# CUADERNOS

## Hospital General de Miraflores

BIBLIOTECA "JOSE A. ROCHA"
INSTITUTO DE GENETICA
La Paz - Bolivia

DEPTO. BIENES E INMUEBLES
UMSA

## SUMARIO

Pág.

1.—Arterioesclerosis Hemodinámica.
Dr. Eduardo C. Palma . . . . . 3

2.—La Fisiopatología de la Inflamación Pancreática.
Dr. Hugo Palazzi M. . . . . 11

3.—Cirugía del Páncreas.
Dr. Javier Ossio Quezada . . . . . 15

4.—Síndrome Postflebítico.
Dr Eduardo C. Palma . . . . . 19

5.—Fisiología del Páncreas.
Dr. Jorge Ergueta C. . . . . 27

6.—Tratamiento Quirúrgico de la Pancreatitis Crónica.
Dr. Hugo Palazzi M. . . . . 29

7.—Ayuda del Laboratorio en el Diagnóstico de las Pancreatitis.
Dr. Jorge Ergueta Collao . . . . . 33

8.—El Camino seguido por Hoechst . . . . 37

AÑO V — VOLUMEN IV NOV., DICIEMBRE, 1962.

# glucosamin

# B 12

cápsulas

**LABORATORIOS FARMACEUTICOS**

**"VITA" S. A.**

51

# CUADERNOS

## Hospital General de Miraflores

AÑO V

Nº 5

VOLUMEN IV

DEPTO. BIENES E INVENTARIOS
VERIFICADO
UMSA

Director: JORGE ERGUETA COLLAO

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. CASTO PINILLA BARRANCO, Profesor de Semiología.

Dr. ISMAEL MORALES PAREJA, Profesor de Clínica Médica.

Dr. GUILLERMO JAUREGUI GUACHALLA, Profesor de Clínica Médica.

Dr. EDMUNDO ARIÑEZ ZAPATA, Profesor de Clínica Quirúrgica.

Dr. MARIO MICHEL ZAMORA, Profesor de Neurología y Neurocirugía.

Dr. NICANOR MACHICAO MURILLO, Profesor de Anatomía Patológica.

Jefe de Redacción: Dr. GERMAN JORDAN A.

Editor: Señor OSCAR E. ZUBIETA

**Esta es una publicación oficial del Hospital General de Miraflores.**
**La Redacción no es responsable de las opiniones vertidas.**

**CANJE — AUSTAUSCH — EXCHANGE — ECHANGE**

Solicitamos en Canje: Libros, revistas, folletos, etc.
Wir wuenschen in Austansch Medizinische Fachliteratur Zeitschriften, u.s.w.
We exchange medical literature: Books, Monthly publications, etc.
Nous prions des nous engover en echang de slibres, broniers, revies, etc.

TIRAJE DE ESTA EDICION: 1.000 ejemplares.
DISTRIBUCION: Local e interior 600, Exterior 400.
OFICINAS: HOSPITAL GENERAL DE MIRAFLORES, Auditorio, 2º piso.
Casilla para Canje 1586.—Casilla para Correspondencia 658.—Tel.:8832.
DERECHO INTELECTUAL Nº 421348.— Serie "E" 3.

LA PAZ — BOLIVIA

# Proponal

Hipnótico relajante central, compuesto de
Meprobamato 0,2 g.
Ciclobarbital cálcico 0,1 g.

Remedio para conciliar y mantener el sueño; mediante relajación psíquica y apaciguamiento físico, procura al organismo un sueño reparador y un despertar sereno, exento de efectos secundarios.

En general, media a una tableta (hasta 2 tabletas, en disgripnias graves), disuelta en una bebida caliente, una media hora antes de acostarse.

Presentación:
Tubo de 20 tabletas

**DARMSTADT · ALEMANIA**

Representantes para Bolivia:
**Droguería INTI S. A.**, Casilla 262, **La Paz**

# ARTERIOESCLEROSIS HEMODINAMICA

Dr. Eduardo C. Palma.

**Versión magnetofónica de la conferencia inaugural del cursillo de Clínica Qurirúrgica. La Paz, noviembre de 1962.**

Esta charla sobre la arterioesclerosis, no pretende abarcar toda la arterio esclorosis, pero sí una parte inmportante de esta gravísima lesión arterial que tan perjudicial es a la economía humana.

Hacen quince años iniciamos nuestros primeros estudios y por etapas hemos ido evolucionando ampliando cada vez más el campo de aplicación del concepto eticpatogénico hemodinámico de la arterioesclerosis; y para que sea más objetivo este estudio de esta parte de la arterioesclerosis humana lo haremos utilizando proyecciones sucesivas. Llegamos a ello por etapas, e inicialmente dedicados a las enfermedades arteriales desde el año 1934. Observamos en el miembro inferior que la arteritis es una afección frecuentísima en el hombre y cuando hacíamos nuestros estudios iniciados ya en el año 34, en las arteritis, nos llamó la atención el contraste por ejemplo, entre la desaparición completa, de la arteria femoral superficia por obliteración y la persistencia de la femoral profunda no solamente conservada sino dilatada, haciendo la suplencia de la femoral superficial; es decir que, las lesiones de la femoral, que en aquella época se llamaban tromboangeitis, concepto ya abandonado, puesto que la tromboangeitis obliterante se duda su existencia y se habla hoy en día de arterioesclerosis senil, pre senil, del adulto y aún de personas del segundo o tercer decenio de la vida. He aquí otro caso en el cual la lesión toma la femoral superficial y oblitera la arteria exactamente en un sector particular de la economía: El canal de Hunter, el canal subsartorio; y he aquí otro caso en el cual la obliteración total de la femoral superficial, se hace como se ve muy frecuentemente, en la parte baja del canal de Hunter, es decir en su terminación en el anillo del tercer aductor, que las lesiones existen, importantes, tal como se ve, en el sentido proximal, todo a lo largo de la femoral superficial. Y aquí otro caso en el cual las lesiones están mucho más limitadas, exactamente en el anillo del tercer aductor, sin llegar a la obliteración total pero sí reluciendo su luz y luego lesiones más discretas a lo largo de la femoral superficial y aún más leves en la poplitea, puesto que como se sabe el nacimiento de la poplitea se hace en el anillo del tercer aductor unos diez centímetros por encima del tubérculo del cóndilo del femur. He aquí otro caso que repite las mismas características. He aquí otro caso en el cual no hay obliteración, sino muescas en los bordes que son más acentuadas a este nivel; en cambio en el lado opuesto hay una lesión obliterante de la femoral superficial que se va perdiendo en la parte alta. En este otro caso se ve nuevamente la lesión obliterante en el anillo del tercer aductor y luego lesiones menos acentuadas en el sentido centrípeto. En suma: Luego de catorce años de estudio de las anteritis de los miembros inferiores llega-

mos a la primera observación fundamental. Las lesiones podían tomar en el miembro inferior toda la femoral superficial, poplitea, etc., pero tenían un común denominador dominante extraordinario que era el Canal de Hunter, el anillo del tercer aductor que es la terminación inferior del canal era el lugar de máximas lesiones en la inmensa mayoría de los casos, eso debía tener una explicación. La explicación clásica de la trombo angeitis la abandonamos hace muchísimos años puesto que la realización de flebografías mostró que no había trombosis venosa y la existencia de los pretendidos empujes y enfermedades del sistema se demostró hace muchísimos años que era falsa. Surgió entonces la hipótesis de que era el canal de Hunter el que originaba la lesión traumática y llevando la experiencia al animal, construímos en el perro un canal de Hunter artificial. El perro no tiene canal de Hunter. La arteria femoral superficial contacta con la lámina tendinosa amplia que es el tendón del aductor y lo contornea simplemente para transformarse en arteria poplitea, emergiendo allí la arteria safena junto con la vena; seccionamos entonces el tendón en la forma indicada y construimos un canal artificial, en el cual la arteria no quedaba comprimida en absoluto puesto que el canal era más amplio que el calibre de la arteria, solamente obteniendo el contacto de la arteria con el borde del tendón puesto que nuestra idea era, hipotética, que un factor mecánico era el que incidía en la producción de la lesión puesto que no otra podía ser la explicación. Las arteriografías de los animales efectuadas con lapsos sucesivos de dos meses a ocho meses mostraron primero muescas a nivel del anillo que fueron progresivamente aumentando hasta mostrar la obliteración total exactamente a ese nivel; es decir una lesión producida de manera lenta y progresiva que no existía en los primeros meses, que aparecía luego de dos meses y que avanzaba progresivamente; sacrificados los perros a los ocho meses comprobamos la existencia de lesiones arterioescleróticas en la arteria femoral de perros que eran jóvenes y absolutamente sanos e indemnes. Lesiones que eran progresivas y aparecían tanto más intensas cuanto mayor tiempo de evolución tenían y lesiones que no tomaban toda la circunferencia de la arteria sino que predominaban exactamente frente al tendón. He aquí la túnica interna, la íntima enormemente engrosada y en frente mismo, en el sector opuesto al contacto con el tendón, la íntima conservada; la membrana elástica interna profundamente degenerada, alterada y rota por partes a ese nivel en tanto estaba conservada en el lado opuesto; lesiones alterativas y productivas intensas de la tónica media, con ruptura de fibras musculares, conjuntivas y tejido de granulación que llevan hacia la fibroesclerósis y también intensas alteraciones de la adventicia; y esto fue comprobado en todos los casos de experiencia. He aquí el enorme engrosamiento de la túnica interna que en el perro a este nivel tiene el endotelio y apenas un alevísima lámina subendotelial originaron un granuloma enorme en el cual en la profundidad hay lesiones alterativas importantes, que llevan a la degeneración y luego a las alteraciones de la túnica media ya señaladas. He aquí con el método tricrómico una preparación en la cual vemos nuevamente la intensa proliferación de la túnica interna, las alteraciones de la membrana elástica interna y las alteraciones productivas y degenerativas de la túnica media. He aquí otro caso en el cual se ve rota la membrana elástica en algunos lugares y nuevamente la lesión productiva importante de la túnica interna con degeneración en la profundidad y aparición de zonas de decolamiento y alteraciones en la túnica media. He aquí un caso más acentuado aún en el cual la ruptura de la membrana elástica, la producción de zonas de decolamiento con pequeñas zonas aneurismáticas en el espesor de las zonas degeneradas, luego de haber sido productivas, se acercan cada vez más a las lesiones arterioesleróticas humanas antes de la impregnación calcárea y liopídica. Y es así que surgió entonces por primera vez de el año 1948 nuestro concepto de la arterioesclerosis hemodinámica; estos es-

quemas representan en su parte inicial una arteria en la cual en su interior circula la sangre, que como sabemos tiene una presión variable entre su máxima y su mínima que ascila aproximadamente entre cifras de 120 y 140 mm. de Hg. a 60 u 80 mm. de Hg. Es decir que la presión hidráulica que nosotros tenemos en nuestro organismo es poderosa. Esa presión hidráulica hace dilatar la pared arterial en cada sístole, y bien, el sistema arterial en nuestro organismo tiene a nuestro juicio un conjunto anatómico y fisiológico de protección para evitar los traumatismos constituído por la vaina conjuntiva propia de la arteria por la existencia de venas a sus lados que representan colchones hidráulicas, por la existencia de una nueva vaina conjuntiva común a la arteria y vena y finalmente por una envoltura grasosa que impide que en momento que la pared se dilata al hacer la sístole sufra traumatismo alguno; pero cuando las condiciones anatómicas normales de protección conjuntivo-celular y vascular de la arteria han desaparecido y un tejido duro, inextensible es colocado en contacto de la pared, la fuerza hidráulica que es tan conocida por el ser humano para el aprovechamiento como fuente de energía para mover turbinas o para originar desastres en las tormentas, la hemos desconocido dentro de nuestro propio organismo como factor patógeno. En esas condiciones basta que cesen las condiciones anatómicas normales para que la fuerza hidráulica poderosa efectúe el traumatismo pequeño, crónico, pero sistemático de la pared y se produzca un traumatismo que genera un granuloma conjuntivo y alterativo en la pared que como vimos recién en la experiencia en animales no predomina en las túnicas externas puesto que la fuente traumática activa, a nuestro criterio, es la sangre y no el elemento pasivo que es el yunque sobre el cual se martillea con la fuerza hidráulica traumatizando la pared arterial. Este esquema representa canales de Hunter del hombre y la mujer, y es a nuestro juicio la explicación del por qué la arterioesclerosis, o si se quiere decir la arteritis, de los miembros inferiores es casi un patrimonio del hombre y es excepcionalísimo en la mujer y el fémur de la diabetes. El hombre tiene caderas más estrechas que la mujer y el fémur mucho más vertical, en consecuencia el canal de Hunter es más estercho y el contacto de la arteria con el tendón hace posible la producción del traumatismo hemodinámico en el hombre y es excepcional en la mujer. Estos conceptos tienen una aplicación práctica importante primaria que utilizamos desde el año 48 y 49 y es la operación que llamamos liberación arterial femoro poplitea.

