

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

LESIONES INICIALES DE LAS PANCREATITIS AGUDAS. ACCION COMPARATIVA DE LA INYECCION INTRADUCTAL DE BILIS Y DE SUSTANCIAS INERTES (*)

Dres. Homero Cosco Montaldo y Juan A. Folle

En el mes de mayo del corriente año presentamos los resultados de las investigaciones sobre las lesiones iniciales en las pancreatitis agudas. (1) La finalidad perseguida era la de observar cuáles eran las primeras lesiones que se producían en el curso de las pancreatitis experimentales por bilis en el perro, en qué orden cronológico se establecían y, además, documentar sus características topográficas anatómo-patológicas para obtener datos comparativos con las pancreatitis agudas humanas y discutir además, con estos elementos, la patogenia de las pancreatitis agudas y en especial analizar el mecanismo de la acción de la bilis.

En aquella oportunidad llevábamos realizadas 372 experiencias, de las cuales 55 correspondían a inyecciones intraductales de bilis. Para estudiar las lesiones iniciales se objetivó la pancreatitis de minutos, es decir, de menos de 2 horas, en 12 perros.

Se llegó a la conclusión de que en estas pancreatitis de menos de dos horas aparecen 4 elementos: necrosis, edema, congestión y líquido peritoneal. A los 5 y 10 minutos se observa ya la necrosis parenquimatosa centrífuga a topografía canalicular, central, que va destruyendo el lobulillo de adentro afuera. Esta necrosis va acompañada de intenso edema y vasodilatación, lo que nos permite afirmar que se trataba de una pancreatitis necrótica edematosa congestiva (fig. 1). La fig. 2 se ha colocado para comparar con las lesiones necróticas por bilis a las 48 horas.

(*) Presentado en la sesión del 5 de setiembre de 1956 de la Sociedad de Cirugía del Uruguay.

A los 15 minutos ya aparece el líquido peritoneal serohemático. Por lo tanto, los restantes componentes de la pancreatitis clásica como ser, exudación leucocitaria, hemorragia y esteatonecrosis, son fenómenos más tardíos, comprobándose la cistoesteatonecrosis recién a las 16 ó 18 hs. Se dejó demostrado que la acción irritante de la bilis, actuando como un cáustico químico, provoca la necrosis, la vasodilatación y el edema, constituido este último por el pasaje al tejido intersticial de plasma y jugo pan-

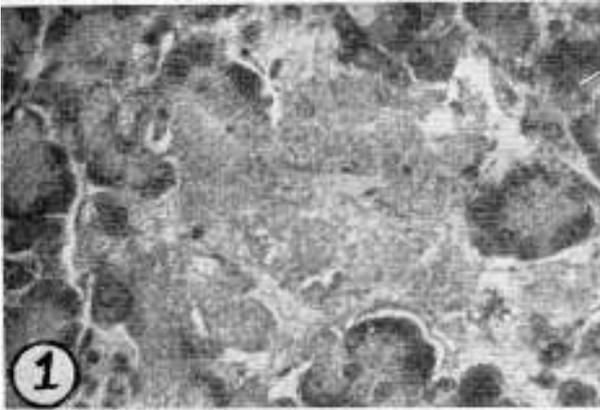


FIG. 1. — N° 2275. (I. P.). Perr● 332. Inyección intraductal de bilis. Evolución: 10 minutos. Foco microscópico de necrosis glandular de topografía central.

creático. Se estableció además que el tipo y distribución de la necrosis, no permitían aceptar en estas pancreatitis experimentales por bilis la patogenia vascular, nerviosa, anafiláctica o por actividad trípica.

En la sesión de la Sociedad de Cirugía en que se expusieron las referidas investigaciones el Prof. Abel Chifflet tuvo la deferencia de solicitarnos que presentáramos nuestra experiencia sobre los resultados obtenidos con la inyección intracanalicular de sustancias inertes, especialmente de suero fisiológico, para comparar con las inyecciones intraductales de bilis y llegar a determinar la intervención que le corresponde a la distensión de los canales pancreáticos en la génesis de las lesiones por nosotros obtenidas.

En el momento actual llevamos ya realizadas 423 experiencias sobre pancreatitis. De este conjunto hemos separado 85; 60 corresponden a experiencias con bilis y 25 a diversos tipos de inyecciones intraductales.

