

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. PEDRO LARGHERO YBARZ

PANCREATITIS ALITIASICAS

Dr. E. Barthe

En el análisis de la etiología de las pancreatitis agudas las estadísticas muestran la enorme frecuencia con que esta afección se relaciona con enfermedades de la vía biliar y dentro de éstas primordialmente con la litiasis. Así Tejerina Fotheringham en una serie de 1.524 observaciones recopiladas de distintos autores muestra que la afección biliar está presente en el 70.14 % de los casos. Jones y Smith encuentran la enfermedad biliar en el 70-85 % de las pancreatitis agudas y en más del 50 % la litiasis biliar. Dragsted señala la litiasis biliar en la pancreatitis aguda en el 60 % de los casos.

En la consideración de las pancreatitis agudas de la Clínica del profesor Larghero el diagnóstico se ha basado en un trípode formado por la clínica, el laboratorio (amilasuria) y la comprobación operatoria, clasificándose así 53 casos. Del estudio de los mismos surge que 49 de ellos (92,3 %) corresponden a pancreatitis en relación con afecciones de la vía biliar y en interdepen-

dencia con las mismas, y sólo hay 4 pancreatitis puras (7,7 %). De esos 53 casos, 38 recibieron sanción quirúrgica encontrándose en 27 de los mismos la existencia de una litiasis biliar, lo que nos permite decir que el 71 % de las pancreatitis agudas del Servicio se acompañan de litiasis biliar y sólo el 29 % de las mismas (11 observaciones) son alitiásicas.

En el estudio complementario de esas 11 pancreatitis alitiásicas se encontró que en 3 de las mismas la falta de cálculos no estaba totalmente demostrada con lo que las pancreatitis alitiásicas se ven reducidas a 8 observaciones (21 %).

Si nos referimos al número total de pancreatitis observadas en la clínica el porcentaje de las pancreatitis alitiásicas es del 15 %.

Se resumen a continuación las observaciones de pancreatitis alitiásicas y las conclusiones que pueden extraerse de las mismas.

1ª observ. M. V. Sexo masculino. 83 años.

Ingreso: 22-5-53.

Cinco días antes del ingreso dolor brusco, localizado en hipocondrio derecho, muy intenso, tipo puntada. Vómitos biliosos. Chuchos de frío. Visto por médico se interpreta el cuadro como hepatobiliar. Se trata con antibióticos y antiespasmódicos. Dos días después nuevo empuje doloroso, que al no ceder motiva su envío al Servicio. Persiste febril, con vómitos intensos y orinas coléricas; no hubo dolor irradiado a fosa lumbar izquierda.

EXAMEN. Febril, 38 ½ rectal, subictericia. Dolor espontáneo y a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho. Deshidratado.

Niega antecedentes dispépticos. Hace un año, cuadro análogo al actual por que debió ser internado y por el que se le hizo tratamiento médico.

LABORATORIO. — Orina: bilis positiva. Amilasuria 64 unidades Winslow. Leucocitosis 7.700. Bilirrubinemia: directa mgs. 3,25 %, indirecta mgs. 1,3 %.

Dada la persistencia del cuadro y la existencia de un síndrome coledociano, se considera necesario operar con el diagnóstico de colecistocolédoco-pancreatitis.

OPERACION, 23-5-53. Cirujano: Dr. Rubio.

Anestesia local. Vesícula tensa, congestiva, aumentada de tamaño que contiene 6 cc. de bilis turbia. Paredes edematosas. Hígado normal. Páncreas engrosado en cabeza y cuerpo con los caracteres de una pancreatitis aguda.

Colédoco de aspecto y calibre normal, no se palpan cálculos.

POSTOPERATORIO: Bueno. Drenaje biliar. Evolución buena. Alta 6-6-53.

El estudio de la bilis del acto operatorio mostró que no existía amilasa en ella. Los medios sembrados con la misma cultivan bacilos Gram negativos.

