BIBLIOTECA
12

N.° 3455

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PANCREATITIS SIFILÍTICA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GREGORIO GERCHUNOFF

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-practicante externo del Hospital Torcuato de Alvear
Ex-practicante menor interno del Hospital Torcuato de Alvear
Ex-practicante mayor interno del Hospital Torcuato de Alvear

BIBLIOTECA

BUENOS AIRES
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
2254 — Córdoba — 2254
1918

PANCREATITIS SIFILÍTICA

Año 1918 N.° 3455

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PANCREATITIS SIFILÍTICA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GREGORIO GERCHUNOFF

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-practicante externo del Hospital Torcuato de Alvear
Ex-practicante menor interno del Hospital Torcuato de Alvear
Ex-practicante mayor interno del Hospital Torcuato de Alvear

BUENOS AIRES
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
2254 — Córdoba — 2254
1918

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

(Artículo 162 del R. de la F.)

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

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

Secretario general

Vacante

Secretario

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Decano

DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros

DR D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
» » FANOR VELARDE
» » IGNACIO ALLENDE
» » MARCELO VIÑAS
» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA
» » JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. D. ROBERTO WERNICKE
» JUVENCIO Z. ARCE
» PEDRO N. ARATA
» FRANCISCO DE VEYGA
» ELISEO CANTÓN
» JUAN A. BOERI
» FRANCISCO A. SICARDI
» TELÉMACO SUSINI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. D. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ
	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Química Biológica	» PEDRO J. FANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semeiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	(Vacante).
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	(Vacante).
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	» ENRIQUE B. DEMARÍA
» Médica	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica	DR. D. RODOLFO ENRÍQUEZ
Zoología »	» DANIEL J. GREENWAY
Histología normal	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Higiene Médica	» FELIPE A. JUSTO
Clínica Dermato-Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY (en ejercicio).
» Génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
Patología externa	» CARLOS ROBERTSON LAVALLE
» interna	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA
» Neurológica	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
» Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
» Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
» Psiquiátrica	» JOSÉ T. BORDA
	» BENJAMÍN T. SOLARI
» Obstétrica	» ARTURO ENRÍQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
» Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
» Médica	» PATRICIO FLEMING

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología médica	DR. D. GUILLERMO SEEBER
	„ SILVIO E. PARODI
Anatomía descriptiva	„ EUGENIO GALLI
	„ JUAN JOSÉ CIRIO
	„ FRANCISCO ROPHILLE
Fisiología general y humana	„ FRANK L. SOLER
	„ BERNARDO HOUSSAY
	„ RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	„ SALVADOR MAZZA
Química Biológica	„ BENJAMÍN GALARCE
Higiene médica	„ MANUEL V. CARBONELL
	„ SANTIAGO M. COSTA
Semeiología y ejercicios clínicos	„ CARLOS BONORINO UDAONDO
	„ ALFREDO VITÓN
	„ PEDRO J. HARDOY
Anatomía patológica	„ JOAQUÍN LLAMBÍAS
	„ ANGEL H. ROFFO
	„ PEDRO ELIZALDE
Materia médica y terapéutica	„ JOSÉ MORENO
	„ PEDRO CASTRO ESCALADA
Medicina operatoria	„ ENRIQUE FINOCCHIETTO
	„ FRANCISCO P. CASTRO
Patología externa	„ CASTELFORT LUGONES
	„ ENRIQUE M. OLIVIERI
	„ ALEJANDRO CEBALLOS
Clínica dermato-sifilográfica	„ NICOLÁS V. GRECO
	„ PEDRO L. BALIÑA
	„ JOAQUÍN CERVERA
» génito-urinaria	„ JOAQUÍN NIN POSADAS
	„ FERNANDO R. TORRES
» epidemiológica	„ FRANCISCO DESTÉFANO
	„ ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	„ DANIEL THAMM
» oftalmológica	„ ADOLFO NOCETI
	„ RAÚL ARGAÑARAZ
	„ JUAN DE LA CRUZ CORREA
» oto-rino-laringológica	„ MARTÍN CASTRO ESCALADA
	„ FELIPE J. BASAVILBASO
	„ ANTONIO R. ZAMBRINI
	„ ENRIQUE FERREIRA
Patología interna	„ PEDRO LABAQUI
	„ LEÓNIDAS JORGE FACIO
	„ PABLO M. BARLARO
	„ EDUARDO MARIÑO
Clínica quirúrgica	„ ARMANDO R. MAROTTA
	„ LUIS A. TAMINI
	„ MIGUEL SUSSINI
	„ ROBERTO SOLÉ
	„ PEDRO CHUTRO
	„ JOSÉ M. JORGE (H.)
	„ OSCAR COPELLO
	„ ADOLFO F. LANDIVAR
	„ JORGE LEYRO DÍAZ
	„ ANTONIO F. CELESIA
	„ TOMÁS B. KENNY
	„ GUILLERMO VALDES (H.)
» neurológica	„ VICENTE DIMITRI
	„ RÓMULO H. CHIAPPORI
» médica	„ JUAN JOSÉ VITÓN
	„ PABLO J. MORSALINE
	„ RAFAEL A. BULLRICH
	„ IGNACIO IMAZ
	„ PEDRO ESCUDERO
	„ MARIANO R. CASTEX
	„ PEDRO J. GARCÍA
	„ JOSÉ DESTÉFANO
	„ JUAN R. GOYENA
	„ JUAN JACOBO SPANGENBERG
	„ TULIO MARTINI
	„ CÁNDIDO PATIÑO MAYER
» pediátrica	„ GENARO SISTO
	„ PEDRO DE ELIZALDE
	„ FERNANDO SCHWEIZER
	„ JUAN CARLOS NAVARRO
» ginecológica	„ JAIME SALVADOR
	„ TORIBIO PICCARDO
	„ CARLOS R. CIRIO
	„ OSVALDO L. BOTTARO
	„ JULIO IRIBARNE
	„ CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	„ FAUSTINO J. TRONGÉ
» obstétrica	„ JUAN B. GONZÁLEZ
	„ JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	„ JUAN A. GABASTOU
	„ ENRIQUE A. BOERO
	„ JOSUÉ A. BERUTTI
	„ NICANOR PALACIOS COSTA
	„ VICTORIO MONTEVERDE
Medicina legal	„ JOAQUIN V. GNECCO
	„ JAVIER BRANDAN
	„ ANTONIO PODESTÁ
Clínica Psiquiátrica	„ AMABLE JONES
Génito-urinarias	„ JOAQUÍN NIN POSADAS

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año:	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. D. J. C. LLAMES MASSINI
Segundo año:	
Parto fisiológico.....	» MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año:	
Clínica obstétrica.....	» FANOR VELARDE
Puericultura.....	» UBALDO FERNANDEZ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas	DR. D. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica	» JULIO J. GATTI
Química farmacéut. inorgánica	» MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal	» ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica	(Vacante).
Técnica farmacéutica (primer curso)	» J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Etica y Legislación	» RICARDO SCHATZ
Química Analítica general	» FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial	SR. D. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (segundo curso)	DR. D. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general, Anatomía y Fisiología comparadas	DR. D. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
Física farmacéutica	» TOMÁS J. RUMÍ
Química farmacéutica inorgánica	» ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES
Botánica y Micrografía vegetal.	» ILDEFONSO C. VATTUONE
Química farmacéutica orgánica	SR. D. PEDRO J. MÉSIGOS
	DR. D. LUIS GUGLIALMELLI
Técnica farmacéutica	SR. D. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
	» CLEOFÉ CROCCO
Química analítica general	DR. D. JUAN A. SÁNCHEZ
Farmacognosia especial	SR. D. OSCAR MIALOCK

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas.	———
Mineralogía y Geología	———
Botánica (segundo curso). Bibliografía, botánica argentina	———
Química analítica aplicada (medicamentos)	DR. D. JUAN A. SÁNCHEZ (suplente en ejercicio).
Química biológica	» PEDRO J. PANDO.
Química analítica aplicada (Bromatología)	———
Física general	———
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN.
Toxicología y Química legal	» JUAN B. SEÑORANS.

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año	DR. D. RODOLFO ERAUSQUIN
2.º año	» » LEON PEREYRA
3.er año	» » N. ETCHEPAREBORDA
Prótesis Dental	SR. » ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

DR. D. ALEJANDRO CABANNE
» » TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. » JUAN U. CARREA (Prótesis)
» » CORIOLANO BREA (Prótesis)
» » CIRO DURANTE AVELLANAL (1.er año)

PADRINO DE TESIS

DOCTOR CARLOS BONORINO UDAONDO

Profesor suplente de Semiología
Jefe de la Sala XVIII del Hospital Torcuato de Alvear

A LA VENERABLE MEMORIA DE MI PADRE

A MI MADRE

A MIS HERMANOS

A LOS MIOS

A MIS AMIGOS

A MI HERMANA

MARÍA G. DE KANTOR

A MI HERMANO POLÍTICO

JACOBO KANTOR

A LOS DOCTORES

ABRAHAM GERCHUNOFF
CARLOS L. ANTEQUEDA
OSCAR IVANISSEVICH
FEDERICO J. RENAULD
EGIDIO GARCÍA CIAÑO

Señores académicos:

Señores consejeros:

Señores profesores:

Largos años de estudios y de investigaciones pacientes serían necesarios para realizar obra alguna que sea digna de llegar hasta vosotros, maestros; pero la brevedad del plazo fijado impide que la simiente sabia de vuestras lecciones, pueda germinar más allá de «un prematuro» justo término que califica al trabajo que presento a vuestra consideración y que sirve de modesto coronamiento a mi carrera universitaria.

Individualizar a los que, tanto en el aula universitaria como en la sala del hospital, han contribuído a cimentar la base de mis conocimientos médicos, sería tarea vana y el mejor agradecimiento que hacia ellos pudiera tener, sería seguir en el futuro con la misma rectitud en el carácter y la misma nobleza en los sentimientos que ellos me han enseñado.

Al distinguido profesor de nuestra Escuela de Medicina Dr. Carlos Bonorino Udaondo, que me honra apadrinándome, mi respetuoso homenaje.

Al Dr. José A. Viale más que director, nuestro compañero de internado y cuyo solo recuerdo servirá para mantener por encima de todo, el lema de «libertad en el trabajo» que ha sabido inculcarnos.

A mis compañeros de internado del Hospital Torcuato de Alvear, mis buenos amigos, mi eterna amistad.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En el año 1817 parece haber aparecido la primera observación de pancreatitis sifilítica debida a Chmeckpeffer, pero a partir de esta fecha y hasta los trabajos de Rokitansky la patología de la inflamación sifilítica del páncreas no fué objeto de ningún trabajo importante. Rokitansky en su tratado de Anatomía Patológica hace constar la posibilidad etiológica de la sífilis en algunas pancreatitis crónicas, ideas que han sido bien pronto confirmadas por una serie de observaciones confirmatorias de la concepción de Rokitansky, según el cual, el páncreas es susceptible de sufrir en la infección sifilítica las mismas alteraciones que las otras vísceras y en efecto Lancereaux en su tratado de sífilis de 1874 refiere la siguiente observación:

«Un enfermo muerto en el servicio del profesor Rostan 14 años después de haber contraído un chancro, presenta

gomas múltiples en los músculos, un tumor gomoso en la región mamaria y otros dos en los páncreas».

