

PANCREATITIS AGUDA

Dr. ORLANDO LONGO

PANCREATITIS AGUDA

SEGUNDA PARTE

CONSIDERACIONES CLINICAS Y TERAPEUTICAS

DR. ORLANDO LONGO

INTRODUCCION

La pancreatitis aguda es una realidad nosológica avalada por la clínica, la anatomía patológica, las investigaciones en el laboratorio experimental, la biología, la radiología y por otros medios complementarios de diagnóstico, por la cirugía y la necropsia.

A pesar de los esfuerzos en el conocimiento de su intrincada etiopatogenia, sigue en parte en el misterio; prueba de ello son las publicaciones aparecidas en la bibliografía mundial, en donde los autores exponen sus experiencias, conclusiones y las posibles especulaciones etiológicas, en un esfuerzo para desmascarar las causas probables que la originan. Todavía constituye un capítulo central de congresos internacionales, nacionales, jornadas, mesas de trabajo, etc. No ha escapado nuevamente a ésta inquietud, la Asociación Argentina de Cirugía, al seleccionarlo como relato oficial del XLVI Congreso Argentino de Cirugía. Al designarme para desarrollar el tema me ha conferido una honrosa distinción y, al mismo tiempo, la pesada responsabilidad de encararlo. No he escatimado esfuerzos, pero aun así estoy lejos de haber cumplido mi cometido con la altura de aquellos que me han precedido y prestigiaron esta tribuna.

En apretada reseña doy cuenta de algunos aspectos de la afección, de los adelantos en su reconocimiento y de las deducciones terapéuticas que se pueden extraer de 3 series que comprenden 263 pacientes tratados, junto con el Dr. Sosa Gallardo, desde 1947 a la fecha. Aclarando que el comenta-

rio sobre 165 de ellos fue hecho en 1965 en Filadelfia, por lo tanto, para este relato se consideran solo 99.

La descripción clínica de este drama abdominal, sigue tal cual se destacó en el meduloso relato leído en este mismo estrado, hace más de 3 décadas por Pavlovsky¹⁰¹.

Con el transcurso del tiempo, las observaciones clínicas, su correlación anatomopatológica y los conocimientos de la fisiopatología del "shock" han permitido describir otras formas, las atenuadas, solapadas o erráticas, así como establecer la actitud medicoquirúrgica para enfrentarlas. Enfatizo las postoperatorias, algo olvidadas, y las complicaciones con imagen clínica a veces de difícil reconocimiento.

No hay razón para excluir la variedad edematosa de otras formas anatomoclínicas y creo que bajo el rótulo de pancreatitis aguda se encuadran todas y cada una de las formas descritas en la literatura, sin discriminación de su anatomía patológica, grado de evolutividad, etc. y que son a mi juicio etapas regresivas o progresivas, secundarias al insulto sufrido por la glándula. Así por lo menos, se destaca como principio universal de la inflamación en patología, no escapando el páncreas a esta ley biológica.

Reiteradamente me he preguntado, porqué a veces la lesión se acantona en la región cefálica y en otras el compromiso es corporocaudal; no creo que ello este librado al azar. Abondando el problema,

vislumbré una posible explicación, que en estos momentos no pasa del terreno teórico, y que es motivo de averiguación en el laboratorio experimental. La embriología nos ha enseñado que el conducto de Santorini es el canal de desagüe del páncreas dorsal primitivo y que al fusionarse con el brote ventral, pasa a un segundo plano, quedando el Wirsung como colector principal. No me corresponde establecer el porqué de este desplazamiento, pero estoy plenamente convencido de que el conducto de Santorini representa el pariente pobre de esta patología canalicular, y su participación no ha despertado la inquietud de los investigadores para definir el rol que pudiere tener.

No discuto por cierto, que la viabilidad del conducto accesorio no es porcentualmente elevada; esto guarda relación con la baja incidencia de las pancreatitis agudas. En nuestra serie sobre más de 4000 operaciones biliares hemos tratado 263 pancreatitis agudas, porcentaje del 6,5. La cifra está muy por debajo de las registradas en los estudios anatómicos sobre la viabilidad del Santorini y su papel en el desagüe de los jugos del páncreas.