La biopsia vesicular muestra una mucosa con un estado de hiperplasia con acúmulos linfocitarios en la submucosa. Engrosamiento subseroso.

La colangiografía (5-7-53) muestra vías biliares algo dilatadas. No se observan imágenes de cálculos. Se rellena el Wirsung. Pasa sustancia opaca a duodeno.

CONSIDERACIONES. — Tomado en forma conjunta el problema de este enfermo, es evidente y está confirmado por el hallazgo operatorio que tenía una pancreatitis aguda aunque el cuadro clínico inclinaba hacia una colecistitis aguda y las unidades pancreáticas eran normales. En descargo de esto último recordar que estábamos en el 5º día de evolución de su afección. No se encuentra litiasis. La colangiografía muestra dilatación de colédoco alto y estrechez en el colédoco bajo. Hay terminación en común de colédoco y Wirsung, no imágenes de cálculos y pasaje de sustancia al duodeno.

Sería de plantear si las alteraciones de calibre de colédoco no corresponden a una pancreatitis residual al proceso agudo anterior o a la existencia de una enfermedad de Oddi que igualmente explicaría el caso.

EN SUMA: Colecisto pancreatitis, no litiasis, estrechez de colédoco terminal, terminación común de colédoco y Wirsung. Evolución favorable.

2ª observ. E. C. M. Sexo masculino, 33 años.

El 6-4-54 compresión tóraco-abdominal por pasaje sobre el cuerpo de ambas ruedas de un camión. Shock, dolor y contractura de cuadrante superior derecho de abdomen. Hematuria de tipo renal. Trat. médico. Evolución buena.

Diez días después reingresa por hematemesis profusa. Anemia aguda. Dolor en epigastrio e hipocondrio izquierdo. Al otro día, ictericia colostática intensa. Aparece tumefacción epigástrica con los caracteres de un hematoma pancreático. Persisten hematemesis y melenas. Colapso. Se hace diagnóstico primario de contusión pancreático duodenal a aparición tardía de los síntomas. A favor: Bilirrubinemia: D,55 mgrs. por litro; I,1 5mgrs. por litro. Amilasuria 1024 unidades Winslow.

Estudio radiológico de estómago y duodeno es normal.

El 9-5-54 crisis dolorosa intensa con iguales caracteres. Tumefacción an. reática. Se decide operar.

OPERACION. — Hemobilia. Edema pancreático. Hígado normal. Duodenotomía: salida de coágulos negros por la papila. Colédoco tenso, lleno de coágulos. Vesícula llena de coágulos. Colecistostomía, coledocostomía. Postoperatorio: malo.

Crisis dolorosas análogas a las anteriores acompañadas de chuchos de frío, 40° ½ de temperatura rectal, ictericia y amilaturia elevada, y expulsión de sangre y coágulos por los tubos de drenaje. Hematemesis.

La bacteriología de la bilis de drenaje vesicular y coledociana muestra regular cantidad de bacilos Gram negativos tipo coli.

La colangiografía muestra una terminación en común de colédoco y Wirsung. Persisten gérmenes de tipo coli y enterococo en la bilis coledociana por lo que se considera que la infección debe desempeñar un rol importante en la evolución del proceso. Se decide suspender los antibióticos e identificar nuevamente los gérmenes: se aísla un bacilo piocianico y un enterococo, que son sensibles sólo a cloromicetina y tirotricina y resistentes a todos los antibióticos usados. Con la administración de una autovacuna y cloromicetina hay apirexia y repunte inmediato del estado general. Regresión de la ictericia y la anemia. Evolución posterior buena.

CONSIDERACIONES. — Hemobilia de origen traumático, confirmada por el trauma determinante, hematemesis y melenas; comprobación en el acto operatorio de sangre y coágulos en las vías biliares. Infección del foco traumático en hígado que explica los empujes hemorrágicos sufridos por el enfermo. Concomitantemente cólicos hepáticos y síndrome coledociano por obstrucción de canales biliares. Terminación común de colédoco y Wirsung que explica el reflujo y las pancreatitis agudas sufridas por el enfermo. Destacar la importancia de la investigación bacteriológica en bilis y del estudio de sensibilidad a los antibióticos.

