

5° CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA

SESION PLENARIA



PRESIDENTE

Dr. JUAN C. DEL CAMPO

VICE-PRESIDENTE

Dr. PEDRO LARGHERO YBARZ

SECRETARIO GENERAL

Dr. ALFREDO PERNIN

TEMA:

PANCREATITIS AGUDA

RELATOR:

Dr. HOMERO COSCO MONTALDO



Sr. PRESIDENTE. — Tiene la palabra el Dr. Homero Cosco Montaldo para presentar su relato sobre Pancreatitis Aguda.

PANCREATITIS AGUDA

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA. — TRATAMIENTO

Prof. Aa. Dr. Homero Cosco Montaldo

Mis primeras palabras son para agradecer al Comité Ejecutivo del Cuarto Congreso Uruguayo de Cirugía el alto honor de haberme designado relator del tema de "Pancreatitis Agudas". Expongo a la consideración de este 5.º Congreso el resultado de mis trabajos y sus conclusiones.

INTRODUCCION

Debo antes dejar expresa constancia de que el presente relato constituye un trabajo de equipo.

La **parte experimental** se ha cumplido en el Departamento de Patología y Fisiopatología del Instituto de Patología de la Facultad de Medicina, dirigido por el Prof. Dr. José P. Migliaro y con la colaboración del Departamento de Terapéutica y Farmacodinamia del mismo Instituto, dirigido por el Prof. Dr. José J. Estable.

Mis colaboradores directos del Instituto de Patología han sido: Dr. Juan A. Folle, Jefe de la Sección de Histofisiología, quien tuvo a su cargo el estudio anátomo-patológico de todo el material experimental al cual hago referencia en este trabajo y que, además, se presenta aparte en forma de correlato en este mismo Congreso.

Química Farmacéutica Sita, Elsa Flores Bellagamba, técnico del Laboratorio Químico, quien realizó las dosificaciones de la amilasa por los métodos de Wohlgemuth y Somogyi.

Srta. Blanca Mendioroz, Jefe del Laboratorio del Centro de Hepatología en cargo de investigaciones en el Instituto, que practicó las dosificaciones de la lipasa, poder triptico y tripsinógeno.

Química Farmacéutica Srta. Elisa Balea, técnico de investigación del Laboratorio Químico, quien prosiguió las búsquedas de la lipasa, poder triptico, poder antitriptico y tripsinógeno.

Dr. Manuel Herrero González, Investigador Contratado y Jefe del Laboratorio de Electroforesis, tuvo a su cargo los estudios electroforéticos y el Test de Schwachman.

Ayudantes quirúrgicos: Dr. Walter Taibo Canale, Dr. Luis A. Campalans, Br. Elbert Kohn, Libermann, Yamandú Sica, con especial referencia al Br. Nancy Toledo Correa, Ayudante de Investigación.

— Técnico Nelson Lamarque, Jefe de la Sección Radiológica (material radiográfico).

Técnico Jorge Radice, del Laboratorio Fotográfico (film-strips, diapositivos).

Armando Santos Fernández, a cargo de la Sala de Cirugía.

La **parte del estudio Seriógráfico** se llevó a cabo en el Instituto Radiológico del Hospital de Clínicas dirigido por el Prof. Agdo. Dr. Nicolás Caubarrère y Prof. Agdo. Dr. Leandro Zubiaurre, con la intervención del Sr. Gabriel Benquet, Jefe de Técnicos Radiólogos, y del Sr. Jorge Dubra.

La **parte clínica y colangiográfica** fué realizada en el Servicio de Cirugía del Dr. Julio Nin y Silva (H. Pasteur) y en la Clínica Quirúrgica de la Fac. de Medicina del Prof. Dr. Pedro Larghero Ybarz (H. Pasteur).

Las historias clínicas corresponden a los servicios del Dr. Julio Nin y Silva, Prof. Juan Soto Blanco, Prof. Pedro Larghero Ybarz y Prof. Abel Chifflet.

La filmación en colores estuvo a cargo de la Sección Fototécnica de la Facultad de Medicina dirigida por el Sr. Bastos.

A todos ellos mi máximo reconocimiento.

Finalmente deseo destacar la encomiable labor cumplida por mi secretaria, la Srta. María Martinelli y de mi constante colaboradora, la Srta. Eleanor Hawkins, que durante años dedicó su culta y múltiple personalidad a diversas facetas de las investigaciones, debiéndole a ella concepción de experiencia, síntesis de trabajos científicos, traducciones bibliográficas y todos los esquemas y gráficas que ilustran el presente trabajo.

Desarrollo del tema. — Será analizado en tres grandes capítulos:

- 1) **Etiopatogenia.**
- 2) **Fisiopatología.**
- 3) **Tratamiento.**

Estos tres capítulos centralizan en el momento actual la mayor inquietud científica del tema.

PRIMER CAPITULO

ETIOPATOGENIA DE LAS PANCREATITIS AGUDAS

Los distintos factores etiopatogénicos de las pancreatitis agudas pueden clasificarse en dos grupos:

A) No infecciosos. B) Infecciosos.

A) **No infecciosos.**

- 1) Factor canalicular: por reflujo de bilis o jugo duodenal en canal pancreático; por obstrucción de los conductos pancreáticos a causa de estrechez, edema, cálculo de Vater o cálculo pancreático; obstrucción de los pequeños conductos pancreáticos por metaplasia.
- 2) Factor vascular: por trombosis arterio-venosa y embolia.
- 3) Factor nervioso, vasomotriz: por anafilaxia y por perturbaciones vasomotrices de origen simpático o parasimpático.
- 4) Trauma.

B) **Infecciosos.**

De origen hematógeno (como en las pancreatitis urleanas).

