

Pancreatitis aguda

Dr. ALBERTO BARQUET *

En el año 1920 el Dr. Piquerez trajo al seno de esta Sociedad, en el día de la fundación, el tema pancreatitis aguda (P.A.). Según los datos proporcionados personalmente, pues no quedaron documentos y sus apuntes se han traspapelado, podemos colegir que el Dr. Piquerez tuvo la virtud de llamar la atención sobre los síntomas que presentaban esos enfermos para establecer el diagnóstico, que en aquel entonces no era habitual pensar siquiera en esta enfermedad. Con el signo "vientre en goma" hizo notar el balonamiento y renitencia. Tuvo además la inquietud en la búsqueda química y bacteriológica del líquido obtenido a través de la colecistostomía y drenaje del foco pancreático.

Han transcurrido cincuenta años. De entonces hasta ahora, este capítulo sufre cambios trascendentales vinculados a la patología y a la terapéutica. Muchos puntos se han aclarado, el laboratorio ha permitido con su colaboración llegar a certificar el diagnóstico clínico. La parte experimental, profusa en ese sentido, va develando algunos aspectos y conceptos de la etiopatogenia y fisiopatología, aunque permanecen aún puntos oscuros, aspectos misteriosos en el mecanismo íntimo de la producción de la P.A.

Con respecto a la terapéutica en particular, luego de un período intervencionista se pasa a partir del Congreso Alemán, en 1938, con hechos y estadísticas, a fundamentar el criterio abstencionista. Para llegar a los últimos años donde crudescen las indicaciones de la intervención quirúrgica, aplicada a los conocimientos actuales y apoyada en los adelantos que significan los progresos de anestesia, corrección del medio interno, antibióticos, etc., litigio que se va aclarando y en-

trando en acuerdo con las distintas escuelas que se ocupan del tema.

Varios han sido los aportes nacionales sobre el tema, pero considero que se deben destacar dos. El Dr. Juan Carlos del Campo en su magnífica obra "Abdomen agudo" pone a punto en 1940 el tema, aportando hechos clínicos-radiológicos con su gran experiencia en cirugía de urgencia. El Dr. Cosco Montaldo en su relato al V Congreso Uruguayo de Cirugía en 1954, donde aporta un trabajo experimental de enjudia científica, documentando sus experiencias en sus distintas etapas. Su inquietud sobre el tema persiste y le permite confirmar sus conclusiones.

Por tradición se mantiene la terminología P.A., aunque esencialmente es una necrosis en focos, con edema, hemorragia y citoesteatonecrosis, provocada por diversas noxas y en cuya producción resalta la extracanalización del jugo pancreático, su difusión a los órganos vecinos y la activación de las enzimas proteolíticas.

Intentaremos en este breve lapso hacer una síntesis del tema.

FACTORES ETIOPATOGENICOS

Frecuencia. Enfermedad relativamente frecuente si se tiene en cuenta las formas leves o larvadas.

Edad. Aunque puede verse en edades extremas, predomina entre los 30 y 50 años.

Sexo. Variable según las estadísticas. A pesar de la mayor frecuencia de la litiasis biliar en la mujer, las formas graves inciden más en el hombre.

Obesidad. Factor predisponente. Existe en el tercio de los casos.

Alimentación. Excesos alimenticios, rico en grasas, provocan mayor hipersecreción pancreática.

Alcohol. Factor predisponente en el 20 por ciento. Predominio en los países del

Presentado el 16 de setiembre de 1970, Cincuentenario de la Sociedad de Cirugía del Uruguay.

* Profesor Adjunto de Cirugía (Facultad de Medicina de Montevideo).

norte. Actúa por diversos mecanismos: 1º) provocando mayor secreción gástrico-duodenal donde el HCl excita la producción de secretina, estimulante del jugo pancreático; 2º) originando una gástrico-duodenitis, cuyo edema se propaga al Oddi y poro wirsungiano; 3º) en la etapa crónica se describe metaplasia epitelial canalicular y fibrosis con disminución del tamaño orificial (9, 17).

