

REVISTA ESPAÑOLA DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

Depósito legal: M-3.872-58

Tomo XIX

FEBRERO 1960

Núm. 2

SUMARIO

Pags.

Décima Reunión de la Sociedad Española de Patología Digestiva y de la Nutrición.

PONENCIA

- F. Artigas Riera.*—Tratamiento quirúrgico de los tumores del páncreas. 115

COMUNICACIONES SOBRE EL TEMA

Tumores del páncreas.

- M. Zubizarreta Ipiña.* Algunos consideraciones sobre los tumores del páncreas. 142
S. Gall Miquel y J. Etxebarria Etxola.—Cáncer del páncreas. 148
L. Estrada. Nuestra experiencia sobre el cáncer del páncreas y del área ampullar. 154
A. Gallart Esquerdo. Contribución al conocimiento del cuadro clínico del cáncer primitivo del páncreas. 160
M. Esteban Gil.—Diabetes y carcinoma del páncreas. 165
I. Agustí Peyproch.—Quiste verdadero del páncreas. 170
 Discusión.— Por los doctores Arzuña Zulaica, Balagué Formiguera, Gallart Esquerdo, Quadros Tejedor, García Arguñelles, Pera y Valls Colomer. 171
 RECTIFICACIÓN.— Por los doctores Garrachón Aguado, Masjón y Artigas Riera. 180

ESTADO ACTUAL

- A. Díez Cascón y J. Curto Cardús.*—Resultados tardíos en el tratamiento quirúrgico del úlcus gastroduodenal por la gastrectomía amplia. 192

TRABAJOS EXTRACTADOS

IX.— <i>Diabetes</i> , por el doctor Arias Vallejo	209
X.— <i>Alimentación y deficiencias de nutrición</i> , por el doctor Arias Vallejo... ..	213
XI.— <i>Endocrinología</i> , por el doctor Arias Vallejo	214

REVISTA DE LIBROS

E. Fernández Basabe.—Temas actuales de Patología Digestiva, trabajos del Seminario de Aparato Digestivo del S. O. E., dirigidos por el doctor E. Arias Vallejo	220
E. Arias Vallejo.—Cirugía de las neoplasias del páncreas, por el doctor L. Estrada... ..	220
E. Arias Vallejo.—La vesicule biliaire et ses voies d'excretion, por el doctor I. Pavel	221

NOTICIAS

Los profesores Oliver Pascual y Gallart Monés son nombrados "doctor honoris causa" por la Universidad de Burdeos	222
---	-----

IDO-PLEX

Extracto Hepótico + Complejo vitamínico B

Hematopoyético. Estimulante de la respiración celular
y del metabolismo

VIAL: 10 c. c.

Caja de 10 ampollas de 2 c. c.

COMPañIA IBERO DANESA. S. A.

**X Reunión de la Sociedad Española de Patología Digestiva
y de la Nutrición.**

PONENCIA

HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO - BARCELONA
Servicio de Cirugía General B - Director: Doctor J. PI-FIGUERAS.

**Tratamiento quirúrgico de los tumores
del páncreas**

*Por el doctor VICENTE ARTIGAS RIERA
Subdirector del Servicio.*

Desde el punto de vista de la terapéutica quirúrgica creemos conveniente estudiar por separado los tumores desarrollados a partir de la glándula pancreática exocrina y los de los islotes de Langerhans. Entre los primeros debemos asimismo diferenciar los tumores benignos de los malignos, sean congénitos o adquiridos.

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES BENIGNOS PANCREÁTICOS

Estos tumores, poco frecuentes y desarrollados a expensas de los distintos tejidos que integran el páncreas, tienen una común indicación terapéutica: su exéresis.

Al cirujano casi siempre se le plantea de una manera accidental el problema del tratamiento de un tumor benigno pancreático, al descubrirlo con ocasión de practicar una operación sin ninguna relación con el páncreas. Sólo raras veces, y casi siempre tratándose de disembrionomas, su tamaño ha proporcionado datos de exploración física o roentgeniana que han conducido a plantear la indicación quirúrgica con un diagnóstico de quiste o de tumor pancreático.

El cirujano asigna un carácter benigno a la tumoración basándose en su morfología y límites bien precisos. Una biopsia operatoria confirma esta impresión, si en algún caso existen dudas acerca de su etiología.

En la mayor parte de los casos la exéresis del tumor no presenta problemas de orden técnico. El tumor, de pequeño o moderado tamaño, a veces pediculado, en otras ocasiones sesil, es de fácil extirpación. Unos puntos de coaptación del pedículo o superficie de implantación al páncreas producen la debida hemostasis y reconstruyen la pseudocápsula glandular.

Si el tumor es de mayor tamaño o está incluido en su totalidad en pleno parénquima pancreático es preciso tener en cuenta dos circunstancias: 1.^a Si da lugar a compresión o desplazamiento de órganos y vísceras vecinas y si esta circunstancia exige su exéresis. 2.^a Si por su situación y adherencias la exéresis puede resultar sumamente peligrosa.

En los tumores de situación izquierda corpóreo-caudales, no pediculados, es preferible practicar una pancreatectomía izquierda más o menos extensa a la simple exéresis del tumor. La enucleación tumoral crea una amplia superficie cruenta de tejido pancreático muy superior a la de la sección total de la glándula; además, ésta es más fácil de coaptar y peritonizar correctamente, lo que disminuye el riesgo de una ulterior hemorragia o la acción de los fermentos pancreáticos que pueden fluir por canaliculos abiertos en la extensa superficie cruenta causada por la simple enucleación. La sección del páncreas debe practicarse en cuña, y hay que procurar identificar el conducto de Wirsung y ligarlo separadamente por transfixión. Si el tumor es de implantación totalmente intraglandular o sesil, de localización cefálica, cervical o en el sector derecho del cuerpo glandular, debe seguirse el consejo de WHIPPLE, y antes de iniciar la exéresis, asegurarse de poder llevarla a cabo sin ocasionar daños graves o irreparables. Estos dependen de las adherencias del tumor a órganos vecinos, en especial el colédoco, vena porta, vasos esplénicos y mesentéricos superiores. En alguno de estos casos la exéresis tendrá que ir acompañada de una esplenectomía si se han herido los vasos esplénicos, de una derivación biliar por lesión del colédoco o de una reparación del conducto de Wirsung lesionado, que puede originar una fistula pancreática residual, susceptible de ulterior tratamiento. En nuestra opinión, las adherencias del tumor a la vena porta y a los vasos mesentéricos superiores contraindican la exéresis, ya que sólo excepcionalmente y a costa de un grave riesgo, puede obtenerse la liberación del tumor. Es preciso, por tanto, no practicar la exéresis sin antes efectuar una minuciosa exploración operatoria; por lo general, en estos ca-

sos es mejor abstenerse de realizarla, teniendo en cuenta el carácter benigno de la tumoración y la gravedad y riesgo de la operación.

Es posible el hallazgo de un tumor benigno implantado en un páncreas aberrante (WEGELIN, ROLLET, KÖRTE), y entonces su tratamiento es el de aquél.

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES MALIGNOS DEL PÁNCREAS

Al hablar de tumores malignos nos referimos concretamente al cáncer, ya que la conducta terapéutica ante los de origen conjuntivo es análoga. El sarcoma pancreático sólo se diferencia del cáncer, desde el punto de vista terapéutico, en sus menores posibilidades de exéresis radical y en la excepcional supervivencia más allá de un año de los pacientes en los que se ha podido realizar la operación.

El caso, por ejemplo, de reticulosarcoma operado por FEATHER y KUHN con supervivencia al cabo de un año, es absolutamente excepcional.

En el cáncer del páncreas debemos analizar un primer problema, y es el de la conducta que hay que seguir, no en un determinado caso, sino como orientación terapéutica *a priori*.

Nuestra conducta ante el problema local que plantea la exéresis del tumor está determinada por la adquisición de las precisas normas técnicas y la comprobación de las condiciones locales y generales requeridas previamente para que sea factible. En una palabra, una ya suficiente experiencia permite no considerar como problema la *posibilidad técnica* de la exéresis tumoral pancreática. La sistematización de las técnicas, una táctica operatoria bien reglada y los actuales métodos anestésicos, así como los recursos terapéuticos de que disponemos en el pre y postoperatorio, han hecho posible que la cirugía del cáncer del páncreas haya alcanzado una madurez suficiente para poder considerarla como una adquisición bien definida y sistematizada dentro del campo de la terapéutica quirúrgica. Esta misma madurez es la que en la actualidad permite plantear con todo rigor su eficacia y, como consecuencia, la valoración total de sus indicaciones.

Ante los escasos resultados obtenidos con la exéresis en el tratamiento del cáncer del páncreas, dos actitudes se han puesto de manifiesto:

Se caracteriza la primera por su radicalidad, y es defendida por CHILD y especialmente por BRUNSCHWIG. Para éste, los deficientes resultados obtenidos sólo pueden ser mejorados si se radicaliza

aún más la acción quirúrgica. Debe procederse a la resección de todo cáncer del páncreas, mientras sea técnicamente posible, y extender la exéresis a las vísceras y órganos vecinos si están invadidos por la neoplasia. Sólo la existencia de metástasis viscerales o ganglionares múltiples, de localización distante al tumor originario, impondría la abstención quirúrgica.

Según BRUNSWIG, el cirujano no debe privar al paciente de la única posibilidad de supervivencia. Transcurridos algunos años, esta actitud quirúrgica demostrará seguramente la ampliación del límite de las posibilidades del cirujano ante el cáncer del páncreas. Sólo el tiempo dirá si pueden lograrse ciertos resultados, si nada se ha ganado o si surgen métodos ventajosos no quirúrgicos. Por consiguiente, el problema de la cirugía ultraradical se resolverá por sí mismo. Advierte BRUNSWIG que la práctica de esta cirugía debe limitarse a ciertos equipos quirúrgicos en centros especializados que cuenten con las facilidades apropiadas para tratar los problemas inherentes a este tipo de trabajo.

Frente a esta norma de conducta está el criterio restrictivo de otros cirujanos, representados por CATTELL. Para éste, la existencia de metástasis ganglionares obliga a renunciar a la exéresis del tumor. Análogo criterio sustentan LONGMIRE y KLEINSSASER después de una minuciosa revisión de los resultados globales obtenidos. Su afirmación de que la cirugía del cáncer del páncreas, llevada a cabo *en su forma actual*, y en especial la duodenopancreatectomía, no es aconsejable por los pobres e insuficientes resultados alcanzados, nueve a una sería meditación.

Es evidente que la actitud quirúrgica centrada en la simple *posibilidad* de la exéresis tumoral está en franca revisión en estos últimos años, y las palabras de LEGER y BRÉHANT, en su ponencia al Congreso Francés de Cirugía del año 1948, continúan esperando una respuesta adecuada. Se preguntaban aquellos cirujanos "si la cirugía del cáncer pancreático en su forma actual compensa, *a pesar de todo*, al cirujano sus trabajos y al enfermo su paciencia".

A nuestro entender, el mejor medio de mejorar los resultados no consiste en la práctica sistemática de la exéresis en todos los casos, salvo en los que presentan múltiples metástasis viscerales o ganglionares a distancia, preconizada por BRUNSWIG. Bien está ser partidarios de la más amplia radicalidad quirúrgica en la exéresis cancerosa, pero opinamos que sólo está justificada cuando representa una

acción útil al paciente y, en definitiva, cuando la extensa exéresis sea el resultado de un *intento de auténtica radicalidad operatoria*.

Esta norma de conducta puede ser más útil y esperanzadora que aquella que se deduce de un criterio excesivamente pesimista y negativo como resultado de fundamentarlo en cifras estadísticas correspondientes a intentos terapéuticos casi siempre basados en la simple *posibilidad técnica* de la exéresis. Creemos más justa y prudente la actual rectificación de CATTELL a su anterior posición, en exceso negativa, cuando afirma que "a la luz de la experiencia es preciso *modificar* el actual proceder quirúrgico, so pena de tener que abandonar por ineficaz la cirugía radical del cáncer del páncreas".

En nuestra Patología quirúrgica del páncreas concretábamos el problema y las posibilidades de conducta terapéutica de la forma siguiente:

1.º Nuestro esfuerzo debe orientarse a conseguir un diagnóstico del cáncer del páncreas en una fase más precoz de su evolución. En nuestro país es lamentable comprobar el reducidísimo número de enfermos que acuden al cirujano en un momento terapéuticamente útil, y en muchos casos después de largos meses de enfermedad. La sistematización del examen funcional pancreático y la pancreatografía operatoria son jalones indudables alcanzados en orden a una mayor precocidad y precisión diagnóstica.

2.º Es inútil la exéresis de un cáncer del páncreas cuando no existen las condiciones mínimas precisas para considerar posible la radicalidad de la operación. El no seguir esta conducta ha motivado la desastrosa estadística que conocemos y la desvalorización de las posibilidades de la cirugía en el tratamiento del cáncer del páncreas. La existencia de metástasis viscerales lejanas, la propagación neoplásica más allá de las barreras naturales que se oponen a ella, la difusión linfática cuando rebasa los grupos ganglionares regionales y, en muchos casos, la invasión de los grandes vasos por el tumor, son circunstancias que contraindican todo intento quirúrgico con pretensiones de radicalidad.

3.º En los casos en que no existe una contraindicación formal y demostrable a la exéresis, hay que practicarla aun a sabiendas de que sería preciso actuar en una fase más local y precoz de la evolución del tumor para poder obtener resultados mejores. Es cierto que estos casos son pocos en la actualidad, pero en ellos es posible obtener resultados útiles.

La experiencia de estos últimos veinte años de injustificado optimismo no debe conducir a una ineficaz conducta excesivamente pesimista, sino a la rectificación de las indicaciones operatorias y a la valoración correcta de los factores que en cada caso sientan una indicación de exéresis radical o la contraindican. Esta norma de conducta restringirá indudablemente la actuación del cirujano en el cáncer del páncreas con fines de radicalidad, pero hará que dentro de unos años los resultados obtenidos reflejen más justa y adecuadamente las verdaderas posibilidades.

OPERABILIDAD DEL CÁNCER DEL PÁNCREAS

Creemos que se deduce de las siguientes condiciones y de su detenido estudio:

- 1.^a Metástasis viscerales.
- 2.^a Propagación a los ganglios linfáticos.
- 3.^a Movilización del plano posterior pancreático.
- 4.^a Propagación a órganos vecinos.
- 5.^a Invasión del pedículo mesentérico superior y de la vena porta.

1.^a *Metástasis viscerales*.—Las metástasis viscerales contraindican la exéresis y anulan cualquier intento de tratamiento radical. En términos generales, creer que la extirpación de una metástasis constituye una acción terapéutica eficaz en relación con la intervención radical es un error de concepto sólo explicable por una excesiva valoración de las posibilidades técnicas de la exéresis. Esta es la opinión de la mayoría de cirujanos. Prácticamente sólo BRUNSCHWIG defiende la intervención si la metástasis visceral es extirpable, basándose en que la operación puede prolongar la vida del enfermo y proporcionarle un alivio. No obstante, admite que la exéresis es más discutible en estos casos que cuando existe una propagación directa a vísceras vecinas. Es muy problemático que la intervención vaya seguida en estos casos de un período de bienestar, y lo más frecuente es que la escasa supervivencia de estos enfermos se vea ensombrecida por complicaciones debidas a la intervención y al deficiente estado general del paciente. Si la intervención tiene sólo carácter paliativo, sinceramente creemos que no guarda relación con los hipotéticos beneficios que puede reportar al paciente, que, por otro lado, pueden obtenerse con intervenciones de menor riesgo.

La experiencia actual ha demostrado la falta de realidad del criterio clásico que afirmaba la escasez y aparición tardía de metástasis

en el cáncer del páncreas. Estas alcanzan cifras que oscilan entre el 50 y el 65 por 100 de los casos. De ahí la imperiosa necesidad de diagnosticarlo en una fase más temprana si se quieren aumentar las posibilidades de exéresis radical.

2.^a *Propagación linfática*.—Existe una franca discrepancia entre los cirujanos con respecto a la actitud quirúrgica que hay que adoptar en relación con la invasión neoplásica ganglionar. Ya hemos indicado que, para BRUNSCHWIG, la invasión linfática no constituye un problema de operabilidad mientras el tumor pueda ser técnicamente extirpado. Tan sólo excluye la exéresis cuando existe invasión de los ganglios preaórticos o de grupos ganglionares extensos alejados del sector regional pancreático y no comprendidos en las amplias resecciones viscerales que realiza junto con la exéresis. La conducta de CATTELL es completamente opuesta, y se pregunta si cuando existen metástasis ganglionares esencialmente en el epiplón gastrohepático hay que renunciar a la resección. Un tercer grupo de cirujanos adoptan una norma más ecléctica; así vemos que CHILD, LEGER y BRÉHANT proponen la extirpación del tumor y de los ganglios regionales siempre que sea posible, ya que no se sabe de una manera cierta si la invasión de dichos ganglios constituye una contraindicación absoluta. Creemos exagerada la posición de aquellos autores que, como CATTELL, PORTER y PARSON, entre otros, consideran una contraindicación para la exéresis de existencia de adenopatías neoplásicas. Los casos publicados por BRUNSCHWIG y por MILLER y CLAGETT de cáncer del páncreas con adenopatías neoplásicas y con supervivencia a los cinco años de la exéresis pancreática y de dichas adenopatías, bastan para comprender cuán inadecuada es una actitud absolutamente negativa ante la exéresis en estos casos. Creemos que la invasión ganglionar exige plantear el problema, no basándose en una generalización, sino supeditándolo a un análisis detenido del que puede surgir una conducta terapéutica más eficaz. Para nosotros es preciso valorar los siguientes hechos:

a) La invasión de los ganglios de los grupos de la mesentérica superior, casi siempre adheridos a los vasos, contraindica la exéresis, cuando no se está seguro acerca de la existencia de dicha invasión, que la biopsia puede aclarar, debe optarse por llevar a cabo la intervención radical, a pesar del riesgo evidente de lesionar los vasos o de no practicar la ablación completa de los ganglios. No obstante, en estos casos se impone un pronóstico pesimista respecto a la eficacia de la exéresis.

b) La invasión de los ganglios de los grupos pancreático-duodenales, anterior y posterior, y del grupo esplénico, no contraindica la exéresis pancreática que debe completarse con una esplenectomía en el segundo caso, pues es posible que la invasión neoplásica no haya rebasado dichos ganglios regionales y que, por tanto, pueda llevarse a cabo un tratamiento radical. Las posibilidades de éxito son escasas, pero no determinables *a priori*, ya que, como dice ORR, no es siempre fácil en la práctica delimitar las indicaciones teóricas de la intervención radical y vale más pecar por exceso que por defecto.

c) La invasión de los ganglios inferiores de la cadena coledociana que vierten sus colectores linfáticos al grupo pancreático duodenal posterior, no contraindica la exéresis del cáncer, ya que tales ganglios pueden considerarse comprendidos en dicho grupo ganglionar regional.

d) La invasión de los ganglios infra y retropilóricos no obliga a renunciar en absoluto a la resección del tumor pancreático, pero hay que ser muy escépticos respecto a la radicalidad de la intervención. Su exéresis acompaña a la del sector gástrico en la duodenopancreatectomía.

e) La invasión de los ganglios portobiliares, de los ganglios gástricos superiores retrocardíacos y del grupo del tronco celíaco no permite la exéresis del tumor pancreático, aun cuando técnicamente sea posible.

La correcta aplicación de estas normas en cada caso impone la estrecha colaboración del anatomopatólogo con el cirujano durante la operación. Esta conducta permite, indudablemente, una mayor precisión en la indicación de operabilidad del cáncer del páncreas; ésta queda limitada, ya que excluye definitivamente aquellos casos en que, rebasada la red linfática regional por la invasión neoplásica, no es posible admitir conceptualmente la eficacia de una terapéutica de exéresis por amplia que sea.

3.^a *Movilización del plano posterior.*—La invasión del tejido celular posterior, que a la derecha del eje portomesentérico corresponde al primitivo mesoduodeno, así como la invasión a la izquierda de este eje vascular, más allá de la fascia peritoneal parietogástrica-pancreático-esplénica retrotranscavitaria, obligan a desechar la exéresis, aunque técnicamente sea posible. La propagación del cáncer al espacio abdominal posterior, una vez rebasadas las barreras peritoneales citadas, es segura e impide toda acción quirúrgica radical. Las maniobras

de KOCHER y de GÓMEZ Y GÓMEZ permiten comprobar la movilidad de ambos sectores pancreáticos y la invasión del espacio posterior por la neoplasia.

4.^a *Propagación a órganos vecinos.*—Se observa frecuentemente en el cáncer pancreático. Por lo general, el criterio expuesto por la mayoría de cirujanos es que dicha propagación no contraindica en absoluto la exéresis. Creemos necesario huir de esta generalización. La invasión duodenal o gástrica por continuidad no contraindica la exéresis siempre que no se acompañe de la propagación neoplásica a grupos ganglionares que contraindique una intervención radical, según hemos expuesto. La intervención comprenderá la exéresis de la porción duodenal invadida y del sector de estómago afecto por la neoplasia, llegándose, si es preciso, a la gastrectomía total. La resección gástrica debe comprender los grupos ganglionares regionales.

La invasión hepática por propagación directa no contraindica la intervención de exéresis, de acuerdo con BRUNSCHWIG. Muchas veces se trata de una simple adherencia del tumor al hígado, y la barrera fibrosa de la cápsula de Glisson impide su penetración en el parénquima hepático. En estos casos, una extirpación cuneiforme de tejido hepático debe acompañar a la resección pancreática. Ahora bien, frecuentemente la invasión hepática es consecuencia de la previa extensión del cáncer por vía linfática al epiplón menor, y en este caso la intervención no puede ser radical y, por lo tanto, la exéresis estará contraindicada.

La invasión del hilio esplénico y del propio bazo no contraindican la exéresis radical.

La invasión del colon y del mesocolon en un sector cuya exéresis no presenta otro obstáculo no contraindica la intervención. En estos casos, la resección del tumor pancreático debe acompañarse de la del sector colomesocólico invadido, seguida de la reconstrucción del tramo intestinal.

La invasión del epiplón mayor no contraindica la exéresis, y su extirpación, junto con la pieza de la duodenopancreatectomía, es de fácil realización.

La invasión neoplásica del riñón o de la cápsula suprarrenal izquierda, por estar estas vísceras situadas por detrás de la barrera peritoneal limitante del espacio abdominal posterior a nivel del páncreas, impide la intervención quirúrgica radical.

5.^a *Invasión del pedículo mesentérico superior y de la vena porta.* Hasta hace pocos años se aceptaba que constituía una contraindicación

formal a la operación radical. Las experiencias de CHILD y sus colaboradores, seguidas de su aplicación en la práctica quirúrgica humana, han demostrado la posibilidad de practicar la exéresis, aun cuando obligue a la ligadura de la vena porta, siempre y cuando en un tiempo anterior se obtenga la creación de una buena circulación complementaria a consecuencia de la compresión venosa. Es preciso diferenciar las adherencias inflamatorias del tumor a la mesentérica superior o a la vena porta de las adherencias neoplásicas, ya que en estos casos existe asimismo invasión de los ganglios portobiliares o del grupo de la mesentérica superior que, como hemos dicho, hace prácticamente inútil toda acción quirúrgica radical. La lesión de la vena porta en el acto operatorio, seguida de su ligadura, crea en muchos casos una complicación ulterior, aun cuando de momento se resuelva el problema quirúrgico planteado. FALLIS ha observado en algún caso la perfecta tolerancia de la ligadura, pero en otros casos ha comprobado la aparición de un síndrome de hipertensión portal de evolución letal. Nosotros hemos visto esta última circunstancia en un caso de PI-FIGUERAS. Ultimamente se ha indicado la posibilidad de realizar una sutura de la vena porta o de la mesentérica superior herida, o bien de practicar un *shunt* vascular o la anastomosis de los dos cabos de la vena seccionada. DERMOT, por ejemplo, ha llevado a cabo la exéresis pancreática en un tiempo con resección de las venas esplénica, porta y mesentérica superior, seguida de anastomosis mesentérica-cava. CHILD y BRUNSCHWIG, entre otros, han aportado casos semejantes. A veces es difícil hacerse cargo oportunamente de las conexiones de los vasos con el tumor. Este inconveniente puede ser obviado mediante la práctica de una flebografía porta durante el acto operatorio, como aconsejan CHILD y sus colaboradores, o de la esplenoportografía sistemática, preconizada por LEGER, antes o durante la operación. Estas técnicas exploratorias permiten apreciar las relaciones del tumor con el eje portomesentérico, y en los casos de invasión evitan la intervención.

Cuando se trata de una simple adherencia, permiten plantear previa y sistemáticamente el tipo de operación vascular complementaria más adecuada.

La invasión del pedículo vascular esplénico no contraindica la exéresis. La adherencia del tumor a la arteria renal, a la aorta o a la cava suponen la invasión del espacio celular posterior, circunstancia que contraindica la intervención radical.

Expuestos los requisitos que justifican la práctica de la exéresis en

un cáncer del páncreas con miras a la radicalidad exigida del acto operatorio, precisa determinar la extensión que debe abarcar la pieza de exéresis. Desde el punto de vista teórico, hay que considerar dos posibilidades: 1.^a El tumor está perfectamente localizado a la derecha o a la izquierda del eje portomesentérico. 2.^a El cáncer, en el momento de la operación, ocupa ambos sectores, derecho e izquierdo, del páncreas, en parte o en su totalidad.

En el primer caso, la pieza de exéresis debe comprender, como mínimo: en los cánceres cefálicos, el sector derecho de la glándula hasta el istmo, el colédoco distal hasta un punto por debajo de la confluencia cística, todo el duodeno, la porción antral gástrica y el epiplón mayor. Esta exéresis está justificada: *a)* por la necesidad de llevar a cabo la ablación de los grupos ganglionares regionales pancreatoduodenales anterior y posterior, la cadena del colédoco hasta los ganglios portobiliares, los grupos retro e infrapilóricos, los ganglios gástricos superiores y el grupo pancreático inferior situado en el origen de los vasos mesentéricos superiores, y *b)* por la sistematización técnica de la duodenopancreatectomía. En algunos casos es preciso ampliar la pieza de exéresis, que puede comprender la vesícula biliar y el cístico, todo el estómago, el sector derecho del colon transversal y el mesocolon correspondiente.

En los cánceres del cuerpo y de la cola del páncreas, la pieza debe comprender el sector glandular izquierdo hasta el istmo, a poder ser rebasando el eje portomesentérico y el bazo. La esplenectomía permite ligar la arteria esplénica en su origen, indispensable para llevar a cabo una completa exéresis ganglionar regional; evita, por otra parte, los accidentes consecutivos a la difícil y a veces imposible separación y disección de los vasos esplénicos.

Cuando el cáncer se extiende a todo el páncreas, o rebasa los límites de su localización izquierda o derecha más allá del eje portomesentérico, o cuando por vía linfática están invadidos grupos ganglionares correspondientes a distinto sector pancreático del que es afectado por el cáncer, la exéresis radical presupone una pancreatectomía total acompañada de la ablación de todos los grupos linfáticos pancreáticos regionales; además, debe acompañarse de las resecciones viscerales precisas para realizarla y ser ampliada, si es necesario, mediante las de los sectores viscerales invadidos directamente junto con los ganglios regionales respectivos.

En la práctica, y salvo casos excepcionales de cánceres muy locali-

zados en los extremos cefálico y caudal del páncreas, en los cuales está justificada una exéresis parcial, la pancreatectomía total es aceptada cada día más como la intervención de elección en el tratamiento radical del cáncer del páncreas.

PREPARACIÓN Y TRATAMIENTO PREOPERATORIO

Dependen de la importancia de la operación que debe practicarse y del estado del paciente que debe ser intervenido. Es preciso en estos enfermos tratar y corregir posibles alteraciones concomitantes cardiovasculares, renales o respiratorias, que ensombrecen considerablemente el pronóstico. Se normalizará la hidratación, y se obtendrá el equilibrio electrolítico. La administración de uno o dos litros de suero glucosalino diarios cumple estas indicaciones y corrige de manera especial el déficit en sodio. Con respecto a la alimentación, es preciso normalizar, en lo posible, las funciones metabólicas y energéticas. Los hidratos de carbono, y en especial la glucosa, constituyen el alimento de elección, pues hay que mantener una buena reserva de glucógeno. La administración de proteínas en estos pacientes, casi siempre hipoproteinémicos, será tanto más útil cuanto en mayor grado puedan administrarse desdobladas: por vía oral en forma de peptonas o por flebotomías en forma de aminoácidos. Es indispensable la metionina como factor lipotrópico. La dieta será pobre en grasas, y su valor calórico total equivalente a unas 3.000 calorías.

En los casos en que haya ictericia por retención prolongada existen alteraciones de la crisis sanguínea que es preciso corregir. La administración de grandes dosis de vitamina K₁ suple el déficit de su absorción, provocada por la falta de bilis en el intestino, y corrige la hipoprotrombinemia. Se dará vitamina C para aumentar la resistencia capilar. Las pequeñas transfusiones de sangre tienden a suprimir la anemia, a corregir la hipoproteinemia y a elevar la cifra de protrombina. Se instituirá tratamiento protector de la célula hepática y se administrarán buenos extractos hepáticos, glucosa, lipocaic y complejo vitamínico B.

Ya en el preoperatorio se establecerá tratamiento antiinfeccioso mediante la terapéutica antibiótica. Las tetraciclinas y sus derivados son los fármacos más indicados.

Por último, se aplicará un tratamiento de sustitución cuando exista una alteración de las funciones exocrina y endocrina pancreáticas. Se tratará correctamente la diabetes pancreática, si existe, y se procurará

obtener una buena asimilación alimentaria, en especial de las proteínas, mediante la administración de extractos pancreáticos activos.

Anestesia.—Si se dispone de ciclopropano, éste parece ser el anestésico preferido por la mayoría de cirujanos. No tenemos experiencia en este gas porque no disponemos de él. Así es que creemos que el éter y el fluetano son los anestésicos de elección. Se iniciará la anestesia con una pequeña dosis de un barbitúrico, no perjudicial, aunque exista insuficiencia hepática. Se acompañará de atropina. Puede ser sustituido por dolantina, que actuará como anestésico base. Se procurará una buena relajación mediante la administración de curarina, previa la intubación del paciente. Durante la operación se mantendrá una buena oxigenación. No somos partidarios de administrar sustancias potenciadoras, en especial largactil, por sus efectos poco controlables e irregulares, según hemos observado. No tenemos experiencia de la hibernación con hielo, utilizada por algunos en cirugía pancreática. LEGER obtiene con ella excelentes resultados: el enfermo se mantiene a una temperatura que oscila entre 28 y 30 grados durante la operación, temperatura que va elevándose progresivamente en el postoperatorio hasta alcanzar la normalidad entre las cuatro y seis horas de efectuada la intervención.

Posición del enfermo.—Debe acercar el plano operatorio visceral a la vía de acceso anterior y desplazar en lo posible las vísceras que rodean el campo operatorio. La posición en lordosis dorsolumbar forzada cumple estos requisitos.