De origen linfático.

Por extensión directa al páncreas de focos infecciosos de vecindad.

Por infección del páncreas desde el duodeno o a través de la comunicación biliopancreática.

Considerando a la infección como factor etiológico que actúa en segundo término, enfocaremos principalmente los factores no infecciosos de la pancreatitis.

Si se excluye el trauma, seis factores no infecciosos son a investigar:

- I) **Factor canalicular por obstrucción.**
- II) **Factor venoso.**
- III) **Factor arterial.**
- IV) **Factor bilis y reflujo biliopancreático.**
- V) **Factor jugo duodenal y reflujo duodenopancreático.**
- VI) **Factor nervioso y vasomotriz:** Por anafilaxia y perturbaciones vasomotrices de origen simpático y parasimpático.

A continuación expongo el resultado de nuestras investigaciones en el orden indicado.

I. — FACTOR DE LA OBSTRUCCION CANALICULAR.

PANCREATITIS AGUDA EXPERIMENTAL POR LIGADURA DE LOS CANALES PANCREATICOS.

Tejerina, en el Congreso de 1942, resume la opinión mundial hasta el momento, afirmando que la ligadura canalicular no es causa de pancreatitis.

Investigadores como McCaughan⁴⁸ (1934), Lewison⁵⁷ (1941), Radakovich, Pearse y Strain¹²⁴ (1952) han comprobado aumento de las enzimas pancreáticas en la sangre consecutivo a la ligadura pero no consideran este hecho relacionado con una pancreatitis sino como evidencia de retención pancreática. El bloqueo canalicular asociado o no a estimulantes **no provocaría pancreatitis.**

Eggers⁶³ (1924), Lium y Maddock⁸⁸ (1948) y Schaffarzick¹³⁰ (1951) obtienen pancreatitis por ligadura pero lo atribuyen a que realizan las experiencias en estado de digestión activa o estimulando la secreción pancreática con secretina o pilocarpina.

Concretando entonces, en el momento actual los investigadores consideran que la ligadura de los canales pancreáticos realizada en animales **en ayunas no conduce a pancreatitis.**

Nosotros hemos obtenido experimentalmente una pancreatitis aguda constante.

NUESTRAS EXPERIENCIAS DE LIGADURA DE CANALES PANCREATICOS Y RESULTADOS OBTENIDOS

En el curso de las investigaciones realizadas hemos obtenido de manera constante una pancreatitis aguda experimental. A continuación expondremos el método usado y las características clínicas, químicas, macro y microscópicas de la pancreatitis obtenida.

1) — MATERIAL Y METODOS PARA OBTENER LA PANCREATITIS AGUDA POR LIGADURA DE LOS CANALES PANCREATICOS.

Se han realizado 320 experiencias en perros y cobayos de las cuales en 36 se practicó la ligadura del canal principal o de ambos canales. La mayoría se operaron en ayunas y sin estimulantes pancreáticos. Sólo 6 fueron operados en período de digestión. Fue elegido el perro, porque, a diferencia de lo que sucede en el hombre, el gran canal pancreático desemboca aisladamente en el duodeno y no existen posibilidades de reflujo biliar. El canal pancreático menor es mucho más pequeño y, a menudo se une al cóledoco antes de abocarse en el duodeno.

Técnica en general: Se eligieron perros grandes para facilitar la técnica; se controló el peso y se intervinieron con anestesia general a base de cloralosa y cloral morfina. Tratamiento antibiótico de 400.000 U. de penicilina intraperitoneal operatoria y 200.000 intramuscular cada uno de los cinco primeros días del postoperatorio. Estudio químico de las enzimas pancreáticas en sangre, líquido peritoneal y orina. Los perros fallecidos o sacrificados fueron sometidos a necropsia, archivándose los documentos macro y microscópicos.

De esta manera las experiencias fueron realizadas cumpliendo con la cuádruple exigencia de ser aséptica, antibióticas y bajo control enzimico y anatomo-patológico.

Estas cuatro características son de destacar porque muchas experiencias publicadas no han sido ejecutadas asépticamente ni con estudio microscópico y la mayoría sin tratamiento antibiótico ni control de la amilasa sanguínea. Evitar la infección es importante porque su presencia falsea el resultado de las experiencias; los valores de las enzimas pancreáticas constituyen el reactivo más fiel de la irritación glandular, y el microscopio permite descubrir lesiones no apreciables a simple vista.

Estas consideraciones nos permiten excluir, por refutables, numerosas experiencias y apoyan nuestro criterio de que la experimentación sobre el páncreas debe ser motivo de una correcta revisión, aceptando solamente aquellas que cumplan con la exigencia de ser asépticas, antibióticas y controladas por la amilasemia y el estudio microscópico.

Técnica en particular: El páncreas del perro está constituido por dos lóbulos, el derecho y el izquierdo, que divergen a partir de la región pilórica. Como se aprecia en los dos esquemas y en la radiografía de la **fig. 1**, el sistema excretor está formado por dos canales que se anastomosan dentro del páncreas y cuya nomenclatura difiere de la del hombre. El canal pancreático **superior, principal o de Wirsung** del perro es muy pequeño, delgado corto y a veces difícil de identificar. Está constituido por dos ramas, una para cada lóbulo, que se reúnen a un centímetro o menos del intestino y desemboca en el borde izquierdo y margen posterior del duodeno, a menudo junto con el colédoco y a veces, directamente en el duodeno, a una distancia de 2 a 3 dedos del píloro. Puede faltar o existir más de uno. El canal **inferior, accesorio o gran canal pancreático** es el más desarrollado. Es muy corto y está formado por la unión de dos ramas muy largas, una para cada lóbulo, que se reúnen a 1 cm. o menos del intestino. Desemboca en el borde izquierdo y anterior del duodeno a 4 ó 5 dedos del píloro y a un dedo o un dedo y medio por debajo del canal principal. En general de 2 mm. de ancho, puede ser aislado e intubado. Por ser corto el canal no se puede aislar más de 3 a 4 mm. de extensión sin exponerse a la ruptura de canales colaterales que desembocan a veces 2 o 3 mm. antes de la penetración del canal en el duodeno, lo que trae como consecuencia un derrame de jugo pancreático con sus resultados perturbadores.