Estos tumores examinados al microscopio por Verneuil y Robin, tenían todos la misma estructura y teniendo en cuenta que en muchos casos de sífilis viscerales, el páncreas nos ha aparecido indurado y esclerosado de una manera tan evidente que no titubearía en afirmar que dicha glándula como la mayoría de las vísceras, está también sujeta a las lesiones circunscriptas y difusas de la sífilis» y ¿qué es esta observación sinó la comprobación anatómica y real de un concepto puramente imaginativo de Rokitansky?

Una serie de observaciones debidas a Chwosteck, Brozda, Schlagenhaufer, Carl Huber, Cesario Daniel y otros han demostrado la existencia, sea de una retracción cicatricial en la cola del páncreas, sea una degeneración hialina de esta glándula, sea una simple induración con alteraciones múltiples de naturaleza específica en las otras vísceras.

La observación de Schlagenhaufer nos dá la descripción detallada de un páncreas sifilítico «largo de 15 centímetros, la cabeza de la glándula dura al tacto, los lóbulos glandulares se presentan a la superficie de sección pequeños y atrofiados, separados por anchas bandas de tejido conjuntivo. El cuerpo del páncreas en las vecindades de la cabeza presenta algunas prominencias redondeadas, del volumen de una avellana, otras más pequeñas, amarillentas, envueltos en una ancha zona de tejido

conjuntivo, el centro de estos tumorcitos está reblandecido y el examen histológico demuestra la estructura de un goma sifilítico.

En suma, Schlagenhaufer describe las lesiones de una pancreatitis intersticial difusa, las de una pancreatitis gomosa y las de una endo y periarteritis que describiremos con mayor detención al hablar de la anatomía patológica.

Una larga serie de observaciones de Trinkler, Moynhan, Steinhaus, Rosheim, Singer, Michailoff citado por Charnaux, Strauss, Jevinico —recopilados en número de 15 por Walter Sallis, algunos trabajos más o menos originales de Neuman, —Cesario Daniel y Schleisinger y entre nosotros algunas observaciones de Hardoy, Bullrich y Bonorino Udaondo, completan la historia de las pancreatitis crónicas, específicas.

FRECUENCIA Y ÉPOCA DE APARICIÓN DE LAS LESIONES

El páncreas es susceptible de ser lesionado por la sífilis desde los primeros meses de su desarrollo embrionario hasta una edad muy avanzada (caso de Rosheim a los 75 años), pero la frecuencia de aparición de las lesiones parece estar en razón inversa del desarrollo de la glándula y en efecto, cuando la infección hematógena alcanza a la glándula en los primeros meses, a partir del 5.º de su desarrollo embrionario, la espirilosis es susceptible de localizarse en aquella glándula con mucha mayor frecuencia que en el adulto cuando ella ha adquirido su completo desarrollo y a pesar de que la sífilis adquirida es mucha — muchísima mas frecuente que la heredosífilis en efecto.

Birch-Hirschfeld en 1875 ha examinado el páncreas de 23 casos de sífilis hereditaria y ha encontrado lesiones pancreáticas 13 veces.

Wegner encuentra 3 veces la induración y la hipertrofia del páncreas en 12 heredo-sifilíticos.

Muller, señala 3 veces la participación del páncreas sobre 18 observaciones de heredo-sífilis.

C. Hecker no encuentra mas que una vez el páncreas lesionado sobre 17 observaciones.

Surico 7 veces sobre 10 observaciones. R. Hecker 6 veces sobre 13 y el mismo Birch-Hirschfeld 29 veces sobre 124 examinados en 1880.

Faroy en 9 páncreas de heredo-sifilíticos examinados lo encuentra en todos los casos lesionado. No queremos sugestionarnos por la estadística de Faroy, pero solamente con ser eclécticos debiéramos aceptar una frecuencia mayor de pancreatitis heredo-sufilítica que la aceptada por C. Hecker y la suministrada por Birch-Hirschfeld en 1880 (29 veces sobre 124 casos).

En cuanto a la relación de la localización de la heredo-sífilis en el páncreas, con la de los demás órganos ocupa un sitio muy vecino al hígado y al bazo. Birch-Hirschfeld lo coloca en el segundo lugar después del bazo.

En cuanto a la época de evolución del feto en que aparecen las lesiones, ella parece oscilar entre el 5.° mes de desarrollo embrionario hasta los 3 años y medio después del nacimiento (Heubner), y por otra parte la gravedad y extensión de las lesiones, parece estar de acuerdo con la aparición más precoz de ellas, y en efecto Faroy describe en su primera observación (6 meses y medio de embarazo) lesiones pronunciadas en su más alto

grado en un páncreas esclero-gomoso y en su tercera observación (6 meses después del nacimiento) lesiones al contrario mínimas, de todo lo cual deduciremos con Schleisinger que «es difícil atribuir al páncreas una época fija de ataque por el virus sifilítico y parece ser como los otros órganos susceptible de comenzar a sufrir los efectos de aquel en cualquier época del embarazo a partir del 5.º mes y estar expuesto aún largo tiempo después del nacimiento (caso señalado por Heubner en un niño muerto a los 3 años y medio».

En la sífilis adquirida del adulto, la frecuencia de las localizaciones pancreáticas, casi nula hasta no hace mucho tiempo, viene modificándose fundamentalmente y bajo sus distintas modalidades clínicas de pancreatitis crónica y diabetes magra va enriqueciendo actualmente la literatura con ciertos casos diagnosticados, y curados por el tratamiento específico y los más hallazgos de autopsia o de laparotomia exploradora.

En cuanto a la fecha de aparición de los síntomas después del chancro inicial, ella es variable, aunque preferentemente los fenómenos aparecieron tardiamente en casi todas las observaciones variando desde 6 años después del chancro inicial en una observación de Sallis. 14 años en el caso de Rostan citado por Lancereaux y 30 años en la observación de Rosheim encontrándose todos los intermedios.

Si juzgaramos la frecuencia de las localizaciones de la lues en el páncreas por el número de casos publicados,

ella quedaría reducida a una fracción incomensurablemente pequeña en relación con las otras localizaciones del proceso, pero ¿Cuál es el clínico que no haya puesto alguna vez un interrogante al hacer el diagnóstico de pancreatitis y cuya etiología encuadraría tan bien en la casilla de la especificidad?

LOCALIZACIÓN DEL PROCESO
PERTURBACIONES DE LA SECRECIÓN INTERNA Y EXTERNA DEL ÓRGANO

La sífilis no es una infección localizada, es una espirilosis generalizada y la vía sanguínea es el camino obligado para las distintas localizaciones del proceso.

El orden que el proceso sigue en sus diversos grados de evolución ha sido explicado por los trabajos experimentales de Wyssokovitsch y Werigo.

Para estos autores el endotelio arterial sería el primero en ser atacado, sería la primera etapa de defensa del organismo contra la infección llevada por vía sanguínea, las células endoteliales se hinchan, se multiplican, para englobar y destruir los micro-organismos o para neutralizar las toxinas; si ellas son vencidas, se descaman y caen en la luz de los vasos.

Una vez alterada la pared endotelial, el proceso de dia-

pédesis se hace muy activo, de manera pues que nosotros encontramos alrededor de los vasos una multitud de células redondas la mayoría de las cuales están destinadas a sufrir la transformación ulterior en tejido conjuntivo, contribuyendo así al espesamiento de la capa periférica o adventicia del vaso.

Gracias a este proceso de endo y peri-arteritis, falta de nutrición de la pared vascular por endocapilaritis de los vasa-vasorum, contacto íntimo de la túnica media muscular con el virus sifilítico, esta túnica se altera a su turno, alteración que en la intoxicación sifilítica consiste habitualmente en degeneración amiloidea—admítese por lo tanto que la generalización de la infección se hace por vía sanguínea y en efecto veremos (más adelante al hablar de la Anatomía Patológica) netamente que al lado de una hiperplasia conjuntiva bastante avanzada y con alteraciones vasculares indudables se encuentran células glandulares relativamente en buen estado, con un núcleo normal, pues se deja fácilmente colorear.

Por lo tanto admítese hoy día que el proceso de esclerosis empieza por los vasos, que las células glandulares se atrofian y degeneran consecutivamente a la esclerosis intersticial y a las alteraciones vasculares; es decir que el virus sifilítico no parece atacar directamente a las células glandulares, concepto que está en todo de acuerdo con las ideas vertidas por Tatouchesco en 1899 y según el cual, el goma del pancreas no sería más que la mortificación de un territorio del tejido glandular por la alteración

avanzada de los vasos destinados a su nutrición y la supresión total del aflujo sanguíneo—los elementos glandulares se encuentran alterados en su sitio, de suerte que se observa todavía en el territorio necrosado los contornos generales de los acini glandulares. Este proceso de necrosis sería semejante al mecanismo conocido del infarto con la diferencia de que aquí no se produce a su alrededor la reacción vascular observada en el infarto, probablemente porque aquí el proceso se va formando lentamente, el tejido vecino reacciona bajo la forma de una cápsula conjuntiva y en concomitancia con la endo-arteritis hay también endoflebitis.

Admitiendo pues el origen inicial arterial de la lesión, el mutualismo glandular orgánico sería el primero en ser perturbado en su funcionalismo armónico de conjunto, perturbación del mutualismo glandular que nos sería revelado por el sindrome diabetógeno y recién más tarde con el avance progresivo de la lesión aparecería perturbada la secreción externa de la gláudula.

PANCREATITIS CRÓNICA SIFILITICA

ANATOMIA PATOLÓGICA

El aspecto del órgano es variable, la apariencia lobulada normal gris rosada va borrándose paulatinamente a medida que las lesiones son más avanzadas, siendo a veces imposible de reconocer el primitivo aspecto glandular. El volumen del órgano se encuentra aumentado y este aumento de volumen es considerado como uno de los caracteres macroscópicos más importantes, pero existen muchas observaciones tanto de pancreatitis sifilítica hereditaria (Birch-Hirschfeld, Schleisinger, Faroy) como de pancreatitis adquirida sifilítica (caso de Segond publicado por Desjardins) en que este aumento de volumen no existía y por el contrario el órgano se encontraba atrofiado.

Forma. — La forma normal del órgano se encuentra modificada y ella es directamente dependiente de las diversas localizaciones del proceso en la glándula, su su-

perficie regularmente lobulada se encuentra modificada por la saliencia redondeada de una o muchas induraciones fibrosas de tamaño variable desde las más pequeñas casi imperceptibles y adquiriendo otras en tamaño semejante al de una bola de billar (caso de Moynhan):

El órgano en conjunto algunas veces está alargado, otras ensanchado y finalmente aumenta también su espesor, todo ello en relación con el crecimiento proliferante de la lesión, pudiéndose combinar en un mismo órgano el crecimiento en las tres direcciones del espacio.

Consistencia. — La consistencia del órgano se encuentra aumentada en razón directa de la proliferación conjuntiva del mismo, ella se encuentra irregularmente distribuída, siendo algunas veces generalizada, situándose otras en puntos determinados, sea en la cabeza, sea en la cola del órgano aunque parece preferentemente haberse localizado, la mayoría de las veces hasta hoy publicados en la cabeza de la glándula.

Esta consistencia dura, fibrosa, del órgano, se encuentra algunas veces interrumpida por zonas reblandecidas amarillentas, redondeadas, correspondientes a la forma gomosa (caso de Lancereaux, Schlagenhaufer, etc.) forma la más rara.

En los cortes se percibe algunas veces el canal de Wirsung con sus paredes espesadas y a veces incluído en las masas fibrosas del órgano. Es fácil concebir que el canal colédoco que atraviesa en su parte terminal la

cabeza del páncreas, puede ser algunas veces comprimido y obliterado por masas fibrosas vecinas (caso de Terrier).

