

UNA UROREACCION PARA EL DIAGNOSTICO DE LAS PANCREATITIS *

Dr. Kurt Lasus

La idea de que el páncreas y el zinc tuvieran una relación funcional íntima nació en nosotros desde hace algunos años. Esto nos hizo buscar en la orina de las personas afectadas de Pancreatitis alguna reacción química sencilla de efectuar en el laboratorio y que nos permitiera en forma rápida consolidar y dilucidar un diagnóstico clínico, no solamente en las pancreatitis agudas sino también en procesos crónicos. La Urorreacción que hemos adoptado después de largo tiempo de experimentación no sólo es sumamente sencilla de efectuar sino que tiene cualidades notables con respecto a sensibilidad, permitiendo en muchos casos diagnosticar insuficiencias pancreáticas inaparentes. Nuestra experiencia no es muy vasta, pero en 103 casos de afecciones pancreáticas observados y controlados por exámenes de laboratorio, estudios ra-

* Nota previa publicada en "El Día Médico Uruguayo", diciembre 1952, Nº 234. Este trabajo fue realizado en el Centro de Gastroenterología, Nutrición y Dietética del Hospital Pereira-Rossell, M. S. P. Rep. Or. del Uruguay.

diológicos, control operatorio, etc., la Urorreacción al zinc fue positiva en el 100% de los casos.

El cuadro siguiente evidencia objetivamente lo expresado.

Nº de casos	DIAGN.	CONTROL DE LABOR				Control Op.	
		Amilasa	Heces	Ray. X	Biopsia		
17	Colec. crón.	12	17	17		8	Todos positivos
14		5	11	14	2	14	
39	Disturb. dig.	27	39	19			
22	Diarreas	5	22	6			
2	Ed. de Quincke						
3	Pancr. agud.	2					
4	Parotitis						
1	Morfina						
103							
Casos nuevos	2 Morfina						
	5 Col. crón.						

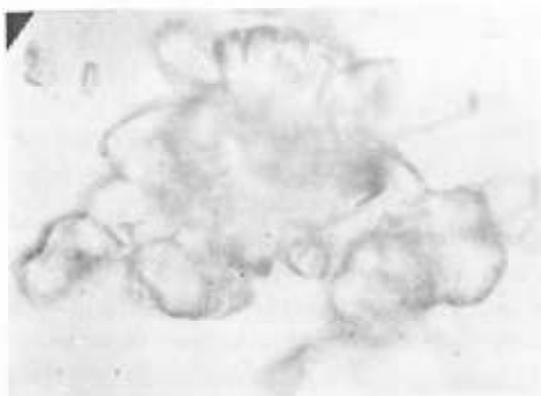
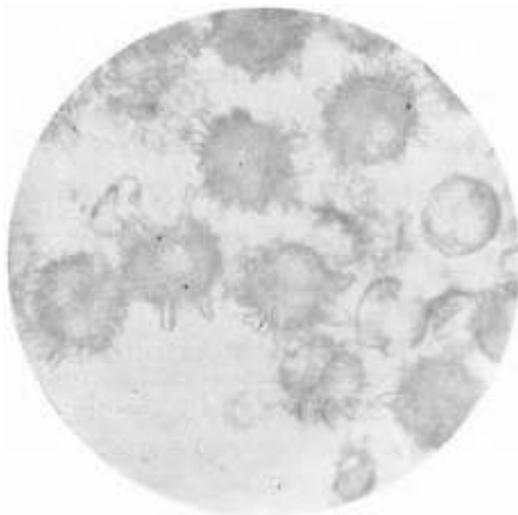
DESCRIPCION DE LA REACCION

Preparación del reactivo: Se disuelve sulfato de zinc en agua destilada en una concentración al 2% y se filtra. (Sulfato de zinc puro).

Preparación de la orina: Si la orina contiene albúmina y un pH que exceda a 6 (dan en todo caso un enturbamiento), hay que cambiar el pH por medio de una alimentación adecuada, o por ácido acético (no recomendamos este último). Si la orina contiene albúmina hay que sacarla por Tanret por ejemplo, filtrarla y volver a hacer la prueba con sulfato de zinc.

