

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

PANCREATITIS AGUDA

=====

(CONFERENCIA)

Dr. Vicente Valdivieso D.

Al abordar en un curso de post-grado el problema de la pancreatitis aguda, se parte de la base, da la condición del curso, que uno va a hablar de los progresos que ha experimentado el conocimiento en este capítulo de la patología en los últimos años. Por eso, y a manera de prevención para ustedes, quisiera especificar que en pancreatitis aguda la evolución del conocimiento en los últimos años ha sido extraordinariamente desigual. Tengo que comenzar por decir, y es una lástima que sea así, que en cuanto a mecanismos patogénicos se refiere, la pancreatitis aguda no ha progresado absolutamente nada en los últimos 20 ó 25 años. Y todas las teorías, esquemas y gráficos, y especialmente las simplificaciones que ustedes puedan encontrar acerca de los mecanismos patogénicos de la pancreatitis aguda no pasan de ser otra cosa que simples hipótesis. Se sigue postulando, en general, en lo que se refiere a patogénesis, que la pancreatitis aguda es un fenómeno que resulta de la activación de enzimas dentro del páncreas. Esta es la posición más general y que esa activación de los enzimas dentro del páncreas es responsable de la producción de vasodilatación, hemorragia, shock y necrosis. Esta hipótesis planteada en esa forma tan esquemática y tan clara tropieza con grandes in

terrogantes que están sin responder. La primera de esas preguntas : ¿Por qué, si las cosas son así, no existe hemorragia y necrosis en todos los episodios de pancreatitis aguda? De hecho, la gran mayoría de las pancreatitis agudas no tienen hemorragia y necrosis, sino simplemente edema. Y de esa pregunta resulta otra : ¿Cómo se detiene el proceso de una pancreatitis aguda cuando el mecanismo inicial es puesto en marcha? ¿A qué mecanismos recurre el organismo para frenar la enfermedad y evitar la destrucción del páncreas? Tampoco se sabe.

En todo caso, vale la pena resumir lo que se sabría acerca de la patogenia hoy día.

La hipótesis actualmente en boga respecto del posible rol de las enzimas en pancreatitis aguda parte de la base que por algún mecanismo el tripsinógeno es activado a tripsina, pero hasta el momento se desconoce enteramente cuál es ese mecanismo. Bueno, una vez que uno cuenta con tripsina libre dentro del parénquima pancreático ya puede comenzar a especular, porque resulta que la tripsina libre es capaz de activar a los precursores de kalikreína, que es capaz a su vez de desencadenar vasodilatación y shock ; elastasa, que se ha demostrado que es capaz de atacar las paredes arteriales del páncreas y que podría ser la enzima responsable de la aparición de hemorragia y fosfolipasa A, que es una potente enzima capaz de producir necrosis de la pared celular. A esto se agrega el potencial efecto de los ácidos biliares -aquí debiera haber otros signos interrogativos- tanto como agentes de necrosis o como agentes de activación de la lipasa pancreática para producir esteato necrosis. Este esquema podrían encontrarlo revisando los textos, sin muchas variaciones desde hace 15 ó 20 años. Tal vez se haya avanzado un poco en el potencial rol de la elastasa y de la fosfolipasa. Las preguntas fundamentales : ¿Cómo se desencadena la enfermedad? quedan sin contes -

tar. ¿Por qué se detiene el proceso en algunos enfermos y en otros progresa? sin contestar. Y otra pregunta para todos los que tenemos un poco de experiencia clínica en pancreatitis es una curiosidad muy grande también : ¿Por qué razón el pronóstico de las crisis de pancreatitis aguda recurrente que siguen a la primera es totalmente distinto del pronóstico de la primera crisis? Me explico : en cifras generales hoy día el pronóstico de una crisis de pancreatitis aguda tiene alrededor de un 12 a un 15 % de mortalidad. Sin embargo, la segunda crisis de un paciente con pancreatitis aguda recurrente tiene una mortalidad que no va más allá de un 2 a 3 %. ¿Por que razón? Se ignora.

