

Problemas de diagnóstico en pancreatitis aguda *

Relación entre valores de amilaturia y estudio del exudado peritoneal

Dr. ROBERTO PERDOMO

Hemos seleccionado y nos proponemos comentar seguidamente algunas observaciones clínicas, que son ejemplos de los problemas de diagnóstico que en nuestra práctica de la cirugía de urgencia nos han planteado los pacientes con pancreatitis aguda. En especial deseamos destacar la relación de valores que en la dilucidación de tales problemas tuvieron las pruebas de amilaturia y el estudio directo del exudado peritoneal obtenido por paracentesis.

OBS. I.—Vólvulo y gangrena del delgado. Amilaturia, 1.024 U. Wohlgemuth. Resección y anastomosis término-terminal. Curación. Clara R. de D., 38 años. Clínica Quirúrgica Prof. Piquinela, Nº Reg. 5.017.

Comenzó hace 30 horas con dolor brusco intenso, tipo cólico, en epigastrio que persiste hasta su ingreso. Vómitos biliosos y chuchos de frío. En los dos días anteriores: estado nauseoso y 4 a 5 deposiciones pastosas diarias; posteriormente sólo expulsa gleras y algunos gases.

Antecedentes.—Dispepsia hiposténica nunca estudiada, sin cólicos hepáticos. Operada hace cuatro meses de un proceso pélvico, al parecer de origen anaxial.

Examen.—Dolorida. Lengua seca y saburral. Pulso, 120; presión arterial, 12-7; temperatura, 37°-37°5. **Abdomen:** Cicatriz de Pfannenstiel. Ligera distensión simétrica infraumbilical. Dolor difuso a la palpación y contractura parietal predominante en epigastrio y región umbilical. Fosas lumbares libres e indoloras. Moderado aumento de sonoridad. Silencio abdominal a la auscultación. **Examen rectovaginal:** Douglas doloroso; no se palpa nada anormal en la pelvis. **Examen de orina:** Albúmina, 0,10 gr.; amilaturia, 1.024 U. Wohlgemuth.

Radiografía de abdomen.—Aumento difuso de opacidad radiológica. Muy escasos gases en colon, mezclados a materias fecales. En flanco izquierdo e hipogastrio se observan dos o tres asas, moderadamente distendidas, sin niveles, que impresionan como delgadas.

Paracentesis en F. I. I.—Se extrae 1 c.c. de líquido serohemático. **Informe** (Laboratorio de Urgencia): Se observan gran cantidad de bacterias, predominando los cocos grampositivos, tipo cadenas, existiendo también diplos y bacilos. Escasos polinucleares sin fagocitosis; numerosos glóbulos rojos.

Se resuelve la intervención con diagnóstico de peritonitis séptica, rechazándose la hipótesis de una pancreatitis aguda.

Operación (Dres. Gardiol y Perdomo).—Incidencia paramediana derecha infraumbilical. Líquido serohemático turbio libre en la serosa. Vólvulo con gangrena en dos asas, en la zona media del delgado, provocado por adherencias y mesenteritis retráctil, secuela de la intervención anterior. Resección y anastomosis término-terminal. Avenamiento del Douglas.

Evolución.—Sin incidentes. A las 24 horas: amilaturia 8 U. Wohlgemuth. Curación.

Comentario: En esta paciente los signos clinicoradiológicos solamente permitían el diagnóstico de peritonitis difusa. No existía una imagen de oclusión mecánica del delgado en las radiografías: ausencia de niveles intestinales, resto de gases en colon.

Las cifras reiteradamente elevadas de amilaturia (1.024 U. W. en dos exámenes), inducían al diagnóstico de pancreatitis aguda con síndrome peritonítico, a lo que se agregaba el predominio alto del dolor y los antecedentes dispépticos de la paciente. Thal y Perry (26) recuerdan que del 10 al 30% de los enfermos con pancreatitis aguda severa presentan signos clínicos de peritonitis.

La paracentesis aportó la solución diagnóstica al poner en evidencia un exudado serohemático con una flora polimicrobiana al examen directo, y forzó la decisión quirúrgica inmediata.

Howard (14) destaca que una catástrofe mayor en cirugía es errar el diagnóstico de estrangulación-obstrucción intestinal por el hallazgo de una falsa elevación de las ami-

* Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. José A. Piquinela (Hospital de Clínicas).

