Trabajo de investigación del Instituto de Patología de la Facultad de Medicina

MECANISMO DEL PASAJE A LA SANGRE DE LAS ENZIMAS PANCREATICAS (*)

Estudio experimental

Dr. Homero Cosco Montaldo

Origen y finalidad de este trabajo.

Hemos procedido a estudiar este mecanismo por las siguientes razones:

1) Al ocuparnos de la "Duodeno-pancreatectomía cefálica por cáncer de la cabeza del páncreas" ([7]) expusimos la modificación a la técnica de Cattell de la sutura necrotizante retardada sobre mucosa cerrada en la wirsungo-yeyunostomía y, frente a la comprobación en el post-operatorio de una ausencia de amilasuria, pensamos que, si el mecanismo del pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas tiene lugar por vía canalicular y absorción en el intestino, entonces la aparición de este fermento podría constituir un test importante para valorar el éxito de la wirsungo-yeyunostomía, anastomosis que a veces fracasa, por la formación de estrecheces. Era necesario, por lo tanto, conocer la vía que esta diastasa seguía en su camino a la sangre.

2) Con motivo de la "Colédoco-yeyunostomía de Roux en el tratamiento de las pancreatitis recidivantes", ([8]) sugerimos no acompañar en el entusiasmo de esta operación por considerarla una intervención grave y riesgosa y estar basada en la patogenia discutida y no demostrada del reflujo biliar en las pancreatitis. Este trabajo se introduce en el estudio de la patogenia.

3) Si la amilasemia constituye el reactivo más sensible

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 24 de marzo de 1954.

de la injuria pancreática, la interpretación de las experiencias que hemos realizado estos últimos años en el Instituto de Patología, requerían un análisis de su mecanismo.

Conceptos sobre el origen de la amilasa sanguínea y su mecanismo. *Revisión bibliográfica.*

El concepto sobre el mecanismo del pasaje a la sangre de la amilasa pancreática difiere entre los autores.

Clerc ([4]) admite que el fermento sigue la vía sanguínea como una secreción interna; Loeper y Ficai ([11]) sostienen la vía canalicular y reabsorción en el intestino en base a los siguientes argumentos: la ligadura del canal pancreático en el perro provoca una rápida caída del poder amilolítico de la sangre (de 0.25 a 0.08), la ligadura de la terminación del íleon en el conejo lo aumenta (0.15 a 0.42), la oclusión intestinal en el hombre lo eleva y la diarrea lo disminuye; Nash ([13]) admite que la diastasa se absorbe en el tracto alimenticio y Best y Taylor ([1]) anotan que "parte de la amilasa pancreática se cree que sufre un proceso de reabsorción en el intestino"; Polowe, ([15]) de las experiencias ligando la vena porta y el canal torácico, deduce que la vía es la vena porta y, en menos cantidad, la linfa y el canal torácico.

Han experimentado en la ligadura de los canales pancreáticos numerosos autores: Rich y Duff (1936), ([20]), Cole (1938) ([6]) Coffey (1942), ([5]), Lium y Maddock (1948), ([10]) Schaffarzick, Ferrán y McCleery (1951), ([18]) Radakovich (1952), ([16]) Thistlethwaite y Hill (1952), ([21]) Shingleton, Anlyan y David (1952), ([19]) Hallenbeck, Jordan y Kelly (1953), ([9]) Shay, Komarov, Siplet y Lorber (1953), ([17]), pero ninguno de ellos emite opiniones sobre el mecanismo en estudio. Tampoco tocan el punto textos como la Patología Quirúrgica de Patel y colaboradores (1947), ([14]) Gastroenterología de Bockus (1948), ([2]) y el reciente libro de Cattell y Warren ([3]) sobre Cirugía del Páncreas (1953).

Resumiendo la bibliografía podemos afirmar que, con respecto al mecanismo del pasaje a la sangre de la amilasa pancreática, la mayoría no emiten opinión y los restantes se declaran partidarios de la vía canalicular, la sanguínea o la linfática. Se trata, en conclusión, de un punto no resuelto.

