

Patología biliar aguda y pancreatitis aguda

Dres. Bolívar Delgado y José Trostchansky*

Se plantean desde el punto de vista conceptual y terapéutico 2 tipos de situaciones en cirugía aguda biliopancreática. Por un lado las colecistitis agudas obstructivas con reacción pancreática: son afecciones fundamentalmente de la vía biliar accesoria aunque pueda existir concomitantemente patología de la vía biliar principal, pero que no está en el determinismo del cuadro actual. La reacción pancreática no tiene mayor significación y se expresa en la exploración operatoria por edema del pedículo hepático y del páncreas. El tratamiento es el habitual de las colecistitis agudas obstructivas. Por otro lado, las colecistopancreatitis y las peritonitis biliopancreáticas: en éstas hay grave afectación de los 2 sistemas biliar y pancreático, producida por una enfermedad de la vía biliar principal, habitualmente litiasica, con canal biliopancreático común y reflujo. En las colecistopancreatitis la lesión vesicular es manifiesta y no obstructiva y obliga por sí misma a la intervención.

En las peritonitis biliopancreáticas es la peritonitis biliar, comúnmente por el mecanismo de la permeación, la que lleva al acto quirúrgico. En ambas el drenaje externo de la vía biliar principal es obligatorio. En estas circunstancias se defiende una conducta más agresiva que busca erradicar en el mismo acto operatorio la enfermedad biliar y sus consecuencias. Se señala la poca frecuencia de estas últimas afecciones, en contraposición a la relativa frecuencia de las colecistitis agudas, y se insiste en que la mejor profilaxis de ellas es el precoz y correcto tratamiento de la litiasis biliar.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Cholecystitis/surgery. Cholangitis/surgery. Pancreatitis/surgery. Peritonitis/surgery.

Es un hecho por demás conocido la interrelación patogénica entre las enfermedades de la vía biliar sobre todo litiasicas y las pancreopatías. Esto se manifiesta tanto en situaciones crónicas como agudas (3).

Dentro de los procesos agudos que afectan simultáneamente a los sistemas biliar y pancreático hay una serie de situaciones sobre las que queremos insistir analizándolas no tanto desde el punto de vista estadístico sino del

Departamento de Emergencia (Prof. Int. Dr. Julio Mañana). Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Montevideo.

conceptual con las proyecciones que esto tiene en el aspecto terapéutico.

Además de las dificultades diagnósticas y terapéuticas que presentan, existe cierto confusiónismo en la denominación adecuada de ellas todo lo cual justifica a nuestro entender este estudio.

Nos basamos en la revisión bibliográfica, en el análisis de 41 pancreatitis agudas operadas en los 10 últimos años en el Hospital de Clínicas y en nuestra propia experiencia como cirujanos de urgencia.

En el curso de una colecistitis aguda obstructiva ocurre con frecuencia no despreciable que el dolor se irradie al hipocondrio izquierdo "en barra", se acompañe de signos pancreáticos tales como el Mayo-Robson o el Mayo-Robson-Russer y de un moderado aumento de las enzimas pancreáticas, hecho este último que puede faltar (7).

A esta situación se la denomina en nuestro medio (1) "colecistitis aguda obstructiva con participación o reacción pancreática".

La exploración operatoria muestra además de las lesiones propias de la colecistitis aguda un edema del pedículo hepático y del páncreas cefálico, razón por la cual Pavlovsky (7) la refiere como pancreatitis aguda simple o pancreatitis atenuada de Pierre Delbet.

En el aspecto clínico lo que predomina naturalmente es el cuadro de colecistitis aguda obstructiva. La repercusión pancreática no lo agrava mayormente pero inclina a pensar al cirujano que la enfermedad progresa o avanza y lo induce al tratamiento quirúrgico.

Difícilmente esta reacción o participación pancreática progresará a una pancreatitis aguda grave, hecho demostrado por lo sostenido por Castiglioni (1) y corroborado por nosotros de que en la colecistitis aguda obstructiva es excepcional una pancreatitis necrótica y hemorrágica.

En 200 colecistitis agudas obstructivas Castiglioni (1) sólo menciona una pancreatitis aguda (0,5 %); en la serie revisada por nosotros de 41 pancreatitis agudas operadas, en ninguna existía una colecistitis obstructiva; en 100 colecistitis agudas operadas por Marella y Trostchansky (6) no se consigna tampoco ninguna pancreatitis aguda.