Quiero detenerme un momento en algo de lo que sabemos un poco más y que vale la pena, creo yo, recalcar. Y es lo que se refiere a las asociaciones clínicas de la pancreatitis aguda. Insisto en el término asociaciones clínicas, no factores etiológicos, que es otra cosa. Uno oye decir comúnmente : "esta es una pancreatitis aguda por litiasis biliar", "esta es una pancreatitis alcohólica". Si el mecanismo central que da origen a la enfermedad es desconocido, no se puede decir de esas entidades que sean otra cosa sino asociaciones clínicas con la enfermedad.

Y aprovechando los únicos datos a los que tuve acceso en Chile respecto de estas asociaciones que son aquéllas que el Dr. Alfonso Díaz me prestó de sus enfermos con pancreatitis aguda grave, se puede decir que en nuestro país la abrumadora mayoría de las pancreatitis agudas, el 75 %, está asociada a colelitiasis. Puede que en parte esto se explique por la gran frecuencia que esta enfermedad tiene en nuestro medio; pero así de paso cabe hacer notar que esta otra también tiene cierta frecuencia en nuestro medio, que no

es despreciable, de modo que no está ahí probablemente la única y sola explicación.

Hace 4 ó 5 años, dos autores argentinos promovieron bastante ilusión e inquietud en aquéllos que nos interesamos en la pancreatitis aguda, cuando publicaron en el New England Journal of Medicine un trabajo que hay que tener bastante paciencia y bastante estómago para hacerlo y que consistía en pasar por cedazo las deposiciones de enfermos con pancreatitis aguda, una vez que el ileo se había resuelto ; las primeras deposiciones obtenidas en enfermos con pancreatitis aguda.

Estos autores, los Drs. Acosta y Ledesma fueron capaces de demostrar que en la pancreatitis aguda observada por ellos y asociada a patología biliar, alrededor del 90 % de los enfermos expulsaban cálculos biliares de idéntica composición a aquéllos presentes en la vesícula, a través de las deposiciones, en las primeras 48 horas en que el enfermo recupera su capacidad de obrar.

Este resultado tan espectacular y sorprendente fue confirmado posteriormente en los Estados Unidos y fue mejorado, porque se le agregó un grupo control para contestar la pregunta de con qué frecuencia pacientes con una colelitiasis asintomática y cálculos pequeños tienen cálculos en las deposiciones y se demostró que eso sucede entre un 8 a un 10 % de los casos. Sin duda que existe una diferencia significativa entre estas dos cifras : 8 a 10 % en personas con colelitiasis asintomática contra más de 90 % en sujetos con pancreatitis.

La pregunta obvia es : ¿De qué manera el paso de uno o varios cálculos a través de la ampolla de Vater es capaz de desencadenar la pancreatitis aguda o

es simplemente éste un fenómeno asociado? Pregunta que está sin contestar.

En el Hospital Sótero del Río, en pancreatitis aguda grave el 15 % no tiene ni patología biliar ni tampoco una ingesta alcohólica reciente y se considera por ahora como "idiopática". Le pongo comillas por consideraciones que voy a hacer un poco más abajo. Y este es un dato que otros gastroenterólogos presentes aquí podrán corroborar y es que la pancreatitis aguda asociada sólo a la ingesta masiva de alcohol es relativamente poco común en nuestro medio y representa en esta serie del Hospital Sótero del Río alrededor del 10%. Cabe detenerse aquí a señalar otro de los misterios de la pancreatitis aguda y es que en la gran mayoría de los sujetos que tienen una pancreatitis aguda después de una ingesta de alcohol, la pancreatitis se produce 24 ó 48 horas después de la ingesta. Es realmente poco frecuente observar una pancreatitis aguda que se desencadene dentro de la ingesta de alcohol, es decir que el enfermo llegue con altos niveles de alcoholemia y una pancreatitis simultáneamente. Me ha tocado vivir esa experiencia de sujetos que reconocen una transgresión alcohólica importante 24 ó 48 horas antes del desarrollo de la enfermedad, que comienza por lo demás en forma bastante brusca. ¿Cuál es la explicación para eso? Se ignora.