El drama pancreático se desarrolla en 3 actos. En el primero que dura hasta el 4º día de iniciada la enfermedad, prima el "shock" con sus alteraciones conocidas. En el 2º, que se extiende hasta la 3a. semana, se observan las repercusiones a distancia, siendo lo más ostensible las fallas respiratoria y cardiovascular; en el 3º y último, aparecen las complicaciones de la enfermedad.

El epílogo de este drama constituye el substracto de nuestra experiencia. Muchos de los conocimientos de ésta patología se debieron al estudio de la morfología bilio-pancreática en el vivo, obtenida con la colangiografía operatoria a cuyo creador, mi Maestro Mirizzi, rindo sentido homenaje y particular reconocimiento. Mi agradecimiento alcanza a los Dres. L. Mammana, E. Richardet, E. Granero y J. Flores, por haber seguido minuciosamente los enfermos y efectuado los controles del medio interno, así como a la secretaria de la IV Cátedra de Cirugía, Sra. A. de Cánaves, por el manejo y control de las historias clínicas, la casuística y la redacción y compaginación de este relato.

CAPITULO I

COMPROBACIONES ETIOLOGICAS

No es fácil determinar la causa provocante o desencadenante de un proceso pancreático agudo y su correlación con las afecciones colecisto-canaliculares; lo cierto es que, después de la observación "príncipes" de Opie, se aceptó el rol preponderante que juega la litiasis biliar en su etiopatogenia ²⁴⁵. 57-55 70-122-122-123

Lo discutible de ésta premisa, nos obliga rever el problema, sin perder de vista, la frondosa literatura y señalar nuestro enfoque personal.

En décadas anteriores, se estimó que la litiasis era responsable de la enfermedad en un porcentaje elevado de enfermos. El andar del tiempo ha reducido esa abultada cifra, a favor de otros factores que, en algunas series, alcanza al 20 % aproximadamente. Es interesante aclarar que se deben cotejar 2 grupos de pacientes: los portadores de litiasis vesicular única y aquellos con padecimientos colecisto-canaliculares. En el primer caso, no se puede atribuir al canal común, a un cálculo enclavado o a una hipertensión canalicular, la responsabilidad del cuadro agudo pancreático. La aceptación lisa y llana de esa teoría sólo cubre nuestra ignorancia en cuanto al conocimiento etiopatogénico de la enfermedad.

El reflujo bilio-pancreático a través del canal común, no es decisivo para imputar la pancreatitis a la enfermedad de las vías biliares; muy pocas veces, ha sido posible encontrar el páncreas teñido de bilis. En apoyo de lo expuesto, se conoce que la inyección de bilis a presión normal en el Wirsung, no provoca pancreatitis aguda, situación que se verifica a diario, cuando se hace la colangiografía con o sin el agregado de la manometría. En ese sentido, Roux y colaboradores ¹²⁹ arguyen que el argumento del reflujo bilio-pancreático, no tiene bases sólidas; la bilis no activa el jugo pancreático; igualmente sostienen que ésta teoría no se basa en hechos sólidos y que por lo tanto no tiene asidero en la actualidad.

La presencia de un cálculo enclavado en la papila oscila entre el 0,5 % y el 7 %; pero esto no significa que todos éstos enfermos soportarán una pancreatitis aguda. Me he preguntado en reiteradas oportunidades en qué proporción, los pacientes hacen una pancreatitis aguda por cálculo enclavado y cuantos son los que no sufren el impacto pancreático. Difícil es aclarar esta situación. Lataste ⁷⁶ en 280 casos de litiasis de la vía biliar principal, tabuló 58 enfermos con concreciones alojadas (40 en la ampolla y 18 en el bajo colédoco); en sólo 13 se produjo una pancreatitis aguda (22 %).

