

Trabajo de investigación realizado en el Departamento de Patología y Fisiopatología del Instituto de Patología de la Facultad de Medicina de Montevideo, dirigido por el Prof. José P. Migliaro, con la colaboración del Departamento de Farmaco Dinámica y Terapéutica, dirigido por el Prof. José J. Estable

## PERIPANCREATITIS POR APERTURA DE LOS CANALES PANCREATICOS EN LA CAVIDAD PERITONEAL (\*)

### Estudio experimental

Dr. Homero Cosco Montaldo

Nosotros hemos desarrollado en el Congreso Uruguayo de Cirugía de 1954 el *concepto fisiopatológico* de que, en las pancreatitis agudas, el jugo pancreático inactivado, a causa de la hipertensión canalicular, invade el tejido intersticial, atraviesa la delgada cápsula del páncreas y se vierte en el peritoneo donde es absorbido por los linfáticos y conducido al torrente sanguíneo por intermedio del canal torácico. Es lo que llamamos el gran circuito de las enzimas pancreáticas (Fig. 1). En consecuencia asignamos valor a la hipertensión como factor desencadenante de las pancreatitis agudas y además *consideramos inadecuada y en franca oposición con nuestras experiencias la patogenia que actualmente se acepta del pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas por vía canalicular o directamente por la vía sanguínea del páncreas.*

Con la finalidad de poner a prueba nuestros conceptos fisiopatológicos, pensamos que la experiencia más adecuada era la de observar los fenómenos consecutivos al libre derrame del jugo pancreático en la cavidad peritoneal, obtenida por sección de un gran canal pancreático.

Esta experimentación tiene además importancia sobre la interpretación y terapéutica de las *complicaciones de la cirugía*

---

(\*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía, el día 13 de abril de 1955.

*pancreática* ya que se abren canales en las duodeno - pancreatectomías por neo de cabeza de páncreas, y en las pancreatectomías parciales por neo gástrico o pancreatitis crónica. Heridas accidentales de los canales pancreáticos se abservan en las gastrectomías por ulcus duodenal y en las esplenectomías.

### EL JUGO PANCREATICO NO ACTIVADO, PRODUCE CITOESTEATONECROSIS?

Comenzamos las experiencias conociendo la opinión contraria de la literatura, ya que, en general, no se acepta que el jugo

#### FISIOPATOLOGIA DEL CIRCUITO DE LAS ENZIMAS

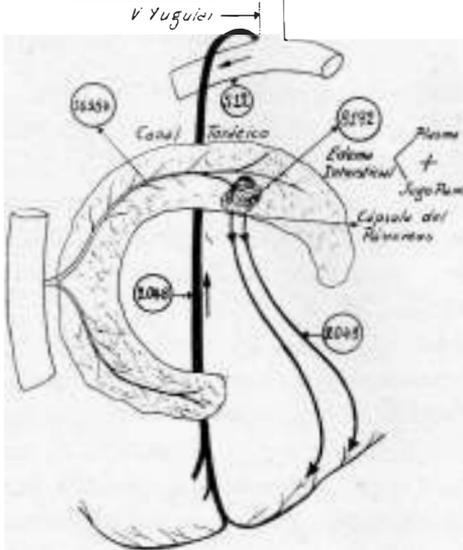


FIG. 1. — Esquema del proceso fisiopatológico fundamental de las pancreatitis agudas que, como síntesis de nuestros trabajos de investigación, se expuso en el Congreso Uruguayo de Cirugía (1954). La hipertensión intracanalicular provoca el rápido pasaje de jugo pancreático al tejido intersticial, de donde, a través de la delgada cápsula del páncreas, se vierte en el peritoneo, siendo absorbido por los linfáticos y, por intermedio del canal torácico, conducido a la sangre general.

pancreático inactivo pueda provocar citoesteatonecrosis. En efecto, Dragstedt (1934), afirma que el jugo pancreático inactivo no es tóxico cuando cae libremente en la cavidad peritoneal, y que la lipasa es incapaz de digerir la envoltura lipoide de las células vivas y producir necrosis. Los focos de esteatonecrosis probablemente representan células ya muertas, cuya grasa se convierte en glicerina y ácidos grasos por la lipasa pancreática, después de lo cual los ácidos grasos se combinan con calcio para formar jabones; sostiene que en las pancreatitis agudas la estea-

tonecrosis se debe más a la acción destructiva de la bilis que a la del jugo pancreático. Estas conclusiones de Dragstedt, se apoyan en las siguientes experiencias:

1ª **Experiencia:** en 5 perros disecciona y secciona el canal principal, liga el extremo duodenal y coloca en 3 de ellos una pequeña *sonda ureteral* para que el líquido se vierta en la cavidad abdominal. No aparecieron síntomas de toxemia y fueron sacrificados de los 5 a los 60 días, *comprobando escasísimas lesiones y muy escaso líquido turbio* en el peritoneo.

2ª **Experiencia:** opera 8 perros provocando una fístula intraperitoneal del canal pancreático de tal manera que al escapar el jugo pancreático del *catéter* contacta con la *mucosa de un segmento aislado de yeyuno* con la finalidad de activarlo (fig. 2).

