

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

PANCREATITIS AGUDA EXPERIMENTAL POR LIGADURA DE LOS CANALES PANCREATICOS (*)

Dres. Homero Cosco Montaldo y Juan A. Folle y
Quím. Farm. Elsa Flores (**)

Interesados en el test de éxito de la Wirsungoyeyunostomía en el curso de la duodeno-pancreatectomía cefálica por neo de páncreas (1), en el tratamiento de las pancreatitis recidivantes y en el método propuesto de la colédoco-yeyunostomía en Y (2 - 3), en el factor etiológico del reflujo bilio-pancreático en las pancreatitis (4 - 5) y en la explicación fisiopatológica de las pancreatitis cefálicas en moneda comprobadas en nuestros biliares operados con la práctica sistemática del decolamiento duodeno-pancreático (6 - 7 - 8), llegamos a la conclusión de que era preciso realizar un trabajo de investigación orientado a estudiar el mecanismo del pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas y analizar el valor del reflujo de bilis en las pancreatitis. Se llevaron a cabo con tal motivo una serie de experiencias en el perro cuyos resultados fueron expuestos en esta Sociedad (9). En el curso de dichas investigaciones para determinar la importancia de la vía canalicular en el mecanismo del pasaje a la sangre de las diastasis pancreáticas llevamos a cabo ligaduras de los canales pancreáticos, obteniendo como resultado no esperado una pancreatitis aguda cons-

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 2 de junio de 1954.

(**) Las investigaciones han sido realizadas en el Departamento de Fisiopatología y Patología General dirigido por el Prof. Dr. José P. Migliaro y en colaboración con el Departamento de Farmacodinamia y Terapéutica dirigido por el Prof. Dr. José J. Estable.

tante. En la comunicación de hoy nuestra finalidad consiste en dejar establecidas las características químicas, macro y microscópicas de este tipo de pancreatitis así obtenido.

I. MATERIAL Y METODOS PARA OBTENER LA PANCREATITIS AGUDA POR LIGADURA DE LOS CANALES PANCREATICOS.

El material fué expuesto en la anterior comunicación y actualmente han sido realizadas 107 experiencias en el perro. Fué elegido este animal porque, a diferencia de lo que sucede en el hombre, el gran canal pancreático desemboca aisladamente en el

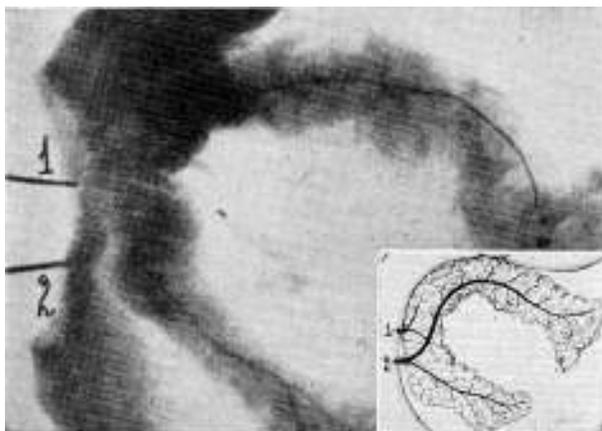


FIG. 1. — Inyección de los canales pancreáticos del perro con minio-gelatina carmín. (1) Canal superior, pequeño, que apenas se logra poner de manifiesto en la radiografía. (2) Canal inferior o mayor que se divide muy precozmente en 2 ramas para terminar, el ramal inferior en el proceso uncinatus, y el canal superior en la cola del páncreas.

duodeno y no existen posibilidades de reflujo biliar. El canal pancreático menor es mucho más pequeño y, en general, se une al colédoco antes de abocarse en el duodeno. En la radiografía se puede apreciar la disposición y diámetro de ambos canales (fig. 1). Se operó con anestesia general, asépticamente, con inyección de penicilina intraperitoneal operatoria e intramuscular post-operatoria, y fueron sometidos al control químico de las enzimas pancreáticas en sangre, líquido peritoneal y orina. Las piezas de necropsia fueron observadas macroscópicamente y microscópicamente. De esta manera las experiencias llenaron cuatro condiciones: aséptica, antibiótica, control enzimático y control anatómo-patológico.

Se procedió a la doble ligadura con hilo de lino del canal mayor o de ambos.

II. CARACTERISTICAS CLINICAS.

Hemos observado que la ligadura de los canales produce una pancreatitis aguda, en general no mortal. La sobrevivencia es particularmente interesante porque nos permite estudiar humo-



FIG. 2. — Perro 63. Curva de amilase aumentada por ligadura de los canales pancreáticos. Las unidades Wohlgemuth aumentan bruscamente. Del límite normal de 64 unidades se eleva el primer día a 256, alcanzando su máximo durante el segundo y tercer día con 512 unidades, para normalizarse a partir del séptimo día. El perro no ha sido sacrificado y lleva actualmente 180 días de operado. Los controles de la amilaseia efectuados a los 60, 87, 90 y 92 días acusan niveles normales.

ral y anatómo-patológicamente la evolución de las lesiones de manera cronológica, sacrificándolos en el momento apropiado, ya sea dentro de los 3 primeros días o más tardíamente, conservando perros hasta más de 120 días (fig. 2).