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 22 de abril de 1964.

lasas en suero u orina, y tratar al paciente mediante métodos no operatorios pensando en una pancreatitis aguda. La muerte puede ser —y ha sido en casos registrados en la literatura— el resultado de tal error. Byrne y Boyd (5) y Pooper (20) advierten sobre el mismo riesgo.

OBS. II.— Pancreatitis aguda necrótica y hemorrágica. Litiasis vesicular. Amilasuria, 64 U. Wohlgemuth. Colectostomía. Fallece. Amadeo L., 60 años. Hospital de Clínicas, Nº 188.838.

Julio 18-1963, hora 16: Después de almuerzo liviano experimenta dolor punzante en epigastrio con irradiación a ambos hipocondrios y dorso. Vómitos biliosos.

Antecedentes.— Epigastralgiyas desde años, consideradas como de origen gastroduodenal. Hace tres meses, exámenes de orina y sangre normales.

Examen al ingreso.— Muy dolorido. Piel y mucosas pálidas. Pulso, 80; presión arterial, 14-8. **Abdomen:** Hipomotilidad y defensa con dolor generalizado, máximo en epigastrio. Fosas lumbares libres e indoloras. Douglas indoloro.

Radiografía de abdomen.— Aumento difuso de opacidad. Gases en colon y estómago. Se visualiza con gran nitidez el contorno renal izquierdo. *Amilasuria, 64 U. Wohlgemuth. Indicaciones:* Calmarlo con demerol, sonda gástrica. En observación.

Evolución (julio 19-1963, hora 9).— Vemos al paciente por ver primera. Intensamente dolorido, inquieto, pálido, sudoroso. Pulso, 140; chico, regular; presión arterial, 10-5. Tonos cardíacos apagados. **Abdomen:** Distensión uniforme. Dolor difuso espontáneo y a la palpación sin defensa neta. Duelen ambas fosas lumbares. Pulsos femorales bien. Douglas indoloro.

Paracentesis en F. I. I.— Se extraen unos 5 c.c. de líquido oscuro, siruposo, inodoro. **Informe (Laboratorio de Urgencia): Unidades pancreáticas 1.024,** reacción de pigmentos biliares negativa. Ph. 7.8; al examen microscópico directo, exudado leucocitario con gran predominio de polinucleares neutrófilos, células descamativas y glóbulos rojos. No se observan bacterias.

Examen de orina.— Densidad, 1.027; albúmina, 0,15 gr.; glucosa, 16 gr.; compuestos cetónicos, reacción positiva; pigmentos biliares, negativos; urobilina, positiva. Células planas, algunos piocitos. **Glicemia, 2,05 gr. %.**

Diagnóstico positivo.— Pancreatitis aguda hemorrágica grave, complicada con diabetes descompensada en acidosis. Se inyectan 50 U. de insulina cristalina y se administran 1.000 c.c. de sangre, decidiéndose intervenir con plan mínimo de avenamiento biliar.

Operación (Dr. Perdomo y Pte. Borovsky). Anestesia local. Incisión transversa de hipocondrio derecho, conservando el músculo recto. Abundante líquido hemorrágico oscuro. Epiplón infiltrado sin citoesteatonecrosis. Vesícula ligeramente distendida, sin tensión, con un cálculo único a nivel del cuello. Aspecto hemorrágico de colon y mesocolon transversal que

se extiende hacia el duodeno-páncreas. No se insiste en la exploración. Se abre la vesícula y se extrae bilis oscura que se recoge para examen, y un cálculo pigmentario único de 1 cm. de diámetro. Colectostomía con sonda Pezzer. Avenamiento subhepático en cigarrillo. Operación bien tolerada. Sale de sala de operación con 100 de pulso y 14-9 de presión arterial.