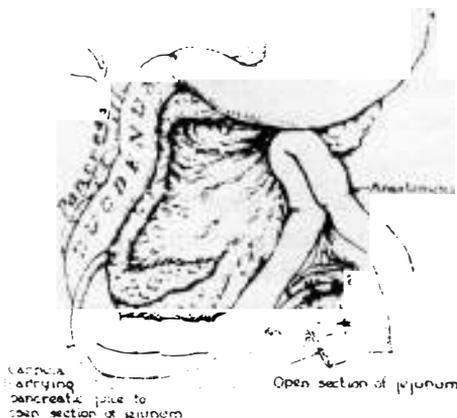


FIG. 2. — Esquema de la experiencia de Dragstedt. El canal pancreático es canulado con sonda ureteral cuyo extremo distal se apoya sobre mucosa yeyunal para activar la secreción. Este autor admite que sólo el jugo pancreático activado es capaz de provocar lesiones.

Comprobó *peritonitis y extensa esteatonecrosis* en tres perros, que murieron del 1er. al 3er. día. Otros dos sobrevivieron perfectamente y fueron sacrificados a los 28 días, sin comprobar esteatonecrosis. Hacer notar que en todas las experiencias, Dragstedt supone que el jugo pancreático siguió fluyendo sin interrupción en la cavidad peritoneal.

Llega a la conclusión de que: a) el jugo pancreático inactivo no provoca esteatonecrosis, puesto que la lipasa es incapaz de digerir la envoltura lipoidea de las células vivas; para determinar la necrosis requiere la acción citolítica previa de la bilis, y b) que el jugo pancreático activado por contacto con mucosa yeyunal produce esteatonecrosis sin intervención de la bilis.

Estas afirmaciones de Dragstedt, confirman el concepto sostenido con anterioridad por Brocq y Guleke. Brocq (1926), procedió a seccionar el canal pancreático y dejarlo abierto en el abdomen. Para este autor el abandono del canal abierto en la cavidad peritoneal es insuficiente para determinar la peritonitis hemorrágica con necrosis grasosa. Explica Brocq esta falta de acción, porque el jugo pancreático no encuentra en el peritoneo aséptico los elementos necesarios a su activación, como ser la bilis, microbios y quinasa. Además observa que los canales pancreáticos seccionados tienen una tendencia natural a la reconstitución de su continuidad.

La experiencia de Brocq debe ser objetada porque sacrificó los perros a los 74 días, al cabo de los cuales es lógico que no se apreciaran lesiones macro ni microscópicas.

Covarrubias (1939), secciona el canal pancreático y también lo deja abierto en el peritoneo, no comprobando acción alguna digestiva del jugo pancreático.

Guleke (1908), practica una fístula pancreática intraperitoneal reseca la papila duodenal y obtiene jugo activado porque el jugo pancreático, antes de verterse en el peritoneo entraba en contacto con la mucosa duodenal activante. A la necro (a los 6 días), se observa numerosos focos de citoesteatonecrosis. Las experiencias de Lattes (1913), son contradictorias. En unas secciona el canal pancreático permitiendo la caída de jugo en el vientre y concluye en su inocuidad. En otras obtiene jugo pancreático no activado por cateterismo del canal y lo inyecta en la cavidad peritoneal de otro perro obteniendo una amplia citoesteatonecrosis.

Tripodi y Sherwin (1940), analizando la afirmación de Percy, de que la sección del páncreas con bisturí es un error quirúrgico, realiza experiencias seccionando el páncreas del perro a nivel del uncinatus con electrobisturí o termocauterío o simplemente con bisturí, cubriendo el muñón con epiplón, sin ligar los conductos y sí los vasos. Reoperados semanas después, no encontraron peritonitis, ni colección de secreción pancreática, ni esteatonecrosis. Buscando este autor probar que es indiferente el método de sección del páncreas con electrobisturí o termocauterío

o bísturí común, deja evidenciado además el valor del gran epiplón, como elemento oclusivo de los canales pancreáticos abiertos.

Brunschwig (1949), practica la pancreatectomía parcial en monos. En 2 de ellos secciona el cuello del páncreas, ligando los vasos y no los canales.

Uno murió a los 8 días, sin esteatonecrosis, otro falleció a las 24 horas, con esteatonecrosis.

Popper (1949), estudia las consecuencias de las secciones del páncreas dejando abierto los canales; observó que no se produce esteatonecrosis, si los animales permanecen en ayunas, mientras que se aprecian focos extensos si son alimentados.

Además el epiplón se aplica rápidamente sobre la herida del páncreas y cierra los conductos abiertos.

De todo lo anterior, se llega a la conclusión de que:

1) La caída de jugo pancreático inactivo en el peritoneo no provoca citoesteatonecrosis ni muerte (Dragstedt, Brocq, Covarrubias).

2) La caída de *jugo pancreático en el peritoneo previamente activado* por contacto con colgajo *duodenal* (Guleke, Popper), o por contacto con mucosa yeyunal (Dragstedt), *determina citoesteatonecrosis*.

3) La esteatonecrosis es debida más a la acción destructiva de la bilis, que a la del jugo pancreático (Dragstedt).

### MÉTODOS DE ESTUDIO

El objetivo de nuestras investigaciones era determinar concretamente: a) si el jugo pancreático inactivo vertido libremente en la cavidad peritoneal provocaba o no la citoesteatonecrosis; b) si la presencia de bilis era necesaria para obtener lesiones de citoesteatonecrosis; c) si el jugo pancreático, al absorberse en el peritoneo, provocaba o no elevación de las enzimas pancreáticas en la sangre; d) si los resultados estaban de acuerdo con nuestro concepto fisiopatológico de las pancreatitis agudas, y e) si surgían conclusiones aplicables a la cirugía del páncreas en la cual se abren canales pancreáticos.