III. CARACTERISTICAS QUIMICAS.

Las enzimas pancreáticas fueron medidas en la sangre venosa general, en la sangre de la vena gastroduodenal que drena el páncreas, en la orina y en el líquido peritoneal, las que estuvieron a cargo de la Quím. Farm. Srta. Elsa Flores. En esta comunicación presentamos solamente los resultados de la amila-

semia y de las enzimas en el líquido peritoneal, porque las conclusiones son absolutas.

Se utilizaron dos métodos simultáneamente: el de Wolhgemuth y el de Somogyi.

a) **Amilasemia consecutiva a la ligadura de los canales pancreáticos.**

De manera constante la ligadura del canal pancreático mayor o de ambos canales fué seguida de un aumento de la amilasa en la sangre. Se tomaron muestras sanguíneas en el día de la operación y durante casi todos los días del post-operatorio hasta la normalización, siempre que no se les hubiera sacrificado antes. Posteriormente también se controló la amilasemia.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

—La cifra normal de la amilasemia con el método de Wolhgemuth oscila entre 32 y 64 unidades.

—Posteriormente a la ligadura de los canales las unidades se elevan a 256 y 512, es decir, 8 y 16 veces su nivel normal.

—Esta elevación es rápida, durante los 3 primeros días y el máximo se observa durante el 1º o el 3er. día, pero con más frecuencia el 2º día.

—Luego disminuye para normalizarse en general del 6º al 7º día, aunque a veces esta normalización se observa solamente al 10º o 12º día.

Con el método de Somogyi los resultados obtenidos en los valores de la amilasemia son los siguientes:

—Cifra normal: 550 a 900 mgrs. ‰.

—Elevaciones máximos hasta de 2.000 mgrs. ‰ en los 3 primeros días.

Los elementos llamativos de la curva de la amilasemia en el perro están constituidos por: la elevación brusca, máximo precoz, normalización rápida. Son elementos característicos de un test esencialmente fugaz, que obliga a buscarlo dentro de los 3 primeros días para descubrirlo, como sucede en el caso de las pancreatitis agudas del hombre.

b) Valores de las enzimas pancreáticas en el líquido peritoneal.

A estas comprobaciones les asignamos gran importancia por su interés fisiopatológico.

Se sacrificaron perros a las 24, 48 y 72 horas después de la ligadura y en todos se observó cantidades variables de líquido

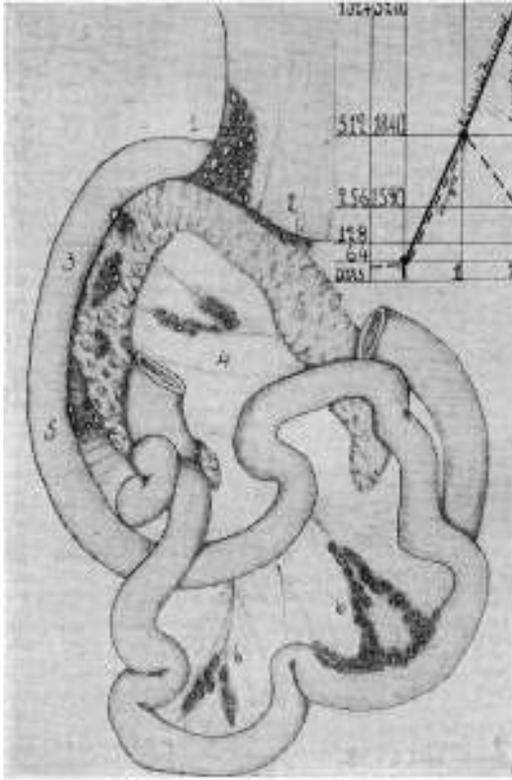


FIG. 3. — Perro 100. Ligadura de los dos canales. Sacrificado a las 48 horas en buenas condiciones. Se observa cistoesteatonecrosis y focos hemorrágicos en el ángulo superior derecho del epiplón (1), en el borde superior del páncreas (2), en la cara anterior del páncreas (3), en el meso duodeno-páncreas (4), en el meso duodeno-uncinatus (5) y en el mesenterio siguiendo los vasos y sobre el borde intestinal adoptando imágenes triangulares y en V (6). En el ángulo se presenta la gráfica de las enzimas pancreáticas en la sangre y en el líquido peritoneal, para demostrar que en este último la cantidad de fermentos es siempre mayor.

peritoneal serohemático que oscilaban entre 1 a 4 cucharadas. La búsqueda de las enzimas pancreáticas reveló que en este líquido existían en mayor concentración que en la sangre, es decir 1.024 unidades Wolhgemuth y 3.000 a 3.200 mgrs. % con el método de Somogyi. (Ver gráficas en ángulo de figs. 3 y 4).