Parasitosis. Es clásica la causa de P.A. provocada por introducción de *Ascaris* a través de la desembocadura del Wirsung.

Infección. Sin considerar la causa bacteriana, es conocido el ataque del virus de la fiebre urleana a la glándula salivar del abdomen, por lo general del tipo edematoso, leve.

Traumatismo. Accidental o quirúrgico.

Medicamentoso. Varios han sido los medicamentos incriminados, entre los que se destacan los corticoides favoreciendo la eclosión, no obstante ser éstos indicados en el tratamiento de la P.A. (13).

Embarazo. Se encuentra mayor incidencia en el embarazo y postparto, pudiendo o no ser portadora de litiasis biliar. Actuaría como factor determinante.

Litiasis biliar. La litiasis vesicular, colodociana, ampular, llega según las estadísticas a presentarse en un 80 % (2, 17).

Colangiopatías alitiásicas. Vesícula fresca, papilitis, odditis, etc., en un 14 %. Quiere decir que la *patología del árbol biliar* se encuentra con una frecuencia del 94 % (17). De gran importancia en el diagnóstico por sus antecedentes, de orientación patogénica y de proyección terapéutica.

MECANISMO PATOGENICO

En la actualidad prácticamente no se admite que la necrosis inicial es provocada directamente por las enzimas proteolíticas activadas y descarriladas. La mayoría piensa que la secuencia en la producción de estos fenómenos, la necrosis es el "primun movens", elemento inicial provocado por diversas noxas donde los productos que surgen de esa necrosis (citoquinas) son los que activarían secundariamente el tripsinógeno. Es decir, que para activar el tripsinógeno se requiere muerte celular previa (3, 13, 17).

1) **Factor obstrucción canalicular pancreática.** Clínicamente varios elementos son capaces de provocar obstrucción del canal pancreático y retención consecutiva: cálculo de ampolla en canal común; cálculo del colédoco terminal comprimiendo lateralmente en forma extrínseca; cálculo del Wirsung; wirsungitis; metaplasia epitelial (sobre todo en alcoholistas) y fibrosis canalicular; compresión extrínseca por tumor.

Al existir disminución de la luz, sobre todo en el poro wirsungiano, se produce la *hipertensión retrógrada*, especialmente en los momentos de *mayor secreción pancreática* (digestión, grasas). Se producirían efracciones acinocanaliculares. Los experimentos con ligaduras de canales excretores, inyecciones de estimulantes de la secreción pancreática, lograron reproducir la P.A. edematosa (3, 13). Sería la base para que un factor determinante: sepsis, reflujo biliar, y trastornos nutritivos causados por la isquemia, conduzcan a P.A. necroticohemorrágica.

2) **Factor reflujo biliopancreático y duodenopancreático.** Si tenemos en cuenta la frecuencia de la patología biliar (94 %) en la P.A., se deducen los intentos de explicar el mecanismo patogénico por esa vía.

Se conoce que para existir reflujo biliopancreático es necesaria la condición anatómica de un canal común, cuya frecuencia variable según autores y métodos de estudio llega hasta el 80 % (8). Aunque otros piensan que no es indispensable y a pesar de desembocar aisladamente, el reflujo se produciría por mecanismo de "aspiración" (10).

Aparte del mecanismo de Opie del cálculo ampular (1901), varias circunstancias clínicas, mecánicas y funcionales (papilitis, edemaespasmo Oddi), pueden provocar la obstrucción o dificultad del pasaje de bilis al duodeno y la mezcla biliopancreática en una sola canalización (canal comunicante y cerrado). Las medidas de presión han mostrado que en canal pancreático son sensiblemente superiores (12 c.c. de agua) (8) al árbol biliar. Creemos que según las circunstancias fisiológicas y patológicas de los parénquimas hepático y pancreático, las presiones pueden variar dentro de esa canalización y verse pasaje de bilis al páncreas o de jugo pancreático

a la vía biliar, pudiendo recogerse este último a través del drenaje de vías biliares.