Postoperatorio.— Tratamiento intenso a base de sueros, plasma, antibióticos de amplio espectro y trasyolol. Se instala una oligoanuria y fallece en shock a las 24 horas de operado. **Amilasa en la bilis vesicular: 8.192 U. W. Glicemia: 1,20 gr. Orina:** albúmina 1,20 gr., glucosa indicios, compuestos cetónicos reacción positiva débil; células epiteliales, glóbulos rojos, cilindros hialinos y granulados. **Amilasuria: 4 U. W.**

Autopsia (informe Dra. Mamán).— Abundante líquido hemorrágico en peritoneo. Hígado con lesiones de esteatosis. Estómago distendido con líquido hemorrágico y múltiples úlceras agudas. Epiplón con escasas lesiones de citoesteatonecrosis muy recientes. Páncreas enormemente aumentado de tamaño, francamente hemorrágico en toda su extensión. **Microscopia:** Intensa hemorragia intersticial difusa del páncreas; áreas de necrosis y exudación fibrino-leucocitaria; intensa congestión vascular.

Comentario: En este paciente el diagnóstico clínico inicial fue de pancreatitis aguda. No obstante, el hallazgo de una amilasuria normal a las 8 horas del comienzo del cuadro, perturbó la interpretación y dejó el diagnóstico en suspenso durante las 12 horas siguientes.

La paracentesis, en tales circunstancias, permitió realizar un diagnóstico positivo de pancreatitis aguda hemorrágica por el aspecto del exudado y los resultados de su estudio por el laboratorio de urgencia: alto valor de amilasa (1.024 U. W.) y ausencia de gérmenes.

La comprobación en el preoperatorio de una diabetes descompensada, en acidosis, debe relacionarse con la lesión pancreática, teniendo en cuenta la falta de antecedentes, y la existencia de exámenes de orina y sangre normales tres meses antes.

La diabetes, de presentación inesperada en relación con un cuadro abdominal agudo, es considerada por Warren y col. (29) como un elemento de valor diagnóstico a favor de pancreatitis aguda y que implicaría, al mismo tiempo, una importante destrucción pancreática que debe valorarse en el pronóstico.

OBS. III.— Pancreatitis aguda evolucionada. Colectitis crónica litiasica. Amilasuria, 256 U.

Wohlgemuth. Colectostomía. Evolución favorable. Cirila B. de G., 61 años. Clínica Quirúrgica, Prof. Piquinela (Hospital Pasteur).

Comienza tres días atrás con dolor irradiado en barra en hemivientre superior. Náuseas y vómitos. Diarreas. Cuchos de frío.

Antecedentes.—Colectostomía por litiasis treinta años antes. Nuevos síntomas dispépticos desde hace cinco años, sin cólicos hepáticos.

Examen.—Ligera depresión del sensorio. Facies rubefactas. Lengua húmeda. Pulso, 80; presión arterial, 12,5-7; temperatura, 36°5-38°2. *Abdomen:* Distensión difusa. Dolor en epigastrio y ambos hipocondrios, sin defensa. Dolor en fosa lumbar izquierda.

Veinticuatro horas más tarde: Persiste dolorida y con mayor distensión abdominal. Macidez desplazable de los flancos. Douglas ligeramente sensible. *Amilasuria:* 256 U. *Wohlgemuth. Radiografía de abdomen:* Opacidad radiológica aumentada.

Paracentesis en F. I. I.—Líquido serohemático, con 512 U. de amilasa.

Operación.—Anestesia general. Incisión transversa de hipocondrio derecho. Líquido peritoneal abundante, serohemático. Infiltración sanguinolenta de mesos y retroperitoneo. No citosteatonecrosis. Colectistitis crónica: vesícula retraída sobre un grueso cálculo que se extrae. Colectostomía.

Evolución.—Sin incidentes.

Comentario: El diagnóstico clínico fue correctamente orientado en el sentido de una pancreatitis aguda, en una paciente con antecedentes litiasicos biliares.

La cifra de amilasuria, sólo moderadamente aumentada (256 U. W.), no configuraba un resultado de seguridad diagnóstica. La paracentesis aportó esa seguridad al extraerse líquido serohemático con cifras diastásicas mayores (512 U. W.).

Poseemos 4 observaciones más de pancreatitis aguda donde la paracentesis confirma el diagnóstico, por las características del líquido y cifras superiores de amilasa que las halladas en la orina de los pacientes. Pero estos pacientes fueron estudiados integralmente en las primeras 48 horas de su evolución, y la amilasuria estaba en ellos también elevada a cifras de valor diagnóstico.

