PANCREATITIS AGUDA HEMORRAGICA EN EL NIÑO

Por el Dr. HELMUT W. JAEGER

(Posta Infantil de Primeros Auxilios del Hospital M. Arriarán).

Presentamos un caso que si bien no constituye un acierto diagnóstico ni un éxito terapéutico, tiene interés, por tratarse de una afección, rara en el adulto y verdaderamente excepcional en el niño: la pancreatitis aguda hemorrágica.

En la tarde del 2 de mayo (1942) nos tocó atender con el Dr. Eberhard, en la Posta Infantil, una niña de 4 años (Alba C. O., Obs. N.º 45,794), que desde el día anterior presentaba dolor abdominal, vómitos y evidente compromiso del estado general. La edad del enfermo no dejaba precisar mayores datos por el interrogatorio. Los antecedentes no tenían mayor importancia: enterocolitis y ascaridiosis.

El examen reveló un niño pálido, ojeroso, con ligera elevación térmica (37.7 ax. y 38.7 rec.), pero con marcada taquicardia (172). Lengua seca saburral y faringe roja. Examen cardiopulmonar negativo. Abdomen: excursión respiratoria muy limitada, abdomen aparentemente en tabla, pero depresible por palpación cuidadosa, doloroso en toda su extensión, sonoro a la percusión. Auscultación abdominal y tacto rectal, nada especial.

Formulamos con el Dr. Eberhard el diagnóstico de abdomen agudo, pensando en un cuadro apendicular, pese a la edad, pues el enfermo localizaba aparentemente su mayor dolor en el hemiabdomen derecho e influenciados quizás por el hecho de que días antes habíamos observado dos casos semejantes, sin sintomatología decisiva, en los cuales la laparatomía reveló apendicitis aguda con reacción peritoneal purulenta evidente.

Bajo anestesia general se practica una laparatomía de Mac Burney, que posteriormente se amplía. Encontramos un apéndice largo, con múltiples adherencias y ligera inyección vascular, extirpándose por apendicectomía retrógrada. El resto del examen fué absolutamente negativo: no existía derrame peritoneal y la exploración del colon y del delgado no reveló nada especial. Sutura por planos.

El hallazgo operatorio no nos satisfizo, pues no explicaba la gravedad del cuadro y si no practicamos una nueva incisión que nos diera más campo, fué por el estado de gravedad del niño, que vomitó durante toda la intervención, vómitos café-negruzcos y porque en el apéndice, en realidad existían vestigios de compromiso anterior.

Ocho horas después el niño dejaba de existir.

La autopsia dió la clave (Protocolo N.º 149 A, 1942). Abierta la cavidad abdominal, se encontraron lesiones macroscópicas patognomónicas de pancreatitis aguda hemorrágica: el páncreas alterado, tumefacto, con cambios de coloración, que le daban un aspecto jaspeado y en el epiplón mayor algunas diminutas placas de esteatonecrosis, con su típico aspecto en gota de cera, ligeramente sollevantadas, pero tan pequeñas y tan escasas, que sólo un examen minucioso permitía revelarlas. En cambio, no existía derrame peritoneal serohemorrágico, hallazgo relativamente frecuente, ni lesiones peritoneales, intestinales o de las vías biliares.

El examen histopatológico confirmó el diagnóstico. Las lesiones microscópicas que se encuentran en estos casos son focos necróticos irregularmente distribuidos a nivel del tejido glandular y del tejido adiposo (citoesteatonecrosis), vaso dilatación intensa e infiltración serohemorrágica del tejido intersticial y relativa integridad de los islotes de Langerhans.

Puntualizaremos algunos hechos fundamentales, no sólo por tratarse de una afección rara en el ambiente pediátrico, sino que también porque el concepto etiopatogénico y la conducta terapéutica ha evolucionado en los últimos años. Es así cómo en 1939, la pancreatitis aguda hemorrágica fué objeto del primer relato oficial en el Primer Congreso Chileno y Americano de Cirugía y en junio de 1940, la Sociedad Médica y la de Cirujanos de Hospital, le dedicaron una sesión conjunta.