Incisiones.—A nuestro parecer, las incisiones paramedia derecha e izquierda, susceptibles de ser prolongadas hacia abajo tanto como se requiera, proporcionan un campo amplio y suficiente para la exploración operatoria y casi siempre para la exéresis pancreática parcial. Estas incisiones pueden completarse mediante incisiones transversales que desde el ángulo de la arcada costal alcancen la incisión vertical paramedia, convirtiéndola en una incisión en escuadra o en T. BRUNSCHWIG, WHIPPLE, CATTELL, LEGER y otros autores aconsejan para la pancreatometomía total la incisión transversal ligeramente arqueada, de concavidad inferior, a dos centímetros por encima del ombligo, que sobrepase por ambos lados el borde externo de los rectos.

EXPLORACIÓN OPERATORIA

Cumple dos objetivos: confirma el diagnóstico o lo establece definitivamente si era dudoso, y sienta la operabilidad en un sentido radi-

cal y la técnica de exéresis apropiada o su imposibilidad. En este último caso permite precisar la operación paliativa que debe realizarse.

En ciertos casos la exploración manual y *de visu*, una vez practicada la laparotomía, es suficiente desde el punto de vista diagnóstico, así como para confirmar la imposibilidad de llevar a cabo una operación radical por existir propagación neoplásica y metástasis más allá de los límites en que aquella operación pueda realizarse.

Es preciso explorar sistemáticamente el estómago y el duodeno, así como la vesícula y las vías biliares, y comprobar en ellos la existencia o no de lesiones que puedan haber planteado el diagnóstico diferencial con el cáncer del páncreas. La exploración determina, además, las relaciones normales o anormales del tramo gastroduodenal y de las vías biliares con la neoplasia: adherencias, desplazamientos, invasión, etc.

EXPLORACIÓN PANCREÁTICA

Las siguientes maniobras la facilitan:

Apertura del epiplón menor.—Permite explorar el borde superior del istmo y del cuerpo pancreático por su cara anterior.

Decolación o apertura del epiplón gastrocólico.—Permite la amplia exploración de la cara anterior del páncreas.

Maniobra de Kocher o de Wiart.—Permite la exploración de la cara posterior de la cabeza del páncreas; con ella puede comprobarse si existe o no invasión del plano abdominal posterior. Hace posible abarcar entre los dedos la cabeza pancreática y explorar el colédoco retroduodenal, con lo que facilita la localización de un nódulo neoplásico o inflamatorio de la región o de un cálculo enclavado en el sector terminal del colédoco. Constituye el primer tiempo para la duodenopancreatectomía.

Maniobra de Gómez y Gómez.—Facilita la exploración de la cara posterior de la cola y cuerpo pancreático, y permite comprobar una posible invasión neoplásica del espacio posterior correspondiente. A la vez es un tiempo operatorio de la pancreatectomía izquierda. Las citadas maniobras permiten localizar el proceso pancreático, y, por lo tanto, son indispensables no sólo para saber si es posible efectuar una exéresis radical, sino también para orientar acerca de la técnica de exéresis más adecuada en cada caso.

Con frecuencia, el diagnóstico de la neoplasia pancreática es evidente, pero a veces surgen dudas que obligan a una mayor precisión del diagnóstico diferencial; esto sucede especialmente con las neoplasias de pequeño tamaño situadas en la región coledocoduodenopancreá-

tica, fáciles algunas veces de confundir con un nódulo de pancreopatía crónica o con un cálculo del colédoco terminal. Contribuye a hacer difícil el diagnóstico la reacción fibrosa perineoplásica y la existencia de una pancreopatía crónica distal. En estos casos es preciso verificar otras maniobras complementarias de exploración.

Las principales son: a) la coledocotomía, que puede precisar el origen coledocal del tumor o comprobar la existencia de un cálculo; b) la duodenotomía, que permite descubrir el origen ampollar de una neoplasia, y c) indudablemente, la exploración colangiográfica del colédoco y la pancreatografía son las exploraciones que en caso de duda permiten con mayor exactitud establecer el diagnóstico diferencial. La primera proporciona en la neoplasia cefálica pancreática una imagen característica en cúpula convexa situada en la intersección del colédoco con el borde superior de la cabeza del páncreas, bien distinta por su morfología y localización de las imágenes calcúlosas o debidas a un obstáculo de situación terminal, sea cual fuere su naturaleza.

La pancreatografía se practica, bien mediante la introducción por la papila de una sonda de politeno en el conducto de Wirsung, lo que se obtiene en un 80 por 100 de los casos, bien después de practicar una esfinterotomía y de localizar aquel conducto, bien por punción del conducto de Wirsung dilatado a nivel del istmo. La imagen pancreatográfica es claramente distinta en la neoplasia de la que se obtiene en una pancreopatía crónica, con la que debe establecerse el diagnóstico diferencial. En el cáncer existe gran dilatación del conducto de Wirsung con anfractuosidades y ectasias, a veces con bloqueo del conducto en un determinado sector, pero nunca se observa la inyección de los canalículos secundarios ni la opacificación macular típica de la pancreopatía crónica. Creemos que la pancreatografía elimina en la mayoría de los casos la duda diagnóstica, lo que permite fijar la correcta conducta operatoria que conviene seguir, una vez suprimido el grave problema planteado y sus consecuencias terapéuticas.

La biopsia obtenida por punción del centro de la tumoración, y si ésta es cefálica, del sector cefálico posteroinferior, tiene valor cuando demuestra una neoplasia; pero es totalmente insuficiente en el caso de que la imagen corresponda a una pancreopatía crónica, ya que ésta puede coexistir con una pequeña neoplasia no alcanzada por la punción biopsica. Por este motivo no siempre puede solucionar el problema diagnóstico planteado y, para nosotros, su valor global es inferior al de la pancreatografía.

La práctica correcta y sistemática de las citadas exploraciones operatorias permiten sentar el diagnóstico en la mayoría de los casos, sobre todo si se relacionan los datos con ellas obtenidos con los que ha proporcionado la anamnesis y la exploración clínica, particularmente la de la función exocrina pancreática mediante la prueba de la secretina o la más asequible y quizá más completa del Vogan Prostigmina, sistematizada e introducida en la práctica clínica por M. T. RIBERA y nosotros en el Servicio de PI-FIGUERAS. Adoptando esta norma de conducta, el error diagnóstico es de todo punto excepcional.

TÉCNICAS OPERATORIAS

Duodenopancreatectomía.—Ha sido considerada durante mucho tiempo como la operación de elección en los cánceres localizados de la cabeza del páncreas. WHIPPLE sistematizó la operación en dos tiempos, a fin de acortar la duración de la intervención, evitar el *shock* operatorio y hacerla soportable para el paciente, dadas sus condiciones de resistencia y los elementos de recuperación de que disponía el cirujano.

En la actualidad, la mayoría de cirujanos la han sustituido como intervención de elección por la exéresis en un tiempo. Creemos que ambas operaciones conservan sus indicaciones. Las estadísticas de estos últimos años demuestran un número aproximadamente igual de uno y otro tipo de intervención (BARTLETT, ORR). Algún cirujano, como CATTELL, mantiene la prioridad de la intervención en dos tiempos.

Creemos que la intervención en un tiempo, con los actuales medios de anestesia y recuperación, debe ser la de elección en los siguientes casos: 1.º, cuando se ha normalizado el tiempo de protrombinemia en el preoperatorio; 2.º, cuando no existe una grave insuficiencia hepática, y 3.º, cuando el diagnóstico es exacto.

Sus ventajas son: su mayor facilidad técnica; permitir el tipo de anastomosis biliodigestiva colédocoyeyunal, que creemos debe ser el de elección; acortar el período operatorio; poder practicar la pronta exéresis del cáncer, y evitar que la mejoría del paciente después del primer tiempo sea motivo para que no acepte una segunda operación, lo cual es frecuente.

La intervención en dos tiempos está justificada para obtener la mejoría de las condiciones operatorias del enfermo, gracias a la solución del problema planteado por una prolongada colostasis.

El primer tiempo tiene por objeto conseguir la desingurgitación biliar, la desaparición o mejoría de la ictericia, el restablecimiento del

funcionalismo hepático y especialmente la normalización de la protrombinemia. Se obtienen estos fines mediante la práctica de una derivación biliar. Esta debe reunir las siguientes condiciones: requerir el mínimo de maniobras quirúrgicas, provocar las menos adherencias postoperatorias posibles y proporcionar un desagüe biliar que solucione la colostasis y la angiolitis, cuando existe. Por lo tanto, se practicará la intervención en dos tiempos: en los pacientes con un largo período de ictericia por retención, en los afectos de angiolitis rebelde al tratamiento antibiótico, en los que presentan graves alteraciones funcionales hepáticas, en los que persiste una tasa deficiente de protrombinemia, a pesar de un intenso tratamiento con vitamina K₁, y en los que, habiéndose hecho un diagnóstico inseguro, su precario estado general no permite efectuar una exploración preoperatoria completa. En todos estos casos pesa en el ánimo del cirujano el riesgo que supone la práctica de una duodenopancreatectomía en un tiempo. El intervalo entre los dos tiempos no debe sobrepasar los quince días.

La intervención de derivación biliar puede ser interna y externa. Las operaciones de elección serán la colecistoyeyunostomía sobre asa excluida en Y de Roux, o una simple colecistostomía, que en este caso, y dada la gran dilatación del cístico, permite temporalmente un correcto desagüe biliar. Ambas cumplen con la condición de evitar manipulaciones operatorias en el campo operatorio del segundo tiempo. La primera tiene la ventaja de conservar el aporte biliar al tubo digestivo; tiene, en cambio, el inconveniente de presuponer un determinado tipo de anastomosis biliodigestiva o de obligar a una nueva anastomosis en el segundo tiempo si se quiere optar definitivamente por la coledocoyeyunostomía, anastomosis biliodigestiva que creemos, con la mayoría de cirujanos, es la de elección. La colecistostomía tiene el único inconveniente de que implica la total derivación externa de la bilis. Este inconveniente pierde en gran parte su valor si se tiene en cuenta el corto espacio de tiempo que debe mediar entre el primero y el segundo tiempos operatorios y la posibilidad de aportar bilis al proceso de la digestión mediante su administración por una fina sonda colocada en el estómago.

La duodenopancreatectomía consta de dos etapas: la primera, de exéresis, y la segunda, de reconstrucción.

1.^a *Etapas de exéresis.*—Comprende las maniobras quirúrgicas para obtener, según hemos indicado, la pieza necesaria para que la operación sea radical. Su descripción, detallada por tiempos, creemos que rebasa

la amplitud que nos hemos propuesto dar a esta ponencia. Por otra parte, ha sido expuesta con todo pormenor en nuestra Patología quirúrgica del páncreas, y más recientemente en la ponencia del doctor ESTRADA, a raíz del último Congreso de la Asociación Española de Cirujanos celebrado en el pasado mes de julio en Valencia.

2.^a *Etapas de reconstrucción.*—Son numerosísimos los métodos empleados en esta segunda etapa por los distintos cirujanos. Más de 50 hemos podido comprobar. No vamos a describirlos, y nos limitaremos a exponer las premisas que en el momento actual requiere la etapa reconstructiva. Estas, a nuestro entender, vienen determinadas por tres condiciones: a) Evitar en lo posible la producción de un coleperitoneo o de una fístula biliar. b) Evitar el derrame peritoneal de fermentos pancreáticos y sus posibles consecuencias, así como una fístula pancreática temporal o definitiva, y al mismo tiempo conservar en lo posible las funciones pancreáticas. c) Evitar toda técnica que favorezca la producción de una úlcera péptica anastomótica gastroyeyunal.

Anastomosis biliodigestiva.—Creemos que la más apropiada es la coledocoyeyunostomía. Puede realizarse en situación términoterminal sobre asa desfuncionalizada en Y de Roux, o terminolateral sobre asa excluida por enteroanastomosis a lo BRAUN. No creemos que sea condición imprescindible efectuar la anastomosis sobre un asa excluida; por lo tanto, puede realizarse en situación terminolateral sobre la misma asa en que se ha practicado la pancreaticoyeyunostomía y la gastroyeyunostomía. Es bien conocida nuestra posición acerca de la angiocolitis por infección ascendente, prácticamente inexistente. Defendida esta opinión desde hace años por PI-FIGUERAS y por nosotros, observamos cómo en la actualidad es aceptada por casi todos los cirujanos.

La coledocoyeyunostomía cumple la importante condición de establecer un desagüe biliar amplio y evita la posible dehiscencia del cólecodo ligado cuando se ha efectuado una colecistoyeyunostomía para la reconstrucción biliodigestiva. Esta última, además, a consecuencia de la morfología cística, origina un deficiente desagüe biliar permanente, que puede conducir a fenómenos de angiocolitis.

Reconstrucción pancreatodigestiva.—Se lleva a cabo mediante anastomosis pancreatoyeyunal. Creemos que la anastomosis terminolateral es la de elección. Si el Wirsung está muy dilatado, puede practicarse una anastomosis wirsungoyeyunal; una segunda sutura seroserosa adapta el yeyuno a toda la superficie de sección pancreática. Por lo general, es suficiente realizar una anastomosis pancreati-

coyeyunal en uno o dos planos, que sitúe la sección pancreática en el interior de la luz duodenal. Si la sección pancreática se ha efectuado a nivel del istmo, puede no ser difícil la anastomosis yeyunopancreática término-terminal. Si se practica la anastomosis término-lateral, debe cerrarse previamente el cabo distal de la primera asa yeyunal seccionada.

Las anastomosis de las vías biliares y del páncreas con el yeyuno pueden estar situadas a mayor o menor distancia una de otra. Es indiferente la situación proximal o distal de ambas anastomosis.

Anastomosis gastrointestinal.—La continuidad del tramo digestivo se obtiene mediante una gastroyeyunostomía. Consideramos que la técnica de POLYA, con las modificaciones de HOFFMEISTER y FINSTERER, es la de elección. Damos muy poca importancia a la situación antecólica o transmesocólica de la anastomosis, que dependerá de la morfología del mesocolon. Creemos necesario que la anastomosis gastroyeyunal esté situada por debajo de las anastomosis biliodigestiva y pancreáticoyeyunal para que el jugo alcalino biliopancreático bañe la neoboca. Esto excluye las técnicas con anastomosis término-terminal gastroyeyunal utilizadas en algún caso por CATTELL y WAUGH, entre otros, ya que no cumplen aquella condición.

Es conveniente situar la anastomosis gastroyeyunal a unos 20 centímetros por debajo de las otras dos: biliar y pancreática.

De entre las múltiples técnicas ideadas, reúnen las condiciones expuestas las llevadas a cabo por HUNT (1941), WHIPPLE (1943), CHILD (1943), WHIPPLE y BERGERET (1946), MALLETT GUY (1948), PANETH (1946) y por DENIS y VARCO (1946).

Citamos como técnicas de excepción con anastomosis biliodigestiva realizada con la vesícula, que por lo demás se adaptan a los principios expuestos y que pueden ser de utilidad en algún caso, las llevadas a cabo por CHILD (1943), POTT (1944) y SILER y ZINNINGER (1944), verificadas en un tiempo, y la técnica en dos tiempos propuesta por CATTELL (1943).

Pancreatectomía izquierda.—Esta intervención se ha empleado, aunque con poca frecuencia, en el tratamiento de cánceres del páncreas situados en su sector izquierdo. Permite la obtención de una pieza de exéresis que cumple con las condiciones teóricas que hemos indicado. De la misma manera que en la duodenopancreatectomía, prescindiremos de describir por tiempos la fase de exéresis de la intervención. La fase de reconstrucción queda limitada a la sutura de la sección pancreática y del conducto de Wirsung. Dicha sección debe hacerse en cuña

para que sea posible practicar la sutura de modo que queden adosadas las dos mitades de la superficie de sección y totalmente ocluída ésta por los puntos de sutura entrecortada que coaptan la cápsula del páncreas. En realidad, la pancreatectomía izquierda en el cáncer es la técnica descrita por MALLEET GUY, ampliada con la exéresis del bazo y de los vasos esplénicos, que son ligados en su origen para poder practicar la ablación total de los grupos ganglionares esplénico y pancreaticoesplénico. Esta intervención raramente se practica en el tratamiento del cáncer del páncreas izquierdo, por dos motivos: *a)* por no estar aquél casi nunca localizado en dicho sector, y *b)* porque, dada la tardía aparición de los síntomas, el cáncer corpóreo-caudal llega a manos del cirujano casi siempre en una fase en que se ha rebasado ya toda posibilidad de llevar a cabo una intervención radical. Por este motivo, el cirujano practica una pancreatectomía total, o bien sólo una intervención paliativa.

Pancratectomía total.—En realidad, esta operación es la suma de las dos anteriores. En un principio, BRUNSCHWIG, FALLIS y WAUGH, entre otros, la realizaron en casos de cáncer extenso, muchas veces propagado a vísceras vecinas y prácticamente fuera de los límites exigidos en una intervención radical; se comprende que los resultados fueran desastrosos. Creemos, con la mayoría de los cirujanos, que su indicación primordial es en el tratamiento del cáncer pancreático bien limitado. Esta orientación terapéutica, aceptada, entre otros, por BRUNSCHWIG, CHILD, FALLIS, CATTEL, WAUGH, ZIMMERMANN, ROSS, etc., se basa en los siguientes hechos de observación: 1.º La dificultad de llevar a cabo una ablación total de la propagación linfática del cáncer en las exéresis parciales del páncreas, debido a las conexiones existentes entre los linfáticos aferentes a los cinco grandes grupos ganglionares regionales pancreáticos. 2.º La pancreatectomía total tiene sobre las exéresis parciales la ventaja de evitar las complicaciones operatorias originadas por el muñón pancreático restante (derrame intraperitoneal de jugo pancreático, fístula pancreática). 3.º Existe la posibilidad de practicar la sección del páncreas en pleno tejido maligno, y además el peligro de recidivas originadas por células cancerosas que flotan en el jugo pancreático contenido en el conducto de Wirsung, observadas por CATTELL y PIRTECK y por COLE. 4.º La dificultad, señalada por REDON, de fijar los límites del cáncer cuando existe una pancreopatía crónica perineoplásica y distal.

Creemos útil exponer las circunstancias que, para ZIMMERMANN, imponen la pancreatectomía total como la operación de elección en el tratamiento del cáncer pancreático: *a)* cuando no pueden determinarse con precisión los límites del tumor; *b)* cuando existe una pancreopatía crónica distal con dilatación y ectasias del conducto de Wirsung; *c)* cuando hay una diabetes de aparición reciente.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Es análogo al de toda gran intervención realizada en el hemiabdomen superior, en cuanto se refiere a las medidas generales empleadas en la recuperación del paciente y en la prevención del *shock*, la anemia y la infección. Nos limitaremos a exponer brevemente las medidas terapéuticas que conviene aplicar para corregir los trastornos provocados por la operación en las funciones exocrina y endocrina pancreáticas.

La pérdida o la disminución de la secreción externa pancreática conduce a una deficiente utilización de los alimentos. No obstante, aun en la pancreatectomía total, aquéllos son digeridos en parte gracias a la acción de la pepsina gástrica, de la erepsina intestinal y de la lipasa de origen hepático, que suplen parcialmente la acción de los fermentos pancreáticos. En las exéresis parciales, el insuficiente aprovechamiento de los alimentos puede ser poco importante, pero existe casi siempre, y se traduce por el adelgazamiento del paciente y con frecuencia por la presencia de heces voluminosas y fétidas típicas con esteatorrea, esteatólisis y creatorrea. En las heces, la tasa de grasas se eleva al 40 por 100 en relación con el 5 ó 7 por 100 de la deposición normal. También está aumentada la pérdida de nitrógeno. Estos hechos, de observación repetida, inclinan a creer en la poca eficacia, desde el punto de vista funcional, del páncreas restante en las exéresis parciales en muchos casos, y obligan al uso de una terapéutica de sustitución análoga a la empleada en la pancreatectomía total. La administración de preparados pancreáticos eficaces reduce la falta de aprovechamiento de alimentos y produce un aumento de peso de los enfermos, si bien aquél se mantiene siempre por debajo del normal.

Con respecto a la secreción interna pancreática, es frecuente comprobar hiperglucemia postoperatoria, que en las exéresis parciales acostumbra desaparecer pasados unos días. Es más frecuente observar su persistencia en las exéresis caudales por el gran contenido en islotes de Langerhans de la cola pancreática; no obstante, en los enfermos, aun los sometidos a amplias exéresis no totales, suele conservarse nor-

mal la función endocrina pancreática, o, a lo sumo, se presenta hiperglucemia no acompañada de glucosuria. Tanto a los pacientes sometidos a una exéresis parcial, durante el postoperatorio, como a los pancreatectomizados totales, de una manera permanente, debe administrárseles con suma prudencia la insulina necesaria, pues es bien conocida la inestabilidad de la glucemia en estos casos y la facilidad con que los enfermos oscilan entre el coma hiperglucémico y el coma insulínico. Es posible que tengan razón los autores que, como DOUBILET, atribuyen dicha inestabilidad a un déficit del glucagón producido por las células alfa langerhianas, ya que aquél parece ser el movilizador del glucógeno de los depósitos orgánicos cuando la glucemia desciende a un nivel peligroso.

Es conocido el hecho de que los individuos que han sufrido una pancreatectomía total no requieren, por regla general, más que una moderada cantidad de insulina, que oscila alrededor de las 40 unidades diarias. Las peligrosas oscilaciones de la glucemia, que hacen difícil el manejo de la insulina, se producen especialmente durante los diez primeros días del postoperatorio, como han observado, entre otros, GOLDNER y CLARK y GREENFIELD y SANDERS; es menester, por lo tanto, una constante vigilancia médica y una frecuente determinación de la glucemia en estos enfermos, en quienes es preciso obtener aglucosuria, pero no intentar eliminar la hiperglucemia. La pancreatectomía total no ha ocasionado graves trastornos de sobrecarga grasa por ausencia del supuesto factor lipotrópico, descubierto por DRAGSTEDT y sus colaboradores; no obstante, es prudente administrar preparados lipotrópicos formando parte de la terapéutica sustitutiva impuesta por la exéresis total del páncreas.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Son de origen general (*shock*, infección y hemorragia) y debidas a dehiscencias de las suturas y las anastomosis. Las dehiscencias de suturas o anastomosis provocan coleperitoneo, derrame pancreático o del contenido gastroyeyunal. No exponremos el tratamiento inmediato de las complicaciones generales; respecto a las segundas, sólo indicaremos que lo mejor es prevenirlas, y a ello tienden las técnicas operatorias de elección expuestas, que evitan la ligadura del colédoco y la sutura del muñón pancreático en la duodenopancreatectomía cefálica. La imprescindible colocación de un drenaje en cigarrillo o de tipo Penrose en el lecho pancreático, en aquella intervención y en la pan-

createctomía izquierda permiten, en los casos poco frecuentes de dehiscencia de alguna de las anastomosis (biliodigestiva, gastrointestinal o pancreáticoyeyunal) o de derrame de jugo pancreático entre los puntos de sutura de la sección glandular, la salida al exterior del derrame, con lo que se evita la difusión peritoneal y la ulterior peritonitis. Entonces una fistula externa temporal es casi siempre la secuela final de la complicación; en ocasiones la fistula es persistente, y en este caso es a veces necesario aplicar las medidas terapéuticas operatorias oportunas para solucionar el problema que plantea.

Hay que tener en cuenta un posible fallo del funcionalismo hepático, alterado en muchos de estos enfermos, lo que aconseja adoptar desde el primer momento la terapéutica protectora del hígado para evitar la aparición del síndrome hepatorenal y su consecuencia final: el coma hepático.

Se ha señalado como complicación tardía la angiocolitis por infección ascendente; ya hemos dicho que para nosotros sólo aparece a consecuencia de un mal desagüe biliar y de la colostasis. La estenosis de la anastomosis biliodigestiva o la persistencia de la estasis biliar a causa de la dilatación con hipotonía de las vías biliares pueden ocasionar brotes de angiocolitis. En el primer caso, precisará una reintervención que normalice el desagüe biliar. En el segundo, debe instaurarse tratamiento con antibióticos de tipo de las tetraciclinas y con preparados que den lugar al aumento del volumen de bilis y a su fluidificación. Otra complicación tardía, la úlcera yeyunal yuxtaanastomótica, observada en algún caso, se evitará en la duodenopancreatectomía cefálica mediante el empleo de las técnicas que permiten que el jugo alcalino biliopancreático bañe la anastomosis gastroyeyunal. Esta complicación se ha observado con mayor frecuencia en la pancreatectomía total. Cuando, a pesar de una correcta técnica, aparece la úlcera en la boca anastomótica, su tratamiento debe ser la vagotomía doble por vía transtorácica.

OPERACIONES PALIATIVAS

Tienen por objeto corregir la obstrucción biliar, pancreática y duodenal y sus principales consecuencias sintomáticas: la ictericia por retención, el prurito, el dolor de origen pancreático y el síndrome de obstrucción intestinal alta.

La obstrucción biliar se suprimirá mediante una colecistoyeyunos-
tomía, sobre asa excluida en Y de Roux. La colecistogastrostomía, que

excepcionalmente puede practicarse, es una mala intervención, por cuanto existe la posibilidad de que el tumor obstruya el duodeno. La exclusión vesicular puede obligar a practicar una hepaticoyeyunostomía, o en el peor de los casos, un desagüe externo de la vía biliar principal, e incluso una hepaticostomía cuando no existe mejor solución quirúrgica de desagüe biliar (LEGER). La obstrucción de la vía excretora pancreática, causa principal del dolor que padecen los enfermos afectos de cáncer del páncreas, puede eliminarse mediante una wirsung-yeyunostomía laterolateral a nivel del istmo, donde el Wirsung dilatado está situado muy superficialmente. Puede realizarse, como propone CATTELL, con un asa yeyunal en Y de Roux sobre tubo en T perdido, o bien directamente en la forma preconizada por HEPP y MERCADIER, que creemos más eficaz porque evita cualquier posible intolerancia del tubo en T.

La obstrucción gastroduodenal se corrige con una gastroenterostomía. Esta no debe ser practicada como medida preventiva, dada la escasa supervivencia de estos pacientes y la poca frecuencia de la complicación.

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DE LOS ISLOTES DE LANGERHANS

¿Qué conducta hay que seguir en todo paciente en que se diagnostique un tumor langheriano cierto o supuesto o ante un simple hiperinsulinismo que presenta la tríada sintomática de WHIPPLE, completa o no?

En primer lugar, se efectuará una perfecta exploración del páncreas mediante las maniobras que hemos expuesto. Pueden ocurrir dos cosas: 1.º, que se establezca el diagnóstico, dado la morfología de la lesión, y 2.º, que no se identifique ninguna lesión en el páncreas.

En el primer caso es posible comprobar: *a)* una neoplasia maligna cuyas condiciones impiden realizar una exéresis radical; *b)* una neoplasia maligna extirpable que por su síndrome se considera de origen endocrino; *c)* uno o varios tumores localizados de preferencia en el segmento caudal, pero comprobables también en la cabeza y en el cuerpo pancreáticos, de color vinoso, que presentan el tipo clínico y anatómico del adenoma endocrino; *d)* un páncreas engrosado en algún sector, irregular a la palpación, en enfermos afectos de hiperinsulinismo. En este caso se plantea la posibilidad de una adenomatosis o de una simple hiperplasia langheriana.

En el segundo caso puede tratarse: *a)* de una hipertrofia o de una hiperplasia de los islotes de Langerhans; *b)* de un páncreas anatómica e histológicamente normal.

La conducta terapéutica que conviene seguir en cada caso debe ajustarse a las siguientes normas:

1.^a Si se trata de una neoplasia maligna, ésta en nada se diferencia de un cáncer exocrino por lo que respecta a su tratamiento quirúrgico.

2.^a Si la exploración descubre uno o varios adenomas langherianos, puede practicarse su extirpación siguiendo las normas indicadas para el tratamiento de los tumores benignos exocrinos del páncreas. No obstante, hay que recordar la frecuencia con que en estos casos reaparece el síndrome hipoglucémico y que una reintervención descubre otros adenomas olvidados en la primera operación. Este hecho aconseja una gran meticulosidad exploratoria y la máxima prudencia pronostica si el cirujano se inclina por la simple exéresis del o de los adenomas. Si se duda acerca de la existencia de microadenomas o de hiperplasia langheriana, es preferible tratar al enfermo como afecto de estas lesiones y seguir la conducta quirúrgica indicada en estos casos.

3.^a Ante un páncreas engrosado en algún sector, irregular a la palpación, en un paciente con síndrome de hiperinsulinismo, hay que sospechar una adenomatosis o una simple hiperplasia de los islotes de Langerhans. En estos casos se practicará una pancreatectomía que abarque las 4/5 partes de la glándula y se dejará solo el resto del páncreas cefálico, operación que no es más que la ampliación a la derecha de la pancreatectomía izquierda sistematizada por MALLETT GUY. La exéresis es compatible con la conservación de la normalidad funcional pancreática.

4.^a En los casos en que no se identifica una lesión anatómica y el paciente presenta hiperinsulinismo y la tríada de WHIPPLE—tanto si existe hiperplasia e hipertrofia langerhiana, no descubrible por la exploración manual como si el síndrome es debido a causas no relacionadas con una alteración anatómica o una lesión de los islotes de Langerhans y el páncreas es normal—, la resección subtotal del páncreas, como en el grupo anterior, debe ser el tratamiento de elección.

En el primer caso, por tratarse, en realidad, de una adenomatosis microscópica múltiple, la indicación es indiscutible. Se ha comprobado que casos de recidiva por existir adenomatosis en el sector cefálico conservado han curado después de pancreatectomía total. Esta circunstancia ha hecho aceptar esta operación como la de elección en la adeno-

matosis difusa con hiperinsulinismo, o en los casos de fracaso después de la exéresis limitada de uno o varios adenomas. Los casos tratados con éxito por PRIESTLEY, COMFORT y RADCLIFFE, por BRUNSCHWIG y por WAUGH, entre otros, apoyan este criterio.

En el segundo caso, en que el examen histológico demuestra un páncreas normal, la exéresis subtotal del órgano ha proporcionado la desaparición del síndrome de hiperinsulinismo en un 40 por 100 de los casos, según HOWARD. Las observaciones de FRANCK, BRUSH y McCCLURE y DAVID y CAMBELL, entre otros, son demostrativas de la eficacia de la resección subtotal del páncreas en estos casos, siempre que la exéresis sea suficientemente extensa.

En el pre y postoperatorio, además de los cuidados expuestos al tratar de los cánceres exocrinos, se requieren otros en relación con el carácter endocrino del tumor. Son de tres órdenes:

a) Dirigidos a evitar una crisis tireotóxica. Preparación adecuada con tioderivados, lugol, reposo, régimen hipercalórico, y en el postoperatorio: terapéutica hipnótico-sedante, yodo, hipotérmicos, oxígeno-terapia.

b) Dirigidos a conocer las alteraciones de la glucemia y a tratar sus consecuencias (diabetes). Son análogos a los indicados al tratar del pre y postoperatorio en las exéresis pancreáticas por cáncer exocrino.

c) Dirigidos a prevenir complicaciones de origen cardíaco por lesión del miocardio. Hay que explorar mediante electrocardiograma el funcionalismo del miocardio y evitar una brusca descompensación cardíaca mediante la medicación apropiada.