En la observación relatada, en cambio, la evolución era más prolongada (más de 72 horas) y la cifra de amilasuria de significación dudosa, aportando la paracentesis el complemento necesario para la correcta orientación diagnóstica. Keith y col. (15) estudian varios casos similares y concluyen aseverando el gran valor de la investigación diastásica en el líquido peritoneal, para el diagnóstico de las pancreatitis agudas evo-

lucionadas por más de 48 horas. En el líquido peritoneal la amilasa se mantiene a niveles más altos y por tiempo más prolongado que en orina y suero.

OBS. IV.—Peritonitis biliopancreática. Páncreas infiltrado de bilis. Colectistitis crónica litiasica. Amilasuria, 16 U. Wohlgemuth. Colectostomía. Evolución favorable. José S., 55 años. Hospital de Clínicas, N° 183.570.

Comienza 36 horas antes con dolor en hipocondrio derecho. Doce horas después: aumento del dolor y difusión al resto del abdomen. No vómitos. Temperatura axilar, 39°.

Antecedentes.—Dos meses antes, cuadro similar menos intenso. Estudiado en esa ocasión, se comprueba vesícula excluida. Dispepsia hipotónica desde años.

Examen.—Buen estado general. Temperatura rectal, 38°; pulso, 72; presión arterial, 11-7. *Abdomen:* Dolor y defensa en hemivientre derecho con un máximo en hipocondrio derecho. Signo de Mayo-Robson positivo. Douglas indoloro.

Amilasuria: 16 U.; *amilasemia:* 8 U. *Wohlgemuth. Leucocitosis:* 8.600. *Orina:* reacción de pigmentos biliares negativa. *Radiografía de abdomen:* Distensión gaseosa de colon y asas delgadas, predominando en hipocondrio izquierdo, sin niveles.

Diagnóstico clinicorradiológico inicial.—Pancreatitis aguda. Se interpretan las cifras diastásicas normales en orina y suero, en relación a que las muestras fueron tomadas cuando el cuadro llevaba más de 48 horas de evolución. Se instituye tratamiento médico en base a tal diagnóstico.

Evolución.—Treinta y seis horas más tarde, la situación se mantiene incambiada. Con intención de confirmar el diagnóstico que se tiene por seguro, se practica *paracentesis en F. I. I.:* se extraen algunos centímetros cúbicos de líquido bilioso franco que se envía al laboratorio de urgencia. *Informe:* Al examen directo se observan escasos bacilos gramnegativos.

Diagnóstico positivo.—Peritonitis biliar.

Operación (Dres. Quintero y Gilardoni).—Anestesia general. Incisión transversa de hipocondrio derecho. Abundante líquido bilioso libre. Conglomerado visceropiloico bloqueando el acceso a la vesícula. Vesícula de paredes engrosadas, sin perforación aparente. *Páncreas cefálico edematoso y teñido en bilis.* Colectostomía. Avenamiento subhepática y del Douglas.

Postoperatorio.—Sin incidentes. La colangiografía revela un grueso cálculo residual en la vesícula, un colédoco normal y un amplio reflujo del contraste al Wirsung.

Reintervención (a los tres meses).—Colectectomía. Evolución favorable. Curación.

Comentario: En este paciente el cuadro clinicorradiológico era el de una pancreatitis aguda y con tal diagnóstico se instituyó tratamiento médico durante 36 horas. Las cifras normales de amilasa en sangre y orina fueron interpretadas por el cirujano

en relación al hecho de tratarse de una pancreatitis aguda con más de 48 horas de evolución.

En esas circunstancias, la paracentesis fue realizada como elemento complementario, que se presumía habría de confirmar el diagnóstico formulado. La aparición de un exudado bilioso fue sorpresa para el cirujano y salvadora para el paciente.

La participación pancreática, en la peritonitis de tipo biliopancreático, fue comprobada en el acto operatorio.

Esta observación pone de relieve el problema diagnóstico de dos entidades nosológicas, denominadas por Tejerina Fotheringham, peritonitis biliopancreáticas y pancreaticobiliares. El cuadro clinicorradiológico en ambas puede superponerse en ciertos casos exactamente al de una pancreatitis aguda pura, o al de una colecistopancreatitis, y el diagnóstico es imposible de establecer sin el auxilio de la paracentesis o la laparotomía.

