
" Génto-Urinas	" PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	" JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	" JOSE PENNA
" Oto-tino-laringológica	" EDUARDO OBEJERO
Patología interna	" MARCIAL B. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	" ENRIQUE B. DEMARIA
" Médica	" LUIS GUEMES
" Médica	" LUIS AGOTE
" Médica	" IGNACIO ALLENDE
" Médica	" VACANTE
" Quirúrgica	" PASCUAL PALMA
" Quirúrgica	" DIOGENES DECOUD
" Quirúrgica	" ANTONIO C. GANDOLFO
	" MARCELO T. VIÑAS
" Neurológica	" JOSE A. ESTEVES
" Psiquiátrica	" DOMINGO CABRED
" Obstétrica	" ENRIQUE ZARATE
" Obstétrica	" SAMUEL MOLINA
" Pedriática	" ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	" DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	" ENRIQUE BAZTERRICA



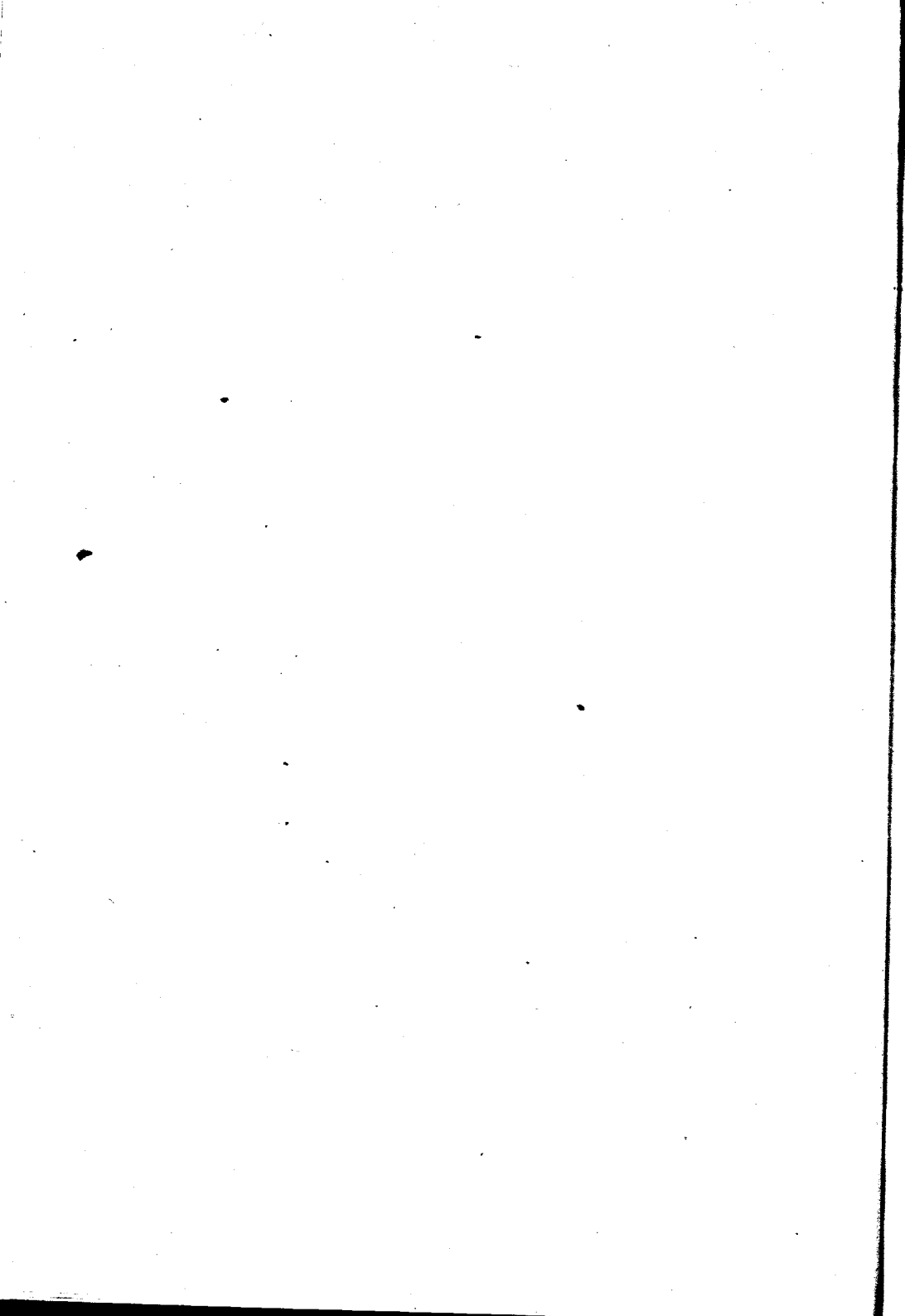
ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas

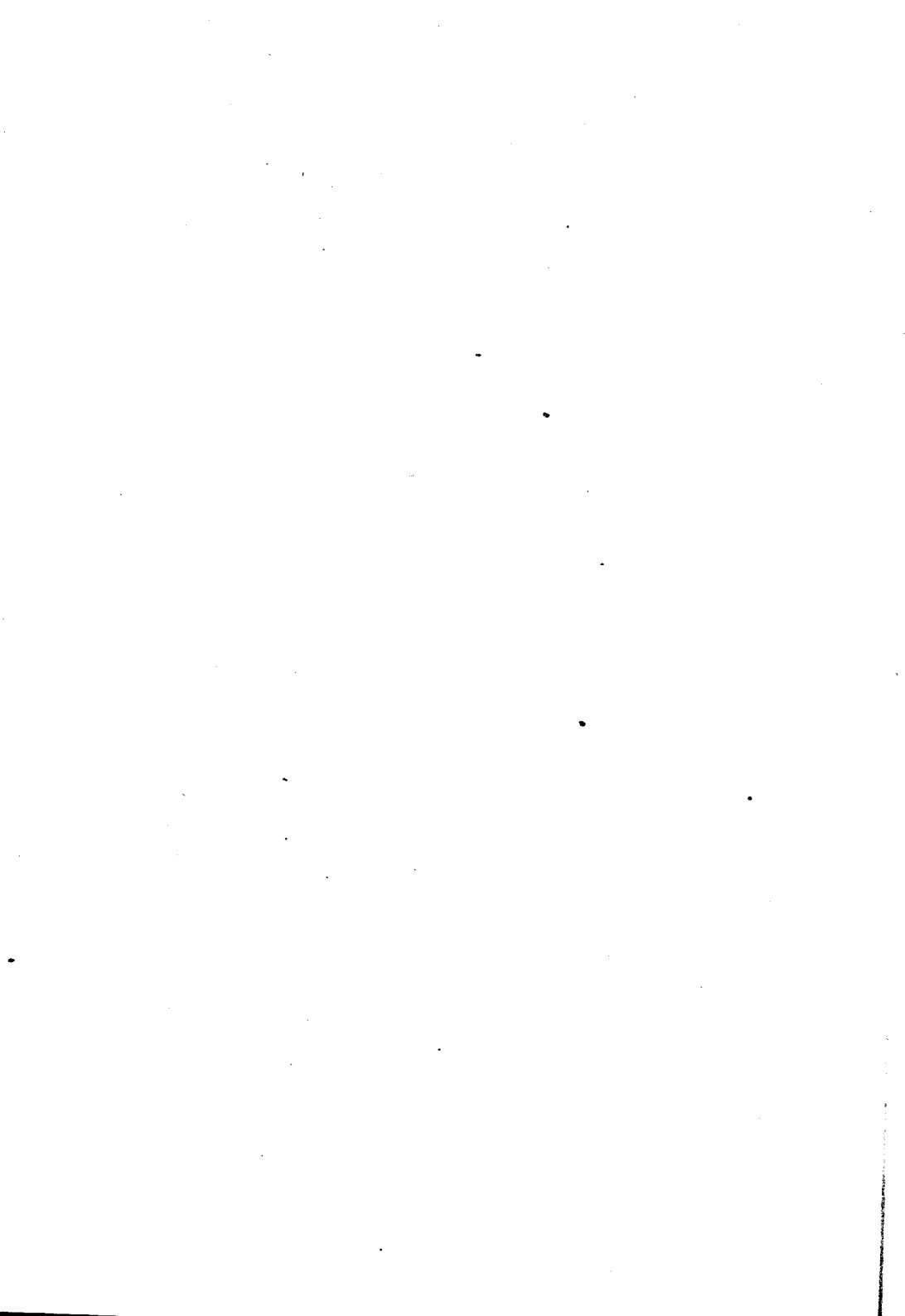
Catedráticos extraordinarios

Botánica Médica	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" DANIEL J. GREENWAY
Histología normal	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	" JUAN CARLOS DELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALOYS BACHMANN
Anatomía Patológica	" JOSÉ BADIA
Higiene Médica	" FELIPE A. JUSTO
Clínica Dermato-sifilográfica ...	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Genito urinaria	" BERNARDINO MARAINI
Patología externa	" CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología interna	" RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica..	" ELISEO V. SEGURA
Clínica Neurológica	(" MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica	(" ANTONIO F. PIÑERO
	(" MANUEL A. SANTAS
	(" MAMERTO ACUÑA
Clínica Quirúrgica	(" FRANCISCO LLOPET
	(" MARCELINO H. VEGAS
	(" JOSÉ ARCE
Clínica Psiquiátrica	(" JOSÉ T. BORDA
	(" BENJAMIN T. SOLARI
Clinica Obstétrica	(" ARTURO ENRIQUEZ
Clínica Ginecológica	" ALBERTO PERALTA RAMOS
	" JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Médica	" PATRICIO FLEMING



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc....	DR. JUAN C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	„ MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica obstétrica	„ FANOR VELARDE
Puericultura	„ UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. Angel Gallardo
Física farmacéutica	„ Julio J. Gatti
Química farmacéutica inorgánica	„ Miguel Puiggari
Botánica y Micrografía vegetal	„ Adolfo Mujica
Química farmacéutica orgánica	(Vacante)
Técnica farmacéutica (2o. curso)	„ J. Manuel Iñizar
Higiene, Ética y Legislación...	„ Ricardo Schatz
Química analítica general	„ Francisco P. Lavalle
Farmacognosia especial.....	Sr. Juan A. Domínguez
Técnica farmacéutica (1er. curso)	Dr. J. Manuel Iñizar
Asignaturas	Catedráticos sustitutos

Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas.....	Dr. Angel Bianchi Lischetti
Técnica farmacéutica.....	(Sr. Ricardo Roccatagliata
Física farmacéutica	„ Pascual Cerli
Química Farmacéutica inorgánica.....	Dr. Tomás J. Rumi
Botánica y Micrografía vegetal.	(„ Angel Sabatini
Química farmacéutica orgánica	(„ Emitio M. Vattuone
Técnica farmacéutica.....	„ Hdefonso C. Vattuone
Química analítica general	(„ Pedro J. Mésigos
Farmacognosia especial	(Dr. Luis Guglielmelli
	(Sr. Ricardo Roccatagliata
	(„ Pascual Cerli
	(„ Cleopè Crocco
	Dr. Juan A. Sanchez
	Sr. Oscar Mialock

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Complementos de Matemáticas.	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. Juan A. Sánchez (supl. en ejercicio)
Química biológica.....	„ Pedro J. Pando
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	„ Carlos Malbrán
Toxicología y Química legal...	„ Juan B. Señoráns



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1 ^{er} año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año	„ LEÓN PEREYRA
3 ^{er} año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIC J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