Material, métodos de investigación y técnicas empleadas para aclarar el mecanismo del pasaje a la sangre de la amilasa pancreática.

A) *Material*

Se eligió el perro porque el canal pancreático mayor desemboca en el duodeno aisladamente del colédoco, lo que permite excluir la participación de la bilis.

B) *Métodos de experimentación*

Las experiencias que se exponen son únicamente las realizadas sobre el polo excretor, porque las correspondientes al polo vascular y linfático serán consideradas en otra comunicación.

Son de ocho tipos: 1) Aislamiento *sin ligadura* del canal pancreático mayor y menor; 2) Ligadura del canal mayor; 3) Ligadura del canal menor; 4) Ligadura de ambos canales; 5) Inyección de bilis sin presión en gran canal *sin ligadura;* 6) Bilis con presión *sin ligadura;* 7) y 8) Inyección de bilis sin y con presión *con ligadura* de gran canal.

La primera constituye una experiencia testigo; 2, 3 y 4 para valorar el efecto de la ligadura sobre el páncreas y la amilasemia; 5, 6, 7 y 8 para analizar la acción del factor bilis con y sin ligadura del canal.

C) *Técnica general*

Se eligieron perros grandes para facilitar la técnica; se operaron en ayunas; se controló el peso y se intervinieron con anestesia general a base de cloralosa y cloral morfina. Tratamiento antibiótico de 400.000 U. de penicilina intraperitoneal operatoria y 200.000 cada uno de los cinco primeros días del postoperatorio. La amilasemia se estudió con los métodos de Wohlgemuth y Somogyi hasta la normalización. Los perros fallecidos o sacrificados fueron sometidos a necropsia, archivándose los documentos macro y microscópicos.

De esta manera las experiencias fueron realizadas cumpliendo con la cuádruple exigencia de ser aséptica, antibiótica y bajo control enzimático y anatomo patológico.

Estas cuatro características son de destacar porque muchas experiencias publicadas no han sido ejecutadas asépticamente ni

con estudio microscópico y la mayoría sin tratamiento antibiótico ni control de la amilasa sanguínea.

Evitar la infección es importante porque su presencia falsea el resultado de las experiencias; los valores de las enzimas pancreáticas constituyen el reactivo más fiel de la irritación glandular, y el microscopio permite descubrir lesiones no apreciables a simple vista.

Estas consideraciones nos permiten excluir, por refutables, numerosas experiencias y apoyan nuestro criterio de que la experimentación sobre el páncreas debe ser motivo de una correcta revisión, aceptando solamente aquellas que cumplan con la exigencia de ser aséptica, antibiótica y controlada por la amilasemia y el estudio microscópico.

D) *Técnica particular*

El páncreas del perro está constituído por dos lóbulos, el derecho y el izquierdo, que divergen a partir de la región pilórica. El sistema excretor está formado por dos canales que se anastomosan dentro del páncreas y cuya nomenclatura difiere de la del hombre (Fig. 1). El canal pancreático *superior, principal o Wirsung* del perro es muy pequeño, delgado, corto y a veces muy difícil de identificar. Está constituído por dos ramas, una para cada lóbulo, que se reúnen a un centímetro o menos del intestino y desemboca en el borde izquierdo y margen posterior del duodeno, a menudo junto con el colédoco, y a veces, directamente en el duodeno, a una distancia de 2 a 3 dedos del píloro. Puede faltar o existir más de uno. El canal pancreático *inferior, accesorio o gran canal pancreático* es el más desarrollado. Es muy corto y está formado por la reunión de dos ramas muy largas una para cada lóbulo, que se reúnen a 1 cm. o menos del intestino. Desemboca en el borde izquierdo y anterior del duodeno a 4 o 5 dedos del píloro y a un dedo o un dedo y medio por debajo del canal principal. En general, de 2 mm. de ancho puede ser aislado e intubado. Por ser corto, el canal no se puede aislar más de 3 a 4 mm. de extensión sin exponerse a la ruptura de canales colaterales que desembocan a veces 2 o 3 mm. antes de la penetración del canal en el duodeno, lo que trae como consecuencia un derrame de jugo pancreático con sus resultados perturbadores.