Los tipos anatómicos estudiados por primera vez por Birch-Hirschfeld en 1875 en la heredo-sífilis y por Lancereaux y Sallis, en la sífilis adquirida, reviste tres formas. Una forma inflamatoria, un tipo gomoso y una forma mixta.

Teniendo en consideración la constitución normal de la glándula, nos detendremos en examinar primero sus distintos elementos constitutivos para luego ocuparnos de las modificaciones que sufren bajo la influencía del virus sifilítico.

Tejido conjuntivo. — Como lo hace prever el examen macroscópico del órgano enfermo, el desarrollo del tejido conjuntivo es muy variable según los casos y se acompaña de lesiones parenquimatosas cuya evolución es absolutamente paralela a la infiltración conjuntiva, por otra parte en una misma glándula enferma la lesión, en sus distintas partes constitutivas es diversamente repartida a tal punto que la cabeza del órgano está lesionada al máximum, el cuerpo y la cola son el sitio de lesiones mínimas y recíprocamente, por otra parte en un mismo corte las regiones periféricas y centrales pueden estar afectadas en grados muy diversos siguiendo a la mayoría de los autores, describiremos 3 grados en la evolución de las lesiones pero haciendo notar que en un mismo corte

se pueden encontrar los intermediarios entre estos 3 grados tipos.

En un primer grado el órgano presenta el aspecto general de una glándula normal, el tejido conjuntivo interlobular está ligeramente hipertrofiado y los lóbulos glandulares están separados los unos de los otros por trabéculas conjuntivas más anchas que los de un páncreas normal, se encuentra una discreta infiltración difusa de células redondas linfocitarias que son el comienzo del proceso fibroso. La estructura de este tejido conjuntivo es idéntica a la del tejido conjuntivo normal, una substancia fundamental en el cual se entrecuzan los fascículos conjuntivos más o menos adultos, bastante laxos en general se condensan alrededor de los vasos y de los canales excretores de manera a formarles verdaderas vainas más espesas que en la glándula sana. En el intersticio de estas fibras se encuentra una bastante gran cantidad de células conjuntivas a nucleos más o menos alargados, fusiformes algunas veces ovalares o redondeadas. En un segundo grado esta invasión conjuntiva se hace más abundante, invade los acini glandulares, vasos y conductos excretores con mayor intensidad y bajo la forma de tejido conjuntivo ya adulto que llega al máximun en el tercer grado de la lesión al cual algunos autores han descripto asignándole una consistencia cartilaginosa y que puede asemejarse hasta cierto punto a un fibroma puro (Birch-Hirschfeld).

Tejido glandular. — Dependiente de la invasión glandular por el tejido conectivo — las lesiones glandulares adquieren sus distintas modificaciones según la mayor o menor extensión del proceso conjuntivo.

En el primer estado de la lesión la topografía de la glándula es apenas modificada, hay una ligera efracción de los lóbulos por el tejido conjuntivo presentando ya una mayor modificación patológica en un segundo grado en donde están disociados los acini por la invasión conjuntiva, en fin en un tercer grado la dislocación lobnlar es completa, la destrucción glandular es tal que es imposible reconocer la estructura del páncreas en los cortes — sus elementos constituyentes están separados los unos de los otros — los acini glandulares están reducidos a su más simple expresión, completamente aislados por cordones fibrosos, en algunas partes reunidos en grupos de 3 ó 4 sumergidos en una ganga conjuntiva que se espesa a su alrededor y ellos son tanto menos numerosos cuanto más abundante es aquel; en algunos puntos ellos faltan completamente.

Aquellos acini que han sobrevivido están lejos de tener su constitución normal, sus dimensiones son más pequeñas, están atrofiadas, están constituídas por células epiteliales más pequeñas que normalmente, situados irregularmente, parecen haber perdido su ordenación normal en lugar de revestir circularmente las paredes de las acini ellas se disponen sin orden en masas dando así a

los acini formas variadas, redondeadas, oblongas, estrelladas.

En ciertos puntos se encuentran cordones celulares más o menos largos que es difícil determinar su naturaleza, según algunos serían acini modificados en su forma, — o canales excretores atrofiados, — o canalículos de neoformación en todo semejantes a aquellos que se encuentran frecuentemente en la cirrosis del hígado.

En un segundo grado de la lesión — el aspecto es diferente el lóbulo hipertrofiado ha conservado su forma general — las lesiones son menos avanzadas, la invasión conjuntiva es menor y las lesiones glandulares son también menos avanzadas.

En el primer grado las lesiones glandulares son poco avanzadas, lo mismo que la hipertrofia conjuntiva es poco marcada.

Islotes de Langerhans. — Ellos están constituídos por trabéculas celulares de una o dos filas de células anastomosadas entre sí y formando las mallas de una red celular, cuyascavidades están ocupadas por tejido conjuntiva muy poco abundante y capilares numerosos.

Alrededor de cada islote se encuentra una zona conjuntiva poco espesa normalmente, ligeramente espesada en la lesión sifilítica y que es suficiente para aislarlo de la porción acinosa de la glándula.

En las lesiones del primer grado los islotes tienen el aspecto casi normal; en un segundo grado aquellos están

ya hipertrofiados, pero están todavía rodeadas de una verdadera cápsula conjuntiva que sin embargo no emite prolongaciones en su interior. En un grado más avanzado el elemento celular del islote casi ha desaparecido, pero ellos sin embargo, se encuentran aumentados de volumen a consecuencia de la invasión fibrosa conjuntiva que a partir de los vasos, ha terminado por ahogar en su proceso inflamatorio el elemento noble del islote.

En cuanto a la existencia de estas lesiones de los islotes en el curso de las esclerosis del páncreas, han sido objeto de numerosas investigaciones.

Lemoine y Launois, fueron los primeros en constatar la esclerosis de los islotes.

Fuiney en 1903, insiste sobre estas lesiones y el rol de la insuficiencia Langerhansiana en la diabetes magra.

En 1904, Thoinot y Delamare, confirman esta opinión después de haber comprobado la esclerosis Langerhansiana 130 veces sobre 167 observaciones de diabetis, en fin, las observaciones recientes de Curtis y la tesis sostenida por Gellé en 1905, vienen a añadirse a los trabajos precedentes. Sin embargo no podemos relacionar en todos los casos esta esclerosis al sindrome diabetis, pues la lesión langerhansiana no implica siempre la diabetes y como esta última puede faltar con lesión evidente, razón por la cual Hanseman le niega toda especificidad en la patogenia de la diabetis y Carnot y Amet no sacan de la constatación de su esclerosis, ninguna conclusión.

Canales excretores. — Para terminar con el tejido glandular nos falta todavía estudiar las lesiones que presentan los tubos excretores.

Todo ello es variable según el grado de la lesión, los canales de pequeño calibre no presentan lo más a menudo ninguna lesión en el primer y segundo grado de la afección, ellos están constituídos casi como normalmente por una hilera regular de células cúbicas o cilíndricas que se colorean fácilmente y dejando en su centro una luz bastante ancha, regularmente redondeada y que se distingue fácilmente de los acini en un corte transversal.

Sin embargo, en un grado más avanzado de la lesión, el tejido conjuntivo espesado al rededor del canalículo trae una disminución de su luz, las células están fuertemente apretadas unas contra otras y más francamente cúbicas, más aún el tejido conjuntivo tiende a rodearlas y encapsularlas, un grado más y nos encontramos con una verdadera vaina fibrosa, espesa, densa, que rodea todo el canalículo. Las fibrillas conjuntivas están dispuestas concéntricamente y las células conjuntivas son bastante abundantes; células de infiltración que hacen una verdadera pericanaliculitis, al mismo tiempo las células del canalículo están muy apretadas por la compresión del círculo fibroso pericanalicular, habiendo obliterado toda la luz central y no quedando del primitivo conducto más que una masa celular epitelial que se confunde en un corte transversal con el corte de un acini glandular.

Los canales de segundo orden. de calibre medio están también rodeados como los precedentes, de una vaina conjuntiva muy espesa compacta a fibrillas concéntricas que contienen numerosas células conjuntivas e infiltración linfocitaria — hay pues una pericanaliculitis, pero el revestimiento celular está también lesionado, apretado por el tejido conjuntivo, la luz está estrechada y aún obliterada y en algunos sitios las células epiteliales han caído en la luz canalicular junto con las cuales sería fácil encontrar (Faroy-Schleisinger) una gran cantidad de leucocitos polinucleares y aún linfocitos — todo lo cual traduciría una verdadera canaliculitis secundaria a la pericanaliculitis pues teniendo en cuenta que estas lesiones han sido descriptas especialmente en las pancreatitis heredo-sifilíticas, sería difícil explicarlas por una infección ascendente glandular de origen intestinal cuyo meconio es aséptico.

En cuanto a los canales de gran calibre, (el canal de Wirsung en particular), parecen quedar indemnes la mayoría de las veces, sin embargo se mencionan algunas observaciones de Virchow y de Beck, pero en ambos casos más que lesión del mismo canal se trataba de un espesamiento del tejido conjuntivo que lo rodea, trayendo la estienosis del canal por compresión extrínsica, el revestimiento epitelial permanece normal o se presenta plegado o festoneado en algunos puntos pero no se encuentran trazas de haber padecido algun proceso inflamatorio no siendo pues las modificaciones que presenta

más que la reacción mecánica de la compresión pericanalicular.

Gomas. — Al lado de una infiltración linfoide difusa que invade todo o la mayor parte del órgano según la gravedad de la lesión se encuentra una infiltración localizada, nodular, se trata de pequeñas masas de células linfoides, presentan contornos irregulares y se pierden insensiblemente en el tejido fibro-conjuntivo que les rodea y les forma al mismo tiempo una verdadera cápsula, quedando algunas veces aisladas y otras acopladas a los vasos o a los canales excretores.

Posiblemente estas formaciones patológicas no son más que el estado inicial de sifilomas miliares o verdaderos gomas en su comienzo. Están constituídos por abundantes linfocitos y algunos polinucleares reunidos en masas y rodeados de una especie de vaina conjuntiva formada de fibrillas concéntricas en la periferie de ellos los nucleos son normales y bien coloreados, pero en el centro la substancia nuclear se encuentra dividida en fragmentos.

En otros sitios se encuentra esta infiltración en un estado más avanzado de su evolución con un centro homogeneo, resblandecido, es la materia caseosa resultado de la fusión de las células de infiltración de su anterior estado — estado de infiltración.

No en todos los casos estos nódulos quedan en su estado miliar, ellos se hacen en ciertos casos lo suficien-

temente voluminosos para poder ser reconocidos a simple vista tanto en las observaciones de pancreatitis heredosifilítica como en los casos de sífilis adquirida del órgano (casos de Lancereaux-Stenhaus, etc.) siendo los gomas más frecuentemente observados en esta última forma de adquisición del proceso que en los de pancreatitis heredoespecífica, en los cuales es mucho más común observar la forma inflamatoria, esclero indurativa, Y para terminar con el estudio de la infiltración linfática, llamaremos todavía la atención sobre la hipertrofia ganglionar peripancreática (observación de Drozda).

Para completar la descripción histológica del páncreas sifilítico, nos faltaría el estudio de las lesiones que presentan los vasos.