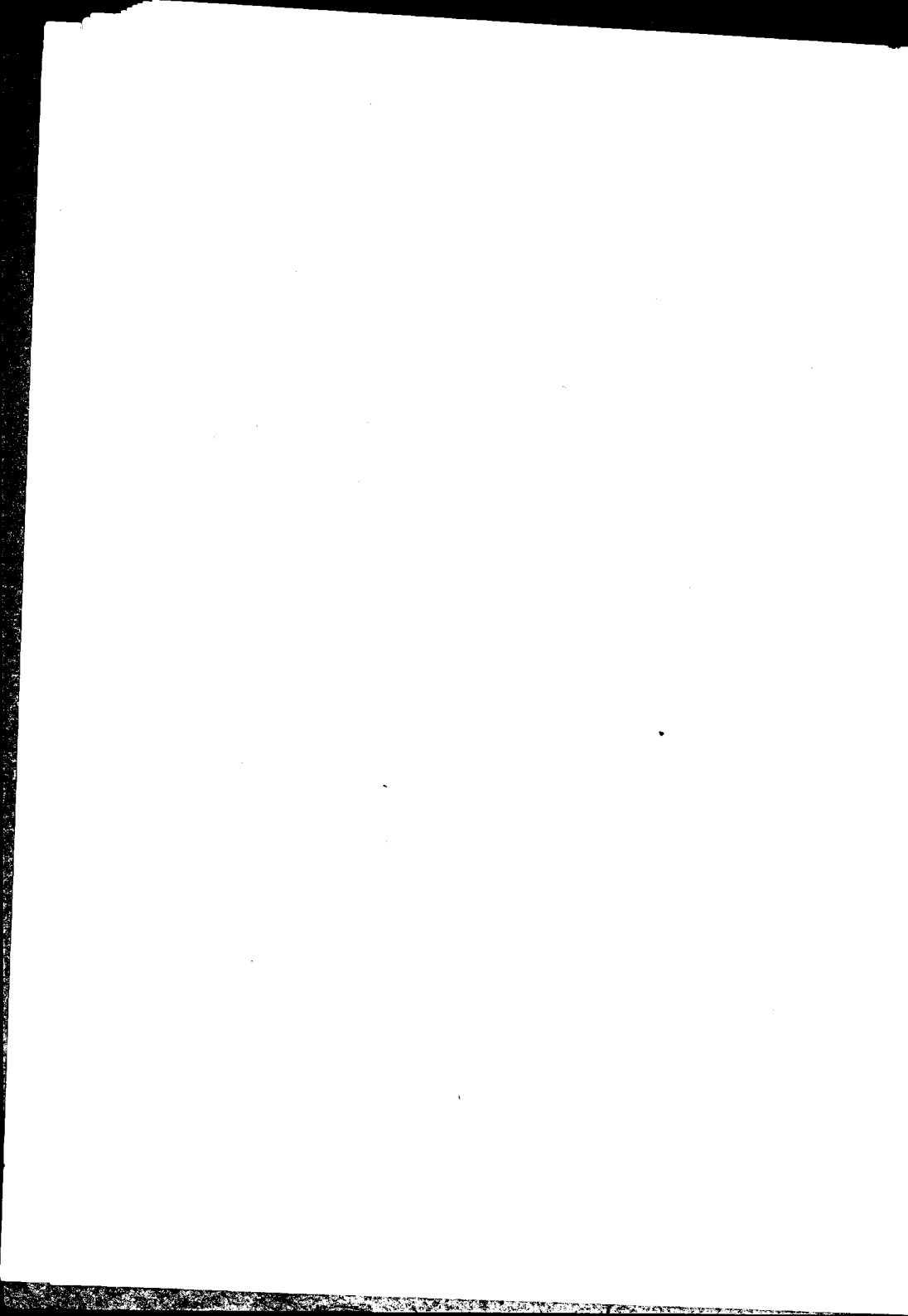
DR. ALEJANDRO ABANNE
„ TOMÁS S VARELA (2^o año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)
„ CORIOLANO BREA („)
„ CIRO DURANTE AVELLANOL (1^{er}. año)



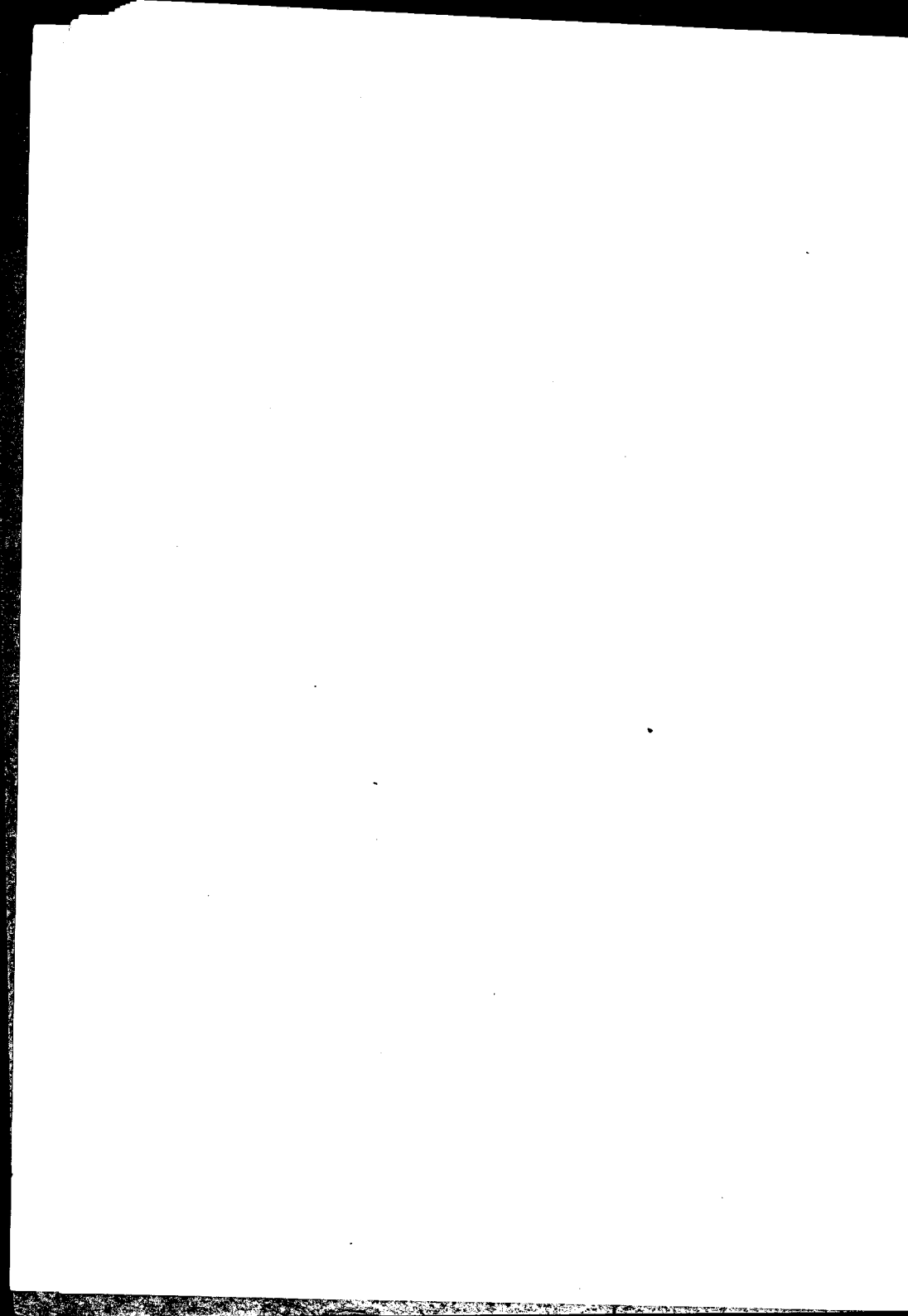
Padrino de Tesis

DOCTOR NICOLÁS ROMANO

Jefe de Clínica del servicio de Clínica Médica del Dr. Mariano R. Costes
y médico interno del Hospital Tornú

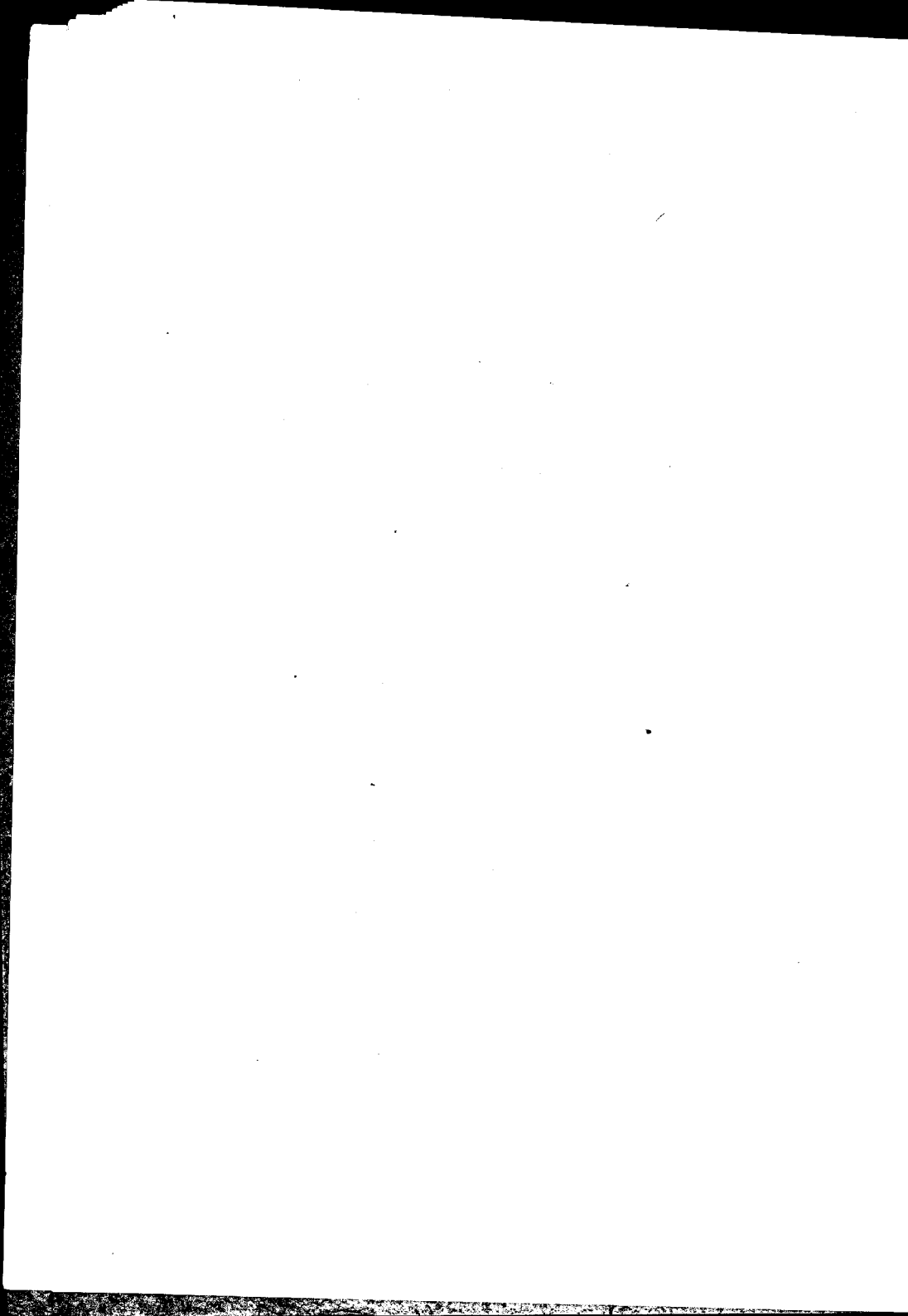


A MIS PADRES.