Se tomó el perro como animal de investigación. Se anestesió con cloralosa y cloral morfina. Se operó con el animal en ayunas. Se controlaron los valores de la amilasemia. En general se sacri-

ficaron a los 2 ó 3 días para observar las lesiones en el estado más florido. En el momento de la necro, siempre se buscaron simultáneamente los valores de la amilasa en el líquido peritoneal y en la sangre; la pieza fué enviada al laboratorio para el examen anatómo-patológico. De los perros que no fallecieron, algunos se dejaron evolucionar más tiempo, para sacrificarlos más tarde.

Para evitar todo factor activante del jugo pancreático en la cavidad peritoneal, como ser la infección, la hemorragia y las diastasis celulares por herida del parénquima pancreático, se operó asépticamente, se disecó el canal con la técnica más atraumática y menos hemorrágica posibles, separando el canal con pinza roma, ligando los pequeños vasos paralelos al conducto con hilo fino de lino y respetando la integridad del páncreas. Antes de cerrar el vientre se cuidó de no dejar coágulos sanguíneos y se rociaron las vísceras con solución de penicilina.

No utilizamos el procedimiento de disecar junto con la terminación del canal pancreático una pequeña zona circular de duodeno (Popper, 1951), porque el jugo pancreático se activa en contacto con la mucosa duodenal.

## EXPERIENCIAS REALIZADAS Y RESULTADOS

Se realizaron 5 tipos de experiencias en 23 perros.

1) Sección completa del canal ligando el cabo duodenal: 5 perros.

2) Apertura del canal en ojal con ligadura del cabo duodenal: 4 perros.

3) Canalización del canal pancreático con sonda ureteral y ligadura del cabo duodenal (método de Dragstedt): 4 perros.

4) Canalización del cabo pancreático del canal abierto en ojal, con tubo de politeno y ligadura del cabo duodenal: 7 perros.

5) Bilis intraperitoneal: 3 perros.

### 1º, 2º y 3er. tipo de experiencias.

La mayoría de los animales sobrevivieron a la experiencia, reponiéndose del mal estado general que acusaban durante los tres primeros días. Fueron sacrificados desde el 2º a los 23 días. Sólo la tercera parte presentaron lesiones de esteatonecrosis en grado variable en el momento de la necropsia. Se puso además

en evidencia el hecho importante de que, en los casos de sección completa, el canal se encontraba retraído, oculto por el páncreas, hallándose la zona operatoria cubierta por un proceso fibrinolástico, al que concurría la aposición del gran epiplón en la mayoría de las veces, y en otras las asas delgadas o el propio estómago angulado.

En los casos de apertura del canal en ojal, se observó que si bien el cabo pancreático no se retraía como en la experiencia anterior, casi siempre estaba cubierto por un proceso adherencial fibrinolástico al que concurría el epiplón, semejante al descrito en el primer tipo.

En los perros cateterizados con sonda ureteral a menudo la

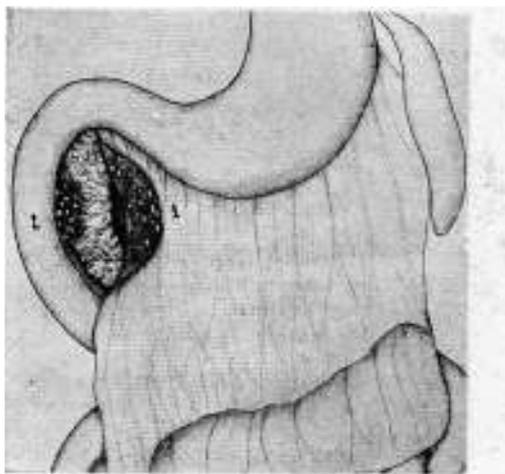


FIG. 3. — Esquema de las lesiones obtenidas en las experiencias 1ª y 2ª en las cuales se seccionó o se abrió en ojal el canal pancreático. En general se observó pequeñas lesiones de citoosteonecrosis localizadas a la zona de apertura del canal. El gran epiplón rápidamente obtura el canal abierto.

sonda se tapaba por coagulación del jugo pancreático en su interior.

Por lo tanto, en 13 perros de estos 3 tipos de experiencias, los resultados fueron, en apariencia, discordantes porque las lesiones de citoosteonecrosis sólo se observaron en 4, de los cuales de grado mediano en 3, e intenso en uno. Pero esta discordancia quedó explicada por la tendencia natural del epiplón y de las vísceras de aplicarse contra el canal abierto y ocluirlo, constituyéndose a ese nivel un proceso adherencial fibrinolástico (fig. 3).

En los casos que el proceso no se constituyó o la sonda

quedó permeable, las lesiones de esteatonecrosis, eran bien evidentes. Se desprende de todo ello que cuando el jugo pancreático podía caer libremente en el abdomen provocaba las lesiones características de las pancreatitis.

**4º tipo de experiencia, canalizando el canal con tubo de politeno.**

Finalmente adoptamos la técnica de canular el canal, con un corto tubo de politeno de 1 mm. de diámetro en su luz y de 3 a 4 cms. de largo, introducido 4 mm. en el interior del canal y fijado a él con una ligadura de lino. Fué con esta última técnica, a cubierto de toda crítica de posible activación que se logró

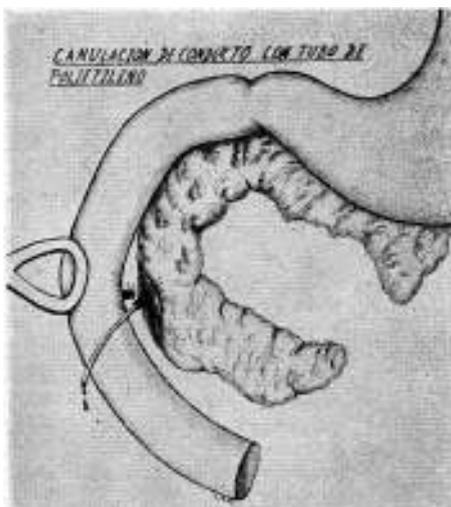


FIG. 4. — Esquema de la experiencia que nos permitió obtener sistemáticamente lesiones con jugo pancreático inactivo. El canal se canula con tubo de politeno, ligando el cabo duodenal.

que el jugo se vertiera sin coagularse en la cavidad peritoneal y se obtuvieron resultados superponibles (fig. 4).

