

PANCREATITIS AGUDA. — MECANISMO DEL REFLUJO BILIO-PANCREÁTICO DE ACUERDO A NUESTRAS COMPROBACIONES (*)

Dr. Homero Cosco Montaldo

La finalidad de esta comunicación consiste en profundizar el estudio de las pancreatitis agudas aportando un nuevo concepto sobre el mecanismo del reflujo bilio-pancreático, considerado como su principal patogenia.

El estudio preliminar sobre el esfínter de Oddi ha sido expuesto en dos comunicaciones presentadas en la Sociedad de Cirugía sobre los temas "*Estudio dinámico y funcional del esfínter de Oddi*" (1) y "*Sinergia Oddi-duodeno*" (2), en base a la práctica de la *morfi-amilo-colangiografía*, cuya técnica se expuso en el 2º Congreso Uruguayo de Cirugía. (3)

Este método asociado a la manometría ha sido de inapreciable valor para nuestras investigaciones porque permitió visualizar además del colédoco inferior, el canal de Wirsung y analizar las modificaciones tensionales y morfológicas en las fases de Oddi espasmo y Oddi relajación.

Para la interpretación ajustada de las imágenes es necesario un conocimiento exacto del estado del colédoco, duodeno y páncreas, lo que se obtiene en el acto quirúrgico con la maniobra del *decolamiento* como se expuso en la comunicación sobre "*El decolamiento retro-duodeno-pancreático en la cirugía de las vías biliares*" (4) y en el correlato sobre "*Colecistopatías agudas*", 2º Congreso Uruguayo de Cirugía. (5)

Nuestros estudios sobre la dinámica del Oddi, determinaron espasmo: 25 a 50. Ruptura del espasmo y reflujo.

(1) Comunicación presentada a la Sociedad de Cirugía del Uruguay en la sesión del 10 de junio de 1953.

planteados en la comunicación sobre. "*Pancreatitis agudas. Mecanismo del reflujo bilio-pancreático. Críticas a las teorías*". (6)

Debido a que la evacuación de la bilis en el duodeno y su reflujo en el canal pancreático se realiza en breves instantes, nos vimos obligados, para captar las distintas fases de este rápido fenómeno, a utilizar la *seriografía* del esfínter de Oddi, es decir, la colangioseriografía manométrica.

MATERIAL DE ESTUDIO

El material que ha dado base a este trabajo está constituido por 200 colangiografías, 550 placas radiográficas y 105 morfi-amilo-colangiografías de 122 pacientes operados de las vías biliares con drenaje consecutivo a una colecistostomía o coledocotomía, correspondientes a enfermos internados en el Servicio del Prof. Larghero, del Dr. Nin y Silva y de asistencia privada.

Cómo se estudiaron los enfermos para precisar el mecanismo del reflujo bilio-pancreático.

A) *En operatorio*: Decolamiento retroduodeno-pancreático y balance lesional bilio-pancreático-duodenal.

B) *En post-operatorio*: En un 1er. tiempo: *manometría* y en un 2º tiempo: *colangiomanometría*.

1) En un 1er. tiempo: *manometría* (se muestran gráficas).

a) Manometría simple (Oddi sin fármacos) para determinar:

1) La presión coledociana.

2) El umbral del dolor y del espasmo.

3) El tiempo de perfusión de 20 cc. de suero a 30 cc. de presión.

b) *Morfi-amilo-manometría* (Oddi espasmo morfínico) para determinar:

1) La presión coledociana en Oddi espasmo.

2) La presión coledociana en Oddi relajación aguda por nitrito de amilo.

c) Unidades pancreáticas en bilis y orina para comprobar la existencia de un canal bilio-pancreático común.

Con estos datos el segundo tiempo se realiza con mayor seguridad y rapidez.

2) Segundo tiempo: *colangiomanometría* (seriada, en acecho, seriográfica) (se muestran).

a) Colangiomanometría *sin fármacos* (colangiografía seriográfica) para determinar:

1) La imagen del colédoco a presión residual de 7 - 12.

2) La imagen del colédoco a hipertensión mediana de 18, por debajo del umbral del dolor que no provoca espasmo.

3) La imagen del colédoco a presión coledociana por encima del umbral del dolor, lo que provoca el espasmo sin fármacos y el reflujo.

b) Colangiomanometría *con fármacos*. Espasmo.

1) A presión coledociana del Oddi-espasmo: 21 a 28.

2) Con perfusión a presión coledociana de pasaje del Oddi espasmo: 25 a 50. Ruptura del espasmo y reflujo.

3) A relajación aguda con nitrito de amilo: desciende de 6 a 12 cc. de agua.

COMPROBACIONES

1) Una comprobación es fundamental: *el reflujo bilio pancreático tiene lugar solamente durante el Oddi espasmo*.

No existe reflujo sin espasmo. — La opinión de los diferentes autores obre este punto preciso es la siguiente: Bengolea, Velazco Suárez (7), Ferracani (8), Mirizzi (9) (1940), Negri (10) y Westphal (11) no establecen que la condición indispensable del reflujo es el espasmo del Oddi. Sin embargo, las colangiografías que exponen con reflujo presentan imágenes típicas de espasmo, sin otorgarle significación.