A LA MEMORIA DE MIS HERMANOS:

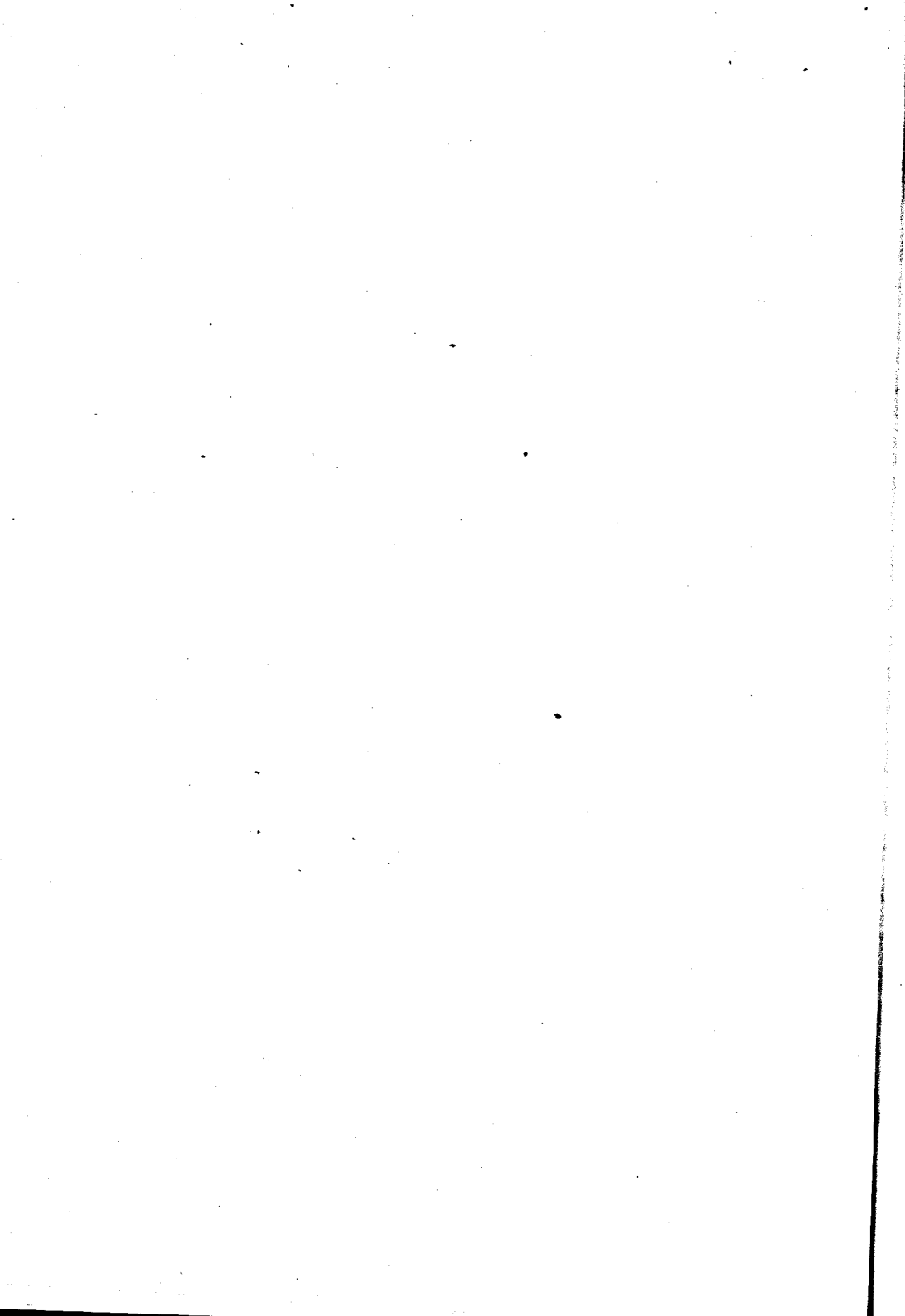
ALBERTO Y EDUARDO.



A MI HERMANO
DOCTOR ANASTASIO P. CHAVES.

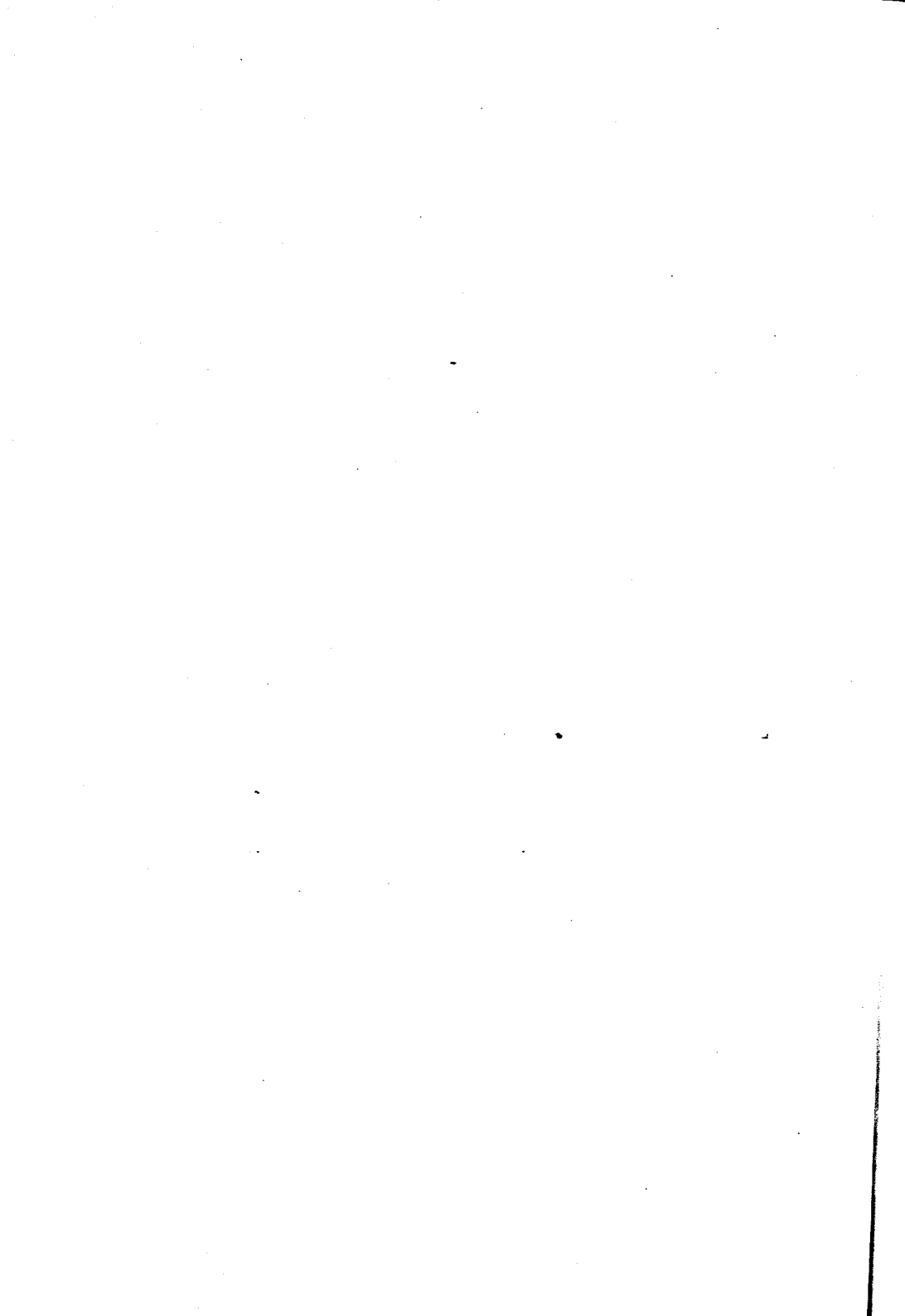


A LOS MÍOS.

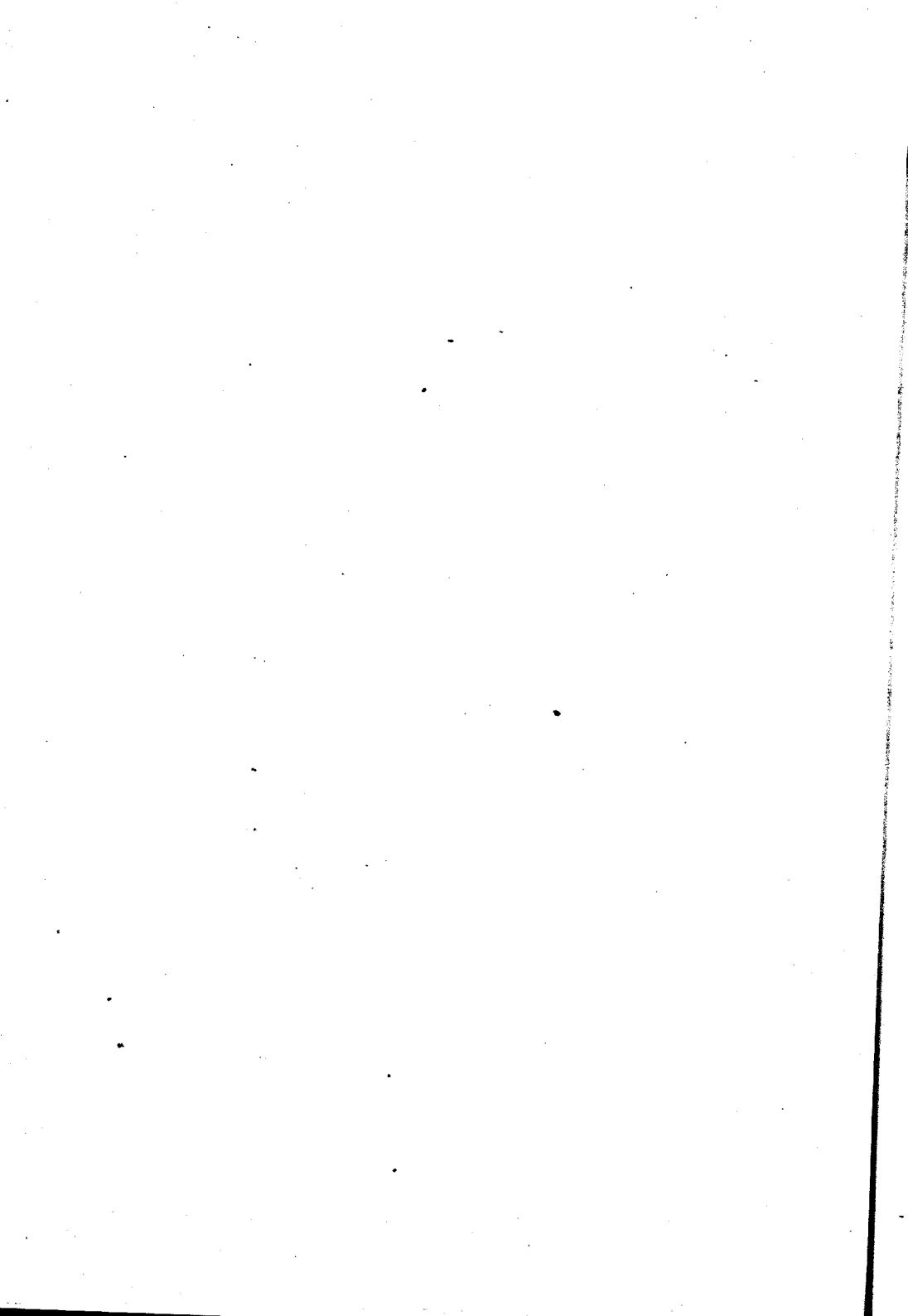


A MIS AMIGOS:

DOCTOR MANUEL LUIS PEREZ
« FERNANDO M. BUSTOS
« LUIS JORGE HIRSCHI
« ROBERTO ROSSELLI
« RAUL N. FUSTER
SEÑOR JUAN HONORIO TOLOSA.



A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO
DEL HOSPITAL DURAND.



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Sin aportar nada nuevo, con relación a su etiopatogenia, que es la parte todavía oscura de la enfermedad, he creído conveniente, la publicación de estos dos casos observados durante mi internado en el Hospital Durand, Servicio de Clínica Médica del profesor Mariano R. Castex, y tomarlos como tema de mi tesis, para aumentar con ellos la bibliografía nacional, y hacer resaltar la importancia de su diagnóstico precoz, para beneficio del tratamiento.