Como repere de ambos canales se debe recordar: que el principal, pequeño, desemboca en el duodeno a 3 dedos del píloro por su margen izquierda y posterior, y que el accesorio o grande lo hace en el intestino por su margen izquierda y anterior a 4 dedos del píloro y a un dedo por debajo del anterior. Esto explica por qué consideramos conveniente abordar el menor por la cara posterior del duodeno páncreas y el mayor por la cara anterior.

La papila del gran canal mayor no es fácil de identificar y su búsqueda en el curso de una duodenotomía debe ser prolija ▼

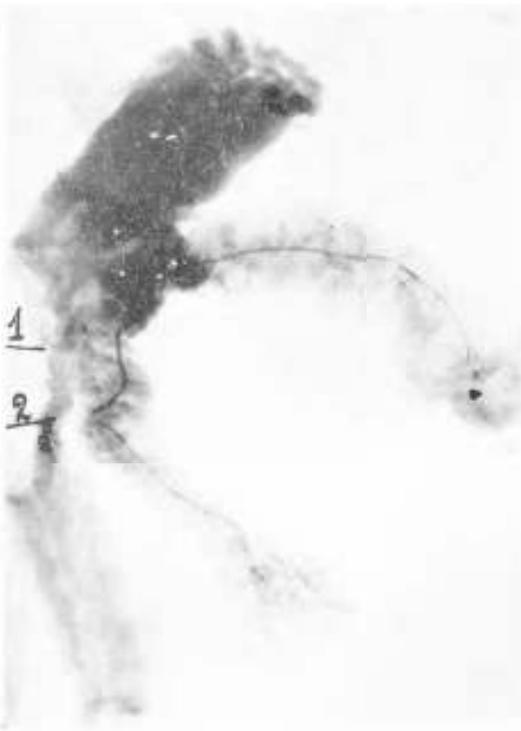
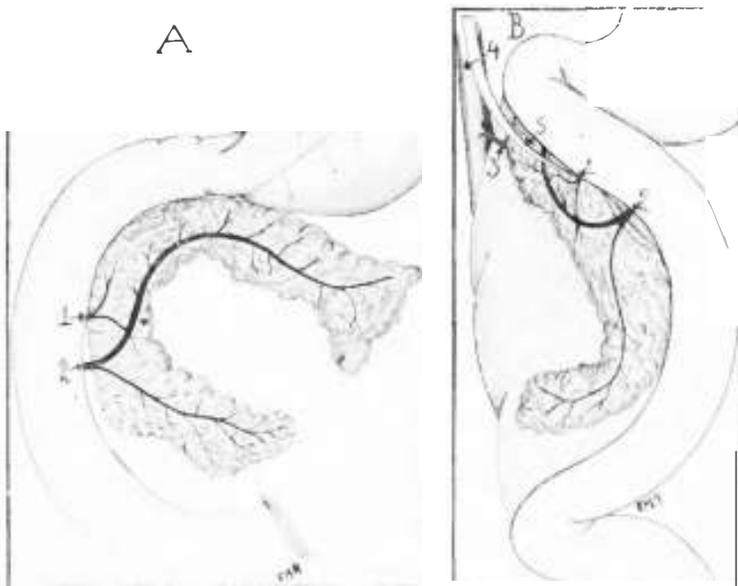


Fig. 1. Esquemas y radiografía de canales pancreáticos inyectados del perro. (A) vista anterior y (B) vista posterior del duodeno-páncreas; (1) Canal menor; (2) Canal mayor; (3) Vena gastro-duodenal; (4) Vena porta; (5) Colecistocoma.

cautelosa. Un repere de valor para localizarla consiste en orientarse por una pequeña zona horizontal y alargada, de color más claro, que se observa sobre el borde interno y cara anterior del intestino, exteriorización de su trayecto intraparietal y que se pone de manifiesto al frotar el duodeno con una torunda.

Cuando deseamos inyectar el gran canal sin ligarlo, preferimos la duodenotomía y cateterismo interno a la punción, porque esta última expone a la salida de jugo pancreático.

2) — CARACTERISTICAS CLINICAS.

Hemos observado que la ligadura de los canales produce una pancreatitis aguda, en general no mortal. La sobrevivencia es particularmente interesante porque nos permite estudiar humoral y anatomo-patologicamente la evolución de las lesiones de manera cronológica, sacrificándolos en el momento apropiado, ya sea dentro de los 3 primeros días o más tardíamente, conservando perros hasta 263 días.

3) — CARACTERISTICAS QUIMICAS.

Las enzimas pancreáticas fueron medidas en la sangre venosa general, en la sangre de la vena gastroduodenal que drena el pancreas, en la orina, en el líquido peritoneal y en la linfa, las que estuvieron a cargo de la Quim. Farm. Srta. Elsa Flores. En este capítulo presentamos solamente los resultados de la amilasemia y de las enzimas en el líquido peritoneal.

Se utilizaron dos métodos simultáneamente: el de Wohlge-muth y el de Somogyi.

a) Amilasemia consecutiva a la ligadura de los canales pancreáticos.