En ambos casos, la pancreatitis existe, pero el exudado bilioso implica la urgente necesidad de un procedimiento de avenamiento de las vías biliares, en actitud diametralmente opuesta a la abstención quirúrgica preconizada por muchos autores para las pancreatitis agudas puras.

CONCLUSIONES

En la actualidad, el hallazgo de una cifra elevada de amilasa, en orina o en suero, constituye el valor de mayor significación en el diagnóstico positivo de pancreatitis aguda.

No obstante, las excepciones a esa premisa existen y se reiteran.

Howard (14) previene sobre las diferentes circunstancias patológicas en que pueden existir incrementos *falsos-positivos* en la dosificación de enzimas. Entre ellas se señalan: intoxicación por opiáceos, alcoholismo agudo, colecistitis aguda, úlcus perforado, obstrucción y estrangulación intestinal, obstrucción duodenal en asa cerrada postgastrectomía, peritonitis de causas variadas, embarazo ectópico, insuficiencia renal, parotiditis urleana, etc.

Nuestra observación I ilustra un ejemplo de amilaturia falsa-positiva en un paciente con estrangulación y gangrena intestinal por vólvulo.

Por otra parte, es útil recordar que el método de dosificación de amilasas puede ofrecer *falsos negativos*, en ciertas condiciones que dependen de las lesiones pancreáticas y del tiempo de evolución de la pancreatitis. Así es que puede establecerse lo siguiente:

1º) Cuando la destrucción pancreática es muy aguda y severa, o bien cuando se trata de una pancreatitis recurrente con fibrosis previa e intensa del órgano, es posible que no aparezca elevación de amilasas en suero u orina durante la faz aguda, o que ella sea muy moderada. Howard (14) insiste en que el nivel de la elevación diastásica no debe relacionarse con el grado de injuria pancreática.

2º) Las cifras de amilasa caen a lo normal, o a niveles de valor dudoso, corrientemente entre las 24 y 48 horas de iniciado el cuadro; prácticamente siempre entre los 4 y 6 días de evolución.

Esas condiciones especiales se hicieron presentes en nuestras observaciones: la observación II corresponde a un falso-negativo por pancreatitis necrótica y hemorrágica grave e intensa; la observación III muestra cifras de amilaturia de valor dudoso en una pancreatitis evolucionada por más de 72 horas.

Finalmente, una posibilidad sobre la que no se ha insistido lo suficiente, es la de hallar una *pancreatitis aguda asociada con peritonitis biliar* (peritonitis biliopancreática o pancreaticobiliares de Tejerina Fotheringham). En esta situación es posible dosificar cifras elevadas de amilasa, que de no estar prevenido impedirán al cirujano formular un diagnóstico completo y proceder al acto quirúrgico que éste requiere. Nuestra última observación (Obs. IV) corresponde a un paciente con una peritonitis biliopancreática aguda.

Entendemos que los hechos señalados, sin quitar valor a la dosificación de amilasa, deben prevenir al cirujano y evitar que asigne a sus cifras significación absoluta en el diagnóstico de las pancreatitis agudas.

En todos los casos merece, a nuestro juicio, confrontarse el diagnóstico con el examen del exudado peritoneal obtenido por paracentesis. Cosco Montaldo (8) sostiene que a la hora del comienzo, puede certificarse la pancreatitis aguda median la punción peritoneal.

En mayor o menor grado, un exudado libre acompaña desde el primer momento a las diversas formas de pancreatitis agudas. El estudio de tal exudado aportará datos de gran interés para el diagnóstico, los que extraídos de nuestra experiencia personal, procuraremos resumir de inmediato.

1º) *Sus caracteres físicos* los hemos visto variar desde un líquido seroso, amarillento, con gotecillas grasosas en suspensión, a serohemático, de color suavemente rosado hasta francamente negruzco, con aspecto de sangre digerida. Nunca comprobamos fetidez.

Estos aspectos del exudado alejan inmediatamente de la posibilidad de una perforación gastroduodenal, de una peritonitis biliar o purulenta. En cambio, los hemos observado con similares caracteres en el infarto intestinal y en la estrangulación intestinal, con la particularidad de que en estos procesos cuando el exudado adquiere color oscuro es habitual que posea gran fetidez.