Opie (1901) y Archibald (1919) y en especial Doubilet y Mulholland (12) (1948), formulan la premisa de que el espasmo es causa del reflujo, introduciendo los dos últimos, la técnica de la sección del esfínter en las pancreatitis agudas recidivantes.

Hemos revisado cuidadosamente todo nuestro material de colangiomanometría, llegando a la conclusión de que, en un Oddi con presiones coledocianas normales de 7 - 12, no existe espasmo

ni reflujo, mientras que, con hipertensión de 21 a 28 se produce el espasmo y el reflujo.

2) *Espasmo e hipertensión constituyen dos elementos constantes e inseparables en la génesis del reflujo.* La conclusión que ofrecemos de que el reflujo exige la doble condición del espasmo y de la hipertensión es constante en todas nuestras observaciones. Al destacar de manera firme y categórica el hecho evidenciado de que sin espasmo ni hipertensión no hay reflujo, dejamos establecida la premisa de que el *reflujo bilio pancreático no es un fenómeno normal sino patológico, puesto que el espasmo y la hipertensión revelan la existencia de un trastorno neurogénico, inflamatorio u obstructivo en la esfera bilio-pancreático-duodenal.*

3) Del estudio realizado se llega, además, a la conclusión de que es preciso *separar netamente el mecanismo* de la evacuación de la bilis en un Oddi sin espasmo y en un Oddi con espasmo, porque los que han estudiado el mecanismo del reflujo, en general, superponen ambos mecanismos, lo que conduce a formular conclusiones erróneas.

a) *Evacuación de la bilis en un Oddi sin espasmo* (se muestra esquema).

Se comprueba que en un Oddi sin espasmo, con presiones coledocianas de 7 - 12, es el tonismo del esfínter del colédoco inferior el que retiene la columna de bilis. Se obtiene una imagen de stop o cierre coledociano *sin reflujo en Wirsung*. Cuando la presión coledociana, por efecto de la acción secretora del hígado, avaluada en 35 cc. sobrepasa los límites tensionales de 7 - 12, el esfínter se abre transitoriamente y la bilis pasa al duodeno y, esto es lo importante, *sin provocar reflujo*.

b) *Evacuación de la bilis en el Oddi-espasmo. Resistencia de los 3 esfínteres del Oddi* (se muestran esquemas).

Se comprueba que durante el Odi-espasmo se produce una cuádruple contracción simultánea del colédoco inferior, Wirsung terminal, ampolla-papila y 2ª porción del duodeno, apareciendo una hipertensión coledociana que alcanza a 21 - 28. La hipertensión coledociana, de manera esporádica, vence al espasmo y la bilis pasa simultáneamente al duodeno y refluye en el Wirsung. Hemos documentado que las imágenes de Oddi espasmo obtenidas

con fármacos o sin fármacos, por medio del dolor o la hipertensión, son semejantes. Esto justifica la generalización que otorgamos a los datos obtenidos por medio de morfi-amilo-colangiografía.

Surge de inmediato un hecho contradictorio en apariencia, casi paradójal: *el canal pancreático aparece relleno justamente cuando se encuentra cerrado.*

Para refluir al Wirsung y pasar al duodeno, la bilis se ha visto obligada a franquear 3 zonas esfinterianas de resistencia distintas que son: el colédoco inferior, la ampolla-papila y la terminación del Wirsung.

1) *Resistencia esfinteriana del colédoco inferior en espasmo.* Este esfínter está cerrado por la acción combinada de la contracción del esfínter propio del colédoco y la contracción de la musculatura duodenal y su resistencia oscila, según los casos, de 21 a 28 cc. de agua.

2) *Resistencia del esfínter de la ampolla de Vater y de la papila.* — El esfínter de la ampolla de Vater está constituido por fibras musculares finas que la rodean y está bien desarrollado *solamente en la sexta parte de los casos* y ofrece una resistencia menor al flujo de la bilis que el colédoco inferior; forzado el colédoco inferior, la ampolla se deja distender.

El esfínter de la papila está constituido por fibras circulares casi nulas, de escaso papel esfinteriano, y por fibras longitudinales que, desde la ventana coledocal, terminan abajo en la mucosa y submucosa de los repliegues valvulares de la papila, provocando, al contraerse, un acortamiento del esfínter de Oddi de 5 a 8 mm. de longitud, comprobado en nuestras placas colangiográficas de manera categórica. Este acortamiento tendría (Negri) una función de ordeño y facilitaría la expulsión de la bilis. Pero también se acepta que este acordeonamiento del esfínter haría más pronunciados los repliegues valvulares de la ampolla y papila, dificultando la expulsión de la bilis.

Por otra parte, el orificio de la papila (ostium), situado en el centro del tubérculo papilar, es muy pequeño y su gasto, si bien es suficiente para dar paso a bilis a presiones normales no permite la evacuación rápida de una mayor cantidad de bilis a fuerte hipertensión de 21 - 28. Es decir que, por la exageración de los

repliegues o por las dimensiones reducidas del ostium, lo cierto es que la bilis, a hipertensión, encuentra en la papila un orificio de evacuación insuficiente que la obliga a forzarse un paso a través del orificio del Wirsung.