Como repere de ambos canales se debe recordar: que el principal, pequeño, desemboca en el duodeno a 3 dedos del píloro por su margen izquierda y posterior, y que el accesorio o grande lo hace en el intestino por su margen izquierda y anterior, a 4 dedos del píloro y a un dedo por debajo del anterior. Esto ex-

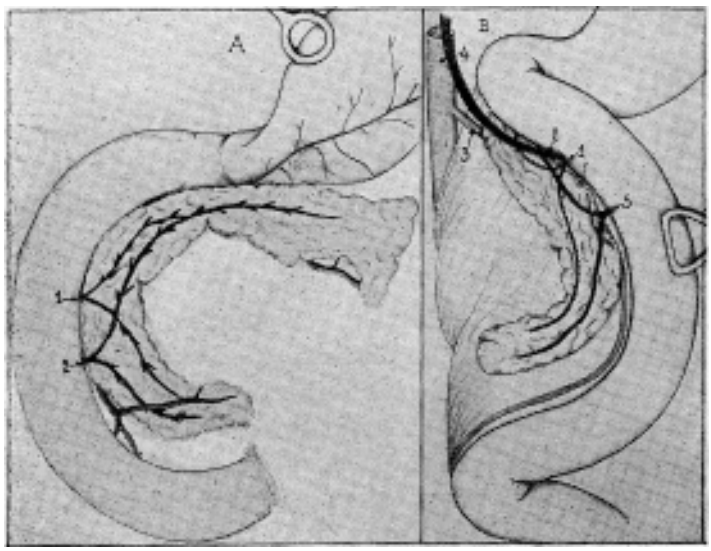

FIG. 1. — A) Vista anterior del duodeno-páncreas. (1) Canal pancreático menor o principal. (2) Canal pancreático mayor o accesorio. B) Vista posterior del duodeno-páncreas reclinado a la izquierda. (1) Canal menor desembocando con el colédoco (2); más atrás la gran vena pancreática (3), rama de la porta (4). (5) Canal mayor.

plica por qué consideramos conveniente abordar el menor por la cara posterior del duodeno páncreas y el mayor por la cara anterior.

La papila del gran canal mayor no es fácil de identificar y su búsqueda en el curso de una duodenotomía debe ser prolija y cautelosa. Un repere de valor para localizarla consiste en orientarse por una pequeña zona horizontal y alargada, de color más claro, que se observa sobre el borde interno y cara anterior del intestino, exteriorización de su trayecto intraparietal y que se pone de manifiesto al frotar el duodeno con una torunda.

Cuando deseamos inyectar el gran canal sin ligarlo, prefe-

rimos la duodenotomía y cateterismo interno a la punción y sutura de la perforación, porque esto último expone a la salida de jugo pancreático.

Casuística y resultados de las diferentes experiencias realizadas sobre el polo canalicular.

Hasta el momento se han intervenido 83 perros en el Instituto de Patología; en 57 se realizaron experiencias sobre el polo canalicular que se exponen a continuación.

1º) Aislamiento de canales. Experiencias de control

Cinco perros en ayunas fueron intervenidos con anestesia general, y se llevó a cabo el aislamiento del canal inferior en 3, y de ambos canales en 2, sin practicar ligadura, para determinar las modificaciones que el traumatismo operatorio producía en el páncreas y en la curva enzimática. Tres de ellos se sacrificaron al 3er. día y dos al 6º día.

Resultado: la manipulación operatoria del páncreas no modifica la amilasemia, y las necropsias no evidenciaron lesiones pancreáticas.

2º) Ligadura del canal pancreático mayor

En 8 perros en ayunas se practicó la ligadura aislada del gran canal pancreático inferior o accesorio. Ninguno falleció. 6 fueron sacrificados, de los cuales 3 al 2º o 3er. día (48 a 72 hs), 1 a los 14 días, 1 a los 15 días y 1 a los 32 días. Los 2 restantes, de 50 y 62 días, presentan buen estado general.