A excepción de un caso, en que se obstruyó el tubo por una banda de epiplón, los 6 restantes presentaron a la necro difusas y extendidas áreas de esteatonecrosis, tanto al nivel del páncreas, el duodeno, el epiplón y el peq. epiplón como del mesenterio, mesocolon, mesogastroesplénico, peritoneo anterior y peritoneo posterior sobre el tejido celular grasoso retroperitoneal, grasa perirrenal y a lo largo del uréter (fig. 5). En 2 oportunidades también se observaron zonas de citoesteatonecrosis en el tórax, sobre el pericardio y espacios intercostales.

Constituyen por lo tanto lesiones típicas y en esos casos adquiere interés la comprobación obtenida con respecto al estudio histológico del páncreas, el análisis del líquido peritoneal y estudio humoral.

El líquido peritoneal era abundante, cuando la necro tenía lugar en los 3 á 4 primeros días del post - operatorio, para disminuir en los días siguientes.

Este líquido libre se caracterizaba por su coloración marrón a veces intensamente hemorrágico. La cantidad de enzimas era

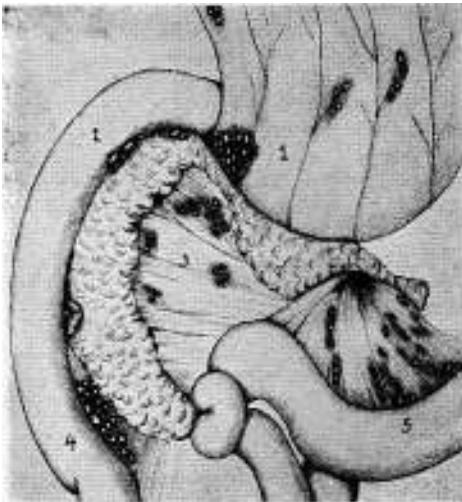


FIG. 5. — Esquema de las lesiones obtenidas en las experiencias por canulación con tubo de politeno. Se observan lesiones de citoesteatonecrosis sobre el páncreas, meso duodeno-páncreas, meso duodeno-uncinatus, gran epiplón, mesenterio y mesocolon. Además, existía sobre el hígado, pequeño epiplón, subperitoneo anterior, subperitoneo posterior y tórax.

muy concentrada, elevándose la amilasemia hasta 1024 o 2048 Wohlgemuth.

El test de Schwachmann puso de manifiesto, que el líquido peritoneal no estaba activado, ya que carecía de acción digestiva.

El estudio humoral, realizado dentro de los 3 a 5 primeros días siempre reveló la existencia de niveles muy elevados de amilasemia que alcanzaron a 512 y 1024 U.P. y hasta 1.800 Somogyi (fig. 6).

El estudio histológico del páncreas reveló focos de esteato necrosis periféricas, con absoluta indemnidad del parénquima donde no se hallaron focos hemorrágicos ni de necrosis celular. Se trataba de lesiones de las envolturas del páncreas y no de la glándula, provocadas por un agente que actúa de afuera adentro

(fig. 7). Fué esta característica comprobatoria de un tipo lesional extrínseco, el que nos sugirió la denominación de *peri-pancreatitis*.

5ª **Experiencia.** — En dos perros se abrió un canal hepático para que la bilis se derramara en el abdomen y en otro se inyectó en el peritoneo, 5c.c. de bilis. En ninguno de ellos se observaron lesiones, como era de esperar.

### CONSIDERACIONES

1) Por lo tanto, en desacuerdo con la autorizada opinión de Dragstedt, Brocq, Covarrubias<sup>57</sup> y Guleke, afirmamos de ma-

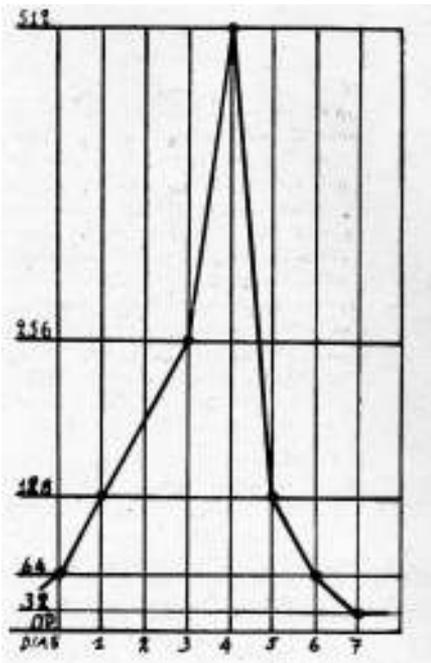


FIG. 6. — Gráfica demostrativa del aumento de la amilasemia. Del nivel normal de 32 a 64 U.P. ascienden hasta 512.

nera categórica que la caída de líquido pancreático no activado directamente del canal a la cavidad peritoneal, provoca lesiones de citoesteatonecrosis.

