

## Pancreatitis postoperatoria en la cirugía biliar \*

A propósito de 14 observaciones

Dres. BOLIVAR DELGADO PEREIRA y VICTOR ZERBINO

La pancreatitis aguda postoperatoria (P.A.P.) es una afección poco frecuente, pero de elevada mortalidad.

Su etiopatogenia es discutida; raramente se la diagnostica clínicamente y su tratamiento se ha modificado en estos últimos años, razones todas que justifican su consideración.

Nos limitaremos a las P.A.P. de cirugía biliar que es a las que hemos dedicado este estudio.

### FRECUENCIA

La P.A.P. se observa fundamentalmente luego de cirugía gastroduodenal (gastrectomías subtotales), de vías biliares, páncreas y prostática (transuretral) (7, 16, 17, 24, 31, 36, 37, 41).

Es poco frecuente luego de cirugía directa del páncreas (7, 40). Más frecuente luego de cirugía de vías biliares, predominando en aquélla sobre el colédoco y la papila.

Del Valle (14) señala una frecuencia global en la cirugía de las vías biliares de 0,24%, y Cattell (16) de 0,6-0,9%.

Thompson y colab. (37) en 1957 hacen una revisión de la literatura reuniendo 75 casos de P.A.P. de cirugía biliar.

Dentro de la cirugía de las vías biliares se señala, como dijimos, su mayor frecuencia en cirugía del colédoco y papila. Así, en la serie de Thompson se había hecho exploración del colédoco en el 94% de los casos conocidos.

En cirugía del colédoco inferior y papila se señala una frecuencia que varía entre el 1,8-3,8% (21, 35, 39).

Estas estadísticas de frecuencia se refieren a las formas graves o mortales de P.A.P. Si se incluyen aquellas formas benignas o atenuadas y aquellas que son sólo pesquiadas por los controles de enzimas pancreáticas postoperatorias, creemos, al igual que muchos autores, que su número aumenta considerablemente.

En estos tres últimos años hemos reunido 14 observaciones de P.A.P. de cirugía biliar (de las cuales 10 pertenecen a nuestra Clínica), entre formas atenuadas, benignas y graves, diagnosticadas por la clínica, el laboratorio o ambos. Sólo una fallecida con control necrópsico (Obs. 7). Descartamos cuatro más en las que faltaba la sintomatología clínica de pancreatitis y los niveles de enzimas pancreáticas en sangre y orina eran muy poco más elevados que el máximo normal aceptado. Sin sacar conclusiones estadísticas, el número de observaciones es alto, pero es de señalar que hemos ido a buscar la complicación haciendo controles clínicos y de laboratorio a los operados de vías biliares.

Podrán ser discutidas las formas benignas o atenuadas, en las cuales no hay control anatómico, pero creemos que la clínica, el laboratorio y la evolución de muchas de ellas nos permiten asegurar el diagnóstico.

### MORTALIDAD

Según Del Valle (14) y Sánchez Zinny (35), la P.A.P. incide en el 1% de la mortalidad global de la cirugía de la vía biliar, y en el 3% de la mortalidad por papilotomía (35). Su mortalidad propia varía según los diferentes autores, pero en todos con cifras muy altas: 33% (39), 50% (41), 77% (37). En nuestra serie, que incluye diferentes formas clínicas de P.A.P., falleció una sola enferma que presentó una forma muy grave de dicha afección.

\* Trabajo de la Clínica Quirúrgica "A", Prof. A. Chifflet.

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 6 de mayo de 1964.

## ETIOPATOGENIA

Discutida, e interviniendo seguramente en su producción múltiples factores (27); existe un hecho común al enorme porcentaje de los casos relatados y es el traumatismo manual e instrumental de colédoco, papila y páncreas.

Como factores *predisponentes* o *coadyuvantes* se han señalado: la anestesia general (éter), el uso de drogas (atropina, opiáceos), la deshidratación postoperatoria, la infección biliar, la litiasis coledociana, etcétera.

La pancreatitis crónica constituye una lesión predisponente de gran significación en la producción del accidente pancreático postoperatorio (27, 17, 40, 35).

### CUADRO 1 *Etiopatogenia*

#### FACTORES PREDISONENTES O FAVORECEDORES.

- Anestesia general.
- Drogas (atropina, opiáceos).
- Deshidratación.
- Infección biliar.
- Litiasis del colédoco.
- Pancreatitis crónica:
  - empuje agudo,
  - empuje subagudo.
- Edad (mayor de 50 años).