MATERIAL. — CLASIFICACION.

Se presentan las observaciones recogidas en:

a) 13 casos de inyección con suero fisiológico, 10 de ellos con estudio completo anatomo-patológico.

b) 12 casos de inyecciones intracanaliculares de sustancias variadas con estudio anatomo-patológico.

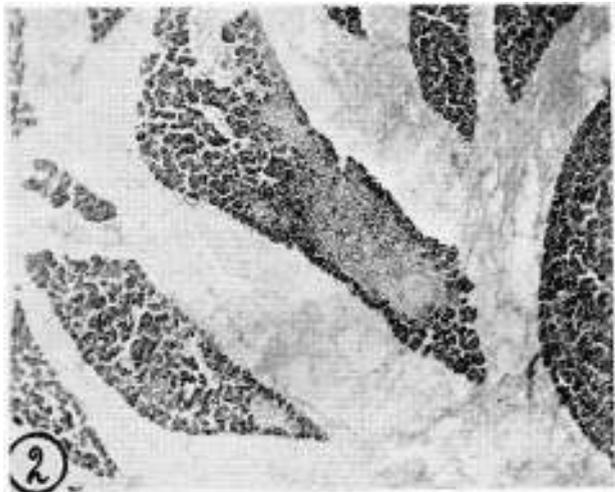


FIG. 2. — N° 1860. (I. P.). Perro 38. Inyección intraductal de bilis. Evolución: 48 horas. Necrosis glandular de topografía centrolobulillar y expansión centrifuga; en algunas zonas existe solamente una empalizada periférica de acinos conservada. Edema peri e intralobulillar.

COMPROBACIONES OBTENIDAS.

1ª PARTE. — Con las inyecciones de suero fisiológico.

13 experiencias.

Del grupo de 13 animales: a) en 7 se realizó una inyección intracanalicular de suero a hipertensión seguido de ligadura del canal; b) en 5 inyección intraductal de suero sin ligadura del canal, y c) en 1 inyección intraparenquimatosa con suero.

a) *Perros* 1 y 2, sacrificados a los 10 minutos; *perro* 3, a los 15 minutos y *perro* 4 a los 60 minutos. Se observa inmediatamente después de la inyección que la glándula pancreática se distiende poniéndose de manifiesto una mayor separación de los espacios conjuntivos que separan a los lobulillos entre sí, adoptando un aspecto que, aunque menos pronunciado, recuerda al aspecto en mosaico de la glándula pancreática descrito en las inyecciones de bilis (3 y 6). Sin embargo tiene una diferencia fundamental y es que no sólo esta dislocación es menor, de color blan-

cuzco y no amarillento, sino que además, en lugar de aumentar, desaparece progresivamente a los 10 ó 15 minutos. A continuación queda el páncreas de aspecto normal sin observarse sufusiones hemorrágicas.

El examen anatómo-patológico contrasta fundamentalmente con el aspecto obtenido en las pancreatitis por bilis del mismo intervalo de tiempo. No se observa necrosis parenquimatosa; sólo se aprecia (fig. 3 y fig. 4) vasodilatación, distensión del conducto y un edema intersticial y subcapsular moderado. Impresiona como un páncreas completamente normal donde ha tenido lugar un pa-

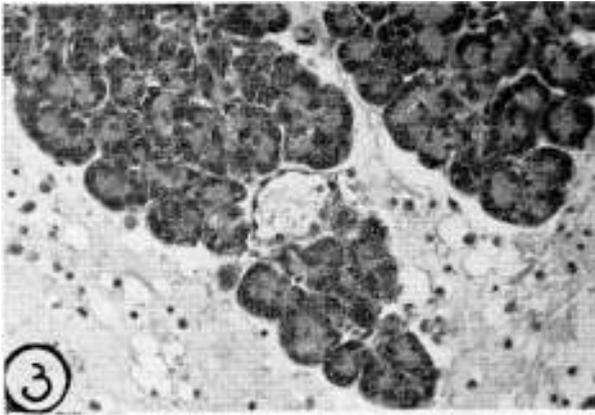


FIG. 3. — No 2367. (I. P.). Perro 382. Inyección intraductal de 5 c.c. de suero fisiológico. Evolución: 15 minutos. Edema interlobulillar y congestión; infiltración leucocitaria poco densa. Ausencia de necrosis glandular.

saje de suero fisiológico al intersticio. Se hace notar que la cantidad de suero inyectado a hipertensión ha sido de 7 a 10 c.c., es decir, un volumen 3 veces más grande que en los casos de inyección de bilis.

