

## Absceso de páncreas

Dres. Raúl Morelli Brum, Washington Liard, Hugo Bertullo,  
Jorge Pomi y Roberto Perdomo

**El absceso de páncreas es una entidad anatómico-clínica poco frecuente y de alta mortalidad, secundaria a pancreatitis necrótico-hemorrágicas y traumáticas. Se caracteriza por su tendencia invasora, pudiendo comprometer cualquiera de las vísceras vecinas e incluso abrirse en peritoneo. En lo general hay siempre un cuadro séptico importante.**

**Insistimos en su diagnóstico precoz a efectos de una conducta quirúrgica oportuna, así como en la necesidad de distinguirlo del pseudoquistes supurado.**

Se comentan dos observaciones clínicas.

*Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS:*  
Pancreas /abscess.

Esta entidad es conocida desde el siglo pasado (16) despertando el interés de patólogos y anatomistas que realizaron sus primeras descripciones. Fitz (citado por 19) en 1889 y Page (16) en 1898 son los primeros que realizan un bosquejo de la enfermedad. En 1907 Brewer (citado por 19) realizó la primera descripción del absceso de páncreas y la técnica del drenaje quirúrgico.

En épocas más modernas, Felson (9) en 1957 presentó 6 casos con gas dentro del absceso; Leger y Premont (13) en 1962 describen 5 casos; Altemeier y Alexander (1) en 1963 recopilaron 32 casos observados en los últimos 26 años; Steedman y col. (19) en 1967 revisando la literatura en los pasados 60 años encuentran 90 pacientes con abscesos de páncreas y realizan un estudio a propósito de 13 casos personales; Bolooki y col. (4) en 1968 mencionan que desde 1954 a 1967 se diagnosticaron 74 observaciones en el Kings Country Hospital de New York; Miller (14) en 1974 y Jones (12) en 1975 realizan documentado estudio del problema.

En nuestro país, Chiara (6) en 1954 presenta un trabajo sobre "Pancreatitis supuradas" a propósito de 5 observaciones; Suiffet (21) en ese mismo año se refiere a las "Colecciones

*Clinica Quirúrgica "F" (Prof. Luis Praderi).  
Hospital de Clínicas. Montevideo.*

lumboflancoiliacas izquierdas de origen necropancreáticas" y D'Auria (7) en 1964 realiza una Monografía inédita sobre "Pancreatitis supuradas" a propósito de 3 observaciones.

Muchos autores confunden el absceso de páncreas con el pseudoquistes supurado y es necesario realizar bien la diferenciación en aquellas eventualidades en que la tardanza quirúrgica puede incidir gravemente en el pronóstico (10).

En este trabajo realizamos un estudio de la casuística del Hospital de Clínicas desde 1954 hasta 1975 inclusive, seleccionándose 12 pacientes en los cuales el diagnóstico fue corroborado por la intervención o autopsia. Dos de estas observaciones son personales y las citaremos. Realizamos también un análisis de la bibliografía disponible.

### CASUÍSTICA

Caso 1.— V.B.G., Reg. 125.068, 42 años, sexo femenino.

Paciente que ingresa el 8-VI-73 por cuadro agudo de abdomen con una amilasemia de 1.024 u.w. y una amilaturia de 2.048 u.w. Se inicia tratamiento médico y al no mejorar y aparecer defensa en hipocondrio derecho se interviene el 10-VI-73 comprobándose: líquido serohemorrágico en peritoneo, citoesteatonecrosis, páncreas tumefacto, vesícula y colédoco normales. Inicia tratamiento médico y al no mejorar y aparecer defensa en hipocondrio derecho se interviene el 10-VI-73 comprobándose: líquido serohemorrágico en peritoneo, citoesteatonecrosis, páncreas tumefacto, vesícula y colédoco normales.

Procedimiento: colecistostomía y drenaje subhepático.

Evolución: se realiza Trasylol en dosis de 600.000 u. por día durante 6 días, normalizándose las amilasas. La colecistocolangiografía muestra una vía biliar sin cálculos, buen pasaje al duodeno y un discreto reflujo por el Wirsung.