#### FACTORES DESENCADENANTES.

- Traumatismo directo del páncreas:*
  - Manoseo operatorio.
  - Separadores, valvas.
  - Biopsia.
  - Exploración instrumental del colédoco (falsas rutas).
- Obstrucción canalicular pancreática:*
  - Edema de papila o del ostium del Wirsung:
    - exploración instrumental,
    - dilataciones,
    - papilotomía.
  - Espasmo del Oddi:
    - traumático,
    - reflejo.
  - Cálculo residual enclavado:
    - colédoco terminal (comprime),
    - ampolla (obstruye).
  - Drenaje transpapilar de cualquier tipo.
  - Ligadura del Wirsung (papiloplastia).
- Obstrucción papilar:*
  - Edema, cálculo residual, espasmo.
  - Si hay canal B-P común puede favorecer el reflujo biliopancreático.
- Reflujo a presión al Wirsung en la colangiografía operatoria.*
- Isquemia glandular* (arterias pancreaticoduodenales).
- Reflujo duodenopancreático* (incontinencia oddiana e hipertensión duodenal).
- Reflejo:* a punto de partida colédoco papilar.
- Alérgico.*

Dentro de los factores *desencadenantes* se han señalado como siendo los más importantes: la obstrucción del Wirsung o papila y el traumatismo directo del páncreas.

Es aceptado el hecho de que la exploración instrumental del colédoco y papila y más aún las intervenciones instrumentales sobre ésta última, van seguidas de edema y oclusión parcial de su extremo distal (23, 30).

En la serie revisada por Thompson y colaboradores (37), en el 94% se había explorado el colédoco.

A pesar de algunos hechos experimentales y datos estadísticos de varios autores (5, 7, 8, 29), existe una gran mayoría de opinión en el sentido de que el traumatismo papilar (exploración instrumental, dilatación, papilotomía) aumenta considerablemente el riesgo de esta complicación (2, 3, 10, 18, 23, 27, 30, 39).

Respecto a la papilotomía, algunos autores sostienen que por sí no provoca o predispone a la P.A.P. y sí lo hacen las maniobras instrumentales repetidas que muchas veces la preceden (7, 26). El peligro de P.A.P. luego de papilotomías o esfinterotomías, aumenta notablemente si el paciente es operado en etapa aguda de su afección biliar (15).

Un hecho demostrativo de que el traumatismo papilar va seguido de retención intracanalicular pancreática, muy probablemente por edema (23, 30), es el de que, luego de esfinterotomías se produce en un 17,5% aumento de enzimas pancreáticas circulantes, mientras que si se deja un drenaje externo del Wirsung sólo se observa este aumento en un 2,8% (21).

El traumatismo papilocolédociano puede actuar también provocando edema papilar y favoreciendo el reflujo biliopancreático si existe un canal común. El edema regional no es la única causa de la obstrucción papilar o canalicular pancreática. En el curso de papilotomías, si se hace papiloplastia, se debe tener buen cuidado en reparer el ostium del Wirsung para no incluirlo en la sutura y ocluirlo (13). Recordemos que en las P.A.P. de gastrectomías subtotales, Schmieden (36) ha señalado un alto porcentaje de ligaduras del Santorini.

No se debe olvidar como causa de obstrucción a la litiasis coledociana residual enclavada en la porción distal de la vía biliar principal.

Se ha inculcado a los drenajes transparentes el provocar P.A.P. actuando por dos mecanismos: por el edema postraumatismo papilar que su colocación provoca y por la obstrucción del Wirsung por el tubo.

A pesar de la opinión y estadísticas de muchos autores que discuten esto (9, 19, 29, 33) y en especial la autorizada opinión de Cattell (6), existen numerosas referencias que ponen en evidencia su riesgo (12, 14, 21, 27, 32, 37, 39). Señalemos que Thompson reunió 17 casos de P.A.P. luego de colocación de tubos tipo Cattell, con 94% de mortalidad. Nosotros no los hemos usado ni creemos que, salvo especialísimas circunstancias, deban ser usados.

La obstrucción postoperatoria del Wirsung o de la papila, no es capaz de explicar todos los casos de P.A.P. de cirugía biliar, pues ésta ha sido señalada en pacientes en los cuales el canal pancreático principal desemboca en el duodeno por un orificio separado y distante del colédoco que era sobre quien se había actuado quirúrgicamente (16) (Obs. 10).

Por último, Champeau (10) afirma que el traumatismo papilar origina P.A.P. por mecanismo reflejo y no obstructivo canalicular.

El traumatismo del páncreas en el curso de las operaciones sobre las vías biliares ha sido invocado como uno de los mecanismos productores más importantes de P.A.P., ya sea por excesivo manipuleo (6), traumatismo por los separadores usados (23), biopsias (6, 16), etc.

