

Trabajo de investigación realizado en el Instituto de Patología de la Facultad de Medicina de los Profs. J. P. Migliaro y J. J. Estable

LESIONES INICIALES EN LAS PANCREATITIS AGUDAS (*)

Dres. Homero Cosco Montaldo y Juan A. Folle.

Antecedentes de esta comunicación. — En anteriores presentaciones (1 al 10) y en el relato al Vº Congreso Uruguayo de Cirugía (11 y 12), se dejó establecido, entre otros hechos, que existían dos tipos de pancreatitis agudas, una edematosa, provocada por hipertensión intracanalicular, sin necrosis parenquimatosa, y la otra necrótica, por reflujo de bilis e hipertensión, con necrosis glandular. Además se aclaró el proceso fisiopatológico del pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas que tiene lugar a expensas del edema subcapsular que atraviesa la cápsula del pancreas, se vierte en el peritoneo donde es absorbido por los linfáticos, pasa al canal torácico y finalmente a la sangre.

Por lo tanto, se defendía la necrosis parenquimatosa por la bilis, y se otorgaba fundamental jerarquía fisiopatológica al edema subcapsular.

Finalidad de la presente comunicación. — Cumplido el relato, se prosiguió el estudio del tema.

Nos interesó observar cuales eran las lesiones primeras, iniciales, de las pancreatitis por bilis y en qué orden cronológico horario ellas se establecían. Además, nos propusimos determinar y documentar las características topográficas intra e interlobulillar de estas primeras lesiones, para tratar de obtener datos que nos permitieran discutir las patogenias de las pancreatitis agudas y en especial el mecanismo de acción de la bilis.

(*) Presentado a la Sociedad de Cirugía en la sesión del 9 de mayo de 1956.

Material. — Actualmente se llevan realizadas 372 experiencias de las cuales 55 corresponden a inyecciones intraductales de bilis.

Con anterioridad habíamos estudiado la pancreatitis de más de 24 horas, pero las lesiones eran tan extensas que impedían sorprender los fenómenos iniciales. En esta comunicación se analizan las pancreatitis de minutos, de menos de 2 horas, en 12 perros, de los cuales 10 fueron completamente examinados del punto de vista anatómico patológico.

Método. — Se procedió a inyectar de 1 ½ a 3 c.c. de bilis intraductal en el interior del gran canal pancreático del perro, seguido de ligadura del canal para evitar el retroceso del líquido inyectado. La bilis se introdujo a suave presión para no romper los conductos pancreáticos. Se sacrificaron los animales desde los 10 a los 105 minutos después de inyectada la bilis.

En seis de ellos se realizó la inyección *selectiva* de bilis en un solo lóbulo pancreático, aprovechando la característica anatómica del gran canal pancreático del perro de dividirse precozmente en dos canales principales, uno para cada lóbulo. Estas inyecciones selectivas se realizaron con el objeto de observar las modificaciones reflejas que tuvieran lugar en el lóbulo no inyectado.

Comprobaciones.

Las lesiones observadas en las pancreatitis de menos de 2 horas son las siguientes del punto de vista macroscópico y microscópico:

A) **Macroscópico:** edema, congestión y exudación peritoneal.

1º) *Edema.* — El edema aparece, rápidamente, a los 5 minutos después de la inyección y por lo tanto no es un fenómeno de las primeras horas, sino de los primeros minutos. Se observa cómo los lobulillos comienzan a dislocarse, a separarse unos de otros, por la infiltración del edema que distiende los espacios interlobulillares; la superficie del páncreas adquiere un característico aspecto de mosaico (fig. 1). Enseguida el edema se difunde a los mesos, separa las hojas de inserción y constituye verdaderas playas de edema, hasta de 1.5 cm. de extensión. Ade-

más el edema se colecta por debajo de la cápsula del páncreas y cubre a toda la glándula dándole un aspecto gelatinoso. El edema es citrino, no hemorrágico. Puede aspirarse con una pipeta que atraviese la cápsula pancreática obteniéndose hasta 5 cms. en