Reingreso: a los 20 días de la intervención comienza con fiebre que llega a 40° axilar. Luego aparece dolor en hemivientre superior y supuración alrededor de la colecistostomía. Al examen: estado general conservado, febril, tumefacción dolorosa de límites difusos en epigastrio. Leucocitosis de 17.000. En el gastroduodeno contrastado encontramos la porción horizontal gástrica levantada y el ángulo duodeno-yeyunal empujado adelante.

Presentado en la Sociedad de Cirugía el 12 de mayo de 1976.

Prof. Adjunto de Semiología Quirúrgica; Prof. Adjunto de Clínica Quirúrgica; Asistentes de Clínica Quirúrgica; Prof. Agregado de Clínica Quirúrgica. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: Avda. Italia 2569 bis, Montevideo, Uruguay. (Dr. Morelli).

**Reintervención:** 17-VII-73. A los 37 días de la primera intervención.

**Incisión:** subcostal derecha de la intervención anterior. **Exploración:** cavidad peritoneal bloqueada por adherencias. Se entra a logia pancreática a través del epiplón gastrocólico, comprobándose una cavidad conteniendo abundante pus y restos necróticos. **Procedimiento:** evacuación del pus y necrosis. Se dejan drenajes a través de la herida.

**Evolución:** a los 3 días hemorragia copiosa por la herida, que exige una reposición de 1 litro de sangre, cesando espontáneamente. Luego mejoría progresiva y alta el 11-VIII-73. Al año se repara eventración de la subcostal y se trata una glicemia de 2.10 grs con régimen e hipoglicemiantes orales.

**Comentario.**— Absceso que evoluciona luego de una pancreatitis aguda hemorrágica con una leucocitosis de 17.000, con signos en la radiología contrastada del gastroduodeno. Al examen es de señalar la hipertermia, la supuración alrededor del drenaje y una tumefacción epigástrica de límites difusos. El diagnóstico fue realizado correctamente, pero tardío. En el tratamiento es de señalar el drenaje directo al exterior con todas sus ventajas. En el postoperatorio inmediato destacamos la hemorragia y en el alejado una eventración y una diabetes leve.

**Caso 2.**— B.P. de M., Reg. 354.588, 56 años, sexo femenino.

Paciente que ingresa el 7-I-74 por cuadro agudo de hemiabdomen superior. Se interviene de urgencia comprobándose: líquido serohemorrágico en peritoneo, manchas de citoesteatonecrosis, litiasis vesicular a cálculo único, colédoco normal y páncreas sin anomalías a la palpación. **Procedimiento:** colecistostomía con extracción del cálculo y drenaje peritoneal.

**Evolución:** se realiza Trasylol en dosis de 300.000 u. diarias durante 1 semana. La colecistocolangiografía mcstró ausencia de litiasis, buen pasaje al duodeno y reflujo por el Wirsung. Pirexia en aumento que llega a los 40°2 rectal el día 23-I-74. Leucocitosis de 16.000 y VES de 120 mms. En el examen presentaba un regular estado general, febril, un abdomen libre con discreto dolor en epigastrio. La radiografía de tórax muestra un ascenso del hemidiafragma izquierdo y base pulmonar izquierda opacificada.

**Reintervención:** 13-II-74. A los 34 días de la primera intervención. **Incisión:** transversa de hipocondrio derecho de la intervención anterior. **Exploración:** peritoneo libre. Tumefacción que abomba la región pancreática. Se secciona el epiplón gastrocólico. Se incinde la logia pancreática y se cae en una cavidad que ocupa todo el páncreas, extendiéndose por el retroperitoneo hasta la fosa iliaca derecha. **Procedimiento:** evacuación del pus y restos necrosados. Se dejan drenajes que salen por la herida.

**Evolución:** el pus cultivó *Escherichia Coli*. Luego de altibajos la enferma fallece a los 14 días de la reintervención y en la autopsia se comprueba una peritonitis generalizada, por difusión del proceso pancreático.

**Comentario.**— Se trata de un absceso que evoluciona luego de una pancreatitis aguda hemorrágica. Con una leucocitosis de 16.000 y VES de 120 mms. El diagnóstico fue realizado correctamente pero con tardanza. En la intervención se comprueba que el proceso había destruido la casi totalidad del páncreas e invadido el retroperitoneo hasta la F.I.D. Este sector

fue insuficientemente drenado por la incisión alta. La nueva complicación dada por la peritonitis no fue sospechada y ello determinó la muerte.