Se vió recién la insición de abordaje del canal de Hunter, descubierta del músculo sartorio; y he aquí el canal de Hunter con el tendón del tercer aductor; el tabique intermuscular interno, la aponeurosis de Hunter, la emergencia del nervio safeno y de la arteria gran anastomótica. He aquí la insición de la aponeurosis de Hunter haciendo aparecer la arteria femoral en el momento en que se transforma en poplitea dando así las ramas desendente y superficial de la gran anastomótica. He aquí la sección del tendón del tercer aductor para liberar el contacto anómalo que existe en muchos seres humanos hombres entre la arteria y el tendón; esto representa el canal arterial desendente. Esto es un esquema que muestra este canal. Este concepto de la arterioesclerosis hemodinámica de la arteria femoral superficial tiene dos aspectos: uno el doctrinario y otro el práctico que acabamos de presentar en las arteritis de un miembro muy enfermo arteriográficamente, clínicamente y operatoriamente exploramos siempre el lado opuesto y entonces encontramos lesiones incipientes exactamente en el canal de Hunter y el tendón del tercer aductor y hacemos esta operación en el miembro sano con lo cual hemos logrado impedir la progresión de lesiones muy a menudo detener su evolución y hacer que se mantenga sin la aparición de la arteritis contralateral que es casi fatal en el ser humano cuando existen lesiones importantes de un lado. Pero el concepto de arteriopatía arterioesclerosis hemodinámica ha sido ampliado y hemos ob-

servado que es posible que se produzca en otras partes del organismo. Así observamos en la aorta abdominal la existencia de lesiones es frecuentísima. ¿Por qué en la aorta abdominal ellas predominan en el tercio inferior sobre el tercio medio e inferior? Sabemos bien, desde luego, todas las doctrinas etiopatogénicas actuales que hablan de la hipercolesterolemia; las investigaciones extensísimas que se han hecho sobre las diversas fórmulas químicas y la manera de prevenir el aumento del colesterol; sin embargo el colesterol circula en idénticas concentraciones en todo nuestro sistema sanguíneo a pesar de lo cual en el medio se ven las intensísimas lesiones que existen en el muslo superficial en tanto en el mismo muslo del mismo individuo y del mismo miembro la femoral profunda esta sana, el colesterol es el mismo en las dos arterias, y en la aorta abdominal las lesiones predominan en el tercio inferior? El colesterol es igual en por el tercio superior y el tercio medio de la aorta. ¿Por qué predomina en el tercio inferior El colesterol es igual en la aorta, es el mismo tubo aortico y a su vez en ese tercio inferior aparece y predomina en su cara posterior. Las radiografías de perfil, si se observan cuidadosamente, muestran este hecho: Las calcificaciones por impregnación calcarea sin avanzar las alteraciones arterioescleróticas, aparecen frente al borde superior e inferior de los cuerpos vertebrales en sus partes mas salientes y esto se puede repetir en etapas más pequeñas o incipientes. Estudiando series de radiografías se observan los mismos hechos repetidos sistemáticamente; estas observaciones, los conceptos ya iniciados en arteria femoral superficial nos hicieron plantear una experiencia para reproducir experimentalmente en el perro la arterioesclerosis hemodinámica de la aorta; he aquí la experiencia: Laparatomía mediana en un perro, en la parte alta de esa misma laparotomía toma de un fragmento de cartílago costal luego fijación por unos pequeños hilos colocando el cartílago costal detrás de la aorta, entre la aorta y la columna vertebral y sostenido para evitar cualquier deslizamiento ya que el perro tiene posición cuadrúpeda y es intensamente movil unos pequeños hilos laterales que mantengan exactamente en su posición sin comprimir la aorta pero situado exactamente entre la aorta y la columna. Y he aquí las lesiones producidas de seis meses a un año; he aquí un corte macroscópico topográfico de la aorta viéndose a este nivel el cartílago, viéndose a este nivel la pared aortica totalmente sana y la aparición del engrosamiento acentuado de la túnica interna que dado el calibre de la aorta parece pequeño, pero en realidad es importante; las alteraciones de la limitante elástica y la túnica media también son evidentes. Y eso repetido en series sucesivas de experiencias en la cual aquí se ve el cartílago injertado, el engrosamiento de la túnica media y las alteraciones de la limitante elástica y de la túnica media predominando las lesiones en la túnica interna siendo normal el resto de la arteria. He aquí estudios microscópicos a mayor aumento en los cuales se ve el enorme engrosamiento de la túnica interna, desaparición por lugares de la limitante elástica, lesiones productivas de granuloma de producción en la túnica media con lesiones alterativas y degenerativas en las fibras conjuntivas y musculares; pero frente a esto un hecho dominante, la misma aorta, en el mismo perro en otro sector de la circunferencia el endotelio esta normal, sin engrosamiento, sin alteración, la túnica media es normal la externa normal; he aquí otro ejemplo en el cual se ve el cartílago a mayor aumento el engrosamiento acentuadísimo de la túnica media que predomina frente al cartílago y va disminuyendo a medida que nos alejamos de su vecindad, lo mismo ocurre en la dominancia extraordinaria de las lesiones productivas de la túnica media frente al cartílago que disminuye a medida que nos alejamos de él. Y nuevos ejemplos de los mismos hechos en diversas experiencias. He aquí como se observan engrosamientos y a medida que nos alejamos disminuyen las intensas lesiones de arterioesclerosis experimental. En suma, en otro lugar de la economía, en la aorta, surgiría a nuestro

juicio una demostración experimental de la que parecía hasta hace un momento solamente un concepto hipotético basado en observaciones humanas y anatomopatológicas; es perfectamente posible y a nuestro juicio esta probado que se puede producir por el mecanismo hemodinámico lesiones arterioescleróticas experimentales superponibles a las de ser humano en sus etapas iniciales. Ninguna explicación puede ser dada para esas lesiones, ese cartílago es del mismo animal, no hay reacciones antigénicas, no hay reacción de cuerpo extraño alrededor del cartílago la reacción que se produce es mínima, en cambio la lesión en la aorta es extraordinariamente importante y por otra parte esa lesión no predomina junto al cartílago, ¡no!, predomina en la túnica interna porque como decíamos hoy el cartílago hace solamente de yunque, de fuerza pasiva y la fuerza traumática, la fuerza agresiva, el martilleo, es hidráulico, en la túnica interna y luego en segundo lugar predomina en la túnica media y son pequeñas o mínimas en la túnica externa; a nuestro juicio es una demostración categórica de la arterioesclerosis hemodinámica en la aorta y explicaría a nuestro juicio el por qué esa lesión es tan frecuente e importante en el ser humano tanto en el hombre como en la mujer y es poco frecuente en la patología animal puesto que el hombre tiene la posición bípeda que hace más fácil el contacto entre la aorta y la columna vertebral y además sabiendo la oblicuidad que tiene la columna lumbar hacia abajo y hacia adelante explicaría el por qué esa lesión predomina en la parte baja de la aorta y no en la parte alta donde el contacto es menor y ray tejido celular abundante interpuesto. y por qué la arterioesclerosis dominante tan frecuente en el hombre toma sobretodo la cara posterior en contacto con la columna y no la cara anterior y laterales que son lesionadas secundariamente. Pero hemos hecho otra experiencia, a nuestro juicio de gran valor, poniendo en esta afirmación todo el calor y entusiasmo sobre este tema.

He aquí la experiencia: Colocamos haciendo una experiencia muy similar un trozo de cartílago en el perro entre la aorta y la columna vertebral, pero no solamente detrás de la aorta sino detrás de una de sus ramas, de una de sus arterias lumbares en este momento entonces la fuerza hemodinámica, esa fuerza hidráulica de nuestra sangre que vuelvo a repetir es vital para mantener la vida de nuestros tejidos, pero que a su vez puede ser patógena, se encuentra situada en condiciones especiales puesto que, la pared de la aorta tiene en cada sístole el traumatismo hidráulico contra el cartílago, pero a su vez la arteria lumbar se encuentra tomada entre la fuerza hidráulica que es sincrónica con la de la aorta y ambas, tanto la aorta como la arteria lumbar golpean sumándose, la pared profunda de la arteria lumbar contra el cartílago, es decir, el concepto hemodinámico duplicado en su acción; no se si he sido claro en la exposición, porque, vuelvo a repetirlo que considero un concepto fundamental, una etapa fundamental, surge aquí una experiencia distinta a la anteriormente expuesta ante Uds. Hasta este momento hablábamos de traumatismo que la corriente sanguínea hidráulica efectúa contra un cuerpo rígido que esta en la pared externa de la arteria, el martillete hidráulico contra el yunque, pero aquí son dos martilletes hidráulicos que actúan en sentido opuesto, uno la aorta hacia afuera y otro la arteria lumbar hacia adentro, y siendo sincrónicos y estando en contacto las dos paredes arteriales, aparece un mecanismo importante, dos arterias que se chocan en cada sístole y se traumatizan en sus respectivas paredes y desde luego el traumatismo es aún mayor contra el cartílago y la parel profunda. Esta es la pieza autópsica del perro en la cual aparece un engrosamiento importante de la aorta y Uds. van a ver lesiones en las arterias lumbares. He aquí el corte en el cual se ve la pared de la aorta con el engrosamiento importante con las lesiones que ya hemos descrito y que no vamos a insistir. he aquí el cartílago y he aquí la arteria lumbar que presentar tremendas lesiones, inmensas lesiones,

muchísimo mayores que las de la aorta. Esto representa un sector de la arteria lumbar antes de contactar con la aorta, entonces se puede ver que esta es la luz de la arteria lumbar, aquí está la aorta, hay un engrosamiento importante de la túnica interna de la arteria lumbar de un lado solamente en el lado opuesto, en la misma arteria, en el mismo perro el endotelio es normal. Comparen este endotelio que es filiforme con este enorme endotelio por la producción de tejido de granulación subendotelial. La túnica media presenta lesiones productivas y alterativas importantes en tanto a este otro nivel es prácticamente normal, es decir que en la arteria lumbar se produce nuevamente el mecanismo alterativo hemodinámico, pero esta misma arteria en la zona interpuesta ya entre el cartílago y la aorta las lesiones son enormes y se ve en la zona que corresponde al contacto con la aorta la producción acentuada y la degeneración de la túnica media y en la otra zona que queda contra el cartílago no hay lesión productiva, hay lesión degenerativa, aquí surge un concepto muy importante y es que como originarse lesiones de arterioesclerosis por el contacto de dos arterias, aquí esta pared de la arteria no está en contacto con el cartílago, está en contacto de la aorta, es el golpeteo sistólico de dos arterias cuyas paredes chocan en cada sístole y el otro concepto es que la alteración de la pared puede ser tremendamente degenerativa sin lesiones productivas cuando sobrepasan cierta intensidad. He aquí lesiones productivas enormes con alteraciones de la túnica media y la adventicia. He aquí lesiones productivas enormes tomadas a mayor aumento del tejido subendotelial y la diferencia con la pared opuesta. He aquí el tejido de granulación que aparece en la túnica media con vasos de neo formación. Y he aquí otro caso experimental en que la arteria lumbar situada entre la aorta y el cartílago tiene tremendas lesiones productivas que hacen casi la luz del vaso, ruptura de la limitante elástica interna degeneración de la túnica media de un lado, degeneración y poca producción del lado opuesto y tremendas lesiones alterativas de la arteria lumbar. He aquí un caso en cual el momento que la presión es tremenda no hay lesiones productivas, hay solamente lesiones degenerativas en las arterias lumbares. Y aquí nuevos casos en los cuales las lesiones productivas están superadas completamente por lesiones degenerativas. Es decir que este tercer tipo de experiencia con arterias lumbarse nos hace surgir, a nuestro juicio, otro concepto que tiene enorme significación etiopatogénica, y es que cuando nuestro organismo une dos arterias por circunstancias anatómicas especiales y no tengan la protección normal que les corresponde y pueda estar en contacto una contra la otra, vuelvo a decir, libres de la protección que la anatomía humana les dá del tejido celular, éllas se van a traumatizar una contra la otra por sí propias generando intensas lesiones arterioescleróticas; esto tiene a nuestro juicio una importancia enorme puesto que explica el por qué se origina con esa frecuencia lesiones en ciertas áreas de bifurcación; en los miembros inferiores, cuyas arterias comienzan a nivel del ombligo, se sabe hoy en día que las lesiones dominantes son en los grandes troncos arteriales y no en las pequeñas ramas periféricas cuyas lesiones orgánicas aparecen muy tardiamente, las lesiones dominantes son en el canal de Hunter por el mecanismo ya antedicho y luego en las arterias ilíacas. En las arterias ilíacas aparecen en ciertas zonas. ¿Por qué?. La colesterosis es la misma en toda la sangre, en todas partes, sin embargo se las vé en ciertas zonas, esas zonas son las de bifurcación de la aorta. Cuando por circunstancias especiales que no vamos a analizar en esta breve exposición de hoy, ambas arterias ilíacas primitivas, por elongación, por incurvación, en "ese" llegan a estar en contacto la una con la otra, en el momento de la sístole sus paredes respectivas se ven sometidas a dos martilleos hidrúlicos que traumatizan ambas paredes una con la otra y explican el por qué las lesiones aparecen y predominan a ese nivel, y lo mismo se produce

a nivel de las arterias ilíacas externas e hipogástrica en la bifurcación de la ilíaca común. Lo que hemos dicho sobre la experiencia en las arterias lumbares tiene aún otra importancia práctica y es que la aorta humana tiene su pared nutrida, en la túnica interna, por la propia columna sanguínea interna, pero sus túnicas media y externa están nutridas por vasa vasorum y si las arterias lumbares los vasa vasorum de la aorta se ven trombosados, con lesiones arterioescleróticas, la isquemia nutricia de la pared de la aorta, origina tremendas lesiones alterativas y degenerativas que luego se impregnan de sales calcáreas como todo tejido necrosado del organismo y explica la producción de enormes placas en las paredes de la aorta en las cuales no solamente un mecanismo hemodinámico propio de la pared, sino de las arterias que nutren esa pared; y vamos a otro lugar en el cual aparecen las placas de arterioesclerosis, la bifercación de la femoral común en superficial y profunda, y otro lugar que algunos anatomopatólogos han señalado pero nunca se explicó el por qué la arteria femoral común tenía una zona lesional electiva que cualquier cirujano puede comprobar en cualquier momento o que se puede comprobar en las arteriografías de perfil, la arterioesclerosis, las placas de ateroma, en la femoral común aparecen en su pared posterior. ¿Por qué en su pared posterior? El colesterol es igual en todas partes. Es que si se examina el perfil arterial de un miembro inferior, que vuelve a repetir, las arterias del miembro inferior comienzan en el ombligo, a nivel de la bifurcación aórtica, el sistema arterial pasa de ser un sistema arterial posterior, en la aorta, contra la columna vertebral, para ser un sistema arterial anterior por delante de la pelvis para volverse después posterior a nivel de la región poplitea. He aquí un esqueleto en el cual se ha reemplazado con un tubo de goma esa situación especial del sistema arterial del miembro inferior, mostrando con esa visión de perfil que a veces olvidamos nos demuestra comparativamente el sistema arterial troncular del miembro inferior, y lo comparo a las cuerdas de un instrumento de arco, el violín o el violonchelo, en el cual la pelvis podría ser el puente, y como hay un contacto en la cara posterior entre arteria femoral y la pelvis más o menos acolchado por el músculo pectineo que en ciertas condiciones patológicas puede generar a ese nivel un lugar de traumatismo hemodinámico, sobre todo con la arterioesclerosis en el canal de Hunter o en las ilíacas pone tensa la arteria al originarse la retracción cicatricial de las lesiones degenerativas.