Kelly ⁷⁶ trató 100 pacientes: de ellos, 52 tenían enfermedad biliar asociada. Discriminando la topografía lesional registró, que en 49 (94 %) la litiasis era única; en 11 (21,1 %) las concreciones se alojaban en la vía biliar principal y en 3 (5,7 %) el cálculo estaba impactado en la papila. Surge entonces que el porcentaje de litiasis canalicular es del 26,8 %, lo que está de acuerdo con nuestra experiencia.

En el relato al LXXII Congreso Francés de Cirugía ¹¹⁵ los autores analizaron 342 historias clínicas; sólo el 40 % de los enfermos tenía cálculos. En la misma reunión se destacó también que en 121 casos de necrosis pancreática demostrada por la laparotomía o necropsia, únicamente en el 30 % existía una litiasis ¹¹⁴.

En opinión de Mestiri ¹¹³ la enfermedad litógena no juega un rol exclusivo ni preponderante. En su serie los casos con cálculo enclavado (y el supuesto pasaje de otros 3) constituyen sólo el 25 % del total de pancreatitis agudas observadas; tampoco se explica el autor, la baja incidencia del drama pancreático en relación con el número creciente de coledolitiasis.

La alta incidencia de la enfermedad calculosa, en la que basó Pavlovsky ¹⁰⁷ su relato de 1942, no la ratificó en su presentación 20 años después al discutir 80 casos con un 38 % de litiasis ¹¹¹.

Nuestra 3a. serie (1966-1974) incluye 99 enfermos con 17 litiasis coledoco-papilares, lo que equivale al 22,3 %.

Acosta² ha demostrado la presencia de las concreciones en el tamizado de las heces, en 23 de los 25 enfermos estudiados. A su vez, Curruchaga⁶⁷ operó 24 de 33 enfermos con pancreatitis aguda, hallando en el tamizado cálculos en el 87 % (21 pacientes). Si bien éstas cifras son significativas, puede discutirse su valor, ya que los enfermos han sido explorados y bien pudieron las concreciones franquear el obstáculo del Oddi y caer al duodeno, sin que ello implique papel patogénico.

Es fácil conjeturar que la litiasis es la causante del accidente agudo; pero es mucho más difícil explicar el mecanismo desencadenante, cuando los cálculos se albergan solamente en la vesícula, lo que ocurre en más del 80 % de los casos, en las estadísticas revisadas. Tenemos que buscar una explicación compatible con la realidad. Por ahora inculpamos como creíble causa de la afección a reflejos con repercusión esfinteriana.

No desconozco, que muchos grupos de trabajo en nuestro país son ardientes defensores de la teoría biliar, opinión que respeto, pero disiento con ellos, en aceptar lisa y llanamente, la participación calcúlosa en la etiopatogenia de la enfermedad. Admito que la coexistencia de la litiasis biliar con pancreopatías agudas, no tiene discusión, como no puede tenerla la asociación de úlcera del duodeno y enfermedad vesicular.

La ausencia de cálculos, la existencia exclusiva de una colestosis, y aun una vesícula sana, pueden ser encontrados cuando se explora un paciente afectado de pancreatitis aguda; estos hallazgos también se observan en las autopsias. En nuestra última serie, este tipo de enfermos alcanza al 23,7 % (18 casos); en otras estadísticas, la cifra oscila entre el 30 y el 50 %. Lataste⁶⁸ hizo una revisión de 40 protocolos: en 20 no había patología biliar alguna y en 10 de las restantes sólo se encontró un cálculo único vesicular.

Hay que reconocer y aceptar que los trastornos funcionales u orgánicos del esfínter de Oddi no pueden ser minimizados. Hay acuerdo general, sobre que las alteraciones orgánico-funcionales esfinterianas, juegan un papel significativo, al condicionar reflejos provocantes del proceso agudo pancreático, sin que entren en juego los factores anatómicos ni la litiasis biliar. De ahí nació la necesidad de bloquear con anestesia local la región, cuando se realiza una esfinteropapilotomía. El mecanismo que se aduce, gira alrededor de reflejos neurovasculares; la teoría está hoy en boga por los trabajos de Mercadier⁶⁹ y otros, olvidando que hace más o menos 25 años que sobre esa posibilidad llamamos la atención con Sosa Gallardo⁶². Mediante esta

teoría, corroborada con la experiencia en animales es posible explicar los cuadros agudos pancreáticos.