3ª observ. A. G. Sexo masculino. 53 años.

Ingreso: 16-6-48.

Antecedentes de dispepsia hepatovesicular con episodios dolorosos frecuentes de hipocondrio derecho y epigastria. Nunca tuvo ictericia.

Tres horas antes del ingreso dolor brusco en epigastrio, vómitos.

Al ingreso se comprueba Tº rectal de 38 ½, dolor y contractura en epigastrio y ampos hipocondrios, sobre todo a derecha. Amilaturia 128 unidades.

Mejora parcialmente, pero 24 horas después reagudización del cuadro, que cede posteriormente con tratamiento médico.

OPERACION: 6.-48 (20 días después del ingreso). Dr. Cianchulli.

Vesícula distendida. Pericolecistitis (epiploitis). La vesícula presenta granulaciones duras de pequeño tamaño sobre su serosa. Igual aspecto en epiplón. Cuello vesicular y pedículo hepático rodeados por proceso granuloso inflamatorio. Estómago y duodeno fijos a cara anterior de hígado por bridas. Páncreas con cabeza y cuerpo duros y aumentados de tamaño. Interviene el Prof. Larghero, que libera el pedículo hepático pensando en ulcus perforado y tapado. Se libera igualmente duodeno de cara inferior de hígado, apareciendo entonces manchas de citoesteatonecrosis. Por lo tanto, proceso necrótico inflamatorio de origen pancreático. Punción vesicular: bilis oscura, mucosa normal. Sonda Pezzer, colecistostomía.

POSTOPERATORIO: bueno. El cultivo de la bilis vesicular del acto operatorio es negativo. Alta un mes después de la operación en buenas condiciones

Colangiografía: árbol biliar permeable. Comienzo de relleno del Wirsung.

CONSIDERACIONES. — Clínicamente impresionó como una colecistopancreatitis. El laboratorio mostró sólo una discreta elevación de la amilaturia (128 unid.), aunque no fue seguido desde este punto de vista. Es la operación la que hace el diagnóstico: intensa citoesteatonecrosis con proceso inflamatorio peripancreático reparador de la misma. Páncreas duro y grueso. Vesícula distendida, sin cálculos, con bilis de aspecto normal cuyo cultivo fue negativo. Colangiografía vía biliar permeable, no cálculos. Colédoco y Wirsung, rellenos.

EN SUMA: Colecistopancreatitis. No litiasis. Terminación común de colédoco y Wirsung.

4^a observ. M. L. C. Sexo femenino. 18 años.

Ingreso: 6-11-52.

Discretos antecedentes de dispepsia hepatovesicular. Hace alrededor de 20 días vómitos biliosos con dolor agudo tipo cólico en epigastrio e hipocondrio derecho, que se irradia a todo el abdomen. Subictericia que aumenta.

Orinas colúricas. Crisis dolorosas repetidas hasta su ingreso.

Examen. Febril, T^o rectal 38,2, deshidratada, icterica. Discreto abombamiento en parte posterior de base derecha de tórax. A la palpación dolor intenso en todo el hemiventre superior. Borde inferior de hígado a tres traveses de dedo del reborde. Borde superior a nivel normal. Traube conservado. Síndrome en menos de base derecha.

LABORATORIO. — Billirrubinemia: D. 11,50 mgrs. ‰; I. mgrs. 3.50 ‰. Colesterol gr. 1,77 o/oo. Amilasuria 256 U. W. Orina: bilis positiva, Leucocitosis 7.900. Radiografía de hipocondrio derecho: hepatomegalia con sombra intrahepática que hace pensar en quiste hidático.

Dada la gravedad del cuadro se decide operar.

OPERACION: 7-11-52. Dr. Bosch.

Anestesia general: Gran hepatomegalia, con voluminoso quiste hidático que emerge en cara inferior de lóbulo izquierdo de hígado. Vesícula eréctil.