3) *Resistencia del esfínter del Wirsung al reflujo.* — Tres factores de resistencia intervienen a este nivel.

a) Factor intrínseco muscular del esfínter del Wirsung, poco desarrollado en general, hallándose presente únicamente en la tercera parte de los casos y cuyo papel de resistencia es escaso.

b) *Factor de la presión intracanalicular del jugo pancreático.* — Normalmente esta presión es similar o superior a la presión intracanalicular normal de la bilis, estimándose, además, que la presión secretora de la célula pancreática es semejante o superior a la del hígado, lo que impide el reflujo de la bilis a presiones normales.

c) *Factor extrínseco duodenal.* — En estado de Oddi-espasmo, se agrega un tercer factor de resistencia: el del espasmo de la musculatura duodenal que, al estrechar el canal pancreático al nivel de la ventana coledocal, ofrece la imagen del stop del Wirsung.

Por lo tanto, el Wirsung sin espasmo ofrece al reflujo la resistencia escasa de su esfínter, pero además, la resistencia efectiva de la presión pancreática intracanalicular que iguala o supera a la biliar, lo que explica por qué en estado funcional normal, la bilis a presión de 7 - 12 no puede refluir en el páncreas. Esto justifica la comprobación de que jamás hemos observado un reflujo pancreático en estado funcional normal del Oddi.

Concretando entonces, y de acuerdo a nuestros estudios, la resistencia máxima al pasaje de bilis por la zona del Oddi se encuentra a nivel del *colédoco inferior transduodenal* y es dada por la acción combinada del *esfínter propio del colédoco y la musculatura duodenal*. Las resistencias accesorias están localizadas a nivel de la *ampolla-papila* por el *acortamiento del esfínter* y el *pequeño calibre del ostium*, y a nivel del *Wirsung terminal* por la acción del *esfínter propio del Wirsung, musculatura duodenal y presión intracanalicular pancreática*.

De estos conocimientos surge el mecanismo del reflujo bilio pancreático que proponemos.

2º tiempo. Ruptura del espasmo y reflujo.

A causa del espasmo la bilis sigue acumulándose en el colédoco bajo la acción secretora del hígado, secreción que sólo se inhibe a presiones de 35 cc. de agua. Esto conduce a una hipertensión coledociana progresiva que sobrepasa el nivel de resis-

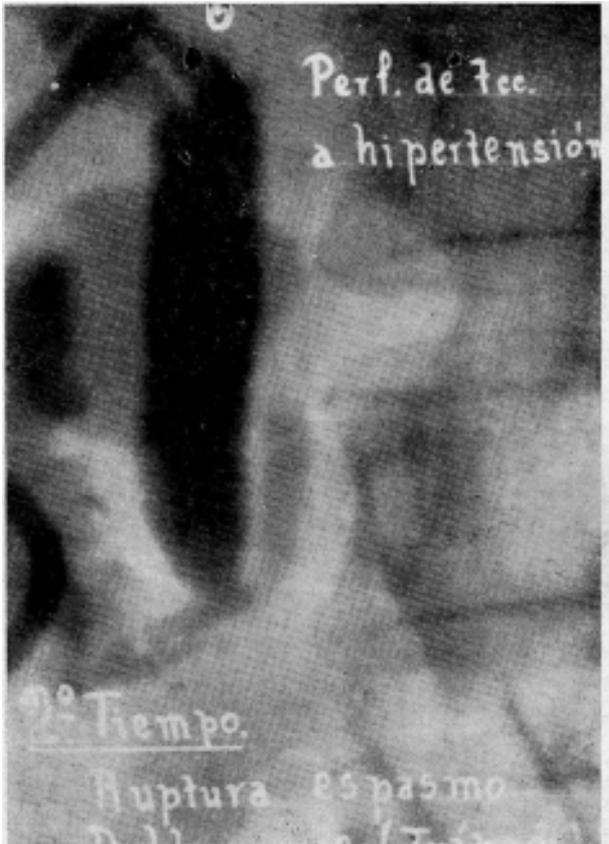


FIG. 2. — Radiografía N° 6 de la colangiomanometría seriográfica (16 placas). Se ha sorprendido el 2º tiempo del reflujo en el justo momento en que la hipertensión coledociana ha roto el espasmo, pasando la bilis simultáneamente al duodeno (D) y al Wirsung (W). Imagen en trípode

tencia del colédoco inferior en espasmo. El Oddi-espasmo se vence y la bilis a hipertensión irrumpe en la ampolla de Vater; una parte se vierte en el duodeno a través del ostium de la papila y otra parte, obligada por el escaso pasaje que le permite la papila, presiona fuertemente contra el orificio del Wirsung. En este momento, como la contracción del músculo duodenal ha cedido transitoriamente, la resistencia que ofrece el Wirsung al reflujo se

reduce a la presión intracanalicular pancreática, ya que la acción contráctil del esfínter propio del Wirsung es poco efectiva. La bilis a 21 - 28 vence la presión intracanalicular de 7 - 15 de los canales pancreáticos y el reflujo se produce (fig. 1 b). Si existe un canal de Santorini comunicante la resistencia intracanalicular al reflujo es menor porque, a través del Wirsung y del Santorini la bilis se vierte en el duodeno.