Ya dijimos que la pancreatitis aguda hemorrágica es una afección rara en el adulto y excepcional en el niño. En el Tratado de v. Pfaundler-Schlossmann ni se le menciona, en el de Brenemann sólo se le dedica 4 medias líneas, dicen-

do que es una afección rara y Schmieden y Sebening sólo logran reunir en 1927, en su extensa revisión de conjunto, entre 1,278 casos, 10 en niños. La edad en que se presenta con más frecuencia es la edad media de la vida, entre los 30 y 50 años, siendo rara en los extremos de la vida, sin embargo, se citan casos tanto en recién nacidos y niños pequeños, cuanto en ancianos de 70 y más años. En el cuadro adjunto han sido reunidos los casos en niños hasta de 10 años, de los cuales hemos podido encontrar algunos datos en la literatura.

Sobre la etiopatogenia de nuestro caso sólo podrán hacerse hipótesis. Sabemos que existen múltiples teorías que pueden sintetizarse en 5:

1. Teoría vascular.
2. Teoría linfática.
3. Teoría canalicular.
4. Teoría anafilactoídea.
5. Teoría de la metaplasia epitelial.

1.º Teoría vascular. — Según algunos, por trombosis venosa primitiva se produciría un infarto hemorrágico, que posteriormente sería destruido por autodigestión fermentativa, por activación del tripsinógeno por las citoquinasas provenientes de la desintegración celular (Gilbert y Chabrol); según otros, por alteración de la irrigación arterial (arteritis crónica o embolia arterial), disminuiría la resistencia celular, con autolisis subsiguiente por los propios fermentos (Lewit, Lepine).

2.º Teoría linfática o de contigüidad. — Se trataría de una necrosis glandular, por infección de origen biliar, a través de las vías linfáticas retropancreáticas (Leriche, Arnaud, etc.). Otros han creído que la lesión primaria podría ser una úlcera duodenal, una duodenitis, apendicitis o una anexitis. Recordamos que nuestro enfermo presentaba signos evidentes de un proceso apendicular crónica.

3.º Teoría canalicular o de los fermentos (v. Bergmann y Guleke). — Es la más aceptada. Se trataría de una autodigestión por activación intrapancreática del tripsinógeno pancreático por las quinasas del jugo biliaroduodenal, que refluirían gracias a una lesión obstructiva de la ampolla de Vater, ya sea mecánica (cálculo o ascaris enclavado) o espástica (espasmo del esfínter de Oddi). Ultimamente se ha supuesto que la necrosis sea más bien debida a la acción de

PANCREATITIS AGUDA HEMORRÁGICA EN EL NIÑO
hasta 10 años — 13 casos.

Autor	Edad	Diagnóstico clínico	Operación	Resultado	Hallazgo anatómo-patológico causal
Fernández 1908	5 años			fallece	
Marshall-Fabian	Rn				
Twistington Higgins	6 días		sí		atresia duodenoyeyunal
Holzmann 1927	3 años		sí	fallece 18 horas después	
Herzog 1929	2 años	envenenamiento		fallece en 24 h.	ascaris enclavado en el Wirsung
Eliason y North 1930	2½ años				
	3 años				
	4 años				
	7 años				
Desjacques 1931	5 años	peritonitis apendicular	sí	fallece 17 días después	
Sujoy 1936	8 años			fallece	
Arana y Lagos García 1940	6 años	abdomen agudo	drenaje trasavidad de los epiploas	sana	
Jaeger 1942	4 años	abdomen agudo	apendicectomía	fallece 8 h. desp.	

las sales biliares y de los bacterios. La frecuente coexistencia de lesiones de las vías biliares, calculosas o inflamatorias, que se comprobaría en el 80 a 90 % de los casos en adultos, corroboraría la participación etiopatogénica de estas lesiones. Cuatro de los diez casos en niños de Schmieden, tenían ya antecedentes biliares. En nuestro caso no se encontraron.