He aquí esquematizado lo que es un hecho anatomopatológico visible en todos los casos y que hasta ahora no tenía explicación, antes de conocerse el concepto hemodinámico de la arterioesclerosis, no de todas las arterioesclerosis desde luego, pero sí de ciertas localizaciones de arterioesclerosis, este hecho también tiene su importancia práctica; un primer hecho de gran valor es una operación sencilla y simple que permite mejorar la circulación del miembro inferior en los casos en los cuales existiendo lesiones arterioescleróticas obliterantes de miembro inferior y de la hipogástrica una simple ligadura y sección de esta arteria libera la sección longitudinal e impide el contacto estrecho a ese nivel; esto es lo que ocurre cuando hay lesiones a ese nivel y el contacto estrecho y cuando se secciona con esta simple operación se beneficia enormemente los pacientes, una operación pequeña, al alcance de todos que mejora a estos pacientes. Y a continuación, la otra operación que hemos descrito que la llamamos Liberación fémor ilíaca en la cual separando la arteria femoral y la vena femoral hacia un lado y hacia el otro se puede esculpir en el borde anterior del coxal una gotera en la cual la arteria queda liberada del contacto óseo y libre de la producción progresiva de lesiones cada vez más graves en la arteria femoral, es decir el método que llamamos la Liberación femoro Ilíaca, estas afecciones por lo tanto se pueden aliviar, ya sea mediante la sección de la arteria hipogástrica o mediante esta intervención y desde el

punto de vista práctico surge otro elemento de aplicación sumamente útil: La arteriografía es esencial para el estudio de los pacientes y hay escuelas en las cuales se hace la punción de la arteria femoral inmediatamente por debajo de la arcada crural. Nunca debe hacerse puesto que la pared anterior es la pared sana de la arteria, su pared posterior esta enferma y sucesivas punciones medicamentosas o arteriográficas van a lesionar la pared sana que defiende al vaso y va a favorecer la producción de complicaciones y de trombosis secundarias, de ahí que nosotros hemos abandonado hace muchísimos años la arteriografía de miembros inferiores por punción de la arteria femoral y las hacemos sistemáticamente por punción de la aorta.

Este concepto de la producción, por mecanismo hemodinámico, de la arterioesclerosis, lentamente lo estamos analizasdo en otras partes del organismo y en ese sentido en este momento estamos realizando estudios experimentales sobre las carótidas. Los estudios de las escuelas angiológicas europeas y norteamericanas han mostrado la frecuencia de lesiones en la fiburcación carotidea y los neurólogos, los angiólogos y los neurocirujanos saben el porcentaje importante de accidentes hemipléjicos producidos por trombosis de la carótida interna; y bien, esas trombosis de la carótica interna se originan preferentemente en el cuello a punto de partida de placas de ateroma que se inician justo en el lugar de bifurcacción; estamos convencidos que es un ejemplo mas de arterioesclerosis hemodinámica por contacto de la carótida externa con la carótida interna de bifurcación en condiciones anatómicas no normales, de eso surge la posibilidad, como se comprende, de corregir quirúrgicamente ese defecto e impedir esas lesiones gravísimas que producen daños cerebrales irreversibles y otro lugar en el cual se producen las lesiones es en la carótida interna a su salida del seno cavernoso; y hecho que no se ha explicado hasta ahora, pero que muchos neurocirujanos conocen, las lesiones aparecen frente a la apófisis clinoides; a nuestro juicio es otro ejemplo no ya de arterioesclerosis por el mecanismo dinámico inmediato de dos arterias sino de la arteria contra un objeto persistente, contra la apófisis clinoides. Y así podríamos seguir citando ejemplos que tenemos en estudio puesto que consideramos que debe reeverse sistemáticamente la arteriesclerosis de todo el árbol arterial bajo el aspecto hemodinámico sin pretender que con esto se va a explicar toda la arterioesclerosis; de ninguna manera, pero se ha abierto un nuevo capítulo y debe verse en cuáles partes del sistema orgánico tienen aplicación. En este momento lo estamos estudiando en las coronarias, y creemos que hemos estado llegando a producir arterioesclerosis experimental en perros jóvenes y sanos por el mecanismo hemodinámico es las arterias coronarias, en las cuales se producirían por dos mecanismos: Uno, el contacto estrecho entre la coronaria y el tronco de la aorta cuando por circunstancias especiales, hipertensión en especial, y dilatación de la aorta, el aumento de calibre de la aorta pone tensas las coronarias y las hace contactar con ella y genera entonces por mecanismo hemodinámico, de latido sincrónico entre la aorta y la coronaria, la lasión importantísima en esta última, pero aún mismo en las bifurcaciones arteriales de las coronarias, recubiertas normalmente de una capa adiposa que hasta ahora no se ha interpretado, se puede por la privación de esa protección grasosa, generar lesiones en la bifurcación de las ramas de la coronaria. Si estos estudios que están es un comienzo, y cuyos resultados todavía no podemos presentar ante Uds. se confirmaran, se abriría a nuestro juicio un campo inmenso en el conocimiento de la arterioesclerosis de las coronarias y sus tremendas complicaciones, los infartos del miocardio, y lo que es más en su posible profilaxia por los diversos métodos terapeúticos. Aplausos.

# LA FISIOPATOLOGIA DE LA INFLAMACION PANCREATICA

Dr. Hugo Palazzi M.

Bajo la influencia de los conceptos unicistas que dominaban los principios de siglo, la teoría de Opie sobre la etiopatogénia de la pancreatitis, recibió aceptación completa. Según ella, el factor desencadenante de las formas agudas era la obstrucción del flujo pancreático.

De acuerdo a estos conceptos, se suponía que se llegaba al estado de inflamación, siguiendo una secuencia de eventos, que partían de la obstrucción intraductal, que con la estimulación normal del período digestivo, aumentaba la presión, determinando, después de un tiempo, la ruptura de finos canalículos, con el consiguiente escape de los fermentos hacia el intersticio glandular y su inflamación química.

Hoy día con conocimientos más exactos sobre la fisiología de las glándulas exocrinas, algunos de estos postulados resultan inexactos. Por ejemplo: en el pancreas se han descrito sistemas de inhibición enzimática para los fermentos elaborados por la glándula. Asi mismo, no se acepta el concepto de la ruptura canalicular como resultado de aumentos tensionales. En realidad tal enunciado fué generalizado al pancreas en base a lo que se suponía ocurría en las icterias "por regurgitación", que actualmente ya no se lo tiene por cierto. El pancreas, como otras estructuras ductales, disminuye su secreción, por una inhibición frente a la obstrucción de su sistema de drenage que previamente se dilata.

En muchos casos de pancreatitis crónica, indudablemente existe obstrucción canalicular. Basta citar los trabajos de Rich y Duff, que la demostraron con pancreatogramas y vaciados plásticos y a los de Doubilet y colaboradores (1) sobre el concepto del canal común y su frecuente obstrucción por cálculos, fibrosis o espasmos esfinterianos. Asi mismo la "oditis" y las duodenitis (2) como desencadenantes de cuadros agudos y crónicos de pancreatitis.

Sin embargo hay que ampliar los conceptos que estén acordes con la tendencia fisopatológica moderna de la multiplicidad etiopatogénica. Si se pretendiera explicar todos los casos de pancreatitis agudas con una causa común desencadenante, surgiría la imposibilidad. Dos terceras partes de estas podrían ser involucradas como resultado de lesiones litiásicas biliares, alcoholismo o trauma, quedando la otra tercera parte sin explicación adecuada. Es en esta fracción donde hoy día se invocan factores etiológicos más elaborados, como alteraciones metabólicas; nutritivos; autoinmenes y alérgicos.

Volviendo al problema de la obstrucción canalicular, se han hecho muchos intentos de encontrar los factores responsables de la lisis intraglandular. Se ha postulado la inversión proporcional de los productos glandulares (endócrino / exocrina) con un aumento de la porción enzimática digestiva, que rápidamente agotaría las reservas de los inhibidores naturales, hasta el punto que las lipasas y proteasas entrarían libres a producir la autodigestión glandular.

La teoría del reflujo biliar, que tiene sus fervientes seguidores, asigna a la bilis, que entraría en contacto con el pancreas a través de un canal de desagüe común, el papel desencadenante de la reactivación auto - digestiva.

La permeabilidad celular, creen otros que puede alterarse como consecuencia de fenómenos vasculares, sean estos de tipo espástico arteriolares, capilar, o por congestión venosa, permitiendo el escape de las enzimas y la ulterior digestión de los acinos glandulares.

También se habla de reacciones de tipo alérgico. Las reacciones auto inmunes, en las que el tejido pancreático se convertiría en un antígeno interno, tienen mucho respaldo experimental. La destrucción glandular resulta del ataque de los anticuerpos así formados.

Existe hoy día unanimidad de criterios sobre la importancia de estos factores y se les asigna papel determinante en relación a la severidad y extensión del proceso. Popper y colaboores (3) demostraron, experimentalmente que una interferencia vascular, puede convertir un edema pancreático en una pancreatitis hemorrágica y necrotizante. En base a estos trabajos se infiere, que en el hombre, un edema acinar induce a un estado de isquemia, que a su vez inicia la necrosis hemorrágica de la glándula. Sin embargo, existen ciertas formas de pancreatitis infecciosas, como la que acompaña o complica las parotiditis y las infecciones por Coxackies en las que el edema es un fenómeno constante y nunca progresan hacia la forma hemorrágica o necrótica.

Las pancreatitis agudas en relación a colecistopatías, parecen deberse al reflujo de bilis infectada, la que produciría activación proteolítica, al mismo tiempo que trombosis capilares, factores ambos determinantes de la inflamación masiva. En cuanto a aquellas en relación con el alcoholismo, asociación frecuentísima, la estimulación reiterada sería el mecanismo responsable, puesto que el alcohol es uno de los estímulos más potentes de la secreción ácido péptica que a su vez, mediante la secretina estimula la función pancreática. Tiene asi mismo efectos obstructivos por edema papilar y espasmo esfinteriano, el primero por edema duodenal y el segundo por acción del ácido clorhídrico sobre las terminaciones reflejas vecinas a la ampolla.

Si el problema eticopatogénico de las formas agudas es incompleto y obscuro, el de las crónicas es sencillamente catótico. Las normas terapéuticas sugeridas son tímidas por la casi completa ignorancia sobre su etiología. Las intervenciones sobre las vías biliares, el antrogástrico, el esfinter de Oddi y aún las gastrectomias y vagectomias, indican la distancia que aun nos separa de conocer los mecanismos íntimos responsables de estas formas recidivantes y crónicas.

En nuestro medio, con tan grande predominio de enfermedades biliares, la incidencia hospitalaria de pancreatitis es realmente baja, en franco contraste con estadísticas extranjeras. La forma alcohólica, tampoco la vemos muy frecuentemente. Entre estas dos formas crónicas, existen algunas diferencias que las individualizan. La pancreatolitiasis es casi exclusiva de los adictos al alcohol. Sin embargo nos parece, que en esta variedad, la calcinosis glandular sería el resultado de los reiterados insultos que recibe el pancreas por el hábito alcohólico y no porque el cua-

dro constituya en sí una entidad independiente, separada de la forma biliar o traumática. Una distinción más aparente que real. Existen al lado de estas, pancreatitis de evolución crónica o recidivante que se inician en forma solapada, donde no se evidencia litiasis biliar ni alcoholismo.

En todas ellas la patología es variada, desde un simple edema e induración acinar hasta fibrosis completa, necrosis, degeneración quística, calcinosis, etc. Que todo esto tiene el común denominador de las inflamaciones agudas reiteradas, es resolver el problema en una forma por demás simplista. Sobre todo en base a abundantes pruebas clínicas y experimentales. Esas otras posibilidades etiológicas pueden, en forma general, agruparse en tres tipos:

1)—Nutritivas
2)—Metabólicas
3)—Hereditarias.

Las pancreatitis en relación a estados de desnutrición, acompañan a alteraciones gastro - intestinales, como la colitis ulcerosa, ileitis regional y en general a todos los sindromes de mal absorción, que tienen el común denominador de un déficit proteico. En el kwashiorkor, adquiere su forma más florida. Experimentalmente, ha sido posible también, producir pancreatitis en animales sometidos a dietas pobres en proteinas. Sin embargo existen también evidencias sobre lo contrario, que la glándula pese a regímenes hipoproteicos prolongados, mantiene su capacidad enzimática, lo que hace pensar que existirían aberraciones metabólicas antes qce déficit globales. La etionina por ejemplo es capaz de producir pancreatitis por su antagonismo metabólico con la metionina.

2) En un trabajo anterior se hizo una revisión más extensa (4) sobre la relación de la pancreatitis y el hiperparatiroidismo, problema abordado por primera vez por Cope y Nardi (5) en Boston. En esta disendocrínia, existen hipótesis para explicar las calificaciones pancreáticas. Una de ellas considera que la degeración parenquimatosa pancreática y la calcificación es un fenómeno consecuente, ya que es sabido que dosis altas de paratormona producen focos de necrosis pancreática. Otros implican al imbalance iónico: el jugo pancreático, como consecuencia de la hipercalcemia dominante, estaría cargado en calcio, ion que promueve la conversión del tripsógeno en tripsina, reacción que se llevaría a cabo en forma precoz y abundante.

3) Las formas hereditaria, son también de fondo metabólico. Existen en la literatura médica ejemplos de pancreatitis trasmitidas a miembros de familias completas, como el sindrome descrito por Klatskin y Gordon (6) bajo el nombre de "hiperlipemia familiar", que se caracteriza por 1) hiperlipemia; 2) crisis abdominales asociadas a pancreatitis; fibrosis pancreática y manifestaciones precoces de vasculopatias oclusivas. Gross, Comfort y Ulrich (7) describieron la "Amino - aciduria Anormal" condición predominante en mujeres jóvenes, en las que se encuentra marcada litiasis pancreática, especialmente en los conductos mayores y que en la orina hay tazas altas de lisina. Esta como la anterior, son condiciones ingénitas trasmitidas como factores mendelianos.

Las fibrosis pancreáticas de la hemocromatosis y hemosiderosis, se encasillan también en la forma metabólica, donde el ion fierro es el agente causal irritativo del acino pancreático.

Evidentemente se ha avanzado mucho sobre el conocimiento integral del pancreas, pero sigue siendo campo fértil para la investigación. Lo paradógico es que hoy se sabe más sobre sus funciones endócrinas en relación al metabolismo hidrocarbonado, con sus dos hormonas antagónicas: la insulina y el glucagon, que sobre los mecanismos y alteraciones celulares frente a noxas que las rotulamos muy simplistamente bajo el nombre intrascendente de "pancreatitis".

1.—Doubilet, H. y Mulholland, J. H.: Recurrent acute pancreatitis: Observation on Etiology and Surgical Treatment, Ann Surg 128, 609 - 638 (Oct.) 1948.

2.—Archibald, E. Experimental production of Pancreatitis in Animals as result of resistance of common duct sphincter, Surg Gynec & Obstet: 28: 529 - 545 (Jul.) 1919.

3.—Popper, H.. L. y colb., Transition of Pancreatic Edema into Pancreatic Necrosis, Surg Gynec & Obstet 87: 79 -82 (Jul.) 1948.

4.—Falazzi, Hugo M., Hiperparatiroidismo, Cuadrenos del Hospital Gral. de Miraflores.

5.—Cope, O.; Culver; Mixter; C. G.; Nardi, G. L.: Pancreatitis: Diagnostic Clue to Hiperparathyroidism, Ann Surg 145: 857 - 863 (June) 1957.

6.—Katskin, G. and Gordon, M., Relationship Between Relapsing Pancreatitis and Essential Hyperlipemia, Amer J. Med. 12: 3 - 23 (Jan.) 1952.

7.—Gross, J. B. Comfort M. V. y Ulrich. J. A., Abnormalities of Serum and Urinary Amino Acids in Hereditary and Non Hereditary Pancreatitis, Trans Ass Amer Physicians 70: 127 - 139 (May.) 1957.