## CONSIDERACIONES PATOLÓGICAS

El absceso de páncreas es una entidad anatomoclínica, secundaria a una pancreatitis aguda grave, en la cual hay una necrosis supurativa del tejido pancreático, con tendencia invasora y sin pared propia.

Warshaw (22) señala que los abscesos de páncreas son colecciones de pus y restos necrosados dentro del parénquima pancreático o extendidos hacia la trascavidad y a lo largo del retroperitoneo.

La forma más común de presentarse es como un absceso único que puede variar de los 5-6 cms hasta voluminosas cavidades que ocupan todo el retroperitoneo. No tiene tendencia a hacer prominencia hacia la cavidad peritoneal y a delimitarse como el pseudoquistes, sino que crece desplazando las vísceras hacia adelante, que en general se retraen y se adhieren a la masa inflamatoria. En el absceso no se puede reconocer una pared, ya que en general es irregular y apoyada sobre vísceras vecinas. Dentro de la cavidad encontramos un pus amarillento, espeso, inodoro, que a veces puede ser achocolatado por la presencia de hemorragia en su interior (5). Mezclado al pus hay restos necrosados o sectores aislados de parénquima pancreático. Es característico que el contenido se disponga como un verdadero "puré" que es atravesado fácilmente por el dedo. Luego de evacuado queda una cavidad anfractuosa rodeada por tejidos muy friables con vasos tendidos en puente cuya hemorragia es una importante complicación (caso 1).

El absceso tiene tendencia invasora por dos motivos: la presencia de fermentos activos y la existencia de contenido purulento. Su difusión está regida por las estructuras anatómicas, en particular por la relación íntima del páncreas con el tejido celular retroperitoneal posterior (8). Se puede extender por el retroperitoneo desde el diafragma, invadiendo el tórax hasta la pelvis. Puede invadir las logias renales haciendo saliencia el proceso en flanco donde a veces son drenados (21). Hacia adelante puede invadir la trascavidad, infiltrar los mesos o a veces efracccionar el peritoneo parietal y provocar una peritonitis en cavidad libre.

El absceso puede determinar lesiones de vecindad: compresiones gástricas y duodenales, de la vena cava inferior, lesiones por propagación como epiploitis, adenitis supuradas, abscesos de hígado, trombosis de la vena esplénica, de la porta o metástasis sépticas a distancia.

Se está de acuerdo en señalar una baja frecuencia, que adquiere jerarquía por la alta mortalidad. Howard (11) encuentra un porcentaje del 3.3 % sobre el total de pancreatitis agudas; Altemeier y Alexander (1) señala un 4.5 %; Bolooki y col. (4) da un 4.0 %;

Steedman (19) encuentra 1.5 % y destaca que el 16 % de las muertes de los pacientes con pancreatitis aguda es debida al absceso de páncreas; Miller (14) tiene un 4.0 %. En la revisión casuística del Archivo del Hospital de Clínicas constatamos 12 casos sobre un total de 441 ingresos por pancreatitis aguda, es decir, un 2.7 %.

En cuanto a la edad nuestro grupo tiene una media de 43 años con 17 años el paciente más joven y 77 años el mayor, similar a la encontrada en la literatura.

En lo referente al sexo encontramos 9 mujeres y 3 hombres. Esta prevalencia indudablemente está relacionada a la alta frecuencia de la patología biliar en nuestro país como posible etiología en el desencadenamiento de la crisis pancreática.

Del punto de vista fisiopatológico, hay acuerdo en los autores en afirmar que lo primario sería una alteración glandular, que en la práctica se ve en las pancreatitis agudas necróticas-hemorrágicas, pero también puede serlo un traumatismo (13). Cuando esta necrosis es muy intensa, el organismo no puede reabsorberla. Los restos necrosados se pueden infectar o hecho más discutido evolucionar asépticamente. El origen y vías de la contaminación bacteriana no ha sido establecido (17), pero se citan varias teorías: vía canalicular, vía linfática, vía hemática o vía directa (2).