Es ésta una afección poco común en nuestro país, que se la sospecha difícilmente, y se la diagnostica, en la casi totalidad de los casos en la mesa de operaciones, cuando el cuadro sintomático abdominal ha sido lo bastante grave para requerir la intervención quirúrgica, o bien de lo contrario es un hallazgo de autopsia, cuando la sintomatología

no ha sido muy alarmante, y ambigua; vale decir, en ambos casos, teniendo las lesiones macroscópicas a la vista.

A medida que la cirugía abdominal se ha ido alejando de sus primitivas y limitadas indicaciones, e invadiendo los diversos órganos y sistemas contenidos en esa cavidad, así hemos ido progresando también, al considerar las afecciones agudas del vientre, las cuales no ha mucho, se limitaban a la oclusión intestinal y las peritonitis, únicas que parecían beneficiarse de sus indicaciones; y es por los progresos cada vez más crecientes de la cirugía y de la observación durante el acto operatorio, que se ha llegado a individualizar de una manera bien definida, entidades mórbidas distintas, que atacan órganos diversos, y siguiendo una etiología y patogenia diferente, producen cuadros sintomáticos más o menos análogos, y que por su gravedad reclaman un tratamiento quirúrgico rápido, y en consecuencia deben ser conocidos por el médico, puesto que, de su diagnóstico, depende en muchos casos; la vida del enfermo.

Así es como la pancreatitis hemorrágica, entidad bien conocida en estos últimos años, se va haciendo cada vez más frecuente, siendo raro el servicio hospitalario, donde no se registren uno o dos casos por año. Con esto no quiero decir, que antes

fuera menos frecuente que en la actualidad, y mucho menos que se trate de una afección común; siendo quizás esta poca frecuencia, la causa de los casos que pasan sin diagnóstico.

Quiero también dejar expresa constancia aquí: de mi admiración y agradecimiento al Doctor Mariano R. Castex, sabio maestro y perfecto caballero, de quien tantas enseñanzas he sacado, durante mi estadía como Practicante en su Servicio de Clínica Médica.

Al Doctor Pascual Palma, mi profesor de Clínica quirúrgica, Maestro de Medicina y Sinceridad; y a los Doctores P. O. Bolo y H. Taubenschlag, sus Jefes de clínica, por las enseñanzas y atenciones para conmigo.

Al Doctor Adolfo Oyenard, correctísimo caballero, que mucho supo enseñarme en mi breve paso por su Servicio de Oftalmología.

Al Doctor Alberto Peralta Ramos, Jefe del Servicio de Obstetricia y Ginecología, y a sus agregados Doctores Victorio Monteverde, Manuel Luis Pérez y Eduardo Brouhou.

A los Doctores Lucio Gordillo, Jefe del Servicio de Otorino-laringología, y Pablo Aguilar, de Niños, todo mi respeto por sus enseñanzas y atenciones.

A mis amigos los Médicos internos, Doctores Leopoldo K. Wimmer y Arturo R. Angel, distinguidos profesionales y correctos caballeros.

Para mis compañeros de Internado del Hospital Durand, en cuyo ambiente de sincera amistad y franca camaradería, se modelan caracteres: toda mi amistad. El gratísimo recuerdo de esa vida en común, donde la grandeza de espíritu y el altruismo distinguió siempre a mis camaradas, me acompañará toda mi vida.

HISTORIA Y DEFINICIÓN

Datan de muy antiguo las primeras observaciones de pancreatitis aguda, y remontan al siglo XVII con *Tulpius* que encuentra un absceso del páncreas en 1641, y *Greisel* en 1673 que halla el páncreas completamente esfacelado, así como las partes vecinas, en un enfermo con cólicos y síncope a repetición y que muere en 18 horas.

Las observaciones se suceden, aunque escasas, con *Portal* en 1804, *Percival* en 1819, *Bécourt* en 1830, *Mondiere* 1836, *Neumann* 1836, *Clacssen*, hasta que *Rokitansky* en 1865 describe la forma hemorrágica, y *Porlich* con su discípulo *Balser* describen la necrosis grasosa, como especial de las inflamaciones agudas del páncreas.

Muchas observaciones y trabajos han sido publicados desde entonces, siendo los más culminantes los de *Fitz*, de Boston en 1889, quien hace el estudio más completo hasta entonces; el de *Körte* que presentó al Congreso de Cirugía de Berlín en

1894. — *Charrin y Carnot*, 1894. — *Nicolás* 1897.—
Lenormand y Lecene, etc., etc.

Entre nosotros han presentado casos y hecho estudios al respecto *M. Susini*, *Dessy*, *N. Repetto*, *Grapiolo*, (tesis), *P. Corbella* (tesis), *J. C. Navarro* (tesis). *P. Elizalde*, que hace un brillante estudio clínico y anatómo-patológico, de la enfermedad y de los casos que publica.—*D. Drake* (tesis), *Kenny*, estudia un caso; *Marotta*, etc.

Definición. — Es una enfermedad caracterizada clínicamente por la intensidad y rapidez del proceso, sobreagudo y grave; y anatómicamente por una inflamación con tendencias a las hemorragias intra y periglandulares, y por la necrosis de las células grasosas y del mismo páncreas.

ETIOLOGIA

Las circunstancias etiológicas en las cuales se observa la pancreatitis hemorrágica aguda son casi siempre las mismas. Voy a enumerar, pues, los factores que en ella intervienen:

La raza. — Para algunos autores, y según lo confirman las publicaciones de casos observados, existe el predominio de la enfermedad, entre la raza anglo-sajona. Explicarían este predominio por la mayor tendencia a la adiposidad, cuya importancia luego veremos. *Lenormant* cree, más bien, que la verdadera razón, es que ha pasado a menudo desapercibida en Francia.

La edad. — Se trata generalmente de sujetos jóvenes y robustos. La mayoría de los casos están comprendidos de los 30 a los 50 años. Sin embargo ha sido observada a los 80 años (*Hlava y Kaufman*), y a los 16 años. (*Körte*).

El sexo.—Algunos no encuentran diferencia. (*Leriche y Arnaud*). Otros encuentran un predo-

minio acentuado de los hombres sobre las mujeres. El doble para *Heiberg*. *Truhart* encuentra 157 hombres y 95 mujeres.

La obesidad.—Es uno de los factores de mayor importancia, siendo más de la mitad de los casos observado, sujetos obesos.

Las afecciones por retardo de la nutrición. — Arteria esclerosis, gota, reumatismo, y toda especie de diatesis, desempeñan importante rol en la etiología de la enfermedad.

La litiasis biliar.—Entre ellas es la que ocupa el rango predominante, sobre todo cuando los cálculos ocupan las ampolla de Vater. Según *W. J. y C. H. Mayo*, el 81 olo de afecciones pancreáticas son debidas a la litiasis biliar o coexisten con ella. Para *Körte*, los 2/3 de los casos.

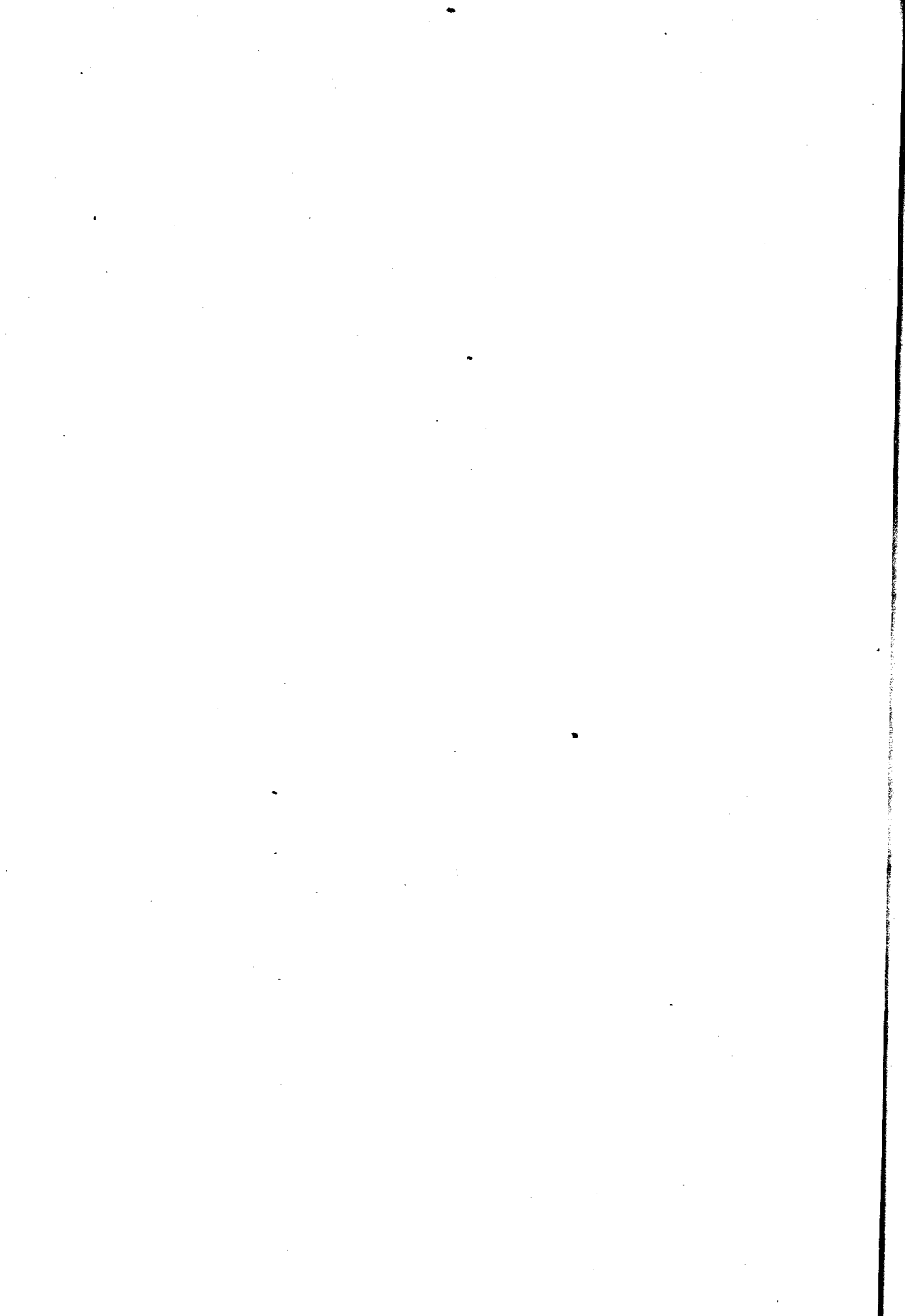
Las enfermedades infecciosas crónicas y agudas. — Como la tuberculosis, y sobre todo *la sífilis*, con su tendencia esclerosante y su predominio por los vasos. Relátanse también casos consecutivos a la tifoidea, osteomelitis, infección puerperal, reumatismo articular agudo, y sus complicaciones, como las endocarditis con sus embolias y trombosis; apendicitis, parotiditis, etc.

Las afecciones de vecindad. — Como el cancer, la úlcera del estómago y del duodeno; absesos sub-frénicos, afecciones hepáticas, etc.

Los traumatismos, lo mismo que los esfuerzos

corporales grandes, por las roturas vasculares que ocasionan, sobre todo cuando se trata de vasos sanguíneos enfermos, (caso de *Lossen*, de *Littlewood*, de *Lloyd*, de *Rolleston*).

Las intoxicaciones. — El alcoholismo juega un rol directo o indirecto, habiendo gran número de casos, con antecedentes de alcoholismo (*Gerhardi*, *Sarfert*, *Doberauer*). El mercurio (casos de *Seitz*, *Schmachpfeffer*, *Guinard*). La Morfina (caso de *Carnot*), etc.