Técnica de la reacción: Se agrega a la orina, que casi siempre tiene un color verde especial, en partes iguales la solución del sulfato de zinc, al 2%. Usamos esta concentración porque nos dió los mejores resultados. Si la reacción es positiva se ve primeramente un enturbamiento algodonoso, consiguiente formación de grumos marrón negruzcos nubosos que rápidamente bajan al fondo del tubo, formando un sedimento que durante 24 horas reduce su volumen en forma marcada y deja la orina arriba limpia y clara. La formación del sedimento arriba descrita, consideramos como ya reacción positiva. El examen microscópico después de 24 horas completa nuestro examen, pero no es necesario. Estamos tratando de acelerar la reacción poniendo el sedimento en la estufa.

El sedimento es soluble en ácidos. Visto después de 24 horas en el microscopio, se nota que consiste en cristales y cristaloides y copos que son muy refringentes. (Ver foto).



Caracteres del sedimento: Reacción de Biuret, negativa.
Reacción de Xantoproteína, negat.
Reacción de Millo, negativa.

Dejando el sedimento 24 horas actuar sobre una solución de glucosa al 5 % en la estufa bajo 37 grados, no produce ningún cambio. Examen en el Electrofotómetro: un gancho alrededor de 250 en el espectro de la luz ultravioleta. El calor acelera el proceso pero no es necesario usarlo. La densidad de la orina no tiene im-

portancia. Si es muy baja se puede evaporar la orina, enfriarla y volver a hacer la reacción.

Verificación de la reacción: 1. Una inyección de morfina administrada a un enfermo, que tenía antes una reacción negativa, vuelve la reacción positiva durante el tiempo del efecto de la morfina, después de la cual la reacción vuelve a ser negativa. Una modificación análoga se nota en el nivel de la amilasa de la sangre, todo lo cual es provocado por un espasmo de Oddi.

2. Control de la función pancreática por:

Examen de materias

Determinación de la diastasa

Control operatorio.

Explicación de la reacción: Cualquier perjuicio pancreático provocado por diversas causas origina posiblemente una pancreatitis intersticial, igual como la Hepatitis de Eppinger. El edema comprime las células nobles del páncreas, que consisten en un 80 % de ácidos nucleínicos. Esta sustancia es transportada por la sangre al hígado y se metaboliza en Alantoína y cuerpos prurínicos y es excretada por los riñones. Un hecho interesante y notable para la explicación de la reacción es el siguiente. Por indicación del Dr. Estamlier hice la reacción en la orina de enfermos de diabetes insipidus, que excretan en la orina mucho más Alantoína que los normales y conseguí una reacción positiva. lo que más me anima a dar la explicación antes descrita. Una vez establecida una deficiencia pancreática, la aplicación de preparados de páncreas a los enfermos hace disminuir y aún desaparecer la reacción en el transcurso del tratamiento. La interrupción del tratamiento va paralelamente a la aparición de una reacción positiva. El bienestar del enfermo y la mejoría clínica va paralelamente al resultado de la reacción. Una posible explicación puede ser el cambio de la flora intestinal con la consiguientes apertura del Oddi y deshinchamiento del páncreas. En el transcurso de los exámenes de control encontré dos veces una reacción positiva. En los dos casos se trató de un edema de Quinke. Aparentemente se trata de una reacción alérgica, que incluye el páncreas con el consiguiente edema y destrucción de células nobles pancreáticas. La reacción repetida después de algunos días se volvió francamente negativa. Igualmente pude observar una reacción positiva en algunos casos de paperas, que provocan una pancreatitis concomitante en cierto porcentaje.

También en algunos casos de diabetes melitus apareció una reacción positiva. En muchos casos de colecistitis la reacción era positiva y las molestias de los enfermos se podían mejorar con preparados de páncreas. Nos parece que la reacción permite en muchos casos confirmar una pancreatitis cuya presencia se ha sólo sospechado hasta ahora. En un caso de una sepsis que atacó también el páncreas la reacción era negativa. Se trató de una pancreatitis purulenta propagada por vía sanguínea sin participación del tejido funcional del páncreas. Otro caso ilustrativo: un ataque agudo de pancreatitis provocado por exceso de comida, causó una reacción positiva, que después de una diarrea profusa con mejoría clínica, desapareció. Nos parece muy importante tratar la pancreatitis con antiespasmódicos para abrir el Oddi y disminuir la presión intrapancreática y sustituir la secreción perturbada por medicamentos de páncreas.