Esta comprobación, siempre constante, puede interpretarse como debida a un abundante pasaje del jugo pancreático de la glándula al peritoneo, a través de la cápsula pancreática prácticamente inexistente. La reabsorción por la serosa peritoneal y

pasaje consecutivo a la sangre a través de linfáticos o venas, sería un mecanismo a plantear.

Colocándonos al margen de toda interpretación patogénica, queda en pie una comprobación altamente sugestiva: *en el líquido peritoneal se encuentra la mayor cantidad de enzimas pancreáticas.*

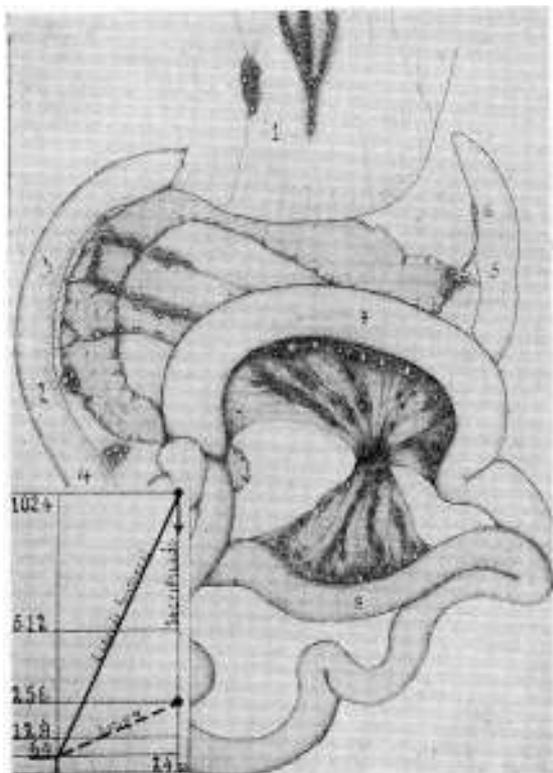


FIG. 4. — Perro 93. Ligadura del canal pancreático mayor. Sacrificado en buen estado a las 24 horas. Se aprecia esteatonecrosis en (1) gran epiplón, sobre el trayecto de los vasos adoptando formas de Y; (2) sobre la cara anterior de la cabeza del páncreas; (3) sobre el meso duodeno-páncreas, a lo largo de los vasos continuándose sobre la cara anterior del páncreas en forma de arco de bóveda; (4) en el meso duodeno-uncinatus; (5) en el epiplón pancreático-esplénico; (6) en el bazo; (7) en el mesocolon transverso y (8) en el mesenterio, predominando sobre el borde intestinal. En el ángulo, la gráfica comparativa de la amilasa en la sangre y en el líquido peritoneal, estando siempre más elevada en este último (1024).

IV. CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS.

Las lesiones macroscópicas han constituido una de las comprobaciones más llamativas por su localización y constancia.

Para describir de manera completa estas lesiones de los 3 primeros días procederemos a enumerarlas en el siguiente orden:

- A) pancreático-duodenales focales.
- B) pancreático-duodenales perifocales.
- C) a distancia.

A) Lesiones pancreático-duodenales focales.

Cercanas a la ligadura del canal pancreático mayor, es decir, en la cabeza del páncreas (ver fig. 3), se observa en todos los casos un parénquima engrosado, infiltrado, con grados variables de hemorragia y lesiones de esteatonecrosis sobre la grasa que cubre la cara anterior y posterior. Igualmente manchas de sebo aparecen en el surco pancreático-duodenal y sobre el duodeno.

B) Lesiones pancreático-duodenales perifocales.

Alejándonos de la cabeza pueden observarse zonas de esteatonecrosis sobre el páncreas, tanto hacia arriba, sobre la unión de la cabeza con el cuerpo, como hacia abajo, sobre la unión de la cabeza con el procesus uncinatus (fig. 3 y 4). Pero donde estos focos adquieren una particularidad llamativa es sobre la margen posterior e interna del duodeno en el momento en que el procesus uncinatus comienza a separarse del duodeno; allí siempre está presente un conglomerado de esteatonecrosis de 1 cm. a 1 cm. $\frac{1}{2}$ alejado del canal ligado (figs. 3 y 4).