4.º Teoría anafilactoidea. — Enunciada ya por Silvestri (1922) y por Schweizer (1923), tomó auge gracias a los trabajos de Raymond Gregoire, que en 1935 reprodujo experimentalmente el cuadro anatómico de la pancreatitis aguda hemorrágica por inyección intrapancreática de suero heterólogo en animales previamente sensibilizados. Estas experiencias han sido reproducidas entre nosotros por Héctor Guarda (Tesis, 1938). La iniciación excepcionalmente violenta del cuadro clínico, sería la expresión de este shock anafiláctico.

5.º Teoría de la metaplasia epitelial. — Duff y Rich (1936) piensan en una obstrucción de los conductillos pancreáticos por metaplasia epitelial intracanalicular, con ruptura subsiguiente de los conductillos y acini ectásicos e inundación del parénquima pancreático.

Se han descrito también algunos casos de pancreatitis urliana, que han evolucionado con la sintomatología y lesiones anatómopatológicas de la pancreatitis aguda hemorrágica, incluso con esteatonecrosis, estallando entre el 5.º y 15.º día de enfermedad.

Resumiendo, podemos decir con Brocq y Varangot (1937), que los hechos clínicos, histopatológicos y experimentales, demuestran que la patogenia no es idéntica en todos los casos, serían múltiples las causas capaces de poner en juego el mecanismo de la lesión.

El diagnóstico de la pancreatitis aguda hemorrágica, como muy bien dice Mondor, "es un diagnóstico que hay que saber hacer y que no es fácil, ni clínicamente, ni a veces con el abdomen abierto". En la literatura se encuentran múltiples casos, como el nuestro, en los cuales el diagnóstico sólo se hizo durante la autopsia; como también existen otros, en que sólo una segunda intervención reveló la lesión pancreática y el número de los casos no confesados es seguramente mucho mayor. Por consiguiente, en el curso de la laparotomía, la búsqueda de los pequeños signos dispersos y muchas veces engañosamente discretos, como la esteatonecrosis o el derrame serohemorrágico peritoneal debe ser particularmente

minuciosa, siendo preferible explorar directamente el páncreas en los casos dudosos. Según la literatura, el diagnóstico clínico se hace aproximadamente en el 17 % de los casos.

El cuadro clínico se caracteriza por la extrema violencia de los signos funcionales (dolor, vómitos), el compromiso precoz y alarmante del estado general y la relativa pobreza de los signos físicos.

Como en nuestro caso, la afección estalla en general en forma violenta, con dolor atroz en la mitad superior del abdomen, en individuos que se encontraban en perfectas condiciones de salud. Simultáneamente o poco después aparecen vómitos pertinaces, retención de materias fecales y gases, colapso, con transpiración fría, pulso filiforme, angustia, disnea, alteración profunda de la facies, placas cianóticas, etc. Es el "drama pancreático" de Dieulafoy. Pero no siempre el cuadro clínico es tan claro y la variabilidad e inconstancia de los síntomas es lo que hace dificultoso el diagnóstico.

El dolor, síntoma inicial, con su localización, carácter e irradiación típica, es uno de los signos más importantes. Desgraciadamente, por la corta edad de nuestro enfermo, el interrogatorio fué estéril, no pudiendo precisarse tampoco la existencia de trastornos dispépticos anteriores.

Los vómitos no faltan casi nunca, generalmente son incoercibles, a veces café-negruzcos, pero jamás fecaloideos.

La temperatura se mantiene alrededor de la normal, con pulso alto, débil, filiforme: existe discrepancia entre la temperatura y el pulso.

Es paradójal la relativa pobreza de los signos físicos frente a este grave compromiso general. La palpación del abdomen revela ausencia de contractura abdominal y de hiperestesia cutánea, datos negativos de gran valor diagnóstico, que contrastan con la gravedad del cuadro y la intensidad del dolor. La defensa que parece palparse y que dificulta la exploración profunda, es debida a la distensión dolorosa por meteorismo, consecutivo al íleo paralítico.