Esta faz del reflujo la hemos reproducido perfundiendo líquido de contraste a través del colédoco en espasmo a presiones superiores a 28.

La colangiografía seriográfica sorprende este tiempo en varias etapas parciales, como ser: visualización de una rama coledociana del trípode del Oddi, visualización de dos ramas, es decir, colédoco y Wirsung, y, por último, visualización total de las tres ramas del esfínter, es decir, colédoco, Wirsung y papila. De estas imágenes, la última en trípode, es la más ilustrativa porque documenta la apertura de las tres ramas del Oddi (fig. 2) (placa N° 6 de seriografía de 16 placas).

3er. tiempo. Restablecimiento del Oddi-espasmo e imagen del doble stop. Encarcelamiento del reflujo.

El segundo tiempo se realiza rápidamente. Es fugaz porque la ruptura del Oddi-espasmo es transitoria, ya que el pasaje de cierta cantidad de bilis disminuye la presión coledociana, el equilibrio tensional roto se restablece y el espasmo de nuevo se constituye. Queda entonces encarcelada la bilis dentro del canal de Wirsung. La colangiografía nos muestra la imagen del doble stop colédoco-wirsungiano (fig. 1 c).

Mientras no cese el espasmo, hipertensiones coledocianas sucesivas provocarán repetidas aperturas y cierres esfinterianos, con reflujos crecientes hasta que la presión intracanalicular pancreática en aumento no lo permite más. En casos de Santorini comunicante, por su acción depletiva, se pueden provocar reflujos más extensos.

Cuando el espasmo Oddi-duodenal cesa de manera definitiva, la bilis del Wirsung, libre de la contracción de la ventana coledocal del duodeno, se vierte en el intestino al ritmo del gasto normal del orificio de la papila, hasta alcanzar presiones normales.

La causa del reflujo es, por lo tanto, una causa hidrodinámica, ligada esencialmente al *espasmo* y a la *hipertensión coledociana*, a la *insuficiencia del pasaje de la bilis a través de la papila*, y al *nivel menor de la presión intracanalicular pancreática*.

Proyecciones de estos estudios.

1) Ofrece bases más firmes para investigaciones futuras sobre el papel patológico posible del reflujo en las pancreatitis.

2) Favorece el análisis y las indicaciones de los tratamientos basados en el reflujo, como ser la esfinterotomía y la colédocoyunostomía en Y, en las pancreatitis recidivantes.

3) Plantea orientaciones lógicas para el tratamiento de las pancreatitis si previamente se demuestra el papel patológico del reflujo, con esta premisa: *el tratamiento de las pancreatitis es el tratamiento del espasmo y de sus causas*.

Resumen.

1) Se expone un nuevo concepto sobre el mecanismo del reflujo bilio-pancreático con la finalidad de estudiar la patogenia más aceptada de las pancreatitis agudas.

2) Los enfermos se estudiaron en el operatorio con el decolamiento retro-duodeno-pancreático, y en el post-operatorio con manometría, morfi-amilo-manometría, colangiografía sin fármacos, y con morfi-amilo-colangiomanometría seriográfica.

3) Se observó que el espasmo y la hipertensión coledociana son los factores indispensables en la producción del reflujo.

4) Se establece que el reflujo es un fenómeno patológico, porque evidencia un trastorno neurogénico, inflamatorio u obstructivo generador de espasmo e hipertensión.

5) Se puntualizan los factores de resistencia al pasaje de bilis en las 3 zonas esfinterianas del Oddi.

6) Se expone el mecanismo del reflujo en 3 tiempos:

1er. tiempo: Espasmo y stop coledociano con hipertensión biliar de 21 - 28.

2º tiempo: Ruptura del espasmo con pasaje de la bilis al duodeno y al Wirsung. Imagen en trípode.

3er. tiempo: Restablecimiento del espasmo, encarcelamiento de la bilis e imagen de doble stop colédoco-wirsungiano.

El primer y tercer tiempos son estáticos, de espasmo. El segundo tiempo es fugaz, dinámico.

7) Se destaca la aplicación de estos estudios a la investigación del papel patogénico del reflujo en las pancreatitis, a las indicaciones de la esfinterotomía y colédoco-yeyunostomía en las pancreatitis recidivantes, y a la premisa que se formula de que el tratamiento de las pancreatitis es el tratamiento del espasmo y de sus causas.

Av. Fco. SOCA 1361
Montevideo

Summary.

A new theory is expounded for the mechanism of biliopancreatic reflux with the object of studying the most widely accepted pathogenesis of acute pancreatitis.

The patients were studied operatively by means of retro duodenal pancreatic dissection, and post operatively with manometry, morphi-amilo-manometry, cholangiography without drugs, and seriographic morphi-amilo-cholangiomanometry. It was observed that the indispensable features in the production of reflux were choledocal spasm and hypertension.