C) Lesiones a distancia.

a) *Sobre gran epiplón.* — Conglomerado constante y extendido de focos de esteatonecrosis, a nivel de su ángulo superior derecho, inmediatamente por debajo del píloro. Como esta zona está aplicada contra la cara anterior de la porción cefálica, sus lesiones impresionan como debidas al contacto del gran epiplón sobre el páncreas (fig. 3). Con frecuencia, además, existen acúmulos más pequeños sobre la parte media del gran epiplón como un fino semilleo, que sigue la dirección de los vasos, adoptando así figuras en V y en Y. Es bien particular esta disposición paralela y superpuesta a troncos vasculares (fig. 4).

b) *Sobre el meso duodeno-páncreas de la cabeza.* — En este meso, a la altura de la cabeza, se descubren en general focos aislados o pequeños acúmulos de esteatonecrosis, que siguen también una disposición vascular (fig. 3). En algunos casos, al acompañar la división de los vasos sobre el páncreas, adoptan sobre el parénquima un aspecto semicircular, en arco de bóveda (fig. 4).

c) *Sobre meso duodeno-páncreas del procesus uncinatus.*

También en esta zona aspectos semejantes a los descritos más arriba se ponen de manifiesto al separarse el duodeno del páncreas.

d) *Sobre mesenterio e intestino delgado.* — Estas se tratan de típicas lesiones a distancia. En efecto, intercalándose con zonas sanas, se observan, a 30, a 50, a 90 cms. del ángulo duodeno-yeyunal, dos o tres focos extensos a nivel de las asas yeyunales e

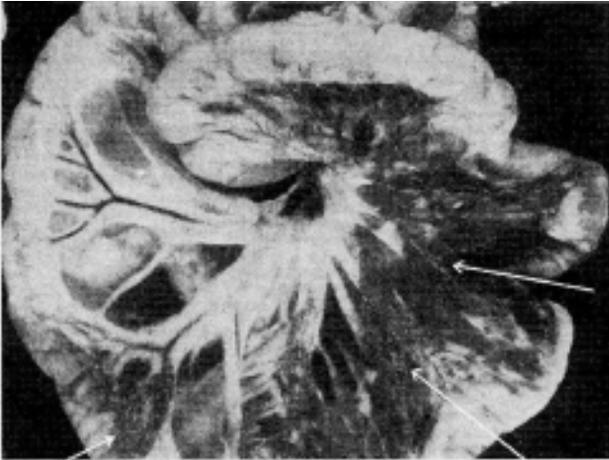


FIG. 5. — Vista de dos asas delgadas desplegadas. Focos de esteatonecrosis en mesenterio a localización predominante en el borde intestinal, siguiendo los vasos. Además extendida esteatonecrosis sobre el borde mesentérico de las asas delgadas. Imágenes en V y triangulares.

ileales, sin relación alguna de continuidad con la zona pancreática. Toman el mesenterio y el borde mesentérico del asa delgada. *Sobre el mesenterio* las manchas de cistoesteatonecrosis van aumentando progresivamente de tamaño desde la raíz al borde intestinal, y, al igual de lo que sucede en el gran epiplón y en el meso duodeno-páncreas, se disponen siguiendo el recorrido de los vasos (figs. 3 y 4). *Sobre el intestino* estos acúmulos adquieren su máximo de intensidad y están situados sobre el borde mesentérico. El borde libre del intestino no presenta lesiones. En su conjunto, por seguir los vasos y localizarse sobre el intestino, adoptan disposiciones en V y en Y y en triángulo (fig. 5). Deseamos dejar consignado además, un tipo de lesión de interés para su futura interpretación consistente en lesiones del mesenterio en la zona en que éste se encuentra apoyado sobre el páncreas y que hemos designado *por contacto* (fig. 6).

e) *Sobre el mesocolon e intestino grueso.* — Particularidades semejantes se observan sobre el colon transversal (fig. 4) y con menos frecuencia sobre el colon terminal. En algunos casos, al desplegar el colon arriba y el delgado abajo, extensas lesiones sobre ambos sectores ofrecen el aspecto de un amplio reloj de arena de esteatonecrosis y hemorragia (fig. 4).

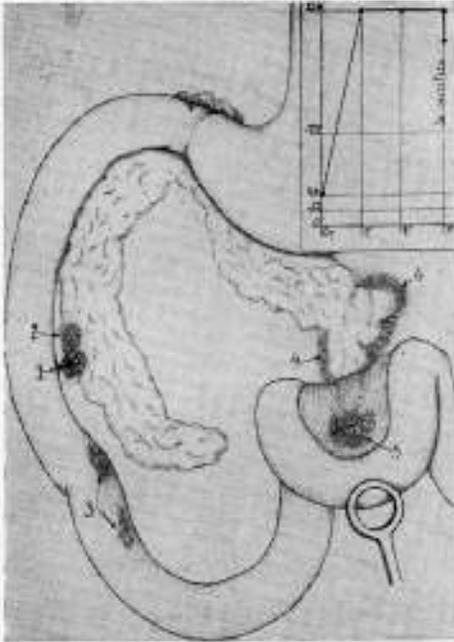


FIG. 6. — Perro 79. Ligadura del canal mayor (1). Se sacrifica el tercer día en buen estado. Acúmulos de esteatonecrosis sobre la cabeza del páncreas (2), duodeno (3) y sobre la cola del páncreas (4). Lesiones de esteatonecrosis por contacto en el mesenterio de un asa delgada apoyada sobre el páncreas (5).

f) *Sobre el epiplón gastro-esplénico, borde gástrico del pequeño epiplón y peritoneo parietal anterior* han sido observadas zonas espaciadas de idénticas lesiones.

V. CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS. (Dr. Folle)

El examen microscópico fué realizado en todos los casos sobre fragmentos procedentes de las siguientes regiones del páncreas: cabeza, cuerpo, cola y páncreas menor, mediante inclusión en parafina y coloración con hematoxilina-eosina y métodos tricrómicos.

Los hallazgos en los animales sacrificados durante la primera

semana (fotomicro fig. 7) son bastante uniformes y pueden resumirse en los siguientes puntos:

- 1) Ausencia de focos de necrosis del tejido glandular pancreático, excepto en los márgenes inmediatos del foco operatorio;
- 2) Aumento de amplitud de la zona oxífila apical de las células secretoras de los acinos, lo que los hace tomar un color más pálido, apreciable aún en las vistas topográficas; este hecho



FIG. 7. — Protocolo N° 1943. (I. P.). Perro N° 97. Ligadura del canal pancreático principal. 24 horas de evolución. Región cefálica. Marcado edema perilobulillar congestión. Acinos pálidos. Ausencia de necrosis pancreática.

sugiere un estancamiento o un aumento en los productos de secreción intracelulares;

- 3) Congestión vascular y edema de los tabiques interlobulillares, que es marcado en la región cefálica (alcanzando su grado máximo en las vecindades del foco operatorio) y va disminuyendo hacia la cola y el páncreas menor;

- 4) Infiltración leucocitaria muy poco densa, inconstante y diseminada en las zonas de edema.

Las lesiones comprobadas son poco intensas y limitadas fundamentalmente a los elementos intersticiales (vasos y conectivo interlobulillar) y contrastan con las observadas luego de la inyección de bilis en el interior de los conductos pancreáticos, observándose en este caso el cuadro típico de la pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica: focos necróticos adiposos y glandulares, edema gelatinoso y hemorragias, infiltración leucocitaria polinuclear y posteriormente reacción granulomatosa. En los casos evolucionados se asiste a la atrofia secundaria a la ligadura (que se puede ob-

servar a los 29 días), en la cual los lobulillos quedan reducidos a pequeños nódulos integrados por acinos en distintas etapas de desintegración, rodeado de tejido de esclerosis con numerosos focos de infiltración linfocitaria. Estas imágenes recuerdan el cuadro de la pancreatitis crónica esclerosa de la patología humana, y sugieren más una atrofia glandular en el curso de un proceso inflamatorio crónico que una atrofia simple por inactividad. (Fotomicro fig. 8).

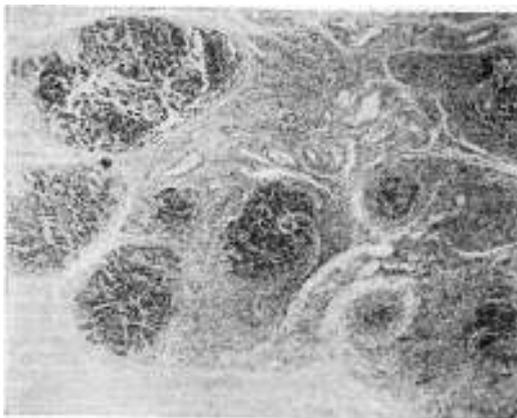


FIG. 8. — Protocolo 1918 (I. P.). Perro N^o 61. Ligadura de los dos conductos pancreáticos. 29 días de evolución. Atrofia global (peso: 11 grs.). Involución de los lobulillos reducidos a pequeños nódulos. Esclerosis peri e intralobulillar. Infiltración linfocitaria difusa.

Síntesis de las características clínicas, químicas y anatomo-patológicas de la pancreatitis aguda experimental por ligadura de los canales pancreáticos en el perro.

Hemos obtenido una pancreatitis aguda: 1) *clínicamente* curable; 2) con aumento de la *amilasemia* que alcanza su máximo en los 3 primeros días, para normalizarse a partir del 6^o día, con la comprobación sugestiva de que los valores máximos de las enzimas pancreáticas no se hallan en la sangre sino en el líquido peritoneal; 3) con lesiones *macroscópicas* constantes y evidentes sobre el duodeno-páncreas, gran epiplón, intestino delgado y grueso y sus mesos, destacando las lesiones a distancia, la disposición paralela a los vasos, la predominancia sobre los bordes del meso y las lesiones por contacto; y 4) *microscópicamente* con lesiones en el tejido intersticial de congestión vascular, edema de los tabiques interlobulillares e infiltración leucocitaria.

La pancreatitis obtenida es una pancreatitis curable inters-

ticial exudativa con esteato necrosis y amilasemia aumentada. Es una pancreatitis a gran manifestación humoral con florido aspecto macroscópico que se acompaña de lesiones pancreáticas a predominancia intersticial con escasa participación parenquimatosa.

Proyecciones de importancia que asignamos a la pancreatitis obtenida.

1) Demostrar un hecho que no ha sido puesto de manifiesto por los experimentadores hasta el momento actual.