La amilasemia aumentó en general a un grado mediano con un promedio de 265 U. Wohlgemuth; 1 solamente alcanzó el grado 3 de 512. Se elevó desde el primer día para alcanzar su máximo del 2º al 4º día y normalizarse del 7º al 10º día.

Las necros, realizadas en el 2º y 3er. día del post-operatorio, demostraron la existencia de una pancreatitis ligera o mediana; las llevadas a cabo después de 10 días acusan un estado satisfactorio del páncreas, con pancreatitis en regresión y signos de mediana atrofia y fibrosis.

Resultado: **elevación grado 2 de la amilasemia y pancreatitis ligera o mediana.** Un ejemplo ilustrativo se presenta en la Fig. 2.

3º) Ligadura del canal pancreático menor

En 4 perros en ayunas se ligó el canal pancreático menor o principal. Ninguno falleció. Las curvas de la amilasemia quedaron en niveles normales. Dos se sacrificaron al 3er. día y uno al 5º día y otro a los 20 días; no se observaron modificaciones pancreáticas.

Resultado: no modificación de la amilasemia ni del páncreas.

4º) Ligadura de los dos canales pancreáticos

12 perros fueron sometidos a la ligadura de los 2 canales. No se observó ninguna muerte inmediata; 3 fallecieron tardíamente a los 17, 23 y 76 días.

La amilasa sanguínea se elevó más que en los casos de ligadura del canal mayor, llegando en general a grado 2 mediano, y grado 3, es decir, niveles de 256 y 512.

Las necropsias realizadas en período agudo (3er. día) muestran una pancreatitis ligera o mediana; en período intermedio (hasta los 15 días) una pancreatitis en regresión; y en período tardío, después de los 15 días (a los 23, 30, 33 y 76 días) una marcada atrofia con fibrosis del páncreas.

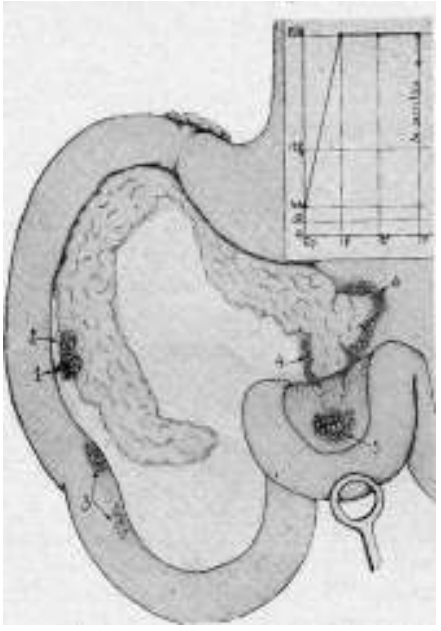

FIG. 2. — Perro 79. Ligadura del canal mayor (1). Se sacrifica en buen estado el 3er. día y se comprueba una pancreatitis de intensidad mediana, observándose focos de esteatonecrosis sobre la cabeza del páncreas (2), marginal a distancia en el delgado (3), rodeando la cola del páncreas (4) y sobre el mesenterio de un asa delgada apoyada sobre el páncreas (5), que se muestra reclinada abajo. En el recuadro la gráfica de la amilasemia que, de 64 (normal), asciende a 256 durante el 1º, 2º y 3er. día, en que se sacrifica.

Tres no han sido sacrificados. Se normalizaron al 7º día y llevan 52, 99 y 101 días con buen estado general.

Resultado: la ligadura de los dos canales pancreáticos provoca una elevación **de la amilasemia de grado 2 y 3,** y una **pancreatitis ligera y mediana** que lleva a la marcada atrofia del páncreas. Un ejemplo ilustrativo se presenta en la Fig. 3.

5º) **Inyección de bilis sin presión, sin ligadura del canal**

En tres perros se inyectó sin presión, en el canal pancreático mayor, bilis aséptica extraída de la vesícula biliar del mismo perro, sin ligadura consecutiva del canal, cateterizando la papila por vía intraduodenal previa duodenotomía.