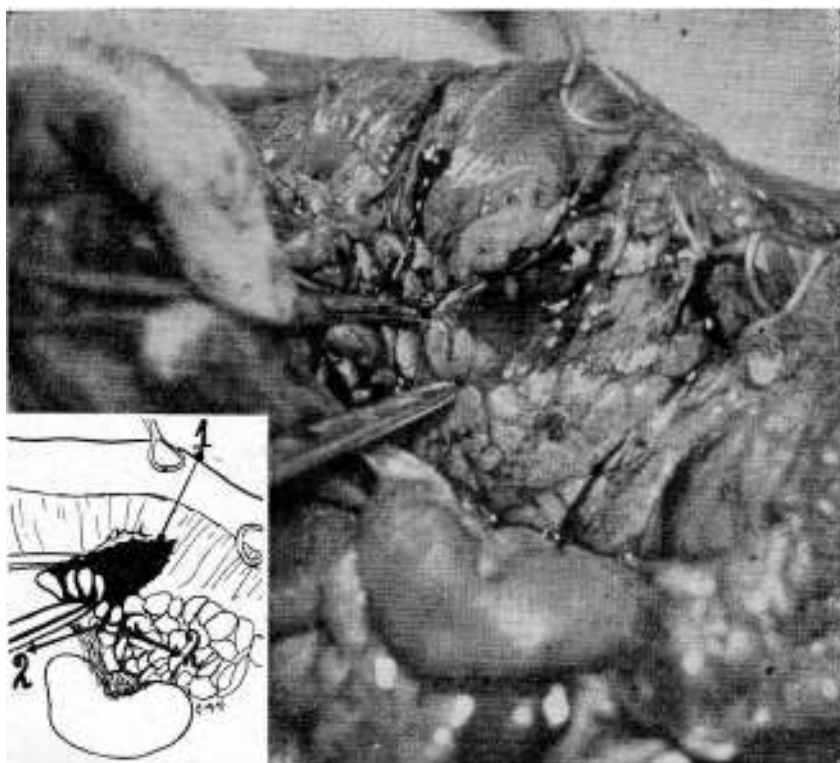


FIG. 1. — Edema subcapsular, de lo mesos e interlobulillar de los tabiques conjuntivos del páncrea en la pancreatitis horarias. Inyección intraductal de 3 cc. de bilis y ligadura del canal pancreático mayor. A las dos horas y media se reopera y se acrifica el animal. Cara derecha del duodeno - páncreas. La pinza superior tracciona el páncreas para mostrar una bola gigante de edema en el meso (1). La pinza inferior indica la zona de edema subcapsular (2). Entre ambas pinzas se observa el mosaico glandular constituido por el edema interlobulillar que separa claramente un lobulillo de otro.

sucesivas aspiraciones. Este edema se coagula si no se le recoge con anticoagulante y está constituido por plasma y por jugo pancreático sin poder tríplico. El edema se localiza sólo al lóbulo inyectado.

2º) *Congestión.* — El color blanco amarillento del páncreas se modifica también rápidamente adquiriendo un color amarillento rojizo, por la congestión y el tinte de la bilis.

3º) *Líquido peritoneal hemorrágico.* — Si reabrimos el abdomen de un animal a los 15 ó 20 minutos después de la inyección de bilis intracanalicular, se comprueba la existencia de líquido peritoneal. Este contiene gran cantidad de amilasa y lipasa y no presenta poder tríplico, lo que está de acuerdo con el mecanismo del pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas que hemos sostenido. Al principio el líquido peritoneal es ligeramente hemorrágico, pero se va intensificando en el curso de las horas. Si recordamos que el edema pancreático es citrino, sin sangre, la comprobación progresiva de un exudado serohemorrágico sugiere que los glóbulos rojos no provienen del páncreas en las primeras etapas, sino de la irritación de los vasos superficiales de la serosa peritoneal con la cual toma contacto. Por lo tanto, el líquido que encontramos en el vientre está constituido por jugo pancreático y plasma procedente del páncreas, diluido en la exudación hemorrágica por irritación de la serosa peritoneal.

B) **Microscópico.** — En las formas evolucionadas durante 24 - 48 horas de las pancreatitis por bilis, el cuadro anatomo patológico era superponible al observado en las formas necrótico-hemorrágicas de la clínica humana, siendo sus componentes fundamentales: necrosis parenquimatosa, citoesteatonecrosis, congestión vascular generalizada, edema intersticial y subcapsular, hemorragia y exudación leucocitaria polimorfonuclear.

Si se observan las formas precoces, *dentro de las dos primeras horas*, el cuadro varía considerablemente por la falta de algunos de estos componentes y la topografía especial de otros.