Muchas experiencias que en razón del tiempo no podemos citar, llegan a la conclusión de que la bilis en la canalización pancreática por sí sola, no es capaz de producir P.A. Se requieren otros elementos coadyuvantes: secreción pancreática exagerada, hipertensión canalicular, sepsis, trastornos vasculares, etc.

Cosco (3) en sus experimentaciones llega a la siguiente conclusión: la bilis penetra en la canalización pancreática a hiperpresión y queda atrapada por cierre del Oddi (bloqueo canalicular). La bilis no activa al tripsinógeno, sino que su acción citolítica al pasar al intersticio provoca necrosis celular; de esta necrosis surge la liberación de citoquinasa, ésta sí capaz de activar el tripsinógeno iniciando así "el descarrilamiento enzimático".

Reflujo duodenal. El jugo duodenal posee la enteroquinasa que fisiológicamente activa el tripsinógeno. Algunos autores (13) consideran en casos de oclusiones duodenales bajas o yeyunales altas el pasaje de jugo duodenal a través del Wirsung o Santorini.

3) *Teoría neurovegetativa y factor vascular.* Ultimamente se sostiene por muchos autores la isquemia y necrosis consecutiva, originada por trastornos vasomotores, provocada por estados irritativos y reflejos neurogénicos de vísceras vecinas (colecistitis) o alejadas. La vasoconstricción provoca isquemia y la vasodilatación edema y hemorragia (1,8). Recuerdan la tormenta vesomotriz de Stajano (15).

4) *Fenómenos anafilácticos.* Para algunos, en la pancreatitis aguda el páncreas sería el órgano de choque del conflicto antígeno-anticuerpo. Gregoire y Couve-laire en su estudio sobre las apoplejías viscerales, serosas y hemorragias, han obtenido experimentalmente diversas lesiones de P.A.

5) *Teoría infecciosa.* Son conocidos los estudios de Tejerina (16). Se considera que actúan secundariamente aunque no se puede descartar como causa coadyuvante.

6) *Causa traumática.* El trauma por sí explica la necrosis y el libre escape de jugo pancreático a través de rupturas canaliculares.

7) *Traumatismo postoperatorio.* Sobrevienen en el decurso de una operación abdominal. Sobre ellas se han ocupado en nuestro medio los Dres. Delgado y Zerbino (7). Predominan en cirugía biliar, sobre todo colédoco terminal y papila. También en gastrectomía y cirugía uretroprostática. El mecanismo etiopatogénico no está aclarado.

En *resumen*, las diversas teorías y factores invocados traducen lo complejo del asunto. Los factores 1 y 2 son los que tienen más adeptos para explicar el mecanismo patogénico, por lo menos como elementos preponderantes dentro de la constelación en su asociación a otros factores, según las condiciones patológicas variables. En realidad la etiología de las pancreatitis está dominada por la patología biliar y lo cierto que el tratamiento radical de la litiasis biliar, asegura la curación de la mayoría de las P.A. litiásicas, mientras que la persistencia de cálculos expone a la recidiva.

FISIOPATOLOGIA

Fenómenos enzimáticos.

El páncreas presenta estructura anatómica e histológica que preserva la activación de las proenzimas proteolíticas: tripsinógeno, quimiotripsinógeno, carboxipeptidasógeno. Circulan en cisternas y espacios cerrados limitados por membranas que los aislan del citoplasma celular.

Existen en el páncreas y otros parénquimas (parótida, hígado, bazo, pulmón), así como en la sangre, *inhibidores* o *antienzimas* de estos fermentos, que establecen un equilibrio estable.