Las curvas de la amilasemia no se modificaron y a la necropsia no se apreciaron lesiones pancreáticas.

Resultado: la inyección de bilis aséptica sin presión en el canal pancreático sin ligadura consecutiva no provoca modificaciones de la amilasemia ni del páncreas.

6º) **Inyección de bilis a presión, sin ligadura del canal pancreático**

En 5 perros se inyectó bilis aséptica del propio animal a presión en el canal pancreático mayor sin ligadura.

En todos la amilasemia se elevó a grados 2 y 3, y a las necros acusaron pancreatitis agudas de intensidad mediana.

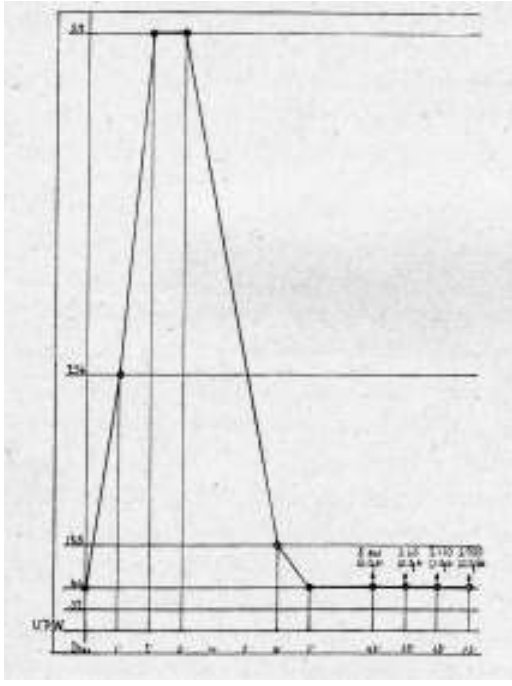

FIG. 3. — Perro 63. Ligadura de los dos canales. La amilasemia alcanza al 2º y 3er. día sus valores máximos de 512. Se normaliza al 7º día. Sobrevive. Control post-operatorio a los 47 días. 64 U.P.; Somogyi 865 mg. % y glicemia 0.81 ‰, a los 70 días (64 U. P.; Somogyi 615 mg. % y glicemia 0.71 ‰), siguiendo los valores normales en los controles a los 73 y a los 75 días. Lleva 101 días de operado. Estado general bueno.

Resultado: la inyección a presión sin ligadura del canal eleva la amilasemia a grados 2 y 3 y provoca pancreatitis mediana.

7º y 8º) **Inyección de bilis sin presión y a presión con ligadura del canal pancreático.**

9 y 11 perros fueron sometidos a una inyección intracanalicular de bilis sin presión y con presión respectivamente, con ligaduras consecutivas de uno o dos canales pancreáticos.

Las reacciones menores se obtuvieron en los perros en los cuales se les inyectó cantidades de bilis menores de 2 c.c. sin presión y con ligadura de sólo el canal principal. Se obtiene elevación de la amilasemia del grado 2 en general con pancreatitis de intensidad mediana y a veces intensa. Las reacciones máximas se obtuvieron en los 11 perros en los cuales se les inyectaron cantidades de bilis mayores de 2 c.c., a presión y seguidos con ligadura de los 2 canales, de los cuales fallecieron 7 y se sacrificaron 4.

Las curvas de amilasemia se elevaron a grados máximos.

Las necros en agudo (2º, 3º y 4º día) evidencian intensa necrosis aguda hemorrágica típica del páncreas, a veces con trombosis venosa; las necros después de los 10 días acusaron pancreatitis en regresión, con atrofia y fibrosis pancreática.

Resultado: la inyección de bilis intraductal con ligadura del canal provoca elevaciones de la amilasemia y pancreatitis aguda. El grado máximo se observa cuando la cantidad inyectada de bilis es mayor de 2 o 3 c.c., cuando se practica a presión y cuando se ligan los dos canales, obteniéndose así pancreatitis intensas y mortales.