Se estudiaron los páncreas de 10 perros que fueron sacrificados entre 10 minutos y 1 hora y 45 minutos después de la inyección intraductal de bilis; la fijación fue en algunos casos inmediata, en otros se demoró algunos minutos a los efectos de la extracción de sangre, líquido de edema, etc.

Fijación en mezcla de Bouin, inclusión en parafina, coloración por hematoxilina - eosina y tricrómicos de Cajal - Gallego y Van Gieson.

Se estudiaron sistemáticamente fragmentos procedentes de

cabeza, cuerpo, cola y proceso uncinado. Una variante de interés consistió en el estudio de lobulillos pancreáticos aislados mediante disección cuidadosa bajo la lupa binocular, maniobra que resulta singularmente favorecida por el edema interlobulillar; la principal ventaja es la ubicación topográfica de las lesiones, que pueden referirse más fácilmente a la región hiliar del lobulillo.

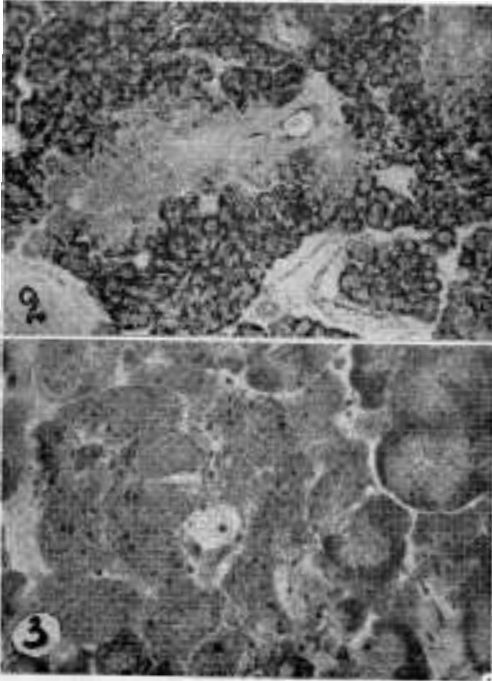


FIG. 2. — N° 2276 (I. P.).
Vista topográfica de un foco
de necrosis parenquimatosa
de topografía central y en
relación con un conducto in-
tralobulillar, cuya pared se
encuentra también alterada.
Tiempo de evolución: 35 m.

FIG. 3. — N° 2276 (I. P.).
Detalle de un foco de necro-
sis que comprende varios
acinos dispuestos alrededor
de un pequeño conducto.
Tiempo de evolución: 35 m.

Los hechos observados se agrupan en tres tipos: a) necrosis parenquimatosa; b) los cambios vasculares; c) el edema.

a) La necrosis parenquimatosa es constante, aunque en cada corte muchos lobulillos pueden encontrarse respetados; este aspecto puede ser real, pero puede también deberse a que los pequeños focos no fueron comprendidos en la sección, como lo demuestran los cortes seriados. Su topografía es *central*, con crecimiento centrífugo; cuando son periféricos se encuentran en relación inmediata con el hilio del lobulillo; un hecho constante es la relación con los conductos intralobulillares, cuyas paredes se hallan igualmente lesionadas (figs. 2, 3, 4, 5). Se trata de

necrosis de coagulación en casi todos los casos, con palidez y transformación granulosa del citoplasma de las células acinosas y cariólisis; los materiales cromatínicos parecen confluír en esférulas basófilas homogéneas.

Más raramente se observan zonas de necrosis precedida de degeneración hidrópica vacuolar.

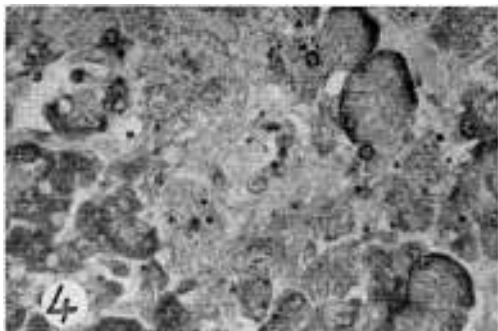


FIG. 4. N° 2275 (I. P.).
Detalle de un área de desintegración acinosa centrada por un pequeño conducto revestido por epitelio cúbico que ha desaparecido parcialmente. Tiempo de evolución: 10 m.