En contraste con esto el hecho ya señalado de la poca frecuencia de P.A.P. en la cirugía directa del páncreas (7, 40).

Con menos entusiasmo han sido señalados otros factores que en algunos casos particulares podrían explicar una P.A.P.: compromiso en la irrigación del páncreas (ligadura de arterias pancreaticoduodenales) (24, 39), reflujo masivo al Wirsung durante la colangiografía operatoria (20), falsas rutas provocadas por los exploradores (6), mecanismo alérgico (35), etc.

Las lesiones halladas en nuestra serie fueron:

Litiasis vesicular .....	5
Litiasis coledociana .....	3
Litiasis vesicular y coledociana ..	4
Estenosis papilar inflamatoria ....	3
Pancreatitis crónica .....	9

Se efectuaron en ellas las siguientes intervenciones:

Colecistomías .....	9
Coledocotomías con exploración instrumental del colédoco (92%)	13
Papilotomías .....	4
Dilatación instrumental de la papila .....	1
Colangiografías operatorias (una con reflujo masivo al Wirsung) (Obs. 4) .....	8
Biopsia de páncreas (por resección) .....	

Un solo caso fallecido (Obs. 7): en la necropsia se comprobaron graves lesiones de pancreatitis aguda necrótica y hemorrágica. No se pudo poner en evidencia la existencia de un obstáculo papilar o canalicular biliar o pancreático.

En ninguno de los 14 casos se pudo afirmar en forma segura cual fue el mecanismo de la complicación pancreática postoperatoria como ha ocurrido también a otros autores (17).

## CLINICA

La afección raramente se diagnostica clínicamente (17). El momento de aparición de los síntomas es variable con los diferentes autores: 24 a 36 horas (41, 40), 2 a 4 días (10, 16), 10 días (11). En nuestras observaciones: en 8 apareció precozmente, dentro de las primeras 48 a 72 horas del postoperatorio; en las otras, al 8º, 10º, 12º, 15º y 24º día.

Se señalan como los síntomas clínicos más frecuentes: dolor abdominal, superior, a veces con irradiaciones de tipo pancreático, sudoración, taquicardia, vómitos, íleo paralítico, oliguria y en las formas graves colapso, hipocalcemia y nefrosis del nefrón distal (Obs. 7 y 10).

En 12 de nuestras observaciones la sintomatología clínica fue llamativa y del tipo señalado. En las observaciones 2 y 10 se comprobó concomitantemente una hipertensión biliar importante y bilirragia por el Kehr que llegó a un litro. En un caso (Obs. 14) se estableció una fístula biliar externa postoperatoria, seguramente por falla del muñón cístico. En la observación 1 el cuadro doloroso de tipo pancreático se acompañó de una subictericia y fue seguida por la aparición de una tumoración epigástrica interpretada como un pseudo-

quiste de páncreas; en las observaciones 3 y 6 no existieron síntomas clínicos llamativos, pero sí un aumento significativo de enzimas pancreáticas (512 y 2.048 U. W.).

Debemos insistir en el hecho de que si no se trata de una P.A.P. grave, el cuadro pancreático pasa a menudo desapercibido entre la sintomatología habitual del operado de vías biliares. Tal vez éste se encuentre algo más dolorido, tenga más vómitos y se distienda más y la bilirragia (si tiene drenaje biliar externo) sea más importante que lo acostumbrado.

Sólo el examen clínico dirigido, apoyado en el laboratorio, pondrá en evidencia ese sufrimiento pancreático postoperatorio poco manifiesto y que quedará en eso si se trata de una forma benigna o atenuada, pero que podrá ser el comienzo insidioso de una forma grave evolutiva que es necesario prever.

Cuando en el curso del acto operatorio se ha efectuado una biopsia de páncreas y sobre todo si ésta fue por resección, es muy difícil distinguir en el postoperatorio si el cuadro grave que perturba a éste corresponde a una P.A.P. o a una peritonitis de origen pancreático por fistulización en cavidad peritoneal libre, o ambas, y cuál es la que está jugando un mayor papel en la vida del enfermo (Obs. 9).

## LABORATORIO

Nos referiremos solamente al estudio de amilasa en sangre y en orina.