RESULTADOS

El tratamiento quirúrgico de los tumores benignos del páncreas, así como el de los tumores langerhianos, proporciona excelentes resultados. Por el contrario, es evidente, y así lo hemos indicado al comienzo de nuestro trabajo, que la cirugía del cáncer del páncreas es por el momento desesperanzadora si analizamos los resultados hasta hoy obtenidos: la mortalidad operatoria que se desprende de las distintas estadísticas publicadas, y que oscilaba hace diez años entre el 30 y el 40 por 100, ha sido reducida actualmente en grandes centros especializados, como la Clínica Mayo y la Clínica Lahey, a cifras alrededor del 10 por 100. Esta mejora en la estadística de mortalidad inmediata es el resultado indudable de una elección más meticulosa de los casos susceptibles de ser sometidos a una intervención de exéresis, de una

mayor sistematización de las técnicas operatorias y de la aplicación de los actuales métodos de preparación del paciente, de anestesia y de recuperación. No obstante, los resultados a distancia continúan siendo malos en el cáncer del páncreas, sobre todo si se comparan con los obtenidos con análogas técnicas en el tratamiento del cáncer ampular o de otras afecciones pancreáticas benignas, tumorales o inflamatorias. Por nuestra parte, y en nuestros medios, debemos decir que, por el momento, es una verdadera excepción la posibilidad de enfrentarnos con el problema terapéutico planteado por la neoplasia pancreática en cuanto a la radicalidad de la acción quirúrgica. En nuestro Servicio tenemos frecuente ocasión de observar neoplasias del páncreas, y hemos de limitar casi siempre nuestra actuación a una terapéutica paliativa. Es verdaderamente angustioso comprobar repetidamente historias clínicas con datos anamnésicos referibles a la afección de más de un año de observación. Si nuestro trabajo logra suscitar una sana preocupación en el ánimo de aquellos médicos y especialistas en cuyas manos a veces está el destino de un canceroso pancreático, nos daremos por muy satisfechos, con el convencimiento de haber contribuido modestamente a plantear el terrible problema que, hoy por hoy, representa para el cirujano la terapéutica del cáncer del páncreas. Plantear un problema es, indudablemente, iniciar su solución. Tal ha sido nuestro objetivo al aceptar la responsabilidad de exponerlo en esta reunión de la Sociedad Española de Gastroenterología.

COMUNICACIONES

Algunas consideraciones sobre los tumores del páncreas

Por el doctor MIGUEL ZUBIZARRETA IPINA, jefe de la Sección de Patología Digestiva del Servicio de Medicina II, Hospital de Basurto (Bilbao).

Vamos a presentar ante ustedes la recopilación de los casos de neoplasias de páncreas vistos en nuestra clínica del Hospital de Basurto y en nuestra clientela privada, además de nuestras propias conclusiones, basadas en la experiencia que sobre este tema hemos adquirido.

1. Es más frecuente en el sexo masculino, alcanzando una proporción de tres a uno, siendo la edad más frecuente la comprendida entre cincuenta y sesenta años. Hemos hallado ocho historias en el transcurso de ocho años y en un total de 4.600 historias clínicas, lo que representa un 1,8 por 1.000.

Entre el total de las neoplasias alcanza una proporción del 3,5 por 100, y entre las digestivas, un 8,6 por 100.

2. Existen todos los tipos anatomopatológicos, y vamos a presentar uno de cada caso, es decir: un adenocarcinoma, un epiteloma diferenciado y un sarcoma. De todos, el más frecuente es el adenocarcinoma.

3. Creemos que los síntomas prodrómicos pasan totalmente inadvertidos, por semejar los síntomas de comienzo de cualquier afección digestiva. Por ello, a nuestro juicio, tienen muy poco valor y no nos llevan a pensar en neoplasia pancreática.

Los más característicos y los que primeramente nos hacen pensar a nos orientan hacia una neoplasia pancreática son:

- A) Pérdida gradual de peso.
- B) Dolor de distintas características, según la localización.
- C) Anorexia y estreñimiento o diarrea pancreática.

Son estos síntomas los que nos van a orientar hacia el diagnóstico. Todo enfermo que se presente en la consulta con estos síntomas, y una vez explorados concienzudamente esófago, estómago, intestino delgado y grueso y recto, y no encontremos en los mismos nada patológico, debemos pensar en la posible existencia de un *adenocarcinoma pancreático*.



Figura 1.—Se aprecia el agrandamiento del marco duodenal. Todo él se halla estirado hacia el lado derecho, y la porción antral y el bulbo, hacia atrás. No hay descenso del ángulo de Treitz.

4. No hemos de esperar a que aparezca la *ictericia*, pues si bien ésta puede no aparecer, como sucede en las neoplasias de localización glandular posteroinferior y crecimiento hacia el espacio retropancreático, cuando aparece es ya tarde, habiendo adquirido el tumor un gran tamaño o invadido partes cercanas, como el colédoco, vesícula, hígado, estómago..., oscureciendo por lo tanto el porvenir quirúrgico.

5. Una vez orientados por los sistemas anteriores, hemos de valorar bien y fijarnos si existe el *síndrome psíquico* descrito por YASKIN, y que se presentó en cinco de nuestros enfermos.

Creemos que es un síntoma que tiene mucho valor, no aislado, pero sí junto a la sintomatología anterior, y que, por lo menos a nuestro juicio, sirve para que *miremos al páncreas*, que no es poco.

6. Los signos físicos, por inspección la ictericia, por palpación, posibilidad de palpar tumor pancreático, hepatoesplenomegalia, dilatación

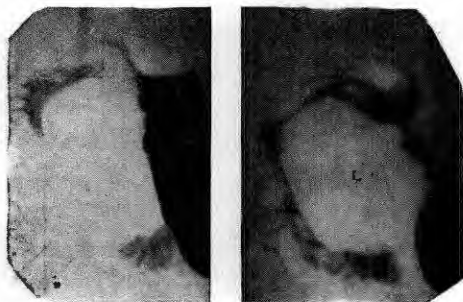


Figura 2 A.—Corresponde a un estudio seriográfico de un marco duodenal. En las dos primeras se aprecia el agrandamiento del mismo, dibujándose en el borde interno de la segunda porción duodenal la tumoración pancreática.

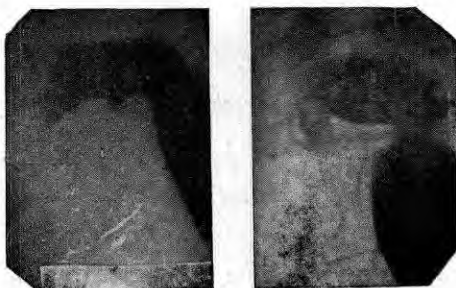


Figura 2 B.—En las otras dos seriadas pueden apreciarse, en la curvatura mayor del bulbo, el signo del tres invertido, pero de tipo funcional, ya que en las otras seriadas no aparece dicha imagen.

vesicular, etc., suelen ser un mal augurio para las posibilidades quirúrgicas.

7. El estudio de la función exocrina y endocrina como medio de diagnóstico no nos ha valido a nosotros. Hemos estudiado la curva de Lipasa, tras la extracción fraccionada, después de la prueba de Melt-

zer-Lyon y postinyección de secretina. Creemos tiene más valor para las pancreatopatías inflamatorias. Tampoco la curva de glicemia nos ha aportado gran valor diagnóstico. Igualmente, el estudio de la lipasemia, lipasuria, amilasemia y amilasuria nos han valido de mucho.

La falta de anemia, la ausencia de una velocidad alta, la presencia de un prurito intenso sin aparición de síndrome icterico nos sirven para ayudar a hacer el diagnóstico.

8. *Estudio radiológico.*—Seguimos dando un gran valor al estudio radiológico. A nuestro entender, es de una gran importancia, y sobre todo el estudio de los trastornos funcionales, ya que éstos son los primeros en aparecer. Somos nosotros los primeros que hacemos un estudio detenido de este problema. En ningún libro de radiología encontramos estos datos que a continuación enumeramos y que los hemos visto múltiples veces. El mismo doctor MASJUAN, en su magnífica ponencia, apenas cita dichos trastornos. Estamos de acuerdo con el doctor VIDAL COLOMER en la frecuencia de los mismos no sólo en estas lesiones, sino también en colecistopatías, etc., y en todas las afecciones de vecindad.

Ha de llevarse el estudio de la forma siguiente:

En el período de presunción de la existencia del carcinoma de cabeza del páncreas hemos de estudiar con todo detenimiento:

LAS PERTURBACIONES FUNCIONALES GASTRODUODENALES

A nuestro entender, toda lesión orgánica de páncreas, ya sea de tipo histológico, como una pancreatitis simple sin carácter hipertrofiante, pancreatitis aguda o crónica; ya sea de tipo hipertrofiante, con aumento de volumen de la glándula pancreática, provoca una perturbación funcional gástrica y, sobre todo, de la zona *piloroduodenal*.

Los tipos de alteración funcional que nos podemos encontrar son:

Alteración espasmódica.—Caracterizada por un cierto grado de hipertonía gástrica, sobre todo antral; un espasmo pilórico o un aspecto espástico de la segunda porción del duodeno.

Disquinesia duodenal.—Con alteraciones por acentuación del antiperistaltismo fisiológico y alternativas de espasmos e hipotonía.

Hipertonía o atonía duodenal.—Caracterizada por un ensanchamiento del calibre duodenal y aspecto radiológico en *dorso de tortuga*, con estasis duodenal, especialmente acentuado en la tercera porción duodenal.

Estas alteraciones preceden siempre a las lesiones duodenales definitivas. No se recomienda la introducción del contraste con sonda a duodeno, pues altera su comportamiento.

Se recomienda su estudio en *bipedestación*, en *decúbito* y mediante estudio *seriográfico*.



Figura 3.—Se aprecia magníficamente la gran compresión de la tumoración sobre la curvatura menor del estómago, pareciendo se halla descansando sobre la misma. Es una imagen típica de tumoración pancreática.

EL SIGNO DEL DESCENSO DEL ÁNGULO DE TREITZ

Traduce una compresión excéntrica del duodeno por masa pancreática, cefálica o ístmica, lo más frecuentemente de naturaleza pseudoquistica.

Se deben diferenciar los falsos descensos del ángulo debidos a la situación alta del estómago, como sucede en el caso de estómagos hiperquinéticos.

Su carácter esencial es su fijeza y su permanencia en el decúbito.

COMPRESIÓN CONCÉNTRICA DEL MARCO DUODENAL

Son mucho más raras, y las lesiones que las producen suelen ser hallazgos operatorios. Hemos de tener en cuenta, de todos modos, que

un cierto número de cánceres del páncreas son latentes, desde el punto de vista radiológico.

Según que la compresión excéntrica sea regular o irregular, y según le haya precedido o no un traumatismo o un proceso inflamatorio,



Figura 4.—Se aprecia en esta radiografía la compresión producida por tumoración pancreática que asentaba en la cola del mismo. Vean la compresión sobre la curvatura mayor del estómago.

podemos pensar en lesión quística o neoplásica, aunque esto sea muy falaz y engañoso.

En el carcinoma de cabeza de páncreas la estenosis duodenal es relativamente frecuente.

Los débiles ensanchamientos del cuadro duodenal sin deformación de vecindad tienen un valor menor.

De todos modos suelen ser de interpretación bastante difícil, y muy frecuentemente es el cirujano el que se encarga de dilucidar el problema.

Nota.—Se presentaron 20 diapositivas de distintos casos y nueve diapositivas de anatomía patológica.

ESCUELA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA GALLART MONES

Servicio Médico-Quirúrgico de Patología Digestiva del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón de Jesús, de Barcelona.

Director: Doctor A. GALLART ESQUERDO.

Cáncer del páncreas

Por SANTIAGO COLL-MONEGAL (Barcelona) y HECTOR EDUARDO VIOLA (Córdoba, República Argentina)

Creemos de interés en esta ocasión el aportar 12 enfermos afectados de cáncer de páncreas, junto a una revisión de los puntos más importantes de la enfermedad, a través de la experiencia de otros autores.

I. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.—Consideraremos aquí los siguientes puntos:

A) *Edad, sexo y frecuencia.*—Se presenta comúnmente en varones cuyas edades oscilan entre los cuarenta y setenta años de la vida; el cáncer juvenil, aunque poco frecuente, es un hecho, citando CLIFTON 10 enfermos de menos de veinte años. La proporción de carcinoma de páncreas en series necrópticas es de 1,76 a 2 por 100, y la relación entre varones y hembras es de tres a uno.

B) *Clínica de la enfermedad.*—El cáncer de páncreas no tiene síntomas ni signos que lo caractericen en su comienzo, a excepción de la intensa y rápida desnutrición—común a la mayoría de las afecciones pancreáticas—que adquiere cuando está presente un valor preponderante. KARLINER y YASKIN hacen hincapié en que la ansiedad y la depresión pueden dominar el cuadro clínico precoz de la enfermedad, pudiendo aparecer meses antes de que la clínica nos oriente hacia el páncreas.

Su riqueza sintomatológica ulterior está en función de su extensión, o sea de la compresión e invasión de los órganos vecinos. No obstante, la enfermedad es en muchos casos bien tolerada; prueba de ello son los casos presentados por GRESHAM, en los cuales las metás-

tasis en órganos distantes—pulmón y vagina—abrieron la escena clínica del proceso y desviaron la atención de su verdadero origen.

La magistral descripción de BARD y PIC, y de CHAUFFARD, que distinguían la clínica de la enfermedad según el lugar de la glándula en que asentaba el proceso—cabeza, cuerpo y cola—, se mantiene hoy en plena vigencia, ya que, como sabemos, son esas localizaciones las que condicionan la individualidad de la sintomatología.

1. *Cáncer de cabeza*.—El comienzo es, insidioso y difícil de precisar, aunque muchas veces el interrogatorio detallado y minucioso descubre una fase de trastornos digestivos vagos—náuseas, vómitos, digestiones pesadas, disminución del apetito, sensación de distensión abdominal, etc.—catalogados, por su fugacidad e irregularidad, como síntomas de «indigestión».

Otras veces es un prurito generalizado y persistente, sin causa explicable, y que por lo general—sin ser regla fija—precede a la ictericia en días o semanas (CAROLI), el que puede ser uno de los síntomas iniciales de la enfermedad.

Los síntomas que los autores han venido a considerar como fundamentales en esta localización son: la ictericia y la distensión de la vesícula biliar.

a) *Ictericia*.—Constituye el signo revelador y más frecuente en esta localización (80 por 100 en recientes estadísticas en el momento de admisión hospitalaria). Puede aparecer bruscamente con dolor, simulando un cólico hepático, o, lo que es más común y habitual, indolora. Localizada al principio a mucosas y palmas de las manos, progresa en forma insidiosa, generalizándose a todo el cuerpo y adquiriendo en pocas semanas su máxima intensidad, la cual se mantiene invariable hasta el final, en cuyo momento su tinte verdínico del comienzo se ha transformado en melánico.

Se acompaña de prurito intenso y de bradicardia; el enfermo está apirético y presenta coluria y decoloración más o menos intensa de las materias fecales.

b) *Distensión de la vesícula biliar*.—BARD y PIC atribuyeron a este síntoma un valor fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. Su presencia aboga por una ictericia obstructiva de origen extrahepático maligno, localizado en vías biliares o páncreas. Su ausencia clínica, que no excluye el diagnóstico de cáncer de cabeza de páncreas, no equivale a una ausencia real, ya que está condicionada a la ubicación del órgano y a las posibilidades exploratorias.

Además de estos dos síntomas fundamentales existen otros de menor importancia para el diagnóstico de la afección. En primer lugar, los trastornos gastrointestinales, sean dispépticos o pseudoulcerosos; entre ellos está también la clásica diarrea pancreática, en forma de deposición voluminosa y abundante, de cuya existencia en esta afección duda GALLART ESQUERDO.

En segundo lugar, el dolor, que lejos de adquirir la agudeza y preponderancia como en la localización en el cuerpo, es más frecuente de lo que comúnmente se cree. Localizado en epigastrio, hipocondrios o en espalda, y sin relación con la ingesta, se presenta en forma de crisis, especialmente nocturnas, que se exacerban con el decúbito; se produciría, según DOUBILET, por distensión canalicular del Wirsung o del biliar.

Finalmente, el carcinoma pancreático puede acompañarse de trombosis de venas periféricas (tromboflebitis o edema de una o más extremidades).

2. *Cáncer del cuerpo*.—El dolor constituye en esta localización lo que la ictericia en el caso anterior; por ello el síndrome pancreático-biliar es reemplazado por el pancreático-solar.

El dolor es la expresión de la invasión de los plexos solares mesentéricos y esplénicos por el cáncer, cuya exteriorización clínica va desde las crisis cólicas postprandiales hasta epigastralgias intensas con irradiación al dorso y columna lumbar, que hace recordar las crisis gástricas tabéticas y los síndromes radicales de origen compresivo. Otras veces se presenta en forma de dolor continuo, sordo y de localización imprecisa. Los dolores, al igual que en la localización anterior, se presentan de noche y siempre favorecidos por la posición horizontal; a nuestro parecer, por compresión gravitatoria o invasión de los plexos nerviosos.

Aparte de este síntoma, que ocupa por sí solo todo el cuadro de la enfermedad, se presentan manifestaciones de orden general—astenia, anorexia, adelgazamiento—y trastornos gastrointestinales similares a los descritos anteriormente.

La presencia de ictericia en el curso evolutivo de la enfermedad se debe interpretar como consecuencia de la propagación del cáncer a la cabeza por adenopatías compresivas metastásicas o por metástasis hepática.

3. *Cáncer de la cola*.—Su falta de individualidad sintomatológica y su frecuente asociación con la forma anterior hacen que GALLART

ESQUERDO distingue sólo una forma caudal, en la que incluye el cáncer del cuerpo y el de la cola. En general, sólo se diagnostica mediante la intervención quirúrgica o la necropsia.

Para concluir citaremos que la hemorragia en el cáncer de páncreas ocurre en un 25 por 100 de los casos y sería producida por extensión maligna que envuelve al duodeno o por trombosis esplénica. La diabetes *Mellitus* ocurre en un 10 por 100 de los enfermos.

C) *Exploración física*.—Los datos más importantes que aporta son la presencia de una vesícula palpable en aproximadamente un 50 por 100 de los casos, y en alguna ocasión visible, junto a la falta de dolor provocado en la zona epigástrica en un enfermo icterico y con evidentes signos de desnutrición.

Se encuentra, además, hepatomegalia en la mayoría de los casos, pudiendo existir esplenomegalia, lo cual plantea problemas de diagnóstico diferencial.

D) *Métodos complementarios*.—Se basan en los datos que aportan el laboratorio y la radiología.

1. *Laboratorio*.—Incluiremos aquí solamente aquellas pruebas que son más específicas de la afección que nos ocupa.

a) *Sangre*.—La *amilasa* y la *lipasa* prácticamente no tienen valor en esta afección, pues sólo muy al principio estarían elevadas. La curva de la *glicemia* se mantiene elevada en algunos casos; su positividad tiene valor; su negatividad no excluye la afección.

b) *Orina*.—El estudio de las enzimas pancreáticas tiene poco valor; su elevación no es índice absoluto de afección pancreática. La *glucosuria* es un dato importante cuando está presente.

c) *Coprología*.—El estudio macro y microscópico puede revelar la presencia de esteatorrea y creatorrea como signo de insuficiencia pancreática.

d) *Sondaje duodenal*.—Constituye hoy, junto a la radiología, los dos métodos más importantes como ayuda diagnóstica del cáncer de la cabeza de páncreas. En primer lugar, la ausencia de bilis como índice de obstrucción coledocal, y en segundo lugar, las pruebas de la *secretina* y del *éter*, que demuestran la disminución o la ausencia de fermentos pancreáticos, son los datos que valoran esta exploración. Ultimamente, WENGER y RASKIN han obtenido, mediante la prueba de la *secretina* y la citología exfoliativa combinadas, resultados positivos de hasta un 86 por 100 de afecciones malignas de vías biliares y páncreas. La prueba de Weber suele ser positiva en algunos casos.

2. *Radiología*.—El estudio radiológico tiene poca importancia en los estados precoces de la enfermedad, aunque pequeñas alteraciones de la segunda porción del duodeno pueden ser reveladoras de carcinoma de páncreas. En fases más avanzadas dan lugar—mediante signos indirectos—a una serie de trastornos radiológicos, de entre los cuales destacan por su interés: infiltración del duodeno, desplazamiento del estómago hacia arriba y aparición de defectos de repleción en sus curvaturas mayor y menor, especialmente en antro; ensanchamiento del marco duodenal, adquiriendo la forma de C grande; descenso del ángulo duodeno-yeyunal, descenso del duodeno bulbar por la vesícula biliar dilatada, etc.

Tengamos en cuenta que estos signos radiológicos no son privativos de la afección que nos ocupa, sino que son comunes a varias enfermedades del páncreas, y ponen de manifiesto su aumento de tamaño solamente.

Se practican estudios mediante inyección de aire retroperitoneal y tomografía del espacio retropancreático, con lo cual tenemos otro método que ayudará a esclarecer el problema que nos ocupa.

BERK y los autores franceses afirman que la *esplenoportografía* puede mostrar un desplazamiento u obstrucción de la vena esplénica como manifestación de carcinoma de páncreas.

II. OBSERVACIÓN PERSONAL.—En nuestros 12 enfermos de carcinoma de páncreas, 11 estaban localizados en la cabeza y uno en el cuerpo; existe—de acuerdo con todos los autores—un predominio de los varones, siete, por solamente cinco hembras. Sus edades extremas eran de treinta y tres y setenta y un años, notando que la edad media de los hombres era de cincuenta y seis años, a diferencia de las mujeres, cuyo promedio era sólo de cuarenta y siete.

Creemos de interés práctico, y tal como la clínica lo enseña, el de hacer notar que es en la misma época de la vida de la mujer cuando coinciden el cólico hepático verdadero y los dolores coliculares del páncreas; de allí la necesidad de una valoración exacta de la sintomatología.

Llama la atención el que en los antecedentes patológicos de nuestros enfermos existían en ocho de ellos la presencia de cinco tifoideas y tres hepatitis, enfermedades infecciosas que, como sabemos, aunque curen completamente, dejan en general una minusvalía orgánica con preferencia por el sistema hepatobiliar. Desde la iniciación de los síntomas, nuestros enfermos tardaron en acudir a la consulta de tres a

seis meses. De sus síntomas, dos resaltaron por su importancia, y que, a nuestro modo de ver, son los fundamentales en el comienzo de la enfermedad: la epigastralgia y los trastornos del estado general.

Ahora bien, dentro del término epigastralgia incluimos la pesadez y el dolor, los cuales se presentaron en nuestros enfermos en forma postprandial tardía, a veces nocturnos, que aliviaban o no con la ingesta y alcalinos, y cuya irradiación era a los hipocondrios, región lumbar izquierda o al resto del abdomen. En uno de nuestros enfermos, el comienzo de la enfermedad adoptó la forma de cólico hepático, y en otro, la clásica forma indolora.

Posteriormente, cuando los signos y síntomas de la enfermedad se expresan a través de los órganos vecinos, resalta entonces como primordial la ictericia, traducción clínica de la obstrucción biliar, motivada por la neoplasia; va acompañada de coluria, acolia o hipocolia y de bradicardia. Juntamente se presentó el prurito, que en nuestros enfermos no precedió a la ictericia, a diferencia de los hallazgos de otros autores.

Para nosotros, la tríada ictericia—de tinte verdínico intenso—, hepatomegalia y la vesícula distendida y palpable fueron los hallazgos fundamentales de la exploración.

En los exámenes complementarios resalta: la falta de anemia, la velocidad de sedimentación acelerada, la elevación marcada de la cifra de bilirrubina (de 20 a 40 unidades) y, por último, la normalidad o elevación del Weltman en relación y proporción a otras localizaciones neoplásicas. Sobre esta última reacción hemos notado en la mayoría de nuestros enfermos que presentan una cifra normal o ligeramente alta, siempre y cuando la cifra de bilirrubinemia sea alta; no hemos tenido ningún caso de Weltman corto con una cifra de bilirrubina en sangre por encima de 20 unidades (aceptamos como normal la cifra de 7 a 7 y 1/2).

Nuestra experiencia sobre el cáncer del páncreas y del área ampular

Por el doctor LUIS ESTRADA (Oviedo).

Los tumores del páncreas, cuyo estudio realizan con tanta competencia los doctores GARRACHÓN, MASJUÁN y ARTIGAS, es un capítulo de la cirugía sobre el que trabajé con especial interés estos últimos años, por constituir el tema de mi ponencia al V Congreso Nacional de Cirugía (6).

Los casos de cáncer del páncreas y área ampular vistos por nosotros en los últimos cinco años pasan de 30. La edad media de estos sujetos fué de cincuenta y nueve años y la proporción de dos a uno a favor de los varones.

T A B L A I

INCIDENCIA RELATIVA DE LOS SÍNTOMAS PRECOCES DE CÁNCER DE PÁNCREAS
Y ÁREA PERIAMPULAR
(Veintinueve casos)

	Número	Porcentaje
Dolor...	11	37,9
Ictericia ...	3	10,3
Anorexia...	2	6,8
Pérdida de peso...	3	10,3
Dispepsia...	9	31,0
Astenia ...	1	3,4
Prurito...	2	6,8
Trastornos psíquicos ...	1	3,4
Diarrea ...	2	6,8
Diabetes ...	2	6,8

En esta primera proyección (tabla I), que se refiere a 29 casos, pueden apreciarse los síntomas precoces que presentaron nuestros en-

fermos, entre los que el dolor y los trastornos dispépticos ocupan un lugar importante. En la tabla siguiente (tabla II) figuran los síntomas y signos que presentaron estos 29 casos en el curso evolutivo de la enfermedad, cuya duración media hasta el inomento de la intervención fué de unos siete meses. El dolor, la ictericia y la pérdida de peso son los síntomas más sobresalientes. Muchos de los síntomas que

T A B L A I I
SÍNTOMAS Y SIGNOS DE CÁNCER DE PÁNCREAS Y ÁREA PERIAMPULAR
(Veintinueve casos)

	Número	Porcentaje
Dolor...	24	82,7
Ictericia	21	72,4
Intermitente	2	
Anorexia...	12	41,4
Pérdida de peso...	17	58,6
Laxitud y astenia	6	20,6
Vómitos	3	10,3
Dispepsia...	9	31,0
Diarrea	4	13,7
Estreñimiento...	6	20,6
Trastornos psíquicos	2	6,8
Prurito	13	44,8
Trombosis...	1	3,4
Diabetes	4	13,7
Vesícula distendida...	18	62,0
Vesícula palpable...	14	
Hepatomegalia	18	62,0
Tumor palpable...	5	17,2
Obstrucción gastroduodenal	3	10,3
Hemorragia digestiva	3	10,3
Ascitis...	1	3,4

aquí figuran son poco llamativos, y este hecho justifica en parte el retraso con que llegaron a nuestras manos muchos de estos enfermos; pero en ocasiones la sintomatología fué bien expresiva desde el comienzo de la enfermedad y los enfermos llegaron asimismo con retraso, bien por no decidirse a consultar, bien por error diagnóstico, o lo que es peor, porque el médico consideró el caso sin posibilidades desde el principio.

De estos 29 casos fueron intervenidos 27, practicándose operaciones paliativas en 16 y operaciones radicales en ocho.

Las operaciones paliativas fueron dirigidas en su mayoría al alivio de la obstrucción biliar. La mortalidad operatoria fué del 12,5 por 100. En general, los enfermos mejoraron de sus molestias, especialmente del prurito, pero el término medio de supervivencia no llegó a tres meses.

En seis casos se practicó la duodenopancreatectomía cefálica, con una mortalidad de 33,3 por 100. Tres enfermos fallecieron de metástasis a los seis, ocho y nueve meses de la intervención, después de haber experimentado una mejoría evidente de sus síntomas molestos. Un caso vive actualmente, a los doce meses de operado.

En un enfermo se practicó la pancreatectomía izquierda por cáncer de la cola del páncreas y falleció al mes a consecuencia de una fistula intestinal.

En una enferma diabética se realizó una pancreatectomía total. La operación fué bien soportada y la paciente llegó a movilizarse del lecho, pero falleció después de dos episodios de coma, cuyo control bioquímico no realizamos con la rigurosidad que el caso requería por no disponer en aquel ambiente de una vigilancia permanente en ese sentido.

Nuestra estadística confirma, pues, los malos resultados logrados por otros cirujanos en el tratamiento del cáncer del páncreas y del área ampular. Pero debo apresurarme a decir que estos malos resultados no se deben, a mi juicio, únicamente a las características biológicas peculiares de estas neoplasias, sino al retraso, la mayoría de las veces indebido, con que llegaron a nuestras manos estos enfermos. En nuestra serie sólo se pudo hacer la intervención radical en el 27,5 por 100 de los casos. Si la cirugía actúa en las primeras etapas de la enfermedad, cuando permanece acantonada, es posible su tratamiento con éxito mediante la extirpación radical, como lo demuestran los casos de supervivencias por encima de los cinco años que figuran en la literatura. Lo que ocurre en la práctica corriente es que los enfermos llegan tarde, en períodos avanzados de la evolución en los que nada puede hacer la cirugía, excepto desprestigiarse. El día en que disponga de un método de diagnóstico precoz se habrá dado un paso fundamental en esta cirugía. Y yo añadiría que el día en que se utilicen sabiamente, con tiempo e interés, los métodos actuales de diagnóstico, cambiando la actitud mental de fatalismo ante la enfermedad

cancerosa, también se habrá dado un paso importante en el tratamiento de estas lesiones.

Dos hechos deben hacer cambiar, según mi opinión, esta actitud mental. De un lado, el descenso de mortalidad que ha experimentado esta cirugía, que en la serie de WAUGH y GIBERSON (18) fué del 20 por 100; en la de RHOADS, ZINTEL y HELWIG (14), el 19 por 100; en la de PORTER (11), el 11,1 por 100; en la de SMITH (17), el 8,7 por 100, y en la de CATTELL (2), el 7 por 100, similares a las que proporciona la cirugía del cáncer de otras localizaciones. El otro hecho es la existencia de supervivencias por encima de los cinco años que van apare-

T A B L A I I I

SUPERVIVENCIAS DE CINCO AÑOS A LA DUODENOPANCREATECTOMÍA POR CÁNCER DEL PÁNCREAS Y DEL ÁREA AMPULAR EN LA LITERATURA

Autor y año	Cabeza	Ampolla	Duodeno	Colédoco	Localización no definida	Total
ORR (10) (casos recopilados), 1952	4	9	—	—	—	13
DENNIS y VARCO (5) (casos recopilados en adición a los de Orr), 1956	8	3	1	—	1	13
MUIR (6), 1956... ..	1	1	—	—	—	2
PRAT y WELCH (12), 1956 ...	1	—	—	—	—	1
SILVERSTONE (16), 1956	—	1	—	—	—	1
SMITH (17), 1956	—	3	2	—	1	6
RHOADS, ZINTEL y HELWIG (14), 1957... ..	—	2	1	3	—	6
BAKER (1), 1957	—	1	—	—	—	1
WAUGH y GIBERSON (18), 1957...	3	5	—	—	—	8
CRAIHEAD y LIEN (4), 1958...	2	2	1	—	—	5
PORTER (11), 1958	—	3	2	—	1	6
TOTAL	19	30	7	3	3	62

ciendo en la literatura. En esta proyección (tabla III) pueden apreciar 61 casos que he recogido de la literatura no sólo de cánceres ampulares, cuyo mejor pronóstico está ampliamente aceptado, sino de cánceres propiamente pancreáticos. En la serie de RHOADS, ZINTEL y

HELWIG (14) el término medio de supervivencias por encima de los cinco años fué del 29 por 100, y estos autores piensan, con razón, que esta cifra es un récord que no alcanzan los cánceres de otras localizaciones, como el esófago y el fundus gástrico.