Cualesquiera que sea el calibre de las arteriolas, se encuentran casi siempre en ellas las mismas lesiones, localizadas la mayoría de las veces en su túnica externa. De una manera casi constante ella se encuentra considerablemente espesada por la condensación del tejido fibroso de su alrededor — es un tejido formado de fibras adultas dispuestas circularmente alrededor de los vasos, y que se confunde progresivamente hacia afuera con el tejido conjuntivo periférico. En esta vaina fibrosa como en aquella que rodea los canales excretores, se encuentra una cantídad superior a la normal no solamente de células conjuntivas a núcleos fusiformes, sino también células redondas linfoides que infiltran la periarteria.

En algunos sitios las arteriolas están frecuentemente trombosadas sin que se pueda encontrar sobre la endoarteria el origen de esta trombosis; sin embargo en algunas observaciones se cita haber encontrado una infiltración linfocitaria anormal de la endoarteria, la cual está espesada, infiltración que parece indicar un proceso inflamatorio de dicha técnica que para Tatouchesco como ya hemos visto, sería el comienzo del proceso.

En cuanto a los capilares, ellos están fuertemente atacados por el proceso y parece ser que es en sus paredes (Tatouchesco, Slobolew) o alrededor dn ellos que toma nacimiento el tejido fibroso neo-formado.

En cuanto a las venas, ellas parecen estar amenudo dilatadas en algunos sitios semejantes a verdaderos senos venosos en medio del tejido fibro glandular, ellas presentan una pared normal y no están como las arteriolas rodeadas de una cápsula fibrosa.

Treponema. — El hallazgo de la espirila de Schaudin nos da la certeza del diagnóstico etiológico, pero el estudio de su distribución en el órgano y tejido de preferencia ha sido hecho con mayor detenimiento en las observaciones de pancreatitis heredo-sifilítico y en efecto la espirila parece haberse encontrado más frecuentemente en las vainas de los vasos, siguiendo sus paredes, distribuyéndose al lado de la luz vascular y siguiendo los capilares, ellos penetran en el tejido conjuntivo inter e intralobulillar en donde se encuentran con bastante

abundancia, variable por otra parte según los casos y la gravedad de la lesión parece estar en relación directa con la abundancia de su agente etiológico, origen del proceso inflamatorio — y parece notarse que ellos se disponen longitudinalmente siguiendo la dirección de los vasos, de los capilares o de los fascículos fibrosos que los contienen,

Después de haber hecho el estudio detallado de las distintas lesiones producidas en el órgano y reconocida su etiología específica, podemos clasificar estas distintas lesiones en cualquiera de las dos formas siguientes: 1.° La forma inflamatoria, esclero indurativa y 2.° La forma gomosa, y asociando en una sola, las dos formas anteriores, la más común, tendremos la forma mixta — la esclero gomosa. En la primera forma — inflamatoria — se constata en un primer estado, una proliferación ligera del tejido conjuntivo que en su ulterior estado evolutivo, aumenta de manera que en este momento el parénquinea está casi atrofiado los núcleos celulares desaparecen. En un estado más avanzado de tal proceso inflamatorio, la glándula se encuentra casi toda invadida por el tejido fibroso y casi atrofiada, las acini han desaparecido, las células glandulares son absorvidas por el tejido conjuntivo proliferante.

En la segunda forma de sífilis del páncreas, en la forma gomosa, la glándula está sembrada de gomas más o menos grandes, más o menos numerosos — su constitución histológica es la misma que la de las gomas de las

otras regiones. — La glándula en conjunto conserva sus dimensiones, pero en algunos sitios su consistencia está disminuída, en relación con la abundancia y la localización de esas gomas. El tejido inmediatamente subyacente a ellos está algo esclerosado. En fin, en la forma mixta — la esclera gomosa — encontramos reunidos las lesiones de las dos formas precedentes, la glándula indurada y esclerosada está sembrada de gomas generalmente pequeñas.

Microscópicamente podemos resumir el proceso considerando el goma, comenzando por un núcleo de células embrionarias que luego degenera a causa de la alteración concomitante de los vasos y terminan por transformarse en una substancia caseosa al mismo tiempo que se rodean de una cubierta conjuntiva fibrosa tanto más espesa, cuanto más antiguo sea el proceso. Los gomas pancreáticos presentan sin embargo la particularidad de que la cubierta fibrosa que les rodea, permanece en general ténue.

En cuanto a la forma intersticial, que es la más frecuente, queda reducida a la proliferación del tejido conjuntivo intersticial, a la cual es debido la dureza del páncreas sifilítico, ella representa la forma habitual bajo la cual la sífilis adquirida se localiza en el páncreas y esta proliferación conjuntiva se encuentra representada por elementos fibrilares, células fusiformes y por una verdadera invasión de células embrionarias redondas, variables en cantidad según la edad del proceso.

La proliferación conjuntiva no se contenta con quedar perilobulillar, a medida que el proceso avanza, esta proliferación se extiende haciéndose intralobulillar y terminando primero por disociar los elementos celulares de las acini y luego atrofiándolos.

El resultado final de esta invasión conjuntiva es la anulación de los elementos glandulares, secreción interna y externa y atrofia de la glándula.

SINTOMATOLOGIA GENERAL DE LAS PANCREATITIS CRÓNICAS

El Páncreas profundamente situado en el abdómen, la presencia del estómago y colon delante de él, la contractura frecuente de los músculos rectos debido al dolor, son todas causas que hacen difícil el examen de la glándula por los medios físicos.

La inspección poco nos puede dar y se comprende cuan grande tienen que ser las modificaciones del órgano bajo el proceso inflamatorio para presentar una modificación de su volumen de tal magnitud para poder llamar la atención a la simple inspección de la región, a no ser que consideramos el levantamiento de la pared abdominal por la distensión paralítica del colon transverso secundaria a la inflamación propagada de la glándula al meso colon (Signo de Cobiet).

La palpación nos puede dar algunas útiles enseñanzas, ella debe ser metódica haciéndose en la «región pancreática» región limitada topográficamente por Testut y Ja-

cob «hacia arriba un plano horizontal pasando por la extremidad anterior de las octavas costillas, hacia abajo dos dedos por arriba del ombligo, a derecha dos traveses de dedo de la línea media y a la izquierda a 2 centímetros hacia adentro de la vertical trazada por el mamelón izquierdo».

Al dar estos límites tan precisos de la región para su palpación no queremos con esto certificar que sea posible sentir bajo los dedos el «páncreas sano» como pretende Kört, declarando haber tenido la sensación de una masa espesa, granulosa que no era otra cosa que el páncreas, queremos solamente poder encuadrar dentro de esos límites tan precisos, algunas modificaciones de volumen del órgano bajo la influencia del proceso inflamatorio crónico de las pancreatitis.

La palpación permite apreciar; el sitio, la forma, el volumen, la consistencia, la movilidad, pulsaciones, sensibidad, etc.

Evidentemente que, para que ella pueda realizarse con cierto éxito en su interpretación, es necesario guardar con especial cuidado y más que en cualquiera otra región del abdómen, las reglas preliminares para conseguir ya sea la desaparición del contenido estomacal e intestinal que pudiera interponerse y la relajación de la pared muscular del abdómen lo cual se consigue muy difícilmente a tal punto que ciertos cirujanos han preconizado valerse de la anestesia general para hacer desaparecer la contractura muscular que revela el proceso inflamatorio sub-

yacente. contractura exagerada por el dolor provocado a la palpación profunda y en efecto M. Villar ha aconsejado la anestesia general en el Congreso de Cirugía de París en 1905 al mismo tiempo que Mayo Robson la recomendaba en un artículo en el mes de Diciembre del mismo año.

La palpación del tumor—nos suministrá datos sobre su sitio la mayoría de las veces a la derecha y arriba del ombligo traduciendo la inflamación indurativa de la cabeza de la glándula, otras veces las menos, el tumor está en la línea media y muy raras veces colocado a la izquierda unicamente traduciendo el proceso de la cola del órgano—su forma es ya redondeada, ya ovalar, ya alargada en sentido transversal cuando toda la glándula está tomada. Su volumen es variable desde el tamaño de una nuez apenas perceptible a la palpación profunda hasta adquirir en otras el tamaño de un puño que eleva la pared abdominal en su sitio—su consistencia es también variable presentando algunas veces la dureza del hierro (observación de Riedel 1896) y otras veces solamente un hinchamiento en la región sin consistencia apreciable a la palpación profunda.

En algunos casos raros a la verdad la palpación ha podido constatar a nivel del tumor la existencia de pulsaciones—isócronas con el pulso, observación interesante mencionada por Facconeau—Dufresne, en su tratado de enfermedades del hígado y páncreas (1856).

La palpación permite también relacionar el tumor y el dolor a la presión, etc.

En cuanto a la percusión ella nos proporcionará pocos datos en lo que al páncreas mismo se refiere, en cambio ella es utilizada prévia dilatación del estómago (insuflación o por gas co^2) para poder localizar el tumor por detrás del estómago en la retro-cavidad. En fin una resonancia a la percusión cuando el estómago está distendido, una pulsacion no expansiva, comunicada y un muy ligero movimiento durante una inspiración profunda serían para Mayo Robson característicos de los tumores pancreáticos.

En fin en el comienzo de la enfermedad el tumor sería bastante difícilmente percibido a causa de su situación profunda y de su pequeño volumen, más tarde el enflaquecimiento del enfermo por una parte, el crecimiento del tumor por otra, lo hacen más acequible, la resistencia percibida por la mano exploratriz, de algo duro, redondeado, la mayoría de las veces bastante mal limitado—en fin la situación retro-estomacal de semejante tumor reconocido por la percusión después de la distención del estómago permite caracterizarlo.

DOLOR EN LA ZONA PANCREÁTICO-COLEDOCIANA

En el pasado de los enfermos atacados de pancreatitis crónica y en particular en aquellos en quienes la pancreatitis está ligada a litiasis biliar, se encuentra en general toda una historia de crisis dolorosas al nivel del

epigastrio y del hipocondrio derecho, — estas crisis están asociadas unas veces a transtornos de circulación biliar (ictericia) y otras a fenómenos febriles a tipo intermitente semejantes a la curva palúdica; — según Mayo Robson: cuando el páncreas está atacado, este dolor se va extendiendo para pasar a la izquierda e irradiándose hacia las regiones lumbar e interescapular, ahora bien cuando la pancreatitis crónica no está ligada a la colelitiasis puede haber simplemente una constricción dolorosa en el epigastrio o bien un dolor no definido o bien los síntomas pueden evolucionar sin dolor asociados a trastornos dispépticos o a una ligera ictericia, ahora bien pasando por alto en lo que se refiere al dolor y a la sensibilidad al nivel de un tumor o de una tumefacción que por su volumen es capaz de cambiar las relaciones y la importancia de la localización de este dolor — importancia que es mucho más manifiesta en los casos de pancreatitis crónica sin tumor fácilmente constatable — Mayo Robson insiste en sus observaciones, sobre el dolor epigástrico con paroxismos bajo forma de crisis acompañados o no de vómitos; en otras observaciones la localización del dolor es poco definido, en otras es muy extenso, en efecto la enferma de Terrier tenía violentos dolores en cintura, irradiados hacia la mitad superior del abdómen, con un punto de dolor máximo en el flanco derecho en la vecindad del ombligo a 5 ó 6 centímetros por arriba y a la derecha de él. Walther señala un punto doloroso algo más abajo y adentro del punto vesicular — Gosset señala

más o menos el mismo punto en sus observaciones.