En nuestra serie se utilizó el método de Wohlgemouth. Se aceptaron, siguiendo a Hours y col. (22), como límites máximos normales 32 U. en sangre y 64 en orina. Conocemos la limitación del valor del procedimiento (1) y que debe ser cotejado con la clínica, puesto que se han señalado aumentos de valores enzimáticos (22) en enfermedades aparte de la pancreatitis aguda. De acuerdo también con Hours y col., creemos que cuando los niveles de amilasa sobrepasan las 64 U. W. en sangre y 128 en la orina, se debe considerar que existe una afectación pancreática. Hemos descartado de nuestras observaciones, 4 con 128 unidades en orina y sin sintomatología clínica. En las 14 que presentamos fueron estudiadas desde este punto de vista 11: 4 tenían 256 U. W., 1 con 512, 2 con más de 1.024,

1 con 2.048, 1 con 3.024, 1 con 4.068 y otra con 8.192. Estas dos últimas fueron formas muy graves y correspondiendo una de ellas a la única muerte de la serie.

## DIRECTIVAS TERAPEUTICAS

a) *Preventivo*.— Se dirige fundamentalmente al tratamiento de la infección biliar previa, el evitar el traumatismo operatorio del colédoco, papila y páncreas, etc. Si se cree que se deberá realizar una papilotomía, es preferible hacerla de entrada y no que ésta culmine una serie de repetidas e infructuosas maniobras para franquearlas o desenclavar un cálculo papilar. Podrá estar indicado el bloqueo novocáinico regional para evitar reflejos (10).

En el postoperatorio evitar la deshidratación y el uso de drogas que provoquen espasmo del Oddi (opiáceos).

Si la intervención fue necesariamente traumatizante, se planteará el uso del ACTH y fundamentalmente de las antitripsinas caliceínicas del tipo del trasylol de Bayer (18), que es el que hemos usado en los últimos casos de la serie con buenos resultados. (No tenemos experiencia con el iniprol.)

Ha sido aconsejado por varios autores el uso del drenaje del Wirsung, luego de operaciones sobre la papila con la finalidad, entre otras, de prevenir la obstrucción canalicular pancreática y la P.A.P. Plinio Bove y col. (4) lo usan desde hace diez años, no habiendo tenido en 44 papilectomías una sola P.A.P. y sólo en 5 casos elevación de amilasa postoperatoria, coincidiendo uno de ellos con una obstrucción del drenaje. Esto concuerda con lo sostenido por otros autores (21).

b) *Curativo*.— En líneas generales es conservador y con las directivas generales del tratamiento actual de la P.A.P. Es el que se ha seguido en la totalidad de los casos de esta serie. En la revisión hecha por Thompson y col., la mortalidad con este criterio fue de 67%, mientras que en los que se reintervinieron fue de 83%, lo cual parece apoyar lo dicho.

Creemos que el uso del trasylol ha dado al tratamiento conservador un elemento terapéutico de gran valor y que incidirá seguramente en el descenso de tan alta mortalidad.

Sin embargo, la duda diagnóstica puede llevar, si el estado general del paciente lo permite, a una reintervención exploradora ante el temor de dejar evolucionar una afección que con sintomatología semejante requiere tratamiento quirúrgico, como por ejemplo una peritonitis biliar postoperatoria.

Seguidamente resumimos los principales datos de nuestras observaciones:

Obs. 1.— N. D. de L. (H. de Cl.), Nº 99.912, 63 años. Clínica Quirúrgica "B". Ingresa por litiasis vesicular. *Operación:* Litiasis vesicular y páncreas cefálico con caracteres de pancreatitis crónica. Colectistomía, exploración transcística del colédoco, instrumental y colangiográfica, sin comprobarse lesiones. Se visualiza un reflujo al Wirsung. Se dejó drenaje transcístico. Postoperatorio normal hasta el 12º día, en que presenta cuadro doloroso de epigastrio irradiado a hipocondrio izquierdo y fosa lumbar izquierda con vómitos y subictericia. Se deja el drenaje biliar abierto. Amilasuria: 1.024 U. W. Mejora con tratamiento y seis días después se palpa tumoración epigástrica de 15 × 10 cm. al tiempo que aumentó la ictericia. Se interpreta como una ictericia obstructiva por compresión, debido a empuje de pancreatitis aguda. La tumoración corresponde seguramente a un pseudociste pancreático. El cuadro retrocede con tratamiento. Alta.

Obs. 2.— M. P. (H. de Cl.), Nº 8.756, 38 años. Clínica Quirúrgica "B". Ingresa por síndrome coledociano. *Operación:* Litiasis vesicular y coledociana baja; pancreatitis crónica cefálica. Decolamiento retroduodenopancreático, colectistomía y coledocotomía. Las maniobras para la extracción de cálculos fueron dificultosas. Colangiografía operatoria. Drenaje transcístico de colédoco. Postoperatorio inmediato bueno. Al 8º día, colangiografía de control. Desde ese momento agravación brusca. Se sale la sonda Nélaton transcística y se instala abundante bilirragia externa. No se efectúa control de laboratorio. Se interpreta como una pancreatitis aguda con gran hipertensión biliar. Mejora con tratamiento médico. Alta.