De manera constante la ligadura del canal pancreático mayor o de ambos canales fue seguida de un aumento de la amilasa en la sangre. Se tomaron muestras sanguíneas en el día de la operación y durante casi todos los días del post-operatorio hasta la normalización, siempre que no se les hubiera sacrificado antes. Posteriormente también se controló la amilasemia.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

—La cifra normal de la amilasemia con el método de Wohlge-muth oscila entre 32 y 64 unidades.

—Posteriormente a la ligadura de los canales las unidades se elevan a 256 y 512. es decir, 8 y 16 veces su nivel normal.

—Esta elevación es rápida durante los 3 primeros días y el máximo se observa durante el 1º al 3er. o 4º día, pero con más frecuencia al 2º (fig. 2 y fig. 3).

—Luego disminuye para normalizarse en general del 6º al 7º día, aunque a veces esta normalización se observa solamente al 10º o 12º día.

Con el método de Somogyi los resultados obtenidos en los valores de la amilasemia son los siguientes:

—Cifra normal: 300 a 900 mgrs. C° .

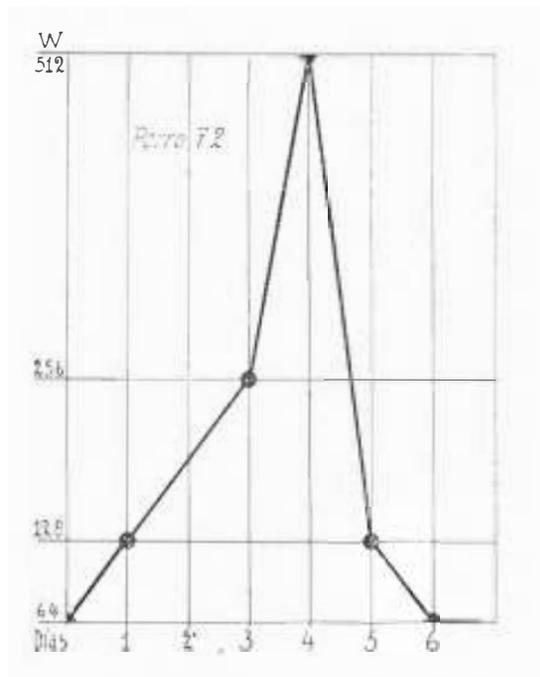
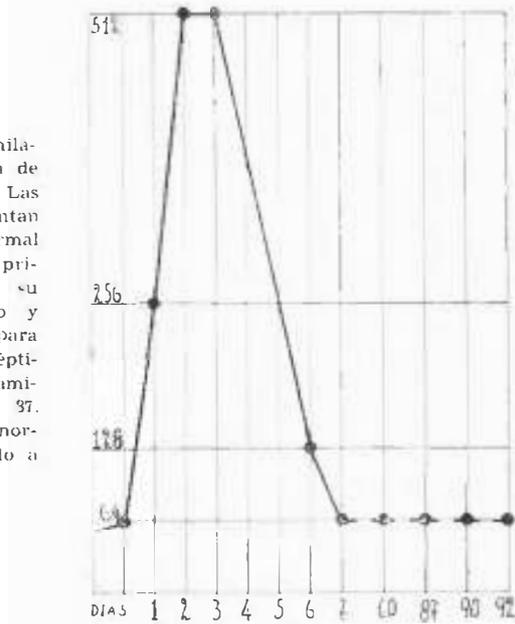


Fig. 2. — Perro 72. Ligadura de canal mayor. Curva de amilasemia. De la normal de 64 W. se eleva el tercer día a 256 W. y a 512 W. el cuarto día, para normalizarse a partir del sexto día. A los 42 días se practica un control que arroja cifras normales.

—Elevaciones máximas hasta de 2.000 mgrs. C° en los 3 primeros días.

Los elementos llamativos de la curva de la amilasemia en el perro están constituidas por: elevación brusca, máxima precoz, normalización rápida. Son elementos característicos de un test esencialmente fugaz, que obliga a buscarlo dentro de los 3 primeros días para descubrirlo, como sucede en el caso de las pancreatitis aguda del hombre.

Fig. 3. Perro 63. Curva de amilasemia aumentada por ligadura de los canales pancreáticos. — Las unidades Wohlgemuth aumentan bruscamente. Del límite normal de 64 unidades se eleva el primer día a 256, alcanzando su máximo durante el segundo y tercer día con 512 unidades, para normalizarse a partir del séptimo día. Los controles de la amilasemia efectuados a los 60, 87, 90 y 92 días acusan niveles normales. El perro fué sacrificado a los 188 días.



b) Valores de las enzimas pancreáticas en el líquido peritoneal.

A estas comprobaciones les asignamos gran importancia por su interés fisiopatológico.

Se sacrificaron perros a las 24, 48 y 72 horas después de la ligadura y en todos se observó cantidades variables de líquido peritoneal serohemático que oscilaban entre 1 a 4 cucharadas. La búsqueda de las enzimas pancreáticas reveló que en este líquido existían en mayor concentración que en la sangre, es decir de 1.024 a 2.048 unidades Wohlgemuth y 3.000 a 3.800 mgrs. $\frac{1}{4}$ con el método de Somagyi (ver fig. 4).