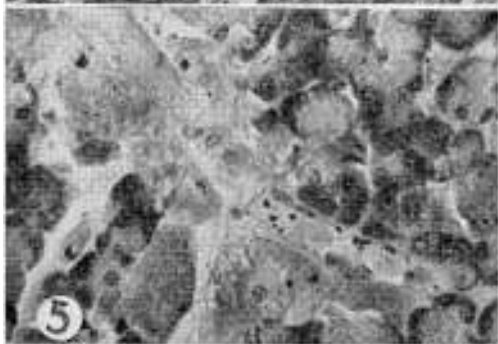


FIG. 5. — N° 2275 (I. P.).
Zona de ramificación de un pequeño conducto intralobulillar, cuyas paredes necrosadas se encuentran rodeadas por restos granulados de acinos desintegrados. Tiempo de evolución: 10 m.

La extensión progresiva hacia la periferia de los focos centrales destruye el lobulillo, quedando sólo una fila monoacinoso respetada, aspecto que hemos señalado anteriormente.

b) Los cambios vasculares comprenden la vasodilatación de tipo activo de arteriolas y vénulas, en especial de los vasos interlobulillares; se observa igualmente la ingurgitación de los linfáticos rellenos de plasma.

c) El edema es constante y precoz. Se trata de un edema inflamatorio, compacto, rico en proteínas coaguladas (que se tiñen como una napa eosinófila) y en fibrina. Separa y disloca los lobulillos y se acumula por debajo de la cápsula, despegando los

vasos y nervios capsulares del parénquima subyacente; es poco importante en el interior de los lobulillos. Los otros componentes señalados al principio: citoesteatonecrosis, hemorragia y exudación leucocitaria, no se encuentran.

Consideraciones.

De las comprobaciones expuestas se concluye que en las pancreatitis experimentales en el perro por inyección de bilis intraductal de menos de 2 hora, se observan cuatro elementos: necrosis, edema, congestión y líquido peritoneal.

1) *Necrosis parenquimatosa*. — En las pancreatitis de 24 horas habíamos observado, en ciertos campos microscópicos, una llamativa disposición constituida por una necrosis central que respetaba la capa más externa del lobulillo. Este halo celular periférico conservado era la única barrera que separaba al lobulillo necrosado de los espacios intersticiales interlobulillares.

Esta imagen tan característica del halo periférico con necrosis centro lobulillar nos había permitido plantear la posibilidad de que el agente necrosante actuara del centro a la periferia, penetrando en el lobulillo por los finos canales y necrosando las acinos de adentro afuera. Un paso más y se tomaría el halo periférico quedando destruido todo el lobulillo, no pudiéndose entonces determinar el mecanismo necrosante del proceso como sucede en numerosos enfoques de pancreatitis aguda evolucionada. En las pancreatitis agudas de minutos se observaron con detención las relaciones de los focos de necrosis con la ía canalicular, llegándose a determinar que existen *focos centrales de necrosis en relación con las finas ramificaciones canaliculares*, afirmándose, por lo tanto que la necrosis de la pancreatitis por bilis adopta una topografía canalicular.

La anatomía patológica demuestra que es una necrosis de coagulación del tipo químico, que se produce muy rápidamente de manera casi instantánea. En las pancreatitis selectivas el lóbulo no inyectado no presenta lesiones.

Por lo tanto, si la necrosis adopta una topografía *canalicular*, si es *centrolobulillar* con imágenes de halo periférico conservado, si es *rápida* de tipo químico, si es *diseminada* con zonas sanas y enfermas pero siguiendo los canales, si está localizada solamente

en el *lóbulo inyectado*, entonces, estas comprobaciones apoyan el criterio de que la necrosis obedece a un *factor canalicular de acción cáustica local*, que no puede ser otro que la bilis intra-ductal. Si la patogenia de estas lesiones fuera venosa, arterial, nerviosa, anafiláctica o refleja adoptaría otro tipo topográfico vascular completamente diferente al canalicular observado. Por último el tipo de necrosis comprobado no apoya el concepto de Rich y Duff (14) que señala que es necesario para obtener pancreatitis aguda, inyectar bilis a suficiente presión como para romper los conductos. Esta ruptura del sistema canalicular permite, de acuerdo a este autor, el escape de enzimas pancreáticas en el tejido intersticial donde se activarían con los jugos tisulares y provocarían necrosis vascular y consiguiente necrosis hemorrágica. Si este concepto fuera cierto, la necrosis tendría una topografía *centrípeto*, de afuera adentro del lobulillo, lo que no está de acuerdo con la necrosis *centrífuga* que hemos observado.