Se ha pretendido poder afirmar la localización pancreática del proceso por la simple localizacion del dolor en los puntos anteriormente citados y sin quitarle la importancia que esta localización pueda tener para el diagnóstico no es por si solo suficiente para reconocer en él un origen pancreático.

Desjardins ha querido en su tesis precisar bien netamente el sitio del dolor en las pancreatitis crónicas, señalando el «punto pancreático» sobre una línea umbílico axilar derecha a 5, 6 ó 7 centímetros del ombligo, punto pancreático que para él sería la proyección sobre la pared abdominal anterior del abocamiento del canal de Wirsung en el duodeno.

Chauffard y uno de sus discípulos después de haber contraloreado sobre el cadáver el punto pancreático de Desjardins, han podido llegar a las siguientes conclusiones.

La aguja hundida en el abdómen sobre la línea umbílico axilar derecha a 7 centímetros del ombligo y aún a 6 centímetros ha permanecído siempre extrapancreático — la hundida a 5 centímetros, 2 veces solamente sobre 10 ha penetrado en la glándula de todo lo cual deducen que el punto pancreático de Desjardins es muy elevado y situado muy a la derecha del que en realidad debiera tener — Chauffard a su vez propone no delimitar el «punto pancreático» sinó algo qne esté más de acuerdo con las observaciones de la clínica, marcando sobre la

pared abdominal anterior la zona pancreático-coledociana, Esta zona correspondería a la parte de la glándula atravesada por el colédoco; Chauffard la delimita entre una línea vertical a nivel del ombligo y una oblicua que forme con la anterior un ángulo de 45°. La zona pancreático coledociana estaría comprendida entre estas dos líneas no sobrepasando más allá de 5 centímetros sobre la oblicua y no llegando hacia abajo hasta el ombligo. Esta zona está situada más abajo y adentro que el punto vesicular que responde a la extremidad anterior de la 10.ª costilla derecha y uniendo estas dos regiones se marcaría para Chauffard el trayecto del colédoco.

ICTERICIA

Chauffard ha definido la ictericia diciendo: «La coloración amarilla especial de los tegumentos y de las mucosas debido a la presencia anormal en el plasma sanguíneo y en los tejidos de la materia colorante de la bilis»—se encuentra este elemento con una costancia tal en la mayoría de las observaciones de pancreatitis crónica que se impone al espíritu pensar si la ictericia es un elemento indispensable para asegurar el diagnóstico o sinó que es solamente un elemento solereagregado que en nn momento dado viene a complicar la evolución de la enfermedad, indicando la existencia de un trastorno nuevo del lado de las vías de excreción biliar. Para poder delucidarlo examinamos con algún detenimiento la patogenia de dícha retención biliar en las pancreatitis crónicas.

Las relaciones anatómicas de la cabeza de la glándula y del colédoco—las variaciones de calibre y de dirección que estos conductos (colédoco y wirsung) pueden sufrir bajo la infiuencia del proceso inflamatorio vecino—la infección de las vías biliares concomitentemente con el proceso pancreático. acompañado o no de litiasis biliar por cáculos o compresión extracoledociano pudiendo ser tumor del órgano, invasión fibrosa del canal por el proceso inflamatorio pericanalicular produciendo su obliteración (caso de Terrier).

La intensidad de esta ictericia es variable pudiendo existir todos los intermediarios entre el tinte azufre claro y el caoba oscuro. La ictericia es más franca y más fija cuando proviene de la litiasis caledociana que aquella que revela a una pancreatitis crónica la cual es menos pronunciada y suceptible de sufrir variaciones muy grandes, (Quéen y Duval) sin embargo para Mayo Robson su intensidad no puede ser suficiente para aceptar la una y desechar la otra.

ENFLAQUECIMIENTO

Uno de los síntomas más notables de las pancreatitis crónicas, es el enflaquecimiento. en general la pérdida de peso se hace rápidamente de manera que no deja lugar a dudas sobre su existencia, todas las observaciones de pancreatitis crónica traen bien marcado este síntoma, acompañado de una disminución muy notable de las fuerzas,

estado que llevará al enfermo en un estado más avanzado a la caquexia. Diversos factores intervienen para producir el mismo efecto, la inapetencia, los trastornos digestivos—los trastornos en la asimilación ligados a la retención de jugo pancreático y de la bilis a todo lo cual añadamos (Mayo Robson) un trastorno en el metabolismo glandular interno.

El enflaquecimiento haciéndose notar en un ictérico crónico de antigua fecha debe llamar nuestra atención sobre su origen pancreático y más aún comprobándose luego los signos de insuficiencia pancreática.

LA TENDENCIA A LAS HEMORRAGIAS

Sin querer hablar aquí de las hemorragias locales que tienen lugar en el páncreas es necesario señalar al contrario en las pancreatitis crónicas la tendencia a las hemorragias generales — esta tendencia es a veces muy marcada en el período de estado de la enfermedad y más aún en su período terminal — tendencia hemorragípera que mata algunas veces al enfermo que sigue su evolución o que es sometido a una intervención quirúrgica.

En el período terminal existen hemorragias cutáneas, pulmonares, hemorragias en el tejido celular, en las mucosas (nasal, gástrica, intestinal, uterina, etc.) todo lo cual aumenta más aún el debilitamiento del enfermo.

Esta tendencia a las hemorragias en todos los enfermos portadores de afecciones hepáticas y pancreáticos ha

sido observado desde ya hace mucho tiempo y la mayoría de los cirujanos tienen un momento de vacilación al disponerse para intervenir en hígado y páncreas pensando en la hemostasia de su campo operatorio. Kehr ha señalado ya la dificultad de la hemostasia en el curso de una operación de pancreatitis crónica.

Esta tendencia a las hemorragias bajo el punto de vista del diagnóstico es de un valor secundario, pues se presenta en el curso de afecciones hepáticas, pero comporta un elemento grave para el pronóstico. En cuanto al origen de esta tendencia hemorragipara ella es debido probablemente a la concomitancia de las lesiones hepáticas cuyo papel coagulante ha sido demostrado por la fístula de Eck.

Según Mayo Robson la disminución de las sales de cal en la sangre y la eliminación considerable de estas sales por las orinas bajo la forma de oxalato en casi todos los casos de pancreatitis crónica, será la causa de aquella tendencia a las hemorragias, cualesquiera que sea la relación que entre uno y otro de estos hechos pudiera existir, lo cierto es que el cloruro de calcio presta grandes servicios en estos enfermos, antes y después de la operación, y los cirujanos ingleses desde ya hace mucho tiempo acostumbran a administrarlo durante 24 a 48 horas antes de la intervención y durante 48 horas después de ella.

EXAMEN DE LAS ORINAS

Las orinas presentan modificaciones importantes en el curso de las pancreatitis crónicas y su examen químico puede en ciertos casos servir para caracterizar algunos datos necesarios para el diagnóstico.

La cantidad de orina en las 24 horas es variable y ella está directamente en relación con el estado diabetógeno del órgano.

La cuestión de la glicosuria en el curso de las afecciones del páncreas está directamente en relación con el estado de la secreción interna de la glándula.

Opie ha demostrado que esta secreción interna reguladora del metabolismo de los hidratos de carbono proviene de los islotes de Langerhans. Si estas están lesionadas se produce glicosuria. Las experiencias de depancreatización de Von Mering y Minkowsky han demostrado que la glicosuria no se produce cuando se ha dejado una porción de la glándula. Thiroloix de sus experiencias llega a la conclusión de que es suficiente cantidades imponderables de parénquima pancreático para asegurar la marcha regular de la glicosa formación.

Minkowiski haciendo investigaciones en perros parcialmente depancreatizados (por lesiones pancreáticas parciales) vió aparecer la glicosuria en cuanto se aumentaba el azúcar de la alimentación, el páncreas suficiente al estado normal como regulador del metabolismo de los

hidratos de carbono se había hecho insuficiente bajo la influencia del proceso inflamatorio y sería posible en enfermos similes hacer la prueba de la glicosuria alimenticia cuya positividad denotaría lesión profunda de la glándula.

La aparición de la glucosa en las orinas no tiene lugar más que en los casos avanzados de pancreatitis crónica. su ausencia cuando los otros síntomas de esta enfermedad existen, muestra solamente que estos casos están en un período poco avanzado de lesión,—haciendo pues la prueba de la glisosuria alimenticia podremos sacar datos sobre la posibilidad de la existencia de lesión pancreática —ella permite así apreciar la existencia de la lesión en los islotes—Mayo Robson reconoce cierto valor a esta prueba aunque parece ser muy relativo y autores hay que han demostrado su existencia compatible con un perfecto estado de la glándula.

Se ha señalado la existencia de otros azucares en la orina de los enfermos atacados de pancreatitis crónica— pero la maltosuria y la pentosuria son excepcionales.

Mayo Robson ha constatado lipuria también, pero la rareza de este síntoma y el hecho de encontrarse algunas veces en mujeres embarazadas le niegan todo el valor que pudiera tener para el diagnóstico no siendo más que resultado de la lipemia.

En cuanto al indican en cantidad algunas veces anormal en la orina, no puede concedérsele mayor valor desde

el momento que no traduce sinó la existencia de fermentaciones intestinales.

Debemos hacer todavía mención especial de la excreción excesiva de las sales de calcio por las orinas bajo la forma de oxalato—Mayo Robson los ha encontrado en la mayoría de sus observaciones y le sirven para explicar la tendencia a las hemorragias que presentan estos enfermos.

Señalamos todavía el aumento de la toxicidad urinaria, pues las orinas ictéricas son más tóxicas que normalmente, en fin señalemos la prueba de Sahli, Neuki que permite evaluar (según sus autores) el estado de la secreción externa de la glándula. Esta prueba que consiste en suministrar al enfermo, salol en cápsulas de gelatina, salol que no es puesto en libertad sinó en el jugo alcalino del duodeno y descompuesto en sus elementos de formamación ácido fénico y salicílico que se investigarán en la orina.

A esta prueba no se le concede hoy día ningún valor pues el procedimiento comporta muchas causas de error.

Nos faltaría citar aún la prueba de Cammidge, ella está basada en el hecho de que la grasa de los pancreáticos se disocia en ácidos grasos y una cantidad anormal de glicerina, esta se transforma en glicerosa bajo la acción del ácido clorhídrico dando en combinación con la fenilhidrazina largos cristales amarillo claros dispuestos en rosetas. Estos cristales funden lentamente bajo la acción del ácido sulfúrico.

El trabajo de Cammidge último, es decir su «método mejorado para hacer la reacción pancreática» consta de 170 observaciones en 111 de las cuales la existencia de la lesión ha sido comprobada de visu en la intervención o en la autopsia.

La estadística de Mayo Robson le reconoce cierto valor.

EXAMEN DE LAS HECES

Aspecto.—El aspecto bajo el cual las materias se presentan en las enfermedades ligadas a alteraciones del páncreas ha sido señalado, desde hace ya mucho tiempo.

En las pancreatitis crónicas en particular se han observado en las heces importantes modificaciones cuyo estudio puede suministrar datos de valor para su diagnóstico.

En lo que se refiere a su frecuencia ella está aumentada y es desde hace ya mucho tiempo que la diarrea ha sido reconocida como clásica en las alteraciones de la glándula pancreática, el comienzo de esta diarrea se hace de una manera insidiosa, sin dolores, pujos, ni tenesmo; las deposiciones van aumentando su número en las 24 horas alcanzando como cifras medias de 8 a 10 en las 24 horas.

La cantidad de materias fecales eliminadas en las 24 horas está también aumentada, no estando en relación con la cantidad de alimentos ingeridos.