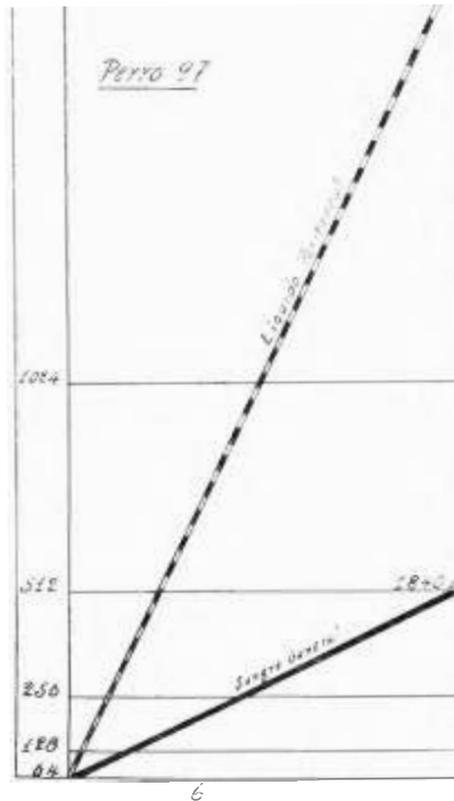
Esta comprobación es siempre constante.

Colocándonos al margen de toda interpretación patogénica queda en pie una comprobación altamente sugestiva: **en el líquido peritoneal se encuentra la mayor cantidad de enzimas pancreáticas.**

4) — CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS.

Las lesiones macroscópicas han constituido una de las comprobaciones más llamativas por su localización y constancia (fig. 5, 6, 7, 8).

Fig. 4. — Perro 97. Ligadura de canal mayor. Se sacrifica a las 24 horas. La amilasemia se eleva a 512 unidades Wohlgemuth y 1840mg%. (Somogyi). En el líquido peritoneal el ascenso es mayor, alcanzando 2048 W. y 3820 S.



Para describir de manera completa estas lesiones de los 3 primeros días procederemos a enumerarlas en el siguiente orden:

- a) pancreático-duodenales focales;
- b) pancreático-duodenales perifocales;
- c) a distancia.

a) **Lesiones pancreático-duodenales focales.**

Cercanas a la ligadura del canal pancreático mayor, es decir, en la cabeza del páncreas (ver fig. 6), se observa en todos los casos un parenquima engrosado, infiltrado, y lesiones de esteatonecrosis sobre la grasa que cubre la cara anterior y posterior. Igualmente manchas de sebo aparecen en el surco pancreático-duodenal y sobre el duodeno.

b) Lesiones pancreático-duodenales perifocales.

Alejándonos de la cabeza pueden observarse zonas de esteatonecrosis sobre el páncreas, tanto hacia arriba, sobre la unión de la cabeza con el cuerpo, como hacia abajo, sobre la unión de la cabeza con el procesus uncinatus. Pero donde estos focos adquieren una particularidad llamativa es sobre la margen posterior e interna del duodeno en el momento en que el procesus uncinatus comienza a separarse del duodeno; allí siempre está presente un conglomerado de esteatonecrosis de 1 cm. a 1 cm. $\frac{1}{2}$ alejado del canal ligado (fig. 5 y 6).

c) Lesiones a distancia.

—Sobre gran epiplon. — Conglomerado constante y extendido de focos de esteatonecrosis, a nivel de su ángulo superior dere-

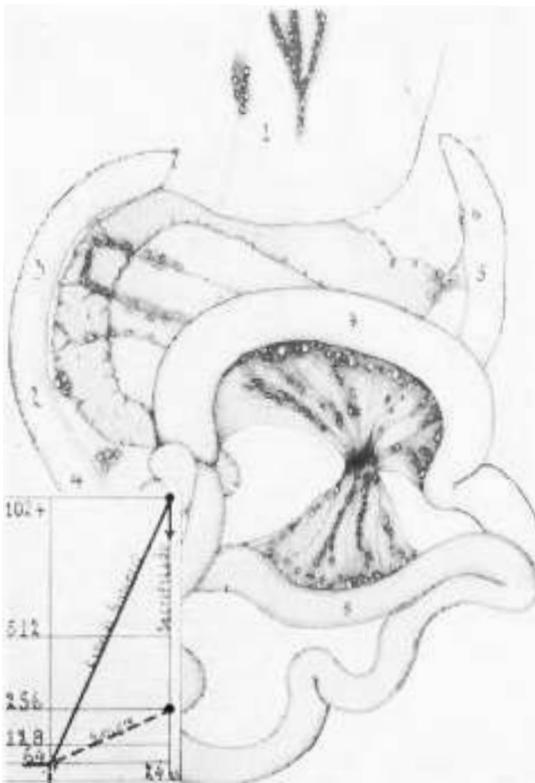


Fig. 5. — Perro 93. Ligadura del canal pancreático mayor. Sacrificado en buen estado a las 24 horas. Se aprccia esteatonecrosis en (1) gran epiplón, sobre el trayecto de los vasos adoptando formas de Y; (2) sobre la cara anterior de la cabeza del páncreas; (3) sobre el meso duodeno-páncreas, a lo largo de los vasos continuándose sobre la cara anterior del páncreas en forma de arcos de bóveda; (4) en el meso duodeno-uncinatus; (5) en el epiplón pancreático - esplénico; (6) en el bazo; (7) en el mesocolon transversal y (8) en el mesenterio predominando sobre el borde intestinal. En el ángulo, la gráfica comparativa de la amilasa en la sangre y en el líquido peritoneal, estando siempre más elevada en este último (1024).

cho, inmediatamente por debajo del píloro. Como esta zona está aplicada contra la cara anterior de la porción cefálica, sus lesiones impresionan como debidas al contacto del gran epiplón sobre el páncreas (fig. 6). Con frecuencia, además existen acúmulos más pequeños sobre la parte media del gran epiplón como un fino semilleo, que sigue la dirección de los vasos adoptando así figuras en V y en Y. Es bien particular esta disposición paralela y superpuesta a troncos vasculares (fig. 5).