2) *Edema*. — El tipo de edema difuso intersticial y subcapsular, de aparición rápida, constituido por jugo pancreático no activado y que se observa sólo en el lóbulo inyectado, a) argumenta en contra del mecanismo patogénico tan aceptado de la activación intraglandular del jugo pancreático con autodigestión del parénquima, porque si ello fuere cierto el edema debería contener jugo pancreático activado y la necrosis debería adoptar el tipo *centrípeto* de afuera adentro, por la acción digestiva de los jugos considerados activados que rodean al lobulillo; respondemos así a la afirmación (Cattel y Warren (13), de que “no ha sido probado si el efecto necrotizante es producido por la acción directa de las sales biliares sobre el parénquima o por intermedio de la activación del tripsinógeno”; b) argumenta en contra de la patogenia de las pancreatitis por reflejo o alergia, en cuyo caso las lesiones deberían ser difusas y no limitadas al lóbulo inyectado.

Siler, Wulsin y Carter (15) expresan que “cómo el páncreas se vuelve edematoso no se sabe”. De acuerdo a nuestras investigaciones, el proceso sería el siguiente: la acción cáustica de la bilis, además de la necrosis parenquimatosa, determina una gran vasodilatación, con aumento de la permeabilidad capilar y pasaje de plasma al tejido intersticial; conjuntamente y favorecida por

la hipertensión intracanalicular se produce el pasaje de jugo pancreático al tejido intersticial quedando así constituido el edema.

3) *Vasodilatación.* — La vasodilatación y la ingurgitación linfática es difusa, localizada al lóbulo inyectado solamente. Condiciona el aumento de permeabilidad vascular y pasaje de plasma al intersticio.

La vasodilatación se localiza a las arteriolas y vénulas y no se observa vasodilatación capilar.

4) *Exudación leucocitaria, hemorragia y citoesteato necrosis.* — En las pancreatitis agudas de minutos (hasta de 2 horas), no se observa ninguno de estos 3 fenómenos. La ausencia de exudación leucocitaria, junto a la rapidez de la instalación de la pancreatitis, es un argumento en *contra de la intervención de la infección en la faz inicial* de este proceso. La hemorragia es un fenómeno tardío; Warren (14) expresó que “la extensión de las lesiones hemorrágicas está determinada por el calibre de los *vasos digeridos por las enzimas activadas*”. Nosotros no hemos comprobado digestión de los vasos, lo que sugiere que cuando aparece un proceso hemorrágico es más lógico explicarlo por una masiva trasudación de glóbulos rojos y no por una perforación vascular. La citoesteato necrosis no existe en las pancreatitis de menos de 2 horas. La hemos comprobado después de las 16 á 18 horas de evolución.

5) *Cronología de las lesiones de la pancreatitis aguda experimental por bilis de minutos.* — De acuerdo a lo expuesto, cronológicamente, en las pancreatitis agudas existen dos tipos de lesiones: a) las lesiones iniciales, presentes a los 5 minutos: necrosis parenquimatosas, edema y vasodilatación; constituyen un proceso *necrótico edematoso congestivo*; b) las lesiones tardías: hemorragia, exudación leucocitaria y citoesteato necrosis; c) el líquido peritoneal serohemático que ya se comprueba a los 15 minutos.

RESUMEN

En la pancreatitis aguda experimental del perro por inyección intraductal de bilis de menos de dos horas se observa a los 5 minutos necrosis parenquimatosa centrifuga a topografía ca-

nalicular, intenso edema y vasodilatación. Es una pancreatitis necrótica, edematosa, congestiva.

El líquido peritoneal serohemático aparece a los 15 minutos. Exudación leucocitaria, hemorragia y citoesteato necrosis son fenómenos tardíos.

Las comprobaciones permiten considerar a la necrosis como debido a la acción cáustica de la bilis, la vasodilatación a la acción irritante de la bilis y el edema al pasaje de plasmá y jugo pancreático al tejido intersticial.