No hay duda, y ésta no es una opinión mía, sino que la sustentan los maestros de nuestra especialidad doctores GALLART MONÉS (7) y HERNANDO (8), al comentar la ponencia de CLAVERO (3) y SÁNCHEZ SAN JULIÁN (15), que estamos ante la cirugía del cáncer del páncreas como se estuvo hace unos años ante la cirugía del cáncer del estómago y del cáncer del recto. Aún hoy día los resultados del cáncer del estómago están lejos de ser alentadores, y, sin embargo, los médicos recomiendan esta cirugía y los cirujanos la afrontan, incluso cuando los casos están fuera de las posibilidades quirúrgicas. La presentación episódica de alguna supervivencia justifica esta actitud, que debe extenderse al cáncer del páncreas y del área ampular.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) BAKER, J. W.: Discusión del trabajo de Rhoads, J. F.; Zintel, H. A., y Helwig, J., Jr.: Results of Operations of the Wippel Type in Pancreatoduodenal Carcinoma. *Ann. Surg.*, 146, 661-668, 1957.
- (2) CATTELL, R. B.: Comunicación personal, 1959.
- (3) CLAVERO MORGATI, J.: Tratamiento quirúrgico de los tumores primitivos de las vías biliares. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y de la Nut.*, 15, 937-974, 1956.
- (4) CRAIHEAD, C. C., y LIEN, R. C.: Pancreatoduodenal Resection, Operative Diagnosis. Staged Procedures; Morbid and Letal Factors and Survivals. *Ann. Surg.*, 1947, 931-934, 1958.
- (5) DENNIS, C., and VARCO, R. L.: Survival for more than 5 years after Pancreatoduodenectomy for Cancers of the Ampula and Pancreatic Head. *Surgery*, 39, 92, 1956.
- (6) ESTRADA, L.: Cirugía de las neoplasias del páncreas. *Cri. Gin. y Ur.*, 13, 187-286, 1959.
- (7) GALLART MONÉS, F.: Discusión de la Ponencia de los doctores Sánchez San Julián y Clavero Morgati: Tumores primitivos de las vías biliares. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y de la Nut.*, 16, 58, 1957.
- (8) HERNANDO, T.: Discusión de la Ponencia del doctor Sánchez San Julián: Tumores primitivos de las vías biliares. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y de la Nut.*, 16, 63, 1957.
- (9) MUIR, E. G.: Resection for Carcinoma of the Head of the Pancreas. *The Brit. J. Surg.*, 42, 489, 1955.
- (10) ORR, T.: Discusión del trabajo de Brunschwig, A.: Pancreatoduodenectomy: a "Curative" Operation for malignant Neoplasms in the Pancreas Duodenal Region. *Ann. Surg.*, 136, 618, 1952.

- (11) PORTER, M.: Carcinoma of the Pancreatico-duodenal Area. Operability and Choice of Procedure. *Ann. Surg.*, 1948, 711-124, 1958.
- (12) PRATT, J. H., y WELCH, J. S.: Carcinoma of the Head of the Pancreatic Tumors. *West. J. Surg.*, 64, 62, 1956.
- (13) RHOADS, J. E.: The Surgical Menagement of Pancreatic Tumors. *West. J. Surg.*, 64, 62, 1956.
- (14) RHOADS, J. E.; ZINTEL, H. A., y HELWIG, J., J.r.: Results of Operations of the Whipple Type in Pancreaticoduodenal Carcinoma. *Ann. Surg.*, 146, 661-668, 1957.
- (15) SÁNCHEZ SAN JULIÁN, J.: Tumores primitivos de las vías biliares. Estudio clínico y radiológico. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y de la Nut.*, 15, 856-936, 1956.
- (16) SILVERSTONE, M.: Pancreatoduodenectomy y pancreatogastrostomía. *The Brit. J. of Surg.*, 44, 299, 1956.
- (17) SMITH, R.: Long-Term Survival after Pancreatectomy for Cancer. *The Brit. J. of Surg.*, 44, 294-295, 1956.
- (18) WAUGH, J. M., y GIBERSON, R. G.: Radical Resection of the Head of the Pancreas and of the Duodenum for Malignant Lesion. *The Sur. Clin. North. Am.*, 965, 979, 1957.

ESCUELA DE PATOLOGIA DIGESTIVA GALLART MONES

Servicio Médico-Quirúrgico de Patología digestiva del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón de Jesús, de Barcelona.

Director: Doctor A. GALLART ESQUERDO.

Contribución al conocimiento del cuadro clínico del cáncer primitivo del páncreas

Por el doctor A. GALLART ESQUERDO.

La sintomatología del cáncer primitivo del páncreas depende de su asiento y extensión y, fundamentalmente, de si comprime o invade los órganos vecinos. Mientras la enfermedad respeta tales órganos, su evolución es tórpidas y el cuadro clínico se caracteriza por síntomas generales más o menos acentuados y, sobre todo, por una *desnutrición intensa y rápida*; esta última nos hace sospechar la existencia de cáncer visceral, sin que de momento podamos precisar su localización.

Por lo tanto, en el cáncer primitivo del páncreas hay que distinguir dos períodos evolutivos: el latente, de duración variable, y el *de estado*, cuya sintomatología se debe a la compresión o la invasión de los órganos vecinos por la neoplasia. Cuando tales compresión o invasión son tardías, el período latente resulta más prolongado; esta eventualidad es más frecuente en los cánceres de la cola de la glándula.

1. CÁNCER DE LA CABEZA DEL PÁNCREAS.—Después de un período de latencia de unos días a algunos meses de duración, caracterizado por astenia, pérdida de peso corporal, disminución del apetito o anorexia absoluta y trastornos digestivos más o menos vagos, la neoplasia comprime o invade el colédoco y provoca ictericia obstructiva, fenómeno que durante cierto tiempo puede ser, junto con el adelgazamiento, los únicos síntomas que llamen la atención del enfermo, de sus familiares o del médico.

a) *Ictericia*.—La ictericia cutáneomucosa por obstrucción se pre-

senta con mucha frecuencia al principio o durante el curso de la enfermedad (92 por 100 de los casos de BROADBENT y KERMÁN). Es continua y progresiva, sin remisiones, casi siempre afebril, y suele acompañarse de prurito. CAROLI ha puesto de manifiesto la importancia diagnóstica del *prurito preictérico intenso*, que la mayoría de las veces es provocado por la obstrucción neoplásica de las vías biliares.

La ictericia confiere a los tegumentos un *tinte amarillo verdoso o verde aceituna*, siendo la forma más oscura, a veces casi negra, que se conoce.

Estos caracteres tan típicos faltan en determinado número de casos de cáncer de la cabeza del páncreas. La ictericia puede aparecer súbitamente, acompañada de fiebre y dolor en el hipocondrio derecho, o también ser variable, con remisiones incompletas y transitorias; otras veces puede presentarse tardíamente e incluso faltar durante todo el curso de la enfermedad.

b) *Dolor*.—Hasta hace unos años la ictericia, con los caracteres mencionados, y la falta de dolor (*ictericia indolora*) eran los síntomas principales en los que se basaba el diagnóstico clínico del cáncer de la cabeza del páncreas.

Actualmente sabemos que el dolor, localizado en el hipocondrio derecho o el epigastrio, con diversos grados de intensidad, desde la pesadez o la sensación de plenitud epigástricas hasta revestir la forma del cólico hepático típico, que obliga a inyectar morfina o sus sucedáneos, se presenta en más del 50 por 100 de los casos durante el curso de la enfermedad, a veces como síntoma inicial. Con cierta frecuencia las manifestaciones dolorosas preceden a la ictericia, especialmente cuando el tumor propende a invadir precozmente el cuerpo del páncreas. Según DOUBILET, el dolor es provocado, a lo menos en parte, por la distensión del conducto de Wirsung.

c) *Distensión de la vesícula biliar*.—Este signo, mal llamado de Courvoisier-Terrier, pues BARD y PIC, y luego MAYO ROBSON, lo describieron antes que aquellos autores, es frecuente, pero inconstante. De todos modos, la comprobación de una vesícula biliar distendida en el curso de una ictericia obstructiva constituye un dato de valor semiológico considerable en pro de la obstrucción neoplásica de las vías biliares, aunque su falta no excluye tal posibilidad.

d) *Otros síntomas*.—Algunos autores (YASKIN, SAVAGE y NOBLE, KARLINER, etc.), y nosotros mismos entre ellos, hemos observado casos de cáncer de la cabeza del páncreas cuyos síntomas iniciales fueron

la ansiedad, la depresión, el insomnio, etc., por lo que los sujetos que los presentaban fueron tratados durante más o menos tiempo como pacientes psicósomáticos. La causa de tales manifestaciones concomitantes con el cáncer del páncreas es por el momento desconocida.

2. CÁNCERES DEL CUERPO Y LA COLA DEL PÁNCREAS.—Son mucho menos frecuentes que el de la cabeza. Las relaciones anatómicas del cuerpo del páncreas explican sobradamente que las *crisis dolorosas intensas* sean el síntoma dominante y el más importante del cáncer localizado en el cuerpo de la glándula. En efecto, la neoformación puede comprimir por detrás el plexo solar y adherirse a él, así como invadir los plexos mesentérico y esplénico. Recientemente algunos autores sustentan el criterio de que tales crisis dolorosas son provocadas principalmente por la distensión del conducto de Wirsung.

Los dolores suelen presentarse desde el comienzo de la enfermedad, y en general aumentan progresivamente de intensidad en el curso de ella. Al principio consisten en cólicos abdominales, vagos e irregulares, que aparecen después de las comidas o se localizan en el epigastrio, el hipocondrio izquierdo o la región torácica inferior y se irradian hacia las regiones lumbares, especialmente hacia la columna vertebral dorsolumbar; otras veces radican en la región lumbar superior o más arriba todavía, incluso entre los omoplatos, y son continuos e independientes de los movimientos. Rápidamente adquieren los caracteres de las crisis dolorosas paroxismales, y pueden simular las de la tabes dorsal o una afección vertebral cuando se asientan en la parte posterior del tronco. En ocasiones, tales crisis dolorosas son tan intensas y persistentes que los enfermos han de permanecer constantemente bajo la acción de la morfina o sus sucedáneos, y algunas veces ni aun así se consigue calmarlas.

La sintomatología citada va precedida o acompañada de *pérdida de peso, astenia y anorexia*. En el curso evolutivo del cáncer cóporocaudal del páncreas pueden sobrevenir vómitos alimentarios o biliosos (especialmente por invasión de la tercera porción del duodeno por el tumor), estreñimiento pertinaz, *hemorragias digestivas* (por propagación del tumor a la pared del estómago, del duodeno o de la vena porta, por trombosis neoplásica o no de las venas porta o esplénica, etcétera), alteraciones psíquicas (ansiedad, depresión, etc.) e *ictericia cutáneomucosa* más o menos intensa (por propagación del tumor a la cabeza de la glándula e invasión del colédoco intrapancreático, por

compresión de la vía biliar principal por adenopatías metastásicas o por metástasis hepáticas).

SPROUL (1938) ha puesto de relieve la frecuencia con que sobrevienen *trombosis venosas múltiples* durante el curso evolutivo de los cánceres del cuerpo y de la cola del páncreas. Si bien en unos casos aquellas trombosis sólo son hallazgos fortuitos de autopsia, en otros casos las trombosis periféricas pueden ser las primeras manifestaciones clínicas del tumor. Se trata de flebitis vulgares, no neoplásicas.

FORMAS CLÍNICAS.—Están representadas por el *cáncer de la cabeza* y el *cóporocaudal*, que ya hemos estudiado, y por el *generalizado* a todo el páncreas. El cáncer originado en un punto cualquiera de la glándula puede propagarse con mayor o menor rapidez e invadirla toda por completo. Este cáncer total carece de individualidad clínica propia; unas veces la sucesión de los síndromes compresivos es manifiesta, a medida que la neoformación progresa; por ejemplo, cuando el cáncer iniciado en la cabeza se propaga e invade francamente el cuerpo, puede observarse la aparición sucesiva de ictericia obstructiva y luego un síndrome solar; otras veces no sucede así, sino que el cáncer total se revela únicamente por los síntomas de cualquiera de las formas parciales o segmentarias *descritas*.

Algunos autores, sobre todo los franceses, citan gran número de formas clínicas del cáncer del páncreas, caracterizadas exclusivamente por la evolución de la enfermedad, por el predominio de algún síntoma accesorio o anormal, por la falta de un síntoma considerado fundamental, etc. A nuestra manera de ver, este criterio conduce a enumerar una cantidad exagerada de formas clínicas, sin que de ello resulte el menor beneficio práctico.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico del cáncer primitivo del páncreas en sus comienzos, es decir, cuando el cuadro clínico sólo se caracteriza por síntomas generales más o menos acentuados, y sobre todo por una *desnutrición intensa y rápida*, es casi imposible de sentar; sólo la laparotomía exploradora puede aportar datos útiles, pero no siempre.

Por el contrario, en un período más avanzado el diagnóstico es posible en muchos casos, sin que por ello dejen de existir dificultades, pues no debe olvidarse que el cuadro clínico de la enfermedad está constituido por signos de vecindad, producidos por la compresión o la invasión de los órganos próximos a la glándula; por consiguiente, tales signos no son privativos del cáncer, sino comunes a otras afecciones del páncreas.

El cáncer de la cabeza y el del cuerpo del páncreas pueden diagnosticarse clínicamente si se valoran bien los síntomas que hemos descrito. Los métodos complementarios, sobre todo el sondeo duodenal y el examen radiológico, pueden ser de gran utilidad. El cáncer de la cola es mucho más difícil de diagnosticar antes de la intervención quirúrgica o la necropsia.

En general, aparte la ictericia y el enflaquecimiento del paciente, llama la atención la negatividad de la exploración física del abdomen, que contrasta con la gravedad del cuadro clínico. En algunos casos se encuentra ascitis más o menos abundante por trombosis secundaria de la vena porta o por diseminación del proceso neoplásico por la cavidad peritoneal.

La palpación raras veces pone de manifiesto la existencia del tumor, a pesar del enflaquecimiento del enfermo. Lo más frecuente es comprobar únicamente una defensa muscular que se extiende a todo el epigastrio. A veces se percibe una masa dura, irregular y fija, que no sigue los movimientos respiratorios. Es digna de nota la falta de dolor provocado en la exploración de los enfermos afectados de cáncer primitivo del cuerpo del páncreas, sobre todo si se tiene en cuenta que padecen crisis espontáneas de una violencia extrema.

Cuando hay *distensión vesicular*, como acontece en la mayoría de los cánceres de la cabeza, se percibe un tumor infrahepático, piriforme, liso, renitente, elástico, desplazable en sentido transversal, que sigue los movimientos respiratorios y cuyo polo inferior redondeado puede rebasar la línea umbilical. Estos caracteres tan típicos no siempre son fáciles de reconocer con la exploración clínica; incluso la vesícula biliar puede dejar de ser palpada, a pesar de que ulteriormente la intervención quirúrgica o la necropsia demuestren que estaba bastante o muy distendida.

En el cáncer de la cabeza del páncreas, el hígado generalmente está hipertrofiado, liso, regular y duro, palpándose su borde inferior por debajo del arco costal; cuando hay metástasis palpables se encuentran los nódulos característicos que deforman la superficie y el borde inferior hepáticos.

En el cáncer cóporocaudal puede haber esplenomegalia; el obstáculo a la circulación portal se explica por las íntimas relaciones del cuerpo y la cola del páncreas con la vena esplénica.

Diabetes y carcinoma del páncreas

Por el doctor M. ESTEBAN GIL (Valencia)

Interesa siempre abundar en los aspectos metabólicos de las pancreopatías tumorales y pseudotumorales por su predominio en el cuadro sintomático, bien impreciso a menudo. Muy conexos en clínica, pero muy independientes en su histopatología, el páncreas (P) exocrino e insular producen en estos procesos hondas alteraciones de nutrición y metabolismo proteico con hipo y disproteinemias, anemia, aumento del N fecal (sobre 3 g. diarios); lípido, con adelgazamiento disabsorptivo y trastornos de acarreo tan vinculados al lipocaico, con esteatosis hepática e incluso positividad de pruebas hepatofuncionales; glúcido, muchas veces con altas glucemias diabéticas, y mineral, con frecuente osteoporosis y, más frecuentemente aún, osteomalacia, aunque la insuficiencia crónica del P, tanto en el cáncer como en la propia pancreatitis, no sea paralela a la utilización proteico-lípido-glúcida digestiva.

A su vez existe una constante relación entre carcinoma y lesiones inflamatorias, especialmente manifiesta en la pancreatitis satélite, secundaria a la invasión, compresión, edema perilesional o simple impregnación acinosa. Y aun sin participación insular en las lesiones, la pancreopatía por la etionina, por ejemplo, como la pancreatectomía total, dan trastornos de acarreo movilizando depósitos grasos que invaden hígado y riñón, con hipereliminación esteatorreica por intestino. Por añadidura, la desnutrición y carencia proteica en clínica (toxicosis infantil) o experimental dan lugar a la alteración simultánea del P exocrino—desaparición del zimógeno celular y regresión colagínosa de acinis con reducción del número de éstos—y del P endocrino con desaparición de células alfa insulares.

Pero, como en cualquier otro órgano, es también indudable la existencia de pancreopatías antecedentes a la carcinogénesis.

Refiriéndonos concretamente a la disglucemia, la diabetes precede o predispone, acompaña y sigue muchas veces a la aparición de un

insulinoma o de un adenocarcinoma enzimático, pese a la resistencia insular a la incitación mitótica de una neoplasia de origen túbulo-acinoso.

Bajo este aspecto pueden estudiarse tres distintas posibilidades:

1. El carcinoma de P se desarrolla en un enfermo ya diabético con anterioridad, dando lugar a la llamada «cancerización del P diabético»—para algunos no más frecuente que la del P no diabético—, y que ya ha sido aquí comentado.

2. El carcinoma de P evolutivamente se acompaña de hiperglucemia, creando la que algunos consideran rara «forma diabética» de aquél, independiente del grado y tipo de invasión generalizada o de localización cefálica o caudal. Realmente es forzoso reconocer la gran frecuencia de la glucosuria e hiperglucemia en estos casos, bien sea por anterior predisposición o por agresión actual pancreática o hepatopática funcional o metastásica, sin que quizá se trate de genuina diabetes que, por otro lado, puede coincidir simplemente. De cualquier modo, el trastorno glucorregulador funcional o lesional páncreo-hepato-renal es frecuente con hiperglucemia estacionaria o progresiva.

3. Por el contrario, en algunas de estas pancreopatías malignas aparece una hipoglucemia, muy justificada cuando se trata de «insulinomas» benignos o malignos, tan genéricamente hipersecretantes que la hiperinsulinemia perdura hasta después de la extirpación del tumor, a expensas de metástasis también hiperfuncionales. El adenoma y carcinoma de Langerhans, de estructura insular, suponen la organicidad de muchos hiperinsulinismos y la explicación de muchas hipoglucemias que la experimentación provoca también con extractos de estos mismos tumores hipersecretantes.

Existe todavía otra menos frecuente posibilidad, quizá excepcional, que hemos podido estudiar comprobando la desaparición de un anterior estado diabético en el curso de la pancreopatía maligna, de la que ofrecemos un caso bien elocuente.

Enfermo de cincuenta y nueve años, que desde hace bastante tiempo es diabético, insuficientemente tratado al amparo de su evolución benigna, y a cuya situación corresponde en la gráfica la curva de tolerancia por sobrecarga más alta, practicada con antelación al proceso actual, dando una glucemia basal de 1,42; acné glucémico, 2,75, y descenso a 1,79 a las dos horas de ingestión de glucosa.

Sufre un paroxismo doloroso de carácter pancreático, repetido algunas semanas más tarde, instaurándose un cuadro de molestias en cuadrante superior izquierdo, con profundo adelgazamiento y depauperación, sin destacadas mani-

festaciones de insuficiencia pancreática exocrina. Anemia progresiva. Secreción biliopancreática poco expresiva. Sin ictericia, aunque con bilirrubinemia normal alta; sin aumento de fosfatasa alcalina ni cuadro hemático de retención, a pesar de una discreta ectasia radiológica de árbol biliar. Dislocación de fermentos, acusada y creciente. Ligero acortamiento de la banda de Weltmann (5).

Un mes después de iniciarse el cuadro pancreático agudo, la prueba de tolerancia aparece algo más baja que la anterior, según se reproduce en la adjunta

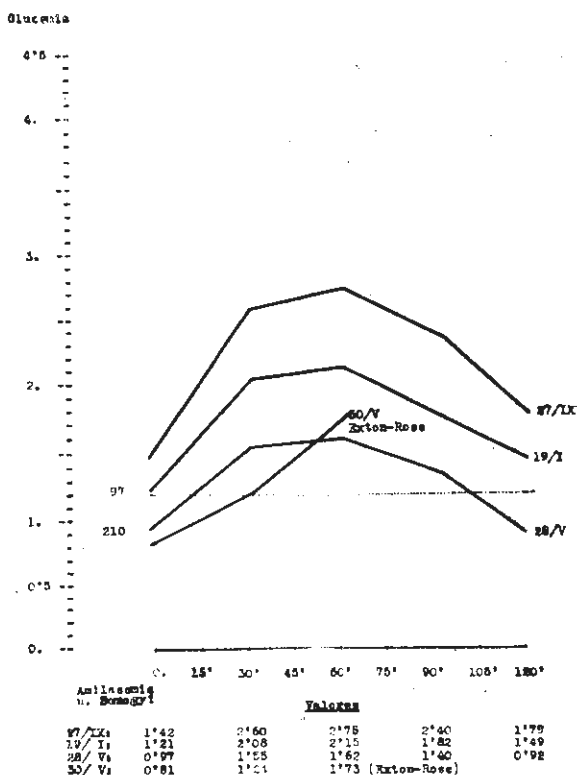


Figura 1.

gráfica; y cuatro meses más tarde la curva de sobrecarga habitual ha descendido todavía más, encuadrando sus valores en términos normales, que en algún momento son casi hipoglucémicos, ofreciendo un trazado de doble sobrecarga Exton-Rose, sin respuesta pancreática apreciable.

El enfermo fué aplazando la intervención y últimamente se le practicó una colecisto-yeyunostomía a lo Roux, para rectificar su ectasia biliar, habiendo encontrado, según informaron, una tumoración difusa de un P engastado, que a

la biopsia confirma en porción cefálica una hiperplasia difusa con fuerte reacción esclerosa, sin referencia de porción caudal, de la que obligadamente se ha prescindido.

En este enfermo, pues, desaparece la hiperglucemia basal y reaccional, haciendo pensar que la glucoregulación ha sido rectificada; pero continúa ausente la respuesta insular adecuada, de manera que la corrección metabólica no parece debida a normalización de función insulinosecretora.

Muy pocas veces ha sido descrita antes de ahora esta evolución. LANDABURE estudia un diabético con hiperglucemia de 1,81 por 1.000 que evoluciona hacia fuertes hipoglucemias progresivas (0,85, 0,54 y 0,13). MIRALLIE y BARD y PIC refieren otros dos casos semejantes, aunque menos acentuados, considerándolos de origen carencial por hiponutrición instaurada a expensas de la anorexia y la disabsorción que indirectamente implanta un régimen hiponutritivo como el anti-diabético de Allen. Desde el extremo opuesto consideran otros autores la influencia hipoglucemiante del metabolismo genérico tumoral o el consumo periférico de glucosa, incrementado posiblemente a expensas de sustancias hipoglucemiantes no insulínicas, de las que ARIAS VALLEJO ha tratado refiriéndose a ciertos fibrosarcomas de esta índole. Pero, tanto en el terreno de la hiponutrición como del aumento de exigencias metabólicas, debe considerarse que ambas circunstancias confluyen en cualquier caso de caquexia tumoral al tiempo que muchos carcinomas de P evolucionan con hiperglucemia no rectificada durante el tiempo de observación, al menos.

Semejantes consideraciones cabría hacer atendiendo a la disregulación hormonal, a la disminución de la neoglucogénesis hepática o al descenso de nivel de atesoramiento glucogénico consecutivos a la hepatopatía degenerativa aludida al nombrar la hepatoesteatosis. Todos estos mecanismos tan sólo indirectamente pueden relacionarse con la hipofunción pancreática a través del lipocaico. Carencia alimentaria y disminución global de atesoramiento, lo mismo que el aumento de consumo de glucosa, serían factores comunes, conduciendo a resultados registrados con menor frecuencia.

Finalmente, cabe relacionar esta hipoglucemia satélite de pancreopatías malignas con la afección funcional misma del P endocrino, considerando la posible intervención de un trastorno de secreción insular alfa y beta, conduciendo a una deficiente movilización glucogenolítica o una hipersecreción potencializante de la glucólisis habi-

tual. En este sentido, el hiperinsulinismo es invocado por algunos y considerado como severa manifestación en neoformaciones, hiperplasias e hipertrofias difusas. WEIL describe en la prueba de tolerancia glucídica curvas distintas cuando se trata de alteraciones puramente funcionales—que también FLEINER relaciona con casos de adenoma—cuando acompañan al carcinoma de cola de P. Curvas bajas, «en platillo», para las primeras, con discreta elevación en la primera hora, seguida de pronta hipoglucemia, «acelerada» y mantenida; contrapuestas al tipo de curva alta, diabética, para el cáncer insular, con brusca elevación e hiperglucemia sostenida y retorno después de las dos horas, cuya respuesta «tardía» es la que usualmente considera propia de la carcinosis caudal. Pero en nuestro concepto, esta que llama curva de «hiperinsulinismo tardío» es la expresión de un mal aprovechamiento glucídico por secreción insular deficitaria, falsamente hiperinsulínica, y la referida situación igualmente diabética.

Del mayor interés hubiera podido ser, por tanto, en nuestro caso, el estudio de la respuesta hiperglucémica a la adrenalina, corroborando el carácter genuinamente hiperinsulínico de la elevación glucémica.

Podemos afirmar, en consecuencia, que en las pancreopatías comentadas existe ordinariamente una perturbación glucémica, debida unas veces a diabetes preexistente, cancerizada después; otras, las más sin duda, en que aparece una hiperglucemia secundaria a la cancerización pancreática; con menor frecuencia se desarrolla una hipoglucemia tumoral, y, finalmente, contadas ocasiones dejan comprobar la desaparición de un estado diabético anterior por confluencia de diversos probables factores, principalmente incretorios e insulares, quizá en relación con su implantación de origen y naturaleza histológica.

Quiste verdadero del páncreas

Por el doctor J. AGUSTI PEYPOCH.

Aunque la ponencia desarrollada sobre tumores del páncreas por los doctores GARRACHÓN y MASJUÁN ha sido orientada al estudio del cáncer del páncreas, existen otros tumores del páncreas del mayor interés en la clínica, y especialmente los «quistes verdaderos del páncreas», afección poco frecuente, pues constituye aproximadamente sólo el 6 por 100, según PRIMIGALLI, de todas las afecciones pancreáticas.

El conocimiento de los quistes verdaderos del páncreas data de antiguo, y especialmente desde que LE DENTU, en 1865, publicó un estudio de esta afección, describiéndola como entidad clínica; pero existe todavía en la actualidad un verdadero confusionismo por haber sido descritos como «quistes verdaderos del páncreas» otras formaciones quísticas que nada tienen que ver con esta afección y muchas veces ni tan sólo con la glándula pancreática, y es por esta causa que BROCCQ exige tres condiciones para que puedan considerarse como verdaderos quistes del páncreas:

a) *Anatómica*.—Que en el acto operatorio o en la necropsia se pueda demostrar la implantación quística en la glándula pancreática, lo que no siempre es posible demostrar a pesar de su realidad.

b) *Histológica*.—Que se demuestre la presencia de un epitelio de revestimiento interior en la cápsula del quiste. Aunque este epitelio puede faltar en ciertos quistes muy antiguos por destrucción y lisis del epitelio, si bien en estos casos pueden encontrarse restos de este epitelio en el contenido líquido del quiste que pueden ser reconocidos por el método de Papanicolaou, como ha demostrado nuestro malogrado amigo ROCA DE VIÑALS.

c) *Bioquímica*.—La presencia de fermentos pancreáticos en el contenido quístico, aunque muchas veces pueden faltar por la fácil alteración de estos fermentos.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar un caso que, aunque no reúna la totalidad de las condiciones descritas, presenta las suficientes características para poder asegurar que se trata de un quiste verdadero del páncreas.

OBSERVACIÓN.—C. M. G., de treinta y tres años de edad. Desde hace cinco a seis años sufre a temporadas ardores postprandiales, que calman poco con alcalinos y nada con una nueva ingesta; fué diagnosticada de úlcera duodenal y sometida a tratamiento sin resultado. Hace cuatro años notó la presencia de una tumoración abdominal indolora; la tumoración fué aumentando lentamente de tamaño, y el síndrome doloroso postprandial, aumentando de intensidad y frecuencia, y desde hace dos meses es continuo, habiéndole obligado, durante un mes, a una dieta exclusivamente de leche; durante este mes, en tres o cuatro ocasiones, al poco rato de acostarse, ha sufrido un síndrome lipotímico con pérdida de la visión, palidez y vómitos alimentarios. Desde hace cinco a seis meses sufre astenia y ha perdido unos seis kilos de peso. Deposición diaria, normal.

Exploración.—Tumoración abdominal que hace prominencia espontáneamente en la región paraumbilical izquierda del abdomen, que tiene un tamaño de unos 20 a 25 centímetros de diámetro, de bordes lisos redondeados bien limitados, algo movable, especialmente en el plano sagital, siendo capaz de desplazarse por debajo del arco costal, del que sólo sobresale el borde inferior, pero del que desciende espontáneamente al cambio de posición, siendo entonces reconocible en su totalidad. Por percusión se aprecia una matidez suspendida entre dos planos timpánicos, y la fosa esplénica es también mate.

Laboratorio.—Hemáticas, 3,750,000; Hg., 65 por 100; V. G., 0,87. Leucocitos, 5,600; Eo., 1; Bas., 1; N. Bas., 0; Seg., 55; Linf., 43; Mon., 0. V. S. G.: primera hora, 5 mm.; segunda, 14; índice, 6 mm. Takata, 00001122; Weltmann, 7,5.

Tiempo de coagulación, 4 m.; Dukes, 3 m.; retracción coágulo, 8 m.; normal. Plaquetas, 300,000. Cassoni, negativo.