La consistencia es más bien blanda que líquida, siendo en general pastosa, sin membranas, ni mucosidades.

Su coloración tampoco es normal, la mayoría de las veces blanquecina no es tanto debido a la falta de pigmento biliar como a la gran cantidad de grasa que las componen.

Fetidez.—Ella es muy acentuada estando en relación directa a las fermentaciones intestinales anormales, considerado aisladamente no tiene mayor valor que el de la decoloración; ambos caracteres se encuentran en las ictericias y como ya hemos visto ella es la regla en las pancreatitis crónicas.

Esteatorrea.—La aparición de la grasa en las heces o esteatorrea es de la mayor importancia sin ser tampoco patognomónico. Ya en 1856 Francconneaux Dupresne al referirse a una observación de heces grasosas de Kuntzman del año 1820, decía textualmente:

«La existencia de materias grasas en las heces es un signo que debe tenerse en cuenta para pensar sobre la posibilidad de la existencia de una alteración del páncreas».

La grasa puede presentarse mezclada al líquido diarréico o más comunmente en su superficie, en donde sobrenada, o bajo la forma de pequeñas masas blanquecinas de diámetro variable, untuosas al tacto revelando en su superficie la existencia de abundantes gotas de grasa.

Cuando la presencia de la grasa no es muy aparente se puede recurrir al examen microscópico (en donde aparecen como gotitas características) y aun a colorantes específicos (ácido ósmico o Sudan).

La esteatorrea es un indicio de la existencia de un trastorno considerable de la digestión de las grasas que existe en las pancreatitis crónicas. Ella varía con el régimen y en razón directa de la ingesta grasosa y se le ha observado en enfermos sin lesión pancreática por lo cual resulta un signo sin gran valor.

De mayor valor para el diagnóstico patogénico de la esteatorrea resultaría el reconocimiento de la utilización de las grasas, estando aumentadas en la insuficiencia pancreática la eliminación de los ácidos grasos y grasas neutras, sin haber mayor modificación en la cantidad de jabones (Brugsch).

EXAMEN QUÍMICO DE LAS HECES

De mayor eficacia para el diagnóstico resulta el examen químico de las heces que el estudio de sus caracteres físicos, pero para que este examen pueda suministrar eficacia en sus conclusiones, es necesario delimitar las heces, es necesario someter al enfermo a un régimen alimenticio cuyos elementos constituyentes sean exactamente conocidos y dosados; René Gautier en su coprología clínica publicada en 1906 después de suministrar a los enfermos la comida de prueba por él preconizada,

llega a las siguientes conclusiones relacionadas con la ausencia de jugo pancreático:

1.° Duración de la travesía digestiva-disminuída.

2.° Reacción neutra o alcalina por putrefacción de las albuminoides no digeridos.

3.° Esteatorrea, $^{2}/_{3}$ partes de la grasa alimenticia no digerida, $^{3}/_{4}$ partes de la grasa excretada al estado de grasa neutra.

4.° Los hidratos de carbono son relativamente bien utilizados.

5.° Azotorrea, designando con este nombre la presencia en las heces de substancias azoadas no digeridas, como las fibras musculares reconocibles al microscopio por sus estiraciones.

La prueba de los nucleos de Schmidt da resultado positivo.

La investigación del fermento triptico da resultado negativo.

La prueba de Müller da resultado negativo.

El metabolismo de los hidratos de carbono aunque sea en grado leve, también se encuentra perturbado y la ausencia de enzimas amiolíticas nos es revelado por la fermentación de los hidratos de carbono por el aparato de Strassburger.

DIAGNÓSTICO

La pancreatitis crónica que, en el último término, no es más que una esclerosis de la glándula, determina síntomas amenudo difíciles de percibir en clínica; en efecto, en cuanto a su situación, es un órgano profuudamente situado, inaccesible a la exploración directa — posee fisiológicamente un rol en muchos puntos común con el de otros órganos — en fin, en su sintomatlogía tiene mucho de prestado, por la frecuencia de lesiones en la vecindad, debido a todo ello, la esclerosis de la glándula puede quedar latente, y no ser, algunas veces, más que un descubrimiento de autopsia; tales son las pancreatitis crónicas que se encuentran en el curso de las enfermedades del hígado, las lesiones de sífilis esclerosa difusa (Chabrol), las pancreatitis desconocidas, descubiertas durante una intervención litiásica—otras veces se encuentra entre los antecedentes del enfermo, la historia de una afección abdominal aguda—o la aparición brusca, en el curso de

una enfermedad infecciosa, de dolores epigástricos medianos, dolores seguidos de vómitos biliosos o no, de un peritonismo con curva térmica, pero, otras veces los antecedentes pueden no existir, y la pancreatitis crónica se instala insidiosamente con trastornos dispépticos gastrointestinales; un poco de pesadez gástrica, un poco de dolor, anorexia, más o menos persistente, alternativas de diarrea y constipación; en fin, un cuadro que no tiene nada de específico, y solamente, más tarde, la aparición de una ictericia y el cuadro de la insuficiencia pancreática, que ya hemos aprendido a investigar, nos darán la clave del diagnóstico.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Si engoroso nos resulta muchas veces llegar al diagnóstico de lesión pancrática, más difícil aun nos resulta hacer el diagnóstico etiológico; y en efecto, analicemos un poco las historias clínicas de la mayoría de las observaciones de pancreatitis sifilítica, y veremos que ninguna de ellas aporta elementos de certeza para el diagnóstico. En algunas, la lesión ha sido descubierta en el curso de una laparatomía (Trinkler, Moynhan). Otras veces no se sabe francamente en qué se basan sus autores, para colocar en el cuadro de pancreatitis sifilítica, sus observaciones, si no es que admitiendo solamente, y asociando una lesión de pancreatitis crónica atrofiante, en un enfermo que, entre sus antecedentes patológicos, cuenta a la sífilis (caso de Terrier).

De mayor claridad para el diagnóstico etiológico, nos resultaría la observación la Steinhaus, cuya enferma, al lado de dolores en el hueco epigástrico y en el dorso,

vómitos y melena, nos presenta una poliuria de 3 a 4 litros y 80 a 100 gramos de glucosa, en las 24 horas, en sus orines, y teniendo en cuenta la manera como el pancreas es invadido por la sífilis, fácilmente nos explicaremos el trastorno encontrado en el metabolismo de los hidratos de carbono.

En cambio, Resheim ha descrito un caso de panceratitis crónica, cuyo cuadro sintomatológico se injerta por sí solo en una pancreatitis sifilítica; en efecto, se trataba de un hombre de 75 años, que era sifilítico desde hace 30; no tuvo jamás accidentes secundarios; tiene dolores en el hueco epigástrico y trastornos digestivos; hay glicosuria; hay tumor, duro, desigual, sin límites netos, ictericia, poliuria, maltosuria. esteatorrea, enflaquecimiento; en fin, existen los sintomas de una pancreatitis crónica, con perturbación de las secreciones, primero interna y luego externa, de la glándula, perturbaciones que desaparecen con un tratamiento específico.

Observaciones con un cuadro semejante, son las de Kovacs, de 1908; la de Michailoff, publicada en la tesis de Charnaux; las tres observaciones de pancreatitis crónica, curadas por el Enesol, que Singer publicó en 1910; en la última de las cuales, se asocia para el diagnóstico, los síntomas de una pancreatitis crónica, con la positividad de la reacción de Wasserman.

Vemos pues, que es necesario para llegar al diagnóstico etiológico el análisis sistemático de cada uno de los síntomas de la pancreatitis.

Los transtornos digestivos, como los cólicos. el meteorismo, las alternativas de diarrea y constipación, no tienen nada de característico, en cambio la esteatorrea, tan frecuente en las pancreatitis crónicas de origen biliar, parece ser la excepción en la específica y en las 15 observaciones recopiladas por Sallis, ella solo figura 3 veces (casos de Resheim, Yevenico y la primera observación de Singer). La glicosuria en cambio es bastante frecuente, (8 veces en las 15 observaciones de Sallis).

La sífilis del páncreas es una pancreatitis diabetógena y se concibe que así sea, pues aceptando que la infección del páncreas por la sífilis se hace por vía sanguínea, los islotes de Langerhans son lesionados desde el comienzo de la afección, la glándula ve disminuir su rol regularizador del metabolismo de los hidratos de carbono y la función endocrina del órgano es transtornada antes que la función exocrina, la glicosuria se muestra al comienzo de la enfermedad, en cambio la esteatorrea falta del todo o recién se muestra más tardiamente y todo pasa inversamente de lo que sucede en las pancreatitis crónicas, aquí la infección comienza atacando el parénquina glandular antes de tocar las células endocrinas, el mutualismo glandular se hace regularmente pero en cambio los transtornos de la secreción externa aparecen desde el comienzo y la glicosuria falta casi siempre, mientras que la esteatorrea es muy frecuente y es necesario pensar en sífilis en presencia de una pancreatitis diabetógena. «La glicosuria en el comienzo de una pancreatitis permite se-

parar la sífilis del páncreas de una pancreatitis crónica no específica».

Ictericia. — Ella es tan frecuente en la sifilis del páncreas como en la pancreatitis crónica, pero si en esta última se explica perfectamente por la compresión que ejerce la cabeza del páncreas enferma sobre el coledoco (explicación anátomo-patológica de compresión mecánica de las vías bíliares), en la pancreatitis específica dicha, obstrucción no se encuentra (salvo el caso de Terrier), y es necesario aceptar la existencia de una hepatitis concomitante que algunas veces precede y otras sigue a la pancreatitis.

Dolor.—Todos los enfermos se quejan de dolores más o menos vivos en el hueco epigástrico—esta región parece ser el sitio de predilección de los dolores pancreáticos, ellos se irradian algunas veces hacia el dorso (plexo solar), algunos casos son acompañados de hepatalgias con irradiación hacia el hombro (coexistiendo con una hepatitis específica); estos dolores pueden ser muy violentos pero no parecen jamás llegar a los paroxismos de las crisis de pancreatitis crónica.

Examinando el punto doloroso se constata en la mitad de los casos un tumor duro, irregular casi inmóvil, mal limitado, es un elemento precioso para el diagnóstico.

En fin añadiendo al cuadro anterior la existencia de otras lesiones específicas el diagnóstico no es tan dudoso,

la presencia de una periostitis de las costillas, de un goma, la existencia de abortos repetidos, algún feto macerado, en fin algún vestigio de las múltiples manifestaciones de la sífilis son los que en la mayoría de las observaciones hasta hoy publicadas han hecho el diagnóstico etiológico.

En resumen podemos decir; las primeras observaciones de sífilis del páncreas fueron hallazgos de laparotomía exploradora o de curiosidad científica en las autopsias, hoy día estamos obligados a pensar en la sífilis del páncreas pues ella es menos rara de lo que hasta entonces se había creído, ella evoluciona algunas veces es verdad como una lesión infiamatoria no especifica de la glándula dando los mismos síntomas clínicos de déficit pancreático, acercándose amenudo al cuadro de una hepato pancreatitis crónica, traduciendo su sintomatología fisiopatológica de déficit biliar y pancreático, pero la etiología especifica, da su nota personal que el licor de Fehling traduce en la orina y ello se explica si no olvidamos las vías completamente opuestas que el agente etiológico sigue en la vía ascendente glandular y localizada de la pancreatitis crónica biliar y la vía general hematógena que sigue la espiroqueta para llegar a traducir en la orina la insuficiencia Langenrhansia del páncreas.