En un segundo grupo yo he puesto asociaciones clínicas, que nosotros en Chile estimamos como muy poco frecuentes. Pero yo quisiera poner aquí una nota de cautela, porque es probable que las haya y nosotros las ignoremos porque no las sabemos buscar. Una bastante corriente, relativamente corriente en el extranjero es la del hiperparatiroidismo. Como la determinación de calcio en la evolución de una pancreatitis aguda es ha

bitualmente la regla y se ha facilitado mucho con los análisis automáticos de los laboratorios clínicos, quiero dejar planteada la inquietud de que todo enfermo que evoluciona con una pancreatitis aguda moderada o grave y con valores de calcio normales debe ser investigado como un posible hiperparatiroidismo, después que cura de su pancreatitis aguda. Es una buena norma de conducta que vale la pena tener presente.

Respecto de la asociación de pancreatitis aguda a hipertrigliceridemia hay que señalar que se ha desinflado un poco en los últimos años, puesto que se ha demostrado que la gran mayoría de los casos en que se presenta esta asociación tiene una hipertrigliceridiemia que se debe al efecto del alcohol y no es una hipertrigliceridemia crónica que preceda a la aparición de la pancreatitis. Esta última circunstancia, de una hipertrigliceridemia crónica habitualmente del tipo 1 que precede a la pancreatitis aguda, va siendo cada día más excepcional.

Finalmente colocaba la asociación entre pancreatitis aguda y úlcera péptica, simplemente para decir que aún cuando aparece en prácticamente todos los textos, es realmente muy excepcional y quisiera hacer aquí dos comentarios clínicos que creo que son de importancia. El primero : la frecuencia con que una crisis de úlcera péptica, especialmente de úlcera pre-pilórica o de úlcera duodenal, comienza con características clínicas, especialmente de dolor abdominal, que sugieren la existencia de una pancreatitis aguda.

Esa es una circunstancia relativamente común y me ha tocado ver un buen número de enfermos que han estado hospitalizados por alzas moderadas o discretas de las amilasas ; han sido tratados médicamente como una pancreatitis aguda y se ha ignorado en dos

o tres episodios el diagnóstico subyacente de una úlcera duodenal o de una úlcera prepilórica.

Y la segunda observación, reitero, es que la úlcera péptica como causa de una pancreatitis aguda generalizada y realmente trascendente es excepcional. Lo corriente es que sea más bien una pancreatitis circunscrita al sector de perforación crónica de una úlcera, sea duodenal o gástrica.

Voy a recordar brevemente las consecuencias de la crisis de pancreatitis aguda, las principales consecuencias, porque me parece que para la discusión del pronóstico y del tratamiento es útil esquematizarlas un poco y puedo ahorrarle algún tiempo al Dr. Díaz. La primera, y probablemente más importante y más significativa desde el punto de vista clínico y terapéutico, es la aparición de edema, hemorragia y pérdida de gran cantidad de volumen plasmático al espacio retroperitoneal. La consecuencia más inmediata y notoria de este fenómeno es la hipovolemia. Sin embargo, quiero subrayar que la pérdida de plasma y sangre hacia el retroperitoneo puede ser de tal magnitud, que a las pocas horas de establecida una pancreatitis aguda se pesquise una hipoalbuminemia, que tiene especial trascendencia pronóstica y de tratamiento por varias razones. En primer lugar, porque la hipoalbuminemia asociada a la lesión del alvéolo pulmonar explica la instalación de edema pulmonar y lo que se llama pulmón de shock muchas veces en estos enfermos. En segundo lugar, porque la hipoalbuminemia puede acentuar el colapso circulatorio y acen - tuar la hipocalcemia, que se puede ver en enfermos con pancreatitis aguda, moderada o grave.