Obs. 3.— R. M. (H. de Cl.), Nº 90.527, 42 años. Clínica Quirúrgica "A". Ingresa por litiasis biliar. *Operación:* Litiasis vesicular y coledociana (cálculo de la ampolla de Vater). Lesiones de pancreatitis crónica cefálica. Colectistomía, coledocostomía, con exploración instrumental del colédoco; duodenopapilotomía. A las 24 horas, cuadro doloroso del hemiventre superior. La amilasuria fue de 2.048 U. W. Se instaló un corrimiento interpretado como probable fistula duodenal. Mejoró con tratamiento médico. Alta.

Obs. 4.— H. M. F. (H. de Cl.), Nº 22.896, 36 años. Clínica Quirúrgica "A". Operado hace cinco años de vías biliares. Ingresa por síndrome coledociano. *Operación:* Coledocotomía y exploración instrumental del colédoco. Existía un fragmento de tubo en el colédoco que se extrajo; intensa coledocitis y pancreatitis crónica cefálica. Coledocostomía en tubo de Kehr. Colangiografía operatoria que muestra relleno masivo del Wirsung. Postoperatorio inmediato normal. Al 15º día, cuadro doloroso abdominal grave con colapso y signos clásicos de pancreatitis aguda. Mejora al despinzar el tubo de Kehr. Estudio en bilis mostró existencia de fermentos pancreáticos. No hay datos de control en sangre u orina. Colangiografía de control: mostró una imagen que parece corresponder a una introducción del extremo inferior del tubo de Kehr en el Wirsung. Tratamiento médico. Evolución buena.

Obs. 5.— H. T. M. (H. de Cl.), Nº 146.977. Clínica Quirúrgica "A". Ingresa por litiasis vesicular. *Operación:* Litiasis vesicular. Colectistomía, coledocotomía; exploración instrumental y colangiográfica del colédoco. El pasaje a duodeno fue dificultoso por lo que se hace duodenotomía y dilatación instrumental de la papila. Coledocostomía con Kehr. Al 2º día, cuadro brusco, doloroso, intenso de hemiventre superior, con importante íleo paralítico. Cedió con tratamiento médico. Se interpretó como pancreatitis aguda.

Obs. 6.— A. M. de F. (H. de Cl.), Nº 109.057, 40 años. Clínica Quirúrgica "A". Operada en dos oportunidades de vías biliares. Ingresa por síndrome coledociano. *Operación:* Estenosis papilar inflamatoria. Duodenopapilotomía. Coledocostomía con tubo de Kehr. Al día siguiente, control de amilasemia y amilasuria mostró 512 U. W. Sin sintomatología clínica llamativa. Cedió rápidamente con tratamiento médico.

Obs. 7.— B. R. de S. (H. de Cl.), Nº 162.822, 45 años. Clínica Quirúrgica "A". Ingresa por litiasis vesicular. *Operación:* Litiasis vesicular y coledociana con un cálculo enclavado en la ampolla. Pancreatitis crónica cefálica. Colectistomía y coledocotomía. Luego de repetidas maniobras para desenclavar el cálculo distal se efectúa duodenopapilotomía, en la que se logra extraerlo. Drenaje de colédoco con Kehr. A las 48 horas, intenso dolor en epigastrio irradiado a hipocondrio izquierdo; vómitos abundantes. Íleo paralítico. Cuadro de colapso y oligoanuria; amilasemia y amilasuria, 4.068 U. W. Tratamiento médico. El drenaje biliar era bueno. Al 6º día de operada fallece. En ese momento el estudio de enzimas pancreáticas en sangre y orina era prácticamente normal. En la autopsia: graves lesiones de pancreatitis necrótica y hemorrágica con citoesteatonecrosis. El colédoco era permeable y sin cálculos, lo mismo que el Wirsung. No se pudo establecer seguramente cuál fue el mecanismo que desencadenó el cuadro pancreático.

Obs. 8.—I. C. (H. de Cl.), Nº 83.543, 51 años. Clínica Quirúrgica "A". Intervenido tres años antes sobre sus vías biliares. Ingresa por repetición de cuadros coledocianos. *Operación:* Litiasis residual de colédoco y estenosis fibrosa de la papila. Exploración instrumental del colédoco, duodenopapilotomía y coledocostomía con Kehr. A las 48 horas, cuadro doloroso intenso de epigastrio, irradiado en barra. Amilasemia de 256 U.W. Mejoró rápidamente con tratamiento médico.