Perro 5, necro a las 24 hs. En este caso se canuló el gran canal a través de una duodenotomía y la inyección del suero se hizo a una presión de 100 cms. de agua. Al practicar la necro se comprueba muy escaso líquido peritoneal ligeramente sero-hemorrágico y algunas manchas de citoesteatonecrosis situadas a nivel del foco operatorio y en el epiplón vecino.

Microscópicamente no presenta necrosis parenquimatosa pero sí, una pancreatitis aguda edematosa con moderada esteatonecrosis. La ausencia de necrosis parenquimatosa es una característica notable frente a la pancreatitis por bilis. La pancreatitis edematosa obtenida es semejante a la observada en las experien-

cias con ligadura simple del canal, como ya ha sido expuesto en anteriores publicaciones. (2 - 4 - 6).

Perros 6 y 7: necro a las 48 hs. Macroscópicamente se comprueba muy escasa cantidad de líquido peritoneal que no alcanza para examen y esteatonecrosis sobre el páncreas. Microscópicamente no existe necrosis parenquimatosa ni hemorragia. Se aprecia una pancreatitis aguda edematosa característica como la obtenida en la ligadura simple del canal.

b) En 5 perros se practicó duodenotomía, se canuló el gran

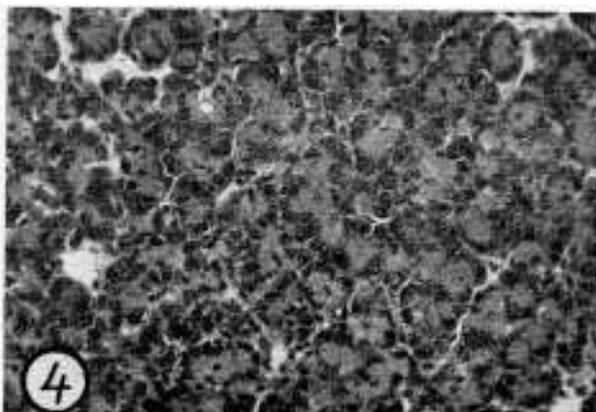


FIG. 4. — N° 2367.
(T. P.). Perro 382.
Detalle de un
área centrolubili-
llar donde se de-
muestra la conser-
vación de los aci-
nos.

canal y se inyectó suero sin ligadura consecutiva del canal, practicándose la necro de 4 horas a 7 días después de la inyección.

En el *perro 8:* sacrificado a las 4 horas. Macroscópicamente normal y microscópicamente lesiones muy ligeras de congestión y edema.

En el *perro 9:* necro a las 24 horas. Macroscópicamente normal a excepción de pequeña cantidad de líquido hemorrágico peritoneal. Microscópicamente normal comprobándose sólo un ligero edema cefálico.

En el *perro 10:* necro a las 48 horas. Macroscópicamente lesiones de cistoesteatonecrosis a nivel del foco operatorio con muy escaso líquido peritoneal. Microscópicamente pancreatitis cefálica edematosa con esteatonecrosis a intensa exudación leucocitaria y edema interacinoso. No existe necrosis glandular.

En el *perro 11:* necro a los 4 días. Macroscópicamente adhe-

rencias del epiplón a la duodenotomía, esteatonecrosis en zona operatoria y foco inflamatorio sobre el gran epiplón (no se inyectó penicilina). Microscópicamente ausencia de necrosis parenquimatosa, comprobándose una pancreatitis edematosa, citoesteatonecrosis peripancreática y marcada reacción supurativa.