Exámenes radiográficos.—Gastroduodenal: Estómago desplazado hacia la derecha a expensas de su curvatura mayor, por compresión extrínseca, sin que se observen lesiones en el resto de sus curvaturas. Vacía normal a través de un antro y bulbo duodenal sin deformidades.

Enema opaca: En el colon descendente, próximo al ángulo hepático, se observa una estenosis por compresión extrínseca con normalidad de las anastomas y de la mucosa; por detrás de la misma se observan los contornos de la última porción del transversal, con muy escasa cantidad de papilla, pero que la cantidad de aire que contiene permite dibujar la normalidad de los bordes del colon, dando la impresión de encontrarse comprimida por la misma causa extrínseca que el descendente (figura 1). En la proyección de perfil no se observa el desplazamiento de ninguna porción del colon.

Piclografía: Buena eliminación del contraste por ambos riñones, sin que se observe desplazamiento alguno ni compresión de las vías excretoras.

Intervención (28-XI-59).—Gran tumoración quística situada en el compartimento abdominal superior, y que hace prominencia a través del epiplón gastro-

cólico y también del mesocolon transverso, de un diámetro aproximado de unos 20 centímetros, con una cápsula vascularizada lisa, totalmente redondeada, de



Figura 1.—Enema opaco. Compresión extrínseca del colon descendente y de la mitad izquierda del transverso.

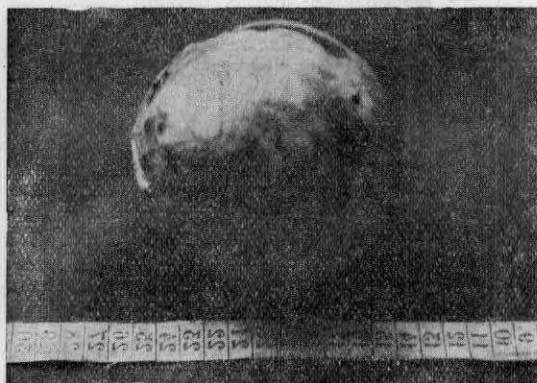


Figura 2.—Pieza operatoria.

color rojo-anacarado, y que no se encuentra adherida al estómago, que cabalga por su curvatura mayor sobre la tumoración, encontrándose muy adherida al mesocolon transverso, y que después de liberado en una amplia zona se observa

que la tumoración forma cuerpo con la cola del páncreas en su mismo extremo, procediéndose a la sección de dicho extremo de la cola y a la ligadura por separado de los vasos esplénicos, a los que también se encuentra adherida. Sutura

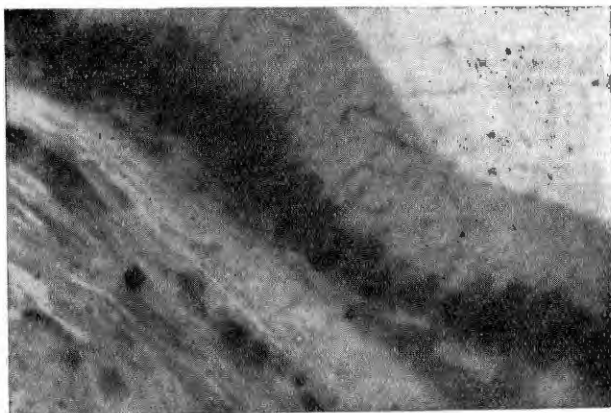


Figura 3.—*Epitelio cilíndrico monoestratificado.*

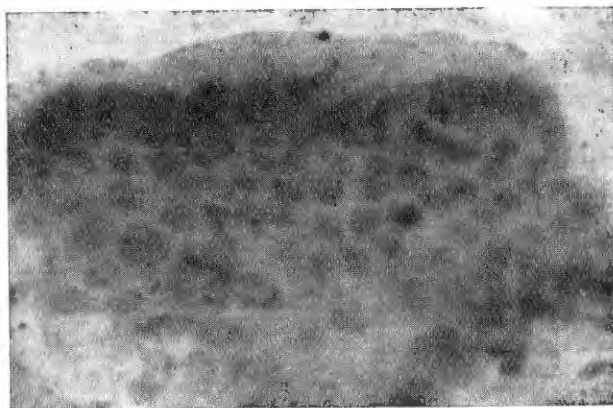


Figura 4.—*Epitelio cilíndrico pluriestratificado.*

de la cola del páncreas, sutura del epiplón gastrocólico y sutura de la pared por planos sin drenaje.

Curso postoperatorio, muy bueno, siendo dada de alta, totalmente recuperada, a los catorce días de la intervención.

Pieza operatoria.—La tumoración está formada por un quiste de cavidad única en la que se encuentra, adherida a su cápsula, una pequeña porción de tejido pancreático; la cápsula es delgada, de color rojo-nacarado y surcada de

vasos (figura 2), y su cara interna es totalmente lisa y nacarada, conteniendo en su interior unos 750 a 1.000 c.c. de líquido mucinoso blanco-amarillento, en el que no se encontraron diastasis pancreáticas ni elementos epiteliales en suspensión (PAPANICOLAU).

El examen histológico demuestra una cavidad quística cuyas paredes están constituidas por tejido conectivo denso, que en algunas zonas aparece tapizado por epitelio cilíndrico monoestratificado (figura 3), y en otras, por epitelio pluriestratificado (figura 4), y en otras, finalmente, falta. Moderados infiltrados inflamatorios de células redondas. Esta cavidad quística está relacionada directamente con el tejido glandular pancreático (figura 5). Diagnóstico: Quiste verdadero del páncreas.

La evolución clínica solapada de los quistes pancreáticos hace que el diagnóstico preoperatorio sea extremadamente difícil, siendo posible solamente en la mayoría de casos un diagnóstico de sospecha.

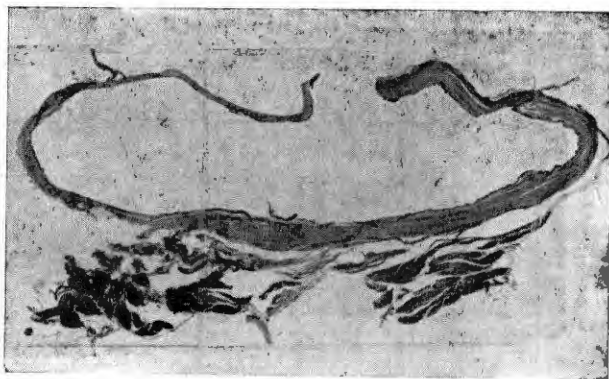


Figura 5.—Microfotografía panorámica en la que se observa una porción de tejido pancreático y la cápsula del quiste.

Tres signos clínicos caracterizan a los quistes verdaderos del páncreas:

Tumoración.—Es el signo fundamental, generalmente apercibido por el propio enfermo y la causa de su consulta al médico, en ocasiones, como en nuestro caso, visible por simple inspección, pudiendo ser movilizable, especialmente cuando asienta en la cola, pues depende la movilidad de la localización en los distintos segmentos de la glándula (los de la cabeza generalmente son fijos) y de la amplitud de la zona de implantación y de las adherencias que hayan formado con las vísceras vecinas.

Dolor.—Generalmente se reduce a una vaga sensación de pesadez,

hasta que al adquirir cierto tamaño determinan fenómenos de compresión a los órganos vecinos, como la epigastralgia de nuestro caso. Además, el dolor puede adquirir formas paroxísticas que simulan el cólico hepático o crisis tabéticas, debidas a compresión nerviosa o a complicaciones del propio quiste. Las crisis lipotímicas de nuestro caso las conceptuamos debidas a esta causa.

Pérdida de peso.—Común en general a todas las afecciones pancreáticas, ha sido descrito como típico de los quistes pancreáticos verdaderos, y aunque este signo existe en realidad en nuestra enferma, nunca fué un signo relevante para ella y en general poco evidente en la mayoría de los casos.

A la exploración, además de los datos físicos propios de la tumoración, la percusión nos orientará de la prominencia del quiste entre las vísceras vecinas, tratándose en nuestro caso de un quiste de localización gastrocólica, la más frecuente, y presentar clínicamente una matidez suspendida entre dos zonas timpánicas, gástrica y del colon.

Hay que proceder en todos los casos al examen radiológico, practicando un tránsito intestinal y una enema opaca, y además una pie-lografía y un retroneumoperitoneo, y en posibilidad, una esplenoportografía, que nos aportarán los datos suficientes para determinar su ubicación y diferenciarlos de otras tumoraciones intraperitoneales y de los tumores retroperitoneales primitivos.

En nuestro caso formulamos un diagnóstico de probabilidad que posteriormente se confirmó en la intervención.

Discusión

DR. ENRIQUE DE ARZUA ZULAICA

Felicito al doctor Masjuán por su ponencia, que nos enseña el diagnóstico radiológico de los tumores pancreáticos.

Quiero insistir en el interés de la ingestión de bario.

Puede ocurrir que la C duodenal sea normal o que su ensanchamiento se valore con dificultad, dado el tipo del enfermo. En este caso, el antro gástrico



Figura 1.

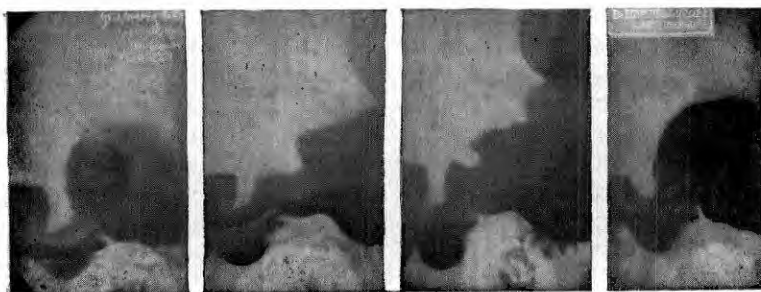


Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.

nos da la solución en ocasiones, con su desplazamiento, al que ha hecho ya referencia el doctor Masjuán. Este desplazamiento puede ser, por tanto, exclusivo de antro, por lo que un examen no atento y con un insuficiente número de radiografías pasa inadvertido.

Me permito presentarles unas radiografías de un tumor de cabeza de páncreas, adenocarcinoma, con las condiciones radiológicas expresadas. Como verán, en algunas de las radiografías el desplazamiento antral es evidente, pero en otras puede no ser valorado, ante la imagen de C duodenal.

DR. J. BALAGUE FORMIGUERA

Nuestra contribución a las interesantes ponencias que sobre estudio clínico y radiológico de los tumores del páncreas, y que de forma tan brillante acaban de exponer los doctores Garrachón y Masjuán, respectivamente, consiste en la exposición resumida de dos casos de tumor del páncreas observados últimamente. En ellos son de destacar varios hechos ya mencionados por los ponentes.

El primer caso se trata de un hombre de cincuenta y un años, de profesión camarero, sin antecedente alguno de importancia, que explica desde hace cuatro años unas molestias dispepticas banales, que por su ritmo y horario remedian el *ulcus*. En los últimos meses dichas molestias tardías se acompañan de otras casi continuas, tipo distensión y plenitud epigástrica. Apetito, normal. Adelgazó tres kilos. Estreñido habitual.

El paciente presenta un aspecto normal, tanto en su estado de nutrición como en su coloración cutáнемucosa. Se palpa una tumoración del tamaño de una mandarina, situada en la parte alta del epigastrio, lisa, no dolorosa y algo blanda (?). Presenta también otra tumoración alargada y de mayor tamaño que la anterior, con su eje mayor transversal y situada en el hipocondrio izquierdo; es de consistencia dura y también indolora a la presión; no sigue los movimientos respiratorios. El resto de la exploración es normal.

Por el examen radiológico se observa una desviación y compresión del estómago hacia la parte anterior por una tumoración retrogástrica y también una más discreta desviación de la parte inferior gástrica hacia la derecha, por la masa tumoral situada en el hipocondrio izquierdo. Deducimos que no se trata de dos masas separadas, sino de una sola, que la superposición del estómago hace impalpable en su parte media. La situada en epigastrio correspondería a la cabeza del páncreas, y la palpable en hipocondrio izquierdo, a la cola del mismo.

Un examen hematológico completo demuestra una normalidad absoluta excepto la V. S. G., que es de 61 a la primera hora y de 118 a las veinticuatro horas. El Weimberg y el Casoni son negativos. En orina no existen elementos anormales. Las diferentes muestras de bilis por sondaje duodenal tampoco ponen de manifiesto nada anormal.

El paciente es intervenido con el diagnóstico de tumor o quiste del páncreas, intervención que puso de manifiesto una neoformación que invadía todo el órgano de un color rojo vinoso, muy adherida a los órganos vecinos y que no fué posible extirpar. Al obtener un fragmento, un poco profundo para biop-

sia, se observa la constitución de múltiples y pequeñas cavidades —como en panal de abejas—, de las que sale un líquido oscuro achocolatado.

Los caracteres macroscópicos anteriormente citados son los descritos en la formación del cistoadenoma de tipo multilocular, diagnóstico que confirmó el estudio histológico.

Ante la imposibilidad de una actuación quirúrgica se practicó a este paciente radioterapia de la que evidentemente se benefició. Desaparición de sus molestias, disminución a la palpación de la tumoración, estando aparentemente normal durante dieciséis meses, después de los cuales, y junto con notable aumento de la masa tumoral, presentó intensa crisis dolorosa de cólico hepático acompañada de ictericia, falleciendo a los pocos días.

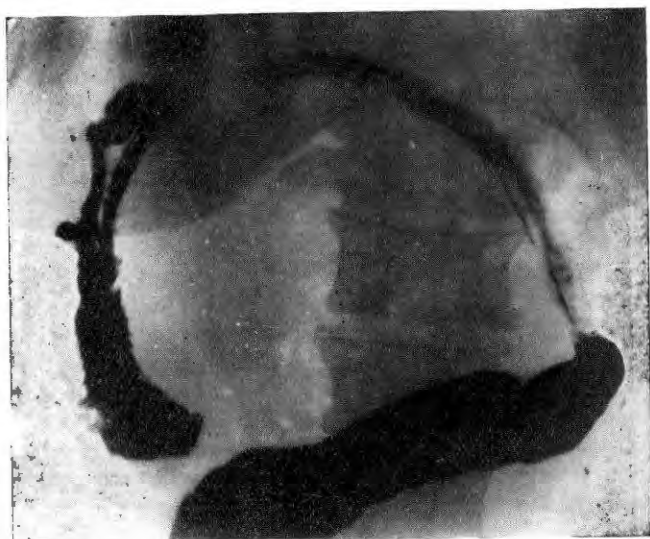


Figura 1.—Gran ensanchamiento del marco duodenal con desplazamiento del estómago hacia arriba en un sarcoma del páncreas (comprobación operatoria).

La segunda observación corresponde a un varón, también de cincuenta y un años, sin historia patológica ni traumatismo anterior importantes, y que acude a la consulta porque desde hace poco más de un año padece discretas molestias de distensión epigástrica, que se han acentuado en los últimos dos meses; últimamente notó "un bulto" en su vientre; estando tendido se palpa una tumoración cerca del ombligo. No perdió peso. Conserva apetito.

Exploración.—Discreta palidez de piel y mucosa. Palpación de una tumoración en la parte media del abdomen, más hacia la izquierda del ombligo; es lisa, un poco dolorosa a la presión; parece tener el tamaño de un pequeño melón. Por su parte inferior se limita por el tacto, dando la impresión de un borde

romo, y por la parte superior se pierde en el epigastrio. El resto de la exploración abdominal y general es normal.

A los rayos X el estómago no presenta lesión, tiene un paso duodenal inmediato, observándose una enorme abertura del marco duodenal y un ligero ascenso del fondo gástrico. Este gran marco del duodeno —el mayor que hemos visto en pacientes o publicaciones—, circunda la parte anterior de la tumoración, como luego pudo comprobarse en la intervención, es decir, la parte palpable de la misma (figura 1).

La reacción de Weimberg, la de Casoni, así como el estudio hematológico, los sondajes duodenales y la orina no ponen de manifiesto anomalías dignas de tener en cuenta. Solamente la V. S. G. está acelerada; 80 mm. a la primera hora.

En la intervención se encontró una gran masa tumoral que ocupaba toda la parte superior del abdomen, cuya cara anterior era mayor que una cabeza de feto, y por su parte inferior y superior se implanta en el páncreas por una superficie muy amplia. La cara anterior del tumor es mucho mayor de lo que hacía suponer la radiología. Dicha masa es de color gris, muy blanda y vascularizada; no fué posible su extirpación, extrayéndose solamente un fragmento para biopsia.

El estudio histológico dió como resultado un Leyomio-Sarcoma.

La observación es muy reciente y en la actualidad está el paciente sometido a sesiones de radioterapia, que de momento es prematuro decir nada sobre sus resultados.

Los comentarios que nos sugieren estas observaciones son varias. Las más destacadas son que tanto en el cistoadenoma como en el sarcoma, tal y como hace notar el ponente, el síntoma primordial es muchas veces la palpación del tumor, siendo muy escasos o nulos otros signos.

También son dignos de comentar la mejoría y supervivencia de dieciséis meses, con el tratamiento radioterápico en el primer caso, así como también la poca frecuencia de la forma histológica del segundo. En ambos se trata de tumoraciones de evolución benigna, pero que hace maligna su amplia base de implantación, y en nuestros casos, en particular, el abarcar todo el páncreas. Debemos siempre aconsejar la intervención, primero por carecer de un diagnóstico cierto, por tanto, con la esperanza de encontrar un quiste adecuadamente tratable o un tumor más localizado.

Finalmente, felicitar a los tres ponentes por sus excelentes trabajos y especialmente al doctor Artigas, que sobre los demás, y debido a las circunstancias en que se le encargó su ponencia, tuvo la desventaja de tener que confeccionarla en lucha contra el tiempo, factor que en nada desmereció su calidad.

DR. GALLART ESQUERDO

Ante todo, queremos felicitar muy sinceramente a los doctores Garrachón, Masjuán y Artigas por sus magníficas ponencias. Para nosotros, la de este último constituye una de las mejores "puestas al día" que sobre el tratamiento quirúrgico de los tumores del páncreas se encuentran en la literatura mundial.

A juzgar por las estadísticas, los cistoadenomas del páncreas son muy poco

frecuentes. Así, por ejemplo, Yamane, entre 17.849 necropsias, sólo observó un caso; Chiari, entre 10.000 necropsias, un caso; White, entre 6.708 necropsias, un caso; Parenti, entre 4.000 necropsias, dos casos; Principalli, entre 20.000 necropsias, ningún caso; Judd, Mattson y Mahorner, entre 723.397, enfermos asistidos en la Clínica Mayo, dos casos; etc. En 1942, Brunschwing evaluaba en 50 los casos publicados.

Después de los dos casos de cistoadenoma del páncreas, publicados por nosotros y citados por el doctor Pera Jiménez, hemos observado tres casos más, todos ellos con control operatorio e histológico, lo que eleva a cinco el total de nuestros casos, cuya localización era la siguiente: uno en la cabeza del páncreas, dos en el cuerpo (uno de ellos concomitante con un cáncer de la vesícula biliar y una fístula vesículo-cólica) y dos en la cola; de ellos, cuatro radicaban en mujeres y el restante en un varón.

En lo que se refiere al valor diagnóstico de la distensión de la vesícula biliar en el cáncer de la cabeza del páncreas, queremos repetir lo que dijimos en nuestra comunicación *Consideraciones sobre los tumores malignos primitivos del sector colédoco-papilo-pancreático*, que presentamos en la VIII Reunión de la Sociedad (Madrid, diciembre de 1956). "Aunque la comprobación de una vesícula biliar dilatada en el curso de una ictericia crónica por retención constituye un dato de valor semiológico considerable en pro de la obstrucción neoplásica del sector colédoco-papilo-pancreático, precisa recalcar que tal dato no es patognomónico, puesto que lo hemos observado también en casos de litiasis del colédoco con cálculo enclavado en la papila de Vater, acompañado o no de colecistitis litiasica, y en otros de pancreopatía crónica icterica. También hemos observado cánceres del sector colédoco-papilo-pancreático sin vesícula biliar distendida por estar afecta de un proceso litiasico escleroatrófico anterior. Además, la distensión de la vesícula biliar no siempre es fácil de comprobar con la exploración clínica; en algunos de nuestros casos en que no palpamos, o no supimos palpar, la vesícula biliar, la intervención quirúrgica o la necropsia revelaron que aquélla estaba bastante o muy distendida." Sobre este particular ha insistido también el doctor Estrada González.

En 1950 decíamos, a propósito del tratamiento quirúrgico del cáncer primitivo del páncreas: "No basta con que la duodenopancreatectomía cefálica o la total sean prácticamente factibles. Unas operaciones que acarreen tan elevada mortalidad sólo deben aconsejarse cuando se estima que han de proporcionar al enfermo una supervivencia digna de tal nombre, y hasta la fecha los resultados obtenidos por los cirujanos más hábiles son muy poco alentadores. A pesar de lo dicho, como el diagnóstico del cáncer primitivo del páncreas muchas veces es difícil de establecer, y como esta enfermedad puede confundirse con otras curables quirúrgicamente, creemos que en caso de duda debe recurrirse siempre a la laparotomía exploradora." Por ello estamos completamente de acuerdo con el doctor Artigas, cuando dice: "... la cirugía del cáncer del páncreas es, por el momento, desesperanzadora si analizamos los resultados hasta hoy obtenidos..."

Varios miembros de la Sociedad que nos han precedido en el uso de la palabra han referido algún caso aislado de cáncer del duodeno o de la ampolla de Vater con resultados postoperatorios muy alentadores; estos casos y estos

resultados también los tenemos nosotros y otros autores, pero hay que recalcar que tales casos, como hace constar muy acertadamente el doctor Artigas en su ponencia, *nada tienen que ver con el verdadero cáncer del páncreas* (si aceptuamos que su tratamiento quirúrgico radical es el mismo), cuyos resultados postoperatorios lejanos continúan siendo malos en nuestros medios y en el extranjero. Además, también conviene recordar que Poter (1953-57), en 101 casos de cáncer primitivo del páncreas, en los que examinó extemporáneamente los ganglios linfáticos de los territorios que pueden estar invadidos (arteria hepática, raíz del mesenterio, arteria gastroepiploica derecha, etc.), sólo pudo practicar la exéresis del tumor en cuatro de ellos.

DR. M. DE QUADROS

El caso de que vamos a hablar está sin terminar de estudiar (continúa hospitalizado en nuestro Servicio Quirúrgico del Hospital Militar de Madrid), pero estimamos puede tener interés su aportación. Enfermo varón afecto de cistoadenoma gigante del páncreas. Por padecer ictericia obstructiva fué operado en otro Servicio donde le hicieron una colecistoduodenostomía. Meses después, y por sufrir una dilatación aguda de estómago por obstrucción duodenal, es reintervenido por otro cirujano que le practica una gastroyeyunostomía antecólica. En estas condiciones refluye a nosotros y nos encontramos con una gran tumoración abdominal que corresponde al páncreas, una glucosuria de 22,14 gramos y una curva de glicemia plana a 1,80. Lo hemos operado, encontrando: un cistoadenoma pancreático que contiene 3,5 litros de líquido a gran tensión, de superficie interna lisa salpicada de varicosidades venosas, siendo su fondo toda la superficie del páncreas, desde la cabeza hasta la cola, ambas inclusive, forma cuerpo con todo el páncreas y adhiere íntimamente a los troncos vasculares y a la cara posterior del estómago. Por las dificultades técnicas de disección y tratarse de un tumor benigno, desechamos la extirpación a ultranza y preferimos establecer una cistogastroanastomosis. El curso postoperatorio ha sido normal, ha cesado por completo la glucosuria y se ha normalizado la curva de glicemia. El análisis químico del líquido quístico nos ha dado 20.400 (veinte mil cuatrocientas) unidades de amilasa.

DR. GARCIA ARGÜELLES

Solamente para decir, en lo que refiere el doctor Garrachón sobre el sondaje duodenal, que hemos tenido dos casos de tumor del páncreas en los que al practicar esta exploración en los dos hemos confirmado la presencia de sangre (uno de ellos al retirar la sonda y otro mezclado con la bilis) Ello solamente puede significar un dato más de los que podamos recoger por otras exploraciones para sospechar el carcinoma pancreático.

DR. PERA

Después de felicitar a los ponentes por sus magníficos trabajos, quiero referirme al diagnóstico operatorio del cáncer pancreático, en relación a las di-

ficultades que a veces se encuentran, incluso jugando con las mejores cartas, es decir, basándonos en la colangiografía operatoria y en la biopsia.

Aunque se ha dicho que la compresión del colédoco por pancreatitis crónica nunca llega al grado de provocar una decapitación total de la imagen colangiográfica, es decir, un bloqueo completo, tenemos una observación en que dicha imagen de decapitación horizontal se produjo exactamente igual a la producida por el cáncer de páncreas y con este diagnóstico fué intervenida. En el acto operatorio no se le juzgó tributario de un tratamiento de exéresis por la extensión de las lesiones, y le practicamos una simple desviación interna (colecistogastrostomía). Pues bien, lleva cuatro años de operado, gozando de buena salud (se trataba simplemente de una pancreatitis crónica).

Por el contrario, la biopsia, que cuando es positiva tiene un valor absoluto, presenta el fallo de su eventual insuficiencia, sobre todo en neoplasias de origen profundo, cuando se rodean de una cáscara de tejido normal o de pancreatitis, corriéndose el riesgo de interesarla solamente, pasando inadvertido el tumor. Esto ocurrió en otro caso en que quedó sin diagnosticar un cáncer de páncreas, que la evolución ulterior lo confirmó.

En segundo lugar, quiero referirme a los tumores benignos pancreáticos, en especial a los cistoadenomas, que según nos dice el propio ponente son rarísimos. En España se han publicado muy pocos casos.

La observación nuestra se refiere a un cistoadenoma voluminoso localizado en el cuerpo del páncreas, respetando la cola, que quedó libre, de 11 centímetros de longitud por 10 centímetros de altura, y que evolucionó sin sintomatología clínica alguna. El tumor abierto presentaba un aspecto apanalado, viéndose las cavidades quísticas separadas por tractus fibrosos.

La biopsia del tumor (microfotografías del profesor Bullón) demuestran un cistoadenoma de páncreas, con cavidades glandulares dilatadas de tamaño variable y contorno irregular, en el seno de un conjuntivo inerte. A mayor aumento es apreciable el revestimiento poliseriado con polimorfismo celular en algunas de las cavidades quísticas. En los septos conjuntivos aparecen con frecuencia macrófagos con pigmento hemático o pigmento hemático extracelular.

La evolución de esta enferma después de operada ha sido excelente, conservando buena salud en una última revisión practicada tres años más tarde.

Por último, quiero preguntar a los ponentes si tienen experiencia acerca de la duodenotomía hipotónica, que es un medio de exploración muy útil, sobre todo para el diagnóstico precoz de los cánceres pancreáticos de localización cefálica.

La técnica es sencilla, consistiendo esencialmente en provocar una hipotonía del duodeno, mediante una inyección intramuscular de dos ampollas de Antrenyl, habiendo introducido previamente en el duodeno una sonda de Camus con mandril, para que el sondeo sea rápido. Diez minutos después del Antrenyl se inyecta lentamente por la sonda 20 ó 30 c. c. de xilocaína al 1 por 100, estando el enfermo echado sobre el lado derecho. Diez minutos más tarde de la xilocaína se inyecta, bajo presión, el bario, así como aire en insuflación.

Las radiografías se practican en decúbito dorsal.

Se obtienen así imágenes precoces de rigidez, así como de infiltración y pequeños defectos en los casos de cáncer cefálico.

DR. J. VALLS COLOMER

Dos palabras sólo para felicitar a los señores ponentes por la brillantez con que han desarrollado sus temas y a la Junta directiva de nuestra Sociedad por el acierto en la elección de una materia de tan palpitante actualidad.

Los esfuerzos de los cirujanos para perfeccionarse en esta difícil rama se ven ya coronados por el éxito. Los equipos quirúrgicos de nuestro Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo, de Barcelona, han superado las primeras fases de adaptación a esta nueva cirugía pancreática y vamos recogiendo los frutos de ella con supervivencias dignas de ser tenidas en cuenta y con el descenso considerable de la mortalidad operatoria inmediata.

El perfeccionamiento de los métodos de exploración y la utilización sistemática de ellos nos ha permitido realizar diagnósticos en fases relativamente precoces de ciertas neoplasias, fundamentalmente de las que tienen sus inicios en la región ampular.

El caso a que ha hecho referencia el doctor Gallart Monés, y que tuvimos ocasión de presentar en el VIII Congreso Español de nuestra Sociedad en Granada, se trataba de un adenocarcinoma de origen ampular y desarrollo periampular. Histológicamente era una neoplasia muy diferenciada y de evolución clínica lenta, por lo cual no es de extrañar la supervivencia y el buen estado del paciente transcurridos ya más de tres años desde la intervención quirúrgica y más de cinco años desde la iniciación de los síntomas clínicos.

DR. E. VIDAL COLOMER

La labor de los ponentes, a los que felicitamos, ha de haber sido indudablemente difícil, particularmente en lo que hace referencia a un capítulo de tanta importancia como es el diagnóstico del cáncer pancreático, tanto clínico como radiológico.

Nos referimos, desde luego, al diagnóstico en período de comienzo, o sea cuando todavía es posible recurrir a una terapéutica relativamente eficaz. Creemos que, con gran frecuencia, el cáncer se implanta sobre lesiones de pancreatitis crónica, si bien hay autores que opinan que éstas son debidas a aquél. También se puede alegar, en contra de nuestra hipótesis, que la pancreatitis crónica es mucho más frecuente en la mujer como complicación de la colecistitis crónica tan frecuente en ella, siendo así que el cáncer pancreático es más frecuente en el hombre. No obstante, algunos hechos, entre ellos el haber encontrado cálculos y concreciones junto a las lesiones de pancreatitis en la necropsia de enfermos fallecidos por cáncer de páncreas, nos refuerza en nuestra hipótesis de que aquellas lesiones antiguas forzosamente se fraguaron antes que la neoplasia y que, por tanto, ésta se implantó sobre un tejido patológico.

Si el diagnóstico clínico de la pancreatitis ya es difícil de por sí, por cuanto suele dar lugar a unos síntomas dispépticos que se confunden con una dispepsia biliar o con una dispepsia gastroduodenal esencial cualquiera, se comprende

que resulte pocos menos que imposible descubrir la transformación maligna en período viable para poder actuar quirúrgicamente. La ictericia, síntoma frecuente y predominante en el cáncer de la cabeza y el dolor intenso en el del cuerpo de la glándula, consideramos que aparecen tardíamente.

En cuanto a las pruebas funcionales, creemos que han de constituir un elemento importantísimo de diagnóstico en un futuro próximo, pero para ello precisa que los investigadores unifiquen las técnicas, los estímulos y sus concentraciones.

En cuanto al examen radiológico, tampoco disponemos de signos que de una manera cierta nos ayuden al diagnóstico. Las compresiones del duodeno y la dilatación del marco duodenal aparecen demasiado tardíamente. Tal vez tenga mayor importancia el descubrimiento de una discinesia duodenal, la cual si bien también se presenta en las afecciones de la vesícula y vías biliares, y en la hepatitis la encontramos con frecuencia en los procesos pancreáticos, aunque independientemente de su naturaleza.