It is established that the reflux is a pathologic phenomenon because it is evidence of neurogenic, inflammatory or obstructive disturbance which causes the spasm and hypertension.

The points of resistance to the passage of bile at the 3 sphincter zones are enumerated.

The mechanism of the reflux is explained in 3 stages:

1st stage: Spasm and choledocal stoppage and biliary hypertension of 21 - 28.

2nd stage: Rupture of the spasm and passage of bile into the duodenum and pancreatic duct.

3rd stage: Re-forming of the spasm and retention of bile. Picture of double stop of both common and pancreatic ducts.

Emphasis is placed on the application of these studies to the research on the pathogenic role of reflux in pancreatitis, to the advisability of sphincterotomy and choledocojejunostomy in re-

current pancreatitis and to the statement that the treatment of pancreatitis is the treatment of the spasm and its causes.

BIBLIOGRAFIA

1. COSCO MONTALDO, H. — Cirugía del colédoco. Estudio dinámico y funcional del esfínter de Oddi. Bol. de la Soc. de Cirugía del Uruguay, XXIII; 1952; 3 - 4; pág. 238.
2. COSCO MONTALDO, H. — Cirugía del colédoco. Estudio dinámico y funcional del esfínter de Oddi. La sinergia Oddi-duodeno. Bol. de la Soc. de Cirugía del Uruguay, XXIII; 1952; 5 - 6; pág. 345.
3. COSCO MONTALDO, H. — Cirugía del colédoco. Morfi-amilo-colangiografía y colangiografía en acecho manométrico. 2º Congreso Uruguayo de Cirugía, 1951.
4. COSCO MONTALDO, H. — El decolamiento retro-duodeno-pancreático en la cirugía de las vías biliares. Bol. de la Soc. de Cirugía del Uruguay, XXIII; 1952; 1 - 2; pág. 52.
5. COSCO MONTALDO, H. — Colecistopatías agudas. Tratamiento. (Correlato). 2º Congreso Uruguayo de Cirugía, 1951.
6. COSCO MONTALDO, H. — Pancreatitis agudas. Mecanismo del reflujo bilio-pancreático. Críticas a las teorías. (En imprenta).
7. VELAZCO SUAREZ. — Cuidados pre y postoperatorios en Cirugía Biliar. XVI Cong. Arg. Cirugía, 1944.
8. FERRACANI, R. — La colangiomanometría post-operatoria. Ed. El Ateneo, 1945.
9. MIRIZZI, P. — Observaciones de fisiopatología del hepatocolédoco. Bol. y Trab. de la Acad. Argentina de Cirugía, 1940; 24; pág. 500.
10. NEGRI, A. — Consideraciones sobre el mecanismo del reflujo bilio-pancreático. La Prensa Médica Argentina, 32; 1; 1945; pág. 994.
11. WESTPHAL. — Die durch Dyskinese der Ausführungsgänge Bedingten Pankreasfermentachädigungen an den Gallenwegen und der Leber. Zeitschr. f. Klin. Med. 1928 - 29; 109; pág. 55.
12. DOUBILET y MULHOLLAND. — Pancreatitis aguda recidivante. Observaciones sobre la etiología y tratamiento quirúrgico. Anales de Cirugía, octubre 1948; pág. 1907.

Dr. Palma. — Simplemente quisiera hacer una pregunta. En los casos que nos ha presentado, tan interesantes, el Dr. Cosco, desearía saber qué lesiones patológicas había en sus vías biliares y si esos colédocos eran normales o dilatados; ¿existían megacolédocos patológicos?; porque en las radiografías parecería que fueran colédocos dilatados. Sería interesante saber si en esos casos había estenosis del Oddi, colédoco-Odditis, coledocitis estenosante, etc. o si el estudio radiográfico se efectuó en algunos casos en enfermos normales.

Dr. Mourigán. — Indudablemente que el Dr. Cosco nos trae un trabajo muy documentado y que significa un estudio minucioso, detallado; tenía la esperanza que los enfermos biliares, que tanto sufren y arrastran sus sufrimientos, fueran encarados cada vez más de un punto de vista general. Son enfermos totales, son enfermos generales y el sufrimiento local es la expresión, diría grosera y objetiva, de un sufrimiento de orden general. Bien es sabido que después de sacada la piedra o sacada la vesícula o establecido el drenaje biliar, el enfermo sigue sufriendo. Las comidas le hacen mal y tiene una serie de perturbaciones. Esperaba de la medicina moderna un enfoque más amplio, el estudio general del enfermo (metabolismo general, sufrimiento de otras glándulas). El estudio de lo que pasa en el estómago y en el colon del hepático que sufre y que sufre a veces de su hipocondrio derecho por el espasmo de sus canales, o de sus esfínteres biliares, es a veces, la expresión de un sufrimiento general del medio interior que repercute en el sufrimiento del vago, son vagotonías o del sufrimiento del tubo digestivo. Actualmente veo que es al revés; los métodos modernos cada vez van estrechando, el campo o circunscriben la visión del cirujano y del médico a una zona cada vez más pequeña. Creo expresarme con claridad. Veo en los estudios modernos una tendencia a circunscribir el problema. Cuando uno maneja enfermos a través de muchos años, la tendencia que adquiere es hacer el **problema cada vez más amplio**. Son enfermos totales o son enfermos generales. Cuando el enfermo se queja por ejemplo de perturbaciones a distancia de sus vías biliares se le manda a los distintos especialistas. Ahora, indudablemente, hay un aspecto del trabajo del Dr. Cosco que merece un comentario elogioso porque nos informa a través de un estudio científico y preciso sobre una serie de mecanismos que están muy bien documentados.