Se discute la interpretación patogénica de esta situación pero señalemos que la reacción

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 10 de julio de 1974.

* Docentes Adscriptos de Cirugía. Asistentes de Cirugía Int. del Departamento de Emergencia.

Dirección: Francisco Vidal 785 ap. 5, Montevideo (Dr. Delgado).

pancreática no implica necesariamente un compromiso de la vía biliar principal.

La conducta quirúrgica se manejará de acuerdo a los mismos parámetros con que se maneja habitualmente la colecistitis aguda pero no es inhabitual que el cuadro retroceda en horas con el tratamiento médico instituido. Lo ideal del tratamiento quirúrgico es a nuestro entender la colecistectomía con colangiomanometría operatoria con o sin drenaje transcístico del colédoco. Este último condicionado a los datos colangiomanométricos y a veces a la imposibilidad de poder realizar esta exploración intraoperatoria.

En el curso de las pancreatitis agudas, las lesiones inflamatorias agudas vesiculares son poco frecuentes, de grado variable y habitualmente no obstructivas, hecho este último sobre el que queremos insistir.

Del Campo (2) las describe como vesículas rojizas, tensas, edematosas y a veces flemososas o gangrenosas.

Hess (4) citando a Howard y Jordan (5) dice que las lesiones de colecistitis aguda son muy frecuentes en las pancreatitis agudas, hecho como ya señalamos en total desacuerdo con nuestros hallazgos.

En nuestra serie de 41 pancreatitis agudas operadas encontramos:

—colecistitis crónicas sobre todo litíáticas sin empuje agudo	24
—vesículas sin alteraciones macroscópicas	16
—colecistitis agudas no obstructivas	1

Cuando las lesiones vesiculares por su magnitud y amenaza para la vida pasan a primer plano se plantea una situación como ya dijimos muy poco frecuente que del Campo (2) denominó de "colecistopancreatitis" señalando este autor que es probable en esas circunstancias que la lesión primitiva haya sido la pancreática.

Al igual que en las peritonitis biliopancreáticas hay que pensar que el mecanismo patogénico probable sea el reflujo pancreático-biliar con estasis e infección supeditado a un obstáculo distal en la vía biliar principal (10) que participa obligadamente en esta situación.

Clínicamente se trata de un paciente grave con signos pancreáticos a los que se agrega dolor y defensa o contractura en el hipocondrio derecho. Se asocia fiebre, colapso y aumento de las enzimas pancreáticas.

Desde el punto de vista diagnóstico es interesante señalar que en las pancreatitis agudas puras de nuestra serie el error más frecuentemente cometido fue el de colecistopancreatitis y se condicionó la decisión operatoria a la participación vesicular en el proceso, participación que como ya señalamos en general no existía.

La conducta quirúrgica en las colecistopancreatitis es obligada por la participación de la vía biliar accesoria que amenaza la vida por perforación o permeación y el gesto quirúrgico mínimo es el drenaje externo de la vía biliar, preferentemente de la vía biliar principal.

Pero en otras circunstancias al cuadro anterior se agrega, probablemente como una etapa evolutiva ulterior, una peritonitis biliar denominándose entonces a esta situación "peritonitis biliopancreática" (10).

El mecanismo habitual de este tipo particular de peritonitis biliar es la permeación (no se pueden descartar las microperforaciones) pero no hay nada que impida que la lesión vesicular haya progresado hasta la perforación macroscópica, hecho esto, sin embargo que es más frecuente en las colecistitis agudas obstructivas.

En pacientes coelcistectomizados o con colecistitis crónicas escleroatróficas la filtración puede ser trancoledociana o transpancreática y en la exploración operatoria el pedículo hepático y el páncreas aparecen teñidos de edema bilioso (7, 10).

El cuadro clínico es muy grave con un síndrome infeccioso, shock, reacción peritoneal difusa y frecuentemente subictericia o ictericia.

El diagnóstico preoperatorio habitual es el de peritonitis y solo la paracentesis diagnóstica o la laparotomía exploradora la etiquetarán correctamente (8, 9, 11).

Previa reposición el tratamiento quirúrgico es indiscutible. El drenaje externo de la vía biliar es obligatorio y el de elección es el drenaje de la vía biliar principal.