Se han descrito una serie de signos, más o menos constantes que llevan el nombre de su autor (Gobiet, Halsted, Mayo-Robson, etc.), sobre los cuales no insistiremos.

Los exámenes de laboratorio, especialmente la determinación de la amilasa urinaria (Wohlgemuth y variantes) y de la lipasa pancreática en la sangre, son útiles, si se cuenta con el tiempo y los medios para hacerlos. Tampoco insistiremos sobre los datos que pueda dar el hemograma (leucocitosis con neutrofilia), la glicemia, el estudio radiológico, etc.,

ya que ello presupone un estudio más reposado, siendo que a nosotros nos interesa el diagnóstico de urgencia.

La pancreatitis aguda hemorrágica **evoluciona** en distintas formas que con Brocq y Miginiac pueden clasificarse como sigue: 1) forma aguda; 2) forma sobreaguda (apoplejía pancreática, forma sincopal o médicolegal); 3) forma subaguda recidivante (hematocele pancreático); 4) forma edematosa (edema agudo del páncreas de Zoepfel (1922), pancreatitis aguda pasajera o transitoria), y 5) forma atenuada de Delbet. Según algunos, estos distintos estados (edematoso, hemorrágico, necrótico, supurado y gangrenoso), no serían más que etapas sucesivas de la misma enfermedad.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con los cuadros de peritonitis aguda por perforación, oclusión intestinal aguda alta y hemorragia interna, cuadros, por lo demás, raros en el niño.

Tratamiento. — Hasta hace poco, la pancreatitis aguda hemorrágica pertenecía por entero a los cirujanos. Cuando se diagnosticaba, la intervención era la regla: laparotomía media supraumbilical con drenaje de la trascavidad de los epiplones, de ordinario a través del epiplón gastrocólico, con o sin dislaceración del foco hemorrágico pancreático, con o sin colédocos o coledocotomía o colecistostomía derivadora.

He aquí que surge el tratamiento antagónico, el tratamiento conservador, propuesto ya por Polya en 1927 y verificado por Walzel y Nordmann (1929) y por Mikkelsen (1934), con una mortalidad que varía entre el 7,4 y el 28 %, frente al 50 % de la mayoría de los cirujanos. Pero, inmediatamente, surge la interrogante. ¿serían pancreatitis aguda hemorrágicas todos los casos salvados con este tratamiento, en que no se ratificó de visu el diagnóstico por laparotomía?

El tratamiento conservador consiste en la prescripción de dieta absoluta, líquidos abundantes por vía parenteral, transfusiones, insulina, estimulantes cardiovasculares, adrenalina a grandes dosis, mantención del funcionamiento intestinal, sondaje por el método de Wangenstein, desensibilización en el sentido de Gregoire con calcio e hiposulfitos, etc. Según este criterio conservador, si en el curso de una laparotomía se ratifica el diagnóstico de pancreatitis aguda hemorrágica, debe terminarse rápidamente la operación, cerrando la pared, sin ocuparse del foco pancreático. Otros adoptan una conducta, en lo posible, conservadora durante la faz

aguda, para intervenir posteriormente "en frío", generalmente a las 2 semanas, sobre las lesiones primarias (bilíares) o residuales (pseudquistes pancreáticos).

Cabe mencionar aún el método de Albanese (1938) (infiltración de los espláncnicos y del ganglio semilunar), con el cual se pretende obtener una mejoría evidente del colapso y del síntoma dolor.

Los cirujanos, por la incertidumbre y el temor a un error de diagnóstico, adoptan en general una actitud intervencionista. La conducta abstencionista no admite dudas diagnósticas.