La *activación del tripsinógeno* se hace dentro del páncreas enfermo a expensas de *quinasas*, sean celulares, leucocitarias o bacterianas, es decir se requiere muerte celular previa, foco de necrosis, que ponga en marcha el *descarrilamiento enzimático*. La tripsina libre para provocar la acción proteolítica y lesiones necróticas, hemorrágicas, requiere que el jugo pan-

creático irrumpa fuera de la canalización produciendo la *extravasación y difusión* de dicho jugo. Con la asociación de otros fermentos pancreáticos: *colagenasa*, de actividad sobre el colágeno y la *elastasa* responsable de las hemorragias por destrucción de la capa elástica de los vasos. Interviene también la acción de la histamina.

En este esquema queda todavía sin aclararse el mecanismo de activación inicial de la tripsina. Por otra parte, existen experiencias de varios autores (13) que niegan la presencia y acción de la tripsina. En su experiencia sobre la peripancreatitis Cosco hace la contraprueba con jugo pancreático no activado.

A partir de las zonas peripancreáticas los fermentos hacen su *pasaje a la sangre* absorbidos por el peritoneo, linfáticos y posiblemente sistema venoso. Como ha descrito los *dos circuitos*, mayor y menor, de absorción peritoneal y linfático, demostrando el descenso de las unidades en sus distintos tramos hasta llegar al confluente yugulosubclavio (3).

La tripsina pone en marcha la *reacción en cadena* con la activación de otros profermentos, liberando la *calicreína* de asiento en el páncreas y la *calidina* y *bradiquinina* de la fracción globulina del plasma. Libera además *histamina* sobre todo a nivel del pulmón.

Repercusión lesional y efectos generales.

El pasaje de fermentos y los productos de desintegración proteica generados a nivel del foco de autólisis pancreática, constituyen *productos tóxicos* que provocan por vía sistémica manifestaciones clínicas múltiples. *La P.A. deja de ser una afección localizada al abdomen para convertirse en una enfermedad general: es la toxemia enzimática* (13, 17).

Se producen *lesiones poliviscerales*, degenerativas y necroticohemorrágicas, con predominio en riñón e hígado, aunque también suele verse en miocardio, encéfalo, bazo, derrames pleurales, pericárdicos, lesiones en hueso y médula ósea.

Sobre elementos de la *coagulación*, descendiendo el fibrinógeno y la protombina por lo que se elevará el título de anti-

trombina. Explicaría las hemorragias en los estados finales graves (hematemesis, melena, etc.).

Sobre hormonas de la *glucorregulación*, provocando hiperglicemia. Se explica por diversos mecanismos: por desintegración e inactivación de la insulina; liberando glucagon; por descarga suprarrenal; mayor glucogenólisis por vía de la amilasa; por la destrucción pancreática cuando es difusa, especialmente zona caudal donde están más acantonados los islotes de Langerhans.

Sobre la *presión arterial*, las enzimas vasodilatadoras producen hipotensión.

En cuanto al *shock*, diversos factores pueden conducirlo, según el momento evolutivo y la forma anatómica. En su inicio el brusco e intenso dolor puede originar el shock neurogénico, con irritación del plexo celiaco y vasodilatación periférica. Posteriormente la exudación y hemorragia que infiltra las regiones vecinas, así como el íleo regional, producen disminución del volumen sanguíneo (shock homogénico). Finalmente las enzimas (calicreína, calidina, bradiquinina) fuertemente vasodilatadoras e hipotensores conducen al shock vasogénico.

ANATOMIA PATOLOGICA

Se han descrito P.A. no necróticas (forma edematosa) reversible y P.A. necrótica (forma necroticohemorrágica).

En realidad el páncreas presenta edema, focos de necrosis, zonas hemorrágicas, sufusiones, hematomas, generalmente en focos, aunque pueden ser más o menos extendidos.

La *citoesteatonecrosis*, lesión característica, se halla en los territorios vecinos, pero a veces en zonas alejadas, según que la enzima lipásica invada directamente o lo haga a través de la vía vascular. Son el producto de la acción de la lipasa, que al desdoblar las grasas en glicerol y ácidos grasos, éstos se combinan con el calcio constituyendo las manchas de jabones cálcicos. El escamoteo intenso del calcio sanguíneo puede originar cuadros de *tetania* (4).