2) También se deduce que cuando se secciona el canal, o se abre el canal en ojal, o se cateteriza con sonda ureteral y no se obtienen lesiones de citoesteatonecrosis, es porque el canal se ha retraído dentro del páncreas, o la zona de apertura se ha obs-

truido por un proceso fibrinoplástico al que pueden concurrir el páncreas, el intestino delgado, el estómago y generalmente el gran epiplón, o porque el jugo pancreático se ha coagulado en el interior del catéter.

3) Además se puede afirmar que no es necesario la presencia de bilis para que el jugo pancreático inactivo produzca la citoesteatonecrosis, puesto que la bilis intraperitoneal no provoca lesiones y el jugo pancreático la provoca en ausencia de bilis.

4) La caída de jugo pancreático provoca una intensa peritonitis reaccional aséptica hemorrágica, lo que explica la gran

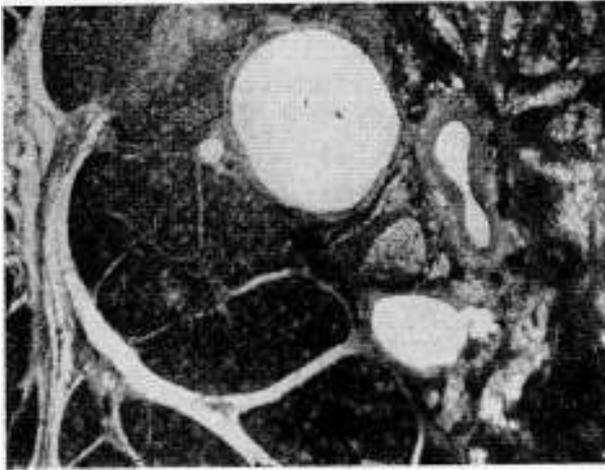


FIG. 7. — A la izquierda páncreas normal. A la derecha, en los tejidos peripancreáticos se observa grasa normal (en blanco) alternando con zonas de citoesteatonecrosis (en negro).

cantidad de líquido hemorrágico libre en el vientre, con altos valores de la amilasa que se eleva a 1024 y 2048 W.

5) La amilasemia aumenta en relación elevándose hasta 512 y 1024 U.P.

6) Queda demostrado que la serosa peritoneal absorbe las enzimas derramadas en la cavidad abdominal para lanzarlas a la sangre, donde su concentración es menor.

Esto se lleva a cabo por medio de los linfáticos que se vierten luego en el canal torácico de donde pasan a la sangre venosa confirmando los conceptos de fisiopatología expuestos en el relato de Pancreatitis Agudas, al Congreso Uruguayo de Cirugía del año pasado.

7) El tipo de lesiones provocadas por el jugo pancreático inactivo caído en la cavidad peritoneal son idénticas a las obtenidas en las experiencias de pancreatitis aguda experimental. Corresponde a lesiones difusas viscerales y pancreáticas periféricas.

8) Aplicando estos conocimientos a la cirugía del páncreas, en que se secciona parénquima y canales como en las duodeno pancreatectomías cefálicas por neo de la cabeza o de la ampolla de Vater, como en las pancreatectomías parciales por pancreatitis, o la cirugía del cáncer gástrico con resecciones parciales del páncreas, a la cirugía gastroduodenal por ulcus con heridas accidentales del Santorini y del Wirsung, y al capítulo de la patología traumática del páncreas, se puede determinar que, además del tratamiento respectivo, la correcta aposición de gran epiplón sobre la zona abierta constituye una maniobra de valor preventivo para impedir la constitución de fístulas pancreáticas post-operatorias.

9) El diagnóstico de las peripancreatitis post-operatorias humanas, se debe realizar en base al estudio de los niveles de las enzimas pancreáticas en el líquido peritoneal extraído por punción y la concentración de enzimas en la sangre.

10) La caída de jugo pancreático inactivo en la cavidad peritoneal mantenida durante 2 ó 3 días, produce un cuadro lesional local y general semejante a las verdaderas pancreatitis, con la única diferencia de que el páncreas queda indemne, lo que justifica la denominación de peripancreatitis con que lo hemos designado.

## RESUMEN

1) Se demuestra que el jugo pancreático inactivo, derramado libremente en la cavidad peritoneal, a través de un tubo de politeno que canaliza el gran canal pancreático del perro provoca una peripancreatitis caracterizada por:

a) extensas lesiones de citoesteatonecrosis (gran epiplón, pequeño epiplón, mesocolon, mesenterio, meso gastroesplénico, subperitoneo), con ausencia de lesiones intrapancreáticas;

b) colección intraperitoneal de líquido serohemático por pe-

ritonitis reaccional aséptica, con altas concentraciones de enzimas;

c) aumento de las enzimas pancreáticas en la sangre por absorción linfática del derrame abdominal a través de la serosa peritoneal.

El término de peripancreatitis, que introducimos, está justificado por el hecho de que se producen lesiones locales, intraperitoneales y modificaciones humorales generales semejantes a las observadas en las verdaderas pancreatitis agudas, con la única diferencia de que el páncreas permanece normal.

2) El gran epiplón presenta una marcada tendencia a cubrir los canales pancreáticos abiertos, ocluyéndolos por medio de adherencias que evolucionan a la fibrosis.

3) Clínicamente el trauma o la apertura quirúrgica de los canales y tejido pancreático en el curso de la cirugía pancreática, gastroduodenal o esplénica desencadena un cuadro de peripancreatitis aguda, falsamente rotulado de pancreatitis, siempre que el epiplón no forme adherencias oclusivas.