Las lesiones iniciales observadas, por su tipo y distribución, no permiten aceptar la patogenia vascular, nerviosa, anafiláctica, refleja o por activación trípica en las pancreatitis experimentales por bilis, y confirman la acción necrótica de la bilis y de la hipertensión intracanalicular pancreática.

SUMMARY

In experimental acute pancreatitis in the dog, caused by injecting bile into the pancreatic ducts, in less than 2 hours development, within 5 minutes of injection of bile a centrifugal necrosis of canalicular topography can be observed with marked edema and vascular dilatation. It is a necrotic, edematous, congestive pancreatitis. Bloody peritoneal fluid appears in 15 minutes. Leucocyte exudate, hemorrhage and fat necrosis are late phenomena. Our findings lead us to attribute necrosis to the caustic action of the bile, vascular dilatation to the irritant effect to the bile and edema to the passage of plasma and pancreatic juice into the interstitial tissue.

The initial lesions observed, by their type and distribution, do not allow us to accept the vascular, nervous, anaphylactic, reflex of tryptic activation pathogenesis in experimental pancreatitis with bile and confirm the necrotic action of the bile and the intracanalicular pancreatic hypertension.

Avda. Soca 1361.

BIBLIOGRAFIA

- 1) COSCO MONTALDO, H. — "Cirugía del colédoco. Estudio dinámico y funcional del esfínter de Oddi", Bol. Soc. Cir. del Uruguay, 23; 3 - 4; 238 - 248, 1952.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- 2) COSCO MONTALDO, H. — “Cirugía del colédoco. Estudio funcional y dinámico del esfínter de Oddi: la sinergia Oddi-duodeno”, Bol. Soc. Cir. del Uruguay, 23; 5 - 6; 345 - 359; 1952.
- 3) COSCO MONTALDO, H. — “Pancreatitis aguda. Reflujo biliopancreático. Crítica a las teorías de su mecanismo”, Bol. Soc. Cir. del Uruguay, 24; 2 - 3; 221 - 230; 1953.
- 4) COSCO MONTALDO, H. — “Pancreatitis aguda. Mecanismo del reflujo biliopancreático de acuerdo a nuestras comprobaciones”. Bol. Soc. Cir. del Uruguay, 24, 4 - 5, 349 - 360, 1953.
- 5) COSCO MONTALDO, H. — “Mecanismo del pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas. Estudio experimental”, Bol. Soc. Cir. del Uruguay, 25, 2 - 3, 178 - 189, 1954.
- 6) COSCO MONTALDO, H.; FOLLE, J. A. y FLORES, E. — “Pancreatitis aguda por ligadura de los canales pancreáticos”, Bol. Soc. Cir. del Uruguay, 25, 4, 343 - 357, 1954.
- 7) COSCO MONTALDO, H.; TAIBO, W., TOLEDO, N. y FOLLE, J. A. — “El factor venoso en la patogenia de las pancreatitis agudas. Estudio experimental”, Bol. Soc. Cir. del Uruguay, 25, 6, 684 - 704, 1954.
- 8) COSCO MONTALDO, H. — “Esfínter de Oddi y reflujo biliopancreático. Estudio seriográfico a dos placas por segundo”, Bol. Soc. Cir. del Uruguay, 25, 6, 638 - 658, 1954.
- 9) COSCO MONTALDO, H. — “Peripancreatitis por apertura de los canales pancreáticos en la cavidad peritoneal. Estudio experimental”. Bol. Soc. Cir. del Uruguay, 26, 1, 35 - 49, 1955.
- 10) COSCO MONTALDO, H. — “Pancreatitis: Críticas al mecanismo del reflujo biliopancreático basadas en la seriografía a dos placas por segundo”, Bol. Soc. Cir. del Uruguay, 26, 2, 228 - 240, 1955.
- 11) COSCO MONTALDO, H. — “Pancreatitis aguda. Relato al Vº Congreso Uruguayo de Cirugía, 13.-18 diciembre de 1954. Editorial “Ciencias”.
- 12) FOLLE, J. A. — “Histopatología de las pancreatitis agudas experimentales”. Vº Congreso Uruguayo de Cirugía, 13 - 18, diciembre de 1954.
- 13) CATTELL, R. B. y WARREN, K. W. — “Surgery of the Pancreas”. Saunders 1953.
- 14) RICH, A. R. y DUFF, G. L. — “Experimental and Pathological Studies and Pathogenesis of acute Haemorrhagic Pancreatitis”, Bull. Johns Hopkins Hosp., 58, 212 - 259, 1936.
- 15) SILER, V. E.; WULSIN, J. H. y CARTER, B. N. — “Important Clinical Factors of Acute Pancreatitis”, Surg., Gynec. and Obst., 100, 3, 357 - 365, marzo 1955.