Quistostomía: contenido biliohemático, con membranas alteras. Evacuación y drenaje con tubos. Punción vesicular que da 50 c.c. de bilis espesa, negra, con restos en su interior que pueden corresponder a restos hidáticos. Colectostomía.

POSTOPERATORIO. En postoperatorio inmediato muestra cuadro doloroso de hipocondrio izquierdo y epigastrio con amilasuria de 1024 U. W. y 256 U. W. en bilis de drenaje.

El cultivo de 24 horas de bilis vesicular y del exudado de drenaje del quiste muestra bacilos Gram negativos.

Colangiografía: la sustancia de contraste pasa bien a duodeno.

Biopsia de vesícula: moderado proceso inflamatorio que toma todas las capas.

Evolución. buena.

CONSIDERACIONES. — Enferma joven, procedente de campaña. Síndrome coledociano con hepatomegalia y deformación de base de tórax con reacción pancreática preoperatoria (256 U. W.). La operación muestra un quiste hidático supurado de hígado en comunicación con las vías biliares (contenido biliohemático del quiste, ganchos en bilis vesicular). Al otro día de la operación cuadro doloroso con amilasuria de 1014 U. W. y 256 U. W. en bilis vesicular. El cultivo de los drenajes muestra idéntica infección por bacilos Gram negativos. Por lo tanto reacción aguda en relación con quiste hidático supurado de hígado abierto en vías biliares, con infección de vías biliares, con empuje pancreático postoperatorio. no pudiéndose demostrar en la colangiografía la existencia de terminación común de colédoco y Wirsung.

EN SUMA: Síndrome coledociano por quiste hidático abierto en vías biliares. Participación pancreática que tiene nuevo empuje postoperatorio.

Evolución buena.

5^o **observ.** B. M. S. D. Sexo femenino. 62 años.

Ingreso: 8-11-49.

Hace alrededor de 1 mes, cólico hepático con irradiación a hipocondrio izquierdo y ambas fosas lumbares. Orinas colúricas. Ictericia que dura 3 días. Fiebre.

Dispepsia hepatovesicular. Cólicos hepáticos que han aumentado de frecuencia los dos últimos meses.

EXAMEN. Mal estado general. Discreto dolor en hipocondrio derecho donde hay a la palpación dolor y sensación de empastamiento profundo.

LABORATORIO. Bilirrubinemia: D mgl. 0,88 %. Colesterol 1 gr. %. Amilasuria 512 U. W.

Tubaje duodenal: infección de vías biliares, probable litiasis.

Radiografía de hip. derecho: hepatomegalia, calcificaciones de quiste intrahepática.

15 días después del ingreso cuadro de colecisto pancreatitis con una amilasuria de 256 U. W.

Se plantea clínicamente una colecistocolédoco pancreatitis en enfermo portador de quiste calcificado de hígado o quiste hidático supurado con infección de vías biliares.

OPERACION. 1-12-49. Dr. Cosco.

Gran quiste hidático de lob. derecho de hígado calcificado y supurado. Punción y evacuación del mismo. Vesícula y colédoco normales.

Evolución postoperatoria buena. Alta bien.

CONSIDERACIONES. — Dispepsia con cólicos hepáticos que se hacen más frecuentes desde hace 2 meses. Hace 1 mes síndrome coledociano con dolor irradiado a izquierda. Visto el hallazgo operatorio se confirma que se trata de un quiste hidático supurado de hígado con infección de vías biliares y con reacción pancreática secundaria a esta última.

6^a **observ.** D. F. de O Sexo femenino. 41 años.

Ingreso: 9-7-1948.

No hay antecedentes de dispepsia. Hace 8 días cuadro agudo de abdomen con dolor en epigastrio y ambos hipocondrios, interpretado como de origen vesicular, pero que al presentar irradiación del dolor a fosa iliaca derecha, es enviada como posible apendicitis.