Otra consecuencia de la crisis de pancreatitis es la vasodilatación periférica. De las cosas que

llama la atención cuando uno ve a un enfermo con pancreatitis es que se trata de un paciente que puede estar en hipotensión o franco shock y sin embargo tiene una vasodilatación periférica notable, paradójica para la situación en que se halla.

Tercera consecuencia, en la que vale la pena detenerse un momento, es la esteatonecrosis, por la extensión que alcanza muchas veces dentro del abdomen tanto en el espacio retroperitoneal, como en el peritoneo, y por la asociación clásicamente establecida entre esteatonecrosis e hipocalcemia.

Se ha supuesto, y parece que con razón, que la digestión del tejido adiposo por la lipasa libera cantidades grandes de ácidos grasos y que esos ácidos grasos fijan también cantidades grandes de calcio. Hace algunos años atrás esta hipótesis fue combatida, señalándose que lo más probable era que en la pancreatitis aguda la hipocalcemia se debiera a una respuesta inadecuada de la hormona paratiroidea.

Sin embargo, nadie ha podido demostrar todavía con seguridad que la hipocalcemia sea debida a una alteración de la paratiroides en la pancreatitis aguda.

Otra consecuencia común de ver de la pancreatitis es la hiperglicemia. Es muy probable que ella se deba a una caída en la producción de insulina, pero mucho más probable como mecanismo es que el stress provocado por la pancreatitis aguda, más la lesión del páncreas, produzca un alza brusca en los niveles circulantes de glucagón y sea esta la explicación de la hiperglicemia.

Finalmente, la combinación de shock y circulación de sustancias extrañas, que son abundantes en la pancreatitis aguda, puede explicar el daño de la membrana alveolar, de la membrana alvéolo-capilar y la instalación de insuficiencia respiratoria, de pronóstico tan serio en estos pacientes, y también el daño tubular renal que, cuando aparece en una pancreatitis aguda tiene un pronóstico prácticamente cercano al 100 % de mortalidad.

¿Se ha hecho algún avance importante en los últimos años en lo que se refiere al diagnóstico de la pancreatitis aguda, del diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal? Yo creo que sí y que vale la pena analizar alguno de estos avances.

Es indudable que el aporte de la tomografía y de la ecografía al diagnóstico de la pancreatitis aguda, y en especial de sus complicaciones, abscesos, pseudoquistes de páncreas y quistes de páncreas, ha sido en los últimos años muy importante. Quiero recordar que en pancreatitis aguda la cifra clásica de pseudoquistes de páncreas fluctuaba en las diferentes publicaciones entre un 8 a un 16 %. Trabajos recientes en que se ha utilizado cualquiera de estos dos métodos para explorar el páncreas demuestran que aproximadamente la mitad de los enfermos con pancreatitis aguda tienen en algún momento de la evolución imágenes compatibles con pseudoquistes de diferentes tamaños. Y como se comentaba en la mesa redonda reciente, han sido estos métodos los que han permitido poner en evidencia la regresión espontánea de los pseudoquistes de páncreas.

Un segundo progreso es la relación entre el clearance renal de amilasa y el clearance de creatinina. En una persona normal el clearance de amilasa representa alrededor del 3 % del clearance de creatinina.

Se ha demostrado, en varias series de pancreatitis aguda, que la aparición de la enfermedad modifica esta relación y el clearance de amilasa pasa a ser aproximadamente tres veces mayor en pacientes con pancreatitis. Sube a 9 ó 10 % del clearance de creatinina y se sostiene que frente a un enfermo con amilasa elevada este cálculo tan sencillo, para el cual basta tener los valores de amilasa y creatinina en plasma y en orina, bastaría para hacer el diagnóstico diferencial. Si el porcentaje del clearance de amilasa respecto al de creatinina está elevado, se dice que el enfermo tiene muy probablemente una pancreatitis aguda. Si sucede lo contrario hay que pensar que es otra la causa de la elevación de las amilasas. Y en nuestro medio la más común es la colédocolitiasis o la obstrucción biliar.