La *evolución* puede ser *regresiva* (con o sin secuelas crónicas) o *progresiva* (se-

cuestros, pseudoquistes, abscesos, necrosis difusa), lesiones éstas con imperativa indicación quirúrgica.

El proceso edematoso al comienzo es intracapsular (dolor, shock reflejo). Luego, sea por simple permeabilización, sea por la ruptura de la cápsula pancreática, provoca la versión e invasión del líquido serohemático al peritoneo y regiones vecinas.

Siendo el páncreas un órgano con topografía intermediaria entre lo intraperitoneal y retroperitoneal, con implantación de mesocolon y mesenterio sobre su cara anterior, comprenderemos la difusión del líquido, especialmente en relación con la retrocavidad y la infiltración de dichos mesos (ileorregional). Igualmente entendemos la infiltración que ocurre en retroperitoneo (14), pudiendo extenderse dos del diafragma hasta las fosas ilíacas a través del Bogros, con predominio a derecha o izquierda, según la topografía o predominio de sector pancreático injuriado. A destacar en retroperitoneo el ataque a plexo solar y suprarenales.

Las *vías biliares* a menudo presentan lesiones agudas, sea en la vesícula o en todo el árbol biliar, con colédoco dilatado e hipertensión. Estas lesiones pueden ser primitivas, pero lo interesante es que pueden ser secundarias al pasaje de jugo pancreático al árbol biliar, como tiende a admitirse actualmente.

Como resultado de la *enzimopatía tóxica*, se pueden comprobar las lesiones poliviscerales ya citadas, cuya mayor incidencia es sobre el riñón (nefrón distal) y el hígado (lesión tóxica degenerativa).

SINTOMATOLOGIA

Inicio en general brusco. Luego de un exceso alimenticio y alcohol que originan secreción pancreática.

Dolor en abdomen superior, en barra, intenso, continuo, con irradiaciones a F.L. izquierda, precordial (diagnóstico diferencial con infarto de miocardio), a escápula, cuello.

Vómitos alimenticios, biliosos, que no alivian el dolor.

Detención del tránsito intestinal, no absoluto. Se ven diarreas en el 7 %, a veces sanguinolentas, que no deben confundir el diagnóstico.

El *shock* es raro. Se observa en las formas hemorrágicas y graves (drama pancreático de Dieulafoy).

Temperatura discreta, 38°, presenta aspecto más tóxico que infectado.

Presión arterial normal o algo descendida.

Pulso 80 a 120.

Abdomen. Distensión supraumbilical, renitente, defensa antálgica, raramente contractura. El timpanismo y balonamiento traducen el íleon regional.

Signo Mayo Robson traduce la irritación subperitoneal del ángulo costovertebral izquierdo.

Dolor en fosas ilíacas, zonas yuxttagimbernáticas (6). Traduce la infiltración del Bogros.

Derrame peritoneal serohemorrágico. *Derrame pleural* con cierta frecuencia sobre todo a izquierda, por invasión directa o por vía sistémica. Valor de las punciones para la búsqueda de la amilasa.

EVOLUCION. FORMAS CLINICAS

En la *confrontación anatomoclínica* no siempre las formas clínicas responden a las formas anatómicas, es decir, que la forma clínica leve traduzca la forma edematosa y la grave traduzca la necrotico-hemorrágica.

La *evolución se hace por empujes*, lo que habla de la persistencia del mecanismo productor patogénico, no siendo posible predecir su marcha (formas subagudas que hacen empujes graves, etc.).

Las *reagudizaciones se presentan a menudo con cuadro clínico cambiante*, es decir, que el enfermo con sintomatología pancreática presenta horas después cuadro vesicular, o que predomine el íleo, o que entre en shock, empujes o variaciones que al conocedor en lugar de desconcertar le afirma el diagnóstico (6).

Es clásica la descripción de *formas clínicas*: sobreaguda (forma medicolegal), aguda (70 %) y subaguda o leve que a menudo pasa desapercibida.