Como encontramos en algunos casos de diabetes una reacción positiva, puede ser oportuno tratar estos casos no solamente con Insulina, sino también con preparados de páncreas.

Al final queremos agregar una observación sobre la Gota. Además del factor hereditario, es probable que la Gota sea provocada por una función pancreática perturbada. El Metabolismo en la Gota es perturbado de una manera similar y las sustancias del catabolismo son las mismas que juegan su rol en la reacción con el Sulfato de zinc recién descrita. No hicimos hasta ahora experimentos, porque la Gota es muy rara en el Uruguay.

Agradezco mucho la colaboración eficaz de la Srta. Farmacéutica María E. Peyramale.

RESUMEN

Se trata de una reacción con Sulfato de zinc al 2 % en la orina, de personas que se sospechan enfermas de páncreas.

DISCUSION

Sr. PRESIDENTE. — Se va a iniciar la discusión.

Tiene la palabra el Dr. Varela López.

Dr. VARELA LOPEZ. — Ante todo deseo felicitar al Dr. Cosco Montardo por el trabajo que ha hecho, que representa uno de los trabajos más serios que se han efectuado sobre este tema.

Quisiera hacer solamente dos pequeñas observaciones; una más bien, una sugestión para el trabajo a realizar.

Yo le pregunté al Dr. Cosco Montaldo en qué condiciones se realizaron las experiencias con esta inyección, intracanalicular e intrapancreática, y él me dijo que se realizaron mediante inyección con jeringa en pequeños volúmenes de 1 a 3 centímetros cúbicos, con bilis.

Sugeriría que en las inyecciones intracanaliculares se repitieran esas experiencias empleando un líquido inerte, por ejemplo, suero fisiológico, para poder descartar la participación que pudiera tener una hipertensión dentro del sistema canalicular pancreático del perro, que es pequeño, y en el cual un volumen de dos o tres centímetros cúbicos puede ser suficiente para generar una hipertensión importante.

Lo mismo sucede en la inyección parenquimatosa de bilis. La bilis —todos sabemos— tiene una acción cáustica extraordinaria. Personalmente en las bilis humanas, he podido apreciar ese efecto en vías intradérmica y subcutánea; la inyección intradérmica de dosis muy pequeñas de bilis humana —décimas de centímetros cúbicos— produce reacciones siempre muy importantes, y algunas veces formidables. He visto un caso en el cual una inyección de un par de décimas de centímetro cúbico produjo una reacción que a las 24 horas parecía un flemón de antebrazo.

De manera que es necesario descartar lo que puede ser factor cáustico, de la acción directa de la bilis sobre el parenquima.

Otra cosa quisiera decir; es con respecto al funcionamiento del complejo esfinteriano del colédoco terminal, el complejo duodeno oddial.

El Dr. Cosco Montaldo afirma por sus estudios que ese complejo funciona en forma sinérgica es decir, no hay desdoblamiento entre el funcionamiento de los distintos elementos que lo componen.

Alguna vez he hablado algo de esto con el Dr. Cosco Montaldo. Tengo documentos en los cuales se ve que pueden existir desdoblamientos en el funcionamiento. En primer lugar, entre el funcionamiento del esfínter propiamente dicho, esfínter de Oddi, y el funcionamiento del elemento esfinteriano duodenal. En experiencias realizadas en hombres por hipertensión provocada dentro del árbol biliar, haciendo novocainización por vía oral durante varios días, lo que produce una disminución muy importante del tono esfinteriano y duodenal, que se traduce desde el punto de vista colangiográfico, por un aumento nítido del calibre del colédoco terminal, a las mismas presiones, realizado bajo control manométrico, cuando se realiza la hiperpresión en esos sujetos y en esas condiciones, se produce un efecto disociado; la hiperpresión genera una hipertensión duodenal evidente; hay una hipertonia duodenal muy importante y en cambio el esfínter de Oddi no participa en el aumento de tono, lo cual se traduce porque mantiene el mismo calibre.