En muy pocas circunstancias [como hay casos descritos (7)] se podrá abordar también la papila y extraer el cálculo obstructor.

OBSERVACIONES

Caso 1.—Colecistitis aguda obstructiva con reacción pancreática.

B.E.M. de T. 40 años. Casmu N° 88191.

Ingresa por cuadro doloroso de hipocondrio derecho. Comienza 6 días antes del ingreso con dolor en el hipocondrio derecho tipo puntada sin irradiaciones y sin otra sintomatología; consulta médico quien instituye tratamiento con antiespasmódicos retrocediendo su sufrimiento a los 2 días.

Hace 3 días ingiere una comida a base de excito biliares y a los pocos minutos comienza con dolor en el H.D. de tipo puntada irradiado a epigastrio e H.I. Se acompañó de vómitos biliosos y de chuchos de frío. Crinas coléricas. Es enviada al sanatorio.

Antecedentes: dispepsia hepatobiliar con cólicos hepáticos.

Examen: paciente dolorida, fascies vultuoso, lengua saburral, húmeda, halitosis. Temperatura axilar 37,8 y rectal 38,8. Mucosas bien coloreadas.

Abdomen: duele el H.D. a la compresión y la decompresión. Defensa a ese nivel donde se palpa una vesícula tensa a 3 traveses de dedo del reborde costal. Dolor de regular intensidad en la fosa lumbar izq. Leucocitosis 18.300.

Operación: Incisión subcostal der. Vesícula muy distendida con intenso proceso inflamatorio y recubierta de epiplón. Hígado congestivo. Edema del pedículo hepático. Se abre la vesícula. Bilis oscura turbia. Se extrae un grueso cálculo enclavado en el bacinete. Colecistectomía del fondo al cuello. Colangiografía transcística: colédoco delgado sin cálculos; buen pasaje al duodeno.

La exploración del páncreas lo muestra aumentado de tamaño. Cierre por planos dejando un drenaje en cigarrillo subhepático.

Buena evolución. Estudio bacteriológico de la bilis e éril.

Caso 2.—Colecistopancreatitis.

E. P. de P. 34 años. H. Pasteur. 11-I-63.

Paciente con antecedentes de cólicos hepáticos que ingresa por cuadro agudo doloroso del abdomen superior de 72 horas de evolución.

Vómitos profusos. Chuchos de frío. Orinas colúricas. No ha recibido tratamiento médico.

Examen: temperatura 39° rectal. Subictericia. Deshidratada. Piel fría y sudorosa. Pulso: 100 por minuto; presión arterial: 7 y 4.

Duele difusamente el abdomen a predominio superior donde hay una defensa neta en el H.D. No se palpa vesícula. Dolor a la palpación profunda del H.I.; Mayo-Robson positivo.

Unidades pancreáticas en sangre 2048 U.W.; Leucocitosis 16.000. Orina, pigmentos biliares intensamente positivos.

Se inicia intenso tratamiento de reposición con plasma, sueros, antibióticos por vía intravenosa. Se opera a las 3 horas con el diagnóstico de probable peritonitis biliopancreática.

Operación: paramediana derecha transrectal. No hay derrame peritoneal. Colecistitis aguda flemosa; colédoco dilatado; manchas de citosteatonecrosis en los mesos vecinos. Páncreas engrosado y con sufusiones hemorrágicas.

Colecistectomía: litiasis vesicular múltiple a cálculos medianos; coledocotomía: bilis purulenta; se extraen 4 cálculos del colédoco bajo.

Impresiona como que la papila es permeable pero no se insiste en las maniobras de exploración. Kehr. Drenaje de la logia pancreática y subhepático. Cierre de la pared con puntos totales.

Posoperatorio muy accidentado con oligoanuria y neumopatía de la base derecha que ceden al final con tratamiento médico.

La colangiografía posoperatoria muestra un colédoco dilatado, sin imágenes de cálculo y pasaje dificultoso al duodeno; papilitis.

Es dada de alta a los 20 días en buenas condiciones con el tubo de Kehr aún puesto para seguir su evolución en policlínica.

Caso 3.—Peritonitis biliopancreática.

N. L. de C. 50 años. Asociación de Empleados Civiles, N° 114.611. 14-VIII-73.

Paciente operada hace un año por una eventración mediana infraumbilical. La exploración operatoria mostró una litiasis vesicular múltiple asintomática.