La filtración de líquido duodenal por la duodenotomía explica la citoesteatonecrosis y la infección. (5)

En el *perro* 12: necro a los 7 días: macroscópicamente no hay líquido peritoneal y sólo escasas lesiones de esteatonecrosis perifocal. Microscópicamente no necrosis parenquimatosa; pancreatitis edematosa moderada con esteatonecrosis.

c) *Perro* 13: para comparar la diferente acción cáustica de la bilis y del suero sobre la glándula se inyectó bilis directamente en el tejido pancreático en forma de 2 botones al nivel del lóbulo derecho y uncinatus y se procedió de manera semejante a inyectar suero fisiológico en el lóbulo izq. Se sacrifica al animal a los 4 días. Macroscópicamente escasísimo líquido peritoneal; páncreas normal a excepción de pequeñas zonas blanquecinas al nivel del lóbulo derecho donde se había introducido bilis. Microscópicamente se comprueba a nivel de la picadura con bilis: edema y citoesteatonecrosis mientras que en las zonas inyectadas con suero fisiológico el aspecto es normal.

CONSIDERACIONES

En ninguno de los animales con inyección intraductal de suero fisiológico con o sin hipertensión y seguidos o no de ligadura del canal se provocó pancreatitis necrótica no lográndose obtener ningún campo microscópico con necrosis parenquimatosa como es la regla en las inyecciones intracanaliculares con bilis.

Se demuestra también que la distensión aguda de los canales pancreáticos obtenida con la inyección intraductal a elevadas presiones es incapaz de determinar alteraciones necróticas parenquimatosas.

Se confirma el hecho demostrado en anteriores publicaciones de que la ligadura del canal ocasiona una pancreatitis aguda edematosa sin necrosis en contraste con la inyección intracanalicular de bilis que determina una pancreatitis aguda necrótica. -

2ª PARTE. — Inyección intraductal de sustancias varias.
12 experiencias.

Las sustancias utilizadas fueron: azul de toluidina, tinta china, minio carmín solo o con bilis o con Sky Blue y azul de París.

a) 2 perros fueron inyectados con azul de toluidina al 1 %. El primero se sacrifica a los 10 minutos y el segundo a los 45 minutos. Sólo se comprobó microscópicamente moderado edema sin necrosis parenquimatosa.

b) 2 perros fueron inyectados con tinta china practicándose la necro a los 30 minutos y a las 72 horas. En el primero no se observaron lesiones. En el 2º una pancreatitis edematosa con citosteatonecrosis debido a la ligadura del canal, sin necrosis glandular.

c) 4 perros se inyectaron con solución de minio carmín y fueron sacrificados los 3 primeros a los 30 minutos y el otro a los 60 minutos. Se produjeron pequeños focos de necrosis parenquimatosa por la acción cáustica del amoníaco que se utiliza para favorecer la disolución del carmín.

d) Para hacer la contraprueba se inyectó en un perro solución de minio carmín conjuntamente con bilis y en otro minio carmín con colorante Sky Blue neutralizado con ácido acético. El primero se sacrificó a los 35 minutos y como era de esperarse, se observaron lesiones macro y microscópicas típicas de las pancreatitis por bilis con focos de necrosis glandular. El 2º con Sky Blue neutralizado se sacrifica a los 30 minutos no comprobándose lesiones.

e) 2 perros se inyectaron con tierra azul de París, polvo para pintura disuelta en glicerina que contiene un colorante muy cáustico como el prusiato de potasa. Se obtuvieron lesiones de pancreatitis aguda necrótica similar, por su topografía, a la pancreatitis por bilis pero más intensa, provocadas por el cáustico químico que contiene la pintura.

CONSIDERACIONES

De las varias inyecciones intraductales efectuadas se deduce que, cuando la sustancia introducida en los canales no es cáustica como el azul de toluidina al 1 % o la tinta china, no se observan lesiones cuando contiene elementos químicos como el amoníaco

en la solución minio carmín o en el prusiato de potasa de la tierra azul de París, se obtienen lesiones necróticas en relación con la actividad del cáustico.

RESUMEN

En 25 perros se practicaron inyecciones intraductales de sustancias inertes tales como suero fisiológico, azul de toluidina al 1 % y tinta china, sustancias ligeramente cáusticas como el minio carmín y sustancias muy cáusticas como la tierra azul de París.

Cuando la sustancia es inerte no se provocan lesiones y cuando es cáustica se obtienen necrosis parenquimatosas en relación con la intensidad del agente químico.