—**Sobre el meso duodeno páncreas de la cabeza.**— En este meso, a la altura de la cabeza, se descubren en general focos aislados o pequeños acúmulos de esteatonecrosis, que siguen también una disposición vascular (fig. 6).

En algunos casos, al acompañar la división de los vasos sobre el páncreas, adoptan sobre el parenquima un aspecto semi-circular, en arco de bóveda (fig. 5).

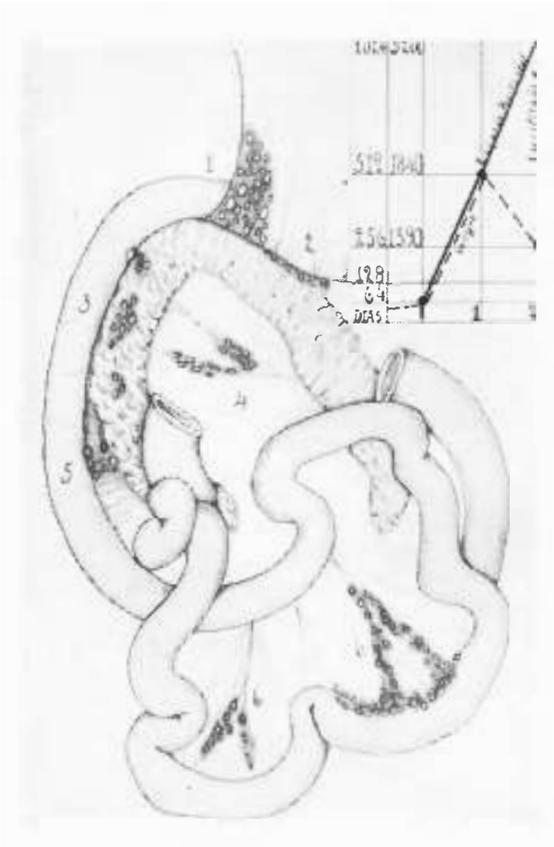


Fig. 6. Perro 100. Ligadura de los dos canales. Sacrificado a las 48 horas en buenas condiciones. Se observa citoesteatonecrosis y focos hemorrágicos en el ángulo superior derecho del epiplón (1), en el borde superior del páncreas (2), en la cara anterior del páncreas (3), en el meso duodeno - páncreas (4), en el meso duodeno-uncinatus (5) y en el mesenterio siguiendo los vasos y, sobre el borde intestinal adoptando imágenes triangulares y en V (6). En el ángulo se presenta la gráfica de las enzimas pancreáticas en la sangre y en el líquido peritoneal, para demostrar que en este último la cantidad de fermentos es siempre mayor.

—**Sobre meso duodeno-páncreas del procesus uncinatus.**— También en esta zona aspectos semejantes a los descritos más arriba se ponen de manifiesto al separarse el duodeno del páncreas.

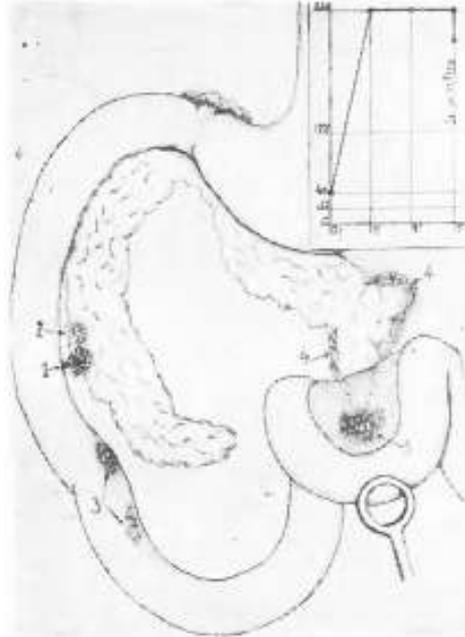
—**Sobre mesenterio e intestino delgado.**— Estas se tratan de típicas lesiones a distancia. En efecto intercalándose con zonas sanas, se observan a 30, a 50 cms. del ángulo duodeno yeyunal, dos o tres focos extensos a nivel de las asas yeyunales e ileales, sin relación alguna de continuidad con la zona pancreática. Toman el mesenterio y el borde mesentérico del asa delgada. **Sobre el mesenterio** las manchas de citoesteatonecrosis van aumentando progresivamente de tamaño desde la raíz al borde intestinal, y, al igual de lo que sucede en el gran epiplón y en el meso duodeno páncreas, se disponen siguiendo el recorrido de los vasos (**fig. 5 y 6**). **Sobre el intestino** estos acúmulos adquieren su máximo de intensidad y están situados sobre el borde mesentérico. El borde libre del intestino no presenta lesiones. En su conjunto, por seguir los vasos y localizarse sobre el intestino, adoptan disposiciones en V y en Y y en triángulo (**fig. 7**). Deseamos dejar consigna-



Fig. 7. Perro 100. Vista de dos asas delgadas desplegadas. Focos de esteatonecrosis en mesenterio a localización predominante en el borde intestinal, siguiendo los vasos. Además, extendida esteatonecrosis sobre el borde mesentérico de las asas delgadas. Imágenes en V y triangulares

do además, un tipo de lesión de interés para su futura interpretación consistente en lesiones del mesenterio en la zona en que este se encuentra apoyado sobre el páncreas y que hemos designado **por contacto** (**fig. 8**).

Fig. 8. — Perro 79. Ligadura del canal mayor (1). Se sacrifica el tercer día en buen estado. Acúmulo de esteatonecrosis sobre la cabeza del páncreas (2), duodeno (3) y sobre la cola del páncreas (4). Lesiones de esteatonecrosis por contacto en el mesenterio de un asa delgada apoyada sobre el páncreas (5).