Dr. Stajano. — Si nadie hace uso de la palabra voy a hacer un pequeño comentario siempre girando alrededor de una idea que ya esboqué en esta Sociedad. El trabajo del Dr. Cosco es meritorio, muy meritorio, por cuanto aporta una cantidad de elementos gráficos, de estudios manométricos, de colangiografías que lo ilustran y le da una serie de fundamentos para sustentar una hipótesis, pero que no condice con el título de la comunicación.

No sé cuáles son las conclusiones del Dr. Cosco, posiblemente porque no oigo bien y se me han escapado detalles. Esas comprobaciones creo que pretenden dar fundamento a un concepto de pancreatitis, pero no lo he podido percibir. Se dan datos de valor y comprobaciones precisas, circunscriptas al árbol biliar, al espasmo del Oddi, el espasmo de los distintos esfínteres, y se estudia la hipertensión biliar causante del reflujo.

No hay posiblemente reflujo sin hipertensión biliar. ¿No es así? De manera que advierto que el reflujo del Wirsung es consecuencia de una hipertensión sin la cual el reflujo no aparece. Siempre pensando en sacar conclusiones patogénicas o interpretación de lo que sucede en el páncreas en fluxión aguda, posiblemente estos documentos dan importancia, al

concepto de que la pancreatitis es producida por el reflujo en el árbol pancreático de la bilis hipertensa a consecuencia de una diskinesia de esfínteres y canales. ¿No es así?

Insisto en que hay un hecho que domina y ese hecho es evidente. Tengo la impresión de que **no hay pancreatitis sin hipertensión del árbol biliar**. Eso es lo que parece deducirse del conocimiento de todo lo que leemos y vemos como cirujanos cuando operamos pancreatitis. Si se puede decir siempre, comprobamos habitualmente vesículas tensas y árboles biliares en hipertensión. Lo único que hacemos es drenar el árbol biliar como única medida de necesidad en casos graves y no hacemos otra cosa. El drenaje biliar conseguido yugula la pancreatitis, es decir suprimimos la distensión aguda y todo cesa en sintomatología, y en gravedad. El accidente se normaliza de inmediato; no quiere decir que esa pancreatitis no recidive una vez que cesa de drenar el árbol biliar. Este es otro problema, pues un nuevo cuadro agudo de pancreatitis está condicionado por una nueva distensión aguda del árbol biliar. Distensión de etiología múltiple y no de causa única.

Me pregunto si el reflujo que existe como en los casos que muestra el Dr. Cosco es el causante de la pancreatitis, dado que está demostrado que existen pancreatitis sin reflujo en el Wirsung, quiere decir que éste no es indispensable para determinar y condicionar en forma constante, el drama pancreático. Lo que es constante y trascendente es la distensión aguda del árbol biliar. Insistiré sobre lo que sostengo desde hace mucho tiempo respecto a la patogenia de la pancreatitis. En efecto: es un proceso canalicular que se produce primordialmente por conflicto de jugos biliares y pancreáticos en territorios que no corresponde? O ese reflujo es una concomitancia con otros hechos y consecuencia de un grave trastorno dinámico dislocando el tránsito; perturbación originada en un árbol biliar hipertenso y que produce no solamente un reflujo en algunos casos y que no es necesario, en otros, pero produce otra cosa trascendente, desencadena un proceso intersticial intraparenquimatoso, del mismo tipo que el proceso intersticial que hemos provocado en el pulmón como consecuencia de la múltiple injuria distensiva experimental. Estoy autorizado para suponer que la distensión del árbol biliar provoca reflejos y sabemos que los provoca en el pulmón, y yo pregunto: ¿qué pasa en el páncreas? Si nosotros recurrimos a la Anatomía Patológica de las pancreatitis agudas, sacamos la conclusión de que no es un proceso canalicular puro, pues al lado de los fenómenos canaliculares, existe todo un proceso intersticial del páncreas, que hemos denominado la tormenta vasomotriz pancreática, con todos los grados del trastorno capilar de ese territorio. Desde el edema intersticial a la pequeña o grande hemorragia circunscrita o extendida, como primus-movens y causa de la necrosis ulterior, constituyen manifestaciones de sufrimiento del ambiente intersticial con los vasos y nervios y el mesénquima, actuando solidariamente en la agresión patológica del mismo modo que en la vida normal. La exudación plasmática, a veces la rotura de capilares, condicionando la necrosis y otros fenómenos tras-