El diagnóstico no es pues difícil en presencia del sindrome pancreato-diabetogeno en un enfermo que lleva la rúbrica de su sífilis en alguna otra lesión específica o en la reacción biológica de desviación del complemento

(Reacción de Wassermann) pero cuando ellos faltan, cuando el enfermo ignora su sífilis, en estas condiciones se puede estar tentado para hacer una laparotomía exploradora y sin embargo álgunas inyecciones de bicianuro neutralizarían toda su patología dando la clave a nuestro diagnóstico.

TRATAMIENTO

En la mayoría de las observaciones de pancreatitis sifilíticas, antes de recurrir al tramiento específico, el tratamiento médico de la aquilia pancreática es el que figura en primer término y es lógico que asi haya sucedido conociendo las dificultades del diagnóstico etiológico, pero cuando este ha sido hecho en un principio como ha sucedido en nuestra segunda observación, al tratamiento específico es el único a quien debemos recurrir tanto bajo el punto de vista curativo como también bajo el punto de vista del diagnóstico de certeza de la lesión.

IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA DEL TRATAMIENTO ESPECÍFICO

El valor diagnóstico del tratamiento específico ha sido en la mayoría de las observaciones y lo continúa siendo de una importancia muy grande.

El tratamiento de prueba aplicado en forma, metódica-

mente y durante un tiempo prudencial, permite sacar conclusiones diagnósticas evidentes, aún en presencia de reacciones biológicas negativas y cuya reactivación puede conseguirse simultáneamente.

Evidentemente que el valor diagnóstico del tratamiento de prueba está directamente en relación con la forma anatómica de la lesión y de resultados maravillosos en la forma gomosa y esclero-gomosa va disminuyendo su valor, tanto diagnóstico como curativo, a medida que las lesiones se encuentran más adelantadas en su evolución, siendo nulo en las esclerosis definitivas.

Y al referirnos al valor diagnóstico del tratamiento de prueba en las pancreatitis sifilíticas, nos sentimos tentados para repetir lo que ya de él se ha dicho en sus relaciones con las sífilis viscerales.

«Cuando una afección visceral no tiene una etiología evidente y demostrada, todas las veces en que el habitual tratamiento sintomático sea ineficaz y que la afección persista crónica, es necesario aunque el enfermo niegue la sífilis, aunque no presente ningún estigma, pensar en una sífilis ignorada, buscar las lesiones asociadas y aplicar el *tratamiento de prueba*.

«Por cierto que esta hipótesis podrá ser inexacta y el tratamiento será ineficaz a menudo, pero una vez sobre cien, sobre mil, se cura un enfermo, con una rapidez de ordinario maravillosa y contra toda esperanza y este éxito vale bien buscarlo meses y meses sin provecho».

VALOR CURATIVO DEL TRATAMIENTO ESPECÍFICO

La eficacia del tratamiento ya hemos visto que está en estrecha relación con la forma anatómica de la lesión. Las lesiones que se encuentran en plena evolución ceden rápidamente mientras que persisten sin modificación ninguna las esclerosis definitivas de las formas cirróticas.

No podemos clínicamente conocer la forma anatómica de la lesión y es solamente el valor curativo del tratamiento el único que puede guiarnos en su investigación.

Reasumiendo. Las formas gomosas curan con una rapidez asombrosa.

Las formas esclero-gomosas curan pero más lentamente y en relación directa con el avance escleroso del proceso.

Las formas esclerosas puras no se modifican, pero debemos considerar que la sífilis, siendo como es, una espirilosis generalizada, aunque el tratamiento específico no consiga en las formas esclerosas, la curación del proceso más o menos localizado, proporciona evidentes mejorías sobre la infección generalizada.

En suma, la mayor o menor eficacia del tratamiento específico metódicamente llevado depende de la forma anatómica de la lesión y de su grado evolutivo.

En cuanto a la elección del medicamento, no se puede en el día de hoy consagrar a uno en detrimento de los demás y la práctica y la autoridad de los especializados en la materia, no han podido para ello unificarse, porque

aquí como siempre cada uno de los medicamentos tiene sus indicaciones y contraindicaciones y cada enfermo da su nota personal en la reacción a los distintos medicamentos.

El tratamiento de fondo en las espirilosis es el mercurial asociado o no al yoduro de potasio y los arsenicales. Mercurio administrado bajo la forma de sales ya sea solubles, ya insolubles, siendo entre las primeras el bicianuro de mercurio, la sal que contiene mayor cantidad de aquel metal y administrado en inyecciones endovenosas constituye hoy día la panacea hospitalaria de la mayoría de las manifestaciones sifilíticas.

Es administrado por vía endovenosa, a la dosis diaria 0.01 ctg. Puede igualmente emplearse el oxicianuro de Hg, sea endovenoso o subcutáneo en la misma dósis que el bicianuro.

Por vía intramuscular se utiliza también el benzoato, ol bibromuro, el salicilarsinato de Hg (Enesol) o el biyoduro, etc.

En cuanto a las sales insolubles, el mercurio metálico en suspensión aceitosa, las fricciones mercuriales, el calomel, etc., se emplean igualmente y no hacemos más que mencionarlos porque sería extendernos demasiado tratando las indicaciones y contraindicaciones de cada uno de ellas, lo cierto es que antes de todo tratamiento mercurial debemos tener en cuenta el estado de los emunctorios, estado de la boca, idiosincracia por el mercurio revelado por un tratamiento anterior, etc.

En cuanto a los yoduros de potasio y de sodio (los sucedáneos yódicos si aquellos son mal tolerados, desgraciadamente estos son mucho menos eficaces), son preciosos coadyuvantes del tratamiento mercurial en todos los períodos de la sífilis. Los yoduros «son resolutivos» dice Gougerot, no actuando sinó sobre los accidentes de la sífilis. Ciertos enfermos presentan una idiosincracia particular frente a la acción del yoduro por lo cual es aconsejable comenzar con una dósis cotidiana de 0.50 ctg.

Todas las demás contraindicaciones son suministradas por sus propiedades congestionantes y hemorragiparas.

Arsenicales.— Preconizados por Gauthier quien no solo descubrió los arsenicales orgánicos sino que también hizo su aplicación médica y la demostración de su poder antisifilítico, pueden emplearse asociados al tratamiento mercurial.

El cacodilato de soda y el arrenal en dósis progresivamente crecientes desde 0.05 hasta 0.50 ctg. y aún en dósis más elevadas en inyecciones subcutáneas.

La ectina en inyecciones intramusculares de 0.10 y de 0.20 ctg.

El Enesol administrado en la misma forma.

Los preparados de Ehrlich — Hata — el 606 y el 914 administrados preferentemente por vía endovenosa.

El Galyl y el Ludyl preparados por Monneyrat, productos que son solubles en una solución acuosa de carbonato de soda puro y seco a 12 grs. por mil — soluciones

que tienen la ventaja de ser estables y no ser congestionantes.

En resumen. — En las pancreatitis sifilíticas como en las otras manifestaciones de esta espirilosis, el tratamiento de fondo es el mercurio, el yoduro siempre se le asocia los arsenicales son agregados útiles.

Dos observaciones constituyen el material clínico de esta tesis.

Ambas pertenecen al Dr. Carlos Bonorino Udaondo.

La primera es la historia clínica de un enfermo de su consultorio particular. A la segunda la hemos seguido de cerca en la sala de clínica que el mismo dirige en el Hospital Alvear.

OBSERVACIONES CLINICAS

Observación I

CONSULTORIO PARTICULAR

DEL DOCTOR CARLOS BONOMINO UDAONDO

En Junio de 1905 somos consultados por M. I. F., de 47 años, argentino, casado, comerciante, quien se queja desde hace aproximadamente 6 meses de dolores intermitentes en el epigastrio, produciéndose a las 2 o 3 horas de sus comidas, los dolores son en general violentos, no cuotidianos y no se acompañan de ardores, ni regurgitaciones ácidas. Simultáneamente aparece una diarrea rebelde, con 3 ó 4 deposiciones diarias, pero que han solido elevarse a 7 ú 8 en las 24 horas. Las materias son muy abundantes, de gran fetidez, de consistencia semipastosa y no se han acompañado de eliminación de membranas, mucosidades, ni sangre.

El cuadro somático poco se ha modificado con diversos regímenes medicamentosos y dietéticos seguidos.

Sus antecedentes patológicos son poco cargados: tiene las enfermedades comunes de la infancia (sarampión y escarlatina) a los 19 años una blenorragia y después sólo de vez en cuando ataques pasajeros de grippe.

Su mujer es sana y ha tenido 3 hijos a término que viven y son sanos; no bebe; regular fumador.

Sus antecedentes hereditarios carecen de importancia.

Estado actual.—Piel blanca, elástica; estado de nutrición deficiente, revelando un gran adelgazamiento; pesa 59 kilos, habiendo perdido 12 kilos desde la iniciación de su enfermedad.

Conformación esquelética y muscular, buena; no se palpan ganglios superficiales; no hay edemas; apirexia.

Cráneo bien conformado; facies pálida, algo demacrada; visión normal; pupilas iguales, reaccionan a la luz y a la acomodación; no hay nistagmus; reflejo córneo positivo.

Lengua seca, saburral, dientes en buen estado.

Fauces normales.

Buena olfación y audición.

Cuello bien conformado, con latidos arteriales transmitidos visibles, sin ganglios.

Tórax simétrico, con expansión y amplitud respitoria suficientes; bases pulmonares a nivel de la undécima vértebra dorsal.

En el examen de los pulmones y pléuras, ninguna anormalidad; no hay tos, ni expectoración,

Pulso igual, regular, frecuencia 76 por minuto; tensión máxima al Riva Rocci = 110 mm. de Hg.

La punta del corazón se percute en el quinto espacio, un poco por fuera de la línea mamaria. Sus diámetros percutorios son: longitudinal, 14 centímetros; izquierdo, 11; derecho, 2.

La auscultación revela tonos limpios en todos los focos, ligeramente acentuado el segúndo aórtico. La aorta no se percute, ni se palpa en la horquilla esternal. En el sistema periférico ninguna anormalidad.

Abdomen bien conformado, tensión mediana, sin circuloción colateral, sin ascitis.

Estómago, borde inferior un través de dedo por encima del ombligo. La palpación muestra a derecha de la línea media, a nivel de la zona periumbilical, un dolor exquisito a la presión, que se hace menos intenso en el decúbito lateral izquierdo; no se palpan resisteucias, ni tumores; no hay ruído de clapoteo.

El colon no se palpa en ninguna parte de su trayecto.

El hígado, un poco aumentado de volumen; su borde superior se encuentra bajo la quinta costilla, y el inferior baja un buen través de dedo del reborde costal; su superficie es lisa, no es dolorosa y su consistencia es la normal.

No se palpan el bazo, ni los riñones.

Sistema nervioso.—Estado intelectual, perfecto.

La sensibilidad, motilidad, taxia, etc., no están perturbadas.

24 de Junio de 1915

Examen funcional.—Quimismo gástrico; estómago vacío, en ayunas.

Se da un almuerzo de prueba de Elwald-Boas, que se extrae a los tres cuartos de hora. Cantidad extraída: = 90 c. c.; digestión del pan: mediocre; color, blanco amarillento; acidez total, 18 %; HCl libre, 6 %; ácido láctico, positivo; sangre, negativa.

Materias fecales.—El paciente había estado tres días al régimen de Schmitdt-Strassburger; recogió la última deposición; consistencia, pastosa; olor, gran fetidez; reacción alcalina; sangre y reacción del guayaco, negativa; reacción de la bencidina positiva, débil.