En cuanto a la bacteriología es frecuente la asociación bacteriana. El *Escherichia Coli* es el más frecuentemente hallado. En el 80 % de los casos los microorganismos son sensibles al cloranfenicol (4). En nuestra serie se hicieron cultivos en 5 pacientes, de los cuales 3 eran por *Escherichia Coli* y en 2 eran estériles.

## CONSIDERACIONES CLINICAS

La clínica en su forma típica nos muestra un enfermo que ingresa por un episodio de pancreatitis aguda y parece mejorar después de un período de terapéutica médica o después de una laparotomía exploradora, en la cual lo más frecuente es que se realice un drenaje de la vía biliar y del peritoneo. En nuestras observaciones 8 pacientes fueron laparotomizados previamente por el cuadro agudo. De una a tres semanas después de la mejoría el enfermo experimenta un retroceso en su estado general apareciendo la sintomatología del cuadro. No hay síntomas ni signos específicos de la afección, salvo cuando se eliminan pus o restos necrosados por los drenajes (2 observaciones). El dolor es referido casi siempre a epigastrio irradiado a hipocondrio izquierdo. Es de moderada intensidad y continuo (10 observaciones). Las náuseas y vómitos son muy frecuentes, llegando a la intolerancia digestiva casi total (3 observaciones); en su inicio puede ser un componente del íleo abdominal, pero posteriormente puede estar indicando una compresión del tubo digestivo. La repercusión general se ve en todos los casos. El cuadro febril con una curva térmica

en picos se ve en el 80 % de los casos. La ictericia la encontramos en 4 pacientes.

La tumoración palpable la hemos visto únicamente en 3 observaciones (25 %), pese a que algunos autores le dan una frecuencia del 53 % (1) y 76 % (19). Si la extensión del proceso es hacia adelante más que una tumoración se puede palpar un empastamiento supraumbilical, doloroso, fijo, de límites mal definidos, cuya matidez está enmascarada por la sonoridad gástrica y colónica. Puede encontrarse un derrame pleural en la base izquierda en el 50 % de los casos (4).

Los hallazgos de laboratorio no son específicos. Podemos hallar un descenso del hematocrito, una leucocitosis y una V.E.S. elevadas. Puede encontrarse una hiperglicemia que puede mantenerse según la extensión del proceso, pero que en los casos de sobrevida, tiende paulatinamente a normalizarse. Algunos autores (1,3,6) destacan el valor de una elevada cifra de amilasemia que se mantendría como expresión de la actividad abscedual o como indicación de un empuje agudo pancreático. En nuestras observaciones no hubieron alteraciones importantes de las amilasas.

La radiología puede ser un factor importante en el diagnóstico. En la radiografía simple de abdomen se puede encontrar un íleo regional o generalizado. Felson (9) destaca que puede verse gas en la región pancreática fuera de la luz intestinal. Puede haber una elevación del hemidiafragma izquierdo y un derrame pleural en esa base. En el gastroduodeno contrastado se puede encontrar una apertura o dislocación con rectificación del arco duodenal, acompañado del levantamiento de la región antropilórica. Puede estar el duodeno y el ángulo duodenoeyunal empujados hacia adelante, o el cuerpo del estómago cuando el proceso toma la trascavidad.

La evolución es variable. La tardanza en el reconocimiento de un absceso de páncreas lleva frecuentemente al desarrollo de complicaciones fatales. Citaremos algunas de ellas: extensión por el retroperitoneo, apertura en peritoneo libre (caso 2), septicemias, hemorragias gastrointestinales y en el foco, diabetes, evisceración y recurrencia del absceso o persistencia del mismo por haber pasado inadvertido en la primera exploración (una observación).

El diagnóstico es fácil cuando se trata de un paciente que convalece de un ataque de pancreatitis aguda y que presenta un cuadro tóxico, con una tumefacción o empastamiento epigástrico doloroso, fiebre en ganchos, leucocitosis y VES elevadas.

Pero otras veces el diagnóstico puede ser dificultoso, cuando la sintomatología no está toda presente. Es necesario recordar que muchas veces se hace el diagnóstico con solo pensar en la enfermedad.

En nuestras observaciones el diagnóstico correcto fue planteado en 8 oportunidades, pero siempre tardíamente cuando la sintomatología era florida y la repercusión general muy importante.