debate estaba cerrado. Pero las interesantes consideraciones del Prof. Stajano, que revelan una vez más la inquietud que lo domina en distintos problemas de la Patología, me mueven a hacer algunos comentarios. Quiero, en primer término, felicitar al Dr. Cosco Montaldo por el trabajo expuesto, jalón de una serie ya presentada en un afán de estudiar tan interesante problema. Considero que hay que aclarar, hablando de Pancreatitis aguda, si nos referimos a las de origen biliar o no, pues no es una novedad manifestar en esta tribuna científica que hay pancreatitis agudas y crónicas que no tienen nada que ver con una patogenia biliar. Por lo tanto cuando el Dr. Cosco se refiere al mecanismo del reflujo por hipertensión biliar y espasmo del Oddi debe aclararse que habla de las de origen biliar.

En las pancreatitis agudas por infarto angioneurótico la vía biliar no tiene nada que ver y el mecanismo del que nos habla el Prof. Stajano con su fluxión intersticial es el dominante. Otras veces el mecanismo podrá ser de orden vascular por verdadero infarto secundario a arteriopatías esplácnicas, a veces reversible, como verdaderas claudicaciones intermitentes vasculares, que se han descripto en otros territorios y allí también el mecanismo primitivamente intersticial será el jerárquico.

Aclarado esto, creo que nos entenderemos mejor al plantear el mecanismo de las pancreatitis, sobre todo cuando se insiste en el reflujo por hipertensión biliar, pues son una realidad las pancreatitis agudas o crónicas, recidivantes o no, que ni por su desencadenamiento clínico ni por la exploración quirúrgica llegan a demostrar una filiación patogénica biliar.

Dr. Cosco. — Agradezco la atención dispensada a esta comunicación por los señores consocios, y en especial al Dr. Palma, Prof. Stajano y Dr. Mourigán y Dr. De Chiara por haberse ocupado de ella.

Al Dr. Palma debo expresarle que no he traído la documentación respectiva que poseo de todos los casos porque me hubiera obligado a presentar un material exageradamente voluminoso. Aparté lo estrictamente necesario para desarrollar esta comunicación en el plazo reglamentario de 20 minutos. Pero puedo referirle, porque los recuerdo, los datos de la enferma cuyas radiografías fueron proyectadas, con el motivo de poner en evidencia la parte más importante de la exposición y que fué tomada como ejemplo para mostrar las imágenes del 2º tiempo del reflujo bilio-pancreático, con las imágenes de apertura del Oddi, la visualización de los segmentos del Oddi y la imagen en trípode. Correspondía a una enferma que me fué enviada de Mercedes por el Dr. Méndez Aserito que yo intervine con un síndrome de sufrimiento biliar. En la operación presentaba una litiasis vesicular y un colédoco normal muy ligeramente dilatado; pero como yo practico de manera sistemática el decolamiento retro pancreático para proceder a la palpación del colédoco y del páncreas, esta maniobra me permitió palpar tres pequeños calculitos en la vía principal. El resto del colédoco era perfectamente normal. El catesterismo demuestra papila permeable. Se termina colocando un tubo de

cedentes como ser la permeación de las membranas orgánicas, la de los vasos, permeación de los canales pancreáticos y biliares, son provocados por esa distensión aguda del árbol biliar, y es lo que determina la peritonitis biliar sin perforación. Esa permeación de la superficie vesicular y de los canales no requiere otra cosa que suprimir la causa, cesar la distensión. Esa permeación es temporaria y una vez que cesa la hipertensión, se acabó la exudación de bilis en esas vesículas tensas. Y a través del páncreas, ¿qué pasa? Esa permeación temporaria de los canales, permite el pasaje de jugos pancreáticos a través de los tejidos intactos y a través de canales que no se han roto. No es ésta la causa de la enfermedad, es una consecuencia fatal del pasaje de jugos digestivos que han pasado sin efracción de los canales y por su acción diastásica actúan en la raíz del mesocolon o en el resto del peritoneo. Es la **cistoesteatonecrosis**. Hay pues, un fenómeno dinámico y vital determinando la permeación de las membranas y que es sincrónico con la tormenta vasomotriz del intersticio del páncreas. El gran cuadro de la pancreatitis aguda pues, está dominado por un fenómeno de etiología diversa. Ese fenómeno es la hipertensión biliar, que todo cirujano está de acuerdo de su presencia. Es esa etiología la que en determinadas circunstancias es capaz de desencadenar la tormenta vasomotriz del intersticio.

Se han escrito muchos libros, tratados, monografías, etc., pero la pancreatitis ha sido encarada en general como un proceso canalicular puro. Creo que es un error y concibo a la pancreatitis como un proceso intersticial reflejo del páncreas, ligado a la hipertensión del árbol biliar y en ciertos casos al árbol arterio-venoso en tren de distensión.