—**Sobre el mesocolón e intestino grueso.** — Particularidades semejantes se observan sobre el colon transverso (fig. 5) y con menos frecuencia sobre el colon terminal. En algunos casos, al desplegar el colon arriba y el delgado abajo, extensas lesiones sobre ambos sectores ofrecen el aspecto de un amplio reloj de arena de esteatonecrosis y hemorragia (fig. 5).

—**Sobre el epiplón gastro-esplénico, borde gástrico del pequeño epiplón y peritoneo parietal anterior** han sido observadas zonas espaciadas de idénticas lesiones.

—En períodos de digestión las lesiones macroscópicas fueron más extensas y marcadas.

—Los perros sacrificados después de larga supervivencia acusaron una **gran atrofia del páncreas**, ya marcada a los 28 días como en el perro 61, y de magnitud extraordinaria a los 188 días como en el perro 63 cuyo páncreas quedó prácticamente reducido a sus canales (fig. 9 y 10).



*Ligadura
de canales. A los
188 días.*

Fig. 9. Foto perro 63. Ligadura de dos canales. Foto sacada a los 187 días de operado, es decir, un día antes de sacrificarlo. Adelgazamiento marcado, polifagia, materias abundantes pastosas, hipocoloreadas y fétidas

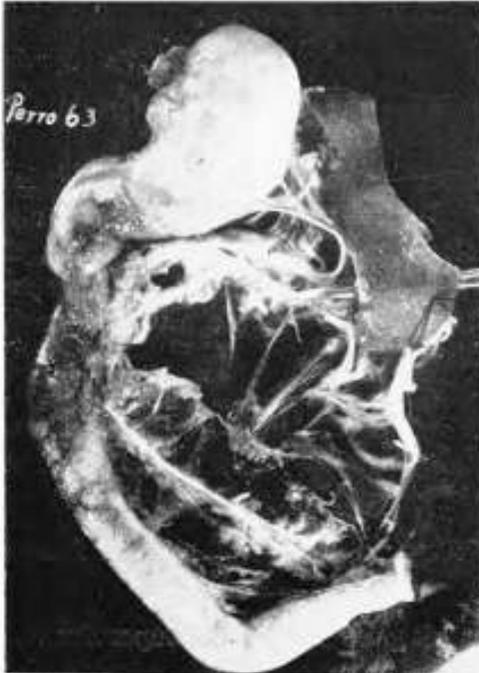


Fig. 10. — Perro 63. Dos fotos de la necro del perro 63 sacrificado a los 188 días de la ligadura de los dos canales. Se aprecia la extraordinaria atrfia del páncreas que prácticamente ha quedado reducido a los canales.

5. — CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

El examen microscópico fue realizado por el Dr. Folle sobre fragmentos procedentes de las siguientes regiones del páncreas: cabeza, cuerpo, cola y páncreas menor, mediante inclusión en pa-

rafina y coloración con hematoxilina-eosina y métodos tricrómicos.

Los hallazgos en los animales sacrificados durante la primera semana (fotomicro (fig. 11) son bastante uniformes y pueden resumirse en los siguientes puntos:

ausencia de focos de necrosis del tejido glandular pancreático, excepto en los márgenes inmediatos del foco operatorio;

aumento de amplitud de la zona oxífila apical de las células secretoras de los acinos, lo que los hace tomar un color más pálido, apreciable aun en las vistas topográficas;

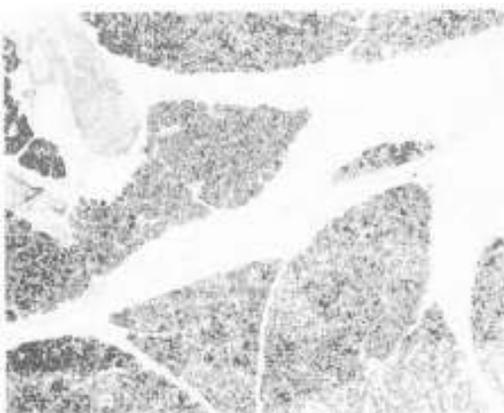


Fig. 11. Protocolo N° 1943. (1. P.). Perro 97. Ligadura del canal pancreático principal. 24 horas de evolución. Región cefálica. Marcado edema perilobulillar, congestión. Acinos pálidos. Ausencia de necrosis pancreática.

este hecho sugiere un estancamiento o un aumento de los productos de presecreción intracelulares;

congestión vascular y edema de los tabiques interlobulillares, que es marcado en la región cefálica (alcanzando su grado máximo en las vecindades del foco operatorio) y va disminuyendo en la cola y el páncreas menor;

infiltración leucocitaria muy poco densa, inconstante y disseminada en las zonas de edema.

Las lesiones comprobadas son poco intensas y limitadas fundamentalmente a los elementos intersticiales (vasos y conectivo-interlobulillar) y contrastan con los focos necróticos y hemorrágicos observados luego de la inyección de bilis en el interior de los conductos pancreáticos. En los casos evolucionados se asiste a la atrofia secundaria a la ligadura (que se puede observar a los 29 días), en la cual los lobulillos quedan reducidos a pequeños no-

dulos de acinos en distintas etapas de desintegración, rodeado de tejido de esclerosis con numerosos focos de infiltración linfocitaria. Estas imágenes recuerdan el cuadro de la pancreatitis crónica esclerosa de la patología humana, y sugieren más una atrofia glandular en el curso de un proceso inflamatorio crónico que una atrofia simple por inactividad (Fotomicro fig. 12).