Tejerina, en el Congreso de 1942, resume la opinión mundial hasta el momento, afirmando que la ligadura canalicular no es causa de pancreatitis. Si bien algunos investigadores han comprobado aumento de las unidades pancreáticas consecutivo a la ligadura (Mc Caughan 1934, Lewison 1941, Radakovich 1952) no consideran este hecho relacionado con una pancreatitis sino como evidencia de retención pancreática. Otros, como Eggers (1924), Lium y Maddock (1948) y Schaffarzick (1951) obtienen pancreatitis pero lo atribuyen a que realizan las experiencias en estado de digestión activa o estimulando la secreción pancreática con secretina o pilocarpina; nuestros perros han sido operados en ayunas y sin inyección estimulante de la secreción pancreática.

2) *Nuestras comprobaciones obligan a plantear la revisión de los resultados obtenidos por anteriores investigadores*, que en el curso de sus experiencias han ligado conjuntamente los canales pancreáticos sin otorgarle valor, afirmando que la pancreatitis ha sido provocada por la excitación de la secreción pancreática por la comida, la secretina, la pilocarpina o la inyección intracanalicular de soluciones microbianas, de taurocolato de sodio, de salicilato de sodio, de éter y de bilis.

3) *La pancreatitis intersticial* así provocada nos ofrece amplias posibilidades para encarar el estudio de las modificaciones primeras en el curso de la pancreatitis. Creemos haber obtenido el primer grado o primer eslabón que conduce a las grandes pancreatitis.

En el curso de anteriores experiencias, por medio de la inyección de bilis, reproducimos floridas pancreatitis con groseras lesiones de esteatonecrosis, hemorragia y necrosis parenquima-

tosa, pero eran demasiado intensas y masivas como para determinar las primeras etapas del mecanismo íntimo fisiopatológico. La pancreatitis intersticial que hemos expuesto, por ser un grado de comienzo, nos coloca en la buena vía para estudiar las primeras etapas del oscuro proceso que conduce a la necrosis aguda del páncreas.

4) Las comprobaciones obtenidas sugieren el planteamiento de un *mecanismo patogénico de las pancreatitis*, que será sometido a posteriores estudios, y que sería el siguiente:

La ligadura de los canales pancreáticos provoca hipertensión, ruptura de los más finos canalículos y escape de líquido pancreático al tejido intersticial. El tejido conjuntivo reacciona y posteriormente dará lugar a la fibrosis intersticial con atrofia glandular (Fig. 8).

El líquido es contenido precariamente por la muy delgada cápsula pancreática, de tal manera que por rotura o trasudación el jugo pancreático cae en la cavidad peritoneal, ataca las débiles células adiposas y da lugar a la citoesteato-necrosis.

Las células y los vasos pancreáticos son más resistentes, por cuyo motivo la necrosis parenquimatosa y la erosión de los vasos con hemorragia consecutiva son lesiones ausentes en estas pancreatitis menores.

En las grandes pancreatitis por bilis y ligadura, las células pancreáticas perilobulillares bañadas por el jugo pancreático serán las primeras en sufrir la mortificación digestiva de acuerdo a nuestra observación microscópica.

RESUMEN

En el curso de las investigaciones llevadas a cabo para estudiar el mecanismo del pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas se practicaron ligaduras de los canales pancreáticos en perros, obteniéndose de manera constante una pancreatitis aguda, cuyas características se establecen:

1) Clínicamente es una pancreatitis curable y la supervivencia permite sacrificar al animal el día deseado.

2) Químicamente se caracteriza por un aumento rápido de la amilasemia a 512 unidades Wolhgemuth y 2.000 mgrs. % Somogyi, en los tres primeros días, para normalizarse en general

al 6º día. Se destaca que en el líquido peritoneal se encuentra la mayor cantidad de enzimas, que se elevan a 1024 Wollhgemuth y 3.200 mgrs. % Somogyi.

3) Macroscópicamente, en los perros sacrificados, en los tres primeros días consecutivos a la ligadura se observan lesiones de esteatonecrosis sobre el duodeno-páncreas y su meso, gran epiplón, pequeño epiplón, epiplón gastro-esplénico, intestino delgado y mesenterio, intestino grueso y mesocolon. Se insiste sobre la localización al nivel del ángulo superior derecho del gran epiplón y sobre la cara posterior del duodeno frente al uncinatus. Se llama la atención sobre las lesiones a distancia del foco pancreático, en la disposición de la esteatonecrosis paralela a los vasos en V y en Y, su predominancia sobre el borde del mesenterio y en las lesiones por contacto que aparecen en las vísceras que se apoyan sobre el páncreas.

4) Microscópicamente lesiones intersticiales de congestión, edema e infiltración leucocitaria.

5) La pancreatitis obtenida es, en síntesis, una pancreatitis curable intersticial con esteatonecrosis, amilasemia aumentada y gran derrame de enzimas en el peritoneo.