Obs. 9.—F. L. (H. de Cl.), Nº 117.484, 69 años. Clínica Quirúrgica "A". Ingresa por litiasis vesicular. *Operación:* Litiasis vesicular y coledociana múltiple; tumoración de la cabeza del páncreas. Colédoco inferior infranqueable a los exploradores. Colectectomía, coledocotomía y biopsia de la cabeza de páncreas por punción y resección. A las 48 horas, gran fleo paralítico, con colapso, uremia, nefrosis de nefrón distal y salida de jugo pancreático por la herida. Amilasemia de 256 y en la herida operatoria 1.024 U.W. El drenaje biliar era abundante. Intenso tratamiento médico con trasyol. Mejoró y fue dada de alta en buenas condiciones. Anatomía patológica del fragmento biopsico: lesiones de pancreatitis crónica y sección de un grueso canal pancreático, probablemente el Wirsung. Se interpretó la complicación postoperatoria como una pancreatitis aguda y fistula pancreática probablemente del Wirsung.

Obs. 10.—D. A. S. (H. de Cl.), Nº 72.741. Clínica Quirúrgica "A". Ingresa por síndrome coledociano litiasico. *Operación:* Litiasis coledociana con papila difícil de franquear con los exploradores; repetidas maniobras instrumentales en colédoco y papila. Colectectomía. Duodenotomía. Se visualiza abocamiento por separado en duodeno del colédoco y Wirsung. Exploración instrumental de éste, negativa. Coledocostomía con ubo de Kehr. A las 24 horas, dolor en hipocondrio izquierdo; fleo, vómitos, colapso grave con oligoanuria. Gran hipertensión biliar expresada por una bilirragia por el tubo de Kehr de 1 litro. Amilasemia y amilasemia aumentaron progresivamente en el postoperatorio hasta llegar en el segundo día a 8.192 U.W. Precoz e intenso tratamiento médico con trasyol, mejorando paulatinamente. Alta en buenas condiciones.

Obs. 11.—L. S. L. (H. de Cl.), Nº 156.315, 55 años. Clínica Quirúrgica "A". Ingresa por litiasis vesicular y quiste hidático de hígado. *Operación:* Litiasis vesicular; quiste hidático de lóbulo izquierdo de hígado; lesiones de pancreatitis crónica cefálica. Colectectomía y quistectomía. A los 20 días, dolor epigástrico, distensión abdominal, vómitos, oliguria. Amilasemia de 256 U.W. Tratamiento médico; mejorando rápidamente.

Obs. 12.—A. S. de M. (H. de Cl.), Nº 190.066. Clínica Quirúrgica "A". Ingresa por síndrome coledociano. *Operación:* Litiasis vesicular; pancreatitis crónica cefálica. Colectectomía, ex-

ploración instrumental del colédoco y coledocostomía. Al segundo día, cuadro similar a la observación anterior. No se modificó el drenaje biliar externo. El laboratorio mostró 1.024 U.W. en orina. Tratamiento médico, buena evolución.

Obs. 13.—R. D. de C. (H. de Cl.), Nº 120.229. Clínica Quirúrgica "A". Ingresa por litiasis residual de colédoco. *Operación:* Litiasis residual de colédoco; pancreatitis crónica cefálica. Coledocotomía. Exploración instrumental. Coledocostomía. Al tercer día, cuadro similar a los anteriores; aumento apreciable del drenaje biliar externo que llegó a 500 c.c. En laboratorio 256 U.W. en orina. Tratamiento médico, evolución favorable.

Obs. 14.—A. F. de F. (C. A. S. M. U.), Nº 81.496, 38 años. Ingresa por litiasis vesicular. *Operación:* Litiasis vesicular múltiple. Colédoco algo dilatado. Decolamiento retroduodenopancreático. Se efectuó colectectomía; exploración instrumental transcística de colédoco, lográndose fácil pasaje a duodeno. Colectectomía. Postoperatorio inmediato normal. Al 9º día, cuadro agudo doloroso abdominal con signos pancreáticos. Amilasemia de 3.024 U.W. Se entreaire la herida saliendo 300 a 400 c.c. de bilis. Se establece una fistula biliar externa que moja abundantemente. Tratamiento médico con trasyol. Mejoría. Fistulografía: muestra que no hay litiasis residual de colédoco, y el medio de contraste pasa a duodeno, mostrando un afinamiento del colédoco distal. Se interpretó como pancreatitis aguda postoperatoria que provocó una gran hipertensión biliar y falla de la ligadura del muñón cístico.