El divertículo de la 2a. porción del duodeno, ubicado en la región supra, infra o yuxtavateriana, ha sido excepcionalmente inculcado en la génesis de la pancreatitis aguda, sobre todo cuando está íntimamente vinculado con la papila de Vater. La experiencia general es muy pobre. Cuento con 2 observaciones de divertículo yuxtavateriano coexistiendo con una litiasis papilar y un cuadro agudo pancreático; esta situación tan particular, fue descubierta merced a la colangiografía peroperatoria, cuando los pacientes fueron intervenidos después de superar el dramático episodio.

La hipertensión canalicular pancreática, en la enfermedad litógena, ajena al compromiso de las vías biliares, es la bandera que han retomado aquellos que no les satisfacen los argumentos hasta aquí enunciados. Se hacen eco de la idea de que la obstrucción del Wirsung, por cualquier causa es el agente fortuito del daño tisular. Últimamente Sarles¹²³ para dar basamento a sus conceptos, hace entrar en juego los tapones de mucoproteínas, que nos hace recordar la vieja teoría de la metaplasia celular o de la hipótesis del tapón mucoso de la hepatitis catarral de los clásicos, teorías que han caído en el olvido. La literatura consigna con frecuencia obstrucciones a nivel del Wirsung, asociadas a dilataciones supraestenóticas, sin que la hipertensión resultante, se traduzca por un cuadro de daño tisular agudo pancreático.

Lo hasta ahora considerado, no conforma plenamente en muchos casos los hallazgos quirúrgicos o de autopsia. Es así que se han encontrado otros agentes etiológicos que repercuten sobre la glándula y causan un deterioro más o menos importante. Está demostrado sin lugar a dudas, que el alcohol juega un rol preponderante en algunos enfermos. Su participación ha querido ser explicada por los estímulos hormonales que puede despertar o por el edema duodenal o espasmos musculares a nivel de la región vateriana. En los 2 últimos años venimos realizando la estimulación directa con alcohol en pacientes colecistectomizados, a los que se les coloca un drenaje transcístico y un tubo de Kehr en la 2a. porción del duodeno. Antes de iniciar la prueba, se introduce una sonda nasogástrica, para aspirar el contenido en forma permanente; luego se inyectan a través del tubo en T 100 a 200 cc de una solución de alcohol al 5 %. El volumen secretado se reduce notablemente, en relación al logrado con otros estímulos. Sin contar con una serie importante para sacar conclusiones definitivas, el número escaso de observaciones nos hace pensar, que el alcohol por acción local puede

inhibir inicialmente la secreción de jugo pancreático. Si bien no hay pruebas convincentes para aceptar los mecanismos precitados, es evidente que el alcohol participa como un detonador en la crisis aguda. La bibliografía foránea y nacional^{2,47} nos ilustra en forma por demás realista de esta eventualidad.

En nuestro medio^{2,67-125} y en publicaciones extranjeras¹⁰⁻⁴⁶ se pone de relieve la escasa frecuencia de la pancreatitis aguda secundaria a parotiditis urliana o séptica; sin embargo la conjunción de parotiditis y pancreatitis, se ha encontrado en autopsias con mayor frecuencia de lo que se supone. Es excepcional que ésta causa pueda llevar a la destrucción glandular, a la hemorragia, a la formación de un pseudoquiste. En una observación personal, la evolución fue tan grave, que en la segunda operación, se encontró una peritonitis estercorácea, por perforación del colon transverso y del duodeno.