Rectificación

DR. GARRACHON AGUADO

Han sido expuestas a lo largo de la discusión de nuestra ponencia ideas varias, que sintetizadas se pueden resumir en los puntos de vista médico y quirúrgico en torno al problema. Las dificultades para la terapéutica quirúrgica racional de los tumores pancreáticos, y en especial del carcinoma, residen sin duda en lo tardío del diagnóstico; nada más justo que exigirnos a los médicos el envío del enfermo en fases más precoces. Junto a ello se han considerado ampliamente también las dudas que la propia laparotomía e incluso la biopsia —esta última peligrosa aun con punción— deja en el ánimo del operador. Si en el acto operatorio, contemplando directamente al páncreas, surgen dudas evidentes —y justificadas—, los clínicos, habiendo de juzgar al enfermo por datos indirectos, habremos de ser partícipes de ellas en grado muy superior. En cierto modo, por tanto, quedaría justificada una actitud expectante por parte del médico, hasta tanto pudiera confirmar el diagnóstico; pero ello eliminaría rotundamente las posibilidades de una terapéutica radical. Este punto aparentemente muerto en torno a la discusión del problema, se salva, a nuestro modo de ver, considerando si es lícito de parte del médico esperar a que el proceso se haga tan evidente que sus dudas diagnósticas desaparezcan. Tanto uno como otro deben aceptar la laparotomía como un criterio diagnóstico más, y acudir a ella, no sólo en cuanto puede representar el tratamiento ineludible de un proceso confirmado, sino la medida exploradora que en un momento dado, y aun a expensas de sus limitaciones, ya reconocidas, pueden aportar datos valiosísimos. En otras palabras, la prudencia del médico y su habilidad residirá, en este caso, más que en su capacidad para arribar a un diagnóstico perfectamente establecido e incontrovertible, en el conocimiento de hasta dónde puede y debe llegar de acuerdo con los medios de que dispone, con su valoración crítica correcta y en concomitancia perfecta con la situación clínica del enfermo que no tolera dilaciones. La sospecha diagnóstica debe bastar para recurrir a la laparotomía, y así debe ser aceptado el problema, tanto por el médico como por el cirujano. Las diferencias de los tumores pancreáticos con respecto a otros del tracto digestivo y de otras localizaciones se van acortando a impulsos del mejoramiento progresivo de las técnicas quirúrgicas. Las dificultades diagnósticas, a pesar de ello, siguen siendo, en el caso del páncreas, muy patentes, y ello haría incluso necesario el empleo de la exploración quirúrgica, más frecuentemente, y sobre todo aun en fase de menor certidumbre diagnóstica.

El doctor Vidal Colomer ha expuesto un punto extraordinariamente interesante haciendo una aportación personal al problema de la concomitancia de

cáncer pancreático y pancreatitis. Si bien en ciertos casos, como afirma, la pancreatitis precede al carcinoma, no cabe duda de que a éste se adicionan factores, como son fundamentalmente la obstrucción de los canalículos pancreáticos o de los grandes ductos, más que suficientes para justificar la esclerosis secundaria. Es más, personalmente estimamos que ante su asociación se ha de pensar con mayor frecuencia en la precesión del cáncer, salvo si, como en sus casos, existen argumentos evidentes que hagan demostrativo lo contrario.

Las dificultades diagnósticas del caso expuesto por el doctor Arias Vallejo son evidentes, y vienen a confirmar nuestros puntos de vista. Es difícil juzgar en torno a ello, máxime careciendo de algunos datos que estimamos interesantes y de la observación directa del enfermo, pero de todas formas creemos que ante la duda debe ser sometido a una laparotomía exploradora, como ya hemos dicho.

Tanto el doctor Mogena como el doctor Gallart Monés han expuesto puntos de vista concordantes con los que hemos sostenido a lo largo de nuestra exposición. El doctor Gallart Esquerdo señala que el signo de Courvoisier-Terrien no es patognomónico del carcinoma de cabeza de páncreas, pudiéndose dar en otras afecciones regionales. Así lo hacemos constar también en nuestra ponencia. Nos mostramos, sin embargo, en desacuerdo con él, cuando cita como un mecanismo de producción a la litiasis biliar. Ciertamente, la ley de Courvoisier-Terrien es fundamentalmente dependiente de las posibilidades de distensión de la vesícula biliar. Si ésta, a consecuencia de un proceso patológico como la litiasis, tan frecuentísimamente acompañada de colecistitis, se ve sometida a la esclerosis, no se podrá distender, aun cuando el obstáculo distal al flujo biliar exista.

Por último, y haciendo referencia a la intervención del doctor García Argüelles, la presencia de sangre mezclada con el jugo extraído por sondaje duodenal, es síntoma, en efecto, de carcinoma pancreático, y así viene dado como tal en nuestra exposición de los hechos. Sería, sin embargo, más frecuente comparativamente en el carcinoma ampular, y precisamente junto a otros datos también expuestos, se ha valorizado para el diagnóstico diferencial en este sentido, por lo demás de importancia no esencial.

DR. L. MASJUAN

Doy las gracias a los doctores que han intervenido por su cooperación en mi ponencia. El caso del doctor Azúa lo considero muy interesante y, efectivamente, el efecto comprensivo sobre el antro pilórico y curvatura mayor en esa forma ha de ser siempre valorado como rechazamiento producido por un páncreas tumoral, siendo semejantes a los presentados por mí en las figuras 6, 7 y 8.

En lo que se refiere a lo expuesto por el doctor Gutiérrez Arrese, del aspecto de los pliegues de la mucosa, yo no he observado este dato en los casos presentados; sin embargo, lo tendré en cuenta en el futuro para llegar a una conclusión sobre el mismo.

DR. V. ARTIGAS RIERA

El tiempo de que dispongo me impide contestar una por una las valiosas aportaciones de los compañeros que han tomado parte en la discusión. Me li-

mitaré, por tanto, a contestar globalmente, insistiendo en aquellos problemas que con mayor interés han sido objeto de sus intervenciones.

Se ha hecho resaltar por la mayor parte el problema del diagnóstico precoz del cáncer pancreático y su importancia desde el punto de vista terapéutico. Al hablar de diagnóstico precoz no pretendemos que lo sea en un sentido auténtico, es decir, en el de diagnóstico de una lesión inicial, diagnóstico del cáncer *in situ*. Desgraciadamente no es éste el problema que plantea al cirujano el cáncer del páncreas, sino el de que los pacientes acuden por lo menos al inicio de la evolución sintomática de su afección. Ciertamente que en determinados casos la aparición del primer síntoma conlleva un estadio avanzado de la afección, pero no lo es menos que repetidamente acuden al cirujano enfermos con un cáncer de páncreas cuya historia clínica revela un síndrome abdominal que lleva seis meses, un año y aún más de evolución, y cuántas veces con una ictericia obstructiva iniciada medio año o en el mejor de los casos dos o tres meses antes. Sólo una imprecisa valoración del síndrome inicial, y como consecuencia una exploración insuficiente, o un exceso de tiempo perdido en asegurar un diagnóstico de precisión, explican este error de conducta médica tan frecuente, error cuya consecuencia final es un diagnóstico de seguridad, ciertamente, pero en una fase evolutiva del cáncer terapéuticamente tardía para una intervención radical. Es lamentable la repetición de este hecho y no pasa año en que ocho o diez enfermos de cáncer del páncreas acuden al Servicio sin que pueda hacerse otra cosa más que someterlos a una intervención paliativa de decepcionantes resultados, aun dentro de su restringido objetivo.

Creemos que la justa y real valoración de lo que acabamos de exponer y de lo que en sus intervenciones han puesto de manifiesto los doctores Agustí, González Bueno, Balaguer, Mogena, Vidal Colomer, Estrada, Gallart, Zubizarreta y Valls Colomer, obliga a una rectificación de conducta. Es preciso adoptar una actitud más humilde y convencernos de la necesidad de sentar la indicación operatoria ante la persistencia de determinados síndromes abdominales cuando una bien orientada exploración conduce a la sospecha del cáncer pancreático. Bien está apurar la exploración al máximo, pero es un gran error fiar al tiempo y a la aparición del síntoma de seguridad, en especial la ictericia por retención, el esclarecimiento diagnóstico. Tal conducta, la más frecuente, sólo puede conducir a la catastrófica terapéutica actual y a crear en el médico un clima de escepticismo acerca de las posibilidades terapéuticas de la cirugía radical en el cáncer del páncreas.

Si bien es cierto que un solo síntoma tiene escaso valor, éste es considerable cuando se comprueba un síndrome formado de síntomas cada uno de ellos poco característico, pero suficientes en conjunto para plantear la posibilidad del diagnóstico. Estamos absolutamente de acuerdo con los doctores Gallart Monés, Mogena, Zubieta y Vidal Colomer, en dar valor al síndrome que ya exponíamos en nuestra "Patología del páncreas" el año 1955, observable en una fase clínica primera y constituido por la coexistencia de adelgazamiento injustificado, síndrome psíquico depresivo, diarrea rebelde al tratamiento y comprobación roentgeniana de trastornos funcionales del esófago, estómago e intestinos, que no responden a una etiopatogenia determinada ni a un tratamiento adecuado. Es en estos enfermos, y ante la sospecha diagnóstica, que hay que

apurar la exploración. En este sentido, el examen funcional, en la forma que exponemos en nuestra Ponencia; la esplenoportografía, tan útil en el diagnóstico diferencial, como ha indicado Arias Vallejo; la colangiografía con biligráfica pueden proporcionar datos que, unidos a los anteriores, son prácticamente siempre suficientes para sentar la indicación de una laparotomía. Una vez ésta realizada, son especialmente la colangiografía, como nos indicaba Pera, y la pancreatografía las que de una manera primordial pueden solventar la duda diagnóstica en aquellos casos en que no pueda diferenciarse una tumoración neoplásica de una pancreopatía crónica. La biopsia sólo tiene valor si es positiva, y estamos de acuerdo con Valls Colomer en que su obtención no está exenta de peligro. El examen de la citología en el jugo pancreático obtenido por sondeo durante la prueba de la secretina o del Vogan-Prostigmina, cuyo estudio realiza Cabré en el Servicio del doctor Pinós, es del máximo interés y lo lleva a cabo desde hace un tiempo en el Servicio de Pi-Figueras nuestra colaboradora María Teresa Ribera, si bien los casos observados hasta hoy son pocos para que su aportación nos permita sentar conclusiones definitivas acerca de dicha exploración. Asimismo tienen evidente valor los datos aportados por laparoscopia, como ha indicado Gallart Esquerdo.

No creemos que sea el cáncer del páncreas secundario a una pancreopatía crónica, como apuntaba Vidal Colomer. En el fondo, quizá sea incorrecto llamar pancreopatía crónica al proceso escleroso limitado de topografía perineoplásica. Su carácter secundario se observa de una manera evidente en la llamada pancreopatía *d'amont* cuando el proceso neoplásico cefálico, a veces muy precozmente, obstruye el conducto de Wirsung. En estos casos la lesión de pancreopatía crónica es análoga a la observada cuando es un proceso benigno el causante de la obstrucción del conducto de Wirsung: litiasis, estenosis congénita o adquirida de la vía excretora principal pancreática de situación proximal.

Con respecto al tratamiento, estamos de acuerdo con Agustí en que el tratamiento de elección en los cistoadenomas, verdaderos tumores disembrionoplásticos, susceptibles de malignización, mal llamados quistes verdaderos, debe ser la exéresis del tumor, a veces descartada por una deficiente apreciación de la lesión y de su carácter benigno. En un solo caso, excepcional, debe renunciarse a la extirpación cuando la localización cefálica o cervical del disembrionoma puede hacerla peligrosa, debido a sus posibles adherencias al pedículo mesentéricoporta. El riesgo que la exéresis significa en estos casos hace preferible renunciar a ella, ya que el tratamiento de un tumor benigno no debe nunca poner en peligro la vida del paciente. Ante uno de estos casos, cuando el tumor da lugar a una obstrucción biliar o intestinal, es preferible limitarse a una intervención de corto circuito: colédocoduodenostomía o gastroenterostomía, y cuando el tumor no da lugar a complicaciones, abstenerse simplemente de todo intento de resección. Afortunadamente, la frecuente localización corpóreo-caudal de los disembrionomas quísticos facilita su exéresis, y los casos aportados por Gallart Esquerdo, dos de ellos operados por Pi-Figueras, Pera, Quadros y Agustí, así como dos operados en el Servicio, vienen a confirmar lo expuesto.

Agradecemos al doctor Estrada la aportación de sus casos de duodeno-pancreatectomía en el cáncer cefalítico pancreático y el análisis crítico de su brillante estadística no superada por el momento en nuestro país. Ella demuestra

la perfecta sistematización de la técnica quirúrgica y sus posibilidades cuando se trata un paciente a su debido tiempo, así como la precaria actuación del cirujano cuando el enfermo acude tardíamente a sus manos. El doctor Estrada ha hecho hincapié en la posición práctica intervencionista de Catell. Su actitud quizás excesivamente negativa sólo es manifestada cuando plantea teóricamente el problema terapéutico del cáncer pancreático después de observar y analizar los resultados obtenidos siguiendo normas que se han demostrado excesivamente inútilmente intervencionistas en determinadas condiciones del enfermo. Ya hemos indicado en nuestra Ponencia la importancia que damos a la propagación linfática para sentar una indicación de exéresis, y de acuerdo con González Bueno creemos que por el momento es la cirugía de la propagación linfática del cáncer la única que puede orientar la adopción de una terapéutica radical o simplemente paliativa, teniendo en cuenta las limitaciones inherentes a la posible propagación del cáncer por vía vascular. Agradecemos al doctor Llauredó la aportación de sus casos de cáncer duodenal *in situ* y la ampolla de Vater, en los que la duodenopancreatectomía le ha proporcionado éxitos evidentes y curaciones definitivas, ya que nos sirven para parangonarlos con los malos resultados de la citada operación obtenidos en el cáncer cefálico del páncreas, utilizando correctamente la misma técnica quirúrgica. Ello es debido a que, por el momento, prácticamente nunca se interviene un cáncer *in situ* de la cabeza del páncreas, y en el mejor y poco frecuente de los casos nos encontramos ya con una propagación linfática por lo menos a los grupos ganglionares regionales. Contrariamente a lo que se decía hace años, la invasión linfática en el cáncer cefálico pancreático es de aparición precoz.

Estamos de acuerdo con Oller en la escasa utilidad de las operaciones paliativas en los enfermos afectos de cáncer de páncreas no susceptibles de una intervención radical. La avanzada evolución de la lesión y su mal estado general hacen que la mortalidad operatoria sea considerable, como demuestra la estadística aportada por Estrada y la estudiada por nosotros en el servicio de Pi-Figueras de acuerdo con la mayoría de las publicadas y de que sea escaso y breve el beneficio obtenido en aquellos pacientes que sobreviven durante un tiempo casi siempre corto. No obstante, en algún caso puede el paciente obtener un real beneficio de una intervención paliativa y queremos recordar que una enferma afecta de un cáncer de la cabeza de páncreas sobrevivió un año después de practicársele un desagüe biliar paliativo y medio año más a una ulterior gastroenterostomía, intervenciones realizadas para dar solución: a una ictericia por retención primero, y a una oclusión duodenal posteriormente, provocadas por la neoplasia pancreática.

El problema del tratamiento de la diabetes en el postoperatorio de una pancreatectomía total, y en muchos casos de duodenopancreatectomía, debe tenerse muy presente, como ha indicado Quadros, ya que su ignorancia o una defectuosa indicación terapéutica pueden acarrear la muerte del enfermo. En estos casos debe practicarse un repetido control de la glicemia que permita, mediante la terapéutica adecuada, mantener al paciente aglucosúrico sin intentar suprimir su hiperglucemia, pues ello conducirá al coma hipoglucémico. Son varios los casos publicados de enfermos operados de pancreatectomía total o parcial que en el postoperatorio han oscilado entre el coma diabético y el insulínico y

que han fallecido a consecuencia de una excesiva dosis de insulina que ha provocado un coma hipoglucémico irreversible. Cuarenta unidades de insulina, administradas en forma fraccionada, son la dosis indicada para estos enfermos, en los que repetidamente se observa una inestabilidad de la glucemia. Parece ser, según Doubilet, que la falta de Glucagón impide en ellos la movilización de las reservas de glucógeno ante cifras de glucemia peligrosamente bajas provocadas por una excesiva dosis de insulina.

Esperamos que nuestra discusión acerca del tratamiento del cáncer pancreático no haya sido vana y que las normas terapéuticas propuestas en nuestro trabajo y deducidas de las valiosas aportaciones de aquellos compañeros que han intervenido en su discusión, sirvan de orientación y estímulo al médico para que sus indicaciones logren la eficacia deseada al poder el cirujano practicar su técnica en pacientes cuya lesión cancerosa pueda, teóricamente por lo menos, ser objeto de una operación de exéresis radical.

ESTADO ACTUAL

HOSPITAL MILITAR DEL GENERALISIMO, DE BARCELONA

Equipo Quirúrgico del comandante médico Dr. ANGEL Díez CASCON.

Resultados tardíos en el tratamiento quirúrgico del ulcus gastroduodenal por la gastrectomía amplia

*Por los doctores ANGEL DIEZ CASCON
y JOSE CURTO CARDUS.*

De la lectura de múltiples trabajos relativos a los resultados lejanos de la gastrectomía por ulcus se saca la conclusión de que los numerosos autores que se han ocupado de este asunto están lejos de haber llegado a un acuerdo en los puntos esenciales. Cuando se medita sobre el tema en el aspecto particular de la úlcera postoperatoria, por ejemplo, sorprende que haya cirujanos que manifiesten no tener recidivas ulcerosas en centenares de casos operados, en tanto que otros declaran observar cifras elevadas (10-20 por 100).

Estas discrepancias, unidas a las que se derivan de la estimación de los trastornos funcionales postgastrectomía, hacen que el tema no pierda valor y que siga teniendo una gran actualidad.

Hemos tratado de valorar los resultados lejanos de la gastrectomía por ulcus en un grupo de 347 casos, de los cuales los más recientemente operados fueron intervenidos hace tres años. Se trata de pacientes sometidos a la disciplina militar en su mayoría (oficiales, policías armados, guardias civiles, empleados en centros militares y familiares), lo que nos ha permitido obtener información de ellos, aun en los casos desfavorables o no enteramente satisfactorios. Una pequeña parte del grupo está compuesta de pacientes que estaban en edad del servicio militar (40) y otra menor todavía (30) proviene de la clientela privada, intervenidos en la Clínica Adriano.

Se siguió el criterio de practicar gastrectomía tipo Billroth I en la mayoría de los ulcus gástricos y en los ulcus duodenales con pared duodenal en buenas condiciones, con mínimas lesiones inflamatorias y fibróticas, donde no haya sido necesario practicar importantes despegamientos. No seguimos enteramente el criterio de FINSTERER de rechazar el Billroth I cuando la pared posterior del bulbo duodenal no conserva su revestimiento peritoneal sano. En los demás casos hemos seguido el método de resección tipo Billroth II, según la modalidad técnica de HOFFMEISTER-FINSTERER con asa muy corta. No es menester decir que se reseca por lo menos $2/3$ del estómago, como ya aconsejó FINSTERER en 1918.

En un 7 por 100 de esta serie juzgamos prudente conformarnos con la práctica de la "resección por exclusión", pues si bien reconocemos que la gastrectomía con exéresis del ulcus puede ser realizada en el 98-99 por 100 de los casos por un cirujano muy habituado a esta cirugía (HABERER, BARÓN), dicha exéresis a ultranza conlleva peligros graves para el enfermo en los casos de localización del ulcus cerca del esfínter de Oddi y en los que ofrecen especiales particularidades de extensión, penetración o adherenciales. BARON, que reseca en el 99 por 100 de los casos y que tiene una experiencia y habilidad extraordinarias, publica unos casos en los que no pudo evitar la lesión de la vía biliar.

Los casos de pancreatitis grave, a veces mortal, dados a conocer en la literatura (RONGEMONT, MANSUY, LEGER, etc.) se presentaron después de gastrectomías con despegamientos muy cruentos del duodeno y páncreas con lesión de este órgano.

Las resecciones por exclusión practicadas lo fueron según técnicas de FINSTERER, BSTEP o NISSEN, cuando se extirpó el píloro. Cuando las dificultades y peligros fueron valorados al máximo y no se creyó prudente actuar sobre el duodeno, se realizó la resección por exclusión tipo Pfenk-Barcroft, respetando el píloro y seccionando el estómago en la zona antral, en la que se ejecuta la exéresis completa de la mucosa.

Hemos procurado por todos los medios obtener información definitiva de los 347 casos después de transcurridos tres años, y al llegar a contar con el control de 300 casos, consideramos que tenemos una cifra suficiente, aunque modesta, para hacer el estudio que nos proponemos.

Todos estos han contestado a las preguntas de un detallado cues-

tionario. Los 47 restantes en su mayoría dejaron los Cuerpos armados por razones ajenas a su padecimiento gástrico y se hizo prácticamente imposible localizarlos. El control alcanza, por tanto, al 86 por 100 de los operados.

Atendiendo a la edad, podemos clasificar a los 300 casos controlados conforme al cuadro I.

CUADRO I		
Núm. de casos	E d a d	Núm. de casos
300	De 20 a 30 años	67
	De 30 a 50 años	208
	De 50 a 70 años	25

Por lo que se refiere a la localización podemos confeccionar el cuadro II.

CUADRO II		
Ulcus gástricos		39
Ulcus duodenales		261
		300

En cuanto a las técnicas empleadas, el cuadro III indica las segundas.

CUADRO III		
Localización	Técnica	Núm. de casos
Ulcus gástrico	Billroth I	24
	Billroth II	15
Ulcus duodenal	Billroth I	97
	Billroth II	164

En 21 casos de ulcus duodenales, que están incluidos en el grupo que fué sometido a resección tipo Billroth II, se practicaron resecciones por exclusión (cuadro IV).

CUADRO IV		
RESECCIONES POR EXCLUSIÓN		
21 casos	Técnica Bstep	8
	Técnica Nissen	1
	Técnica Finsterer (sección en duodeno)	5
	Técnica Plenk	7

Examinemos ahora los resultados tardíos:

Hay 214 gastrectomizados en los que los resultados son comple-

tamente satisfactorios. No tienen ninguna molestia y casi en su totalidad han vuelto a sus hábitos anteriores a su enfermedad, referentes a comer, beber y fumar. El tanto por ciento arroja el 71,3 de resultados completamente favorables.

Estos 214 casos completamente favorables se desglosan, de acuerdo con la técnica empleada, conforme expresa el cuadro V.

CUADRO V

RESULTADOS COMPLETAMENTE SATISFACTORIOS

Núm. de casos	Billroth I	Billroth II
214	94 casos	120 casos
71,3 %	77,6 %	67 %

Nos quedan, por tanto, 86 gastrectomizados afectados de trastornos muy diversos y de muy variada intensidad: Desde los que sufren el "dumping syndrome" ligero, que no impide el que los operados digan que están satisfechos de la intervención, hasta el ulcus postresección, que presentó una gran hemorragia que acabó con el enfermo.

Es difícil clasificar los síndromes llamados "funcionales" postresección por ulcus, y dado que nosotros deseamos huir de toda lucubración teórica, nos limitaremos a incluir a nuestros pacientes con trastornos predominantemente funcionales, en los grupos señalados en el cuadro VI, seguros de que los cuadros clínicos y las interpretaciones patogénicas son conocidos del lector. En el mismo cuadro incluimos también dos casos de gastroyeyunitis hemorrágica, aunque en estricto rigor debieran estar aparte.

CUADRO VI

	Billroth I núm. casos	Billroth II núm. casos
a) Síndrome del asa aferente	—	1
b) Síndrome Dumping precoz ligero	18	37
c) Síndrome Dumping precoz con descompensación ileocólica episódica (diarreas)	1	2
d) Síndrome Dumping severo	1	2
e) Síndrome Dumping tardío	1	2
f) Gastroyeyunitis hemorrágica	—	2
g) Síndromes difícilmente catalogables con molestias diversas y componente general psicopático... ..	2	1
TOTAL	23 (19 %)	47 (26,2 %)

Tenemos, por tanto, además de dos casos con gastroyeyunitis hemorrágica, 68 afectos de síndromes funcionales postgastrectomía, de los cuales los afectos de dumping ligero los consideramos como buenos resultados, aunque no puedan calificarse como perfectos. Como cabía esperar, son más frecuentes tales síndromes después de la gastrectomía Billroth II, si bien la diferencia no es tan considerable como pudiera haberse esperado. En realidad, tales resultados concuerdan con las alteraciones fisiopatológicas existentes después de ambos tipos de resección Billroth, que fueron muy bien descritas ya en 1929 por HERTEL. Se dice con cierta ligereza que el Billroth I restaura unas condiciones muy similares a las normales, cuando en realidad no es así, pues por la reducción de estómago, por el trastorno de su motilidad y, sobre todo, por la falta de la función pilórica se produce un vaciamiento precoz e incontrolado del quimo gástrico, sin preparar, que no proporciona, al penetrar en el duodeno, el estímulo adecuado para la específica regulación de las secreciones externas de las glándulas digestivas, llegando los alimentos al yeyuno sin haberse logrado la mezcla conveniente con la bilis y el jugo pancreático. Después del Billroth II las condiciones están más perturbadas aún y el duodeno se convierte en un mero canal excretor, siendo estímulos secundarios a partir del yeyuno alto los que gobiernan la salida de bilis y jugo pancreático. Cuanto más lejos del ángulo duodenoeyunal se realice la gastroyeyunostomía, más difícil es para los jugos biliopancreáticos "alcanzar" a las sustancias alimenticias en su "carrera tras la comida". El íleo-colon, con su capacidad compensadora, subsanará en gran parte los trastornos fisiopatológicos que se derivan de estas condiciones en el tramo intestinal alto y permite que, en la práctica, se puedan señalar buenos resultados, aun con técnicas de resección que, teóricamente, son rechazables, como el tipo Billroth II en alguna de sus modalidades con anastomosis gastroyeyunal antecólica con asa larga.

En los dos casos de dumping severo postgastrectomía Billroth II les propusimos la reintervención y reconvertirlos en Billroth I, pero fué rechazada la propuesta en ambos casos. En un caso de "síndrome de asa aferente", intervenido en su úlcus en otro servicio, le practicamos la reconversión al tipo Billroth I con mejoría considerable, si bien siguió con otras molestias difícilmente catalogables. En Londres hemos visto practicar algunas reconversiones al tipo Billroth I a TAUNER, que realiza esta operación con bastante frecuencia para tratar el síndrome de dumping de alguna importancia.

Entendemos, no obstante, que los cirujanos debemos ser muy circunspectos en tratar quirúrgicamente a pacientes con "dumping syndrome", somatolábiles e irritables, en los que nuevas intervenciones quirúrgicas pueden aún empeorar su situación. En cambio, hay veces que con tratamiento médico-dietético, psicoterapia y tiempo, se consiguen buenos resultados. Recordamos un caso de "dumping syndrome" intenso con acentuada descompensación ileocólica, gran adelgazamiento, ansiedad, etc., operado por otro cirujano, y que acudió a nosotros para nueva intervención quirúrgica. Le aconsejamos reposo, tratamiento médico y aplazamiento de la intervención. Le volvimos a ver pasados dos años y se encontraba completamente curado. En cambio, un paciente de los que incluimos en el apartado *g*) del cuadro VI, al que habíamos practicado un Billroth I, ante la persistencia de sus molestias, sus vómitos (no existía estenosis) y su adelgazamiento, que no respondía a ningún tratamiento, le practicamos una conversión al Billroth II y quedó totalmente curado, recuperando en tres meses los catorce kilos perdidos. En la zona de su gastroduodenostomía no apreciamos ninguna lesión macroscópica.

Hemos aludido a estos casos como botones de muestra para señalar cuán difícil es, desde el punto de vista quirúrgico, lograr un criterio acertado en la valoración de la terapéutica de los síndromes preferentemente funcionales postgastrectomía.

Úlcus péptico recidivante.—La frecuencia de la úlcera péptica postoperatoria, principal complicación orgánica tras la gastrectomía por úlcus, es muy variable si se tienen en cuenta los datos facilitados por las estadísticas nacionales y extranjeras. En el reciente trabajo de PERA JIMÉNEZ se dan a conocer las cifras de las recidivas de BARON, que se refieren a una estadística muy amplia (2.608 casos). Este cirujano tiene 8,7 por 100 de recidivas después de la gastrectomía por úlcus duodenal y 1,2 por 100 en los úlcus gástricos. PERA JIMÉNEZ, en cambio, señala para una primera serie de 1.358 gastrectomizados, 1,17 por 100 de recidivas, disminuyendo a 0,08 por 100 en una segunda serie de 500 casos. BARON practica sistemáticamente el Billroth I, en tanto que la estadística de PERA JIMÉNEZ está integrada por operados en su inmensa mayoría siguiendo la técnica que llama de Polya-Hoffmeister. VARA LÓPEZ, que practica casi sistemáticamente resecciones tipo Billroth II, publicó una estadística numerosa, y sus resultados lejanos son muy optimistas, pues no observó ninguna úlcera postoperatoria. También son extraordinariamente optimistas los re-

sultados publicados por GONZÁLEZ BUENO: 0,14 por 100 de recidivas en 2.850 casos, resecaados según tipo Billroth II. SOLER ROIG declara que ha observado 2 por 100 de ulcus postoperatorios en 315 gastrectomizados, pero añade una opinión muy atinada: "Es posible que estas cifras no se ajusten a la realidad, pues cuanto más tiempo se sigue el curso de los resecaados más aumenta el número de recidivas ulcerosas, siendo muy posible que en las observaciones practicadas por los centros de gastroenterología estas cifras sean algo mayores aún."

KOURIAS y SAPKOS, de Atenas, en un estudio de 600 casos sobre 1.028 operados, manifiestan que si el "dumping syndrome" no existiese, los resultados serían excelentes o muy buenos, pues la úlcera postoperatoria es rara y en el material de la Clínica Maccas, donde trabajan los autores, su porcentaje no sobrepasa el 0,5 por 100. Practican siempre el método Reichel-Polya y evitan el Billroth I porque, según ellos, suscita más frecuentemente la úlcera postoperatoria.

GOLIGHER, MOIR y WRIGLEY practican el "follow-up" en 270 ulcus duodenales operados, de los cuales casi la mitad lo fueron según técnica del Billroth I, y encuentran que en los casos en que se empleó esta técnica el número de recidivas es muy elevado (17,5 por 100), mientras que con el Polya tuvieron solamente el 1,9 por 100 de ulcus postoperatorios en casos seguidos más de tres años. Los autores escandinavos VIIKARI y OLLI KLOSSNER publicaron un trabajo reciente, fundado en el estudio de 1.050 casos, en los que realizaron gastrectomía Billroth II y gastroyeyunostomía antecólica con enteroanastomosis en la inmensa mayoría, pues sólo en 14 casos practicaron la anastomosis retrocólica conforme a la técnica Reichel-Polya. En 44 por 100 de las intervenciones realizaron gastrectomías por exclusión. La incidencia de úlcera recidivante fué de 0,2 por 100 en los ulcus gástricos y 3,3 por 100 en los duodenales, ascendiendo esta cifra al 5,6 por 100 en la serie correspondiente a las resecciones por exclusión.