Se demuestra que la distensión aguda de los canales pancreáticos es incapaz de determinar necrosis parenquimatosas.

Se confirma el hecho demostrado en anteriores publicaciones de que la ligadura del canal determina una pancreatitis aguda edematosa sin necrosis en contraste con la inyección intracanalicular de bilis que provoca una pancreatitis aguda necrótica.

SUMMARY

25 dogs were treated with intraductal injections of inert substances such as normal saline solution, 1 % toluidine blue, India ink, slightly caustic substances such as red lead-carmine and very caustic substances such as Paris Blue.

When the substance injected is inert no pancreatic lesions are observed and when caustics are used tissue necrosis in proportion to the intensity of the chemical agent is produced.

It is shown that acute distension of the pancreatic ducts cannot cause necrosis of the parenchyma.

The fact established in previous publications that ligature of the pancreatic duct causes acute edematous pancreatitis without necrosis of the parenchyma, as opposed to that caused by intraductal injections of bile which is an acute necrotic pancreatitis, is confirmed.

Homero Cosco Montaldo
Avda. Fco. Soca 1361
Montevideo - Uruguay

BIBLIOGRAFIA

1. COSCO MONTALDO, H. y FOLLE, J. A. — Lesiones iniciales en las pancreatitis agudas. Bol. Soc. Cir. Uruguay, 27; 2 - 3; 199 - 208; 1956.
2. COSCO MONTALDO, H.; FOLLE, J. A. y FLORES, E. — Pancreatitis aguda experimental por ligadura de los canales pancreáticos. Bol. Soc. Cir. Uruguay, 25; 4; 343 - 357; 1954.
3. COSCO MONTALDO, H. — Pancreatitis aguda. 5º Cong. Uruguayo de Cirugía, 1954.
4. COSCO MONTALDO, H. — Mecanismo del pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas. Bol. Soc. Cir. Uruguay, 25; 2 - 3; 178 - 189; 1954.
5. COSCO MONTALDO, H. — Peripancreatitis por apertura de los canales pancreáticos en la cavidad abdominal. Bol. Soc. Cir. Uruguay, 26; 1; 35 - 49; 1955.
6. FOLLE, J. A. — Histopatología de las pancreatitis agudas experimentales. 5º Congr. Uruguayo de Cirugía, 1954.

Dr. Stajano. — El trabajo del Dr. Cosco merece un comentario, puesto que su empeño en la pancreatitis es encomiable.

El hecho experimental que presenta en su comunicación, aporta dos hechos interesantes. La distensión del conducto pancreático que no parece muy reflexógeno, da por inyección de sustancias inertes o toleradas, como el suero, por el mecanismo de la distensión aguda una respuesta intersticial evidente: Es la fluxión intersticial de la pancreatitis edematosa con la simple inyección de esa sustancia. Ese hecho es importante y concuerda con el concepto de la injuria distensiva del árbol pancreático o en cualquier órgano canalicular y que puede ser generador de la pancreatitis edematosa que es el primer grado dentro de lo que puede suceder en la clínica humana por acción vasomotriz; la exageración de ese proceso intersticial de lesiones ulteriores que pueden ser hemorrágicas y de acuerdo con el ambiente pancreático de la pancreatitis en el hombre, puede generar la pancreatitis necrótica por lesiones de la circulación, propias del sustento vascular y queda como consecuencia ulterior, al sufrimiento de la célula epitelial del páncreas.

En 2º lugar, la inyección de bilis de perro tiene características terriblemente cáusticas, no es comparable a la bilis humana. La bilis del hombre no es cáustica como la bilis del perro por su composición química, o por su proporción de sales biliares o por otras causas que yo no conozco y está demostrado que tiene una toxicidad grande. La prueba está que la pancreatitis provocada con la inyección de bilis de perro, produce lesiones pancreáticas de primera intención, aparte de otras consecuencias en el territorio de la vasomotricidad intersticial del páncreas, de manera que la experiencia del Dr. Cosco, es interesante, puesto que impone dos hechos: primero, la acción cáustica por sustancia irritante, empezando por la bilis de perro y luego por sustancias químicas sumamente necróticas, de la

misma manera que sustancias cáusticas del tipo del nitrato de plata seguramente producirían las mismas lesiones pancreáticas de primera intención.