## TRATAMIENTO

Hecho el diagnóstico de absceso de páncreas se impone el tratamiento quirúrgico. La intervención debe ser realizada de urgencia previa reposición del punto de vista general del paciente. El procedimiento de elección es la limpieza quirúrgica y el drenaje externo. La derivación interna es rechazada ya que el absceso no tiene pared para realizar una sutura digestiva (18). La vía de abordaje de elección es la anterior, entrando por la incisión anterior cuando el paciente fue laparotomizado o por una transversa superior. La exploración del abdomen debe ser cuidadosa, pues a veces el diagnóstico no lo comprobamos rápidamente ya el proceso está oculto por visceras y epiplón retraídos y adheridos, y es sumamente riesgoso realizar decolamientos amplios por el peligro de aperturas viscerales. Conviene penetrar a través del epiplón gástrico. Hay que tener en cuenta que no vamos a encontrar tumefacción neta, ni fluctuación, por eso es de importancia la punción cautelosa de la zona sospechosa. Debe realizarse un bloqueo completo de la cavidad peritoneal y realizar la evacuación total del absceso con tomas para cultivo y antibiograma. La cavidad debe ser drenada con varios tubos de amplia luz, por el sitio de mayor declive y por contraaberturas. Lo ideal sería evacuar y drenar al absceso por vía extraperitoneal. En algunos casos se pueden abocar los drenajes por la herida realizando un emparedamiento del absceso. Algunos autores como Korte (citado por 16) y Ody (15) preconizan la vía posterior, pero tiene el inconveniente de no poder realizar un correcto balance lesional.

## PRONOSTICO

Todos los autores están de acuerdo en afirmar que es malo. Steedman (19) tiene una mortalidad del 46 %. Oser (citado por 17) refiere 52 %. Bolooki (4) señala una mortalidad del 57 %, mencionando que cuando la supuración se desarrolla en un postoperatorio la mortalidad es del 80 %. Warshaw (22) da un porcentaje del 35 % y Miller (14) un 53 %.

En nuestras observaciones encontramos una mortalidad del 50 %.

El pronóstico alejado es relativamente bueno. Las complicaciones alejadas son poco frecuentes.

## CONCLUSIONES

1) Nuestra búsqueda bibliográfica sobre el absceso de páncreas y sus diferencias con el pseudoquistes supurado nos permitió encontrar sólo 2 autores que definen el problema (10, 20).

2) El modo de presentación y los hallazgos anatomopatológicos son similares a las halladas en la literatura. Únicamente no confirmamos la hiperamilasemia y el tumor palpable en la frecuencia que le asignan. Recalcaremos algunos hechos clínicos: a) precocidad en la aparición de signos de sepsis, a diferen-

cia del pseudoquistes supurado que demora varias semanas; b) raramente se encuentra un tumor sólido, palpable, que se pueda certificar con claridad en las radiografías como en el pseudoquistes.

3) No se encontró ninguna relación con el empleo de antiácidos, antibióticos, drenajes de la vía biliar o de la logia pancreática.

4) En todas nuestras observaciones comprobamos dificultad en el diagnóstico, lo que implicó una tardanza en la indicación operatoria.

5) En la laparotomía comprobó: a) desarrollo intrapancreático y extensión por el retroperitoneo; b) cavidad abscedada con ausencia de pared que encapsule, apoyándose en órganos vecinos.

6) Como técnica operatoria creemos que el abordaje tiene que ser anterior, drenando la cavidad si es posible por vía extraperitoneal.

7) Gran mortalidad de la enfermedad, con pocas complicaciones alejadas.

8) Consideramos que no es siempre suficiente el drenaje de la logia pancreática cuando se laparotomiza una pancreatitis aguda grave.

9) Terminamos insistiendo en la necesidad de separar clínica, evolutiva y patológicamente al absceso de páncreas del pseudoquistes supurado y que la lentitud con que a veces se estudia esta última entidad, resulta ser fatal en los abscesos.