Según la anatomía patológica y fisiopatología predominarán lesiones y síntomas que configuran *distintas variantes o formas clínicas de P.A.*

La *colecistopancreatitis* (25 %) con participación biliar aguda, puede presentar

signos de hipocondrio derecho, contractura, hepatomegalia, colecistitis, subictericia, angiocolitis, etc.

Con *modificaciones de la glucorregulación*, con hiperglicemia transitoria o definitiva. La F.A. en diabético se agrava mutuamente.

Con *toque renal* manifestándose por nefropatía tóxica, anuria, nefritis crónica persistente.

Con *toque hepático* manifestándose con ictericia toxicoenzimática, insuficiencia hepática.

Con manifestaciones *pleuropulmonares* o *cardiovasculares* predominantes, planteando problemas diagnósticos y terapéuticos.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Radiología.

Ileo regional (6). Dilatación gástrica con hipotonía y nivel gástrico es lo que predomina generalmente. Colon transversal gaseoso (signo de Gobiet) con o sin niveles. Duodeno y primeras asas yeyunales menos manifiestas.

Inmovilización o hipomovilidad diafragmática izquierda. Sobre todo sector posterior. Sobreelevación hipotónica o parálisis con disminución o abolición de la movilidad respiratoria. A derecha está conservada, salvo la coexistencia de un síndrome hepatobiliar agudo.

Derrame pleural izquierdo. Se observan en casos graves y evolución prolongada.

Opacificación espacio psoas riñón. Poco valor. Se encuentra en todas las afecciones retroperitoneales. En la P.A. la distensión y la obesidad frecuente le dificulta.

Visualización del páncreas. Raramente y en casos avanzados.

Examen contrastado. Se realiza sólo por necesidad frente a dudas diagnósticas. Más valor en casos avanzados con pseudoquistes para los desplazamientos viscerales. El colon por enema puede ser necesario para el diagnóstico con cuadro oclusivo por el colon transversal.

Laboratorio.

Amilasemia y amilasuria. Se considera normalmente, unidades Wohlgemut: 8 a 32 en la sangre y 64 en la orina; unida-

des Somogyi: 60 a 180 en sangre y 80 a 300 en orina. Se elevan en las primeras 48 horas para luego descender. No están en relación con la magnitud del daño lesional. El descenso o desaparición no es sinónimo de evolución favorable. A tener en cuenta los falsos positivos, es decir, tasas relativamente elevadas en pacientes sin P.A., como en oclusión por estrangulación por ejemplo, y los falsos negativos en orina en pacientes con insuficiencia renal pasajera por ejemplo, caso éste donde adquiere valor solamente la amilasemia.

Ionograma. Baja el calcio por la citosteatonecrosis. El potasio habitualmente descendido; su aumento habla de daño celular y glóbulos rojos, de mal pronóstico. El cloro baja por los vómitos.

Glicemia.

Orina. Para conocer el estado renal y la presencia de pigmentos biliares.

Hematócrito. Para el estudio de la hipovolemia.

Antitrombina sérica. Su título aumenta por destrucción de la protombina, anunciando la posibilidad de hemorragias.

Punción abdominal.

Tiene valor el positivo cuando se extrae líquido serohemorrágico o ligero tinte amarillo verdoso (11). El estudio de la amilasa peritoneal establece un diagnóstico precoz en las primeras horas y sus valores permanecen por más tiempo que en la orina según Zollinger (8).

TRATAMIENTO MEDICO

Dieta absoluta. A lo sumo se le darán antiácidos.

Sonda nasogástrica. Persigue un doble fin. Por un lado vacía el estómago ácido que provoca hipersecreción pancreática. Por otro, suprime la distensión gaseosa del estómago.

Corregir el desequilibrio humoral. Se colocará un catéter en vena cava superior, que permitirá medir la presión venosa central y la perfusión de sangre, plasma, sueros, electrolitos, etc. La sonda vesical para el control de diuresis y volumen horario.