Examen miscrocópico.—Enorme cantidad de residuos musculares, núcleos intactos; grasa y corpúsculos de almidón, abundantes; no se observan huevos de parásitos.

Examen de orina.—Componentes normales, en la proporcion normal; albúmina, negativa; glucusa, 2 %oo; acetona, no hay; indican, negativo; bilis, negativa.

Junio 31 de 1915

El enfermo, en ayunas; con la sonda se introducen 200 c. c. de aceite, que se retiran a la media hora.

El residuo se separa por decantación; el jugo duodenal aparece teñido de verde; se investiga por el procedimiento de Gross, la tripsina, con resultado negativo.

Estos resultados nos llevan al diagnóstico de aquilia pancreática secundaria; posiblemente a una pancreatitis crónica, hipopepsia gástrica y dolores por compresión de plexo solar.

El tratamiento instituído fué especialmente dietético, con adición de comprimidos de Acidol pepsin N.° 1, después de cada comida.

Los resultados obtenidos, buenos en un priucipio, se hicieron deficientes más tarde.

La diarrea siempre persistió, disminuyendo sólo el número de deposiciones, que nunca descendió de tres en las 24 horas.

En los meses subsiguientes, la terapéutica ensayada fué numerosa; obteniendo mejorías momentáneas, tanto con el pankreon como con la clorhidro-oxidasa Roërhmer, para reanudarse la sintomatologia, con igual intensidad, en cuanto se suspendía el medicamento.

Dos nuevos análisis de las heces, realizados, mostraron una fórmula, análoga a la que transcribimos.

La orina fué continuamente examinada. La reducida glicosuria señalada, se caracterizó por su intermitencia, pasando hasta 4 meses seguidos aglucosúrico. Por otra parte los tenores más altos de azúcar anotados, fueron de 4 gramos por mil.

En Octubre de 1916, la señora del paciente tiene un

aborto de 6 meses, sin causa apreciable determinante; lo que nos indujo a pesar de las reiteradas negativas del enfermo sobre la anterior existencia de manifestaciones luéticas, a hacer practicar un examen de sangre. La reacción de Wassermann fué francamente positiva. Inmediatamente comenzamos una serie de inyecciones endovenosas de bicianuro de mercurio, obteniendose rápidamente una grosera modificación de la sintomatología.

Desde la quinta inyección la diarrea tiende a desaparecer. Las deyecciones bien coloreadas se amoldan, toman la forma cilíndrica y su frecuencia no pasa de 2 en las 24 horas.

En Diciembre termina su primera serie de inyecciones, entrando su funcionalismo digestivo en la normalidad; no existiendo desde hace más de 15 días sensaciones dolorosas en su abdómen.

En Febrero de 1917, se hace practicar una nueva serie de inyecciones de bicianuro, por un distinguido especialista, consultándonos nuevamente el 19 de Marzo, en que resolvimos explorar otra vez su función pancreática.

Marzo 23 de 1917. — Almuerzo oleoso de Volhard, tripsina, positiva débil.

Materias fecales, después de 3 días de régimen de Schmidt-Strassburger: escasos residuos musculares, detritus vegetales en abundancia, almidón y grasa en las proporciones corrientes.

Fermentación de Strassburger: desprendimiento de medio c. c. de gas en las 24 horas.

El enfermo lleva ganadas desde el mes de Noviembre que inició el tratamiento mercurial, 5 kilos 400 grs. de peso.

Observación II

HOSPITAL ALVEAR. — SALA XVIII. — CAMA 40

Jefe: Dr. Carlos Bonorino Udaondo

Horacio Cuadrado, 39 años, portugués, soltero, ingresa al servicio el 4 de Agosto de 1917.

Su enfermedad actual se inicia hace 6 meses por una diarrea profusa, con 6 a 10 deposiciones diarias, con materias en gran abundancia, sin mucosidades, ni sangre, ni acompañarse de dolores u otras manifestaciones subjetivas.

Como no retrogradara con medicación casera esta sintomatología, ingresa al Hospital Rawson, donde fué tratado con píldoras opiáceas, abandonando su asistencia a los 15 dias, después de llegar a reducir a dos diarias el número de sus evacuaciones, pero siempre diarréicas.

Hace 3 meses aproximadamente, vuelven a aumentar las deyecciones, hasta 6 u 8 cada veinte y cuatro horas, lo que le decide a ingresar al hospital.

Como enfermedades anteriores refiere haber tenido sarampión en la infancia, a los 18 años blenorragia y poco después una ulceración en el surco balano-prepucial que solo trató localmente. No parece haber tenido manifestaciones secundarias. No es bebedor y si un buen fumador.

El padre murió de fiebre tifoidea. La madre vive y es sana, así como son sanos sus seis hermanos.

Estado actual.—Piel blanca, elástica, sin cicatrices, no hay edemas visibles. Apirexia. Conformación muscular y ósea normal. No hay estigmas óseos de lues. Se palpan pequeños ganglios inguinales.

Cráneo bien conformado; pelo negro abundante. Facies pálida, adelgazada; buena motilidad.

Visión normal; apertura palpebral asimétrica: la izquierda menor que la derecha. Anisocorea; reacciones pupilares a la luz y a la acomodación normales.

Fondo de ojo normal. Visión central = 1; visión periférica = normal. (Dr. Dodds).

Lengua húmeda, limpia. Diente bien implantados, en estado de conservación deficiente. Fauces nada de particular.

Orejas: bien implantadas; audición normal.

Cuello: se observan latidos arteriales, no hay ganglios palpables. Tórax simétrico, con amplitud respiratoria y excursión normales.

No se observa ninguna anormalidad en sus órganos respiratorios. No hay tos ni expectoración.

Pulso 84 pulsaciones por minuto; regular igual, ámplio con 110 de tensión máxima al Riva-Rocci.

La punta del corazón se palpa en el 5° espacio, por fuera de la línea mamilar. Los diámetros percutorios del corazón son: longitudinal 20 cm.; izquierdo, 12 cm.; derecho 3.5.

Tonos limpios a la auscultación. En el foco aórtico evidente acentuación del 2° tono.

Abdómen: bien conformado, con mediana tensión, sin circulación colateral y sin ascitis.

El borde inferior del estómago se encuentra a nivel del ombligo; no existe ruído de clapoteo, no hay puntos dolorosos a la presión.

QUIMISMO GÁSTRICO

Líquido de retención

Cantidad: 18 c.c.
Color: verde.
Resíduos alimenticios: No hay.
Acidez total: 30 %.
Hce libre: 24 %.
Sangre: 0. 0.

Almuerzo de prueba Ewald-Boas y extracción a la hora:

Cantidad extraída: 150 c. c.
Color Blanco amarillento.

Acidez total: 40 %.

Hce libre: 25 %.

Sangre 0. 0.

Intestino.—No se palpa en ningún punto; no es doloroso.

Deyecciones.—En número de 4 a 8 en las 24 horas; de consistencia pastosa, color amarillo claro, sin mucus.

Se coloca al enfermo por tres días al régimen de Schmidt Strassburger recogiéndose dos deposiciones: una en caliente para buscar amibas y otra para el examen microscópico.

Se observa una pésima digestión de las fibras musculares, que llenan los campos microscópicos, con núcleos intactos. Almidón y grasa en abundancia.

No se encuentran amibas, ni otros parásitos o sus huevos.

Reacciones de sangre: Reacción de Weber: negativa. Reacción bencidina: negativa.

Fermentación de Strassburger: desprendimiento de 3 cm, de gas.

Recto: existen grandes condilomas por fuera del esfinter anal.

El hígado y bazo: de volumen normal.

Sistema nervioso: Buen estado intelectual. No hay perturbaciones en sus funciones motrices y sensitivas.

Reflejos tendinosos fuertes. Faltan los reflejos de excitación piramidal.

Marcha buena. No hay alteración de esfínteres.

Reacción de Wassermann: en el suero sanguíneo (Dr. Gourdy): positiva.

Función pancreática. Reflujo duodenal (técnica de Volhard).

Color blanco.

Bilis: positiva débil.

Tripsina: (proc. de Grosso): negativa.

Examen de sangre

Hematies	3.000.000
Glóbulos blancos	15.000
Relación globular	1 × 200
Hemoglobina	85 %
Valor globular	1.41
Polinucleares neutrófilos	52 %
» eosinófilos	4 »
Linfocitos	41 »
Grandes mononucleares	1 »
Formas de transición	2 »

Análisis de orina (8-Agosto-1917) no se observan elementos patológicos.

Posteriormente se hace una investigación diaria de glucosa. Con insistencia se la observa, en proporciones que nunca pasan de 5 grs. por litro, y que sin modificar el régimen mixto de alimentación, desaparece a las 36 o 48 horas.

Las reacciones de acetona y ácido diacético constantemente negativas.

El cuadro presentado por este enfermo, nos llevó de inmediato al diagnóstico de pancreatitis crónica, con perturbaciones serias de su funcionamiento glandular, hipótesis que fué confirmada por el examen funcional,

La serie de signos encontrados al levantar su estado actual nos hizo sospechar su posible etiología luética.

La reacción de Wassermann realizada en su suero sanguíneo era por su parte positiva.

Instituimos, basado en ello, una terapéutica antisifilítica intensiva exclusivamente, a base de inyecciones endovenosas diarias de bicianuro de mercurio y ioduro de potasio a la dósis de 3 gramos diarios. No se modificó el régimen mixto dietético, ni administróse digestivos o compuestos opoterápicos.

Con la primera serie de inyecciones (10) poca mejoría se obtuvo en su diarrea. Las deposiciones siguieron en número de 4 a 6 diarias. Se deja una semana de reposo y el 1.º de Septiembre se inicia una segunda serie con resultados óptimos.

Las deposiciones tienden a disminuir en frecuencia y en cantidad; y a partir del día 6 de Septiembre, sólo se producen una vez cada 24 horas, pero siembre pastosas.

Recién el día 17, se observan las heces amoldadas y cilíndricas.

Desde la aparición del tratamiento mercurial,, la glu-

cosa, que, como hemos señalado anteriormente, solía aparacer en la orina, no se la ha observado más.

11 de Septiembre de 1917

Examen de las heces, después de tres días de régimen de Schmidt-Strassburger.

Materias cilíndricas sin mucus, ni membranas.

Examen microscópico.—Se observan escasos residuos musculares, con núcleos destruídos. Detritus vegetales abundantes.

Regular cantidad de almidón y grasa.

No existen huevos de parásitos.

El enfermo abandona la clínica el 29 de Septiembre, concurriendo de nuevo al consultorio externo el 21 de Octubre, en eximias condiciones.

GREGORIO GERCHUNOFF.

Buenos Aires, Junio 10 de 1918.

Nómbrase al señor Académico Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, al profesor titular Dr. Pedro Lacavera y al profesor suplente doctor Mariano R. Castex para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. Bazterrica

J. A. Gabastou

Secretario

Buenos Aires, Junio 27 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3455 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. Bazterrica

J. A. Gabastou

Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

La prueba del tratamiento específico tiene para el diagnóstico de ciertas afecciones sifilíticas mayor valor que las reacciones biológicas.

Gregorio Aráoz Alfaro.

II

¿El valor curativo del tratamiento específico está directamente en relación con la forma anatómica del proceso?

Pedro Lacavera.

III

Diagnóstico clínico del terciarismo ignorado por infección adquirida y heredada.

Mariano R. Castex.

30475