## RESUMEN

Se analizan 14 casos de pancreatitis postoperatoria de cirugía biliar.

A propósito de ellos se estudia la etiopatogenia de esta complicación.

Se señalan sus caracteres clínicos más importantes, así como los resultados de los controles postoperatorios de enzimas pancreáticas en sangre y orina.

Destácase su gravedad y elevada mortalidad.

Se insiste sobre la importancia de la profilaxis de esta afección y se defiende el tratamiento médico conservador en base fundamentalmente al uso de antienzimas del tipo del trasyol.

## RÉSUMÉ

On analyse 14 cas de pancréatite post-opératoire de chirurgie biliaire.

A propos de ces cas on étudie l'étiopathogénie de cette complication.

On signale leurs caractères cliniques les plus importants ainsi que les résultats des contrôles post-opératoires d'enzymes pancréatiques dans le sang et dans l'urine.

On met en relief leur gravité et leur mortalité très élevée.

On insiste sur l'importance de la prophylaxie de cette affection et on soutient le traitement médical conservateur qui s'appuie fondamentalement sur l'usage d'anti-enzymes dans le genre du Trasylol.

## SUMMARY

14 cases of post-operative pancreatitis in biliary surgery are analyzed. Etiopathogeny is studied.

The most important clinical characteristics and the results of post-operative controls of pancreatic enzymes in blood and urine are emphasized.

The acute highly lethal condition is stressed.

The importance of prophylaxis of this disease is brought out, and the conservative medical treatment based specially on the use of Trasylol anti-enzymes is advised.

## BIBLIOGRAFIA

1. ABRUZZO, J. L., HOMA, M. y otros: Significado de la determinación de la amilasa sérica. *An. Cir.*, Buenos Aires, 3: 775; 1958.
2. BARRAYA, L., MINICONI, D. y OUSTRIC, J. D.: Indications techniques et résultats de la papillo-sphinctéroplastie mesurée. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, Paris, 48: 1161; 1959.
3. -----: Papillo-sphinctéroplastie mesurée; 69 résultats éloignés. Fermeture primitive du cholédoque. *Mem. Acad. Chir.*, Paris, 84: 799; 1958.
4. BOVE, P., OLIVEIRA RAMOS DE, M. y otros: Cateterismo de demora de ducto de Wirsung. Observações clínicas, farmacológicas e radiológicas de 44 casos. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*, 15: 291; 1960.
5. BRUSH, B. E., PONKA, J. L. y otros: An evaluation of dilatation of the sphincter of Oddi. *Arch. Surg.*, Chicago, 70: 766; 1955.
6. CATPELL, R. B. y BRAASCH, J. W.: An evaluation of the long T-tube. *Ann. Surg.*, Philadelphia, 154: 252; 1961.
7. CLAVEL, C.: Les pancréatites aiguës post-opératoires. *Lyon Chir.*, Paris, 50: 712; 1955.
8. COSCO MONTALDO, H.: Mecanismo del pasaje a la sangre de las enzimas pancreáticas. *Arch. Urug. Med. Cir. Esp.*, 46: 266; 1955.
9. CHAMPEAU, M.: Le drainage transpapillaire. *Mem. Acad. Chir.*, Paris, 77: 1037; 1951.
10. -----: Lithiase du cholédoque. En *Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel Dieu*. Paris, Masson, 1960, p. 182.
11. CHRISTMANN, F. E. y DESCHAMPS, J. H.: Resultados alejados de la papilotomía. *Bol. Trab. Acad. Argent. Cir.*, 35: 209; 1951.
12. DANICICO, I. y BUTNARU, M.: Principiile, tactica si tehnica sfincterotomie papilocolodociene. *Chirurgia*, Bucaresti, 9: 777; 1960.
13. DELGADO, B.: *La obstrucción no neoplásica de la papila duodenal*. Montevideo, 1962. Tesis doctorado (inérita).
14. DEL VALLE, D.: Indicaciones y resultados de la papilotomía. *Congreso Argentino de Cirugía*, 31<sup>o</sup>: 94; 1960.
15. DOUBILET, H.: Indications and precautions in choledochal sphincterotomy. *Surg. Clin. N. Amer.*, Philadelphia, 38: 1279; 1958.
16. FERRIS, D. O., LYNN, T. E. y otros: Pancreatitis postoperatoria fatal. *An. Cir.*, Buenos Aires, 2: 243; 1957.
17. FRIEDEN, J. H.: Postoperative acute pancreatitis. *Surg. Gynec. Obstet.*, Chicago, 102: 139; 1956.
18. GUYNN, V. L., REYNOLDS, J. T. y otros: Colectectomía y coledocostomía; forma de evitar peligros y técnica. *Clin. Quir. N. Amer.*, México, febrero: 51; 1961.
19. HEPP, J.: Le drainage transpapillaire en chirurgie biliaire. *Mem. Acad. Chir.*, Paris, 77: 1030; 1951.
20. HERSHEY, J. E. y HILLMAN, F. J.: Fatal pancreatic necrosis following choledochotomy and cholangiography. *Arch. Surg.*, Chicago, 71: 885; 1955.
21. HESS, W.: *La esfinterotomía transduodenal; indicaciones, técnica, dificultades, resultados*. Curso graduados Hosp. Ital. Buenos Aires, 1963 (inérita).
22. HOURS, R. D. y DÍAZ, C. A.: Pancreatitis aguda; consideraciones sobre la reacción de Wohlgemuth, diagnóstico, tratamiento y mortalidad. *Bol. Trab. Acad. Argent. Cir.*, 30: 327; 1946.
23. KERN, E.: Pancreatitis complicating upper abdominal operations. *Surg. Gynec. Obstet.*, Int. Abst. Surg., Chicago, 103: 487; 1956.
24. -----: Secondary pancreatitis after upper abdominal operations. *J. A. M. A.*, Chicago, Ill., 160: 911; 1956.
25. KORN, R. J., WEST, M. y otros: Enzimas séricas; su valor en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades quirúrgicas. *Clin. Quir. N. Amer.*, México, febrero: 249; 1962.
26. LONGUET, Y. J.: Sur les risques immédiats de la sphinctérotomie ancienne. *Mem. Acad. Chir.*, Paris, 84: 479; 1958.
27. MOUCHET, A., MARQUAND, J. y otros: Pancréatites aiguës compliquant la chirurgie du cholédoque et le drainage transpapillaire. *Mem. Acad. Chir.*, Paris, 84: 390; 1958.
28. OTTE, H.: La profilaxis de afecciones pancreáticas en cirugía biliar. *Rev. Inf. Ter. Bayer*, 34: 16; 1961.