Esta, que parecía una muy buena adquisición desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, especialmente para un país como el nuestro, ha sido puesta en duda recientemente por investigadores ingleses que, siguiendo un número bastante grande de enfermos con pancreatitis aguda, no han sido capaces de demostrar que esta alza del clearance de amilasa respecto del clearance de creatinina, exista siempre en la pancreatitis aguda. Ellos la han demostrado sólo en la mitad de los pacientes. De modo que no parece ser tan específica ni tan fiel.

Finalmente cabe señalar que está en desarrollo y se han hecho algunas publicaciones, un test de radioinmunoensayo de tripsina en el plasma, que tiene grandes ventajas sobre la determinación de amilasa, que es muchísimo más específico como marcador de enzimas pancreáticas, y en las publicaciones preliminares se demuestra que en una pancreatitis aguda

los niveles de tripsina suben 10 ó 20 veces por sobre los niveles normales. Sin embargo, este test tiene por ahora carácter experimental, no se ha difundido y es posible que en el futuro pueda llegar a ser de algún apoyo.

Y pasamos al punto siguiente : ¿Se ha progresado algo en el pronóstico y en el tratamiento de la pancreatitis aguda? A mi me parece que indudablemente se ha progresado. La cifra clásica de mortalidad global de la pancreatitis aguda y que se mantuvo fija durante muchos años oscilaba entre un 20 y un 25 %. Si ustedes revisan los últimos trabajos publicados se van a encontrar con que la mortalidad actual en pancreatitis aguda oscila entre un 12 a un 15 %. Ha habido una mejora indudable. Puede ser que en parte esta mejoría del pronóstico se deba a la aparición de criterios de pronóstico objetivos, claros y precisos, de los que no disponíamos anteriormente. Como dije en un comienzo, el fenómeno de la pancreatitis aguda se detiene por razones desconocidas en cualquier momento, o progresa hasta la destrucción completa del páncreas. Y eso tiene por supuesto una repercusión clínica, en cuanto a que la pancreatitis aguda es un cuadro eminentemente variable en su intensidad y también eminentemente variable en su evolución. Por eso que la aparición de criterios objetivos de pronóstico publicada por primera vez por el grupo de Ramson en 1974 ha sido un aporte de gran utilidad en pancreatitis aguda. Sobre todo que esos criterios de pronóstico han sido posteriormente confirmados por otros autores, como Warshaw en Boston o Imri en Inglaterra.

El trabajo de Ramson, que probablemente muchos de ustedes conocen, partió de la base de hacer un análisis retrospectivo de 100 casos de pancreatitis aguda seguidos en el mismo servicio.

Ellos dividieron estos enfermos arbitrariamente en aquellos sujetos que habían estado menos de una semana en tratamiento intensivo y aquellos sujetos que habían estado más de una semana en tratamiento intensivo, colocándole el nombre de pancreatitis de pronóstico benigno al primer grupo y de pancreatitis grave al segundo.

Analizando retrospectivamente una cantidad muy grande, de alrededor de 50 variables clínicas y de laboratorio en estos pacientes, ellos llegaron a precisar que 11 de estas variables realmente establecen una diferencia de pronóstico en la enfermedad y son : la edad; cualquiera que haya visto unas cuantas pancreatitis agudas sabe que la evolución de una pancreatitis aguda en una persona mayor de 50 años es habitualmente más grave y de peor pronóstico.

Signos objetivos al ingreso, y estos son los citados originalmente por Ramson : glicemia sobre 200 miligramos %, leucocitosis mayor de 16.000 por mm³, alza de LDH sobre 700 unidades, de transaminasa sobre 250 y en el control de las 48 horas de evolución, calcemia bajo 8 miligramos, un alza en las 48 horas del nitrógeno ureico superior a 5 miligramos %, aparición de acidosis, PO₂ inferior a 60 milímetros de mercurio, caída del hematocrito superior a 10 puntos, y cálculo de un volumen retenido, a pesar de la hidratación adecuada de por lo menos 6 litros.