## SUMMARY

### Pancreatic abscess

Pancreatic abscess is a rare anatomic-clinical occurrence with a high death-rate, which follows necrotic-hemorrhagic and traumatic pancreatitis. Its tendency to invade may affect any of the adjacent viscera and may even involve the peritoneum. Usually there is considerable septic symptomatology. It is important to establish an early diagnosis leading to timely surgery. Furthermore, it should be distinguished from supurated pseudocysts. Two cases are discussed.

## RESUME

### Abces du pancreas

L'abcès du pancréas est une affection anatomoclinique peu fréquente et de mortalité élevée, faisant suite à des pancréatites nécrotico-hémorragiques et traumatiques. Il se caractérise par sa tendance envahissante, pouvant atteindre les viscères voisins et même s'ouvrir dans le péritoine. En général il est accompagné de symptômes septiques importants.

L'auteur souligne l'importance d'un diagnostic précoce aux fins d'une conduite chirurgicale appropriée et la nécessité d'établir une distinction par rapport au pseudo-kyste suppuré. Deux malades ont été traités.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALTEMEIER WA, ALEXANDER JW. Pancreatic abscess. *Arch Surg*, 87: 80, 1963.
2. BALDWIN RS. Foreign body abscess of the pancreas. *JAMA*, 104: 1990, 1935.

3. BOCKUS H. Pancreatitis aguda. En Maingot: Operaciones abdominales. Bs. As. Panamericana, 1966, t. 2, pág. 551.
4. BOLOOKI H, JAFFE B and GLIEDMAN ML. Pancreatic abscess and lesser omental sac collection. *Surg Gynecol Obstet*, 126: 1301, 1968.
5. CHAVANNAZ, G et GUYOT J. Pancréatites suppurées et gangreneuses. En: Le Dentu et Delbet, *Nouveau Traité de Chirurgie*. Paris, Bailliére, 1913.
6. CHIARA T. Pancreatitis supuradas. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 5º, 1954, 2: 12.
7. D'AURIA A. Pancreatitis supuradas. Monografía de postgrado en cirugía. Montevideo, 1964. (Inédita).
8. DEL CAMPO J. Abdomen agudo. Montevideo. Cient SMU, 1940.
9. FFLSON B. Gas abscess of pancreas. *JAMA*, 163: 637, 1957.
10. FERNANDEZ VILLAMIL E, TORINO F, COLOMBO J, PORTILLO N, D'AMICO R. Absceso de páncreas. *Prensa Méd Arg*, 60: 281, 1973.
11. JONES CE, POLK H, FULTON R. Pancreatic abscess. *Am J Surg*, 129: 44, 1975.
12. HOWARD JM, JORDAN GL. Surgical diseases of the pancreas. Philadelphia. JB Lippincot, 1960.
13. LEGER L, PREMONTH M, CITTADINI A, SORS C et IEMAIGRE G. Pancréatites suppurées (Quelques aspects peu connus). *Sem Hop*, 27: 5, 1962.
14. MILLER TA, LINDENAUER S, FUEY Ch, STANLEY J. Pancreatic abscess. *Arch Surg*, 108: 545, 1974.
15. ODY F. La trasfexion abdomino-lombaire dans le pancréatite aigue. *Presse Med*, 96: 1628, 1930.
16. PAGE A. Traitement chirurgicale des pancréatites suppurées et gangreneuses. Thèse de Paris, G., Ed. Steinheil, 1898.
17. PIULACHS P. Pancreopatías agudas. Barcelona-Sabat, 1945.
18. POLK HC, ZEPPA R, WARREN WD. Surgical significance of differentiation between acute and chronic pancreatic collections. *Ann Surg*, 169: 444, 1969.
19. STEEDMAN RA, DOERING R, CARTER R. Surgical aspects of pancreatic abscess. *Surg Gynecol Obstet*, 125: 757, 1967.
20. SUIFFET W. Comentario al trabajo de Delgado B y Larre Borges U. Pseudoquistes de páncreas. *Cir Urug*, 41: 271, 1971.
21. SUIFFET W, CUCULIC C. Colecciones lumboflancoiliaacas izquierdas de origen pancreáticas. *Congreso Uruguayo Cirugía*, 5º, 1954, 2: 53.
22. WARSHAW A. Inflammatory masses following acute pancreatitis: phlegmon, pseudocyst and abscess. *Surg Clin N Am*, 54: 621, 1974.