Pero a mí, lo que me interesa, puesto que actuamos con ideas finalistas distintas, es que esta experiencia hecha por el Dr. Cosco insinuada por el Dr. Chifflet en la última sesión, provoca la reacción intersticial; a mí me resulta interesante e instructiva, y quiero decir algo más: un hecho experimental tiene que tener una finalidad: la finalidad de poder reproducir en el animal los hechos que la clínica nos enseña y si hay algo que la clínica de la pancreatitis aguda nos enseña, es que hay en el origen e iniciación de la fluxión dramática que se opera en el intersticio del páncreas una injuria distensiva que tiene distintas consecuencias de acuerdo con el órgano que sufre esa distensión. La clínica, por la casuística que hemos podido acumular, puede diferenciar la nocividad variable de acuerdo con la topografía donde se ejerce la distensión de la vesícula biliar que está en el primer plano de los factores que desencadenan la pancreatitis aguda. La colecistitis obstructiva sin participación de la vía principal, es capaz de desencadenar el cuadro reflejo, el edema del páncreas y la cistoastonecrosis y la evolución hemorrágica, si la distensión persiste o es excesiva, dando la pancreatitis hemorrágica y por último la necrosis pancreática, como último eslabón de un mismo proceso elemental, con los trastornos de la célula noble con sus consecuencias externas y humorales. La permeación de los canales de salida al jugo pancreático antes atribuida a su rotura. Como clínicos, no nos ha preocupado absolutamente la cistoestenonecrosis; la vemos, la miramos y no le hacemos absolutamente nada como tal, pero tratamos la causa, suprimimos la distensión, drenando el árbol biliar, vesícula o colédoco que es el elemento causal y nos quedamos tranquilos, porque sabemos que una vez suprimida la distensión cesa todo el drama, la permeación desaparece de inmediato y la mejoría se restablece en pocas horas.

Yo hablaba de distintos grados de distensión, y decía que la colecistitis obstructiva es enormemente reflexógena; la vía biliar principal no lo es tanto, y lo más paradójal es que las obstrucciones watterianas con cálculo enclavado son menos reflexógenas que las dos que acabo de mencionar. El eje de la pancreatitis humana con sus consecuencias prácticas y terapéuticas, giran alrededor de su objetivo priceps, la distensión aguda vesicular cística o coledociana. El concepto de injuria distensiva creo que tiene que hacerse cuerpo en el espíritu de la clínica y tiene consecuencias más alejadas todavía, y son las que inducen a intervenir de inmediato y de extrema urgencia y no quedarse a la espera de que mejore el cuadro.

Bajo el punto de vista práctico, lo primero es indiscutible y la guía de la conducta salvadora; en cambio la otra, la medida expectante, esperar a que mejore el cuadro y como a veces vemos en muchos servicios clínicos, conduce a verdaderos desastres, dado que la causa sigue actuando y en esos matices de espera que nosotros hemos hecho, hemos pagado tributo a esas tendencias del tratamiento médico y nunca vimos tantos pseudo quistes del páncreas como entonces...

En el momento actual no tenemos que temer esas odiseas, con esos post - operatorios graves, con esas necrosis pancreáticas, que se eliminan por los drenajes. Eso no nos pasa hoy, porque operamos inmediatamente a la menor crisis de colecistitis obstructiva aguda, o síndrome coledociano agudo; no esperamos a que las cosas se prolonguen y se agraven y que el simple gesto del drenaje yugula.

Las estadísticas de la abstención y las de la intervención inmediata, merecen análisis. Cuando analizamos las estadísticas, y las observaciones clínicas que fundamentan una y otra conducta, nos encontramos con los tantos por cientos de muertes, y qué intervenciones se han realizado? Las intervenciones más descabelladas, más inconcebibles. De acuerdo con los conceptos de los cirujanos que han sido intervencionistas en el curso de la pancreatitis aguda: gastrectomía en el cuadro agudo, cefalectomías, se han hecho dilaceraciones de páncreas, se han hecho operaciones de lo más complejas y de lo más abstrusas, y, claro, que la mortalidad tiene que ser terriblemente grande, y lo es, cuando en realidad en esos casos, y ese es el progreso, a mi juicio grande, que yo he incorporado a mi experiencia, es que no se tiene que intentar una gran operación, ni siquiera desenclavar un cálculo, el simple drenaje coledociano o el simple drenaje vesicular basta, para que ese enfermo se encarrile y mejore a la hora o dos horas y el cuadro queda terminado bajo el punto de vista de su gravedad. Ese enfermo recuperado, necesitará la intervención necesaria complementaria, pero nunca en el primer momento. El esfuerzo encomiable del Dr. Cosco, con esa persistencia en defender su tesis, me permite destacar el primus movens que creo debe guiar el móvil quirúrgico útil, suprimiendo la distensión accidental y episódica nociva: el intersticio contesta con esa fluxión elemental que es la fluxión intersticial refleja, generada por la injuria distensiva de una sustancia inerte como el suero.