NISSEN emplea el Billroth I, como método ideal, cuando el duodeno a usar en la gastroduodenostomía es normal, por no existir penetración ulcerosa, ni edema, ni formaciones cicatriciales. Cuando concurren estas circunstancias desfavorables emplea el tipo Billroth II. El ulcus recidivante lo observa en el 2-2,5 por 100 y, según él, no se presenta en los pacientes tratados según técnica Billroth I.

HABERER, que influyó mucho en el empleo a ultranza del Billroth I por muchos cirujanos, viene diciendo desde hace más de quince años

que es un error seguir manteniendo este criterio, y en una publicación relativamente reciente (1948) aconseja seguir una línea de conducta parecida a la de NISSEN, y aconseja, en los casos en que no considera indicado el Billroth I, la gastrectomía amplia y gastroyeyunostomía antecólica.

FINSTERER siguió un criterio parecido en los dos últimos decenios de su vida; pero era más exigente aún en lo referente a las condiciones del duodeno para practicar el Billroth I, pues, como uno de nosotros pudo observar repetidas veces, siendo su ayudante en Viena, sólo realizaba esta técnica cuando el bulbo duodenal conservaba su revestimiento peritoneal posterior.

PI FIGUERAS sigue en la actualidad una norma rígida en los ulcus duodenales: no practicar en ellos el Billroth I, porque la anastomosis se efectúa en un terreno probablemente enfermo, y también por la posibilidad de que exista una segunda úlcera duodenal subyacente.

ESTELLA practica siempre la «gastrectomía anociva» (Billroth I) y condena cualquiera modalidad técnica del Billroth II.

De la escuela francesa recordaremos a LAGACHE y DELANNOY, que, al efectuar un estudio comparado sobre el valor de las diferentes técnicas de gastrectomías, siguen a 161 casos operados según modalidad PEAN (Billroth I) y 377 casos según técnica FINSTERER (Billroth II). Los dos tipos de intervención proporcionan resultados aproximadamente idénticos: mismo efecto sobre desaparición de los dolores y mismo porcentaje de trastornos funcionales. La superioridad del Pean es sensible, por lo que se refiere al aumento de peso y las fuerzas. En conjunto, los enfermos se sienten satisfechos en el 80 por 100 de los casos, y en el 20 por 100 se trata de resultados mediocres o malos. La proporción es la misma para ambos grupos. Una sola úlcera péptica ha sido observada en cada grupo, ambas después de ulcus duodenal. Otro autor francés, MIALARET, también considera que los resultados del Pean son buenos en el 90 por 100 de los casos, como en el Finsterer, si bien las úlceras pépticas serían un poco más frecuentes que después de la gastroyeyunostomía, siendo, en cambio, los resultados funcionales superiores, puesto que no cuenta más que 2 por 100 de síndrome dumping verdadero; es decir, netamente inferior que después del Finsterer. Para este autor, el Billroth I está indicado cuando las condiciones anatómicas son propicias y se dispone de bastante *d'étoffe* para la sutura. M. LORTAT JACOB, que había abandonado la operación de Pean porque había visto estenosis y úlceras pép-

ticas, se propone volver a practicarla después de haber visto un film sobre la operación presentado por MIALARET.

En el extenso estudio estadístico realizado en 1952 por un Comité americano, en un plan nacional presidido por SARA M. JORDÁN, se trata de llegar a conclusiones sobre el valor de la vagotomía y la resección gástrica en el tratamiento del ulcus duodenal, realizando también un estudio sobre el resultado de la vagotomía combinada con gastroenterostomía o resección gástrica. Si bien los resultados obtenidos tienen que ser algo confusos, se deduce: a) Que cuando se reseca más del 70 por 100 del estómago se consiguen tan buenos resultados como con la resección más vagotomía, con la posible excepción de una incidencia más elevada de aclorhidria histamínica después de la última operación. Sucesivas observaciones serán necesarias para confirmar esta posible ventaja, que puede ser significativa en la prevención del ulcus postresección. b) La simple resección es superior a la gastroenterostomía más vagotomía. c) La vagotomía es eficaz en el tratamiento del ulcus gastroyeyunal; pero en el mismo ulcus postgastroenterostomía los resultados que se obtienen con la resección son mejores; y d) Aun cuando no se disponga de suficientes casos comparables, se cree que la simple vagotomía es superior en casos de ulcus postresección, siendo la mortalidad por vagotomía considerablemente más baja.

Hecho este somero recuerdo de parte de lo mucho publicado, prosigamos con el examen de nuestra modesta estadística y comencemos por expresar, en el cuadro VII, los datos de técnicas empleadas y recidivas en los ulcus gástricos. Se presentó la úlcera postgastrectomía en un caso, precisamente en uno de localización prepilórica, en la curvatura menor, y las manifestaciones clínicas de la recidiva fueron precoces. Fué reintervenido por nosotros mismos, y se trataba de un ulcus situado en la misma neostomía, extendido por la vertiente duodenal y penetrante en páncreas.

CUADRO VII

Núm. de casos	Billroth I	Billroth II	Recidivas
39	24	15	1 (Billroth I) 2,59 %

La rareza de la úlcera postoperatoria en gastrectomizados por ulcus gástrico no prepilórico es señalada unánimemente por todos los autores. Las úlceras de la pequeña curvatura no dan prácticamente

recidivas, y la localización en el duodeno y en la parte del estómago vecina del píloro es la sola etiología formal de la úlcera recidivante. (SANTY, MICHAUD, GARDE, GARCÍA MORÁN, etc.)

En el cuadro VIII expresamos los datos referentes a las recidivas tras úlcus duodenales operados.

CUADRO VIII

RECIDIVAS DESPUÉS DE GASTRECTOMÍAS EN 261 ÚLCUS DUODENALES

Tipo de operación	Núm. de pacientes	Recidivas	Total
Billroth I	97	5 (5,16 %)	15 (5,74 %)
Billroth II	164	10 (6,09 %)	

Como se deduce de las cifras señaladas en este cuadro, el tanto por ciento de recidivas en nuestros casos es ligeramente superior en el Billroth II, si bien tenemos que tener presente que en el grupo de úlcus duodenales intervenidos así se hallan incluídas las resecciones por exclusión, que proporcionan una tendencia recidivante algo mayor.

Juzgamos importante estimar el tiempo transcurrido desde que la gastrectomía fué hecha hasta la época en que las manifestaciones subjetivas de la recidiva se hacen presentes. El cuadro IX indica que los síntomas subjetivos, fundamentalmente dolorosos, suelen ser más precoces en la recidiva del Billroth I. En nuestros casos, los dolores se presentaron antes de haber finalizado el primer año. Después del Billroth II, sólo la tercera parte de las recidivas se manifiestan antes de haber transcurrido un año y medio, y la mayoría se va haciendo patente a medida que transcurren los años, siendo además muy frecuente que la primera manifestación sea una hemorragia.

CUADRO IX

ÚLCUS RECIDIVANTES

Manifestaciones subjetivas	Billroth I	Billroth II
Precoces	5 casos	3 casos
Tardías	9 casos	7 casos

También fué precoz el úlcus duodenal recidivante tras gastrectomía por úlcus prepilórico.

Estos hechos pueden explicar la opinión desfavorable que el Bill-

roth I merece a muchos cirujanos, porque no es difícil controlar los operados durante el primer año, y sí lo es (sobre todo en nuestro país) cuando han transcurrido varios años.

Creemos que la recidiva del Billroth I es precozmente dolorosa, por la proximidad del úlcus al páncreas y porque suele penetrar en éste, en tanto que la recidiva del Billroth II puede ser anatómicamente tan precoz como la del I, pero sus manifestaciones dolorosas con frecuencia son tardías y generalmente menos intensas.

En nuestra experiencia venimos observando que la recidiva del Billroth I tiene que ser intervenida, y los enfermos reclaman la nueva operación quirúrgica por la intensidad de los dolores. De las seis recidivas postgastrectomía tipo Billroth I, correspondientes a esta estadística que presentamos, tuvimos que reintervenir en cinco casos, y sólo uno presenta un cuadro discreto, que permite tratamiento médico.

Tenemos otros dos casos operados de úlcus recidivantes post-Billroth I, intervenidos del úlcus primitivo en otros servicios quirúrgicos, no incluidos, por tanto, en la estadística de este trabajo. Los recordamos aquí porque con ellos contamos siete casos operados de úlcus postgastrectomía Billroth I. Todos ellos estaban situados en los márgenes de la neostomía; ninguno tenía su localización en la cara anterior, sino que, en su mayoría, asentaban en la cara posterior de la neostomía, estando localizados dos en el ángulo superior de la misma, y tanto éstos como aquéllos penetraban en el páncreas. Excepto uno, que se extendía por ambos márgenes, gástrico y duodenal, todos estaban localizados en la vertiente duodenal. Estas características son también señaladas por BARON. El más precoz, que nos obligó a reintervenir a los dos meses de la primera operación, presentaba, además, intensa flogosis de toda la zona, abundante proliferación mucosa polipoidea, un punto de lino penetrante en la úlcera, y dependiente de todo esto existía cierto grado de estenosis. Otro caso, operado al año justo de la primera gastrectomía, también tenía un pequeño úlcus de borde superior de la neostomía, con dos puntos de lino y reacción flemonosa marginal.

PUG SUREDA, que tiene una enorme experiencia en esta cirugía, distingue entre la úlcera secundaria propiamente dicha de tipo constitucional y la que aparece en los márgenes de una anastomosis. En la patogenia de ésta influiría de modo importante el tratamiento dado a los tejidos: el retardo del proceso de cicatrización, ya sea por un obstáculo local o general, que esclerosa la línea de sutura y la con-

vierte en úlcera; existencia de hematomas, que más tarde se infectan; traumatismos operatorios excesivos y manipulaciones inadecuadas por mala técnica, etc.

Creemos que, aun siendo correcta la técnica quirúrgica, dada la escasa irrigación del reborde duodenal, sobre todo si está desperitonizada la cara posterior del bulbo y si ha habido que efectuar despegamientos duodenopancreáticos, no es difícil que, practicada la sutura gastroduodenal, se presenten condiciones locales que favorezcan la recidiva de la boca. PIXÓS insiste sobre el valor que presentan las alteraciones *in situ* de la mucosa para favorecer el desarrollo ulterior de la úlcera en dicho punto, y este autor dice que la primera condición para que exista la úlcera es la alteración de los tejidos en un punto determinado.

En el caso concreto del *ulcus* recidivante post-Billroth I creemos que, en efecto, la alteración *in situ* y la flogosis local, sumadas a la escasa irrigación de un duodeno "preparado" para poder practicar la gastroduodenostomía, pueden ser las causas fundamentales de la recidiva. Esto debe obligarnos a poner, si cabe, mayor atención cuando decidimos realizar el Billroth I; a "no forzar" el empleo de este método; a no desvitalizar con nuestras suturas el borde duodenal y a ser más fieles a los consejos que diera el profesor FINSTERER a uno de nosotros de no practicar Billroth I cuando el peritoneo de la cara bulbar posterior no está íntegro. También consideramos importante seguir los consejos de un cirujano barcelonés (MAS OLIVER), que respeta la mucosa al practicar la sutura en todas las neostomías que realiza en el aparato digestivo.

Las recidivas después del Billroth II suelen exhibir el síntoma dolor más moderado, y nosotros sólo hemos tenido un caso de *ulcus* postgastrectomía Billroth II muy doloroso, que, intervenido, demostró un *ulcus* yeyunal muy grande y extensamente adherido a pared posterior del abdomen.

Muy frecuentemente es, en cambio, la hemorragia de la úlcera postgastrectomía Billroth II, que en los casos correspondientes a este grupo que estudiamos, así como en otros tratados por nosotros de *ulcus* recidivantes, operados de su úlcera primitiva por otros cirujanos, viene a presentarse en el 50 por 100 de los casos. Tenemos un caso muy desgraciado: Un paciente de cincuenta años, que comenzó a tener manifestaciones dolorosas, discretas, de su recidiva a los siete años de operado, y pocos meses después murió víctima de una intensa hema-

temesis. FINSTERER y CLAVEL fueron de los primeros que comenzaron a llamar la atención sobre las formas hemorrágicas de las úlceras postoperatorias, y PERA JIMÉNEZ, en su reciente trabajo, dice que la hemorragia es la más frecuente de las complicaciones, y se da en una proporción mayor en las úlceras postoperatorias que en las gástricas o duodenales, habiéndose presentado, como primer síntoma, en el 58,9 por 100 de sus 39 casos. Esta frecuencia coincide con la señalada por otros autores, y nuestra modesta experiencia está enteramente de acuerdo en este aspecto. En cambio, creemos que no es totalmente exacto lo que opina PERA JIMÉNEZ cuando dice que «la aparición de una gran hemorragia en un operado de úlcus, sobre todo duodenal, es más que suficiente, clínicamente, para diagnosticar una recidiva». En el grupo de operados que sirve de base al presente artículo hay dos con «gastroyeyunitis hemorrágica», incluidos en el cuadro VI con el grupo de gastrectomizados con trastornos preferentemente funcionales postgastrectomía. Uno de ellos presentó, al cabo del año de operado, varias melenas, una de ellas sincopal, y fué intervenido por nosotros mismos, no apreciando úlcus, y no encontrando otro proceso que justificase sus hemorragias, incidimos la gastroyeyunostomía y apreciábamos una zona muy hiperémica en el muñón gástrico, en las inmediaciones de la neostomía, de dos traveses de dedo de anchura, que, reseca, permitió la curación del paciente (hace dos años que sufrió la segunda intervención). El segundo caso fué operado en otro servicio quirúrgico. CANALS MAYNER y RAMENTOL, en su libro *Patología del gastrectomizado*, reconocen que cuando la gastroyeyunitis no va acompañada de otras alteraciones orgánicas o funcionales, tiene, en general, un relieve muy secundario, pero puede, aun en ausencia de úlcus, determinar hemorragias.

La frecuencia de la hemorragia en las úlceras postgastrectomías Billroth II no debe extrañar, ya que, prescindiendo de la eventualidad, rara, de que un úlcus recidivante erosione la arteria cólica media, no hay que olvidar que las primeras asas yeyunales y el estómago tienen una riqueza vascular considerable.

La perforación del úlcus recidivante en la cavidad peritoneal libre es, en cambio, rara, y nosotros sólo tenemos un caso, que fué gastrectomizado de su primitivo úlcus en otro servicio. Con resección iterativa quedó curado de este segundo úlcus. PIULACHS estudia siete casos del Hospital Clínico de Barcelona, correspondientes al decenio anterior a 1942, y de ellos sólo uno correspondía a un úlcus postresección.

Respecto al tratamiento del *ulcus* postgastrectomía tipo Billroth II hemos observado que, así como la recidiva post-Billroth I obliga casi siempre a la intervención quirúrgica por la intensidad de los dolores, de los diez *ulcus* post-Billroth II, en cambio, sólo fueron intervenidos tres, otro falleció de una hemorragia a los siete años de operado (aludido antes) y seis siguen tratamiento médico. De éstos, cuatro se muestran relativamente satisfechos de la intervención y su recidiva presenta algunos brotes estacionales, que obedecen bien al tratamiento médico. Los otros dos se encuentran igual que antes de la primera intervención y han optado por no operarse de nuevo.

Recordemos que GALLART, BOCKUS, GARCÍA MORÁN, etc., aconsejan insistir en el tratamiento médico antes de recomendar nueva intervención quirúrgica.

De los diez *ulcus* postgastrectomía Billroth II, a dos se les había practicado resección por exclusión (tipo Bstep).

Por lo que respecta al éxito de gastrectomía iterativa por *ulcus* recidivante, las probabilidades son las mismas que en el *ulcus* primitivo cuando en la segunda intervención se corrige algún error cometido en la primera. De nuestras recidivas de esta serie tenemos la impresión que una de Billroth II se produjo porque la amplitud de la resección primera no llegó a los $2/3$. Los casos que fueron correctamente operados en la primera intervención vuelven a recidivar con gran frecuencia, debido a que el mal conocido y, por tanto, mal definido factor constitucional predisponente debe ser especialmente importante en estos casos. Estamos de acuerdo con TROELL en que el número de nuevas recidivas en los casos reoperados (gastrectomías iterativas) es del 25 por 100; cifra que corresponde a nuestros resultados en la cirugía del *ulcus* postgastrectomía, teniendo en la actualidad como norma practicar gastrectomía iterativa para tratar el primer *ulcus* postgastrectomía, que no obedece al tratamiento médico, y vagotomía transtorácica cuando el caso recidiva por segunda vez.

Quisiéramos, antes de acabar, referirnos brevemente a la edad de los pacientes que sufrieron *ulcus* postgastrectomía del grupo aquí considerado. El cuadro X muestra que no hay un predominio de recidivas en el grupo más joven.

CUADRO X

E d a d	Núm. de casos	Recidivas	%
De 20 a 30 años	67	3	4,47
De 30 a 50 años	208	12	5,7
De 50 a 70 años	25	1	4
TOTALES	300	16	5,33

Bien es verdad que en un joven la indicación quirúrgica se plantea en casos con complicaciones, o especialmente graves, y sabido es que «a mayores lesiones orgánicas, mejores resultados». Es lógico también que el grupo de más edad arroje el porcentaje menor de recidivas. Asimismo, consideramos normal que en este grupo de 300 gastrectomizados revisados, con 208 comprendidos entre los treinta y cincuenta años de edad, la inmensa mayoría de ellos oficiales del Ejército, suboficiales, guardias civiles y policías armados; es decir, hombres sujetos a una disciplina militar, aparte el factor básico constitucional predisponente, deben intervenir factores psíquicos de indudable importancia en la génesis de su úlcus, toda vez que, si la vida cotidiana de este grupo humano discurre sin que realice grandes esfuerzos físicos, son frecuentes en ellos múltiples conflictos psíquicos derivados de las peculiaridades de su vida, servicio, traslados, etc. El *stress* emocional, como causa patogénica del úlcus postgastrectomía de este grupo, debemos tenerlo en cuenta, y actuaría, según se admite modernamente, por vía hormonal; es decir, corteza cerebral, hipotálamo, glándula pituitaria, corteza suprarrenal y glándulas gástricas (BLOOMFIELD).

En el grupo de ulcerosos jóvenes hay 40 que cumplían el servicio militar; la inmensa mayoría, al ser licenciados, volvieron a sus ocupaciones habituales en el ambiente rural, y es evidente que no estarán sometidos al *stress* emocional del grupo anterior, lo que ha permitido resultados algo mejores, a pesar de su menor edad, pues sólo hay dos recidivas entre estos 40 gastrectomizados, y uno de ellos no es campesino, sino perito mercantil en una ciudad catalana.

De los 300 casos, sólo 14 eran mujeres, y ninguna recidiva pertenecía a este sexo. Los casos más antiguos habían sido gastrectomizados once años antes de la revisión final.

RESUMEN

Se comentan los resultados lejanos de 300 casos de ulcus gastroduodenal, tratados con gastrectomía amplia, los más modernos de los cuales llevan más de tres años operados, comparando los resultados obtenidos con las resecciones tipos Billroth I y II.

BIBLIOGRAFIA

- BARCROFT: *Amer. J. Surg.*, 16, 223, 1932.
 BLOOMFIELD: *Amer. J. Surg.*, 89, 1.109, 1955.
 BOCKUS: "Gastroenterología", tomo I, Salvat. Ed. S. A. Barcelona. Buenos Aires, 1948.
 BSTEPS: *Arch. Klin. Chir.*, 170, 444, 1932.
 — *Der Chirurg.*, 7, 249, 1935.
 CANALS MEYNER y RAMENTOL: Patología del operado del estómago (Colección Española Monografías Médicas. Barcelona, 1942).
 CLAVEL: *Rev. Chir.*, 52, 207, 1933.
 ESTELLA: *Cir. Gin. Urol.*, 3, 87, 1952.
 FINSTERER: *Zbl. f. Chir.*, 26, 52, 1918.
 — *Wien. Klin. Wschr.*, 1, 913, 1922.
 — *Zbl. f. Chir.*, 61, 1.634, 1934.
 — *Zbl. Chir.*, 7, 711, 1949.
 GALLART MONÉS: Ulcera péptica postoperatoria. Patología Abdominal Clinic. pág. 33. Salvat Ed., 1947.
 GARCÍA BARON: *Rev. Clin. Esp.*, 26, 9, 1947.
 — *Rev. Clin. Esp.*, 38, 18, 1950.
 GARCÍA MORÁN: *Cir. Gin. y Urol.*, 11, 476, 1958.
 GOLIGHER, MOIR y WRIGLEY: *The Lancet*, 270, 220, 1956.
 GONZÁLEZ BUENO E HIDALGO: *Rev. Clin. Esp.*, 22, 280, 1946.
 HABERER: *Zbl. f. Chir.*, 60, 874, 1933.
 — *Deutsche Medizinische Rundschau*, 3/8-9, 223, 1949.
 HERTEL: *Klin. Wschr.*, 2, 1904, 1929.
 FOURIAS y SAPKAS: *Lyón Chir.*, 50, 279, 1955.
 LAGACHE y DELANNOY: *La Semaine des Hospitaux*, 15, 941, 1958.
 LEGER: *Arch. Mal. App. Dig.*, 44, 1.291, 1955.
 LORTAT, JACOB: *La Semaine des Hospitaux*, 15, 942, 1958.
 MANSUY: *Lyón Chir.*, 45, 455, 1950.
 MAS OLIVER: Intervención en una sesión de la Academia de Ciencias Médicas.
 MIALARET: *La Semaine des Hospitaux*, 15, 941, 1958.
 NISSEN: Duodenal and Yeyunal Peptic ulcer. London William Heinemann Ltd. 1945.
 — *Deutsch. Med. Woch.*, 87, 1.277, 1952.
 PERA JIMÉNEZ: *Cir. Gin. y Urol.*, 11, 165, 1957.

- PI FIGUERAS: *Anales Instituto Corachán*, 1, 106, 1949.
 — *Cirugía, Ginecología y Urología*, 11, 473, 1957.
 PINÓS: *Anales del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo*, 17, 147, 1957.
 PIULACHS: *Anales de la Clínica de Patología Médica* (Barcelona). Tomo I, 262, 1944. Ed. Cient Médica.
 PIENK: *Zbl. f. Chir.*, 2/63, 3.019, 1936.
 PUIG SUREDA: *Med. Clin.*, 14, 457, 1950.
 ROUGEMONT: *Lyon Chir.*, 45, 380, 1950.
 SANTY, MICHAND y GARDE: *Lyon Chir.*, 53, 321, 1957.
 SARA M. JORDÁN: *Gastroenterology*, 22, 297, 1952.
 SOLER-ROYG: *Rev. Esp. de las Enf. del Ap. Dig. y de la Nutr.*, 7, 749, 1948.
 TANNER: Comunicación personal.
 TROELL: *Acta Chir. Scand.*, 108, 25, 1954.
 VARA LÓPEZ: *Rev. Esp. de las Enf. del Ap. Dig. y de la Nutr.*, 7, 575, 1948.
 WIIKARI y OLLI KLOSSNER: *Acta Chir. Scand.*, 113, 260, 1957.

TRABAJOS EXTRACTADOS

IX.—Diabetes

A. BEASER.—**Complicaciones degenerativas de la diabetes.** *New Eng. J. Med.* 259, 573, 1958.

En las ratas diabéticas por aloxana las cifras sanguíneas de colesteroína y de fosfolípidos son bastante más elevadas que en los animales sanos del mismo peso y edad que sirven de control. La lipemia muestra una curva extremadamente alta, tras una comida rica en grasas, en estas ratas diabéticas.

En la diabetes humana, las lipoproteínas séricas y la colesteroína son siempre más elevadas en el sexo femenino, especialmente en aquellas mujeres cuyo tratamiento de la enfermedad diabética es incorrecto o no está instituido. Las complicaciones vasculares son también más frecuentes. Sin embargo, Goldenberg muestra recientemente los resultados de una extensa serie de autopsias, hallando la misma frecuencia de aterosclerosis en los vasos cerebrales y en la aorta de sujetos diabéticos y de los no diabéticos. La frecuencia de la trombosis coronaria y del infarto del miocardio depende sustancialmente de la hipertensión en ambos grupos. Hay que admitir un sinergismo entre diabetes e hipertensión arterial, enfermedad esta última que tiene una frecuencia doble en el grupo de sujetos diabéticos.

La gangrena aterosclerósica de las extremidades inferiores es cincuenta y tres veces más frecuente en los varones diabéticos que en los no diabéticos, según una estadística de Bell, frecuencia que llega a cifras de 71-1 cuando del sexo femenino se trata. Sin embargo, esta grave afección vascular tiene una mortalidad del 65 por 100 en las personas que no padecen diabetes, frente a un 46 por 100 de fallecimientos en los diabéticos de ambos sexos.

La aparición de la gangrena de los miembros inferiores está condicionada en los diabéticos no solamente por el proceso degenerativo vascular, sino también por la existencia de la neuropatía periférica y de una especial susceptibilidad para las infecciones. Esta asociación patógena de neuropatía e infección es, para Wheelock, causa de la gangrena de los pies en los diabéticos jóvenes. Oakley ha descrito un síndrome particular de necrosis de la cabeza de los metatarsianos en los niños y adolescentes diabéticos, originado por una afección nerviosa periférica, síndrome que cura quirúrgicamente en el 95 por 100 de los casos.

Conforme es sabido, la diabetes pancreática pura, determinada por la pancreatectomía total, determina la clásica retinopatía en los sujetos que la padecen entre dos y diez años después de su operación (Burton). Un defecto en

el metabolismo de los mucopolisacáridos es, al parecer, el origen de esta complicación degenerativa. El endotelio vascular de los capilares de la retina precisa de estos polisacáridos para la fijación del azufre que necesita para la función de fijación de imágenes visuales. Experimentalmente se conoce la incorporación de las moléculas de glucosa y de fructosa, previamente marcadas, en la glucosamina y la galactosa-proteína del hígado; esta incorporación sucede en dos o tres horas en los sujetos normales. Sobre papillas de tejidos cutáneos ha sido estudiada también la incorporación de la glucosa radiactiva a los mucopolisacáridos, ácido hialurónico y ácido condroitinsulfúrico. Schiller ha demostrado que en los sujetos o animales diabéticos la penetración de glucosa en estas moléculas de polisacáridos se retrasa considerablemente y queda reducida a una tercera parte de la normalidad, recuperándose rápidamente por la acción de la insulina.

Sostiene Ditzel que los cambios observados en las venas y capilares de las conjuntivas reflejan muy bien lo que sucede en las retinas. Hay que distinguir los cambios exudativos benignos naturales de la vejez de las alteraciones específicamente diabéticas. Estas últimas son, en una primera fase, reversibles, tornándose en definitivas en una fase más tardía. Esta última fase determina una distensión venosa, con disturbios del flujo sanguíneo y tendencia a la formación de pelotones de hematíes. Al estudiar las proteínas séricas de estos pacientes se encuentra siempre una elevación marcada de la albúmina, con disminución paralela de los globulinas alfa.

En los últimos años ha despertado considerable atención el estudio anatómico de la nefropatía diabética. La lesión inicial parece residir en la membrana basal de los capilares del glomérulo, según ha demostrado Bergstrand con el microscopio electrónico. Es así más bien una lesión intercapilar, producida por el acúmulo de dos sustancias químicas: una colágena y otra de tipo fibrinoide, originadas, al parecer, en el seno de los eritrocitos (Lynch). La característica absorción ultravioleta del tejido renal de los enfermos diabéticos parece motivarse por la acción de los corticoesteroides, puesto que se ha demostrado también en los riñones de los sujetos no diabéticos tratados con cortisona (Merriam), así como en las glándulas mamarias de las mujeres sanas embarazadas.

Clínicamente, la principal causa de fallecimiento en los diabéticos jóvenes es la nefropatía (alrededor de la mitad de los enfermos). Para que esto suceda es preciso que la diabetes tenga una antigüedad superior a los quince años.

La aparición de la retinopatía en los diabéticos jóvenes necesita, asimismo, de doce a treinta años de enfermedad (Hardin).

En todas estas complicaciones mortales y graves de la diabetes juvenil interviene, naturalmente, la corrección o incorrección del tratamiento.

El estudio de la función renal de cualquier enfermo diabético al cabo de veinte años de duración de su enfermedad revela siempre, o casi siempre, una afección de las nefronas, y también lesiones fisiológicas de la porción distal de los túbulos proximales.

La asociación de hipertensión arterial y retinopatía es muy frecuente en los diabéticos, mas no responde a ninguna causa asociativa. La existencia de un aumento de la fragilidad capilar tampoco tiene nada que ver con la afección retiniana, pero, naturalmente, puede agravar los daños retinianos de cualquier

enfermo. Las estadísticas demuestran que la hipertensión arterial, la retinopatía y los avances de la edad condicionan independientemente la producción de hemorragias retinianas por fragilidad de los capilares. El más conocido medicamento para esta fragilidad, la hesperidina (rutina), no sirve nunca para tratar específicamente la retinopatía de los diabéticos.

La pielonefritis aguda es una seria complicación, difícil de diagnosticar en algunos enfermos diabéticos. Su sintomatología urinaria es escasa, no apareciendo la piuria más que en el 25 por 100 de los casos. Los síntomas dolorosos abdominales son más frecuentes y conducen, a veces, a los pacientes al quirófano con un diagnóstico de apendicitis o cólico nefrítico. Sin embargo, no hay que olvidar que esta pielonefritis se acompaña muchas veces de una elevación de la urea sanguínea.

La papilitis renal necrotizante es igualmente grave y afecta a los diabéticos con una frecuencia cinco veces mayor que a los demás sujetos. Patogénicamente va asociada a la susceptibilidad para las infecciones y a la esclerosis vascular del riñón diabético. En las personas no diabéticas es sabido que el elemento obstructivo es un requisito obligado. La isquemia de las papilas renales explica en los diabéticos su vulnerabilidad para los infartos y la producción de papilitis. La existencia en un diabético de una infección con uremia es muy significativa de este proceso degenerativo. No debemos esperar la existencia de oliguria o anuria para hacer este diagnóstico, puesto que tales síntomas no aparecen hasta horas antes del fallecimiento del sujeto. Una pielografía ascendente mostrará la afección en tiempo todavía útil para su tratamiento. Pero, según la experiencia de Whitehouse, el diagnóstico de esta complicación renal de la diabetes es realmente difícil. El tratamiento de cualquier pequeña infección del sistema urinario es su mejor profilaxis.