Comienza hace 48 horas con dolor epigástrico intenso irradiado en barra, vómitos abundantes, chuchos de frío, oliguria con orinas colúricas. Vista por médico y medicada en domicilio no mejora por lo que ingresa al sanatorio.

Al examen: paciente muy dolorida, deshidratada, temperatura rectal de 38°. Dolor y contractura del vientre alto. Defensa del vientre bajo. Douglas intensamente doloroso. Mayo Robson positivo.

Leucocitosis 16.000. Unidades pancreáticas en sangre 512 U.W. Orina: cilindros hialinos y granulosos, albuminuria 0,80, pigmentos biliares positivos intensos.

Se hace intenso tratamiento de reposición y Tra-sylol 1.000.000 U. 4 horas después se opera con el diagnóstico de peritonitis biliopancreática.

Operación: abundante líquido bilioso en el peritoneo; vesícula tensa y edematosa; litiasis vesicular múltiple a cálculos medianos y pequeños; no hay obstrucción vesicular. Gran edema bilioso del pedículo hepático y peripancreático. El páncreas aparece aumentado de consistencia. Manchas de citosteatonecrosis, en los mesos y epiplón. Colédoco dilatado.

Colecistectomía. Coledocotomía: bilis turbia; se extraen 3 cálculos del colédoco bajo y 1 del hepático. Fácil pasaje de las bujías al duodeno. Coledocostomía con tubo de Kehr. Drenaje de la logia pancreática, subhepático y del Douglas.

Postoperatorio bueno. Colangiografía postoperatoria normal. Alta a los 15 días en buenas condiciones.

COMENTARIO

Podemos separar en 2 grupos a estas afecciones: por un lado la colecistitis aguda obstructiva con participación o reacción pancreática y por otro a la colecistopancreatitis y la peritonitis biliopancreática.

La primera es una afección conocida y frecuente y en el momento actual ha perdido gran parte de su gravedad.

Es una afección fundamentalmente de la vía biliar accesoria pudiendo existir concomitantemente patología de la vía biliar principal (litiasis, oditis) pero que no participa en el cuadro actual.

El otro grupo lo constituyen afecciones muy graves y poco frecuentes en las que participan los 2 sistemas canaliculares con sus expresiones viscerales vesicular y pancreática. En ambas es en la vía biliar principal donde hay que buscar la causa de la enfermedad y es por ello que la acción quirúrgica se debe dirigir a ella.

En algunas ocasiones esta participación de la vía biliar principal es tan significativa que se evidencia por un claro síndrome coledociano con angiocolitis y pancreatitis aguda lo que lleva a denominar a estos casos de *coledocopancreatitis*.

El gesto terapéutico mínimo es el drenaje de la vía biliar.

En el momento actual el tratamiento médico de reposición permite salvo grave situación por la edad o taras orgánicas del paciente, una actitud quirúrgica más agresiva que busca eliminar la causa de la enfermedad no conformándose solamente con el drenaje externo de la vía biliar que a veces es insuficiente y lleva a la muerte del paciente.

Tal vez solo detenga al cirujano la acción directa sobre la papila cuya obstrucción sería la causa más frecuente de la situación.

Es que en esta cirugía, como en otras, se cumple lo dicho por Crile de que en general las causas de muerte en cirugía no se deben a la operación realizada sino a la enfermedad que quedó sin tratar.

Por último es evidente que la poca frecuencia actual de estas graves situaciones se debe fundamentalmente al más precoz y completo tratamiento quirúrgico de la litiasis biliar.

RESUMÉ

Pathologie biliaire aiguë et pancréatite aiguë.

Détermination de deux types de situations, du point de vue conceptuel et thérapeutique, dans la chirurgie bilio-pancréatique aiguë. D'un côté les cholécystites aiguës obstructives avec réaction pancréatique: il s'agit fondamentalement d'affections de la voie biliaire accessoire quoiqu'il puisse exister en même temps une pathologie de la voie biliaire principale, qui néanmoins ne se trouve pas dans le déterminisme du tableau clinique envisagé. La réaction pancréatique n'a pas une signification décisive et se traduit, dans l'exploration opératoire par un oedème du pédicule hépatique et du pancréas. Le traitement est le même que celui des cholécystites aiguës obstructives.