El otro efecto de disociación lo he obtenido con ganglioplégicos. En esos mismos sujetos, haciendo inyecciones de pequeñas cantidades de dichas drogas, empleé el bromuro y cloruro de hexametónio por vía intradérmica, en dosis de medio centímetro cúbico a un centímetro cúbico, y he visto el efecto contrario. Eso ya está descrito por algunos

autores italianos, que en esas condiciones observan como efecto precoz un aumento de la resistencia a la perfusión en el colédoco terminal. Ahora bien: he realizado eso mismo, pero teniendo al mismo tiempo el control colangiográfico, y he constatado que el aumento de la resistencia iba por cuenta exclusivamente del esfínter de Oddi, que estaba hipertónico. En cambio, en contraste con eso, en el duodeno había una imagen de total atonía; enorme duodeno, con pliegues gruesos.

De manera que esos hechos —y otros que han encontrado diversos autores— demuestran que si bien esas dos estructuras funcionan paralelamente, no tienen sinergia completa y son funcionalmente independientes.

En cuanto a los elementos del propio esfínter de Oddi, del Wirsoniano de la papila y del esfínter propio del colédoco, si bien habitualmente funcionan sinérgicamente a veces se ve el desdoblamiento de la función. Tengo un caso de hipertonia con aumento de resistencia del colédoco terminal a la manometría, en el cual la colangiografía muestra que ese aumento está localizado exclusivamente en el esfínter propio de la papila. Y tengo también documentos en los cuales se ve en determinados momentos de la seriografía un cierre aislado del esfínter propio del Wirsung.

Era lo que quería decir de mis observaciones.

Sr. PRESIDENTE. — Tiene la palabra el Dr. Emeric.

Dr. EMERIC.—Yo también felicito al Dr. Cosco Montaldo por el brillante trabajo presentado, pero lamento no poder aceptar algunas de sus conclusiones. Por lo pronto la parte experimental a veces no puede superponerse a lo que sucede en la clínica. Los trabajos experimentales a menudo son groseros en su realización y las consecuencias que se pueden sacar de sus resultados no son iguales a los proporcionados por la clínica.

Voy a discrepar con el Dr. Cosco Montaldo sobre la vía de absorción de los fermentos pancreáticos. La vía peritoneal indudablemente existe como vía de absorción, pero ¿existe exclusivamente? No. Existe asociada a la vía digestiva. Posiblemente la vía digestiva sea mucho más importante que la vía peritoneal, por razones que voy a exponer.

Primero, las dosificaciones que nosotros hemos hecho en líquidos peritoneales, han demostrado en el 40 % de los casos, ausencia de amilasa pancreática. Por lo tanto, si la amilasa estaba aumentada en la sangre y en la orina, esa no puede ser la vía de absorción.

Segundo, por la presencia de amilasa en la bilis que nosotros hemos encontrado en el acto operatorio, y a veces con valores tan elevados como en la sangre, debe admitirse que ese pasaje de fermentos pancreáticos a la bilis, tiene que hacerse exclusivamente por vía canalicular.

De manera que en los procesos pancreáticos, por lo menos en la parte humana que es en la que nosotros tenemos cierta experiencia, en las pancreatitis agudas, medianas y leves, no hay pasaje de fermentos

pancreáticos al peritoneo: cuando la pancreatitis es grave hay un doble pasaje: a la vía intestinal y a la vía peritoneal.

Es cuanto tenía que decir

Sr. PRESIDENTE. — Tiene la palabra el Dr. Carlos Stajano.

Dr. CARLOS STAJANO. — Yo felicito calurosamente al doctor Cosco, y lo felicito por el caudal de trabajo, por su tenacidad y su empeño. No estoy de acuerdo en algunas conclusiones del Dr. Cosco, pero no es posible que yo pueda desarrollar mis puntos de desacuerdo, puesto que no hay tiempo para ello.

Pero yo creo que en un Congreso donde se debate un tema tan importante como el de la colecisto pancreatitis y la pancreatitis aguda, tiene que surgir algo concreto; y hay una cosa que a mí me sigue intrigando y que veo que no está resuelta en este relato. Se sigue insistiendo en el reflujo bilio pancreático, el reflujo por el Wirsung de bilis, o viceversa, que son hechos evidentes. Existe reflujo en esa crisis chocante donde se perturba el dinamismo del Oddi, y del colédoco inferior. Son reflujos reales. Ahora, ¿Esos reflujos son causantes del mal? ¿Este reflujo es patógeno? ¿Ese reflujo es causante de la pancreatitis?