PATOGENIA

Es el punto obscuro de la enfermedad, no habiendo llegado, aún los autores, a un acuerdo, por más que mucho se ha adelantado en ella, sobre todo por las experiencias fisiológicas, pero el verdadero origen del proceso continúa siendo hipotético.

Así, por ejemplo, conocemos la manera como se producen las lesiones más características: *las hemorragias y la esteato-necrosis*; son debidas a la acción del jugo pancreático y de sus fermentos sobre los tejidos: la tripsina digiere las paredes vasculares y la rotura de éstas da origen a las hemorragias y hematomas intra y para-pancreáticos; la esteapsina desdobra las grasas intracelulares y produce la esteatonecrosis. Todos estos hechos han sido demostrados por la experimentación: así la inyección en el peritoneo de jugo pancreático produce todas las lesiones de la pancreatitis hemorrágica (Experiencias de *Seidel* y de *Guleke*). Hay hechos clínicos que tienen todo el valor de un experimen-

to: así es el caso de *Lecene*, quien en un sujeto con rotura del yeyuno, encontró en una franja epiploica que estaba en contacto con la brecha, y por consiguiente con los líquidos intestinales (jugos pancreático e intestinal), unas manchas de esteatonecrosis.

Queda por determinar, de qué manera se produce esta autodigestión pancreática, bajo qué influencia la secreción pancreática *normalmente inofensiva* para la glándula, llega a destruirla junto con los tejidos que la rodean.

Aquí vienen la infinidad de teorías, en que cada autor y cada uno que se ha ocupado de la cuestión tiene la suya.

Unos han incriminado *al éxtasis del jugo pancreático* en los canales excretorés, como por ejemplo ocurre en la ligadura experimental de estos conductos, o su obstrucción por un cálculo (*Seidel*).

Otros a una *alteración primitiva del parénquima glandular* que permitiría que fuera atacado por sus propias secreciones, admitiéndose que una lesión vascular, embolia o trombosis, o también la penetración de la bilis en los canales pancreáticos, (*Opie*) podría disminuir la vitalidad y la resistencia del tejido glandular y favorecer su autodigestión.

Las investigaciones fisiológicas modernas han traído la cuestión a otro terreno. En efecto, nos han demostrado que el jugo pancreático intraglandular es un jugo inactivo, desprovisto de fermentos completos, los cuales no aparecen sino cuando el jugo pancreático ha sido activado por medio de la enterokinasa del jugo intestinal. De modo que el jugo pancreático necesita ser activado con el fermento intestinal para tener un poder destructivo sobre los tejidos. Un experimento de *Polya*, lo demuestra hasta la evidencia. Si inyectamos en el páncreas, jugo pancreático recogido en el intestino, (y por consiguiente activado por la enterokinasa), el animal sucumbe, presentando los síntomas y las lesiones anatómicas de la pancreatitis hemorrágica; en cambio la inyección de jugo pancreático recogido directamente en el conducto de *Wirsung*, (y por consiguiente inactivo), o también de jugo pancreático cuyo fermento tripsico haya sido destruido por calentamiento a 65°, no produce accidentes.

De modo que toda la patogenia de la pancreatitis hemorrágica puede reducirse a la pregunta siguiente: ¿bajo qué influencia se produce la *activación* intraglandular del jugo pancreático?

La hipótesis más sencilla consiste en admitir que, conforme ocurre en estado normal en el intes-

tino, la causante es la adición de la enterokinasa, y se ha supuesto que *el reflujo del contenido duodenal* en la ampolla de Vater, es causa de las pancreatitis hemorrágica (*Seidel*). En efecto, de un modo experimental se ha demostrado, que la inyección en el páncreas, de contenido duodenal fresco, o de extracto de mucosa intestinal, determina la autodigestión de la glándula (*Polya*). Pero hay que confesar que este mecanismo debe ser excepcional, suponiendo que alguna vez se realice en clínica, puesto que el reflujo del contenido duodenal en los canales pancreáticos resulta casi imposible anatómicamente, ni siquiera en los casos de destrucción patológica de la ampolla de Vater.

Otros autores incriminan, a *la penetración de la bilis en el páncreas*, fenómeno mucho más admisible, cuando existe un obstáculo (cálculo) en la ampolla por debajo de la confluencia del coledoco con el conducto de Wirsung, o aún también sin la existencia de obstáculo alguno, por la simple disposición anatómica de la desembocadura del coledoco y el Wirsung (*P. Carnot*, y trabajos de *Letulle* y *Nattan Larriere*).

Esta opinión había sido ya emitida por *Opie*, y más recientemente *Bunting* y *Brown* la han hecho suya y apoyado con algunas experiencias. Sin embargo, de las muy precisas experiencias de *De-*

lezenne, se deduce que la bilis por sí sola es incapaz de activar un jugo pancreático inactivo; pero en cambio posee otra propiedad que merece ser conocida, cual es la de que, puesta en presencia de un jugo débilmente activo, exalta considerablemente su poder proteolítico (*Fleener*).

Algunos autores, creen, que la sola *penetración intraglandular de los microbios*, ya por los canales excretores, ya por vía circulatoria, bastaba para activar el jugo pancreático, y por consiguiente, para poner en acción todo el proceso de la pancreatitis hemorrágica. En efecto, está demostrado que los microbios poseen *in vitro* un poder activante: pero este poder es muy escaso, y el jugo así activado, está lejos de poseer las mismas propiedades digestivas que el jugo activado por la enteroquinasa (Experiencias de *Delezenne*, *Eppinger*, *Glossner*). Así vemos que la simple inyección de cultivos microbianos no determina sino experimentalmente la pancreatitis hemorrágica una vez por cada 12 experiencias (*Polya*). Pero, si al mismo tiempo que estos cultivos se inyecta una pequeña cantidad de bilis, prodúcese entonces una pancreatitis hemorrágica al igual que cuando se inyecta tripsina o jugo pancreático activo, pues los dos factores han sumado sus efectos: los microbios activando débilmente el jugo intraglandular, y la bilis exaltando el poder digestivo del jugo así activado.

En clínica esta penetración simultánea de la bilis y de los microbios, en los canales pancreáticos se observa frecuentemente, en especial en la litiasis biliar.

De experimentos recientes (*Brocq y Morel*), parece desprenderse, que basta inyectar algunos centímetros cúbicos de bilis en el conducto de *Wir-sung*, para determinar con seguridad una pancreatitis hemorrágica sub-aguda, a condición de que el animal *esté en plena digestión*; en tanto que esta misma inyección no produce ningún resultado en el animal en ayunas.

En definitiva, gracias a esta serie de deducciones y de experiencias, estamos en el caso de atribuir una patogenia mixta a las pancreatitis aguda hemorrágica, en la que intervienen conjuntamente la inyección microbiana y el reflujo de bilis.—(*Jenormant*, 1914).

Inútil es decir que aún falta mucho por descubrir.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Las lesiones anatómicas de la pancreatitis hemorrágica aguda, ofrecen un aspecto completamente especial, que llaman la atención del cirujano.

Al abrir el vientre se encuentra un derrame sero-hemático o francamente hemorrágico, más o menos abundante, libre entre las ansas intestinales. En estas no hay rubicundez ni falsas membranas, ni tampoco ningún otro signo de inflamación peritoneal. (Lenormant). "Se observa una dilatación de las ansas delgadas, producidas seguramente por paresia intestinal, así como también del intestino grueso". (P. Elizalde).

Pero al examinar la serosa se comprueba inmediatamente una lesión característica, cual es la presencia de manchas redondeadas, de un color blanco mate, o ligeramente amarillentas, que forman contraste con la coloración amarillenta del fondo; y diseminadas en la superficie.

Asientan de preferencia en el epiplón mayor,

pero también se las encuentra en el mesenterio, en el peritoneo parietal y aún en el mediastino, pleuras y pericardio.

El tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja, y aún más, de aspecto de *manchas de estearina*. Su número varía, desde muy numerosas, a unas pocas, pero su existencia es constante.

Fijándonos en el páncreas, veremos en las inmediaciones de la glándula, focos hemorrágicos en el mismo peritoneo. Estos hematomas ocupan la raíz del mesocolón transversal, desdoblándolo; la parte posterior de la cavidad de los epiplones, el tejido celular sub-peritoneal. A menudo son muy extensos.

El páncreas, siempre aumentado de volumen, encuéntrase multitud de focos hemorrágicos parecidos, que le dan un aspecto marmóreo especial, puesto que al lado de ellos se ven siempre zonas grisáceas, constituídas por el tejido glandular intacto o necrosado. (Lenormant).

“Pero son las vías biliares las que, de una manera especial, deben examinarse, porque es muy frecuente, como ya lo he dicho, la coexistencia de esta afección, con la litiasis biliar. Suelen igualmente encontrarse cálculos en la ampolla de Vater, ubicación determinante en primera línea de pancrea-

titis hemorrágica. Cuando existe litiasis encontramos la vesícula retraída esclerosa, como inherente a estos estados. Es generalmente imposible encontrar el sitio de la ruptura vascular; los cortes histológicos muestran una infiltración masiva.

Este estado de las vías biliares repercute en muchas ocasiones sobre el páncreas en forma gradual, determinando una esclerosis del órgano (pancreatitis esclerosante), sobre la que puede venir a insertarse una pancreatitis aguda". (P. Elizalde).

Histología patológica. — Nos suministra datos interesantes y nos demuestra por una parte que las manchas blancas (de estearina), peritoneales, corresponden a una transformación, a una verdadera digestión intracelular de la grasa, que se ha transformado ya en masas amorfas que vienen a ser jabones, ya en cristales de ácidos grasos, cuyas agujas aglomeradas forman figuras que con mucha razón se han comparado a un erizo de mar.

El primero que observó esta transformación de las grasas celulares fué *Balser*, en 1882, dándole el nombre de *Fettnekrose*; es la *esteato-necrosis* de *Hallión*.

El núcleo de las células adiposas ha desaparecido, y las células mismas ya no se coloran con el Soudan, que colora en rojo las grasas neutras, tales como aquellos del epiplón normal.

Por otra parte el examen del páncreas demuestra, que las lesiones están en él irregularmente diseminadas, no invadiendo nunca la totalidad de la glándula: al lado de los lóbulos infiltrados por la hemorragia se encuentran otros necrosados, en los que ha desaparecido todo rastro de organización, y otros en cambio, que han conservado su estructura casi normal. Estas alteraciones pancreáticas parecen más bien degenerativas que inflamatorias, pues la infiltración leucocitaria falta en ellas casi siempre, dado que los tejidos se han necrosado sin haber tenido tiempo de reaccionar.

SINTOMATOLOGIA

La sintomatología de esta enfermedad es de lo más compleja y grave, sobre todo en la forma *sobre aguda* que es la más frecuente. Por otra parte, no es constante; lo que en un caso es un síntoma de grave importancia, en otro falta.

Generalmente, el enfermo es atacado en plena salud aparente, y de un modo casi fulminante, de un *dolor* sumamente agudo, hasta el punto de producir, a veces, un síncope.

Otras veces la afección es precedida de pródromos; el enfermo acusa, desde tiempo atrás, anorexia, constipación, dolores abdominales sordos.

Generalmente este dolor persiste y constituye el síntoma predominante.

Tiene su localización en la región epigástrica o periumbilical, y se irradia al dorso, a la región interescapular, rara vez al hombro; otras veces se irradia hacia el lado izquierdo, y menos frecuentemente al ángulo derecho del colon. Es espontáneo,

Y se exagera por el mas mínimo movimiento o palpación.

Segun *Mayo Robson y Musser*, la constatación de un dolor exquisito, especialmente a la palpación profunda, en el ángulo costo-vertebral, sobre todo izquierdo, sería un excelente signo diagnóstico.