Corticosteroides. Actúa como antishock y antiinflamatorio, reduciendo el edema y exudados.

Calmar el dolor. Analgésicos potentes. La morfina provoca espasmo oddiano. Se ha utilizado la novocaína intravenosa, el bloqueo simpático esplácnico semilunar, la anestesia epidural.

Reducción de la secreción pancreática. Aparte de la clausura gástrica, se empleará antiespasmódicos, atropina, anticolinérgicos.

Antibióticos. Prevee y combate la sobreinfección.

Antienzimas (Trasyolol). Introducidas con gran optimismo. Se considera que poseen efecto beneficioso. No actúan sobre la causa inicial y no tienen acción sobre las lesiones constituidas. Al parecer inhiben las enzimas activadas. Se usan en Europa, no en Estados Unidos. Dosis: 500.000 unidades intravenosas cada 4 hs.

El tratamiento médico debe mostrar resultados positivos en 48 horas. De lo contrario y salvo dudas diagnósticas hay que recurrir a la cirugía.

Las estadísticas muestran que la P.A. es una afección grave con *mortalidad* que oscila entre 12 y 40 %. Las *causas de muerte* son por el shock, complicaciones renales, hepáticas, pulmonares y las de orden pancreático (5, 18, 19). Lo que no permite extraer una conclusión convincente es en lo que respecta a la mortalidad con tratamiento médico o quirúrgico, ya que si bien las estadísticas muestran que el menor porcentaje de mortalidad se ve en el grupo de tratamiento médico, no debemos olvidar que en éstos se inscriben todas las formas benignas o frustras. Sobre la base que la patología biliar está en el mecanismo o asociada en la mayoría de los P.A. y que por tanto requieren operación temprana o tardía, están los partidarios del tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Existen distintos criterios: unos intervienen sistemáticamente de urgencia hasta los tres primeros días; otros son partidarios de la intervención diferida a las tres o cuatro semanas. Es decir, no hay acuerdo sobre el lapso entre tratamiento médico y quirúrgico.

Los intervencionistas de urgencia señalan las ventajas sobre la operación en vías biliares en agudo y que además evitan nuevas crisis. Los que defienden la intervención diferida, alegan que se opera sobre un enfermo con mejoría del estado general, con estudios realizados en ese lapso y la posibilidad de realizar el plan máximo. Pero a su vez es necesario señalar que en 20 ó 30 días el estado inflamatorio subagudo puede volver la exploración difícil y peligrosa.

Intervencionistas de urgencia. Levantar el estado general en pocas horas e intervenir salvo estado de shock. Orientación quirúrgica:

—Tratar el mecanismo: hipertensión canalicular. Drenaje biliar.

—Tratar causas: cálculos, estrecheces.

—Tratar toxemia peritoneal: drenaje suprapúbico.

Se hará el plan máximo o mínimo. La decisión del cirujano dependerá de un detenido estudio de las condiciones generales del paciente y de sus lesiones.

Intervención diferida. Luego de 3 ó 4 semanas en que el tratamiento médico ha logrado mejorar la crisis aguda, el cirujano emprende la cirugía con criterio de plan máximo sobre la vía canalicular biliopancreática.

Indicaciones quirúrgicas tempranas de rigor. Existen circunstancias en las que están todos de acuerdo en intervenir al vislumbrarse cualquiera de estas posibilidades:

—Peritonitis biliopancreática (12).

—Si no mejora en 24-48 horas, pues de lo contrario se asiste a una evolución progresiva y fatal con secuestros, necrosis masivas, etc.

—Dudas diagnósticas con otra afección quirúrgica.

—Constitución de un pseudoquistose o absceso temprano.

RESUMEN

Con motivo del cincuentenario de la fundación de la Sociedad de Cirugía se rememora el tema pancreatitis aguda. En forma sintética se trazan los distintos capítulos. Se insiste en la frecuencia de la patología litiasica biliopancreática con respecto a la etiología. Se hace énfasis en la fisiopatología y fenómenos enzimáticos que tienen su expresión en la clínica y laboratorio. Se dan los lineamientos actuales del tratamiento médico quirúrgico.