Aunque en la literatura no se observa acuerdo y existen tanto abstencionistas a outrance cuanto intervencionistas que drenan la cavidad abdominal y las vías bilíares sin tocar el páncreas, en la sesión conjunta de la Sociedad Médica y de Cirujanos de Hospital (1940) existió consenso en cuanto a las ventajas de una conducta abstencionista. Nosotros creemos que actualmente la conducta más cuerda es la ecléctica, adaptada a cada caso en particular, de acuerdo con el siguiente criterio:

Si el enfermo llega a nuestras manos en estado de shock intenso, ante un diagnóstico seguro, la operación está contraindicada y debe instituirse un tratamiento conservador expectante.

Si no existe shock y ante un diagnóstico incierto, la laparotomía exploradora se impone.

Si se encuentra una pancreatitis aguda hemorrágica, deben explorarse las vías bilíares y si se comprueba lesión, debe establecerse la derivación, ya sea por coledocotomía o por colecistostomía, si el estado del enfermo lo permite.

Si existe derrame peritoneal, debe drenarse la cavidad abdominal y la trascavidad de los epiplones.

En los casos leves y de mediana intensidad, en que se ha contado con el tiempo suficiente para ratificar el diagnóstico por el laboratorio, podrá instituirse un tratamiento médico bajo expectación armada.

Naturalmente, todo tratamiento quirúrgico debe acompañarse de un tratamiento médico adecuado.

Ahora podemos preguntarnos, ¿existió en nuestro caso un error terapéutico? Afortunadamente no. Si durante el acto operatorio se hubiera hecho el diagnóstico, la conducta prácticamente no hubiera variado: no había indicación formal de drenaje abdominal, pues no existía derrame peritoneal; ni indicación de derivación biliar, porque no había

lesión de estas vías, y en las pocas horas de sobrevida se cumplieron las indicaciones de orden médico que preconiza la escuela conservadora.

Su destino estaba escrito, al menos, a la luz del estado actual de nuestros conocimientos.

Bibliografía.

- ARANA, M. R. y LAGOS GARCIA, A. — Pancreatitis aguda hemorrágica en una niña de 6 años. Arch. Argent. de Pediat. 13: 27-37 (enero) 1940.
- BROCO, P. et MIGINIAC, G. — Chirurgie du Pancreas. Masson, París, 1924.
- CABEZON, L. — Comentario sobre el abdomen agudo. Rev. Méd. de Chile. 69: 187-90 (abril) 1941.
- DE DOMINICIS, C. F. — Las pancreatitis agudas. Cayetano Vergara, Buenos Aires, 1940.
- ELMAN, R. — Surgical aspects of acute pancreatitis with special reference to its frequency as revealed by the serum amylase test. Jour. A. M. A. 188: 1265-68 (Apr.) 1942.
- FINOCHIETTO, R. — Terapéutica actual de la pancreatitis aguda. Anales del Dispensario Público Nacional para Enf. del Ap. digestivo 3: 475-85 (1940).
- GRAVANO, L. — Enfermedades del páncreas. Ateneo, Buenos Aires, 1941.
- GUARDA, H. — La pancreatitis aguda y la litiasis biliar. Tesis, Santiago, 1938.
- HERMOSILLA DIAZ, F. — Necrosis agudas del páncreas. Rev. Méd. de Chile. 68: 1275-83 (octubre) 1940.
- MC CLURE, C. W. and JANKELSON, I. R. — Diseases of the pancreas, en S. A. Portis, Disease of the Digestive System, Lea and Febiger, Philadelphia, 1941.
- MONDOR, H. — Diagnostics urgents. Masson, Paris, 1937.
- MUNOZ HIDALGO, N. — Pancreatitis aguda (Estudio anatómico y anatómopatológico). Rev. Méd. de Chile 68: 1239-74 (octubre) 1940.
- ROSENTHAL, E. — Diseases of the Digestive System. Mosby, St. Louis, 1940.
- SEBENING, W. — Die Operationen an den Gallenwegen und am Pankreas, en Bier-Braun-Kümmell, Chirurgische Operationslehre, Bd. III, 6. Aufl., Barth, Leipzig, 1933.
- WHIPPLE, A. O. — Present Day Surgery of Pancreas. New. England, J. M. 226: 515 (Mar.) 1942.