——::——

# CIRUGIA DEL PANCREAS TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS CRONICA RECURRENTE

**Dr. Javier Ossio Quesada.**
**CIRUJANO.**

La cirugía del páncreas continúa siendo un problema apesar de los 30 años en que numerosos centros se dedicaron a perfeccionar nuevos métodos de tratamiento.

El tratamiento quirúrgico de la pancreatitis crónica se basa en que en su mayoría las lesiones asientan en el sistema canalicular pancreático, lo cual dá lugar a que los conductos estén más o menos dilatados ofreciendo un buen chance para la cirugía, pudiendo anastomosar el conducto pancreático al intestino o al estómago con el fin de mejorar el flujo biliar.

La Pancreatitis Crónica Recurrente (P.C.R.) está asociada o con la litiasis biliar o con el alcoholismo crónico; siendo por tanto muy importante diferenciar estas formas con el fin de evitar operaciones inútiles, ya que la pancreatitis por alcoholismo crónico no responde en absoluto a las operaciones efectuadas sobre el tracto biliar; en cambio las pancreatitis por litiasis biliar responden favorablemente con la desaparición de los síntomas en casi todos los casos.

Warren y Veidenheimer de la Clínica Lahey de Boston establecen dos tipos de tratamiento para la pancreatitis crónica recurrente:

1º — Procedimientos indirectos, o sean los que se realizan sobre el sistema biliar extrahepático.

2º — Procedimientos directos en los cuales se ataca directamente el sistema canalicular pancreático utilizando como veremos más adelante una variedad de maniobras.

Por tanto la importancia estriva en escojer el procedimiento quirúrgico adecuado a cada caso en particular para conseguir los mejores resultados, lo que en parte depende de la condición patológica específica de cada paciente.

Los procedimientos directos que son los más recomendables hoy en día, incluyen la esfinterotomía trans - duodenal con dilatación retrógrada e entubación del conducto pancreático; anastomosis del conducto pancreático al estómago o a un segmento desfuncionalizado del yeyuno; pancreatectomía distal con pancreatoyeyunostomía caudal; resección pancreatoduodenal y finalmente la pancreatectomía total.

La anastomosis del conducto pancreático al yeyuno está indicada en la pancreatitis crónica cuando existe una obstrucción y dilatación del conducto que no puede compensarse con la esfinterotomía. La obstrucción del conducto pancreático puede estar a cualquier nivel de su longitud.

El conducto puede ser visualizado mediante la pancreatografía, para lo que hay que introducir un medio opaco en el conducto pancreático a través del esfinter de Oddi o cuando el cateter no

pasa al conducto por punción directa de este último mediante una aguja apropiada.

Mediante la pancreatografía se establecen los siguientes cambios patológicos en el parénquimo pancreático: 1.—Pancreatitis fibrótica intersticial, con el conducto pancreático aparentemente normal o sea con un conducto elástico, pequeño no dilatado; 2.—Pancreatitis ductal con dilatación uniforme del conducto pancreático y sin pancreatitis intersticial; y 3.—La pancreatitis ductal es causa de dilatación, tortuosidad y asociada con pancreatitis intersticial que rigidez del conducto.

En la forma pura de pancreatitis intersticial con conducto pancreático normal, ningún tratamiento sobre los conductos beneficiará al paciente, excepto la pancreatitis parcial; en cambio en las pancreatitis en que existe dilatación y obstrucción del conducto, se obtienen buenos resultados al corregir el drenaje del conducto ya sea por la anastomosis o corrigiendo la obstrucción, con lo que se evita daño ulterior a la glándula.

La persistencia de los síntomas después de la descompresión del conducto pancreático puede ser causado por areas de pancreatitis crónica ya sea por calcificación o por insuficiente drenaje a nivel de los conductos pequeños, lo que se ha demostrado perfectamente con las pancreatografías postoperatorias; con lo que igualmente se aprecia la regreción del calibre dilatado de los conductos después de efectuar la anastomosis pancreatoyeyunal.

Actualmente se puede usar en el postoperatorio de las pancreatitis crónicas la subtancia inhibidora de la tripsina o inhibidor de Kunitz que normalmente se encuentra en el páncreas juntamente con el eripsinógeno; la inyección intravenosa baja la amilasemia, reduciendo los riesgos operatorios y postoperatorios, particularmente cuando se opera sobre el esfinter de Oddi, el duodeno, yeyuno y los seudoquistes del páncreas; pudiéndose utilizar también la atropina y el Diamox.

**Procedimientos quirúrgicos empleados para corregir la pancreatitis crónica recurrente.—(Warren).**

1.—Procedimientos quirúrgicos indirectos:

A.—Procedimientos sobre el tracto biliar:
1) Colecistectomía sóla o combinada con coledocostomía, con dilatación de la ampolla de Vater mediante los dilatadores graduados de Bakes y colocación de un tubo en T.
2) Derivación mediante anastomosis Bilio - intestinal, por Ejm. Coledocoduodenostomía, coledocoyeyunostomía mediante el método en Y de Roux, o anastomosis del colédoco con un asa yeyunal combinada con yeyunoyeyunostomía.
3) Esfinterotomía transduodenal, combinada con colecistectomía cuando está presente la vesícula.

B.—Derivación gastro intestinal:
1) Gastroyeyunostomía más vagotomía.

2) Gastrectomía parcial.

C.—Interrupción nerviosa:
1) Simpatectomía: a) Toracolumbar; b) Esplacnicectomía; c) Ganglionectomía celíaca; d) Neurectomía ganglionar post - celíaca.

Grupo II.—Procedimientos quirúrgicos directos.

A.—Drenaje de quistes pancreáticos:
1) Hacia el exterior, o
2) Por anastomosis al estómago o al yeyuno.

B.—Pancreatolitotomía.
C.—Anastomosis pancreato intestinal:
1) Por continuidad: a) Anastomosis del conducto de Wirsung hacia el yeyuno proximal; b) Extirpación de la cola del páncreas con pancreatoyeyunostomía caudal o pancreatogastrostomía.

D.—Exploración transduodenal: Esfinterotomía, dilatación e intubación del conducto pancreático.

E.—Resecciones pancreáticas:
1) Pancreatectomía distal.
2) Pancreatectomía distal con pancreatoyeyunostomía caudal.
3) Pancreatoduodenectomía (Op. de Whipple).
4) Pancreatectomía total.

Como dijimos anteriormente los procedimientos indirectos se basan en que la colelitiasis está asociada con la pancreatitis crónica en un 40 % de los casos y que el drenaje con tubo en T mejora o cura a los pacientes con PCR. especialmente en los estadios iniciales de la enfermedad.

Mac Kenzie y Wilcox establecieron que la eliminación de la enfermedad colecística es generalmente suficiente para prevenir subsiguientes ataques de pancreatitis siendo estos los casos que dan mejor resultado.

Antes de la exploración instrumental del conducto y dilatación de la ampolla de Vater es recomendable efectuar la colangiografía operatoria, siendo igualmente aconsejado en la mayoría de los casos la esfinterotomía transduodenal (Archibald) (Doubilet y Mulholland); a lo que se ha añadido la dilatación retrógrada del conducto de Wirsung, del conducto de Santorini o de ambos. La esfinterotomía puede efectuársela con cualquier técnica aceptada hasta hoy: Warren y Cattell, Rodney Smith o la de Rodney Maingot.

El orificio del conducto pancreático principal está situado a 2 o 4 mm. de la cúpula papilar en situación de las 5 o 6 horas. En caso de tener dificultad en encontrar el orificio del conducto de Wirsung, se puede inyectar secretina intravenosa, lo que al cabo de 1 o 2 minutos hace fluír jugo pancreático a travez de la boca del conducto, maniobra que resulta particularmente útil para descubrir la desembocadura del conducto de Santorini.

La dilatación retrógrada del conducto hay que hacerla con el dilatador de Bakes de 3 o 4 mm.

La pancreatografía operatoria se la practica con la inyección retrógrada de 5 a 10 ml. de solución yodada al 40 %,urografina al 60 % (o biligrafina 60 %), o diodrast al 40 %, mediante un tubo adecuado de polietileno inserto en el conducto de Wirsung una vez efectuada la esfinterotomía; o bien, se puede efectuar la pancreatografía parcial que en ocasiones puede resultar completa al practicar la colangiografía produciendo deliberadamente espasmo del esfinter de Oddi por la instilación intraduodenal de N/10 HCl.

La pancreatografía podrá demostrarnos lo siguiente: 1) Camunicación con el conducto de Santorini en un 40 % de los casos; 2) Dilatación del sistema ductal pancreático; 3) Obstrucción parcial o completa debida a la fibrosis, estenosis, litiasis, operación previa o carcinoma; 4) Presencia y el tamaño de quistes y seudoquistes.

Pasaremos a considerar algunas características y recomendaciones que hoy se tienen en cuenta para la mejor conducción terapéutica de estos enfermos.

Según Warren de la Clínica Lahey que es uno de los que más experiencia tiene en el tratamiento de las enfermedades del páncreas, la derivación de la bilis del colédoco al intestino con el fin de evitar el reflujo biliar al conducto pancreático, esto es cuando se sospeche un conducto pancreatobiliar común, no calma los síntomas de la pancreatitis crónica cuando esta está asociada a la obstrucción pancreática, siendo sin embargo importante proceder a esta anastomosis cuando el edema o hinchazón de la cabeza del páncreas cauce obstrucción del conducto colédoco. Las obstrucciones parciales o completas del duodeno pueden estar asociadas a PCR. la cual requiere como tratamiento una simple gastroenterostomía. Según el mismo Warren la gastrectomía no calma los síntomas de la pancreatitis. (Al evitar el estímulo de la secreción gástrica sobre la pancreática).

Como la alteración principal de esta enfermedad es intrapancreática siendo la principal causa la obstrucción, sólo las operaciones o procedimientos

directos tienen una base sólida para constituír métodos aceptables en el tratamiento de la PCR.

Los quistes pancreáticos son quistes de retención y se producen como consecuencia de la obstrucción intrapancreática. Para su tratamiento hay que drenar estos quistes. En caso de mal estado general del enfermo es preferible drenarlos hacia afuera a travez de la pared abdominal utilizando una sonda de Pezzer, con el fin de evitar la irritación de la piel que se observa en todos los casos en que se realiza la marsupialización. En caso de desarrollarse una fístula persistente puede ser tratado por una anastomosis directa del conducto de Wirsung a la pared posterior del estómago o del yeyuno.

En caso de obstrucción por cálculo grande la remoción de este causa la desaparición del dolor.

Finalmente indicaremos que hoy se realiza la pancreatectomía total solo en casos muy limitados de P. C. R. y lo constituyen aquellos casos en que no es posible controlar los síntomas con medidas menos radicales; en cambio si se llega a establecer que la obstrucción del conducto a nivel de la cabeza es en varios lugares o si están presentes muchas cavidades quísticas puede estar indicado efectuar la pancreatoduodenectomía, intervención de por sí muy delicada.

## REFERENCIAS


1.—John M. Howard and Edward W. Ehrlich. Galltone Pancreatitis. Surgery, 1962, 51:177.

2.—Kenneth W. Warren and Malcolm Veidenheimer. Pathological Considerations in the choice of Operation for Chronic Relapsing Pancreatitis, N. England F. M., 1962, 266:323.

3.—Lucien Leger, Paulette Guyet-Rousset, and Jacques Vaillant. Clinical Pancreatographic, and Anatomicopathologic Aspects of Chronic Pancreatitis. F. Chir., Par., 1961, 82:279.

4.—Lucien Leger, Ph Detrie, and Y. Chapuis. Anastomosis Between the Pancreatic Duct and the Yeyunum. F. Chir., Par., 1961, 82:577.

5.—M. Champeau and G. Stroz. Kunitz Inhibitor in Pancreatic Surgery. Ann. Chir., Par., 1962, 16:51.

6.—Merlin K. Duval, Jr., and Irving F. Enquist. The Surgical Treatmeent of Chronic Pancreatitis by Pancreaticoyeyunostomy: An 8 Year Reappraisal. Surgery, 1961, 50:965.

7.—Warren Kenneth W. Diagnosis and Treatment of Pancreatic Disorders. Postgraduate Medicine Vol. 21, Number, 5:548. May 1957.

8.—Maingot Radney. Chronic Relapsing Pancreatitis; Pancreatolithiasis: Pancreatic Cysts and Fistulas. Abdominal Operations, Pág. 531. London (1961.

# SINDROME POSTFLEBITICO

Dr. Eduardo C. Palma.

Las pigmentaciones cutáneas, los exzemas, las ulceraciones, son algunas de las complicaciones fundamentales del síndrome postfebítico, que lo hacen tan penoso para quienes tienen que sufrirlo; sobre todo porque desde el punto de vista médico, poco es lo que puede hacerse fuera de la terapeútica sintomática, y desde luego, el reposo y la elevación del miembro, facilitando con la modificación dinámcia de la gravedad la circulación de retorno, favorece la disminución de los transtornos y la mejoría de las molestias, pero a expensas de una invalidez grave para el individuo; desde el punto de vista de su fisiopatológía, prima el concepto hasta hoy día de que en le evolución tardía de las trombosis venosas se produce su organización luego a continuación su recanalización transformándose el tronco de la vena obliterada en un tubo venoso carente de función activa útil por la desaparición de sus válvulas que cesan de actuar como tales y además por la privación de la capacidad contractil de sus paredes que quedan convertidas en tubos rígidos; en consecuencia en el síndrome postfebítico se constituye un tubo venoso recanalizado en el cual al máximo se establecen las condiciones de éstasis circulatoria del miembro puesto que la columna venosa iría desde la cava hasta la parte distal del miembro a lo largo de un canal rígido inelástico y no contractil y sin válvulas. Esa éstasis tan acentuada ha tratado de ser corregida mediante diversas intervenciones y ha tenido gran peredicamento las ligaduras escalonadas a los efectos de interrumpir esa columna venosa fragmentándola y dificultándola que originase una éstasis distal importante con toda su secuela de transtornos.

Bauer, ha sido su propulsor y comenzó efectuando ligadúras de la femoral superficial y luego sucesivamente se han efectuado una serie de intervenciones diversas ligando la superficial, alta, baja, o ligando la común, o ligando la profunda o haciendo diversas combinaciones y se han publicado infinidad de trabajos al respecto; los resultados a largo plazo no han sido favorables y la operación de Bauer y todas sus sucedáneas tienden a ser abandonadas en el mundo entero.