EXAMEN. Obesa, buen estado general, defensa del hemiventre derecho. Tratamiento médico. Mejora, encontrándose 2 días después tumefacción en epigastrio. Orina: pigmentos biliares positivos en forma intensa.

El 21-7-48, cuadro doloroso intenso de epigastrio e hipocondrio izq. con irradiación a fosa lumbar izq. con amilasuria de 1024, y leucocitosis

de 20.00. Diarrea. El cuadro cede con tratamiento médico, por lo que no es intervenida de urgencia.

Tubaje duodenal: coledocitis, probable vesícula obstruida.

Diagnóstico clínico: colecistopancreatitis.

OPERACION: Dr. Cosco.

Vesícula fresca con caracteres morfológicos normales que se vacía a la expresión. No litiasis. Colecistectomía. Colédoco normal. Páncreas de consistencia aumentada. Ciego y apéndice normales.

Evolución postoperatoria buena.

CONSIDERACIONES. — Enferma sin antecedentes de dispepsia, con un cuadro agudo de abdomen que impresionó primero como de origen vesicular y luego apendicular. La evolución del mismo mostró su origen biliar con participación pancreática certificada por la clínica y el laboratorio. La operación mostró una vesícula fresca y un páncreas indurado. Se trata por lo tanto de una reacción pancreática vinculada a una vesícula strawberry.

7ª observ. T. M. Sexo masculino. 53 años.

Ingreso: 25-3-1949.

Desde 24 horas antes del ingreso cuadro doloroso en epigastrio irradiado a ambos hipocóndrios y luego a todo el abdomen. Vómitos.

A poco de ingresar se agrava su estado general, Shock intenso. Abdomen: dolor y contractura generalizados, predominando en hipocóndrio derecho. Douglas doloroso. Se hace diagnóstico clínico de peritonitis por ruptura vesicular. Se plantea la posibilidad de pancreatitis aguda.

OPERACION: Prof. Larghero.

Drenaje suprapúbico que da abundante exudado tipo jugo de ciruelas. Incisión oblicua en hipocóndrio derecho que muestra abundante exudado con iguales caracteres. Vesícula distendida, tensa, con bilis petróleo 60 c. c. Páncreas duro y firme. Colecistostomía, drenaje suprapúbico.

Diagnóstico: Pancreatitis hemorrágica.

Inmediatamente después de operado se comprueba una amilasuria de más de 8.000 U. W. En exudado peritoneal, amilasuria de 502 U. W.

A las 24 horas de operado, amilasuria de 1024 U. W.

Evolución postoperatoria buena.

Colangiografía: Dilatación de colédoco que termina en punta afilada. No pasaje de sustancia a duodenc.

Evolución buena.

Dos meses después reingresa por cuadro doloroso de epigastrio e hipocóndrio izq. Vómitos. Trat. médico. El laboratorio muestra leucocitosis 11.800. Amilasuria 128 U. W. Bilis: examen directo: abundantes bacterias.

Diagnóstico: obstáculo coledociano. Probable litiasis.

OPERACION: 18-8-49. Prof. Larghero.

Se comprueba: colédoco dilatado. Coledoctomía; no se consigue pasar explorador a duodeno. Duodenotomía anterir. Se cateteriza colédoco a partir de la papila. Maniobra laboriosa. No se comprueba litiasis. Se coloca Kehr cuya pata inferior pasa a duodeno. Biopsia de páncreas.

POSTOPERATORIO. Al principio bueno, con buen flujo biliar.

La colangiografía muestra colédoco ensanchado en forma de cuerno, que se afila abajo. Pasa sustancia de contraste a duodeno.

Dos semanas después de la operación, desmejora, dolor y defensa en epigastrio que luego se generaliza a todo el abdomen. Se interpreta el cuadro como una peritonitis aguda y se decide intervenir.

OPERACION. Drenaje suprapúbico: pus con olor franco a coli. Mediana supraumbilical: pus abundante en región pancreática con iguales caracteres. Se revisa duodeno no comprobándose falla de suturas.