Al tratar de las neuropatías diabéticas nos encontramos siempre con los dos criterios opuestos sobre su patogénesis: el vascular y el metabólico. Las lesiones de los grandes vasos sanguíneos van acompañadas siempre de síntomas neurológicos, que se acentúan con el esfuerzo muscular. En un trabajo de Dreyfus se muestra la histología del sexto par craneal de un diabético con parálisis y necrosis isquémica periférica de las porciones orbitaria y extraorbitaria de este nervio; las lesiones neurológicas son en este caso secundarias. Lagerberg publica los resultados de 150 biopsias de nervios en sujetos diabéticos y no diabéticos que presentaban neuropatías periféricas; la lesión es siempre una degeneración isquémica de la mielina. Por otra parte, cualquier estadística extensa de diabetes (Joslin, Duncan, Beaser) muestra el paralelismo de la frecuencia de las complicaciones neurológicas, renales y retinianas. Otro trabajo de Barany muestra las lesiones isquémicas de los ganglios nerviosos de los diabéticos, lesiones que, en su iniciación, tienen ya una repercusión semiológica en la exploración de los arcos reflejos. A este tipo de lesiones hay que atribuir la pérdida del sentido de percepción vibratoria de las manos de algunos diabéticos, descrito por Lundback recientemente.

Para Berge, incluso la diarrea de algunos diabéticos tendría un origen neuropático por mala irrigación sanguínea de los plexos que gobiernan el funcionalismo intestinal. No suele haber una verdadera esteatorrea en los diabéticos; la absorción de la glucosa es normal y la producción de fermentos

pancreáticos se conserva también durante muchos años. Solamente existe un tránsito intestinal acelerado con un retraso del vaciamiento gástrico, signos radiológicos inequívocos de disfunción nerviosa de todo el tubo digestivo.

E. ARIAS VALLEJO.

D. F. JAVID, C. GORDON y A. R. ERICKSON.—Hipofisectomía en la diabetes grave. *J. Neurosurgery*, 15, 504, 1958.

Los doctores Javid, Gordon y Erickson publican recientemente 15 casos de diabetes complicada con síndrome de Kimmelstiel-Wilson, que fueron operados en el departamento de Neurocirugía del Hospital Universitario de Madison (Wisconsin) en los años 1954 a 1957. Se trataba de 11 hombres y cuatro mujeres en edades comprendidas entre diecinueve y sesenta y un años.

La duración de la diabetes en este grupo de enfermos era de nueve a veintinueve años. Todos ellos presentaron pérdida de visión y signos de nefropatía. Su tratamiento consistió: en diez casos, en una hipofisectomía completa; en cinco, en una sección del tallo pituitario. La vía de acceso fué conseguida por una craneotomía subfrontal. El líquido cerebroespinal fué drenado antes de la apertura de la duramadre por una incisión en T. Hubo de hacerse con sumo cuidado la trepanación, con objeto de proteger la masa cerebral. El resto de la técnica quirúrgica sigue la línea preconizada por Olivecrona. La anestesia endotraqueal fué hecha en todos los casos.

Inmediatamente después de la operación disminuyen notablemente los requerimientos de insulina. La presión arterial descende también en la mayor parte de los casos. Pocas semanas más tarde se observa mejorar la retinopatía diabética, con recuperación de la visión. Cinco pacientes fallecieron después de abandonar el hospital, entre tres y veintiséis meses después de la hipofisectomía. Otros tres murieron entre dos y ocho días después de ser operados. Como vemos, la mortalidad es superior al 50 por 100. De los ocho fallecimientos, cinco de ellos fueron debidos a una hipoglucemia prolongada. De los otros tres, uno murió a consecuencia de su nefropatía, complicada con un edema cerebral; otro, con esclerosis coronaria, edema pulmonar y encefalopatía hipertensiva; el tercero, con bronconeumonía y traqueobronquitis purulenta.

La autopsia, realizada en dos enfermos que murieron después de habérseles practicado la sección del tallo hipofisario, reveló la existencia de una extensa necrosis de toda la pituitaria anterior en uno de ellos, y sólo una pequeña área de necrosis, en otro.

La sección del pedículo hipofisario no es nunca equivalente desde un punto de vista fisiológico a la hipofisectomía completa, a pesar de lo cual es empleada a veces, especialmente en los casos difíciles, desde el punto de vista técnico, puesto que mejora considerablemente a los pacientes, permitiendo en algunos casos la recuperación de la visión y la mejoría de la diabetes.

La hipofisectomía no puede indicarse como un método de rutina en la terapéutica de la diabetes juvenil avanzada, dada su gran mortalidad. La insuficiencia renal es una contraindicación formal. En cualquier caso, la colaboración del neurocirujano y del endocrinólogo han de ser continuas a lo largo de todo

el tratamiento. En los mejores casos, este nuevo método quirúrgico de tratamiento de las diabetes graves consigue transformar un proceso maligno, que cursa con muy mal pronóstico, en una diabetes de mediana gravedad, en la que los requerimientos insulínicos se reducen considerablemente. Pero las modificaciones vasculares establecidas no regresan en los sujetos operados. Su indicación esencial ya hemos dicho que está dada por la existencia de una diabetes intensa con glomerulosclerosis intercapilar (síndrome de Kimmelstiel-Wilson).

E. ARIAS VALLEJO.

H. SCHEFFLER.—**Reacciones alérgicas de la piel relacionadas con la descarga de pigmentos después de la inyección de insulina.** *Medizinische*, 40, 1.409, 1959.

Informa sobre un caso de pigmentación de piel sobre el muslo después de la inyección de insulina. La génesis alérgica imaginada se ha demostrado por una transferencia pasiva de anticuerpos con la prueba de Prausnitz-Küsner y el test positivo intracutáneo. Como antígeno se emplea el de insulina cristalizada y Surfen, componentes de la combinación de las dos materias que forman el antígeno. Después de la inyección de esta insulina se forma un edema y hemorragias. Más tarde se pudo ver sitios con pigmentación gris azulada (hematomas), los cuales contienen por análisis histológicos pigmentos ferrosos y melanina. Se cree que estas variaciones descritas son resultados de la reacción antígeno-anticuerpos, y se trata en el sentido del fenómeno de Arthus.

El tratamiento de los pacientes ha sido cambiado por *Z.-P.-Insulina Brunnengräber*, que se tolera mejor, sin reacciones locales ni generales.

X.—Alimentación y deficiencias de nutrición

D. SRIKANTIA.—**Ferritina y edemas por desnutrición.** *Lancet*, 1, 667, 1958.

Es conocido el cuadro de edemas generalizados que aparece en diversos estados de desnutrición en épocas de hambre colectiva, durante las guerras o en determinadas zonas geográficas que padecen endémicamente cuadros carenciales. El clásico concepto patogénico de Starling, que atribuye esta anasarca a las alteraciones físicoquímicas de la sangre, motivadas por la hipoproteinemia, se halla actualmente en revisión. Los trabajos de Gopalan han demostrado la eliminación urinaria de una sustancia antidiurética en todos los pacientes afectados de un edema por desnutrición. Se piensa que el hígado, afectado por la desnutrición e incapaz de tener en regla todos los juegos de fermentos necesarios habitualmente, no puede inactivar la hormona antidiurética posthipofisaria cuando la alimentación, escasa en proteínas, no le proporciona los elementos requeridos para su normal funcionalismo.

Desde 1950 sabemos, por Baez y colaboradores, que la ferritina, complejo ferropoteínico encargado de la absorción selectiva intestinal del hierro, tiene un efecto antidiurético muy poderoso, ejercido al través de la estimulación de

la hipófisis posterior, productora de la hormona antidiurética. La ferritina se almacena, aparte de en la pared del intestino delgado, en el hígado y el bazo, liberándose en la circulación sanguínea en gran cantidad en determinadas circunstancias. Tales son: la insuficiencia cardíaca congestiva, la toxemia del embarazo, las cirrosis hepáticas y las nefrosis. En todos estos procesos hay una alteración del metabolismo del agua con oliguria. Pero hasta ahora no se había demostrado que el síndrome edematoso de los sujetos carenciados tuviera que ver con la excesiva circulación sanguínea de ferritina.

Recientemente ha estudiado Srikantia seis niños afectos del síndrome del kwashiorkor y dos adultos afectos de edema de hambre. En cinco de los niños y en los dos adultos existía, efectivamente, una gran ferritinemia. Tratados convenientemente todos estos pacientes con una dieta rica en proteínas, se ha visto descender la ferritina sanguínea en cinco, desapareciendo los edemas, quedando dos niños sin anasarca, pero con cifras elevadas de ferritina sanguínea. Ha sido necesario un mes, aproximadamente, de tratamiento para alcanzar estos beneficiosos resultados.

Cabe así establecer una relación patocrónica entre la elevación de la ferritina sanguínea y la diuresis, al través de la producción de hormona posthipofisaria antidiurética. Queda por aclarar el mecanismo íntimo de ligazón de estos dos factores químicos.

E. ARIAS VALLEJO.

XI.—Endocrinología

D. AUGUST, B. B. NELSON y J. THORN.—**Sobre la aldosterona.** *New Eng. J. Med.*, 259, 917-967, 1958.

A partir de 1953, fecha en la cual Simpson y sus colaboradores obtuvieron el aislamiento y cristalización de la aldosterona, han aparecido en las revistas médicas varios centenares de trabajos estudiando la biología y la fisiología de esta nueva hormona suprarrenal. Reconocida como el 18-aldehído de la corticosterona, esta nueva sustancia biológica se encuentra disuelta en los fluidos orgánicos bajo la forma de acetato. Su síntesis biológica no es bien conocida todavía, pero a pesar de los datos discordantes existentes a este respecto, se cree puede ser formada a partir de la progesterona o de la desoxicorticosterona.

Los trabajos de Ayres y su escuela han demostrado que la excreción urinaria de aldosterona oscila alrededor de los 190 microgramos por día cuando el sujeto consume una dieta con un contenido normal de sal común, y que esta excreción se eleva considerablemente (hasta los 700 y 800 microgramos) en las personas alimentadas sin cloruro sódico. La cantidad de aldosterona que circula por la sangre en circunstancias normales es de 0,03 microgramos por 100 centímetros cúbicos de plasma.

La acción biológica más importante de la aldosterona es su capacidad para modificar el transporte de los electrólitos. La retención renal del sodio y el aumento de la excreción urinaria del potasio constituyen los hechos más salientes de la aldosterona. La potencia de la aldosterona exógena con respecto al metabolismo de los electrólitos es veinte o treinta veces superior a la que

exhibe la corticosterona en un animal adrenalectomizado. Sobre los riñones, la aldosterona obra sobre la función tubular. En los casos de privación alimenticia de sal, en la insuficiencia circulatoria y en la cirrosis portal, la inyección de aldosterona puede llegar a producir una reabsorción completa del sodio en los túbulos renales, sin aumento de la excreción del potasio. La aldosterona carece en absoluto de efectos sobre el metabolismo del glucógeno, diferenciándose así de la cortisona.

La zona glomerular de la corteza suprarrenal es el sitio predilecto para la formación de la aldosterona, siendo este tejido el responsable de los casos de hiperaldosteronismo cuando hay un crecimiento tumoral de la glándula. La aldosterona ha sido encontrada en importante cantidad en la placenta humana y, lo que comporta cierta duda, en la orina de las mujeres adrenalectomizadas, durante el embarazo (Laidlaw). Su formación a partir de la progesterona, probablemente en el ovario, debe ser admitida como posible en algunos casos.

La adenohipófisis y su hormona ACTH ejercen muy poca influencia sobre la secreción cortical de la aldosterona. Esta hormona continúa segregándose normalmente después de la hipofisectomía y apenas aumenta en la sangre y en la orina tras una inyección de ACTH o de hormona del crecimiento. Parece que el mecanismo regulador de la secreción de aldosterona descansa sobre la homeostasis de los electrolitos, rigiéndose por influencias químicas o nerviosas desconocidas en la actualidad. Hemos dicho anteriormente que la composición de la dieta, en lo que a la sal se refiere, sí tiene una gran influencia sobre la secreción suprarrenal de aldosterona. La alimentación restringida en cloruro sódico es el máximo excitante que se puede proporcionar a la corteza suprarrenal para la secreción de aldosterona. Esta excitación resulta muy inhibida cuando la dieta, además de su restricción en sodio, contiene, asimismo, muy poca cantidad de potasio. El mecanismo por el cual se produce esta regulación secretora de aldosterona es desconocido, atribuyéndose por algunos autores un papel a los cambios del volumen plasmático. Tal sucede en los casos de insuficiencia circulatoria, en los que aumenta el volumen de plasma y de eritrocitos y aumenta paralelamente la secreción suprarrenal de la hormona que estudiamos.

Ha sido investigado, aunque con poco éxito, el papel del sistema nervioso central sobre la secreción de aldosterona. Los trabajos de Rauschkolb, Farrel y Newman permiten aventurar la hipótesis de una influencia del diencéfalo.

Orti y colaboradores dicen haber encontrado en la orina de animales adrenalectomizados una sustancia desconocida que estimula la secreción de aldosterona. Los trabajos de Muller demuestran que la excreción de esta hormona es mayor en el sujeto sano durante el día, sobre todo estando en pie o caminando, que durante la noche o el descanso en cama. Parece así que la posición vertical y la actividad muscular resultan un excitante indirecto para su secreción.

Entre los estados patológicos asociados a la secreción de aldosterona el principal es el conocido con el nombre de "aldosteronismo primario", descrito por Conn y Louis en 1956. Su cuadro clínico está integrado por hipertensión arterial, astenia muscular, edemas, hipopotasemia, hipersodemia, alcalosis y tetania. Las biopsias practicadas en diferentes tejidos demuestran en todos ellos la deplección potásica y, por el contrario, la retención del sodio. El defecto en la reabsorción del agua tubular produce en algunos pacientes poliuria, polidipsia.

de hipostenuria. Las orinas son siempre alcalinas y contienen albúmina en grado variable con bastante frecuencia.

El aldosteronismo, que forma parte de la enfermedad de Cushing, asocia toda esta sintomatología a la ya conocida de esta forma de hiperfunción suprarrenal.

Las anormalidades electrocardiográficas de la pérdida del potasio en el aldosteronismo son muy significativas.

Los estados de hipoaldosteronismo son mucho más raros, basándose su diagnóstico en la hiperpotasiemia y en la valoración urinaria de la aldosterona. Muchas veces se asocia a la enfermedad de Addison, agravando aún más el pronóstico de este proceso. En realidad, todos los addisonianos presentan una deficiencia de aldosterona en sus humores, pero ésta no es demasiado marcada y no se pone de manifiesto clínicamente, enmascarada en la llamativa sintomatología del hiposuprarrenalismo global.

El aldosteronismo secundario aparece siempre que se acentúan los mecanismos excitantes de la secreción de esta hormona. Tal sucede en la insuficiencia circulatoria, con su retención de sodio, en la cirrosis hepática con ascitis, probablemente por la disminución del volumen circulatorio, en los pacientes que reciben prednisona o prednisolona, por los efectos de estas sustancias sobre los metabolitos.

Luetscher, Neher, Singer y otros autores han observado un aldosteronismo en las nefrosis, tanto en las clínicas como en las experimentales, producidas estas últimas por la acción de un nucleósido, la amino-ribosa.

También se ha descrito un aldosteronismo en algunos enfermos de hipertensión arterial, en los traumas quirúrgicos, en la toxemia del embarazo y en el síndrome de Fanconi.

E. ARIAS VALLEJO.

J. DENTON, D. GODING y J. WRIGHT.—**La secreción de aldosterona.**
Brit. Med. J., 2, 522, 1959.

Se sabe desde hace muchos años que las glándulas suprarrenales desarrollan un importante papel en la regulación del metabolismo de los electrólitos, y que la hipofunción adrenal, que caracteriza a la enfermedad de Addison, cursa con una grave deplección orgánica de agua y de sal, asociada a una retención del potasio. La hormona suprarrenal de mayor efectividad en el metabolismo del sodio es la aldosterona, aislada químicamente en 1952. Su excesiva secreción, ocasionada por un tumor u otra causa cualquiera de hiperplasia adrenal, ocasiona un cuadro de astenia muscular, parálisis, hipertensión arterial y disfunción renal, asociado con hipokalemia, hipernatremia y alcalosis (síndrome de Conn). Pero no es cierto que todos los casos que presentan esta sintomatología tengan como causa originaria el exceso en la producción suprarrenal de aldosterona, puesto que, según un trabajo reciente de Ulick y Lieberman, existen algunos pacientes de esta clase que tienen cantidades normales de la hormona citada en el suero sanguíneo y en la orina. Hay que pensar, pues, que existen otras hormonas o principios no identificados que influyen, con la aldosterona, en el metabolismo electrolítico.

Algunos enfermos con edemas a consecuencia de un proceso cardíaco, renal o hepático (cirrosis), excretan, asimismo, grandes cantidades de aldosterona en

sus orinas. El mecanismo de la regulación excretora de esta hormona suprarrenal es de un gran interés para el mejor conocimiento de estos hechos clínicos. Los trabajos de Denton, de Goding y de Wright han contribuido en los últimos meses a este conocimiento. Según ellos, la secreción de aldosterona, como la de otra hormona suprarrenal, el cortisol, son independientes casi totalmente de la secreción anterohipofisaria de adrenocorticotrofina (ACTH). El contenido de agua y de potasio del organismo tiene, en cambio, una extraordinaria influencia sobre esta secreción de aldosterona. Una dieta pobre en sodio, una sudoración excesiva, una nefropatía con pérdida de sal, una hemorragia, son capaces por sí solas de excitar de modo importante la secreción de la citada hormona suprarrenal. La perfusión de las suprarrenales del animal de experimentación con un suero hiposalino no ocasiona variación alguna en la aldosteronemia, regulándose la secreción de aldosterona desde la periferia y no por acción directa de la sangre sobre las mismas suprarrenales. Es el volumen del compartimento extracelular del organismo el que condiciona, a juicio de Denton, la mayor o menor producción de la precitada hormona. Un aumento de los flúidos extracelulares reduce siempre la aldosteronemia, mientras que su reducción por pérdida de sal y agua aumenta el nivel sanguíneo de la aldosterona.

La secreción de aldosterona parece ser así regulada por un mecanismo hormonal desconocido, que se pone en marcha al modificarse estas características del volumen sanguíneo. Los trabajos experimentales de Denton han demostrado que las suprarrenales trasplantadas de uno a otro animal obedecen a esta llamada bioquímica de las variaciones hidrosalinas de los flúidos, sin influencia alguna del control nervioso, siendo, por otra parte, la ACTH ajena en absoluto a esta regulación.

Investigaciones recientes del mismo autor, utilizando perros hipofisectomizados, demuestran que la hipófisis no tiene nada que ver con esta regulación suprarrenal de la secreción de aldosterona, y Farrell sugiere la acción neurohormonal del diencéfalo, particularmente del área pineal y de los cuerpos subcomisurales, análoga a la que existe en los peces para adaptarse a la composición del agua en que viven, siendo los globos oculares de estos animales los órganos sensibles a estas variaciones del medio, de donde parten los estímulos hacia los centros nerviosos reguladores.

Según Bartter y Anderson, los cambios localizados de volumen sanguíneo en la aurícula derecha o en la porción supradiafragmática de la vena cava inferior influyen marcadamente la producción de aldosterona. La sección del nervio vago parece suprimir algunas respuestas en estos tipos de experimentación animal. La secreción de aldosterona es también modificada por la presión de las arterias carótideas, no observándose tal efecto si estos vasos han sido previamente denervados.

Todos estos interesantes resultados de la experimentación animal esperan ahora su confirmación en clínica humana, en la cual la secreción de aldosterona presenta un sugestivo campo de aplicaciones diagnósticas y terapéuticas.

E. ARIAS VALLEJO

D. RINSLER y J. RIGBY.—**Dos nuevos efectos de las hormonas esteroideas.** *Brit. Med. J.*, 2, 966, 1958.

Hasta la fecha actual los químicos han conseguido un número considerable de variantes en la molécula de la cortisona, muchas veces con ventaja importante para las condiciones terapéuticas de este grupo de hormonas. Pero recientemente se han descubierto dos nuevos efectos esteroideos inesperados, que vienen a aportar nuevas sugerencias sobre la farmacología de estas sustancias.

Un grupo de científicos del Instituto Sloan Kettering para Investigaciones sobre el Cáncer, de Nueva York, ha descubierto que *la etiololanolona posee una potente capacidad para elevar la temperatura* de los sujetos de experiencia. Conforme es sabido, la etiololanolona es uno de los principales esteroideos, y se obtiene por la degradación de ciertas hormonas naturales extraídas de los testículos y las suprarrenales. Muestras perfectamente purificadas de esta sustancia inyectadas intramuscularmente a sujetos humanos producen en pocos minutos una elevación de la temperatura que llega a los 39,5 ó a los 40 grados. Esta reacción febril se mantiene durante ocho o nueve horas y desciende después en forma de crisis. Se acompaña de una leucocitosis de 10 a 14.000 elementos, con neutrofilia y bastonosis muy marcadas. No parece estar en relación con ninguna sustancia pirógena de impurificación que acompañe al esteroide. Si la etiololanolona se administra en pequeñas pero repetidas dosis, la temperatura es menor (37,5-38), pero puede ser mantenida constante durante el tiempo que se quiera hacer durar la experiencia.

Es muy difícil explicarse tal acción termogénica de esta hormona esteroide. Con la pregnanolona ya habían sido referidas algunas pequeñas crisis febriles en ciertos pacientes, pero se venía atribuyendo a una impureza de los preparados. Con la etiololanolona se han convencido los experimentadores de la indudable influencia sobre la temperatura. Hay que pensar entonces que la pequeña, pero constante, elevación de la temperatura que sufre una mujer sana en el momento de su ovulación menstrual es debida a la liberación en sangre de estas hormonas esteroideas, especialmente la progesterona, de fórmula semejante a las dos citadas (todas ellas tienen un carbono-21 que parece ser la clave de este efecto termogénico).

El segundo efecto de los esteroideos recientemente conocido procede de una fuente distinta. Ha sido estudiado en Suiza por Prader, Spahr y Neher, y, simultáneamente, en los Estados Unidos, por Luetscher y sus colaboradores. Estos investigadores sustentaban desde hace algún tiempo la idea de que la aldosterona no era la única sustancia influyente sobre el riñón para el gobierno de la excreción del sodio. En nuestro número de enero de 1959 (páginas 5-7) nos ocupábamos de la bioquímica de esta hormona y señalábamos su acción sobre la función tubular renal; en los casos de privación alimenticia de sal, en la insuficiencia circulatoria y en la cirrosis portal la inyección de aldosterona puede llegar a producir una reabsorción completa del sodio en los túbulos renales, sin aumento de la excreción del potasio; en los sujetos sanos retiene el sodio y aumenta la evacuación del potasio en las orinas.

Prader y Luetscher sospechaban la existencia de una nueva acción esteroide al comprobar que la aldosterona retiene mucho más sodio en un enfermo de

Addison que en una persona normal. Pensaban, por ello, en la posibilidad de que existiera una *sustancia estimulante de la excreción del sodio* por los túbulos, máxime tras el estudio de varios casos de hiperplasia suprarrenal congénita, en los cuales, aun sabiendo su incapacidad para producir hidrocortisona, había una excesiva pérdida de sal en las orinas; hasta ahora se venía explicando este fenómeno por los endocrinólogos como la consecuencia de una falta de formación de aldosterona en tales pacientes, pero los trabajos de Prader y Luetscher permiten negar esta explicación al demostrar la excreción de grandes cantidades de esta hormona en los enfermos de hiperplasia suprarrenal. El problema ha dejado de serlo al demostrar brillantemente Prader y su escuela la existencia en la orina de cinco enfermos de hiperplasia suprarrenal de una sustancia cristalizada que, inyectada al animal de experimentación, produce un considerable aumento en la excreción renal del sodio. Las dificultades para llegar a la producción industrial de esta nueva hormona son muy grandes, puesto que se necesitan 2.000 kilogramos de glándulas suprarrenales de mamíferos para preparar unas ampollas con 30 miligramos del producto eficiente. Sólo las suprarrenales de los enfermos con un síndrome hiperfuncional contienen el nuevo esteroide en gran cantidad. La fórmula química de esta hormona está desarrollada con un 3-B-16-A-dihidroxi-alopregnano. En los momentos actuales se está procediendo al estudio terapéutico de este nuevo esteroide, de indudables efectos sobre la excreción del sodio, de influencia quizá sobre la patogénesis de ciertos edemas de difícil explicación.

E. ARIAS VALLEJO.

REVISTA DE LIBROS

Temas actuales de Patología Digestiva, trabajos del Seminario de Aparato Digestivo del S. O. E. Ambulatorio Hermanos Aznar. Madrid. Director: doctor E. ARIAS VALLEJO. Editado por el Instituto Ibys. Madrid, 1960. Un volumen de 216 páginas con grabados.

Contiene este libro una pequeña parte de las tareas del curso 1958-1959 del Seminario de Aparato Digestivo del S. O. E., de Madrid. Está integrado por una serie de comunicaciones clínicas y revisiones que actualizan los problemas más candentes de la Gastroenterología, firmando sus capítulos los médicos becarios del citado Seminario y algunas de las personalidades de la medicina madrileña que contribuyeron generosamente a su labor. Muchos trabajos van seguidos de la valiosa aportación de los médicos asistentes a las sesiones.

Junto a las firmas de los maestros (Carro, Díaz Marín, Esteban Márquez, Hidalgo Huerta, Marina Fiol, Mogená, Oliver Pascual, Oya Salgueiro, Pallardo, Romeo Orbeago, Torres González y Valenzuela), las de un grupo entusiasta de médicos jóvenes (Alberdi Frías, Barallobre, Carpio Barrios, Gilsanz Rico, González Campos, Hernández Guío, La Iglesia, Marcos Pérez, Prat, Ros Jiménez, Suárez Pintado y Zapata Aparicio), que bajo la dirección de Arias Vallejo, partiendo de una modesta tarea con plazo y vuelo limitados, fueron capaces de crear y desarrollar el Servicio de Aparato Digestivo que hoy funciona en el Ambulatorio Hermanos Aznar como modelo ejemplar y fruto de la capacidad y tesón de su jefe, cualidades patentizadas en los cursos de especialización que han continuado los programas oficiales del Seminario, una vez acabado éste oficialmente.

La generosidad del Instituto Ibys ha hecho posible la edición de este pequeño volumen y su donación a todos los médicos españoles. Sus páginas constituyen el acta de los primeros pasos de este nuevo Servicio de Aparato Digestivo y son promesa de la publicación siguiente, conteniendo las treinta y cuatro conferencias de Patología Digestiva que fueron pronunciadas por otras tantas personalidades médicas en el Curso de mayo de 1959, y que, por el gesto pródigo del Instituto Ibys, llegarán, asimismo, a manos de los médicos españoles dentro de muy pocas semanas.

E. FERNÁNDEZ BASABE.

Cirugía de las neoplasias del páncreas, por el doctor LUIS ESTRADA. Editorial Paz Montalvo. Madrid, 1959. Un volumen de 205 páginas con 62 grabados.

La base de esta excelente monografía es la ponencia presentada por el autor al Congreso Nacional de Cirugía, celebrado en Valencia el pasado año. Sus capítulos contienen todo lo que el clínico, internista o cirujano debe saber acerca

de los tumores pancreáticos, tema en el cual Estrada tiene una experiencia particularmente sólida.

La Cirugía del páncreas, difícil y discutida, va abriéndose camino en todos los países —España no se queda a la zaga— merced a la preparación y entusiasmo de las jóvenes generaciones de cirujanos especializados. El doctor Estrada, discípulo maduro de la escuela asturiana de García Morán, tras completar su formación en la Clínica Lahey, de Boston, y en diversos centros quirúrgicos europeos, ha hecho objeto preferente de su estudio y actividad la patología quirúrgica del páncreas, cristalizando su experiencia en ésta y otras publicaciones aparecidas en nuestro país (en este mismo número de la Revista publicamos una comunicación suya).

La anatomía, la fisiología, la histología, el diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio y el tratamiento quirúrgico de las neoplasias pancreáticas son objeto de otros tantos capítulos, excelentes todos ellos de proyección y realización

E. ARIAS VALLEJO.

La vesicule biliaire et ses voies d'excretion, por el doctor I. PAVEL. Editura Medicala. Bucarest. Masson et Cie., editeurs. París, 1959. Un volumen de 287 páginas con 90 grabados en negro y siete láminas en color. Precio, 30 NF.

El profesor Pavel, clínico rumano de formación francesa, con una larga vida dedicada al estudio del hígado y el sistema biliar, recoge ahora en esta magnífica monografía toda su experiencia sobre las enfermedades de la vesícula y de sus vías excretoras. A los veinte años de la aparición de su segunda edición, en colaboración con el profesor Chiray, de París, aparece este libro, que es la renovación y puesta al día de aquellas páginas, en las que nuestra generación aprendió muchas y muy buenas cosas sobre las enfermedades biliares.

Con un concepto esencialmente fisiológico, aborda el estudio de estas enfermedades, comenzando por la descripción de su fisiología, de sus medios exploratorios y de sus trastornos funcionales. La patología funcional del colecisto, con su base exploratoria en el sondaje duodenal reglado y minutado, tiene aquí su mejor expresión.

Los trastornos funcionales de las vías biliares son estudiados en estas páginas en lugar primordial y con la debida extensión, como base probable de muchas enfermedades orgánicas que constituyen la segunda etapa de las colecistopatías. Junto a las disquinesias, se describen razonadamente las discrinias (trastornos funcionales de la secreción biliar), merecedoras de un lugar en la nosología de estos procesos.

La profilaxis de las colecistopatías va implícita en esta preocupación de Pavel por el conocimiento profundo de la etiopatogénesis de estas enfermedades. La descripción de la etiología de la litiasis biliar lleva como base los trabajos experimentales del autor, en colaboración con Campeanu, sobre la formación de los cálculos.

El libro es de un extraordinario interés para el especialista, puesto que confronta el panorama actual de la nosología biliar con la ya vieja experiencia del maestro Pavel.

E. ARIAS VALLEJO.

NOTICIAS

LOS PROFESORES OLIVER PASCUAL Y GALLART MONES SON NOMBRADOS "DOCTOR HONORIS CAUSA" POR LA UNIVERSIDAD DE BURDEOS

Por el voto unánime del Claustro universitario han sido nombrados "doctor honoris causa" por la Facultad de Medicina de Burdeos los profesores Oliver Pascual y Gallart Monés. Esta honrosa distinción premia dos largas vidas dedicadas al ejercicio de la Medicina en sus más nobles aspectos: el que se refiere a una continuada y fecunda labor clínica y el que concierne al entusiasmo y la inagotable capacidad para la enseñanza.

El profesor Oliver Pascual, vicepresidente de la Sociedad Española de Patología Digestiva y de la Nutrición y director de nuestra Revista, fué y es, ahora y siempre, un clínico estudioso que sabe ahondar sorprendentemente en los temas difíciles de la Medicina de nuestros días, enfocándolos con magistral talento y resolviendo sus problemas fisiopatológicos y patogénicos mediante contribuciones personales que son siempre una viva enseñanza y un camino a seguir.

El profesor Gallart Monés, ex presidente de la Sociedad Internacional de Gastroenterología y fundador de la Escuela Catalana de Patología Digestiva en el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona, tiene tras sí una vida fecunda de trabajos y enseñanzas, ha aportado a la Medicina española importantes capítulos clínicos y es maestro indiscutible de varias generaciones de especialistas.

La Medicina francesa, dando muestras de amistoso interés por la obra de nuestros profesionales, nos honra —y se honra— al recibir en una de sus más prestigiosas Universidades a estos dos prestigiosos colegas.