Frente a una lesión cicatricial con grave disfunción crónica del sistema venoso del miembro inferior en que la terapéutica médica poco puede ofrecer, otras intervenciones has sido desarrolladas, así Linton ha preconizado la ligadura subaponeurótica de las comunicantes de la pierna con lo cual se pretende mejorar enormemente los transtornos del síndrome post flebítico a nivel de la pierna; otros han señalado que se originan várices con gran dilación del sistema safeno externo y que la safenectomía externa o interna o ambas a lo vez mejora mucho a estos pacientes. Vamos a mostrar a Uds. nuestra opinión sobre el tema, que es un tanto alejada de la ortodoxia, de la cual estamos convencidos. Esta es simplemente una fotografía de uno de los pacientes en la cual se ve la ul

ceración en la parte interna del cuello de pie con las graves alteraciones tróficas de la piel, pigmentaciones, descamación, esclerósis del dérmis y tejido celular, etc., todas alteraciones tróficas que son bien conocidas. He aquí una de las manifestaciones más frecuentes y son las várices suprapúbicas que tienen un gran valor diagnóstico y clínico; las várices suprapúbicas se originan en los casos en los cuales hay obliteración trombótica antigua de las venas ilíacas; la explicación de la recasalización de las venas trombosadas no a sido a nuestro juicio bien meditada y quizás no bien examinada documentadamente en su fisiopatología porque si se originase una columna venosa importante por recanalización de las venas trombosadas ilíacas, el efecto de la pesantez máxima sería a nivel de la parte distal, en la pierna o en el pie o sino en el muslo, pero la columna venosa vertical, sin embargo en el síndrome portflebítico son obliteración de las ilíacas las primeras dilataciones venosas que se observan y que aparecen son muy a menudo generalmente en la región suprapúbica y secundariamente aparecen en la pierna y después en el muslo. Pero si se estudia flebográficamente los síndromes postfebíticos . aparecen documentos que contradicen totalmente el concepto clásico de la recanalización de los troncos venosos y he aquí un caso de ocho años de evolución en el cual la flebografía muestra amputación total de la vena femoral superficial, existiendo en cambio dilatación de la vena femoral profunda y de sus colaterales y gran desarrollo de las venas intraóseas en el fémur, es decir que creemos que ese dogma que se ha repetido y se ha copiado de libro en libro y de trabajo en trabajo de la recanalización de los troncos trombosados, es a nuestro juicio digno de ser reevisto. He aquí otro paciente en el cual se ve el miembro sano y el otro miembro con su edema, con sus grandes transtornos tróficos, etc.

He aquí la felbografía hecha como la hacíamos cuando empezamos los trabajos del síndrome postflebítico por vía trans ósea; ahora, ya lo decíamos ayer, que hemos modificado el criterio y la hacemos directamente por vía intravenosa, heparinizando el paciente, en el cual se ve que persiste la obliteración del tronco de la vena femoral; y se ve un enorme desarrollo de la circulación colateral de la cadera que estando completamente obliterada la femoral superficial y la femoral común. He aquí otro caso en el cual se ve que existe una anastomosis parcial de la poplitea con partes de conservación de la femoral y cómo la femoral profunda está conservada, está también conservada la femoral común pero la femoral superficial está totalmente obliterada; es un paciente 6 años después de su tromboflebitis, es decir una lesión muy antigua que tuvo todo el tiempo para hacerse la recanalización. Este es otro paciente en el cual se ve el mismo hecho, la femoral profunda que es generalmente la que constituye un elemento que salva nuevamente al miembro en la circulación de retorno, así como se ve aquí la vena safena, interna pero la femoral superficial esta completamente obliterada años después de producida la lesión. He aquí otro caso en el cual se ve la obliteración de la femoral superficial estando permeable la ilíaca y un gran desarrollo de la circulación colateral, ahí es ya (visible) la femoral profunda; es decir no se observa la pretendida recanalización de los grandes troncos y se observa un enorme desarrollo de la circulación colateral. Este es un paciente en el cual se ve el mismo fenómeso estando conservada la safena interna; nuevamente otros casos en los que no se observa la recanalización, años después de traducida la trombosis. He aquí un hecho que debe ser meditado, fíjense Uds. las enormes várices que se producen dentro de la diáfisis del fémur; las venas del diploé de la diáfasis del fémur son pequeñas y en el síndrome postflebítico, a través de los años se produce una circulación y en el síndrome postflebítico, a través de los años, se produce una circulación colteral con enorme dilatación de esas venas, en tanto el tronco en el cual se sigue repitiendo,

erróneamente a nuestro juicio, que hay una recanalización no se observa en absoluto. ¿Cómo se explica entonces que es posible que no existiendo la columna venosa con la gran hipertensión exista esta dilatación dentro del sistema esquelético en el cual la protección del propio tejido óseo disminuye o evita los efectos de la hipertensión venosa?

He aquí otro caso en el cual se ve la safena perfectamente permeable que esta dilatada pero no varicosa aún y obliterada completamente la femoral superficial. Un nuevo caso como el que acabamos de señalar. Y bien, nuestra experiencia y nuestro criterio respecto a la fisiopatología de la trombo flebitis y la flebotrombosis cicatrizadas es diferente; creemos que, los controles febográficos y los actos operatorios hacen modificar radicalmente el concepto, desde luego que los trombos se organizan el tejido de granulación parietal penetra los trombos y aparecen pequeñas cavidades por retracción de los coágulos y por formación de capilares del tejido de granulación, pero eso carece totalmente, radicalmente de sentido de recanalización del tronco venoso; una vena poplitea o femoral superficial o común o ilíaca obliterada lo está definitivamente; esa es nuestra opinión y las pequeñas vías que se ven en los cortes histológicos no son eficientes desde el punto de vista funcional y no representan vías de desenso de la columna sanguínea que pasa desde la cava hasta la periferie. Es uno de los dogmas, a nuestro juicio erróneo, que se mantienen todavía precariamente en medicina; lo que ocurre es que si se hacen exámenes parciales, las trombosis, lo decíamos ayer, nunca comienzan y terminan abruptamente y hay una zona intermedia el cabo proximal o distal, en que parte de la luz venosa esta conservada desde el comienzo y entonces exámenes parciales pueden representar que esa zona se ha recanalizado. No, nunca estuvo totalmente trombosada y por tanto entonces todavía se puede encontrar alguna zona en la cual hay parte de luz conservada. El transtorno fundamental en el síndrome postflebítico a nuestro juicio, es la hipertensión venosa por obstáculo troncular; es un miembro en el cual el aporte arterial se mantiene indemne y el drenaje venoso está profundamente dificultado por obstáculo troncular y eso es lo que genera la dilatación que se observa en los troncos venosos por debajo del obstáculo y que el organismo se defiende originando un aprovechamiento al máximo de toda la circulación colateral; es por eso que las trombosis ilíacas desarrollan una enorme circuación colateral de las iliacas y la circulación púbica, várices pubianas, que no tienen nada que ver con la pretendida columna que va desde la cava sino simplemente esas venas anastomóticas, la obturatriz y pudenda, que van al grupo venoso retropúbico que dan esas várices. En suma, en base a este concepto creemos que la terapeútica esencial del Síndrome postflebítico, respondiendo a la pregunta que nos hacía ayer el Profesor Bilbao Rioja, debe estar orientada a reestablecer la circulación troncular de retorno. No efectuar la ligadura, de Bauer, que es a nuestro juicio, un contrasentido fisiopatológico y técnico puesto que crea un nuevo obstáculo en un paciente que tiene una éstasis venosa por su antigua trombosis venosa, no se le beneficia en absoluto, se le crea un nuevo obstáculo total, mayor y la experiencia ha mostrado por otra parte que todas las modalidades que se puedan imaginar de ligaduras que se han efectuado, defendidas con más o menos entusiasmo por sus preconizadores, a la larga han fracasado. Para realizar la circulación troncular de retorno hay que buscar una manera de poderla llevar a efecto, nuestra experiencia con los injertos en las arteritis nos a sido útil para utilizarla en el tratamiento de las enfermedades venosas y es así que hemos pensado utilizar el sistema venoso safeno interno del miembro sano para hacer la suplencia de la circulación venosa de retorno del miembro enfermo. Esto representa el esquema de la obliteración por trombosis de las ilía

cas con una gran hipertensión de este lado; la intervención que nosotros preconizamos está basada en la utilización del sistema venoso del lado sano o del mismo miembro cuando sea posible; efectuamos una primera insición en el triángulo de Scarpa, en el miembro con síndrome postflebítico para explorar las venas y ver si se comprueba operatoriamente lo que se ha ya sospechado clínicamente y febográficamente, y establecida la exactitud de la obliteración de las venas ilíacas, efectuamos del lado opuesto, del lado sano, dos insiciones: una alta y otra baja en el muslo para disecar la vena safena interna a ese nivel y efectuamos entonces la heparinización del paciente para que su sangre se vuelva incoagulable; una vez aislada y disecada la safena interna del lado sano, creamos un túnel suprapúbico para hacer nosotros quirúrgicamente lo que la naturaleza nos ha enseñado al mostrarnos la dilatación precoz de las venas pequeñas pre y supra púbicas que efectuan la derivación de la corriente sanguínea hipertensa del miembro enfermo hacia el lado sano; esta es una intervención, vuelvo a decir, que nos ha sido enseñada por la propia naturaleza al mostrarnos los hechos antes citados. La vena safena entonces es enhebrada a lo largo del púbis por vía subcutánea y luego anastomosada al tronco venoso permeable por debajo de la zona obliterada lo cual permite que la circulación venosa de retorno tenga un canal venoso importante que derive la corriente venosa hacia el lado opuesto y que represente una ayuda de gran valor a lo que la naturalez por sí propia esta haciendo al derivar la corriente estancada en el miembro enfermo hacia otras venas sanas tal como mostrábamos anteriormente. Este es un detalle técnico muy importante y es que la vena debe ponerse en circunstancias tales de evitar su colapso; para ello se le conservan las venas subcutáneas abdominales, la circunfleja ilíaca superficial y la pudenda externa superficial del lado sano, de tal manera que el cayado de la safena que va a ser utilizado como transplante tiene siempre la circulación conservada normalmente y hace un poco la aspiración de sifón a su vez que mantiene el juego de sus válvulas; en suma el primer detalle fundamental para evitar un fracaso es conservar toda la corona de venas que van a la parte alta del cayado de la safena, en segundo lugar la vena que va a hacer una curva por encima del pubis y será subcutánea profunda, haciendo un túnel por debajo del ligamento suspensor de los órganos genitales masculinos o femeninos según el caso, le hacemos hacer una curva muy suave para evitar su acodamiento para lo cual se le colocan tres o cuatro puntos que toman la adventicia de tal manera que la mantengan siempre desplegada en la curva que es el lugar donde una técnica imperfecta puede efectuar su acodamiento, después en la región pubiana o a la implantación oblicua término lateral o laterolateral amplia, a este nivel no tiene peligro de que se oblitere ni que se acode, dada la gran presión venosa que existe a ese nivel. Esto representa la observación de la presión venosa tomada operatoriamente en los casos en los cuales hay obliteración ilíaca, se toma la presión y hay cifras altas, en este caso por ejemplo representa 23. En una de las observaciones efectuadas la derivación, y esperándose veinte minutos, la presión venosa inmediatamente por debajo de la anastómosis, ha caído a trece cmts. de agua. En los casos en los cuales la flebotrombosis ha tomado no solamente las ilíacas sino la femoral común y superficial el problema del transplante es mucho más difícil por que hay que ir a colocar el injerto bajo, en la poplitea, en esos casos hacemos primeramente la exploración alta y baja del muslo y el injerto del sistema safeno del lado opuesto debe ser disecado en casi todo el miembro por insiciones discontinuas para tener un injerto bien largo que pueda ser colocado anastomosándose a la vena poplitea, eso permite efectuar la derivación hacia el sistema femoral e ilíaco del lado sano. En los casos en los cuales la obliteración

toma la femoral pero la ilíaca está sa na de ese mismo lado, se puede efec tuar una operación complementaria colocando el injerto libre desde la poplitea a la ilíaca del mismo lado, es decir no del lado opuesto sino tomar la de la del lado opuesto y aplicarla por anastómosis superior e inferior del mismo lado, es decir los casos anterio res eran de transplante del sistema safeno contralateral y en este caso es un injerto libre contralateral; el otro es un transplante y este es un injerto. Finalmente en ciertos casos en los cuales la lesión obliterante solamente es de la femoral, estando libre la fe moral común, puede tomarse la safe na del mismo lado del paciente sin necesidad de hacer ninguna insición en el lado opuesto y esa vena safena interna que es superficial, la transformamos en profunda colocándola en la vaina del sartorio y una vena que es subcutánea del miembro enfermo, se transforma en profunda en la vaina del sartorio y viene a reemplazar a la ve na femoral obliterada abocando sola mente su extremo distal, ampliamen te, en la poplitea y dejando su caya do normalmente en función para que permita una derivación troncular directa profunda de la poplitea a la fe moral común. Este es un esquema de la operación realizada. He aquí un ca so en el cual se ve nuevamente la gran dilatación de la cadera y la obli teración de los troncos venosos. Y he aquí en el postoperatorio como el in jerto esta permeable a nivel del muslo. Este es un caso en el cual se ve la implantación de la anastómosis con tralateral que va de la femoral hacia el lado opuesto. He aquí las cicatrices que quedan en estos pacientes que son con puentes intermediarios; cómo este paciente que tenía un miembro elefan tiásico, ha mejorado enormemente. He aquí otro caso en el cual se ve el in jerto permeable a nivel del muslo. El tratamiento del síndrome postflebítico, no esta resuelto, nuestro aporte esta en marcha y debemos decir que los pacientes obtienen una mejoría muy importante, pero no tenemos, por así decir, desaparición total de las moles tias. En general los enfermos se dejan intervenir o llegan a nosotros después de muchos años de transtornos y ya tienen transtornos tróficos, tróficos cons tituídos con esclerosis de piel y tejido celular, alteraciones fibrosas que no desaparecen totalmente pero sí tienen una franca mejoría, disminuye la pe santez, la disfunción, el cansancio, los dolores, muchas úlceras se cicatrizan; debemos decir que hemos tenido algu nos casos de trombosis de los trans plantes y ellas se han producido, en base creo yo, a nuestra poca experien cia. A medida que tenemos más expe riencia lo hacemos mejor y los resultados son mejores y tenemos actualmen te un 60 % de resultados favorables. Actualmente estamos haciendo doble injerto puesto que los transplantes quizás no tengan suficiente capacidad contráctil y cuando podemos coloca mos en lugar de una, dos safenas, dos segmentos en puente y los resultados son mejores que cuando hemos coloca do uno solo.