Como ustedes van a ver en la exposición del Dr. Alfonso Díaz, estos criterios son adaptables a nuestro medio sin sufrir gran deterioro y en el Hospital Sotero del Río han sido refinados un poco más, pero esto que expongo es lo originalmente publicado por Ramson. Hecho el análisis retrospectivo del material de Ramson,

ellos demostraron que si había hasta dos de estos signos positivos, los pacientes tenían una mortalidad de solamente un 3 %, y si había 3 ó más signos positivos, la mortalidad subía a un 62 %. Establecidos estos criterios se encuentra uno entonces con dos grupos de pancreatitis aguda, esquemáticamente separables y cuyo criterio de tratamiento va a ser diferente y cuyo pronóstico, por supuesto como he señalado, es distinto.

Me voy a preocupar principalmente de analizar las medidas de tratamiento médico del grupo de pancreatitis de pronóstico benigno, si ustedes quieren entre comillas, y voy a dejar para el Dr. Díaz la discusión, que estoy seguro que va a ser muy polémica, del tratamiento de las pancreatitis agudas graves.

El tratamiento de una pancreatitis aguda de pronóstico benigno se sigue considerando en general como un tratamiento médico. Todos estamos de acuerdo que si existen signos evidentes de patología biliar asociada, el enfermo es quirúrgico por su patología biliar, pero no por supuesto por su pancreatitis aguda. Haciendo esa salvedad, el tratamiento de este grupo es médico. He dividido las medidas del tratamiento en medidas indispensables, medidas de valor dudoso y medidas probablemente inútiles.

Como medidas indispensables, la reposición de volumen y el control del dolor no necesitan un análisis mayor. Son las fundamentales y el control del dolor se puede hacer perfectamente bien con analgésicos, que van desde la Dipirona hasta el Demerol, que sigue siendo el más efectivo en el tratamiento. Es indispensable también, por supuesto, controlar periódicamente la glicemia, nitrógeno ureico, la presión de oxígeno, el hematocrito y el balance hídrico para estar seguro

que este enfermo no se pasa de un grupo al otro. Y me parece que dentro de lo indispensable no hay nada más que hacer. De valor dudoso. ¿Hay que tratar el enfermo con una pancreatitis aguda de pronóstico benigno con sonda nasogástrica? En una exposición que por lo menos pretende tener una base científica tengo que comenzar por decir que hay un trabajo en que se estudió cuidadosamente la evolución de la pancreatitis aguda de pronóstico relativamente benigno, tratados con y sin sonda gástrica y no se encontró ninguna diferencia objetiva entre los dos grupos.

Ahora paso a la fase de la discusión que tiene más bien que ver con el arte de la medicina y de la clínica. Pienso que el enfermo con pancreatitis aguda, que tiene un estado nauseoso intenso y cuyo dolor abdominal es especialmente rebelde, le conviene que se le descomprima su estómago. Y es común, relativamente común, y puede ser que ustedes puedan aportar algo en ese sentido, observar que al pasar una sonda nasogástrica y descomprimir el estómago disminuye el dolor abdominal y el enfermo se alivia considerablemente. En eso creo yo. En lo que no creo es que en una pancreatitis de curso benigno sea necesario mantener una sonda nasogástrica por 3, 4 ó, como se suele ver, por más días. Yo creo que pocos de nosotros hemos tenido la experiencia de tener una sonda nasogástrica puesta durante 3 ó 4 días. Yo personalmente no la he tenido, pero interrogando a los enfermos acerca de esa experiencia la describen como de las peores cosas que les puede pasar en la vida. Si hay dudas respecto de que el procedimiento sea útil, conviene - me parece a mí - usarlo en forma restringida y especialmente cuando el dolor o el ileo son de manejo difícil. De valor dudoso siguen siendo también los anticolinérgicos y, por lo que he leído, están a punto de pasarse a las medidas inútiles.