2º) *La dosificación de amilasa* en el exudado peritoneal arroja generalmente cifras más elevadas que en suero y orina. Este aspecto es puesto de relieve por las investigaciones clínicas de Meyer y col. (16) y de Pooper (21). Experimentalmente, Cosco Montaldo (8) observa que el líquido peritoneal presenta de manera constante la máxima elevación de fermentos pancreáticos, en relación con los niveles obtenidos al mismo tiempo en sangre y orina. En el mismo estudio se concluye, además, que estos últimos niveles resultan de la reabsorción por los linfáticos peritoneales del líquido volcado directamente en el peritoneo en la pancreatitis aguda experimental.

La presencia de esos valores de amilasa elevados es más prolongada que en suero y orina, lo que permite el diagnóstico de pancreatitis aguda en casos examinados tardíamente, como ha sido demostrado por Keith y col. (15) y se destaca con toda claridad en nuestra observación III.

Existen también valores diastásicos falsos-positivos en el exudado peritoneal, tales como los consignados en sangre y orina. Pero aquí, cuando se comprueba una cifra de amilasa elevada, no puede haber confusión con peritonitis biliar, o purulenta, o por perforación digestiva, pues no es la

cifra aislada lo único que cuenta, sino su confrontación con el aspecto del exudado, y con el resto de las investigaciones a que éste puede someterse. No es, ni puede compararse, la misma situación que para cifras similares halladas en el suero o en la orina.

3º) En casos de dudas, puede ser de provecho la realización de *otras investigaciones químicas* en el exudado. El laboratorio logrará en ciertos casos poner en evidencia la presencia de pigmentos biliares o de una acidez elevada en el exudado. El pH del exudado es alcalino en las pancreatitis agudas.

4º) *El estudio citobacteriológico del exudado* ofrece gran interés diagnóstico. Se realizará de inmediato mediante el examen directo del extendido sobre lámina, con tinción apropiada para bacterias y para células. Tinciones especiales podrán utilizarse cuando se sospeche la presencia de material hidático.

El material se extrae directamente de la jeringa, o de la aguja, cuando ha sido escaso, o del sedimento cuando ha sido abundante. En las pancreatitis agudas se observan glóbulos rojos más o menos abundantes, leucocitos y células de descamación peritoneal; no se comprueban bacterias ni pus.

La presencia en este examen microscópico de pus y bacterias, restos de alimentos, elementos hidáticos, etc., orienta naturalmente el diagnóstico en otros sentidos, como sucedió en nuestra observación I.

RESUMEN

Se presentan 4 observaciones de pancreatitis agudas que plantearon problemas especiales para su diagnóstico positivo.

A su través se intenta ilustrar los errores a que expone la valorización de las dosificaciones de amilasa urinaria, cuando sus cifras son tomadas con carácter absoluto para afirmar o negar el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Las observaciones ofrecen ejemplos de dosificaciones falsa-positiva, en la estrangulación intestinal, falsa-negativa, en una pancreatitis aguda necrótica y hemorrágica grave, y dudosa, en una pancreatitis aguda evolucionada.

En una última observación, se pone de relieve el problema de diagnóstico particu-

larmente difícil que presenta la asociación de pancreatitis aguda y peritonitis biliar, en las formas llamadas por Tejerina Fotheringham, peritonitis biliopancreáticas y y pancreaticobiliares.

Finalmente, se destaca el valor de la paracentesis como estudio complementario inocuo y de seguro valor, cuando positiva, para establecer el diagnóstico definitivo. A este propósito se hacen consideraciones sobre los caracteres físicos del exudado peritoneal, los niveles más altos y más persistentes de amilasa en este exudado que en suero y orina, así como sobre otros aportes con que el estudio químico y citobacteriológico inmediato de ese líquido contribuye a establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda.

RÉSUMÉ

On présente 4 observations de pancréatites aiguës qui ont posé des problèmes spéciaux pour leur diagnostic positif.

On y essaie d'illustrer les erreurs auxquelles on est exposé par l'évaluation des dosages d'amylase urinaire quand leurs chiffres sont pris avec un caractère absolu pour affirmer ou nier le diagnostic de pancréatite aiguë.

Les observations offrent des exemples de dosages: faux-positif dans l'étranglement intestinal, faux-négatif dans une pancréatite aiguë nécrotique et hémorragique grave, et douteuse dans une pancréatite aiguë évoluée.