La operación se hace con aneste sia local con la doble finalidad; es una operación que lleva dos, tres horas fácilmente en su realización y la aneste sia local es a nuestro juicio la más inócua de todas; pero además los pa cientes caminan inmediatamente de terminada la operación, es fundamen tal la marcha, el movimiento activo que bombea la sangre y evita el peligro de trombosis del injerto o del transplante en las primeras etapas del post operatorio. Los pacientes son heparini zados en el momento de efectuar el clampeo hasta volver su sangre incoa gulable, pero además no les inyectamos protamina ni polibren para reestablecer su coagulación, aquí la hemos tasia es más fácil, la sutura debe ser cuidadosa pero como la presión veno sa es menor que la arterial las suturas hechas con un cuidado normal no san gran, pero además al paciente en la misma mesa de operaciones se le hace la medicación inicial por boca anticoagulante que es fundamental, se le da tromexán y esto se mantiene como mí,

nimo durante un mes controlando desde luego su tiempo de protrombina, pero además, vuelvo a repetir es fundamental la movilización activa y pasiva del miembro. El paciente debe caminar de la sala de operaciones a su pieza y luego cada hora obligatoriamente se levanta y camina.

Como Uds. ven el concepto nuestro es radicalmente opuesto a la ortodoxia, así se indica muy a menudo en el síndrome postflebítico la safenectomía puesto que el sistema safeno interno se vuelve varicoso y hay que extirparlo, nuestra opinión es diversa, creemos que si se deja evolucionar mucho tiempo, eso es exacto, el sistema safeno se vuelve varicoso pero es consecuencia de la hipertensión venosa, y hay una etapa anterior en la cual se produce hipertrofia parietal, dilatación de la vena sin estado varicoso y que si se deja evolucionar demasiado tiempo, realmente el sistema venoso se vuelve varicoso por tanto la safenoctomía que se indica en los síndromes postflebíticos creemos que en la primera etapa esta absolutamente contraindicado y es un error terapeútico que agrava aún más al paciente y que esa safena dilatada con su pared engrosada no solamente no debe ser extirpada sino que debe ser utilizada en el mismo miembro con síndrome postflebítico para utilizarla como puente, ya sea como injerto libre o bien profundizándola y transformándola a lo largo de la vaina del sartorio en una nueva vena femoral anastomosada en su parte distal a la poplitea. Actualmente tratamos de utilizar la safena del miembro enfermo y del sano; desde luego cuando son muy antiguos los casos la safena interna o externa en el miembro con síndrome postflebítico están convertidos en una red varicosa llena de dilataciones aneurismáticas inservibles en esos casos sí, desde luego a veces tardíamente hay que hacer la safenectomía.

Decía que en los arteríticos ha ocurrido un hecho muy interesante muy recientemente apesar que nosotros hace ocho años que lo estamos preconizando y es que a los arteríticos se les dice: No se saquen nunca la safena; los que tienen a la vez arteritis y várices no se operen sus várices porque tienen un material útil para hacer injertos y salvar las zonas obliteradas arteriales creemos lo mismo en los pacientes con síndrome postflebítico, su sistema safeno no debe ser extirpado contrariamente a lo que por ahí se indica, sino al contrario utilizado precozmente para hacer puente frente a la zona obliterada y restablecer la circulación de retorno dándole una vía anastomótica importante, es decir totalmente a la inversa de lo que preconizan los procedimientos de Bauer y sus sucedáneos.

En síntesis creemos el ideal en materia de tratamiento de la trombosis venosa es el tratamiento de urgencia como decíamos ayer para evitar que se generen síndromes postflebíticos y cuando este se ha establecido, la intervención precoz restableciendo la circulación, poniendo en reemplazo de las venas obliteradas nuevos sistemas venosos y utilizando en primer término las venas safenas del mismo lado enfermo y sino la vena del lado opuesto y dió como estamos haciendo ahora las dos venas para dar un gran caudal venoso de retorno que es lo que está dando mejores resultados. Esto es lo que queríamos exponer ante Uds.

DR. EDMUNDO ARIÑEZ.—

La Sociedad Boliviana de Cirugía, distinguidos consocios, me ha encomendado una misión altamente satisfactoria, esta misión esta vinculada a la visita que nos a hecho el Profesor Palma desde hacen unos días.

Ya no tengo para que hablar del Profesor Palma todos Uds. lo conocen, le han escuchado en la tribuna, le han visto hacer magníficas demostraciones quirúrgicas: esta mañana, los que hemos tenido la suerte de permanecer hasta lo último, hemos podido apreciar

una intervención sobre un neo de ma ma, extraordinaria que ha demostrado la maestría que tiene el Profesor Palma. Yo creo como les digo que está demás, es redundante y ocioso hablar de la personalidad del Profesor Palma en este momento, pero quiero solamente destacar que la Sociedad Boliviana de Cirugía unánimemente ha resuelto nombrarlo su Socio Honorario y en esta virtud, señores, yo tengo la satisfacción de cumplir esta misión haciéndole la entrega del diploma correspondiente. Profesor Palma, muchas felicidades.

PROFESOR EDUARDO PALMA.—

Yo me siento profundamente honrado y además emocionado y valoro altamente esta distinción de la Sociedad Boliviana de Cirugía como un signo de amistad y cariño hacia mi país. En este momento es el pequeño Uruguay que recibe una prueba de cariño de su gran hermana la República de Bolivia.

DR. ARIÑEZ. — Queda clausurada la sesión.

# Chemische-Werke "ALBERT"

WIESBADEN — ALEMANIA

CHOLAGUTT

COSALDON

DETRACETAS

EUKLIMAN

PRAGMAN Jalea

PRAGMAN Calcio

PRAGMAN Ampollas

PRAGMAN Grageas

TURGASEPT

DISTRIBUIDORES:

## HERBOL S. A.

(Sucs. de H. E. Rector)

Ayacucho 208 — Teléfono 9742

Casilla 684 — La Paz

# FISIOLOGIA DEL PANCREAS

Dr. Jorge Ergueta Collao.

METODO DE ESTUDIO. — El estudio del producto exócrino de la secreción del pancreas, cuando no es experimental ofrece dificultades aún no resueltas, debido a que es prácticamente imposible obtener el jugo pancreático puro, libre de mezcla con los otros jugos digestivos procedentes del hígado, estómago e intestino. La obtención del jugo pancreático puro, solo se consigue mediante la introducción de un cateter en el conducto de Wersung; sin embargo, la obtención de un jugo pancreático no mezclado con el jugo gástrico, se la hace utilizando sondas de doble conducto, como las propuestas por Abbott - Rawson, con esta sonda el conducto más corto recoge el contenido gástrico, y el otro más largo sirve para aspirar el conducto duodenal (jugo pancreático, bilis y jugo duodenal).

JUGO PANCREATICO. — Cantidad aproximada de 1.500 a 4.000 ml. en 24 horas. Incoloro, inodoro, de baja viscosidad, de un ph entre 8,4 a 8,9 y de isotonicidad igual al plasma sanguíneo.

COMPOSICION ELECTROLITICA.— Los cationes que lo componen son: sodio, potasio y calcio. Los amones son: principalmente el bicarbonato, cloro, fosfatos y sulfatos. El carácter que conviene destacar es el de su alto contenido en bicarbonato, que lo diferencia de cualquier otra secreción orgánica.

FERMENTOS. — El Tripsinógeno por acción de la enteroquinasa (producto segregado por las glándulas de Lieberkün), por autólisis espontánea o por acción de la Tripsina ya formada, se transforma en Tripsina, este fermento activo cataliza la hidrólisis de las uniones peptídicas de las proteinas desnaturalizadas, en medio alcalino.

QUIMOTRIPSINOGENO. — Precursor inactivo de la quimotripsina, mediante la acción de la tripsina. Ese fermento actúa coagulando la leche y degradando las proteinas hasta el estado de peptonas y polipeptidos.

AMILASA. — Actúa sobre el almidón transformándolo en maltosa. Se la conoce también como diastasa pancreática o amilofoina. Se conocen dos tipos: la alfa y la heta, siendo la primera reabsorbida en cierta cantidad por la mucosa intestinal pasando a la sangre, siendo esa la causa por la que se la encuentra normalmente en la sangre.

MALTASA, SUCARASA y LACTASA. — Que actúan transformando los disacaridos en glucosa, fructosa y galactosa.

LIPASA. — Desdobla las grasas neutras en ácidos grasos y glicerol, en un ph entre 7,5 y 8,5. Se piensa que una prolipasa es la que se transforma en lipasa activa, por acción de las sales biliares.

Ribonucleosa, desoxirribonucleosa, elastasa, colagenasa y colesterol esterasa.

MUCUS. — Parece que en la enfermedad fibroquística del pancreas, se produce una alteración de la secreción y composición de las células calciformes del epitelio de revestimiento de los conductos excretores pancreáticos. El mucus secretado en esa condición patológica, es espeso, capaz de formar tapones que obstruyen los conductos excretores de la glándula, se conoce esta alteración con el nombre de "Mucovisedosis".

ORIGEN DEL JUGO PANCREATICO. — Se acepta una dualidad de origen, pensándose que los fermentos serían producidos por las células de los acinis glandulares y el agua y el bicarbonato por las células de los conductillos intralobrelillares.

Todos los fermentos tendrían su origen común en un solo tipo de células, por eso no existen alteraciones que modifiquen específicamente la secreción de uno de los fermentos.

Los trabajos de Dreiling, empleando secretina, acetozolamida (Diamox) y corticoides, han hecho conocer con más exactitud los problemas de secreción de electrolitos.

Estudios experimentales, llevan a aceptar que la concentración del bicarbonato en el jugo pancreático, está en relación directa con la velocidad de secreción, pero solo hasta un cierto límite de la velocidad de secreción, alcanzado el cual, la concentración de bicarbonato no se modifica, alcanzando esta concentración a 151 m EQ/L por litro en el hombre normal.

La administración de acetozolamida (Diamox) que es un bloqueador de la anhidrosa carbónica, determina tanto en el sujeto normal como el portador de pancreatitis crónica, una notable reacción del volúmen de la secreción pancreática, conservándose en cambio la concentración del bicarbonato.

Actualmente se acepta que el pancreas solo produce una secreción primaria o solución acuosa de bicarbonato, isotónica con el plasma que contiene 165 m EQ/L, tanto en normales como en enfermos con pancreatitis crónica. Esta solución para transformarse en jugo pancreático completo, recibe fermentos y cationes y luego, a su paso por los conductos excretores es sometido a un proceso de intercambio de iones por el cual se reabsorbe el bicarbonato y se excreta cloro.

MECANISMO DE SECRECION. — Se acepta que la secreción de jugo pancreático es contínua, aumentando durante los procesos digestivos. Bayliss y Starling en 1902 descubren la secretina, la cual está integrada por cinco factores actualmente bien conocidos:

a) la secretina propiamente dicha b) la Pancreozimina; c) la Hepatocrimina; d) la Colecistoquinina y e) la Enterocrinina.

La Secretina y la Pancreogimina son secretadas cuando el quimo ácido llegado del estómago, se pone en contacto con la mucosa duodenal. La Secretina provoca la secreción de un jugo pancreático rico en bicarbonato pero pobre en fermentos.

La Pancreogimina estimula la secreción de un jugo pancreático muy rico en fermentos pero pobre en bicarbonatos.

REGULACION NERVIOSA. — Está a cargo del vago y del simpático. La acción vagal estimula la secreción de fermentos, en cambio la acción vagal es poco conocida.

# TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS CRONICA

**Dr. Hugo Palazzi Moscoso.**

La pancreatitis crónica recidivante constituye un problema arduo de tratamiento. Se han propuesto infinidad de procedimientos tanto médicos como quirúrgicos, que reflejan su complejidad y al mismo tiempo el desconocimiento de los mecanismos íntimos etiopatogénicos que le dan origen. En el campo quirúrgico existen operaciones, unas directas sobre las vías de drenage glandular, los esfinteres, la inervación, etc., otras de tipo indirecto sobre órganos y sistemas en correlación funcional con el pancreas, como las gastrectomias, antrectomias, simpatectomias, etc.

Si se hace una revisión de lo escrito sobre la eticpatogenia de la pancreatitis crónica, inmediatamente surge la explicación de esa florida diversidad de procedimientos, desde los más simples hasta los más complicados —no siempre estos últimos, los más efectivos—. Siguiendo el enunciado clásico a que debe ajustarse toda terapéutica quirúrgica, el objetivo de ella es eliminar las manifestaciones patológicas del proceso, extirpando la causa o corrigiendo las condiciones anormales que las originan. En el caso particular de la pancreatitis crónica, la limitación radica en la falta de un conocimiento integral de la fenomenología que produce los cambios anatomopatológicos. Existe una tendencia, entre los que se ocupan de la enfermedad, de profundizar sobre los posibles mecanismos patogénicos, en desmedro de un estudio anatomopatológico más cuidadoso. Si existiera una sistematización tan prolija como en la patología del tiroides, el tratamiento de la pancreopatía crónica sería seguramente más eficaz.

Sus manifestaciones clínicas son muy variadas y patológicamente varían desde la palidez e induración moderadas, hasta estados de fibrosis completa, atrofia, necrosis, formación quística, y calcinosis, las mismas que pueden coexistir en una misma glándula. La cabeza o cola puede ser asiento de ellas, mientras que el cuerpo permanece indemne o viceversa. La obstrucción intracanalicular segmentaria o completa, de uno o ambos conductos, sigue siendo la explicación más plausible para este desarrollo de eventos. Para algunos el bloqueo por litiasis constituiría la causa misma de las frecuentes recidivas —característica nosológica importante— mientras que para otros, el componente fibrótico sería el que antecede a la litogénesis. Los trabajos de Warren (1) de la Lahey Clinic abonan en este sentido. En disecciones cuidadosas de glándulas litiásicas, encuentra que ella se origina siempre por encima de una zona estenosada; el llamado "cálculo centinela", el de situación más próxima en relación a la obstrucción, es el mayor de todos los adyacentes y su presencia es constante, al extremo que le permite al autor citado, predecir la existencia de dos o más zonas estenóticas, cuando encuentra otros tantos "centinelas".

Aunque la pancreatitis crónica resulta originalmente de un desarreglo funcional y su tratamiento en esta etapa es eminentemente médico, el quirúrgico se hacen mandatorio cuando: 1) los ataques recurrentes escapan al manejo médico; 2) el dolor aparece después de cada comida y/o se hace contínuo; 3) marcada pérdida de peso por miedo a alimentarse; 4) formación pseudoquística; 5) obstrucción ductal parcial o total por litiasis o fibrosis.

Siguiendo a Catell y Warren (2), podemos clasificar los procedimientos quirúrgicos en dos grandes grupos: los indirectos y los directos. Incluyendo así todos los preconizados, los hipotéticos y los experimentales.

**I.—Procedimientos Quirúrgicos Indirectos.**

A.—Procedimientos sobre el tracto biliar:
1.—Colecistectomia. Coledocostomía.
2.—Derivaciones bilio - digestivas.
3.—Esfinterotomías.

B.—Derivaciones gastro - intestinales:
1.—Gastroenterostomías.
2.—Exclusión pilórica.
3.—Exclusión antral.
4.—Gastrectomías parciales. Hemigastrectomia.