Lo felicito por su empeño y por lo que hace pensar.

Dr. Cosco. — Agradezco la atención de los integrantes de la Sociedad y en especial la intervención del Prof. Stajano.

La finalidad de la comunicación de hoy consiste en demostrar que la necrosis parenquimatosa que se observa en la pancreatitis por inyección intraductal de bilis, es debida a la causticidad de la bilis y no por la distensión canalicular. Efectivamente, de los casos presentados se llega a la conclusión que la inyección de suero intraductal con distensión aguda de los canales pancreáticos, no provoca necrosis parenquimatosa. El Prof. Stajano dice que los casos que presento, dan apoyo a la tesis que la distensión es capaz de generar una necrosis edematosa por la fluxión intersticial. De mis casos no se desprende esa conclusión. La distensión no provoca ninguna pancreatitis edematosa; lo que provoca la pancreatitis edematosa es la obstrucción del canal; así, en los inyectados con sueros fisiológicos con ligadura del canal, sacrificado a los treinta, sesenta minutos, una hora, dos horas, no aparece lesión alguna de necrosis.

Cuando se sacrifica al animal a las 24, 48 horas, se observa una

pancreatitis edematosa no necrótica, que es la característica, como hemos demostrado de la pancreatitis por ligadura de los canales. Quiere decir que no creemos en la acción de la distensión en la pancreatitis; a lo sumo se podría aceptar que la distensión podría intervenir en la vaso dilatación, pero hemos comprobado que, con la ligadura, sin distensión, se obtiene la pancreatitis edematosa. Por lo tanto, mientras que el edema del páncreas sin necrosis es para el Dr. Stajano determinado por la distensión, para nosotros es secundario a la hipertensión intracanalicular, consecutiva a la ligadura de los canales pancreáticos.

Dr. Stajano. — Es distensión, eh?

Dr. Cosco. — El Prof. Stajano nos dice que la bilis del perro es más cáustica que la del hombre. Efectivamente eso es lo que se sostiene. Actualmente estamos trabajando con bilis humana y no solamente con bilis total, sino también aisladamente con sus componentes. Ya tenemos experiencias que no es del caso relatar ahora, con inyecciones intraductales de bilis humana, de bilirrubina humana y con sales biliares humanas, que en su oportunidad, presentaremos. Estoy de acuerdo con el Prof. Stajano con respecto a la orientación a seguir en las investigaciones sobre pancreatitis agudas. Estamos en la etapa de analizar firmemente, profundamente, todo lo que corresponde a la pancreatitis aguda experimental; luego con los documentos de necropsias que hemos cuidadosamente coleccionado, estudiaremos la homología o no de la pancreatitis aguda experimental con la humana.

En previa conversación con el Prof. Stajano, él nos había solicitado que lleváramos a cabo una experiencia consistente en la distensión aguda de las venas. Yo le presento al Prof. Stajano el esquema de las venas del páncreas, para que me exponga en qué vena y de qué manera desea que realicemos la experiencia. Así, que yo proyectaré tres esquemas de las venas del páncreas y el Prof. Stajano me dirá cómo desea que haga las experiencias y qué venas quiere que ligue o que distienda, puesto que, como son varias, yo desearía que me lo puntualizara.

— Se pasan las proyecciones y el Prof. Stajano indica qué experiencias desearía que se realizaran.

Dr. Cosco. — Muchas gracias, y si alguien desea hacer sugerencias sobre futuras experiencias, ruego que las expongan.