Dans une dernière observation, on met en relief le problème de diagnostic particulièrement difficile que présente l'association de pancréatite aiguë et de péritonite biliaire, dans les formes appelées par Tejerina Fotheringham péritonites bilio-pancréatiques et pancréatico-biliares.

Finalment, on met en relief la valeur de la paracentèse comme étude complémentaire inoffensive et de valeur sûre, quand elle est positive, afin d'établir le diagnostic définitif. A ce sujet l'on fait des considérations sur les caractères physiques de l'exsudat péritonéal, sur les niveaux plus élevés et plus persistants d'amylase dans cet exsudat que dans le sérum et dans l'urine, ainsi que sur d'autres apports avec lesquels l'étude chimique et cytobactériologique immédiate de ce liquide contribue à établir le diagnostic de pancréatite aiguë.

SUMMARY

Four cases of acute pancreatitis which present troubles in order to perform a diagnosis are exposed.

The real positive value of urinary amylase dosages produce errors when their marks are taken into consideration to state or refuse the diagnosis of acute pancreatitis.

We have found examples of false-positive dosage in bowel strangulation; false-negative dosage in an acute necrotizing haemorrhagic pancreatitis, and a questionable one in a developed acute pancreatitis.

It is difficult to perform a diagnosis in acute pancreatitis and biliar-peritonitis connected, specially in bilio pancreatic and pancreatic-biliar peritonitis, as they were called by Tejerina Fotheringham.

At last, we can emphasize that the study of pancreatitis is harmless, when it is positive, in order to perform the definitive diagnosis. Therefore, the author analyses: 1) the physical characteristics of peritoneal fluid; 2) the higher persistent nucleous of amylase in this fluid than in seru and urine, and 3) other chemical an citobacteriological studies that help to p form the diagnosis of acute pancreatitis.

IBLIOGRAFIA

- AMERSON, J. R., HOWARD, J. M. y VOWLES, K. D.: The amylase concentration in serum and peritoneal fluid following acute perforations of gastroduodenal ulcers. *Ann. Surg.*, Philadelphia, 147: 245; 1958.
- BAKER, J. W. y BOLES, T.: Observations pertaining to the place of surgery in acute pancreatitis. *Gastroenterology*, Baltimore, 28: 536; 1955.
- BOCKUS, H. L.: *Gastroenterology*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1946. v. 3.
- BOWEN, F. H.: The determination of the blood amylase in fluid aspirated from the flank in pancreatitis. *Southern. Med. J.*, Birmingham, 44: 775; 1951.
- BYRNE, J. J. y BOYD, T. F.: Serum amylase levels in experimental intestinal obstruction. *New Eng. J. Med.*, Boston, 256: 1176; 1957.
- CALDWELL, R. K.: Diabetes mellitus following acute pancreatic necrosis; report of case. *New Eng. J. Med.*, Boston, 251: 228; 1954.
- CATTELL, R. B. y WARREN, K. W.: *Cirugía del páncreas*. México, Prensa Méd. Mexicana, 1956. 376 p.
- COSCO MONTALDO, H.: Pancreatitis aguda. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 5º, 533; 1954.
- DEL CAMPO, J. C.: *Abdomen agudo*. Montevideo, J. García Morales, 1940. 259 p.