De tanto en tanto, es dable observar el accidente agudo, en las embarazadas, en particular en el último trimestre de la gestación o más frecuentemente en el puerperio. En principio, el episodio agudo es rotulado como vesicular, debiéndose estar advertido de esta eventualidad, para tomar los recaudos necesarios y superar la crisis. Dreiling y Bordalo²⁸ la atribuyen a perturbaciones de la secreción pancreática inducida quizás por el uso de hormonas (estrógenos, gestágeno, etc.). He tenido oportunidad, en 1950, de relatar un caso de este tipo, lleno de vicisitudes.

La hipercalcemia y la hiperlipemia, juegan un papel no bien conocido pero demostrado, en el desencadenamiento de una pancreatitis aguda, que inclusive puede provocar la muerte, como ocurrió en una de nuestras observaciones. El hiperparatiroidismo ha sido culpado del accidente en algunos enfermos.

El páncreas aberrante está expuesto a sufrir iguales contingencias patológicas que la glándula con similares consecuencias, la muerte del enfermo. Tiene razón Hollander⁶¹ cuando se pregunta por qué un páncreas aberrante hasta ese momento mudo, bruscamente desencadena el cuadro clínico. Se muestran reservados los autores, en aconsejar su extirpación rutinaria, por el peligro potencial de desarrollar el episodio agudo, como me aconteció con un colega (H.C. 2632), al que le practiqué una gastrectomía y extraje un nódulo pancreático aberrante; se desencadenó una pancreatitis aguda grave postoperatoria, que superó con tratamiento médico.

La apoplejía pancreática de origen alérgico, es una realidad que hoy no puede discutirse, a pesar

de la resistencia encontrada en nuestro país para aceptar este mecanismo patogénico. Después de Gregoire y Couvelaire⁵² una cadna de experiencias fueron realizadas en distintos centros de investigaciones. No permanecimos ajenos en reproducirlas, para arribar a conclusiones que hoy tienen toda vigencia.

Pavlovsky¹⁰⁸, en su trabajo de 1962 imputó a la apoplejía de origen alérgico, el 48 % de los pacientes tabulados.

La pancreatitis aguda postoperatoria, ha ganado un lugar de relieve entre las causas que desencadenan la afección. Los guarismos corren del 5 %⁶⁰⁻⁶² al 40 %⁸⁴⁻¹¹²⁻¹²¹⁻¹³⁵. Estimo que estas cifras no reflejan la realidad. Muchas veces se prescinde de la autopsia, en otros, no hay confirmación operatoria (reexploración) y en los más, se menciona un postoperatorio accidentado, que no nos dice nada de su etiología. Se ve más frecuentemente en los operados del hemiabdomen superior, sin que ello signifique, que no puede hacer eclosión en la cirugía alejada de la glándula, aun en la extraabdominal y la de los injertos cutáneos. Su conocimiento intrínseco es complejo; son factores iatrogénicos predisponentes: maniobras bruscas, ligaduras intempestivas, atricción glandular, enucleación de tumores funcionantes, ligadura o sección inadvertida de los conductos excretores pancreáticos, falsas vías de exploración del colédoco, drenajes transpapilares, obstrucción por coágulo, Wirsungografía operatoria, páncreas anular, y una operación que paga un alto tributo, la esfinteropapilotomía, en la que la pancreatitis se produce con una frecuencia que oscila alrededor del 34 %.

No puedo dejar de mencionar su aparición, porque he sido testigo del episodio agudo, en operados de afecciones prostáticas, ginecológicas, cesáreas, síndrome del asa aferente, etc. y en el mal rotulado síndrome postcolecistomía. En algunos casos, no se ha podido establecer la causa determinante; entran en juego mecanismos neurovasculares. Queda por establecer la patogenia de la pancreatitis aguda postoperatoria, en intervenciones alejadas de la glándula pancreática.

Pancreatitis aguda postraumática: en la contusión, traumatismo o heridas del abdomen la reacción pancreática es infrecuente; esto no significa que el cirujano prescinda de un inventario acabado de la cavidad peritoneal, cuando se la explora, para no dejar escapar esta eventual complicación. Algunas veces, después de un intervalo libre de semanas o meses aparece la secuela: el pseudoquiste pancreático.