## DISCUSION

DR. AGUIAR.— En primer lugar queremos decir que el presentado es un trabajo que llama la atención sobre un tema importante, una complicación grave, severa, que todo cirujano debe conocer. Estamos completamente de acuerdo con las directivas que los autores del trabajo plantean para resolver esta complicación. Queríamos agregar una experiencia personal, en donde, a diferencia de lo que habitualmente se ve, nos tocó tratar un absceso de páncreas primitivo, en el curso de una pancreatitis aguda. Un enfermo de 50 años con una historia de una colecisto pancreatitis de unos 6 o 7 días de evolución con tratamiento médico, fue visto más o menos al séptimo día por nosotros con una amilasemia y amilaturia muy elevadas y un gran toque del estado general. Fue abordado como una pancreatitis aguda hemorrágica y encontramos una supuración difusa de todo el páncreas que ahondaba sobre todo en la cabeza, con gran distorsión del arco duodenal y que luego de puncionado fue incindida la cápsula pancreática a ese nivel, sacando gran cantidad de restos necróticos y abundante cantidad de pus. Ese enfermo fue drenado con tubos al exterior

(tubos que prácticamente recorrerían toda la longitud del páncreas).

Como hecho de interés, el enfermo no tenía litiasis vesicular comprobable y fue hecha una colecistostomía. En el postoperatorio desarrolló una diabetes importante que cedió rápidamente y la evolución posterior fue buena. En el postoperatorio alejado curó radicalmente en forma espontánea de su diabetes y seguido por nosotros durante varios años no tuvo ninguna otra incidencia en su evolución. Quiero recalcar ese hecho porque creemos, como los autores, que el drenaje al exterior de estos procesos es la conducta indicada. En segundo lugar llamar la atención sobre lo que aparentemente es poco menos que imposible y es la recuperación de la actividad endócrina del páncreas que en aquel momento para nosotros era prácticamente inexistente.

El otro hecho muy importante del absceso de páncreas y concordamos totalmente con lo expresado, en que debe ser diferenciado radicalmente del pseudoquistes supurado, que no tiene pared propia. La pared del absceso de páncreas la constituye el resto del parénquima pancreático. No hay una pared constituida, propia, a diferencia de lo que se ve en el pseudoquiste. Reiteramos que creemos que es una comunicación de sumo interés y felicitamos a los autores por haberla traído al seno de la Sociedad.

DR. SUIFFET.— El trabajo presentado es muy importante. Cuando se ha intervenido una pancreatitis aguda y aparecen elementos que hagan sospechar que se está constituyendo una colección pancreática o peripancreática, por lo general hay tendencia a la expectativa a los efectos que se constituya un pseudoquiste y poder ser luego derivado al tubo digestivo. El problema se concreta en esos momentos. ¿Qué parámetros clínicos y paraclínicos hay que considerar para manejarse en esa situación? Es difícil valorarlos y la expectativa es riesgosa, porque la actividad necrótica puede persistir y tener acción digestiva sobre las estructuras peripancreáticas. Es el momento crucial de la evolución clínica, y es éste tal vez el problema más importante planteado en esta comunicación. Hemos visto situaciones muy graves, creadas por la digestión de estructuras viscerales o vasculares en la evolución de la pancreatitis aguda. Por eso consideramos que el problema más difícil a resolver es la decisión sobre la conducta expectante o intervencionista en la evolución de las pancreatitis. Nos inclinamos por la intervención de evacuación de las colecciones peripancreáticas al más mínimo aviso de persistencia de la actividad necrótica pancreática.

DR. MORELLI (cierra la discusión).— Quiero agradecer los comentarios y señalar al Prof. Aguiar que nuestra enferma que presentaba diabetes actualmente está con régimen y su diabetes controlada y en todos los casos en la literatura la diabetes en seguida retrocede y se controla solamente con régimen.

Al Prof. Suiffet, quiero agradecerle las observaciones que trae que son muy interesantes y señalar que en nuestra segunda enferma la expansión del absceso llegaba a la fosa ilíaca derecha y en ese momento nosotros no la drenamos por ese lugar por temor a herir el colon al hacer un drenaje más o menos a ciegas. Después nos quedamos pensando que esa enferma se podía haber salvado drenándola con FID.