Esa es una cosa que no está aclarada ni a través de la experimentación, de que he tenido información, ni a través de la experimentación del Dr. Cosco.

La bilis de perro que se pretende demostrar como nociva, al inyectarla en los canales pancreáticos o en el parenquima pancreático, es cáustica, es un sustancia irritante; y la bilis de perro es más cáustica que la bilis humana y esa es la que ha inyectado el Dr. Cosco.

Y Tejerina Fotheringam, en Rosario, demostró que esas necrosis brutales provocadas por la bilis del perro, no se pueden tomar en cuenta en la pancreatitis del hombre. Son cosas y resultados experimentales que no pueden generalizarse.

Me pregunto: ¿es posible que sigamos pensando en esa dogma, en esa teoría del reflujo que dominó la patología del pancreas y de la vía biliar hasta hoy? ¿si es o no nocivo? La experimentación no lo demuestra. El Dr. Cosco tampoco ha demostrado que es nocivo o que no es nocivo. Se trata de reflujos biliares hacia el árbol pancreático, que vemos todos los días, en las colangiografías que hacemos en el acto operatorio, o en las post-operatorias y sin que pase nada.

De manera que me pregunto si es posible en este Congreso sacar alguna conclusión de un tema que no veo claro y sobre el cual posiblemente nadie tiene idea firme y concreta.

Cuando se comprueba el reflujo mismo, y se comprueba la presencia de amilasa en la vesícula biliar en el curso de la pancreatitis aguda, ¿se demuestra acaso que es nocivo? ¿No será simple concomitancia en ese gran drama dinámico que se observa en todas las crisis pancreáticas? A mi juicio el reflujo como la cito-esteato-necrosis, como la permeación capilar, que se generan en ese cuadro chocante son concomitantes con él

y necesitan una injuria grave para que se desencadenen. La distensión aguda del árbol biliar, es el arma o el fulminante de ese sistema detonante que desencadena la tormenta vasomotriz. Y el reflujo bilio pancreático no es ni más ni menos que una dislocación del tránsito biliar y pancreático, y que aparece como un epifenómeno en el curso de la exploración operatoria o experimental.

De manera que creo que en este V Congreso, de esta enorme acumulación de hechos y de trabajos interesantísimos y meritorios del Dr. Cosco debía surgir una conclusión para decir: si el reflujo bilio pancreático es causante del proceso o no lo es. Yo estoy convencido que no. No puedo hacer un desarrollo por falta de tiempo. Pero desearía que el relator pudiese abordar esa conclusión.

Es lo que quería decir.

Sr. PRESIDENTE. — Tiene la palabra el Dr. Pedro Larghero.

Dr. PEDRO LARGHERO.—En primer lugar quiero decir que el relato del Dr. Cosco Montaldo es uno de los de más enjundia científica que se han oído en los Congresos Nacionales de Cirugía. Para calificarlo yo diría que, aunque no se esté de acuerdo con algunas de sus conclusiones en lo que se refiere a la parte experimental, ese relato tendría una posición destacada en cualquier Congreso en que se tratara el tema de pancreatitis aguda.

Tiene, además, el mérito de que es un relato hecho objetivamente, que permite seguir paso a paso las etapas del pensamiento del autor, y con documentos que, en lo que se refiere a las experiencias, son convincentes.

Quiero tocar algunos puntos que me parecen importantes. Me voy a referir en dos palabras al problema de la diabetes y pancreatitis.

El Dr. Chiara citó aquí un caso absolutamente típico de diabetes aguda en una mujer joven, en una pancreatitis con destrucción total del páncreas, que la llevó a la muerte.

Esas diabetes agudas son de observación excepcional, pero en la evolución alejada de la pancreatitis, puede observarse la aparición de una diabetes. Nosotros tenemos documentos clínicos de una enferma que fué operada por nosotros por una pancreatitis con hematoma pancreático, y que doce o trece años después ingresó a la Clínica con una diabetes.

Es interesante destacar desde este punto de vista el material que mostró el Dr. Folle señalando la relativa indemnidad de los elementos del islote de Langerhans en las lesiones de la pancreatitis. Y es evidente que esa indemnidad tiene un límite, y que cuando el proceso que invade primeramente, a partir de los canales, el tejido intersticial, y después liquida los acinos, en un momento dado, si es persistente y de gravedad, puede invadir y destruir los islotes de Langher.