Al mismo tiempo que el dolor, o poco después, aparecen *los vómitos*, alimenticios al principio, biliosos luego, al igual que en la peritonitis: nunca estos vómitos adquieren un carácter fecaloide. (*LeNormant*). Son característicos por la frecuencia con que se suceden, lo que los diferenciaría de los vómitos de la oclusión intestinal, que son a intervalos mayores, más abundantes y revelan el contenido intestinal. (*K. H. Heiberger*).

Más tarde el vómito se meteoriza, la parálisis intestinal es completa, lo que se traduce por una supresión de las evacuaciones fecales y hasta de gases. Este abovedamiento comenzaría para *Heiberger*, por la parte supraumbilical del abdomen. No se constata nunca peristaltismo intestinal. *Goblet*, llama la atención, sobre la dilatación aislada del colon transverso; signo para el de lesión pancreática.

Desde el principio *el estado general está profundamente alterado*: La nariz se ancha, la mirada es ansiosa, etc., caracterizan la facies abdominal:

añádese a menudo una cianosis especial de la cara.

El pulso: es rápido, pequeño irregular. (*Guinard, Lenormad y Lecéne*), o bien lento, duro y tenso (*Deve, Leriche y Arnaud, Sussini, Jurist, Musser*).

La temperatura: es a veces normal, otras febril, sin que la elevación térmica sea generalmente muy acentuada.

El examen local del abdomen, suministra pocos datos, aparte de la sensibilidad; difusa de la región umbilical y supra-umbilical. *Halsted,* describió como un síntoma especial de las pancreatitis hemorrágicas, junto con la cianosis de la cara, la existencia de líneas lívidas sobre la piel del vientre, que le dan un aspecto marmóreo; esto ha sido constatado en un caso de *Leriche y Arnaud,* pero no deja por ello de ser un signo excepcional.

La palpación se encuentra dificultada, la gran mayoría de las veces, por el meteorismo y la contractura abdominal; pero algunas veces nos permitirá sentir una resistencia profunda en la región supraumbilical.

De todo lo expuesto no hay nada que llame particularmente la atención del lado del páncreas. Los síntomas que traducirían la insuficiencia glandular como son *la glicosuria y la esteatorrea,* son inconsistentes y raros. La reacción de *Cannmidge,* a la cual

se le ha atribuido importancia en la semiología del páncreas, tampoco parece tener gran valor, puesto que falta a menudo (*Seidel*), y en un mismo individuo puede ser unas veces positiva y otras negativa (*Jurist*). Por otra parte el hecho de que la pancreatitis hemorrágica, enfermedad de marcha sobreaguda, pertenezca indiscutiblemente a la cirugía de urgencia, y reclame una terapéutica inmediatamente activa, quita casi todo su interés a estas investigaciones que reclaman bastante tiempo.

El cuadro sintomático que acabo de describir no es el único, así *P. Carnot* distingue cuatro formas clínicas: 1.º Forma sobreaguda, fulminante. 2.º Forma aguda, la más frecuente. 3.º Forma a recaídas; y 4.º Forma lenta, hematocele preprancreático.—Formas clínicas, estas últimas evidentemente mucho más favorables, desde el punto de vista de los resultados operatorios.

DIAGNÓSTICO

Siendo la intervención precoz la única terapéutica que pueda detener la marcha fatal de la enfermedad, es de comprender todo el valor que tiene el diagnóstico precoz de ella; y este diagnóstico es sumamente difícil.

Casi siempre la pancreatitis hemorrágica aguda, ha sido confundida con la oclusión intestinal, la peritonitis por perforación de estómago, duodeno o vesícula biliar, la apendicitis, etc., afecciones de sintomatología bastante análogas y mucho más frecuentes. Si algunos cirujanos, advertidos por casos anteriores, han sospechado a veces la naturaleza exacta de la enfermedad, la mayoría, en cambio, no la han diagnosticado sino durante la intervención.

En la práctica el error no es de gran alcance, puesto que la gran mayoría de ellas, son también afecciones en las que está indicada formalmente la

laparotomía inmediata: lo esencial es que el operador sepa diagnosticar, una vez abierto el vientre, las lesiones características de la pancreatitis hemorrágica, y dirigir su intervención hacia el foco primitivo.

Además del análisis detenido e interpretación exacta de los síntomas, deberá tenerse especialmente en cuenta los antecedentes del enfermo. (Litiasis biliar, diátesis, traumatismos epigástricos, alcoholismo, obesidad, sífilis, etc.)

Si es posible el análisis de las materias fecales y crina se practicará, teniendo en cuenta lo dicho en el capítulo de la sintomatología, a este respecto.

Según las estadísticas de Villar, de Lecenne y Lenormant, sobre 66 casos de pancreatitis aguda observados, el diagnóstico que se hizo antes de la operación, fué: 28 veces el de oclusión intestinal; en los otros casos se pensó en peritonitis aguda por perforación y en apendicitis.

Veamos pues, los caracteres diferenciales de estas diversas afecciones.

Con la oclusión intestinal: Hay en ambos, dolor, vómitos, constipación, meteorismo, sensibilidad abdominal y facies peritonítica. Pero casi nunca en la pancreatitis se constata una detención completa de materias y sobre todo de gases; rápidamente

te sobreviene la diarrea. Los vómitos casi nunca se hacen fecaloides, y son más frecuentes, y menos abundantes (*Heiberg*).

En la oclusión los dolores son más difusos, vuelven por crisis, que corresponden a movimientos peristálticos que son a veces visibles bajo la piel. El pulso sube bastante más ligero en las pancreatitis. (*Guinard y Lafosse*).

Con las distintas perforaciones viscerales espontáneas: perforación de estómago, duodeno, vesícula biliar; en estos casos los antecedentes del enfermo ayudan enormemente al diagnóstico, pues la gran mayoría de las veces se constata antecedentes gástricos, hiperclohidria, hematemesis, dolores típicos, acideces, etc.

La mayor tendencia al colapso en las pancreatitis es de importancia.

Con la apendicitis: El dolor primitivamente agudo y máximo en las pancreatitis, progresivamente creciente en las apendicitis; la localización en la fosa ilíaca derecha en estas y en la región peri o supraumbilical en las pancreatitis; la fiebre, etc.

Con el cólico hepático: el dolor está situado más arriba y a la derecha; el máximo de defensa muscular corresponde al mismo sitio; puede existir cierto grado de ictericia; el estado menos alar-

mante del enfermo; y la noción de crisis anteriores.

Con las crisis gástricas tabéticas: los antecedentes específicos; los dolores fulgurantes; los reflejos, las crisis anteriores, etc., nos ayudarán al diagnóstico.

Con un envenenamiento: se puede confundir la pancreatitis, sobre todo en su forma sobrealguda, fulminante; y sobre esto llama la atención *Chalmers, de Ceylan*, sobre la importancia médico-legal.

Háse también confundido la pancreatitis, con: *las torsiones del pedículo de un quiste del ovario; con la ruptura de un hematocele, afecciones útero-anexiales y el cólico saturnino.*

Con todo es un diagnóstico sumamente difícil, que debe hacerse por exclusión, por más que *Fitz* haya establecido la siguiente regla: "Debe sospecharse pancreatitis aguda, cuando un individuo sano, o que sufre de cuando en cuando de ataques de indigestión, siente bruscamente un dolor violento en el epigastrio, seguido de vómitos y colapso, y que en el curso de las primeras veinticuatro horas es posible sentir una tumefacción circunscripta, timpánica o resistente, con una pequeña elevación térmica".

EVOLUCIÓN Y PRONOSTICO

La evolución de la enfermedad depende de sus formas clínicas y varía, desde la muerte casi súbita (caso de *Young*) o de unas horas, en la forma sobreaguda; o de algunos días (de 2 a 13 días) en la forma aguda, que es la más común. Esta evolución con ser más lenta que la precedente, no es menos grave, y el desenlace fatal es la regla si no se interviene inmediatamente.

En la forma a recaídas, una de las crisis mata al enfermo o sino evoluciona hacia la forma lenta o hematocele prepancreático, cuya evolución es lenta y la caquexia progresiva y rápida; y si no se interviene este hematocele se organiza (caso raro) o más comúnmente se infecta: la muerte sobreviene entonces por caquexia progresiva o por infección sobreaguda. (*Carnot*).

El pronóstico, es siempre grave, como puede verse por lo que antecede. Las hemorragias y las necrosis no tienen la menor tendencia a la limita-

ción, por la causa misma que las produce, y los enfermos que no se operan, mueren.

Muy distintas teorías se han emitido sobre la causa de esta muerte: peritonitis, por reabsorción de toxinas, que nunca matarían en horas, y además en las autopsias no se encuentran las lesiones características de las peritonitis; y además la serosidad peritoneal no contiene la gran mayoría de las veces microbios, y en los casos que fueron encontrados en la autopsia, bien podrían ser que hubieran pasado después de la muerte, a través del intestino. (P. Elizalde).

Zenker cree que es un reflejo, comparable al shock abdominal, por irritación del plexo celíaco y solar.

Otros creen en una acción tóxica masiva. *Galeke* y *Bergman* dicen que la produce la tripsina. *Hess* y otros dicen que es producida por los productos de reacción de los fermentos.

Mikulicz, dice ser, por los productos de descomposición de las células pancreáticas, a las que *Reynol* y *Morre* comparan con las toxinas de tipo atropínico (P. Elizalde).

TRATAMIENTO

Todos están acordes sobre este punto: únicamente una intervención precoz que asegure la evacuación de los hematomas y el drenaje del jugo pancreático al exterior, puede salvar al enfermo. De aquí se deduce la importancia del diagnóstico precoz, sobre el cual he insistido ya.

No está en mi ánimo al hacer este trabajo ocuparme de la técnica operatoria, sintetizaré diciendo, que: Abierto el vientre en la línea media y evacuado el derrame sanguíneo, es necesario ir directamente hacia el páncreas, levantando el colon transverso y desgarrando el peritóneo que cubre la glándula; se abrirá el foco, se secará la sangre, y se quitarán los coágulos y los restos de tejido glandular necrosado; se pondrá después un taponamiento y un drenaje con objeto de llevar al exterior las secreciones. También siguiendo el consejo de *Rehn*, de *Doberauer*, de *Leriche* y *Arnaud*, podremos

practicar un lavado del peritóneo con suero fisiológico, con el objeto de expulsar el jugo pancreático derramado.

Demás está decir, que aquí, como en todos los casos de cirugía abdominal de urgencia, hay que operar con la mayor rapidez posible, y tratar en la misma medida, de hacer la anestesia local, para atenuar los efectos del shock.

Los resultados de la intervención, son muy alentadores y van mejorando de día en día, a medida que se conoce mejor la enfermedad.

Las estadísticas de *Villar* dan: sobre 13 casos, 5 curaciones y 17 muertos.

En los enfermos operados por *Körte* y *Brendano*, dentro de la primera semana, curaron 70 %; los operados en la segunda semana, 50 % curaciones, y al mes el 70 o/o de mortalidad.

Las estadísticas de *Lenormant* y *Lecene* publicadas en 1906 daban sobre 30 operados, 6 curaciones; cinco años más tarde sobre 121 casos operados 40 curaciones y 81 defunciones (33 %).

“De los 7 casos publicados en Buenos Aires, 6 murieron y uno salió con vida del hospital a los tres días de operado; en varios de ellos las constataciones de la autopsia demostró que existía un proceso destructivo del páncreas, que es justamente lo que agrava la lesión (T. B. Kenny).

A. Chaves Goyenechea.

OBSERVACIONES CLINICAS

Observación N.º 1

Hospital Duránd. — Servicio del Dr. Mariano Castex. Sala V. Cama 10.

José G., italiano, 28 años, casado, albañil. Ingresó: 17 de Febrero de 1915.

Diagnóstico: Pancreatitis aguda hemorrágica.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia. Padre fallecido; madre viva y sana; tiene cuatro hermanos vivos.

Antecedentes personales: Sarampión en la infancia. No recuerda haber estado enfermo de cuidado, salvo algunos resfríos pasajeros y descomposturas de vientre; esto último le sobreviene con alguna frecuencia.