On trouve d'un autre côté les cholécystopancréatites et les péritonites biliopancreatiques, qui affectent gravement les deux systèmes biliaire et pancréatique et qui sont dues à une maladie de la voie biliaire principale, habituellement lithiasique, avec canal bilio-pancréatique commun et reflux. Dans les cholécystopancréatites la lésion vésiculaire est manifeste et non obstructive, elle oblige par elle-même à l'intervention. Dans les péritonites biliopancreatiques, c'est la péritonite biliaire, habituellement par le mécanisme de la perméation, qui oblige à l'action chirurgicale. Dans les deux cas le drainage externe de la voie biliaire principale est obligatoire. Ces circonstances justifient une conduite plus agressive qui tend à éliminer dans le même acte opératoire la maladie biliaire et ses conséquences. Nous signalons la faible fréquence de ces affections contrairement à celle plus élevée des cholécystites aiguës et nous insistons sur le fait que la meilleure prophylaxie des premières est le traitement précoce et correct de la lithiasie biliaire

SUMMARY

Acute biliary pathology and acute pancreatitis.

Two distinct cases of acute biliopancreatic conditions are described from both conceptual and therapeutic points of view. On one hand, acute obstructive cholecystitis with pancreatic reaction, which is mainly a gall bladder disease, although at the same time there may be pathology of the common bile duct, but not actually symptomatic. The pancreatic reaction is not significant and is expressed at laparotomy by edema of the hepatoduodenal ligament and the pancreas. The treatment is the usual one for acute obstructive cholecystitis.

On the other hand, in cholecysto-pancreatitis and biliopancreatic peritonitis, there is a severe compromise of the two systems, biliary and pancreatic, produced by disease in the common bile duct, usually lithiasic, with common biliopancreatic channel and reflux. In cholecysto-pancreatitis the gall bladder lesion is obvious, not obstructive, and demands surgery. In biliopancreatic peritonitis is biliary peritonitis, usually caused by permeation that demands surgery. In both cases external drainage of the common bile duct is necessary. Under these circumstances, a more aggressive approach is recommended with a view to eradicate by surgery, the biliary disease and its consequences. The latter cases are not usual, but acute cholecystitis is very frequent and emphasis is placed on the fact that its best prophylaxis is early and correct treatment of biliary lithiasis.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CASTIGLIONI D. Colecistitis obstructiva. Tesis de Doctorado. Facultad de Medicina Uruguay 1953 (inédita).
2. DEL CAMPO JC. Abdomen agudo. Montevideo. Ed Científica del SMU. 1940.
3. DELGADO B. Factores etiológicos de la pancreatitis aguda en nuestro medio. *Cir Urug* (en prensa).
4. HESS W. La pancreatitis crónica. Barcelona. Científico-Médica. 1970.
5. HOWARD JM and JORDAN GL. Surgical diseases of the pancreas. Londres. Pitman 1960.
6. MARELLA M, TROSTCHANSKY J y OLAZABAL A. Tratamiento quirúrgico de las colecistitis agudas. 100 observaciones. Curso Intern *Cir Gastro* Prof. E. Etala. Buenos Aires 1972 (inédito).
7. PAVLOVSKY, AJ. Abdomen agudo quirúrgico. Buenos Aires. López-Elchegey. 1947.
8. PERDOMO R, GILARDONI F y QUINTERO A. Peritonitis biliar. *Bol Soc Cir Urug* 34: 225, 1963.
9. PERDOMO R. Peritonitis biliar. *Cir Urug* 40: 424, 1970.
10. TEJERINA FOTHERINGHAM W. Operaciones urgentes. Buenos Aires. El Ateneo. 1955.
11. VALLS A, BALBOA O y ASINER B. Peritonitis biliares. *Cir Urug* 40: 412, 1970.

DISCUSION

DR. ALBERTO VALLS.—Nosotros que hemos hecho cirugía de urgencia, hemos trabajado en esto y queremos comentar el trabajo.

En las colecistitis agudas con participación pancreática, tenemos la impresión de que son pancreatitis leves, edematosas. Ello puede deberse a que la distensión vesicular pone en juego mecanismos reflejos vegetativos que provocan primero una etapa de edema vesicular, de hígado y de páncreas y que pueden llegar a provocar una esplenomegalia, que del Campo había descrito en las colecistitis agudas.