C.—Interrupción Nerviosa:
1.—Simpatectomias.
a. Toraco - lumbar.
b. Esplanicectomias.
c. Gangliectomia Celiaca.
d. Neurectomia ganglionar post celiaca.
e. Vagectomia.

**II.—Procedimientos Quirúrgicos Directos.**

A.—Drenage de quistes pancreáticos.

B.—Pancreatolitotomía.

C.—Ligadura ductal.

D.—Anastomosis pancreato - intestinales:
1.—Por continuidad.
2.—Con división ductal.

E.—Exploración transduodenal; dilatación e intubación ductal.

S.—Resecciones pancreáticas:
1.—Pancreatectomia distal; pancreatectomia distal con pancreatoyeyunostomia caudal.
2.—Pancreato - duodenectomia.
3.—Pancreatectomia total.

PROCEDIMIENTOS INDIRECTOS.—

Tracto Biliar.—Son las operaciones sobre la vesícula biliar y el colédoco. La asociación de pancreatitis crónica y enfermedades biliares litiásicas es muy frecuente en otros medios. En el nuestro parece serlo menos, aunque no existen trabajos estadísticos serios que prueben o nieguen esta aseveración. Según experiencia del autor en otros centros, la incidencia puede llegar hasta el 40 %. Según Confort (3) la pancreatitis muchas veces precede a la litiasis biliar. Es un hecho muy conocido que en la coledocolitiasis muy pocas veces se asocia la pancreatitis. Sea como fuera, en un enfermo con pancreatitis recidivante, se debe eliminar la colelitiasis, si ella está presente. Muchas veces una simple colecistectomía sirve para resolver el problema.

Anastomosis bilio - digestivas. — Bowers y Greefield (4) son en la escuela americana los derivacionistas por excelencia. Proponen esta actitud quirúrgica considerando la teoría del reflujo biliar como la causa más frecuente, sin embargo, el procedimiento en manos de otros no han dado los resultados esperados.

Esfinterotomías. — Esta operación fué sugerida por primera vez por Archibald citado por Pierre Mallet - Guy (5) obteniendo curación en 6 enfermos de un grupo de 8, creyendo que la causa radicaba en un espasmo del esfinter de Oddi 35 años más tarde (1948) Doubilet y Mulhelland (6) reviven el procedimiento, que años después es modificado por Nardi y Barlett (7) con resultados muy alentadores. La sección esfinteria-

na, por lo general acompaña a otros tiempos quirúrgicos sobre la vesícula, el antro, los vagos, etc , etc.

Derivación gastro - intestinal.—Esta puede ser parcial o completa, a nivel del píloro o duodeno. Siendo la gastro - enterostomia una operación sencilla se la ha indicado en aquellos enfermos de riesgo operatorio pobre. Las modificaciones al procedimiento clásico de Billroth II, cumplen el objetivo de derivar las secreciones ácido - pépticas del estómago fuera de la mucosa duodenal. Sin embargo, de la revisión casuística, objeto de este trabajo, se concluye que los resultados son muy inciertos.

Interrupciones Nerviosas. — Denervación simpatico - parasimpática. — El fundamento fisiopatológico de estas operaciones es la eliminación o disminución del síntoma dolor. La inervación del pancreas, por sí complicada, ha dado cabida al ingenio de muchos cirujanos, resultando así muchas formas de neurectomias modificadas, desde las simpatectomias toraco - lumbares, las esplanicectomias, hasta las más elaboradas, como la propuesta por Yoshioka y Wakabayashi (8) que en suma es una neurectomia pancreática pericefálica. Según sus autores y otros familiarizados con ella, los resultados son buenos, los enfermos mejoran de su sintomatología dolorosa y se produce un incremento en la circulación glandular, con los beneficios consiguientes. En las pancreatitis crónicas la simpatectomía toraco lumbar no tiene cabida.

PROCEDIMIENTOS DIRECTOS. —

Drenage de quistes pancreáticos. — La formación quística es una complicación tardía de las formas crónicas y su frecuencia en otros medios alcanza hasta el 25 %. El drenage simple es el método de elección en aquellos enfermos graves, ya que la derivación interna implica operaciones laboriosas, pero que al mismo tiene su indicación precisa en los quistes múltiples y en aquellos por retención.

Pancreatolitotomía. — La litotomía simple no constituye un método racional de tratamiento, puesto que casi nunca existe el cálculo único y además la litiasis es el efecto y no la causa del proceso patológico. Cuando el cálculo se enclaba en las vecindades de la ampolla de Vater, su eliminación operatoria puede ir seguida de mejorías dramáticas, pero en general, los cálculos pancráticos son inmóviles y su extracción, laboriosa.

Ligadura ductal. — Según Martín y Canseco, citados por Warren (1) este método quirúrgico produciría una fibrosis y atrofia del tejido acinar. Su utilización ha sido tan limitada, que no cabe análisis estadístico alguno, que abone o niegue su objetivo.

Anastomosis prancreato - intestinal. La operación propuesta por Catell en 1947 (9) consiste en la anastomosis directa del conducto de Wirsung a un asa yeyunal, pero rara vez se la usa como maniobra única y está más consagrada como método de drenage quístico o en las fístulas pancreáticas externas. La operación de Duval (10) es una pancreato - yeyunostomía caudal, previa resección de la cola, favoreciendo así el drenaje retrógrado cuando existe obstrucción cefálica. Longmire y Wallner (11) tienen también un método original de pancreato - yeyunostomía directa y el éxito del mismo depende, como en todas estas intervenciones derivativas, del grado de obstrucción y de localización intraductal, puesto que si ella es múltiple, como lo es frecuentemente, una anastomosis única resulta insuficiente.

Exploración Transduodenal. — La observación de piezas operatorias en pancreatoduodenectomias, llevaron a Warren al convencimiento de que la exploración transduodenal del sistema canalicular pancreático, debería ser incorporada al arsenal quirúrgico. Este autor recomienda la individualización de los conductos de Wirsung y Santorini; según su experiencia, la obstrucción rara vez asienta en el ostium del Wirsung, pero cuando el Santorini es el afectado, ella está en su papila misma o muy cerca de ella. Otro sitio frecuente de bloqueo es la conjunción de estos dos conductos. En términos generales, es sabido que la obstrucción es más

frecuente en las porciones cefálicas, que en las otras de la glándula.

Nardi (12) indica que en un 10 % de los casos explorados el conducto de Santorini constituye la vía principal de drenage y que el Wirsung desemboca en el vértice mismo de la papila en un 12 %.

Resección pancreática. — Debido a los resultados generalmente inconsistentes de todos los procedimientos enumerados, muchos cirujanos han intentado y propuesto las pancreatectomias tanto parciales como totales. Entre las primeras está la pancreatectonia distal, cuya única indicación la constituyen las pancreatitis localizadas en ese segmento glandular, como ocurre en las formas expontáneas, posiblemente verdaderas apoplegias pancreáticas o en aquellas de origen traumático. Si se la realiza, la esplenectomia por la maniobra de Gomez y Gomez facilita grandemente la intervención (13).

La pancreato - duodenectomia es una operación de gran magnitud y de límite de utilidad. Permite la extirpación de la glándula donde la obstrucción es más frecuente, la porción cefálica.

Finalmente la pancreatectomia total muy pocas veces está plenamente justificada y constituye un recurso desesperado, cuando todos los otros métodos han fracazado. Produce profundos desarreglos fisiológicos, tiene una alta mortalidad, factores todos que restringen al máximo su realización.

BIBLIOTECA ... INSTITUTO ... PEDIATRICA
La Paz - Bolivia

# AYUDA DEL LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO DE LA PANCREATITIS

Dr. Jorge Ergueta Collao.

El diagnóstico de las pancreatitis ofrece a menudo dificultades bastante difíciles de vencer, pese a la ayuda que brinda el laboratorio. El error o la dificultad diagnostica no vencida se puede deber a las siguientes circunstancias:

a)—mala interpretación clínica de la semiología.
b)—mala elección de las pruebas de laboratorio.
c)—aparición fugaz de alteraciones plasmáticas en las pancreatitis agudas.
d)—aparición de alteraciones tardías en las pancreatitis crónicas (aún tumorales).

**Pancreatitis agudas.**—El laboratorio solo en un determinado porcentaje presta ayuda eficiente al diagnóstico, el cual debe ser logrado con acuciosidad clínica excelente.

Las alteraciones en la concentración de los fermentos pancreático y de la glicemina, lamentablemente por su **fugacidad** restringen su utilidad. Por otra parte, su inespecificidad, hace que no se considere "importantes" para el diagnóstico.

**Amilasa.** — Es un fermento secretado por el páncreas (en proporción escasa por las glándulas salivales y músculos).

La elevación de la concentración sanguínea de este fermento en la pancreatitis aguda, se inicia entre las 4 a 6 horas, llegando a su concentración culminante solo a las 24 horas y a partir de ese término comienza su rápido descenso.

Los niveles sanguíneos bajos, cuando existen serios signos clínicos afirmativos de una pancreatitis, no deben ser tomados en cuenta. No tienen ningún valor diagnóstico. Estos hechos frecuentemente se observan durante la evolución de una necrosis aguda, una gran neoplasia o procesos que destruyan la arquitectura funcional del parénquina pancreático. Se producen elevaciones en la tasa de amilasa en muchas circunstancias "extrapancreáticas", entre las que citamos: insuficiencia renal aguda o crónica, úlcera perforada a peritóneo, peritonitis, obstrucción intestinal, nepatitis viral, afecciones de las glándulas salivales, etc. El uso de ciertas drogas como la morfina y el clorhidrato de meperidina (demerol) producen amilasemias altas (espasmos del Oddi).

Las pruebas que actualmente se recomiendan para dosificar la amilasa son en orden de importancia: el método de Somogyi, el turbidimétrico de Peralta y Reiinhold, el Wohigenuth y el de Winslow.

**Lipasa.** — La concentración se eleva a partir de las 24 horas y retorna a su nivel normal entre los 5 a 6 días. Se debe dosificar simultáneamente con la amilasa, para tener una información más completa.

Se recomienda el método de Cherry Grandal, que sin embargo tiene el inconveniente de la incubación prolongada hasta las 24 horas.

**Antitrombina.** — La elevación del título de antitrombina según Innerfield se encontraría elevado en el 90 % de las pancreatitis agudas, sin embargo aún no existe una opinión unánime al respecto.

**Transaminasas.** — Las tasas de transaminasa se encuentra elevadas en el suero, pese a que la concentración de ellas en el páncreas es mucho más baja que en el corazón e hígado.

**Glucosa.** — El aumento de la concentración de la glucosa plasmática puede ser fugaz cuando hay lesiones en las células de los islotes de Langerhans.

**Calcio.** — Frecuentemente en el curso de la pancreatitis se observa una caída de la calcemia, por la presencia de procesos destructivos tisulares. Es un hecho inconstante y tardío.

## PANCREATITIS CRONICA

Es de máxima importancia poder elaborar un diagnóstico clínico basado en los numerosos datos semiológicos que se obtienen del enfermo. El papel del laboratorio tiene importancia para confirmar el diagnóstico.

**Prueba de Tolerancia a la glucosa.** Cuando existe un daño pancreático tal el que se observa en la pancreatitis crónica, esta prueba se presenta alterada, dando una curva de tipo "diabético". Sin ser específica para el diagnóstico de pancreatitis crónica, puede resultar a veces decisiva cuando se asocia a algún otro dato presente también en las pancreatopatías.

**Examen del jugo pancreático.** — Es posiblemente uno de los exámenes de mayor utilidad. El líquido pancreático se obtiene mediante un sondeo, estimulando previamente la secreción con "secretina" o con "prostigmina".

De acuerdo a lo protagonizado por Lagerlcff y Dreiling y habiendo conocido personalmente las ventajas y la técnica que utiliza el Dr. Esteban Parrochia del servicio del Prof. Armas Cruz (Chile) se usa una sonda de doble lumen, uno de los extremos distales deberá quedar en duodeno y el otro en el estómago. Usando una aspiración contínua a una determinada presión negativa, se recogen por separado los contenidos del duodeno y del estómago.

Después de un total de 80 minutos que debe durar todo el período de aspiración en el contenido duodenal recogido se deben hacer las siguientes investigaciones.

Volumen total recogido.

Volumen en cc. por kilogramo de peso corporal.

Bicarbonato: concentración máxima alcanzada expresada en miliequivalente por litro.

Amilasa: Unidades por kilogramo de peso corporal.

Lipasa: Unidades (cc. de Na. OH N/20) por kilogramo de peso corporal.

**SONDEO PANCREATICO CON SECRETINA EN NORMALES Y EN PANCREATITIS CRONICA**

| | | Volumen (cc/Kg) | Bicarbonato (m Eq/L) | Amilasa (U. S. Kg) | Lipasa (cc. NaOH/Kg) |
|---|---|---|---|---|---|
| Promedios normales: | Dreoling | 3.22 | 107.7 | 14.9 | (—) |
| | A. Cruz | 4.17 | 111.4 | 21.4 | 14.8 |
| Valores mínimos normales: | | | | | |
| | Dreoling | 2.00 | 90.0 | 6.0 | — |
| | A. Cruz | 1.97 | 86.8 | 5.8 | — |
| Promedios pancreatitis crónica | | | | | |
| | Dreiling | 2.30 | 53.0 | 6.8 | — |
| | A. Cruz | 3.20 | 76.2 | 17.2 | 9.8 |

En conclusión, aceptan los autores americanos y chilenos que los valores patológicos aparecen en las siguientes condiciones:

1.—Volumen de jugo duodenal inferior a 2 cc. por kilogramo de peso.

2.—Concentración de bicarbonato menor a 90 miliequivalentes litro por kilogramo de peso.

3.—Concentración de amilasa menor a 6 unidades Somogyi.

(1)—Nosotros en los pocos casos que hemos observado, presuntos enfermos con pancreatitis crónica, hemos encontrado en todos ellos valores subnormales que confirmaban el diagnóstico clínico.

Es necesario aclarar conceptos, la obtención de valores normales de ninguna manera invalida el diagnóstico clínico, no debemos olvidar que el páncreas tiene una enorme capacidad funcional de suplencia.

Parece estar demostrado que la caída del volumen y la baja concentración de bicarbonato, son elementos diagnósticos de máxima importancia.

**Test de tolerancia al almidón.** — En primer lugar se hace un test de tolerancia a la glucosa administrando 100 gr. de glucosa, posteriormente se hace otro test. Administrando 100 gr. de almidón. Si el valor máximo de la glicemia obtenido en la primera parte de la prueba, es del doble que el obtenido con la ingestión del almidón, constituye un dato favorable para diagnosticar insuficiencia pancreática.

**Investigación de la actividad hipolítica.** — No da resultados muy exactos acerca de la función pancreática.

**Uso del zinc radioactivo.** — Siendo el páncreas el órgano que tiene el mayor contenido en zinc, se ha administrado Zn 65 con objeto de medir los porcentajes de captación. No estamos nosotros en posibilidades de realizar tales estudios, no abundamos en mayores detalles.