En el tratamiento clásico de la pancreatitis aguda se sostenía que era bueno ponerle un milígramo de atropina intramuscular cada 8 horas al paciente y esta medida, al igual que la anterior, descansa sobre el criterio que al tratar una pancreatitis aguda uno debe conseguir que el páncreas descanse, que no secrete. Cabe señalar que en el ser humano la secreción basal es bastante escasa, como lo saben los fisiólogos y yo sopecho, aunque no lo haya probado nadie, que en un páncreas con una pancreatitis aguda debe ser todavía menor. Pues entonces se recurre al argumento de que vale la pena usar los anticolinérgicos para reducir la secreción gástrica y bajar la cantidad de ácido que pasa del estómago al duodeno. Si ese es el argumento, se plantean los clínicos, por qué no usar la Cimetidina en vez de usar anticolinérgicos o sonda gástrica.

Fue publicado recientemente un trabajo en Gastroenterology, en que un grupo de California del Sur estudió 27 pacientes con pancreatitis aguda de evolución moderada, colocándoles 300 miligramos de Cimetidina por vía endovenosa al ingreso cada 6 horas hasta observar la desaparición de los signos y síntomas de la enfermedad.

Un grupo paralelo de pacientes fue tratado con placebo y rotos los sobres y hecho el análisis estadístico, se demostró más allá de toda duda que la Cimetidina no servía absolutamente para nada en la evolución de la pancreatitis aguda y que el cuadro evolucionaba exactamente igual en el grupo tratado y en el grupo control. Esa publicación viene a poner una duda todavía mayor respecto del fundamento fisiopatológico de estas dos medidas.

Quiero recordar, aunque sea majadería, que es

tá probado más allá de toda duda que el Trasylol es inútil en el tratamiento de la pancreatitis aguda y que desgraciadamente el Glucagón, un excelente inhibidor de la secreción pancreática, es también inútil en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

Y finalmente, para atacar de nuevo una anti-gua y muy arraigada costumbre, el uso profiláctico de antibióticos en la pancreatitis aguda también es inútil. Muchos enfermos con pancreatitis aguda tienen fiebre, lo que es perfectamente explicable por razones obvias que no voy a entrar a analizar aquí, sin necesidad de plantearse el que exista en el territorio pancreático una infección. Se sabe por otra parte que el páncreas carece en absoluto de la capacidad de secretar antibióticos y experimentalmente se ha demostrado que los antibióticos colocados por vía endovenosa no alcanzan concentraciones satisfactorias en el terreno de una pancreatitis aguda. De manera que usar antibióticos "profilácticos" no tiene ningún sentido; cosa totalmente diferente y obvia es el uso de antibióticos en presencia de patología biliar complicada, signos y síntomas de colangitis o instalación de un absceso o de un flegmón pancreático.

En seguida valdría la pena detenerse en las opiniones que un internista puede tener respecto del tratamiento del segundo grupo de pancreatitis, de las pancreatitis de pronóstico grave, aquéllas que Ramson describió con una mortalidad de alrededor del 70 %. Hay una gran controversia alrededor de este punto y tengo que confesar que personalmente he sido enemigo de la cirugía en la pancreatitis aguda grave, por considerarlo años atrás un procedimiento bastante bárbaro que, pensaba yo, aceleraba la muerte de los pacientes. Sin embargo, hay datos - entre otros los que va a mostrar el Dr. Díaz - que hacen que esta mi declaración de principios de hace unos años atrás no tenga en este momento tanta vigencia. Creo

que es probable que la cirugía tenga algo que hacer en el tratamiento de enfermos cuyo pronóstico es muy sombrío, de todas maneras.

Sin embargo, y con el ánimo de disminuir un poco el mérito de la cirugía, quiero señalar que estos enfermos no pueden sino ser tratados por un equipo médico quirúrgico y que con toda seguridad el progreso en las salas de tratamiento intensivo, especialmente en el manejo del shock, de la insuficiencia respiratoria y de la insuficiencia renal, ha contribuido sin duda a mejorar también el pronóstico de este segundo grupo de pacientes.