Recuerdo el trabajo de Howard y De Bakey provocando experimentalmente colecistitis en perros y asociando en algunos animales una esplenectomía. En los animales a los que habían hecho esplenectomía no había ningún fenómeno de tipo edematoso pancreático o esplénico; sin embargo en los animales intactos aparecían todos estos fenómenos edematosos que cedían en cuanto se trataba la lesión inicial.

Existen otros fenómenos de tipo obstructivo: cuando la obstrucción está en la vía biliar principal y puede ser engendrada por una pancreatitis o por una litiasis coledociana. Entonces aparece la distensión vesicular aguda, no por obstrucción del cístico, sino por obstrucción del colédoco. Es decir, que la patogenia del cuadro es la obstrucción aguda del colédoco con perforación o con permeación. Así se pueden engendrar cuadros muy graves de peritonitis biliar, porque entonces hay permeación y pasaje de toda la bilis que produce el hígado, por la vesícula o al páncreas. Ello es distinto a las peritonitis biliares de origen vesicular, que si ocurren precozmente dejan pasar la poca bilis que quedó retenida, o al perforarse la vesícula puede desimpactarse el cálculo y caer algo de bilis al peritoneo.

De modo que estoy en un completo acuerdo con lo que dice el Dr. Bolívar Delgado con respecto a los dos tipos de situaciones que se presentan en estos enfermos con patología biliar de urgencia.

DR. LORENZO MÉROLA (h).—Quería simplemente hacer un comentario sobre algo importante del trabajo y es lo raro que es la pancreatitis; porque nos habla el Dr. Delgado que en el Clínicas se operaron 41 pancreatitis. Quiere decir que la experiencia de cada uno de nosotros es sumamente limitada en esta afec-

ción. También estoy de acuerdo con que se diagnóstica con demasiada ligereza la colecistopancreatitis. El simple dolor en epigastrio o en hipocondrio izquierdo tiene muchas explicaciones en el cólico hepático y en la colecistitis.

Primero: que todo dolor de una víscera hueca tiene una primera etapa de plexo solar que explica el esquema de Murphy; que explica que en los cólicos hepáticos no duela el hipocondrio derecho como se enseña muchas veces o como se dice, sino que duela el epigastrio. Cuando se instala una colecistitis y hay participación pericolecística o uno palpa la vesícula se puede provocar irritación en la zona donde contacta con el peritoneo parietal que es el hipocondrio derecho, pero en el cólico hepático es en el epigastrio el dolor. Primer dato que no se tiene muy presente, de ahí el problema muchas veces de saber si un enfermo tiene un infarto de cara diafragmática o un cólico hepático, situación muy frecuente. La explicación de por qué duele un dolor transversal a la palpación que se prolonga hasta el hipocondrio izquierdo, se debe a mi juicio a la distensión del colon transversal que como sabemos todos, es constante y sensible a la palpación y el colon tiene exactamente ese mismo recorrido que atribuimos, esa sensibilidad propagándose al hipocondrio izquierdo, al páncreas y es en realidad el colon lo que duele. Claro que no

estoy hablando de un Mayo-Robson franco, de un dolor lumbar, porque eso ya es algo diferente. Estoy hablando de lo que se prodiga el diagnóstico de colecistopancreatitis y cómo se explica esa sensibilidad de epigastrio e hipocondrio izquierdo, que yo creo que es por el colon.

En último lugar quería decir que en esta patología tan oscura de tratamiento tan difícil, ya que los americanos aún niegan la acción del TRASYLOR, nosotros con muy poca experiencia, creemos que sirve para estos problemas: podemos estar equivocados. Se nos ocurre que los clínicos y los patólogos tendrían que mirar más a las parotiditis y tratar de extraer de su patología alguna enseñanza que fuera aplicable o que explicara algo de esa patología tan oscura de la pancreatitis; incluso algunos tratamientos tan efectivos para la parotiditis, pensar si no serían aplicables o si no podrían ser coadyuvantes para yugular esos fenómenos de pancreatitis edematosa por lo menos en su comienzo. Me refiero por ejemplo a la acción espectacular que tiene en la parotiditis las sustancias del tipo de la IRGAPIRINA, que en 24 horas, de esas parotiditis tremendas, que veíamos antes, pueden ser yuguladas perfectamente.

Pienso que si miramos más hacia la parótida puede ser que saquemos alguna enseñanza que nos aclare un poco ese panorama tan oscuro de la pancreatitis.