10. EDMONDSON, H. A., BERNE, C. J. y otros: Calcium, potassium, magnesium and amylase disturbances in acute pancreatitis. *Amer. J. Med.*, New York, 12: 34; 1952.
11. GIMBATTI, J. F. y MOLINARI, P. E.: La punción abdominal diagnóstica en los derrames biliosos peritoneales. *Sem. Med.*, Buenos Aires, 108: 936; 1956.
12. GROLLMAN, A. I., GOODMAN, S. y FINE, A.: Localized paralytic ileus: an early roentgen sign in acute pancreatitis. *Surg. Gynec. Obstet.*, Chicago, 91: 65; 1950.
13. HALL, E. R., HOWARD, J. M. y otros: A study of serum amylase concentration in patients with acute cholecystitis. *Ann. Surg.*, Philadelphia, 143: 517; 1956.
14. HOWARD, J. M. y JORDAN, G. L.: *Surgical diseases of the pancreas*. Philadelphia, Lippincott, 1960. 607 p.
15. KEITH, L. M., ZOLLINGER, R. M. y McCLEERY, R. S.: Peritoneal fluid amylase determinations as an aid in diagnosis of acute pancreatitis. *Arch. Surg.*, Chicago, 61: 930; 1950.
16. MEYERS, S. G., BROWN, J. R. y otros: Clinical manifestations of pancreatitis. *Gastroenterology*, Baltimore, 28: 803; 1955.
17. PERDOMO, R.: La paracentesis diagnóstica en el abdomen agudo. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 33: 232; 1962.
18. -----, GILARDONI, F. y QUINTERO, A.: Peritonitis biliar. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 34: 225, 1963.
19. PIULACHS, P.: *Pancreopatías agudas*. Barcelona, Salvat, 1945. 167 p.
20. POOPER, H. L.: Diffusión de pancreatic enzymes through the intestinal wall in ileus. *Surgery*, St. Louis, 7: 571; 1940.
21. -----: Enzyme studies in edema of the pancreas and acute pancreatitis. *Surgery*, St. Louis, 7: 566; 1940.
22. SCOTT, O. B. y HARKINS, H. N.: Pancreatic enzyme activity of peritoneal exudate collected by sump drainage. *Western J. Surg.*, Seattle, 59: 619; 1951.
23. SHUMACKER, H. B.: Acute pancreatitis and diabetes. *Ann. Surg.*, Philadelphia, 112: 177; 1940.
24. STEINBERG, B.: *Infections of the peritoneum*. New York, P. B. Hoeber, 1944. 455 p.
25. TEJERINA FOTHERINGHAM, W. y MORONI, J. M.: *Pancreatitis (agudas y crónicas)*. Rosario, Molachino, 1961. 296 p.
26. THAL, A. P. y PERRY, J. F. (JR.): A further of afferent loop obstruction simulating acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, Philadelphia, 143: 266; 1956.
27. -----, ----- y EGNER, W.: A clinical and morphologic study of forty two cases of fatal acute pancreatitis. *Surg. Gynec. Obstet.*, Chicago, 105: 191; 1957.
28. VILLAFAÑE, I. Z.: La punción abdominal en el diagnóstico y evolución de las pancreatitis agudas. *Prensa Méd. Argent.*, 34: 2337; 1947.
29. WARREN, K. W., FALLIS, L. S. y BARRON, J.: Acute pancreatitis and diabetes. *Ann. Surg.*, Philadelphia, 132: 1103; 1950.
30. ZOLLINGER, R. M., KEITH, J. M. (JR.) y ELLISON, E. H.: Pancreatitis. *New Eng. J. Med.*, Boston, 251: 497; 1954.

DISCUSION

Dr. De Chiara: El Dr. Perdomo está embarcado, desde hace tiempo, en la valoración e indicación de la paracentesis en el vientre agudo. Ahora encara su valor en las pancreatitis agudas, con el mismo entusiasmo y convicción anteriores.

Yo temo que el énfasis y fe que el Dr. Perdomo pone por la punción diagnóstica, haga subestimar los elementos clásicos que deben ser siempre investigados, en forma concreta, ortodoxa e idónea, en todo cuadro de vientre. Una muy correcta anamnesis y cronología de los síntomas, examen clínico minucioso y evolutivo, buenos documentos radiológicos y de laboratorio, etc., etc., todo ello tamizado por una crítica valorativa en cada caso particular, y muchas veces revisión de los documentos ya estudiados, según evolución controlada, permiten llegar a un diagnóstico de *abdomen quirúrgico* (operoma) en primer lugar y al diagnóstico causal en los más de los casos. La paracentesis diagnóstica llegaría a ser un elemento a tener en cuenta en casos muy especiales, diría yo, excepcionales.

Pongo gran acento en la valoración en cada caso de los elementos que se obtengan, tanto por la clínica, rayos X o laboratorio; en el caso de las pancreatitis agudas, por ejemplo: el valor de la *amilasuria*, cuando existe un estado de shock con repercusión renal lógica, es *escaso* frente al de la *amilasuria*.

Finalizando digo que, respetando la dedicación al tema del Dr. Perdomo, permanezco fiel por disciplina y concepto al estudio clásico del abdomen agudo.