4) Toda herida del páncreas, traumática o quirúrgica, que provoque la caída de jugo pancreático al peritoneo, será diagnosticada por el aumento de las enzimas pancreáticas en el líquido peritoneal, en la sangre y en la orina.

5) El tratamiento de herida o sección quirúrgica del páncreas y de sus canales debe ser completada cubriéndolas con gran epiplón.

---

## SUMMARY

1) It is shown that inactive pancreatic juice, falling freely into the peritoneal cavity, by means of a polyvinyl tube introduced into the pancreatic duct of the dog, causes peripancreatitis with the following features:

a) extensive fat necrosis of large and small omentum, mesocolon, mesentery, gastro-splenic omentum, subperitoneum, without intrapancreatic lesions;

b) intraperitoneal collection of serohematic fluid from aseptic peritoneal reaction with high enzyme content;

c) increase of pancreatic enzymes in the blood due to lymphatic absorption of the peritoneal fluid through the peritoneal serosa.

The term "peripancreatitis" is justified by the fact that the lesions are localized, intraperitoneal and the enzyme modifications are similar to those observed in real acute pancreatitis, with the sole difference that the pancreas remains normal.

2) The omentum shows a marked tendency to cover the open pancreatic ducts, closing them with adhesions that in time become fibrotic.

3) Clinically, the surgical trauma or opening of the pancreatic tissues or ducts during pancreatic, gastro-duodenal or splenic surgery gives rise to an acute peripancreatitis, usually called pancreatitis, so long as the omentum does not form occlusive adhesions.

4) Any wound of the pancreas, traumatic or surgical, which causes pancreatic juice to enter the peritoneal cavity, can be diagnosed by the increase in pancreatic enzymes in the peritoneal fluid, in the blood and in the urine.

5) The treatment of wounds or surgical section of the pancreas and its ducts should be completed by covering them with omentum.

Av. Soca 1361  
Montevideo - Uruguay.

(\*) Se agradece la valiosa colaboración del Dr. J. A. Folle (estudio histológico), de la Quim. Farm. Elsa Flores (exámenes químicos), del Dr. M. Herrero (estudio del poder tripsico) y del Br. N. Toledo (ayudante quirúrgico).

#### BIBLIOGRAFIA

- BROCQ, P. — "Les pancreatites aigües chirurgicales". Masson et Cie. París, 1926.
- BRUNSCHWIG, A. — "The surgery of pancreatic tumors". C. V. Mosby Co, St. Louis, 1942.
- COSCO MONTALDO, H. — "Pancreatitis aguda". Vº Cong. Uruguayo de Cirugía, 1954 (en prensa).
- COVARRUBIAS ZENTENO, R. — "Pancreatitis aguda hemorrágica experimental". I.º Congr. Chileno y Am. de Cirugía, 1939; 71 - 85.
- DRAGSTEDT, L. R.; HAYMOND, H. E. y ELLIS, J. C. Pathogenesis of Acute Pancreatitis, Arch. of Surg. 28; 232 - 285; 1934.

- GULEKE, N. — En Dragstedt, Haymon y Ellis, pág. 259.
- LATTES, L. — "Ueber pankreasvergiftung", Virschows. Arch. f. path. Anat., 1; 211 - 215; 1913 (En Dragstedt, Haymon y Ellis, pág. 259).
- PERCY. — Discusión del trabajo de G. Thomason en Tr. West. Surg. A. p. 85; 1934.
- POPPER, H. L. — "Consequences of section of the pancreatic duct". Surg. Gynec. and Obst. 88, 2, 254 - 258, 1949.
- POPPER, H. L. y NECHELES, H. — "Fat necrosis produced by exposure of pancreatic duct and duodenal mucosa". Proc. Soc. Exp. Biol. 76, 277 - 278, 1951.
- TRIPODI, A. M. y SHERWIN, C. F. — "The comparative results of partial excision of the pancreas with the scalpel, actual cautery and electrical high frequency knife", The Am. J. of Surg. 48, 3, 611 - 616. 1940.

**Dr. Stajano.** — Una vez más deseo destacar la acción perseverante y meritoria del Dr. Cosco, ahondando un surco de Patología experimental relacionado con los fenómenos que se suceden en el curso de lo que nos hemos adaptado a denominar — y es la forma de comprendernos — la **pancreatitis aguda**. El tiempo y la evolución llevará a los patólogos y clínicos, a comprenderse de acuerdo a la denominación hoy impropia de ese proceso, que se reservará sólo a los excepcionales casos de primitiva etiología infecciosa.

Por tal razón sugiero al Dr. Cosco, pensar sobre el título de su trabajo de "peripancreatitis", en la intención de reajustar conceptos y denominaciones. Hemos seguido con sumo interés sus estudios experimentales, relacionados con el ciclo de absorción de las diastasas pancreáticas (amílase), su elevación en la sangre por la retención intracanalicular (ligaduras de canales), ya sea por vía peritoneal y las vías de penetración y su curso.

Hoy el Dr. Cosco, nos muestra al través de efracción de la canalización pancreática y su ingenio experimental, la acción de los fermentos en pleno ambiente celular, generando la cito esteatonecrosis con hermosas piezas de demostración de proceso elemental, provocado.