RÉSUMÉ

A l'occasion du cinquantenaire de la Société de Chirurgie, l'auteur revient sur le thème de la pancréatite aiguë. Les différents chapitres sont présentés sous forme synthétique. L'accent est mis sur la fréquence de la pathologie lithiasique biliopancréatique en ce qui concerne l'étiologie. On insiste sur la physiopathologie et les phénomènes enzymatiques qui sont de clinique et de laboratoire. Les grandes lignes du traitement médico-chirurgical actuel sont tracées.

SUMMARY

On the occasion of the Fiftieth Anniversary of the foundation of the Surgical Society, the subject "acute pancreatitis" is being revised. The different chapters are summarized. Insistence is laid on the frequency in its ethiology of bilio-pancreatic lithiasic pathology. Stress is laid on physiopathology and enzymatic phenomena, as represented by laboratory work. Present medical and surgical treatment is outlined.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, M. C., SCHOENFELD, F. B., IAMS, W. B. y SUWA, M. Cambios circulatorios en la pancreatitis aguda. *Cl. Q. N. A.*, 122, 1967.
2. BARTHE, E. Pancreatitis alitiásicas. *5º Congr. Urug. Cir.*, 2: 29, 1954.
3. COSCO MONTALDO, H. Pancreatitis aguda. *5º Congr. Urug. Cir.*, 1: 553, 1954.
4. CHIARA, T. y MARQUEZ, M. A. Pancreatitis aguda con tetania por hipocalcemia y diabetes. *5º Congr. Urug. Cir.*, 2: 3, 1954.
5. CHIARA, T. Pancreatitis supurada. *5º Congr. Urug. Cir.*, 2: 12, 1954.
6. DEL CAMPO, J. C. *Abdomen agudo*. Editorial Científica S. M., 1940.
7. DELGADO, B. y ZERBINO, V. Pancreatitis aguda postoperatoria en la cirugía biliar. *Rev. Cir. Urug.*, 35: 154, 1965.
8. HESS, W. *Enfermedades de las vías biliares y del páncreas*. 2ª edic. Editorial Científico-Médica, 1968.
9. HOWARD, J. M. and JORDAN, G. L. (Jr.). *Surgical diseases of the pancreas*. J. B. Lippincott Co., Montreal, 1960.
10. LEGER, L. et BREHANT, J. *Chirurgie du pancreas*. Masson, Paris, 1956
11. PERDOMO, R. Problemas de diagnóstico en pancreatitis aguda. *Rev. Cir. Urug.*, 35: 162, 1965.
12. PAVLOVSKY, A. J. *Peritonitis biliar pancreática. Abdomen agudo quirúrgico*, 1: 398, 1941. El Ateneo, Buenos Aires.
13. SALES, H. et ROGER CAMATTE. *Pancréatitits aigües*. Masson, 1963.
14. SUIFFET, W. y CUCULIC, L. Colecciones lumbo flanco iliacas de origen necropancreáticas. *5º Congr. Urug. Cir.*, 2: 53, 1954.
15. STAJANO, C. La injuria vascular reflexógena en la pancreatitis aguda. *Día Médico Urug.*, 1956.
16. TEJERINA FOTHERINGHAM, W. *Operaciones urgentes*. El Ateneo, Buenos Aires, p. 510, 1955.
17. TEJERINA FOTHERINGHAM, W. Pancreatitis aguda. Mesa Redonda. *37º Congr. Arg. Cir.*, 2: 211, 1966.
18. VENTURINO, W. y BOSCH DEL MARCO, L. M. Tratamiento de la pancreatitis aguda. *5º Congr. Urug. Cir.*, 2: 50, 1954.
19. ZIMBERG, Y. H. Pancreatitis: principios del tratamiento. *Cl. Q. N. A.*, 889, 1968.