6) Las proyecciones que se asignan a esta pancreatitis son: a) poner de manifiesto un hecho no establecido hasta el momento; b) plantear la revisión de experiencias anteriores en que los investigadores han ligado los canales pancreáticos sin otorgarle valor; c) encarar el estudio de las modificaciones primeras de las pancreatitis; d) plantear un mecanismo de las pancreatitis basado en el pasaje de enzimas pancreáticas al tejido intersticial y encarar el valor de su caída en la cavidad peritoneal.

Av. Dr. Francisco Soca 1361
Montevideo

SUMMARY

In the course of experiments carried out with the object of studying the passage into the blood stream of the pancreatic enzymes, the authors ligated the pancreatic ducts in dogs, finding constantly an acute pancreatitis with the following characteristics:

1) Clinically it is a curable pancreatitis and the survival of the animal allows it to be sacrificed at any time desired.

2) Chemically it is distinguished by a rapid rise of the blood amylase levels to as much as 512 Wohlgemuth units and 2.000 mg. % Somogyi within the first three days, generally returning to normal on the sixth day. The authors emphasize the fact that it is in the peritoneal fluid that the greatest quantity of enzymes is to be found, reaching levels as high as 1024 Wohlgemuth units and 3200 mgs. % Somogyi.

3) The gross findings in the dogs sacrificed within the first three days after ligation of the pancreatic ducts were: fat necrosis areas on the duodenum, pancreas and their mesenteric attachments, great and small omentum, gastro-splenic omentum, small intestine and mesentery and large intestine and mesocolon. Attention is drawn to the distribution of the lesions at the upper right hand corner of the large omentum and the posterior surface of the duodenum, opposite the processus uncinatus. Emphasis is placed on the lesions found at a distance from the pancreatic foci, the pattern of the fat necrosis along the course of the vessels, taking the shape of V and Y, its predominance at the mesenteric border of the intestines and the lesions found at the points of contact of viscera with the pancreas.

4) Microscopically there were lesions of the interstitial tissue with vascular congestion, edema and leucocytic infiltration.

5) The pancreatitis obtained in these experiments is a curable interstitial pancreatitis with fat necrosis, elevated blood amylase levels and large overflow of pancreatic enzymes into the peritoneal cavity.

6) The possibilities of this type of pancreatitis are: a) to record a fact not established so far; b) to suggest the revision of previous experiments whose authors ligated the pancreatic ducts without estimating its value; c) to study the first stage changes in pancreatitis; d) to suggest a mechanism of the production of pancreatitis based on the passage of pancreatic enzymes into the interstitial tissues and to establish the value of its invasion of the peritoneal cavity.

BIBLIOGRAFIA

1. COSCO MONTALDO, H. — Cáncer de la cabeza del páncreas. Duodeno-pancreatectomía cefálica. Bol. Soc. Cirugía del Uruguay. XXII; 4; 476 - 488; 1951.
2. COSCO MONTALDO, H. — Pancreatitis recidivante. Tratamiento. Bol. Soc. Cirugía del Uruguay. XXIII; 5 - 6; 392 - 397; 1952.
3. COSCO MONTALDO, H. — Colédoco-yeyunostomía de Roux en las pancreatitis recidivantes. Sugerencia de la morfi-amilo colangiografía como base de su indicación. Bol. Soc. Cirugía del Uruguay. XXIV; 1; 96 - 108; 1953.
4. COSCO MONTALDO, H. — Pancreatitis aguda. Reflujo bilio-pancreático. Crítica a las teorías de su mecanismo. Bol. Soc. Cirugía del Uruguay. XXIV; 2 - 3; 221 - 231; 1953.
5. COSCO MONTALDO, H. — Pancreatitis aguda. Mecanismo del reflujo bilio-pancreático de acuerdo a nuestras comprobaciones. Bol. Soc. Cirugía del Uruguay; XXIV; 4 - 5; 349 - 366; 1953.
6. COSCO MONTALDO, H. — Cirugía del colédoco. Morfi-amilo-colangiografía y colangiografía en acecho manométrico. 2º Congreso Uruguayo de Cirugía 1951; 283 - 296.
7. COSCO MONTALDO, H. — Cirugía del colédoco. Decolamiento retro-duodeno pancreático en la cirugía biliar. Bol. Soc. Cirugía del Uruguay. XXIII; 1 - 2; 52 - 67; 1952.
8. COSCO MONTALDO, H. — Colecistopatías agudas. Tratamiento. 2º Congreso Uruguayo de Cirugía 1951; 122 - 144.
9. COSCO MONTALDO, H. — Mecanismo del pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas. Estudio experimental. En imprenta.
10. EGGERS, E. — Acute Pancreatitis. Ann. Surg. 80; 193; 1924.
11. LEWISON, E. — The Clinical Value of the Serum Amylase Test. Surg., Gynec. and Obst. 72; 202; 1941.
12. LIUM y MADDOCK. — Etiology of Acute Pancreatitis. Surgery 24; 593; 1948.
13. MAC CAUGHAN, J. — The Value of Estimations of the Amylase of the Blood in the Diagnosis of Suspected Pancreatic Disease. Surg. Gynec. and Obst. 59; 2; 598; 1934.
14. RADAKOVICH, PEARSE & STRAIN. — Study of the Etiology of Acute Pancreatitis. Surg., Gynec. and Obst. 94; 6; 749; 1952.
15. SCHAFFARZICK, FERRAN & MC CLEERY. — A Study of the Effect of Vagotomy on Experimental Pancreatitis. Surg., Gynec. and Obst. 93; 1; 9; 1951.
16. TEJERINA FOTHERINGHAM, W. — Pancreatitis aguda. XIV Congreso Argentino de Cirugía 1942; pág. 339.