Consideraciones sobre los resultados

De las experiencias realizadas se deduce:

1) Que el trauma operatorio, la ligadura del canal pancreático menor y la inyección de bilis en el canal pancreático, sin presión y sin ligadura consecutiva, no provocan modificación de la amilasemia ni del páncreas (experiencias 1, 3 y 5).

2) Que la ligadura de los canales pancreáticos aumenta la amilasemia por intermedio de una pancreatitis de mediana intensidad experiencias 2 y 4).

3) Que cuando al factor canalicular se agrega el de la bilis se obtienen los grados más elevados de amilasemia y las pancreatitis más intensas y fatales, que alcanzan el máximo cuando a la doble ligadura se agrega la inyección de bilis a presión.

Es a destacar de todas estas experiencias, cómo la ligadura canalicular aumenta las enzimas pancreáticas en la sangre por intermedio de una pancreatitis comprobada.

Las dos premisas de esta conclusión, es decir, ligadura canalicular que aumenta la amilasemia y ligadura canalicular que provoca pancreatitis, han sido negadas por diferentes autores.

Dragtedt (58 de Tejerina), 1924, inyecta en el canal jugo pancreático activado con jugo duodenal previamente esterilizado, liga el conducto excretor y no observa pancreatitis.

Tejerina ([20]), en el 14º Congreso Argentino de 1942, de acuerdo con Flexner y Pearse 1901 ([20]), Hess 1903 ([20]), Brocq 1923 ([20]), afirma, pág. 361, que *nada ocurre* cuando se inyecta en el Wirsung un material inerte aun cuando se agregue la retención mediante la ligadura del canal pancreático. Sostiene (pág. 364) que está bien establecido actualmente que la obstrucción de los canales pan-

creáticos principales no es causa suficiente de pancreatitis aguda, aceptando que sólo conduce a cierto grado de distensión canaliculo-acinosa e inhibición secretoria que lleva a la atrofia general del órgano. En sus experiencias, perros 22 y 23 (pág. 369), inyecta suero fisiológico y liga el canal pancreático mayor y no observa alteración ostensible del páncreas.

Guleke 1904 ([20]), Brocq y Morel 1916 ([20]), Covarrubias Zenteno 1939 ([20]) son también de la opinión, de acuerdo a sus experiencias, de que la ligadura canalicular no ocasiona efecto alguno.

Mc Caugham 1934 ([12]), al ligar en el perro los conductos excretores del páncreas, observa aumento grande de las unidades con atrofia y esclerosis del páncreas pero no concluye en que ha tenido lugar una pancreatitis aguda curable de mediana intensidad.

Eggers 1924 ([20]), en posición intermedia, acepta que la ligadura provoca pancreatitis sólo cuando se realiza durante la digestión activa. Nosotros la hemos obtenido en perros en ayunas y de manera constante.

Lewison 1941 ([20]), comprueba sí, que la ligadura aumenta las unidades pancreáticas, pero este hecho no lo considera relacionado con una pancreatitis sino con una evidencia de retención pancreática.

Coffey 1942 ([5]), si bien realiza en perros experiencias con rígida asepsia, llega a conclusiones bien distintas a las obtenidas por nosotros, puesto que, en la serie 1, de 12 animales, aísla y secciona los dos canales pancreáticos y no observa modificaciones glandulares de importancia.

De nuevo Tejerina en 1950, en favor de su concepto de infección, afirma que la retención pancreática si bien aumenta las unidades como la ligadura experimental, requiere la infección para obtener pancreatitis.

Schaffarzick 1951 ([18]) obtiene pancreatitis ligando los canales y excitando la secreción con la comida, dando valor a esto último.

Radakovich 1952 ([16]), en la serie 1, liga en 5 perros los conductos pancreáticos, pero si bien comprueba un aumento de

la amilasemia, no encuentra evidencia de pancreatitis, afirmando que simula una pancreatitis que considera inexistente.

Contra tales autorizadas opiniones, nuestras experiencias demuestran de manera categórica que la ligadura canalicular ocasiona una pancreatitis con aumento de la amilasemia. En la Fig. 2 se objetivan las lesiones pancreáticas comprobadas a la autopsia del perro 79, cuyo canal pancreático mayor fué ligado, y se adjunta la curva correspondiente de la amilasemia.