POSTOPERATORIO malo. Amilurias repetidas de 256 U. W. Muerte por peritonitis 12 días después de la última intervención.

CONSIDERACIONES. — Antecedentes de dispepsia hepato-vesicular. Pancreatitis aguda confirmada por la clínica, el laboratorio y el acto operatorio. Persiste la duda sobre la etiología del cuadro. La colangiografía muestra una estrechez del colédoco terminal con dilatación por encima. La segunda intervención muestra la ausencia de litiasis coledociana y la existencia de una coledocitis obstructiva presumiblemente por reacción al proceso pancreático, sin descartar de que se trate de una lesión inflamatoria de colédoco concomitante con la pancreatitis. La nueva colangiografía muestra pasaje de sustancia duodeno. No se puede establecer la existencia de terminación común de los canales.

La muerte fue debida a la evolución fatal de una peritonitis que presumiblemente tuvo su origen en herida de duodeno durante las maniobras operatorias, a pesar de que la cicatriz de duodenotomía anterior se comprobó que estaba bien en la tercera intervención.

8^a observ. M. M. Sexo masculino, 32 años.

Ingreso: 31-3-1948.

El día del ingreso dolor brusco en epigastrio que irradia posteriormente a todo el abdomen. Vómitos y diarreas. Ingestión de carne de cerdo el día anterior. Etilista. No hay antecedentes de dispepsia.

EXAMEN. Buen estado general. Dolor y defensa en hemivientre superior. Dolor a la palpación en fosa lumbar izq. Douglas doloroso.

Al otro día aumenta la sintomatología. Se comprueba leucocitosis de 9.600 y amilasuria de 4.040 U. W. La radiografía de abdomen no aporta ningún dato. Diagnóstico clínico de colecistopancreatitis o peritonitis de origen biliar.

OPERACION: Dr. H. Valdez Olascoaga.

Líquido serohemático en cavidad abdominal. Vesícula erétil de paredes engrosadas. Citoesteatonecrosis sobre epiplón mayor, mesos y sobre páncreas.

Punción vesicular: bilis espesa y negra. No litiasis. Biopsia. Colecistostomía.

POSTOPERATORIO. bueno. La amilasuria del primer día fue de 1024 U. W. y fue disminuyendo en forma paulatina.

Colangiografía: colédoco expedito; pasaje fácil de sustancia a duodeno. Biopsia de vesícula: edema y discreta infiltración del corion.

CONSIDERACIONES. — Hombre joven sin antecedentes ostensibles de episodio anteriores que hace relación con abuso alimenticio, cuadro agudo de abdomen que impresiona como una colecistopancreatitis. La participación pancreática aguda está corroborada por la clínica, la amilasuria y la operación. Evolución buena. Colangiografía, colédoco expedito.

De la consideración de estas 8 observaciones de pancreatitis alitiásicas surgen las siguientes conclusiones:

1) Que 5 observaciones corresponden al sexo masculino y sólo 3 al femenino.

2) Que las edades extremas de los pacientes son 18 y 83 años

3) Que en el 50% de las observaciones hay antecedentes de dispepsia hepatovesicular, siendo de recalcar que la observ. N° 1 (83 años) no tiene antecedentes y sí sólo un episodio análogo al actual acaecido hace 1 año.

4) El diagnóstico de pancreatitis se hizo atendiendo a la clínica, la amilasuria y el acto operatorio. En 7 observaciones el diagnóstico preoperatorio de pancreatitis fue hecho y sólo en un caso es la comprobación operatoria exclusivamente la que hace el diagnóstico.

5) Las intervenciones efectuadas fueron de urgencia en 5 observ. Se efectuaron 5 colecistostomías (una asociada a coledocostomía y otra a drenaje de quiste hidático). Colecistostomía, una observ. Drenaje de quiste hidático, 2 observ.