Me quiero referir, además, a una afirmación que hizo el Dr. Emeric sobre la amilasa en la bilis. El hecho de hallar amilasa pancreática en la bilis, ya ha sido observado en la pancreatitis aguda. Nosotros pre-

sentamos hace unos quince o diez y seis años a la Sociedad de Cirujía los documentos típicos de una pancreatitis aguda en la cual fué estudiada la amilasa en la bilis, de la vesícula biliar, y tenía un valor semejante a la mitad del jugo duodenal normal. Ese reflujo pancreático en la vesícula biliar determinó la necrosis que denominamos "necrosis en cjava", como si un verdadero cáustico hubiera caído sobre la pared de la vesícula biliar.

Sr. PRESIDENTE — Tiene la palabra el Dr. Cosco Montaldo para cerrar la discusión.

Dr. COSCO MONTALDO. — Agradezco las valiosas colaboraciones presentadas al tema. Respecto al trabajo conceptual del Prof. Stajano sobre la síntesis aguda, creo que la injuria distensiva aguda sobre, la que insiste, puede interpretarse, de acuerdo a nuestras ideas, como una distensión aguda que provoca, por reflejo, un espasmo Oddi-duodenal, estasis canalicular pancreática y reflujo con entrada de bilis o no en el interior del páncreas. He demostrado experimentalmente que la estasis y la hipertensión canalicular pancreática tiene una rápida exteriorización, a través de la cápsula pancreática, constituyendo un fenómeno de enorme sensibilidad: dentro del intersticio, el edema, formado por jugo pancreático y plasma reproduce el tipo de pancreatitis edematosa, sin necrosis. En casos de reflujo, interviene además la acción necrótica de la bilis y adopta el tipo de la pancreatitis necrótica.

La sensibilidad de exteriorización de las hipertensiones pancreáticas se observa en el curso de la inyección de morfina. En el hombre a continuación de una inyección de morfina, las unidades pancreáticas aumentan de manera transitoria, porque se produce una estasis canalicular del páncreas por espasmos del Oddi-duodeno. Y es tan sensible la reacción del páncreas a toda estasis canalicular, que inmediatamente pasa el jugo pancreático al tejido intersticial, atraviesa la cápsula del páncreas, se vierte en el peritoneo y pasa a la linfa y luego a la sangre. Este fenómeno está de acuerdo con lo espectacular de los resultados, que nos sorprendió cuando inyectamos dentro del canal el Sky blue: inmediatamente, a los pocos minutos el líquido aparece tiñendo todas las vísceras en contacto con el páncreas.

El Dr. Folle, inteligente y prestigioso colaborador, ha presentado en forma de correlato los estudios de numerosos cortes anatómicos patológicos de nuestras piezas experimentales con precisión y justeza científica. Es de destacar las búsquedas de la lipasa intrapancreática, las claras preparaciones que han requerido intenso esfuerzo y las trascendentes conclusiones.

La contribución del Dr. Suiffet y Cuculic sobre las colecciones de origen pancreático en el hemiventre izq., es de alto valor, en base a casos muy demostrativos y cuidadosamente estudiados.

Con respecto a la colaboración del Dr. Emeric debo expresarle que yo estoy de acuerdo con el gran valor que le asigna a la amilasuria en el

diagnóstico de las pancreatitis agudas. Demuestra en su trabajo un amplio e inteligente dominio del laboratorio clínico que ya conocíamos de tiempo atrás. No comparto algunas conclusiones; creo que en las pancreatitis agudas siempre existe en el líquido peritoneal mayor concentración de amilasa que en la sangre general. Es un hecho que lo he comprobado siempre, de manera sistemática; jamás hemos encontrado en la vena gastroduodenal, que drena el páncreas, cantidades de amilasas mayores a otra sangre como ser la vena cava inferior, la aorta, la vena cava superior o la arteria pulmonar. He insistido en que la canalicular ni la venosa son la vía de pasaje de las enzimas a la sangre en el curso de la pancreatitis aguda.

Los doctores Bosch y Venturino presentaron de manera clara y objetiva la experiencia recogida en la clínica del Prof. Larghero. Estamos de acuerdo con el gran porcentaje de las colecisto-pancreatitis y en la orientación quirúrgica que domina el tratamiento de los casos.