29. PATEL, J., NARDI, C. y LATASTE, J.: La chirurgie oddienne dans les cas d'affections biliaires non tumorales. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, París, 48: 1025; 1959.
30. PUESTOW, C. B.: *Cirugía biliar, pancreática y esplénica*. México, Interamericana, 1955.
31. RENNER, W. F.: Postoperative acute pancreatitis and lower nephron syndrome. *J. A. M. A.*, Chicago, Ill., 147: 1654; 1951.
32. ROUX, M.: Indications chirurgicales du traitement de calculs du bas cholédoque. En *Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel Dieu*. París, Masson, 1960. p. 141.
33. SALEMBIER, Y.: A propos du drainage trans-vatérien, d'après 12 observations. *Lyon Chir.*, París, 48: 214; 1953.
34. SÁNCHEZ ZINNY, J.: *Odditis escleroretráctil*. Curso graduados. Hosp. Ital. Buenos Aires, 1963 (inérita).
35. ----- y FIGUEROA, M.: Pancreatitis aguda grave postoperatoria de cirugía del colédo-co inferior y papila. *Bol. Trab. Soc. Cir. B. Aires*, 45: 623; 1961.
36. SCHMIEDEN, V. y SEBENING, W.: Surgery of the pancreas with special consideration of acute pancreatic necrosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, Chicago, 46: 735; 1928.
37. THOMPSON, J. A., HOWARD, J. M. y VOWLES, K. D.: Acute pancreatitis following choledochotomy. *Surg. Gynec. Obstet.*, Chicago, 105: 706; 1957.
38. WALTERS, W. y TAMA, L.: Pancreatitis ulcerosa aguda con hemorragia masiva después de coledocostomía. *Clin. Quir. N. Amer.*, México, agosto: 991; 1961.
39. -----, ----- y MAGISANO, J.: Pancreatitis hemorrágicas y necrosis agudas asociadas con esfinterotomía del colédoco. *Clin. Quir. N. Amer.*, México, agosto: 979; 1961.
40. WARREN, K. W.: Complications of pancreatic surgery. *Surg. Clin. N. Amer.*, Philadelphia, June: 683; 1957.
41. ----- y CATTELL, R. B.: Pancreatic surgery. *New Eng. J. Med.*, Boston, 261: 280; 1959.