Dr. Stajano. — El Dr. Cosco hace un nuevo aporte muy interesante al estudio que está empeñado en realizar para resolver la patogenia de las pancreatitis agudas, esas mal llamadas pancreatitis agudas, con todas las

formas anatómicas y clínicas, conocidas y que él reproduce experimentalmente.

Los hechos presentados son hechos positivos y reales, provocados artificialmente, por maniobras experimentales, y saca conclusiones. Sobre los hechos no hay nada que decir, son hechos positivos. Lo que no estoy de acuerdo y yo no veo claro, es la forma contundente con que el doctor Cosco descarta ciertos mecanismos patogénicos, de acuerdo con sus experiencias. Yo no tuve tiempo para hacer un análisis del relato que presentó al Congreso, porque lo recibí hace muy pocos días, pero, leí con mucha detención ese trabajo tan meritorio; a pesar de las muchas objeciones que debería hacerle.

Su asiduidad y la persistencia de trabajo así como de sus colaboradores, merecería se hiciera un juicio analítico y crítico sobre esos hechos experimentales y al mismo tiempo oír la opinión de la Sociedad al respecto.

Cuando un hombre trabaja intensamente y expone sus hechos, lo menos que puede esperar es que se consideren esos hechos, se analicen y se opine en forma coincidente o contraria.

Pido a la Sociedad que estas comunicaciones tan importantes, no fueran motivo de simple presentación, sino que fueran motivo de un estudio profundo, y en eso estará el Dr. Cosco muy contento, demostrando preocupación en criticar, en ver las fallas de ese trabajo para afirmarse en esa orientación o poder cambiar de rumbo si fuera menester.

Yo tengo muchas objeciones que hacer, pero no quisiera repetir muchas cosas que ya he dicho hace tiempo.

Pediría a la Sociedad que me autorizara y al Dr. Cosco que me facilite sus trabajos últimos para hacer el estudio minucioso y crítico que me merece esa labor.

Quiero preguntar antes de terminar: La inyección de bilis la hace en un sector de la glándula, o en un canal, y qué cantidad de bilis inyecta en ese canal?

Dr. Cosco. — Un centímetro y medio, dos centímetros, dos y medio a veces, pero casi sin ninguna presión, muy lentamente, a lo que permite entrar, sin producir rotura.

Dr. Stajano. — Desearía saber si la capacidad de los canales pancreáticos en el perro es muy limitada, y si experimentalmente se puede medir. La pequeña inyección de bilis, no sé hasta qué punto no podrá ejercer una acción distensiva cavitaria canalicular en el páncreas, dado que es un órgano de inervación riquísima. Además de la propia acción irritante de la bilis, que es un factor a tener en cuenta en la apreciación y en las resultancias del edema precoz resultante.

Dr. Cosco. — A los cinco minutos.

Dr. Stajano. — Cinco minutos, con más razón. Cinco minutos quiere decir acción casi inmediata, instantánea de respuesta vascular, con vaso-

dilatación acompañada de fenómenos de permeación capilar y de los canales causa de la cistoestestonecrosis.

La permeación capilar hoy sabemos que es producida por una acción refleja, como en todo choc tisular.

La permeación es el síntoma primero que aparece a continuación del edema, o el edema primero y permeación después; la filiación de esos procesos obliga a meditar.

Descarta, por otra parte, el Dr. Cosco, la participación refleja; niega la acción anafiláctica; niega completamente la teoría vascular en las pancreatitis agudas, y eso es cerrar un poquito los ojos a lo que la Clínica nos enseña; es negar la acción vascular en ciertas pancreatitis, que yo he descrito como pancreatitis de origen venoso o vascular puro y sin participación biliar, calculosa, o de otro orden en la vía biliar principal o en la vesícula.

Son esas pancreatitis que se desencadenan los días domingos a las cuatro o cinco de la tarde después de copiosa ingestión, provocadas por la injuria distensiva del territorio vascular del páncreas en plena digestión.