Dr. Cendán. — El Dr. Cosco ha sido designado relator del tema pancreatitis agudas, para el Congreso Uruguayo de Cirugía de este año; el conjunto de estudios que ha realizado le permitirá hacer un relato que, estamos seguros, será de gran valor.

Dr. Stajano. — Felicito muy calurosamente al Dr. Cosco. El esfuerzo que está haciendo en cirugía experimental realmente es digno de elogio. Está acumulando materiales que son hechos de patología y de patología experimental de un interés, a mi juicio, extraordinario. Son elementos que se van acumulando como elementos de construcción con la tendencia de revisar completamente el concepto de la pancreatitis aguda. En ese sentido, los hechos que anotó, son, a mi juicio, de una evidencia muy grande y demuestran un hecho: que la ligadura de los canales pancreáticos provoca lesiones intersticiales y produce una serie de lesiones, in situ y lejanas, por migración de diastasis, asemejándose ese proceso de patología experimental a lo que pasa en la clínica humana. Ahora, las interpretaciones y las conclusiones que se pueden sacar respecto a esta experimentación, para mi juicio, son muy grandes. Me reservo la impresión, puesto que no puedo fundamentar hipótesis, sino tendré que invocar hechos. Y esos hechos son que la ligadura del canal del Wirsung provoca las lesiones que hemos visto, de manera que el trabajo del Dr. Cosco, a mi juicio, merece de la Sociedad todo el elogio que se le pueda tributar, por lo documentado, por lo preciso, por lo bien hecho; son hechos que luego acumulados con otros y con hechos de la clínica permitirán revisar el concepto de la parte clínica totalmente. Ha demostrado que las lesiones respetan mucho el parénquima de la glándula, es un proceso bien vascular. En uno de los tantos trabajos que presentó el Dr. Cosco, expresaba que el concepto de la pancreatitis tenía que revisarse bajo el punto de vista anatomo-patológico, puesto que en las pancreatitis estudiadas necrósicamente el proceso que se observa es un proceso que no es realmente propio de la célula pancreática sino que es un proceso intersticial y eso es uno de los grandes hechos que permiten revisar el concepto de la pancreatitis. De manera que lo he oído con mucho gusto y me place felicitarlo porque va acumulando hechos; algún día edificaremos con ellos, puesto que son materiales de construcción. No tengo más que decir sino que lo felicito nuevamente.

Dr. Cosco. — Agradezco las amables consideraciones del Dr. Mourigán, Prof. Stajano y Dr. Cendán. Con respecto a lo que expresa el Dr. Mourigán, creo que hemos obtenido los primeros grados de un proceso pancreático que denominamos pancreatitis. Considero que estamos frente a los primeros eslabones de una cadena lesional.

Como lo indica el Prof. Stajano, realmente nosotros deseamos comprobar hechos y si hemos esbozado alguna interpretación, no solamente declaramos que constituye un simple planteamiento, sino que estamos prontos a modificarlo si hechos experimentales nuevos y contradictorios aparecieran en las futuras investigaciones.

Nosotros afirmamos que las obtenidas constituyen primeras lesiones, es decir, pancreatitis con lesiones intersticiales, sin lesiones parenquimatosas, provocadas por difusión enzimática, primero intersticial y luego por pasaje de estos líquidos pancreáticos a través de la cápsula casi inexistente del páncreas y caída en el peritoneo, sugiriendo que luego pueden ser

absorbidos por el peritoneo y pasar a la circulación general. Este mecanismo está de acuerdo con otras comprobaciones realizadas y que no hemos presentado aún, referentes a que el estudio de las enzimas en la vena gastroduodenal que drena al páncreas no revela al 2º o 3er. día de provocada una pancreatitis, ningún aumento evidente de las unidades pancreáticas, sino que su nivel es semejante al nivel de la sangre venosa general. Es decir, que la cantidad de enzimas de la vena del páncreas es semejante a la que contiene la sangre venosa general. Se recoge la impresión que las enzimas no pasan a la sangre por la vía canalicular o venosa del páncreas, sino por reabsorción a través del peritoneo; esta exudación pancreática explicaría las lesiones de pancreatitis por contacto, las lesiones de los mesos y del epiplón.

Muchas gracias.