En próximo trabajo se expondrán los resultados obtenidos en las experiencias realizadas sobre el polo vascular del páncreas.

CONCLUSIONES

1) La obstrucción aguda por ligadura de los canales pancreáticos provoca un aumento brusco de la amilasemia de 8 a 16 veces su nivel normal, máximo en el 2º o 3er. día, normalizándose del 6º al 8º día.

2) Cuanto más completa es la obstrucción canalicular más alto es el nivel de la amilasemia puesto que, con la ligadura de los dos canales, se obtienen curvas más elevadas.

3) Se demuestra que estos ascensos están relacionados con una pancreatitis aguda de carácter mediano que permite la sobrevivencia.

4) Estas experiencias autorizan a deducir que la vía canalicular no es la seguida por la diastasa en su camino a la sangre y, por lo tanto, la amilasemia no puede constituir un test indicador del éxito de la anastomosis Wirsungo-yeyunal en las pancreatectomías cefálicas.

SUMMARY

Acute obstruction by ligature of the pancreatic ducts causes a sudden increase in the serum amylase from 8 to 16 times its normal level, reaching a maximum on the 2nd. or 3rd. day, returning to normal on the 6th. or 8th. day.

The more complete the obstruction of the ducts the higher the level of amylase in the blood; ligating both the ducts the levels are highest.

It is shown that this increase is related to a non lethal, medium degree acute pancreatitis.

These experiments allow us to conclude that the pancreatic ducts are not the route followed by the amylase into the blood stream and that, therefore, the blood amylase determination cannot be a test for the success of the Wirsungo-jejunal anastomosis in duodeno-pancreatectomies.

Dr. HOMERO COSCO MONTALDO
Av. Dr. Fco. Soca 1361
Montevideo

BIBLIOGRAFIA

Se citan los autores después de 1942 y algunos no incluídos en la extensa bibliografía de Tejerina al 14º Congreso Argentino de Cirugía 1942, donde se hace referencia a los autores restantes:

1. BEST y TAYLOR. — Las Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. 1; 836, 1941.
2. BOCKUS, H. — Gastroenterología. 3; 1948.
3. CATTELL y WARREN. — Surgery of the Pancreas. W. B. Saunders, 1953.
4. CLERC, A. — Contribution a l'étude des ferments solubles du sérum sanguin. Thèse de Paris, 1902.
5. COFFEY, R. — Acute diseases of the pancreas. Med. Ann. District of Columbia. 11; 4; 131, abril 1942.
6. COLE, W. — Acute pancreatitis. The Am. J. of Surg. 40; 245 - 259, 1938.
7. COSCO MONTALDO, H. — Cáncer de la cabeza del páncrets. Duodeno pancreatectomía cefálica. Bol. Soc. Cir. Uruguay. 22; 4; 476, 1951.
8. COSCO MONTALDO, H. — Colédoco yeyunostomía de Roux en las pancreatitis recidivantes. Bol. Soc. Cir. Uruguay. 24; 1; 96, 1953.
9. HALLEMBECK, JORDAN y KELLY. — The Effect of experimentally produced pancreatitis on canina external pancreatic secretion. Surg. Gynec. & Obst. 96; 6; 714, junio 1953.
10. LIUM y MADDOCK. — Etiology of acute pancreatitis. Surgery 24; 593, 1948.
11. LOEPER y FICAL. — Contribution a l'étude de l'amylase. Arch. Med. Exper. 19; 722, 1907.
12. MC CAUGHAN, J. — The value of estimations of the amylase of the blood in the diagnosis of suspected pancreatic disease. Surg. Gynec. & Obst. 59; 2; 598, 1934.
13. NASH, J. — Fisiología Quirúrgica. Ed. Mundi. 1947, pág. 209.
14. PATEL y colab. — Patología Quirúrgica, 1947.
15. POLOWE. — Blood amylase in pancreatitis and other diseases. Surg. Gynec. & Obst. 82; 115, 1946.
16. RADAKOVICH, PERASE y STRAIN. — Study of the etiology of

acute pancreatitis. Surg. Gynec. & Obst. 94; 6; 749 - 753, junio 1952.