El Dr. Barthe de la misma clínica, ha presentado interesantes ejemplos de pancreatitis agudas sin litiasis, ilustrativas de la existencia de un reflujo por espasmo del esfínter de Oddi.

El Dr. Chiara también de la clínica del Prof. Larghero, expuso un caso excepcional, interesantísimo, de tetania y diabetes en el curso de una pancreatitis. Es uno de los pocos casos mundiales, y lo felicito por haber analizado con elevado criterio clínico la evolución de este enfermo que es el primero en el Uruguay. Es de puntualizar el interesante caso que también presentó el Dr. Chiara, de la hemobilia biliar, que llamó la atención del Prof. Caroli cuando estuvo en Montevideo.

El Prof. Stajano en su intervención en el debate, expresa conceptos elogiosos a mi relato que mucho agradezco en nombre de mis colaboradores y mío. Se declara no partidario del valor del reflujo bilio pancreático. Nosotros en el relato hemos llegado a la siguiente conclusión: que lo fundamental en el proceso de la pancreatitis es el proceso de estasis canalicular, de enorme rapidez y sensibilidad patogénica, puesto que inmediatamente el jugo pancreático pasa al tejido intersticial y produce, actuando sobre los vasos, un aumento de permeabilidad capilar y consecutiva exudación de plasma que llena el intersticio.

Los argumentos a favor y en contra del reflujo podrían llenar toda una sesión. Nosotros también hemos observado en las colangiografías reflujo en el Wirsung sin trastornos para el enfermo. Sin embargo a veces se provoca dolor a causa de la estasis e hipertensión canicular pancreática. También hemos observado consecutivo al reflujo, un pequeño aumento de la amilaturia y aumento de la amilasemia. Se explica porque durante la colangiografía al obtener el reflujo, estamos provocando una hipertensión canicular con secundaria extravasación del jugo pancreático al peritoneo.

Agradezco de manera muy señalada los elogios del Prof. Larghero dirigidos a estimular un esfuerzo.

El Dr. Varela López ha sugerido realizar experiencias inyectando suero fisiológico intracanalicular seguido de ligaduras, para observar las

reacciones que obtenemos en el páncreas. Al ligar los canales, he obtenido típicas pancreatitis edematosas agudas con una imagen microscópica clara caracterizada por gran edema intersticial sin necrosis parenquimatosa. La bilis con su acción necrótica, agrega al cuadro de la estasis canalicular, la necrosis de la glándula. El Dr. Varela López considera que puede existir una independencia funcional Oddi duodenal y en ciertos casos una asinergia del esfínter de Oddi. Con respecto a ello al exponer las colangiografías a dos placas por segundo, dejé establecido que, a bajas presiones y normalmente, el esfínter de Oddi funciona de manera independiente con respecto al duodeno. En el duodeno hay movimientos peristálticos, antiperistálticos y zonulares que pueden coincidir o no con el cierre del Oddi; se observa que el Oddi se abre y se cierra independientemente del duodeno. Eso a bajas presiones. A altas presiones se nota de manera clara y evidente como la hipertensión coledociana, genera el espasmo zonular del duodeno que se agrega a la contracción del Oddi. No se podía explicar de otra manera que un esfínter pequeño como el esfínter de Oddi, que resiste presiones que llegan a 12 ó 14 normalmente, pueda llegar a soportar presiones de 26 si no es con la ayuda de algo más, y ese algo más es el duodeno que se contrae. El coledoco penetra atravesando el espesor de la pared duodenal a través de la ventana coledocal y está demostrada la existencia de fibras musculares que unen el esfínter de Oddi al duodeno, como ser las fibras de asociación.

En el espasmo las presiones se elevan porque están contraídas las dos estructuras. Es la contracción del duodeno lo que explica el alto aumento de la coledociana de 12 a 26.

Y por último, excusándome por el olvido de citas importantes, debo manifestar que para mí ha sido un placer el haber expuesto ante tan calificada asamblea nuestros trabajos realizados en equipo. Las experiencias en algunos casos han sido largas y fatigosas, en dos equipos, que insuñían de seis a ocho horas de dedicación mantenida por lo cual de nuevo agradezco infinitamente la ayuda prestada por todos mis colaboradores en cuyo nombre presento este trabajo.