En resumen: los hechos que hoy nos muestra el Dr. Cosco, son de interés muy grande. Cada uno los tomará como hechos para orientarse en el sentido que crea conveniente. De esos hechos yo extraigo conclusiones enteramente distintas a las del distinguido comunicante y puntualizo mi manera de ver, y pensar, orientando la investigación con una finalidad enteramente diferente. Pero felicito y alabo al Dr. Cosco, por la parte documentaria que es de tanta trascendencia y que refleja tanta laboriosidad.

Utilizaré esos hechos bajo mi punto de vista, que es el de las injurias distensivas, determinantes de reflejos dinámicos en los territorios vasculares y contemporáneamente en la permeación de las membranas, y de los vasos.

Este concepto si es exacto, yo no lo sé, pero desde ya condiciona la terapéutica, que tiende a evitar la redistensión del árbol biliar, en una tercera y cuarta etapa, constituyendo el gran problema de la pancreatitis recidivante. No sé si me he expresado claramente, en este terreno de patología general, donde domina mi manera de pensar y es lo que trataremos de demostrar, o de aceptar que estamos en un error, si estamos equivocados.

Dr. De Chiara. — No pensaba hacer uso de la palabra porque el

Kehr en el colédoco. Esta enferma no presentaba, por lo tanto, lesiones coledocianas, ni coledocitis con páncreas y papila normal.

Le practiqué en el post-operatorio una manometría, manometría sin fármacos y manometría con fármacos con resultados satisfactorios. La presión coledociana y el tiempo de perfusión fueron normales lo mismo que el umbral del dolor ya que no se presentaron molestias por encima de presión de 60. Colangiomanometría también normal. Por lo tanto no presentaba ningún elemento patológico.

Corresponde a esa enferma la colangio-manometría seriográfica que mostré, enferma que no presentaba ninguna lesión evidente manométrica ni colangiográficamente en sus vías biliares.

Tengo esquematizados todos los casos en planchas de colores pero no hay tiempo para presentarlos.

El Dr. Mourigán observa que el estudio de ciertos temas no se enfocan con la amplitud que él desearía. Justamente es lo que he perseguido en esta comunicación; usando una expresión a la cual el Prof. Stajano es muy afecto, justamente en este problema propongo un denominador común, el espasmo, unificando así las causas del reflujo.

Esto me permite tomar en cuenta no sólo los trastornos de las vías biliares sino también los de origen extrahepático ya que el espasmo puede ser provocado por el dolor, no sólo por distensión o irritación de las vías biliares sino por dolores localizados a distancia, de causas extrabiliares. Quiero decir que durante el estudio del mecanismo del reflujo no me he circunscrito a la sola esfera biliar, sino que amplió el concepto aceptando las causas generadoras de espasmo a distancia por dolor.

Al profesor Stajano que me pregunta qué relación existe entre el título de pancreatitis aguda y el mecanismo expuesto del reflujo bilio pancreático, debo aclararle que habiéndome propuesto estudiar clínica y experimentalmente la patogenia de la pancreatitis, dado que existen muchas, comencé por la más aceptada, que es la patogenia del reflujo. Esto no quiere decir que ella explique todos los casos, posición que dejé bien establecida en esta Sociedad, cuando el Prof. Palma trató el problema de la colédoco-yejunostomía en Y en las pancreatitis recidivantes.

Para estudiar la patogenia de la pancreatitis comencé por la más aceptada y para ello era necesario investigar el íntimo mecanismo del reflujo.

Es un estudio progresivo que requiere ser iniciado de su base. Esta es la explicación de las comunicaciones previas sobre la disquinesia funcional del esfínter de Oddi, a la que siguió la comunicación sobre la sinergia Oddi-duodeno, dejando establecida en un segundo trabajo la cuádruple contracción del esfínter durante el espasmo, auxiliado por el método exploratorio de la morfi-amilo-colangiografía. Quiere decir que no he entrado en el problema de si el reflujo es la causa o no de la pancreatitis, sino que, dado que en la pancreatitis aguda el reflujo es la patogenia más aceptada, estudié, en una primera etapa, cómo se hace el reflujo; después se planteará si esa patogenia es real o no. Para di-

lucidar este punto es que, paralelamente estoy realizando pancreatitis experimentales. He logrado obtener un tipo de pancreatitis curable, de seis a siete días de duración clínica que me va a permitir llevar a cabo exámenes anatómo-patológicos seriados a las 24 horas, 48 horas y 72 horas, etc. Los problemas que plantea el Prof. Stajano, en cuanto a la explicación patogénica de la pancreatitis son problemas que para mí están relativamente alejados. Me estoy circunscribiendo en el momento actual al estudio del mecanismo del reflujo, luego veremos si es patológico o no.

Al Dr. De Chiara, a quien agradezco sus palabras, debo decirle que me he referido únicamente al mecanismo del reflujo y no al efecto patogénico. Está demostrado que existen pancreatitis de origen biliar y de origen no biliar, y también se ha considerado la patogenia del infarto.

Mi intención no ha sido abordar este punto.

Mi deseo es, en conclusión, comenzar el estudio de la patogenia más aceptada analizando el mecanismo por el cual se realiza el reflujo biliar pancreático y luego en un segundo tiempo investigar si esa patogenia es patológica o no.

Es lo que quería decir.