17. SHAY, KOMAROV, SIPLET y LORBER. — Effect of pancreatic Duct Ligation and inducec pancreatitis on serum alkaline phosphatase in dogs. Gastronterology 23; 460, 1953.

18. SCHAFFARZICK, FERRAN y MC CLEERY. — A Study of the effect of vagotomy on experimental pancreatitis. Surg. Gynec. & Obst. 93; 1; 9, junio 1951.

19. SHINGLETON, ANLYAN y DAVID. — Treatment og experimental pancreatitis with banthine. Surgery, 31; 490, 1952.

20. TEJERINA FOTHERINGHAM, W. — Pancreatitis aguda. 14º Congreso Argentino de Cir. 1942, pág. 339.

21. THISTLETHWAITE y HILL. — Serum amylase levels in experimental pancreatitis. Surgery 31; 495, 1952.

Dr. Stajano. — No voy a comentar la comunicación del Dr. Cosco Montaldo porque podríamos extendernos mucho en los comentarios y en las consideraciones. Me felicito de haberlo oído porque aporta una serie de hechos de orden experimental que, como hechos de experimentación, tienen mucho valor.

Ahora, en cuanto a las consideraciones y a la interpretación de los hechos, me reservo mi opinión hasta tanto no oiga su otra comunicación, porque no quisiera entorpecer su proceso mental, que en realidad está encaminado en un sentido.

Lo felicito por su resultado valioso y reservo el comentarlo para después.

Ahora preguntaría, a simple título informativo, qué lesión de pancreatitis encontró en sus perros muertos espostáneamente o sacrificados en los casos que él indicó; me interesaría la parte histológica de esa pancreatitis. ¿Qué fué lo que se encontró? Para mí tendría un valor muy grande.

No pude oír la parte final, sobre las conclusiones respecto a las pancreatectomías cefálicas; no lo pude oír, debido a mi oído infiel, y qué conclusiones saca de estos hechos experimentales, respecto al resultado en la anastomosis.

Dr. Cosco. — Agradezco muy especialmente al Profesor Stajano la deferencia de haber comentado mi trabajo y que, como siempre, nos anima a realizar nuevos esfuerzos.

El Profesor Stajano me pregunta dos cosas en concreto; primero respecto a la parte histológica y segundo referente a las conclusiones extraídas con respecto al valor de la amilasuria como test para valorar el éxito de la anastomosis wirsungo-yeyunal en el curso de las duodeno pancreatectomías por neoplasma de la cabeza del páncreas.

Respecto a lo primero, a la parte histológica, en esta presentación

muy resumida, no hago referencia a ella, será expuesta en el próximo trabajo sobre bloqueo canalicular que presentaré en colaboración con el Dr. Folle.

Con respecto al segundo punto, de las pancreatitis cefálicas, el problema es el siguiente: en las primeras duodeno pancreatectomías por neo de cabeza de páncreas, llevadas a cabo sin abocamiento de los canales pancreáticos al yeyuno observamos que las enzimas pancreáticas en la orina caían prácticamente a cero. Este hecho podría ser explicado por la falta de jugo pancreático en el intestino, en cuyo caso las enzimas pancreáticas no serían absorbidas faltando en la sangre y en la orina. Luego en otros casos practicamos la anastomosis del canal pancreático al intestino por medio de la wirsungo yeyunostomía y se nos ocurrió pensar que si el pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas tienen lugar por vía canalicular, la búsqueda d elos fermentos en la orina podrían ser un test para saber si esta anastomosis que a veces fracasa, habría sido realizada exitosamente o no.

De acuerdo a las investigaciones expuestas en este trabajo las enzimas pancreáticas, no pasan a la sangre por vía canalicular. Por lo tanto, la búsqueda en la orina no puede constituir un test del éxito de la wirsungo-yeyunostomía.

Muchas gracias.