Por fin, no hay diferencia entre pancreatitis hemorrágica y edematosa; son una sola cosa. El edema, la hemorragia, la necrosis, son procesos sucesivos de una misma cosa, hasta el pseudo quiste del páncreas terminal, genuino producto de la medicina de espectáculo.

Dr. Chifflet. — Dado el interés que tiene el Dr. Cosco por este tema y el interés que ha demostrado el Dr. Stajano por el asunto relativo a la pancreatitis y el planteamiento que ha hecho en estas circunstancias solicitando una nueva oportunidad para hacer la discusión, yo le solicitaría al Dr. Cosco que aporte a la futura discusión, a la cual nosotros asistiríamos con el mayor gusto, cuando el Dr. Stajano nos traiga sus puntos de vista, alguna experiencia que pueda demostrar que los procesos que ha provocado por la inyección de bilis dentro de los canales pancreáticos, no podrían obtenerse con otra substancia anodina del punto de vista químico y que podría ser causante de los reflejos de que nos habla el Dr. Stajano. Podría ser una contribución que sería de extraordinario interés, demostrando que inyecciones simples de suero por ejemplo provocando la distensión, originan los fenómenos que ha encontrado el Dr. Cosco Montaldo en sus experiencias.

Dr. Cosco. — Aprecio muy especialmente las reflexiones del Profesor Stajano y me apresuro en adelantarle que deseo que se me planteen toda clase de objeciones y sugerencias. Las objeciones son altamente beneficiosas porque obligan a puntualizar las ideas con mayor claridad.

A pesar de la gran variedad de experiencias que hemos realizado, siempre estamos planeando otras, y nos sería muy grato realizar aquellas que los estimados consocios estimen convenientes. Yo he anotado la propuesta por el Dr. Chifflet en base a la inyección intraductal a hipertensión

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

de sustancias inertes, como el suero fisiológico, para observar los efectos reflexógenos.

Lo que presentamos en esta sesión constituye un capítulo de una serie que estamos estudiando y ya tenemos en preparación el correspondiente a la comparación de las lesiones observadas en las pancreatitis experimentales por billis con las pancreatitis humanas, estas últimas analizadas anatómo-patológicamente por el Dr. Folle. Se trata de pancreatitis necróticas humanas mortales y con este material expondremos la similitud de las lesiones obtenidas experimentalmente con las lesiones observadas en el ser humano.

En cuanto al material que solicita el Dr. Stajano está a su completa disposición; con ello no hacemos otra cosa que retribuir la gentileza que el Dr. Stajano ha tenido con nosotros con motivo de la presentación de trabajos suyos. Es un placer que el Profesor Stajano se interese en el problema y pongo a su completa disposición todo el material que crea conveniente.

En cuanto a lo que expresa el Profesor Stajano, sin entrar a contestar a una serie de apreciaciones que nos llevaría muy lejos, sólo me permito recordarle que la observación de las piezas de necro de las pancreatitis agudas nos han demostrado que las manchas de citoesteato necrosis siguen aparentemente el camino de los vasos; en realidad no siguen el camino de los vasos, sino la disposición del tejido grasoso que se acumula en especial alrededor de los vasos. Las manchas de citoesteato necrosis se observan en mayor número al nivel del borde mesentérico del intestino, donde el calibre de los vasos es menor, pero donde se deposita mayor cantidad de tejido adiposo.

En proyecciones que hemos expuesto en otras oportunidades se apreciaba con claridad como la citoesteato necrosis se localizaba alrededor de los grandes troncos vasculares pero sobre todo a nivel de la inserción de los mesos, donde existe la mayor cantidad de grasa. Por lo tanto la citoesteato necrosis sigue la grasa y no los vasos; la lipasa que ataca las células adiposas no viene de los vasos sino de la glándula pancreática atravesando la cápsula y vertiéndose en el peritoneo donde ataca la grasa de los epiplones y de los mesos. Además las afirmaciones que emitimos más que afirmaciones son sugerencias firmes, dado que en estos problemas en estudio las afirmaciones absolutas no están de acuerdo con el espíritu de investigación que nos guía. En el curso de las investigaciones siempre estamos psicológicamente dispuestos a cambiar de idea, si los hechos se encargan de demostrarnos lo contrario.

Agradezco, nuevamente, la atención prestada por los señores consocios y los comentarios constructivos del Dr. Stajano y del Dr. Chifflet.