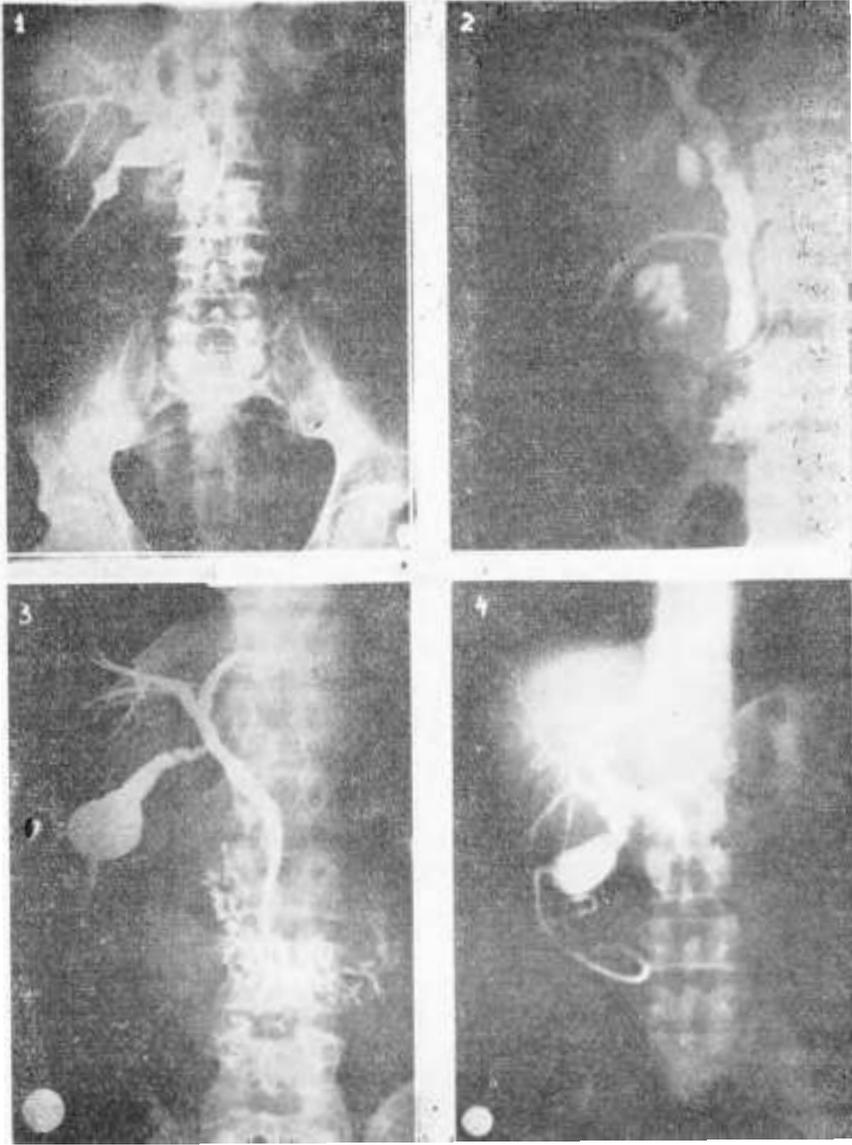


Fig. 1. — Obs. 1. Colangiografía. Relleno de colédoco y Wirsung.

Fig. 2. Obs. 2. Colangiografía Relleno de colédoco y Wirsung.

Fig. 3. — Obs. 3. Colangiografía. Relleno de colédoco y comienzo de relleno del Wirsung.

Fig. 4. — Obs. 7. Colangiografía. Colédoco dilatado en su parte alta, afinado en la parte baja

6) El diagnóstico de Pancreatitis Alitiásica se efectuó sobre todo en base a las comprobaciones del acto operatorio, al estudio colangiográfico posterior y a la evolución de los casos.

7) La colangiografía se pudo efectuar en 6 oportunidades. En todas ellas la sustancia de contraste pasó al duodeno. Mostró un colédoco estrechado en 2 ocasiones, siendo a considerar si se trata de una compresión extrínseca por tumefacción pancreática o si es una verdadera coledocitis obstructiva pasible de retroceder prolongando el drenaje biliar como lo preconiza Tejerina.