---

(1).—Ergueta Collao, García Capriles y Blanca Vargas.

**La Dirección de la Revista Cuadernos se adhiere al centenario de la Firma HOECHST y les desea prosperidad y grandeza en bien de la humanidad.**

LA DIRECCION

# OXIHEM

SERVICIO DE OXIGENO MEDICINAL A DOMICILIO (carpas portátiles).

SERVICIO DE VENOCLISIS (sueros) equipo descartable.

SERVICIO DE TRANSFUSIONES (equipo descartable).

CATRES PARA ENFERMOS

CHATAS ESTERILIZADAS.

URINALES ESTERILIZADOS.

PERSONAL ESPECIALIZADO

ATENCION DURANTE LAS 24 HORAS DEL DIA, INCLUSIVE

DOMINGOS Y FERIADOS

AVENIDA ARCE Nº 2895 — TELEFONO: Nº 8832

# INFORME RETROSPECTIVO PARA EL CENTENARIO DE LA FARBWERKE HOECHST AG.

Meister Lucius & Cº en Hoeschst, cerca de Frankfurt/M., fué una de las numerosas fábricas de colorantes fundada en la segunda mitad del siglo pasado y que se dedicaba, como otras muchas, a la fabricación de colorantes a partir del alquitrán de hulla. La modesta fábrica que inició al año 1863 la producción de colorantes de anilina con 5 obreros, 1 químico y un comerciante, se convirtió en el transcurso de diez decenios en la actual Farbwerke Hoechst AG. Ya en el año 1880, en virtud de gran número de síntesis de colorantes realizadas con éxito, se había convertido Hoechst en una de las mayores fábricas alemanas de colorantes.

Después de su transformación en una sociedad anónima, el año 1880 con un capital de 10 millones de marcos pasó a denominarse la nueva razón Aktiengesellschaft Farbwerke vormals Meister Lucius & Brüning. En el transcurso del mismo año instaló Hoechst una fábrica de ácidos inorgánicos fundamentales, convirtiéndose de ese modo en proveedora de materias primas para numerosas otras fábricas de colorantes. Al mismo tiempo se estableció la base para la fabricación de productos inorgánicos, cuyo volumen de producción alcanza aún en nuestros días casi un 30 % de la totalidad de la producción de la empresa.

En 1883 Hoechst fué una de las primeras empresas en iniciar la elaboración de medicamentos sintéticos. Con los preparados analgésicos y antipiréticos Antipyrin (R) (1884) y Pyramidon (R) (1897) alcanzó el Departamento de Medicamentos sus primeros grandes éxitos. El primer anestésico local eficaz Novocain (R) obtuvo pronto el renombre mundial. La primera síntesis de una hormona fué la de Suprerenin (R) el año 1904. Hoechst se encargó de la adaptación y producción a escala industrial de los descubrimientos de destacados científicos, tales como Robert Koch, Emil v. Behring y Paul Ehrlich. De ese modo ha ayudado la empresa a los médicos en su lucha contra las enfermedades con numerosos preparados importantes, como p. ej. Tuberculin, Salvarsan (R) y sueros antidiftéricos y antitetánicos, desarrollados a través de dicha colaboración.

Prácticamente al mismo tiempo que la BASF logró Hoechst la síntesis del rey de los colorantes, el Indigo. Esta hazaña, lograda por ambas empresas simultáneamente con un volumen de medios científicos poco corriente, despertó gran interés en el mundo. La posesión de patentes conjuntas y el intercambio de experiencias a lo largo de más de 20 años aportó a ambas empresas grandes beneficios en el transcurso del decenio siguiente. En los años que siguieron, pasaron a convertirse los colorantes Indigo en uno de los grupos de mayor número de aplicaciones y rendimientos.

El año 1904 estableció Hoechst una comunidad de intereses con la fábrica de colorantes Leopold Cassella & Cº GmbH, a la que se unió unos años más tarde la firma Farbenfabrik Kalle de Biebrich.

La síntesis del Indigo llevó consigo, el año 1902, a la construcción de la primera fábrica en el sur de Alemania, Gersthofen cerca de Augsburgo, que

aprovechaba la económica energía hidroeléctrica para procesos electro químicos. En dicha fábrica se montó una planta industrial para la electrolisis de sal de roca según el procedimiento desarrollado por la fábrica química de Griesheim. por un constante perfeccionamiento del proceso citado por Hoechst, éste ha pasado a convertirse en el principal productor europeo de cloro. En Gersthofen se desarrolló después el procedimiento de exidación para la fabricación de alcanfor y ceras semisintéticas. Hoy, Hoechst es el mayor productor de numerosísimos tipos de cera. En Gersthofen fueron realizados los primeros ensayos para la combustión de amoníaco en ácido nítrico de forma rentable, lo que condujo a que Hoechst se ocupase en el sector de los abonos nitrogenados.

Al objeto de crear la base necesaria de materias primas, Hoechst adquirió en 1915 la participación mayoritaria del capital de la Aktiengesellchaft für Stickstoffdünger en Knapsack, que por aquel entonces producía cianamida cálcica a partir del carburo. Este producto adquirió también en poco tiempo extraordinaria importancia para la fabricación de acetileno. Knapsack tiene mucha importancia en la evolución de la técnica de la soldadura. En este sector el acetileno es una materia prima muy importante. Knapsack desarrolló también la producción de oxígeno, una materia prima de extraordinaria importancia en el sector industrial. La fábrica de Griesheim Autogen, que se hizo cargo de la añeja tradición de la técnica de la soldadura y corte autógeno existente en la fábrica de Griesheim, es una de las empresas más importantes de este sector, figurando en su programa de producción todos los ramales de la extensa técnica de la soldadura.

El Prof. Dr. Paul Duden, Jefe desde el año 1906 de la Investigación en Hoechst, estableció tras arduos trabajos una sólida base para el ulterior desarrollo en Hoechst. Con el acetileno se abrieron las puertas a Hoechst para la producción industrial de aldehídos, ácido acético y acetona, lo que luego posibilitó un acceso a importantes sectores industriales, tales como el de los disolventes y de los materiales plásticos.

La pérdida de grandes mercados extranjeros por la industria alemana de los colorantes, condujo en 1925 a la fusión de las principales empresas químicas alemanas en la I. G. Farbenindustrie AG. Dentro de esta gran organización correspondió a Hoechst la fabricación de ácidos, colorantes y medicamentos. Hoechst asumió dentro del marco de la Organización de la I. G. la dirección de Kalle en Wiesbaden, Offenbach y Griesheim, y las fábricas situadas en las inmediaciones, así como las Behringwerke en Marburgo. Gersthofen y Knapsack permanecieron estrechamente vinculados a Hoechst en su calidad de abastecedores de materias primas. De este modo quedó trazada ya dentro de la Organización de la I. G., el futuro marco de la empresa En esta misma forma, tras la contienda, después de la desconcentración por los aliados en el año 1951, se constituyó como empresa independiente bajo la razón Ferbwerke Hoechst AG, vormals Meister Lucius & Brüning.

De acuerdo con prometedor desarrollo internacional de los plásticos y de las fibras sintéticas, así como en virtud de la variación producida en la evolución del mercado mundial de los colorantes, medicamentos y abonos nitrogenados, Hoechst dedicó en el último decenio, tras la nueva fundación, una parte destacada de sus inversiones a estos fructíferos sectores de la producción.

A base de los trabajos desarrollados en las décadas anteriores, pudo ser ampliada considerablemente la producción de poliacetato de vinilo (Mowilith (R). Esta materia prima con mil posibilidades de aplicación puede ser utilizada en múltiples formas, tanto para pinturas, adhesivos y otras muchas finalidades, siendo producida no sólo en Hoechst, sinó también en seis fábricas en el extranjero.

Al adaptar el polietileno de baja presión del Prof. Ziegler, Mühlheim/Ruhr, se aseguró Hoechst un procedimiento de fabricación de materiales plásticos que desarrolló en el transcurso de muy pocos años hasta la producción industrial. La pronta puesta a punto de procedimientos apropiados de crackización de petróleo, le facilitó a la empresa su propia base petroquímica, no sólo en lo que concierne al etileno, sino también al acetileno obtenido hasta entonces en hornos de carburo a partir de materias primas del país, el coque y la cal. El rápido aumento de las necesidades de materias primas petroquímicas pudo quedar asegurado a través de acuerdos a largo plazo, entre otros con una nueva refinería que se está construyendo a pocos kilómetros de Hoechst. Este cambio del carbón el petróleo, motivado por razones de índole económica, ha tenido lugar no sólo en Hoechst, sino también en Gendorf y Knapsack. La fábrica de Gendorf en Oberbayern (Alta Baviera), de la que Hoechst se hizo cargo en 1955, produce glicoles. Antes eran obtenidos a partir del acetileno, actualmente se obtienen del etileno en una planta de fraccionamiento propia. Knapsack, cuyo carburo constituyó durante muchos decenios la base de numerosas materias primas orgánicas, fabrica actualmente el acetaldehido a partir del etileno, procedente de las nuevas refinerías de las inmediaciones de Colonia. La energía eléctrica que ha quedado libre, gracias a la nueva adaptación, se aprovecha actualmente en los gigantescos hornos de fósforo. Hoechst es la única empresa alemana que obtiene el fósforo por un procedimiento electrotérmico. Los compuestos derivados de este material son sumamente importantes en la industria de detergentes y productos para limpieza.

Otro de los campos de actividades que han pasado a engrosar el programa de producción de Hoechst después de la nueva fundación es la fabricación de fibras sintéticas. Al hacerse cargo Hoechst de la fábrica de Bobingen en las inmediaciones de Augsburgo, se inició la producción de Perlon (R) y fibras y filamentos de poliéster. Bajo la denominación Trevira (R) se han introducido de forma destacada estos materiales en el mercado, tanto en el sector textil, como en el industrial. En las fábricas de Hoechst y Offenbach (una fábrica de añeja tradición en el campo de los colorantes), se producen los materiales de partida. En la fábrica de Bobingen se elaboran las fibras y filamentos de partir de los mismos.

La antigua fábrica de Kalle adaptó en 1925 su producción a la fabricación de Cellophan (R) convirtiéndose en una de las empresas iniciadoras del moderno envoltorio transparente. La fábrica ha desarrollado ampliamente el programa de producción de láminas de plástico, habiendo pasado a ser el mayor fabricante alemán de láminas de plástico, empleando más de 8.000 empleados.

En la fábrica de Hoechst prestan sus servicios 22.000 personas. La totalidad del personal empleado en distintas fábricas que integran el grupo de Hoechst en Alemania Occidental, asciende a 53.000.

Junto a los destacados nuevos campos de trabajo que pasaron a engrosar el programa de producción de Hoechst, tras la nueva fundación, se ha proseguido la ampliación del tradicional surtido de colorantes y medicamentos. Para las nuevas fibras sintéticas se han creado nuevos surtidos de colorantes y productos auxiliares. Hoechst figura entre los principales fabricantes de colorantes pigmentarios.

La gran tradición en el sector farmacéutico fué proseguida por Hoechst con la producción de hormonas y preparados insulínicos con los que se pudo ayudar a millones de diabéticos. Los trabajos en ese sector fueron coronados con Rastinon (R) un preparado oral para el tratamiento de la diabetes, que ha pasado a sustituir a las penosas inyecciones hasta entonces necesarias. Poco tiempo después de la

CS-29123



guerra se inició en Hoechst la fabricación de Penicilina y otros antibióticos. Los tónicos cardíacos y circulatorios, así como de nuevos productos analgésicos que han contribuído a hacer nuevamente famoso el nombre de Hoechst en el sector farmacéutico en su calidad de mayor productor de productos farmacéuticos de Alemania Occidental. A ello contribuye también las Behringwerke en Marburgo, con su gran surtido de vacunas y sueros contra enfermedades infecciosas en medicina humana y veterinaria.

Con la Celanese Corporation of America está construyendo actualmente Hoechst las instalaciones para la producción de una nueva fábrica de dinitrilo y para un nuevo plástico, Hostaform, preparándose para nuevos desarrollos.

En el año del centenario el capital social de Farbwerke Hoechst AG. asciende a 770 millones de DM. Para la venta y distribución de sus 20.000 productos distintos, dispone Hoechst en Alemania de gran número de Oficinas de Ventas, correspondiendo más del 30% del volumen de las mismas (sobrepasan los 3.000 millones de DM) a las exportaciones. A este fin cuenta Hoechst en 100 países de sociedades propias de venta y representaciones. También es de destacar el creciente desarrollo de la fabricación en el extranjero de los productos de Hoechst, sobre todo de los colorantes y medicamentos. El número de los colaboradores en las empresas extranjeras de Hoechst sobrepasa las 5.000 personas, que en su mayor parte tienen la nacionalidad de los países en donde prestan sus servicios.

El desarrollo de la sociedad hasta convertirse en una empresa de rango mundial a, —evolución que las pérdidas ocasionadas por dos guerras mundiales únicamente han retrasado, aunque no han podido interrumpir— se explica por la feliz coincidencia de muchos factores, de entre los cuales dos de ellos son de gran importancia: La destacada visión a largo plazo para el fomento de la investigación y la formación de colaboradores calificados conscientes de su responsabilidad.

Actualmente se invierten anualmente en la investigación, en números redondos, 120 millones, es decir el 4% del volumen total de ventas. El 44% de las ventas procede a productos desarrollados por las investigaciones realizadas en el transcurso de los últimos diez años. Actualmente se está construyendo en la fábrica de Hoechst un Centro de Investigación en el que trabajarán más de 600 químicos, físicos y científicos de otras especialidades. Una vez concluida la obra, el nuevo centro estará integrado por 5 edificios con sus correspondientes anexos de tres plantas para la experimentación a escala semi industrial. Cada edificio alberga 35 laboratorios equipados con una instalación técnica, como sólo podemos hallarla en contadas Escuelas Politécnicas Superiores e Institutos de Universidades. Al objeto de aprovechar los resultados de la investigación de estos 175 laboratorios, deberá efectuar Hoechst grandes inversiones. En los últimos diez años Hoechst ha efectuado inversiones por un importe de 2,4 mil millones de DM destinando de dicha cifra a la investigación 817 millones DM.

La Escuela Profesional de la fábrica no está destinada únicamente a la formación de los aprendices; los obreros pueden tomar parte también en cursos de especialización.

Las amplias bases existentes y la gran diversidad de la producción garantizan que Hoechst podrá mantener también su posición de vanguardia entre las empresas químicas en el transcurso del segundo siglo de su historia tan rica en grandes realizaciones.

---

a Según una encuesta realizada por la revista "Fortune", Hoechst figura entre las 100 mayores empresas del mundo (fuera de los EE. UU. en el 26 lugar.