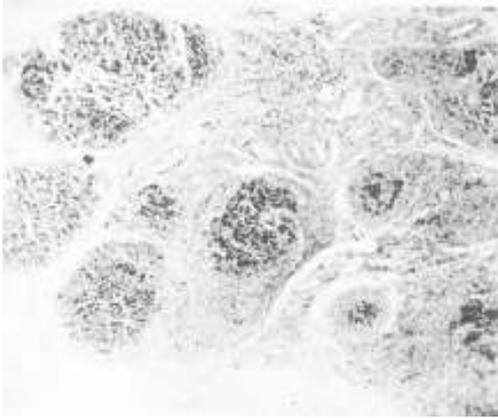


Fig. 12. Protocolo N° 1918. (I. P.). Perro 61. Ligadura de los dos conductos pancreáticos. 29 días de evolución. Atrofia global (peso: 11 grs.). Involución de los lobulillos reducidos a pequeños nódulos. Esclerosis peri e intralobulillar. Infiltración linfocitaria difusa.

SINTESIS DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS, QUIMICAS Y ANATOMO PATOLOGICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA EXPERIMENTAL POR LIGADURA DE LOS CANALES PANCREATICOS EN EL PERRO.

Hemos obtenido una pancreatitis aguda edematosa: 1) **clínicamente** curable; 2) con aumento de la **amilasemia** que alcanza su máximo en los 3 primeros días, para normalizarse a partir del 6° día, con la comprobación sugestiva de que los valores máximos de las enzimas pancreáticas no se hallan en la sangre sino en el líquido peritoneal; 3) con lesiones **macroscópicas** constantes y evidentes sobre el duodeno- páncreas, gran epiplón, intestino delgado y grueso y sus mesos, destacando las lesiones a distancia, la disposición paralela a los vasos, la predominancia sobre los bordes del meso y las lesiones por contacto; y 4) **microscópicamente** con lesiones en el tejido intestinal de congestión vascular, edema de los tabiques interlobulillares e infiltración leucocitaria.

La pancreatitis obtenida es una pancreatitis edematosa curable con esteato necrosis y amilasemia aumentada. Es una pancreatitis a gran manifestación humoral con florido aspecto ma-

croscópico que se acompaña de lesiones pancreáticas a predominancia intersticial con escasa participación parenquimatosa. Posteriormente a nuestras publicaciones, Block, Wakin y Baggenstoss, obtienen idénticos resultados ligando los canales en ratas observando esteatonecrosis, edema e inflamación sin necrosis parenquimatosa.

PROYECCIONES DE IMPORTANCIA QUE ASIGNAMOS A LA PANCREATITIS OBTENIDA

1) Demostrar un hecho que no ha sido puesto de manifiesto por los experimentadores hasta el momento actual, ya que la pancreatitis por ligadura ha sido negada o atribuida al período digestivo o a la estimulación de la secreción con secretina o pilocarpina.

2) **Nuestras comprobaciones obligan a plantear la revisión de los resultados obtenidos por anteriores investigadores.** los cuales en el curso de sus diversas experiencias con excitantes o inyecciones intracanaliculares, han ligado también los canales sin otorgarle valor a esta ligadura en la patogenia de las lesiones obtenidas, afirmando que la pancreatitis ha sido provocada por la excitación de la secreción pancreática por la comida, la secretina, la pilocarpina o la inyección intracanalicular de soluciones microbianas, de taurocolato de sodio, de salicilato de sodio, de eter y bilis.

3) La ligadura de los canales pancreáticos provoca hipertensión y escape de líquido pancreático al tejido intersticial.

Las células y los vasos pancreáticos son resistentes al jugo pancreático por cuyo motivo la necrosis parenquimatosa y la erosión de los vasos con hemorragia consecutiva son lesiones ausentes en estas pancreatitis.

RESUMEN DEL FACTOR OBSTRUCCION CANALICULAR

- 1) En el curso de 36 experiencias de ligadura de canales pancreáticos (bloqueo agudo) en el perro en ayunas o en digestión sin excitantes se obtuvo de manera constante una pancreatitis edematosa aguda con las siguientes características:
 - a) clínicamente es una pancreatitis curable;
 - b) químicamente se caracteriza por un aumento rápido de

la amilasemia a 512 unidades Wohlgemuth y 2.000 miligramos “ Somogyi, en los tres primeros días, para normalizarse en general al 6° día. Se destaca que en el líquido peritoneal se encuentra la mayor cantidad de enzimas que se elevan a 1.024 Wohlgemuth y 3.200 miligramos “ Somogyi;

- c) macroscópicamente, en los perros sacrificados en los tres primeros días consecutivos a la ligadura se observan lesiones de esteatonecrosis sobre el duodeno páncreas y su meso, gran epiplón, peq. epiplón, epiplón gastro esplénico, intestino delgado y mesenterio, intestino grueso y meso-colon. Existen lesiones **por contacto** que aparecen en las vísceras que se apoyan sobre el páncreas. En período digestivo las lesiones son más intensas.
 - d) Microscópicamente lesiones intersticiales de congestión, edema e infiltración leucocitaria.
 - e) La pancreatitis obtenida es, en síntesis, una pancreatitis curables intersticial con esteatonecrosis, amilasemia aumentada y gran derrame de enzimas en el peritoneo, lo que reproduce el cuadro de la pancreatitis edematosa humana.
- 2) Estas experiencias dejan definitivamente establecido el valor patogénico de la estásis canalicular que en el hombre tiene lugar por obstrucción orgánica (cálculo) o por obstrucción funcional (espasmo del Oddi) y además confirmar el factor agravante de la actividad digestiva.
- 3) Además frente a estos resultados se destaca que este tipo de pancreatitis obtenido con el perro en ayunas no había sido anteriormente establecido y que es necesario plantear la revisión de experiencias anteriores en que los investigadores han ligado los canales pancreáticos sin otorgarle valor.