Desearía ser comprendido y que el Dr. Cosco interpretara mi punto de vista conciliando mi elogio ante el esfuerzo realizado y mi punto de vista que se aleja tanto, de la orientación de su objetivo experimental, como del concepto patogénico, que es en esencia, el incentivo de nuestra táctica quirúrgica y el que moviliza la indicación o la contraindicación, en cada momento.

a) La cistoesteatonecrosis es el testimonio de la digestión grasa que se opera fuera de los canales, o como sucede en otros ambientes grasos en que los elementos leucocitarios (lipasas), se ponen en contacto con la grasa ambiente en los traumatismos (cistoesteatonecrosis del seno y otros). El problema esencial no es demostrar y provocar una cistoesteato-

necrosis. A mi juicio tiene interés el descifrar el mecanismo y la forma como en la Patología pancreática aguda quirúrgica se extravasan los fermentos.

¿Hay efracción de canales como aceptan los clásicos y posiblemente también el Dr. Cosco? ¿o hay integridad anatómica como pensamos nosotros, siendo ese pasaje episódico en la clínica y contemporáneo del cuadro sintomático agudo del choc inicial, pero sin solución de continuidad de los canales.

Es la permeación de las membranas orgánicas la que deja fluir como un rocío, el contenido diastásico de la glándula en pleno ambiente celular clivándose por el camino de los vasos, las grandes manchas blancas esteéricas parapancreáticas y subperitoneales. Es un idéntico proceso, al que se desarrolla en el territorio vascular. No hay efracción de vasos, ni hay solución de continuidad. Hay permeación vascular, con eritrodiapédesis y salida de plasma, siendo el edema, el síntoma vanguardia, del estupor regional.

La pancreatitis edematosa precede a la manifestación hemorrágica. Es la tormenta vasomotriz pancreático-biliar, contemporánea al cataclismo de la permeabilidad de las membranas y es síntoma o manifestación infaltable de toda agresión chocante. Nos hemos acostumbrado a desestimar en el campo operatorio de las pancreatitis, esas extensas y múltiples manchas blancas. Las consignamos como testimonio de algo que ha sucedido, pero no nos impresiona, como un proceso que continúa.

El hecho real, es intrascendente, siempre que cumplamos quirúrgicamente con el único objetivo que es fundamental que hasta hoy no ha tenido sino motivos para fortalecerse en nuestro espíritu.

Y es: drenar el árbol biliar, éste simple gesto modifica sin ninguna pretensión, situaciones gravísimas, de orden abdominal y general. Único gesto verdaderamente útil, dado que hemos certificado la inoperancia de los pretendidos drenajes de la logia del páncreas, que hemos visto realizar y hemos en un principio imitado así como las dilaceraciones con pinzas. Salvo el caso de colecciones que es obligatorio el drenar, consideramos utópica y nocivas esas maniobras, que nada las justifica.

Omitimos volver a hablar, sobre la importancia que asignamos a la hipertensión biliar y en especial a la vesicular más que a la coledociana, en el advenimiento de la tormenta vasomotriz pancreática. Hipertensión con litiasis, hipertensión dinámica por oddiespasmó, etc. y al comparar el drama pancreático a una explosión territorial, asignamos al aparato colecisto-canalicular, el papel del fulminante de la bomba.

Hemos precisado grados diversos y cronológicos en la intensidad y extensión gradual del proceso, tanto inicial como de la necrosis ulterior.

Para terminar diré, que nunca como ahora veo con más claridad, la similitud entre la tormenta vasomotriz y mesenquimatosa biliopancreática y el mismo proceso ya bien estudiado clínica y experimentalmente en el pulmón, con sus trascendentes consecuencias prácticas, en las tácticas terapéuticas y sus resultados, logrando una anocividad y tolerancia en los

## BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

actos quirúrgicos, permitiendo hablar de profilaxis efectiva, de toda complicación pulmonar, post operatoria.

Vamos en camino de comprender el mecanismo patogénico de las **Pancreatitis agudas** y la forma de prevenir la complicación pancreática con todos los peligros.

---

Espero que el Dr. Cosco interprete mi doble posición de sincera emulación, ante un digno esfuerzo y mi punto de mira, que enfoca otros objetivos.

**Dr. García Capurro.** — Quiero felicitar al Dr. Cosco Montaldo por el trabajo que nos ha traído. Si bien el Dr. Stajano lo enfoca del punto de vista de la pancreatitis, es desde el punto de vista de la técnica operatoria, para la intervención sobre el páncreas, fuera de la pancreatitis, donde yo encuentro que el trabajo del Dr. Cosco Montaldo, tiene un enorme valor. Al escucharlo he aprendido una serie de hechos en cuanto a la conducta de los canales pancreáticos y de los tejidos que los rodean, frente a la posibilidad de que perdiera jugo pancreático y que me aclara la posibilidad de una anastomosis como las realizadas por nosotros en el páncreas durante el acto operatorio.

Creo que la proyección, la luz que da sobre estos momentos del acto quirúrgico son de gran valor, y por eso le agradezco mucho el haber traído este trabajo al Dr. Cosco Montaldo.

**Dr. Cosco Montaldo.** — Agradezco al Dr. Stajano, sus comentarios, que me dan oportunidad para fijar conceptos. Agradezco las manifestaciones del señor Presidente, Dr. Rafael García Capurro, tan alentadoras y amables.

Al Profesor Stajano le diré que no pretendo haber resuelto de manera definitiva el gran problema de la patogenia de las pancreatitis agudas. Lo que pretendo con esta comunicación, es exponer una contra-prueba experimental del mecanismo fisiopatológico de las pancreatitis que hemos expuesto y defendido en el relato al Congreso Uruguayo de Cirugía de 1954. En este mecanismo adquiere gran valor la comprobación del pasaje del jugo pancreático inactivo a la cavidad peritoneal; es lo que habíamos observado de manera constante en las pancreatitis agudas experimentales por ligadura de los canales pancreáticos o por inyección de bilis intracanalicular seguida de ligadura. El pasaje del jugo pancreático del páncreas al peritoneo en el curso de tales experiencias fué sistemáticamente demostrado y constituyó un hecho fisiopatológico fundamental.