No da antecedentes específicos bien netos; dice haber tenido una pequeña ulceración en el prepucio, que curó rápidamente. No ha tenido manifestaciones ulteriores.

Ha sido buen fumador y bebedor; actualmente ha dejado de serlo por prescripción médica.

Enfermedad actual: Desde hace varios años, viene sufriendo de una afección que localiza en la región epigástrica. La refiere a un dolor agudo e insoportable que se acentúa a la palpación profunda y superficial.

Este dolor comienza siempre en el mismo punto, para irradiarse luego al dorso y al torax, como también a todo el abdomen.

Se manifiesta con predilección después de las grandes comidas y unas dos horas más tarde. Ha tenido períodos largos de acalmia pero luego los ha experimentado nuevamente y con mayor intensidad.

Tuvo regurgitaciones ácidas. Algunas veces cefáleas. Ingresó a este servicio, con un dolor muy fuerte en la región epigástrica que se hace extensivo a todo el abdomen; la palpación es muy dolorosa. Hay anorexia. Evacuaciones normales. Ha tenido vómitos.

Estado actual.—(18-II-1915). Sujeto bien constituido; sistema muscular y óseo bien desarrollado, tejido celular subcutáneo y adiposo conservados; estado de nutrición bueno; piel sana, mucosas ídem; sistema piloso desarrollado.

Facies: Aspecto general bueno.

Posición: prefiere el decúbito dorsal.

Cráneo: bien conformado, simétrico, sin estigmas de degeneración; sistema piloso abundante.

Ojos: un poco de exoftalmia: motilidad buena; pupilas iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. No hay nistagmus.

Boca: regular, labios gruesos, mucosas rosadas. Lengua saburral, seca, a rebordes rojizos; dentadura completa, bien conservada.

Paladar normal.

Gustación, olfacción y audición: normales.

Cuello: corto, cilíndrico, sin ingurgitación venosa; latidos arteriales muy débiles; sin ganglios.

Torax: simétrico, bien conformado, expansión normal, elástico. La parte inferior se dilata menos.

Pulmones: sonoridad normal: vibraciones vocales conservadas. Murmullo vesicular suave. Bases movibles.

Corazón: Matitez normal. Punta late por debajo de la 5.^a costilla, por dentro de la línea mamilar.

Tonos limpios en todos los focos, con acentuación del 2.^o en la base. Aorta normal.

Pulso: regular, igual, de frecuencia aumentada, 100 pulsaciones por minuto, tensión normal. Arterias elásticas.

Espacio de Traube libre.

Abdomen: abovedado en toda su extensión.

Sonoridad timpánica exagerada, casi cubriendo parte de la matitez hepática y esplénica.

A la palpación, resistencia muscular bien marcada en todo el abdomen, pero con predominancia en la región epigástrica y flanco derecho. Punto de Mac Burney doloroso. Punto epigástrico muy doloroso e insoportable a la palpación, aún suave. No hay hiperestesia cutánea, ni edema de la pared abdominal, ni circulación colateral. Los movimientos respiratorios de la pared abdominal son casi imperceptibles. Reflejos normales.

Hígado: borde superior 3.^o costilla, el inferior no se palpa.

Bazo: no se palpa, límites percutorios normales.

Extremidades inferiores: potencia y tonus muscular conservados, no hay contracturas. No hay dolor a la presión de las masas musculares y troncos nerviosos. Reflejos conservados. No hay reflejos patológicos, ni ataxia.

Superiores: tonus y fuerza muscular conservada, taxia y praxia normal, reflejos idem. Sensibilidad térmica, táctil y dolorosa conservadas.

Temperatura: día de entrada 37°; El 18, 36° 8 a la mañana y 36° 5 a la tarde.

Hay vómitos y no mueve el vientre. Orina disminuida en cantidad; normal.

Día 19: El abdomen está mucho más globuloso, tenso, distendido, doloroso a la palpación, principalmente en la fosa iliaca y flanco derecho, como también en la región epigástrica.

Hay timpanismo exagerado, que cubre casi toda la matitez hepática y esplénica. No hay hiperestesia cutánea. No hay punto de exageración del dolor, es dolorosa la mitad derecha del abdomen por igual. No ha movido el vientre; ha tenido vómitos a la noche. Lengua muy seca y saburral. Pulso frecuente, 110 por minuto, débil sin llegar a ser filiforme, de tensión disminuida. Temperatura 36° 5. Tacto rectal doloroso. Se hace diagnóstico de *apendicitis perforada*, y se decide operar de urgencia.

Operación: Anestesia total clorofórmica. Laparotomía, incisión de Mac Burney. Al abrir el peritóneo se escurre un líquido sero sanguinolento, en buena cantidad, sin olor. Se encuentra el apéndice perfectamente sano.

En el peritóneo se encuentran unas granulaciones blanquecinas como gotitas de estearina, fuertemente adheridos. En vista de esto, se hace una laparotomía mediana supraumbilical. Se encuentran las mismas granulaciones anteriores, y a la palpación una torsión del mesenterio. Una parte del intestino delgado ha perdido la serosa; las an-

sas intestinales se hallan distendidas y congestionadas.

Se reseca un trozo de intestino delgado y se coloca un botón de Murphy. Se cierra nuevamente la herida.

El enfermo fallece a las pocas horas de intervenido.

Autopsia: Cadáver de hombre de mediana estatura, que presenta sobre la piel del abdomen especialmente en su mitad superior manchas de cianosis que contrastan con la palidez rojiza del resto de la piel. Abierta la cavidad abdominal, se encuentran ligeras adherencias de reciente formación en ambos sitios operatorios, que se desprenden con facilidad. Hay una regular cantidad de líquido sero-sanguinolento. El peritóuco parietal y visceral se halla salpicado de una manera irregular de manchitas blanquecinas análogas a las de estearina, más o menos del tamaño de un grano de trigo, manchas de esteato-necrosis que resaltan sobre la hiperhemia generalizada. El gran epiplón presenta las mismas lesiones, con el agregado de una gran hiperhemia y puntilléo hemorrágico, habiendo perdido el aspecto normal.

Hígado: Aumentado de tamaño, hiperherniado y friable. La vesícula biliar está medianamente distendida. Se abre y da salida a bilis viscosa y es-

pesa; no hay cálculos. Se investigan las vías biliares y no se constata nada digno de mención.

Riñones y cápsulas supra-venales: Sin particularidades.

Bazo: tamaño normal, algo duro, color vinoso.

Estómago: Aspecto normal; abierto solo contiene pequeña cantidad de líquido bilioso.

Intestino delgado: Duodeno hiperhemiado; en la primera porción del yeyuno presenta un masacote de adherencias de reciente formación y coágulos sanguíneos, que separado se llega al sitio de la resección y se encuentra el botón de Murphy. El resto del intestino delgado se presenta muy hiperhemiado.

Intestino grueso. Sin particularidad.

Páncreas: Ligeramente aumentado de tamaño hiperhemiado, presentando un puntilleo hemorrágico. Al extraerlo se constata en la cara posterior, en la unión del cuerpo con la cabeza, un coágulo del tamaño de una mandarina pequeña, estando el tejido pancreático circundante completamente destruido y necrosado, sumamente friable, desgarrándose con suma facilidad.

Organos torácicos: Sin particularidades.

OBSERVACION N.º II

Hospital Durand. Servicio del Dr. Mariano Castex. Sala V. Cama 7.

Clotilde P. de S., de 27 años, uruguaya, casada, *qs. ds.*, ingresó el 4 de Enero de 1916.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Viruela en la infancia. Hasta su matrimonio que se efectuó a los 17 años, fué siempre sana. Ha tenido 5 hijos, de los que viven 2; de los muertos, uno murió durante el parto.

Es después de casada que empieza a sufrir ataques, todos iguales, en el último de los cuales es traída al Hospital.

En sus primeros ataques le fué diagnosticada apendicitis.

Estos consistían en un dolor en el hipocondrio y flanco derecho, acompañados de vómitos alimenticios, mucosos y biliosos. Le duraban 3 o 4 días y todo pasaba.

Dice no haber notado que se pusiera amarilla, ni alteraciones en sus materias fecales u orinas. Ha sido siempre constipada.

Enfermedad actual: Antes de ayer, en el curso de una buena salud, fué tomada de un dolor en el hipocondrio derecho, con propagación a la espalda del mismo lado y hacia el hueco epigástrico. Poco después de la aparición de los dolores tuvo vómitos biliosos abundantes. No hay dolor en ninguna otra región del abdómen, ni defensa de la pared más que en la región del dolor.

Estado actual: Mujer de mediana estatura, bien constituída, en buen estado de nutrición general, sistema óseo y muscular desarrollado, abundante panículo adiposo, piel pigmentada, mucosas sanas.

Facies: Angustiosa, denotando sufrimiento.

Cabeza: Bien conformada. *Cráneo:* Braquicéfalo, cuero cabelludo sano, abundantes cabellos negros.

Cara: Motilidad y sensibilidad normal.

Ojos: Motilidad ocular normal; pupilas iguales, reaccionan bien a la luz y acomodación.

Olfación, gustación y audición: normales.

Boca: Regular, dientes en mediocre estado de conservación, encías y paladar normal, fauces libres.

Lengua: Seca, saburral.

Cuello: Corto, cilíndrico, sin ingurgitación venosa, ni erectismo vascular ni estruma.

Torax: Bien conformado, simétrico, de expansión respiratoria reducida, de frecuencia aumentada; tipo costal superior, de ritmo normal.

Pulmones: Sonoridad clara; vibraciones vocales conservadas; murmullo vesicular puro.

Espacio de Traube: Libre.

Corazón: Tonos limpios en todos los focos.

Pulso: Pequeño, poco tenso, irregular, muy rápido.

Abdomen: Ligeramente abovedado, de paredes con gran tejido adiposo; difícil de palpar.

Ambos hipocondrios y las dos fosas iliacas son muy sensibles a la palpación.

La percusión da timpanismo generalizado, con casi completa desaparición de la matitez hepática.

Hígado: Difícil de palpar. Se percute su borde superior a nivel del 5.º espacio intercostal. La matitez a la percusión no pasa 2 traveses de dedo.

Bazo: No se palpa. Límites percutorios normales.

Región renal: De ambos lados normal.

Tacto vaginal y rectal: Nos revela, los fondos de saco libres; doloroso el derecho; anexos no se palpan.

Extremidades: Bien constituídas; motilidad y sensibilidad normal.

Temperatura: 38°5.

Pulso: 150 pulsaciones por minuto.

El examen de orina únicamente nos revela gran cantidad de bilis.

Abundantísimas deposiciones.

Se le administra suero fisiológico adrenalinado y tónicos cardiacos, y se la opera de urgencia a las 11 y 30 p. m.; con diagnóstico de colecistitis y presunción de pancreatitis, hemorrágica.

Operación: Operador: Dr. Bolo; anestesia total con éter (Ombredanne). Incisión paramediana derecha, desde el reborde costal, hasta la altura del ombligo.

Al abrir el peritóneo se escapa un líquido turbio, fuertemente sanguinolento, que viene de la región subhepática. Inmediatamente se constatan numerosas *manchas de bujía* en el epiploon y en el peritóneo parietal.

La vesícula biliar está distendida, del tamaño de una pera mediana, está llena de cálculos.

La cabeza del páncreas está dura y de un color rojo negruzco, de infiltración hemorrágica.

Rápidamente se vacía la vesícula y se la cierra sobre un tubo de goma que sale por la herida, rodeándolo con una gaza que vá hasta la pared pos-

terior del abdómen. Cierre del vientre.

La enferma fallece al día siguiente a las 6 p.m.

Autopsia: El vientre encierra como 1 1/2 litro de un líquido hemorrágico.