Muestra además en 3 observ. la existencia de una terminación común para colédoco y Wirsung, con relleno de este último (tres primeras observaciones), comprobación de gran importancia porque plantea el problema de la recurrencia de las pancreatitis, puesto que el drenaje de la vía biliar es sólo una medida de emergencia que no contempla la posibilidad de nuevas crisis pancreáticas mientras no se actúe quirúrgicamente sobre la ampolla de Water y el Oddi. Doubilet y Mulholland han insistido sobre la necesidad de operaciones correctoras de esta terminación en común en el tratamiento de las pancreatitis recurrentes.

8) En 5 observ. en que se efectuó examen bacteriológico (directo o cultivo) de la bilis, se pudo demostrar la infección en la vía biliar, infección siempre de tipo intestinal. En sólo 1 caso el cultivo fue negativo y en 2 no se efectuó.

9) La evolución fue buena en 7 observ. Hay 1 muerte por peritonitis.

10) En lo que respecta a la etiología de las pancreatitis alitiásicas consideradas, debemos consignar:

Terminación común de colédoco y Wirsung	3 Observ.
—Infección de vía biliar, coledocitis obstructiva y al parecer pancreatitis recurrente	1 obs.
—Hemobilia traumática	1 "
—Canal común sin otro hecho comprobable	1 "
Quiste Hidático, asociado con infección de vía biliar ..	2 "
Vesícula Strawberry	1 "
Estrechez de colédoco terminal	1 "
Etilismo. Exceso alimenticio	1 "

SUMARIO

Se consideran 8 observaciones de Pancreatitis alitiásicas.

El diagnóstico de Pancreatitis se hizo atendiendo a un triple criterio: la clínica, la amilasuria y el acto operatorio. El carácter de alitiásicas se efectuó en base a las comprobaciones del acto operatorio, la colangiografía y la evolución posterior de los enfermos.

Se recalca que en tres observaciones se pudo comprobar una terminación común de colédoco y Wirsung.

Se hace notar que la etiología de las mismas es variada, siendo a destacar entre ellas las debidas a hemobilia traumática, quiste hidático y vesícula strawberry.

BIBLIOGRAFIA

- Austin Jones, S. y Smith, L. L.** — Esfinteroplastia transduodenal por pancreatitis recidivante. *Anales de Cirugía*, 11: 39-49, 1952.
- Brocq, P.** — Les pancreatitis aigues chirurgicales. Masson & Cie. 1926. Paris.
- Cole Warren, H.** — Acute pancreatitis. *Am. Journal of Surg.* 245-259, abril 1938.
- Dubilet, H. y Mulholland, J. H.** — Recurrent acute pancreatitis. Observation on etiology and surgycal treatment. *Ann. of Surgery*, 609-638. octubre, 1948.
- Emeric, E.** — Amilasuria en las afecciones hepatobiliopancreáticas. Apartado del Segundo Congreso Uruguayo de Cirugía. 1953.
- Casco Montaldo, H.** — Pancreatitis aguda. Mecanismo del reflujo biliopancreático de acuerdo a nuestra comprobación. *Boletín de la S. de Cirugía de Montevideo*. Tomo XXIV, 349-366; 1953.
- Longo, O., Sosa Gallardo, C. y Ferraris, A.** — Sobre la fisiopatogenia de la pancreatitis aguda. Estudio experimental. *Día Médico Argentino*, 377-489. Abril 1953.
- Morse, J. y Achs, S.** — Pancreatitis agudas. *Anales de Cirugía*; 8: 2145-2159; 1949.
- Mondor, H.** — *Diagnostics Urgents*. Masson & Cie. París, 1947.
- Tejerina Fotheringham, W. y Torres, L.** — Pancreatitis y colangiografía. *Anales de Cirugía*; 3: 596-608; 1949.
- Tejerina Fotheringham, W.** — Pancreatitis aguda. Etiología y Patogenia XIV Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1942