Sostuvimos que este fenómeno se explicaba por la hipertensión intrapancreática; la anatomía patológica nos permitió afirmar que la ligadura de los canales provocaba hipertensión sin necrosis glandular y que la inyección de bilis con ligadura canalicular conducía a la hipertensión con necrosis glandular, reproduciendo así los dos tipos fundamentales de

## BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

las pancreatitis agudas, es decir, la pancreatitis edematosa y la necrosis aguda del páncreas.

Siempre existe una hipertensión intrapancreática con o sin necrosis sobreagregada. La hipertensión pone en juego de manera rápida y sensible un proceso íntimo, siempre constante, caracterizado por el pasaje del jugo pancreático intracanalicular al tejido intersticial, lo que se lleva a cabo sin romper ningún canalículo, contra lo habitualmente sostenido.

En este punto estamos de acuerdo con el Dr. Stajano, pero no en lo relativo a que se trata de un proceso fluxionario de origen vascular, sino que constituye una permeación de jugo pancreático por hipertensión intracanalicular. Justamente yo no hablo de efracción ni de rotura de canales pancreáticos en el proceso patogénico de las pancreatitis. El primer fenómeno, para el Dr. Stajano, sería la efracción vascular intersticial y, para nosotros, la hipertensión intracanalicular.

Actualmente estamos haciendo experiencias para tratar de sorprender las zonas de pasaje del jugo pancreático del canal al intersticio por medio de inyecciones intracanaliculares de diversas sustancias. Es un trabajo que presentaremos en su oportunidad.

Lo fundamental que hemos comprobado es que el jugo pancreático de los canales pasa al tejido intersticial y luego al peritoneo.

Respecto a las peripancreatitis yo no afirmo que es la reproducción de las pancreatitis agudas en el hombre; pero sí sostengo que sin lesionar el parénquima glandular, se logra reproducir todas las lesiones locales y generales que hemos observado en las pancreatitis experimentales por inyección de bilis, lo que pone de manifiesto el gran valor patogénico del jugo pancreático inactivado.

El Dr. Stajano no admite el nombre de peripancreatitis porque considera que al abrir los canales pancreáticos, he provocado una lesión local, que propone llamar citoesteatonecrosis en el ambiente pancreático. Defiendo ese término por dos razones: primero, porque las lesiones locales son sobre todo alrededor del páncreas y en todas las zonas grasosas, como lo hace la verdadera pancreatitis y, segundo, porque se reproducen, no sólo las lesiones locales, sino las modificaciones generales típicas de las pancreatitis experimentales y el correspondiente síndrome humoral. Se observa además, la intoxicación y muerte del animal del 4º al 5º día, lo que arrojaría luz sobre la discutida interrogante de por qué mueren los enfermos con pancreatitis; nosotros hemos logrado que se derrame jugo pancreático en el peritoneo, provocando la muerte del animal, y reproduciendo las lesiones locales y humorales de la pancreatitis aguda. Por eso, defendemos el término de peripancreatitis; sin ser pancreatitis, porque el páncreas no tiene lógicamente lesión, se obtienen todas las lesiones de la pancreatitis.

De manera que, entonces, yo no hablo de efracción de canales en las pancreatitis, sino que afirmo que abriendo los canales al peritoneo, el jugo pancreático inactivo derramado reproduce exactamente las lesiones locales y generales de la pancreatitis experimental, lo que con-

## BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

fiere al jugo pancreático un gran valor predominante en el oscuro mecanismo patogénico de las pancreatitis agudas.

Respecto a la cirugía de drenaje biliar en las pancreatitis, estoy perfectamente de acuerdo con el Dr. Stajano. En efecto, la hipertensión intrapancreática es consecutiva a la hipertensión coledociana. Es la hipertensión biliar la que condiciona el reflujo de bilis en el páncreas. El reflujo indica que la bilis remonta a contracorriente y que presiona al jugo pancreático poniendo en juego el sensible mecanismo del pasaje del jugo al intersticio. Suprimiendo la hipertensión biliar con el drenaje se suprime la hipertensión pancreática y se suprime el pasaje de jugo pancreático al peritoneo. Este sensible mecanismo de la permeación pancreática al intersticio, lo hemos observado en experiencias en las cuales inyectamos Sky Blue en el canal pancreático y a los pocos minutos ya aparece el color azul debajo de la cápsula pancreática. De todo eso surge, y es lo que nos ha llamado tanto la atención en todas las experiencias, que el jugo pancreático es el que pasa al intersticio y al peritoneo, el que se difunde y, posiblemente, el que mata, sin intervenir ningún otro factor séptico o tóxico.

La peripancreatitis es la contraprueba que sirve para formarnos una idea de las lesiones y modificaciones locales, humorales y generales que puede provocar el jugo pancreático inactivo aséptico sin participación de los productos originados por la necrosis del parénquima pancreático.

Agradezco muchísimo al Dr. Stajano la oportunidad que me ha brindado de puntualizar ciertos conceptos y también las alentadoras expresiones de nuestro Presidente, el Dr. García Capurro, del cual acabamos de escuchar en la media hora previa, el exitoso caso de la duodeno-pancreatocotomía por neo de cabeza de páncreas.