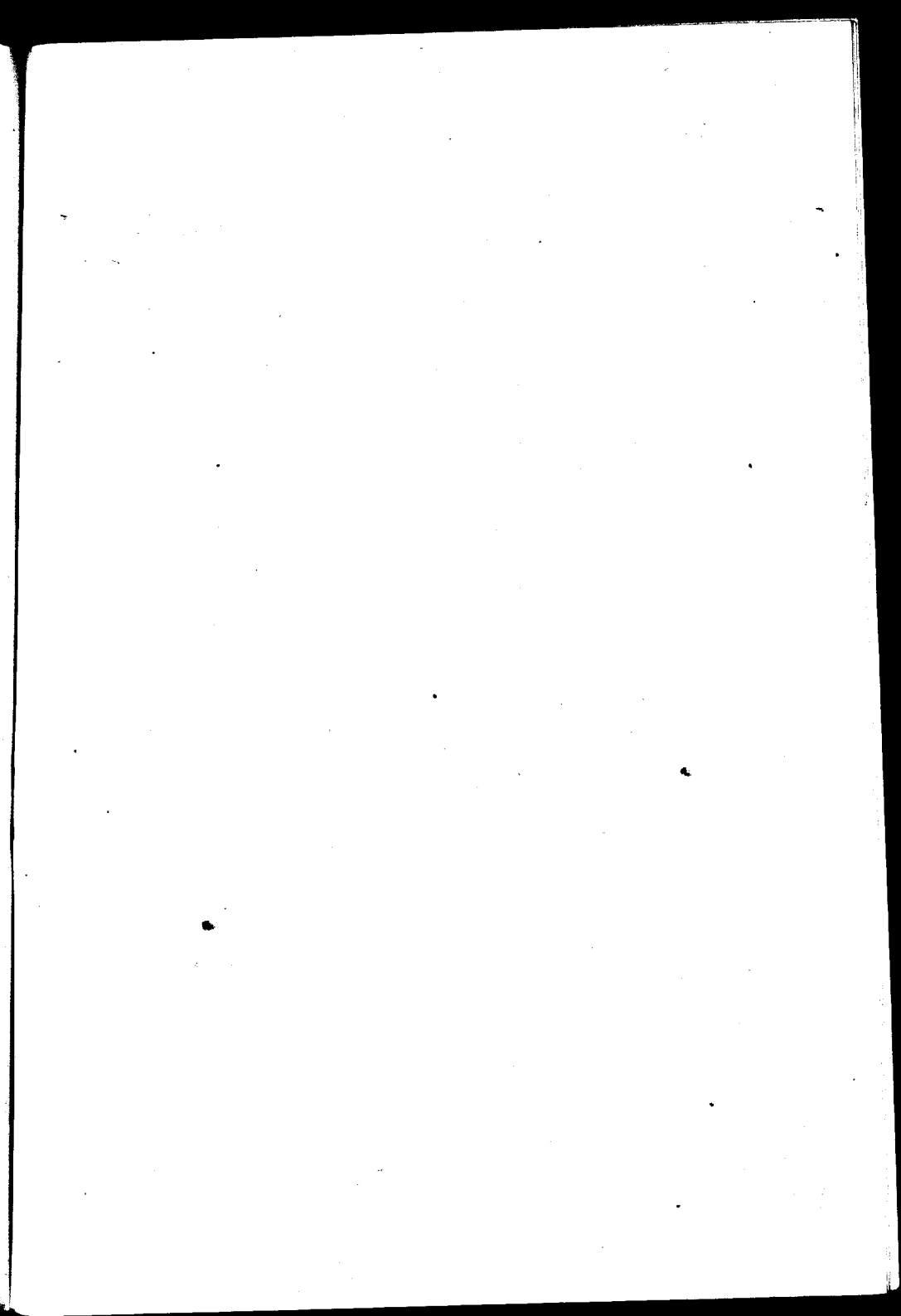
Se constatan las manchas de escato-necrosis en el epiploon y más numerosos en la grasa retro-peritoneal.

El páncreas: Está firme, como esclerosado, y su tejido presenta infiltraciones sanguíneas, en forma de manchas alargadas, irregulares, que parecen seguir los espacios interlobulares. No hay reblandecimiento en ninguna parte.

La vesícula biliar: Está muy espesada; el canal colédoco, libre.

Hígado: Congestionado, con tumefacción turbia.





BIBLIOGRAFIA

- Susini M.* (B. A.). Anat. pat. y tratam. quirurg. de las pancreatitis. *Argentina Médica*. Nos. 38, 39 y 40. 1898.
- Repetto N.* (B. A.). Sobre un caso de necrosis múltiple del tej. adiposo. *Rev. de la Soc. Med. Argentina*, vol. XII. 1904.
- Grapiolo F. L.* (B. A.). Contribución al estudio epp. de la enf de Balse. Tesis, 1907.
- Corbella P.* (B. A.). Contribución al estudio de las pancreatitis. Tesis, 1908.
- Navarro J. C.* (B. A.). A propósito de un caso de síndrome de Balse. Tesis, 1909.
- Elizalde P.* (B. A.). Pancreatitis aguda hemorrágica. Tesis, 1915.
- Drake D.* (B. A.). Pancreatitis crónica; su trat. quirúrg. Tesis, 1915.

Kenny T. B. (B. A.). Consideraciones sobre un caso de pancreat. hem. Rev. de Asoc. Med. Argentina. Vol. XXIV. 1916.

Marc. Diagnóstico de las afec. del pancreas. La Med. Internacional.

Rathery F. Maladies du pancreas. T. II. Devolie. Achard y Castaigne.

Dielafoy G. Pat. interna. T. II.

” ” Leçons cliniques. Hotel Dieu. T. IV.

” ” Presse Medical. Oct. 1907.

Brouardet et Gilbert. Traité de Médecine et de thérapeutique. T. XX. 1908. (P. Carnot).

Lenormand y Lecéne. Rev. de Ginec. abd. 1906.

Roche L. Les hémorragies du pancreas. Gaz. des Hopitaux. 1908. N.o 86.

Lafosse P. Contrib. a l'étude du diagnostic et du trait. des pancreat aigues. Tesis de París, 1907.

Leriche et Arnaud. Sur la pancreat hemorrag. Rev. de Ginec. P. 659 et 795.

Leriche et Arnaud. A propos de la pancreat, hemorrag, sub-aigue. Presse Medicale, 1911. N.º 64.

Lenormant. Quelques travaux recents sur la pancreat. hemorrag. La Presse Medicale, 1914.

Lenormant. Las pancreatitis agudas. Le Monde Médical, 1914. N.o 646.

- Bertier H.* La pancreat hemorrhag. Gaz. des Hopit. T. 84.
- Nimiér H.* Hemorragies du pancreas. Rev. de Med., 1894.
- Begouin Bourgeois, P. Duval, Gosset, Lecene, Lenormant,*
etc. Tratado de patología quirúrgica.
- Infeld L.* Pancreat aigue hemorrhag. guerie par operacion há-
tive. Deutsche Zeitschribe f. Chirurgie, 1910.
- Seidel.* Remarques sur ma méthode de production de la pan-
creat, hemorrhag. aigue. Zentralblatt fur chirurgie. T.
XXXVII.
- Monnier.* Uber Pankreat. Hamorrhag. acuta. Correspondenz.
Blatt fur Schneeizer, 1911.
- Bircher.* Ein Beitrag zur operat. Bechaud. ung der. acuten
hamorrhag. pankreat. Arch. f. Klin. chir. Bd. 93.
- Leevington.* Britsch Med. Journ. 1911. N.o 2649.
- Chiarugi M.* Pancreat y lon trattamento chirurg. 1913.
- Heiberg. K. H.* (Kopenagen). Las enfermedades del pancreas
1914.

Buenos Aires, Julio 18 de 1918.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Pascual Palma, al profesor titular Dr. Avelino Gutierrez y al profesor suplente Doctor Mariano R. Castex para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

Secretario

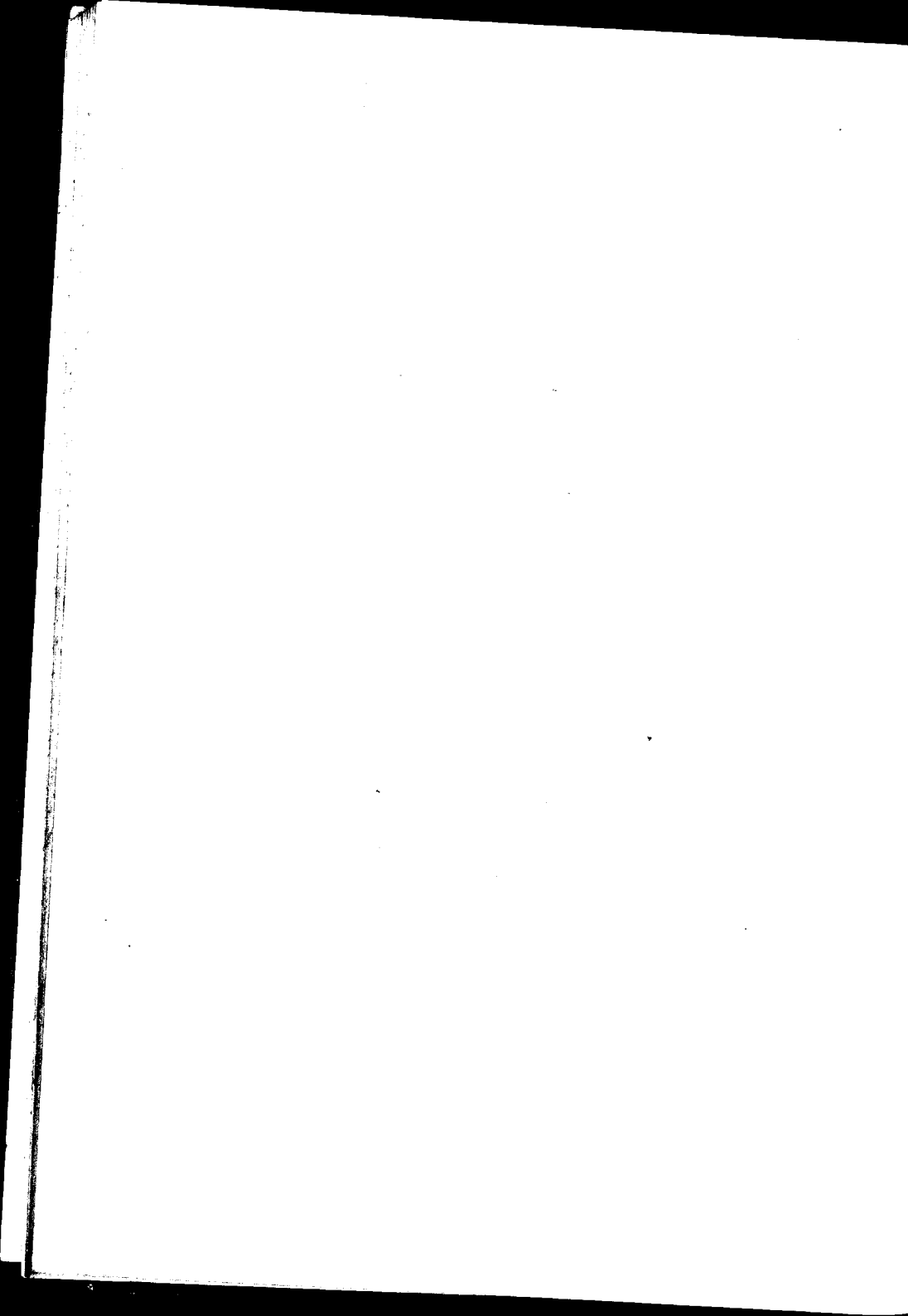
Buenos Aires, Agosto 3 de 1918

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3480 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Bibliografía nacional.

Palma.

II

Influencia de la pancreatitis crónica en la
producción de la litiasis biliar.

Avelino Gutierrez.

III

Diagnóstico etiológico de las pancreatitis
agudas y crónicas.

R. M. Castex.