La pancreatitis postraumática oscila entre el 4 y el 6 %²⁵⁻³²⁻⁹⁴⁻¹¹⁰; la glándula puede sufrir una contusión, un desgarramiento o atricción parcial o total,

según el agente, la incidencia y la intensidad del trauma. La biopsia ha sido señalada como causa del episodio agudo¹⁴⁶. De los estudios aconsejables para llegar al diagnóstico, la arteriografía selectiva y en particular la laparoscopia son recursos a tener en cuenta.

Cuento con 2 observaciones. En una la pancreatitis fue secundaria a un traumatismo cerrado del abdomen, con posterioridad se formó un pseudoquist. En la otra, el enfermo sufrió una herida de bala que desgarró la glándula; fue intervenido de inmediato. Lo reoperé semanas después por un absceso, que destruyó prácticamente el cuerpo y la cola del páncreas. El aforismo de Körte, tiene siempre vigencia: "pensar que todo enfermo que ha recibido un traumatismo abdominal, tiene páncreas".

Pancreatitis aguda sin causa demostrable. En muchas circunstancias no es fácil descubrir la fuente de una pancreatitis aguda; en la literatura se encuentran cifras que oscilan hasta el 40 % de los casos. Queda como interrogante si en este grupo pueden incluirse las infecciones de orden general, las enfermedades del colágeno, las producidas por virus o medicamentos. A pesar de los esfuerzos de los grupos de trabajo que se dedican al estudio de esta patología, aún reina desconcierto, en desentrañar su mecanismo íntimo, y, como bien dice Acosta², "en toda serie en que se consignen los factores etiológicos, existe un porcentaje variable de casos, a veces no despreciable, donde no se reconoce la presencia de ninguna patología asociada". Este grupo constituye la pancreatitis aguda

idiopática. Robert comunicó que de los casos fatales, de la clínica Mayo, hasta 1950, no pudo precisarse con certeza la causa de la pancreatitis aguda mortal en el 25 % de los casos.

Sarles¹²⁶ ha imputado el accidente pancreático al uso de corticoides (supuesto que no ha sido corroborado por otros autores) y en consecuencia proscribió su uso; estima también que las sustancias inmunosupresoras usadas en la cirugía de los trasplantes, en afecciones benignas o malignas, pueden predisponer al drama sin que se tenga a mano ningún argumento válido para enjuiciar el uso de estas drogas.

Por su parte, Trapnell¹²⁴ observa que los corticoides previenen la aglutinación de las plaquetas, pudiendo ser usados en forma sistemática.

Al finalizar este capítulo, soy conciente de haber creado desconcierto. Las mismas dudas que teníamos en 1948 cuando iniciamos nuestros primeros ensayos experimentales, subsisten en la actualidad. A pesar de los nuevos aportes y mejores conocimientos del funcionamiento del páncreas y sin aventurar un futuro, tengo el convencimiento de que aún transcurrirá un largo tiempo para aclarar este intrincado y apasionante capítulo de la patología abdominal. Mientras tanto para nosotros sigue teniendo vigencia las conclusiones que enunciábamos en 1951, cuando dijimos: "admitimos para la pancreatitis aguda una etiología múltiple, pero, cualquiera que sea el agente, el mecanismo fisiopatogénico es idéntico. No hay más que un mismo trastorno, bajo la dependencia de las mismas causas"⁸².

CAPITULO II

CLINICA

A la descripción clásica, poco hay que agregar. Sin embargo, el mejor conocimiento de la signología postoperatoria o postraumática, me inducen a replantear el problema clínico, para que no se tenga el concepto simplista, de que el cuadro agudo pancreático, tiene siempre una traducción típica⁸⁸.

La repercusión aledaña o alejada de la glándula comprometida, da lugar a manifestaciones clínicas no muy claras, tanto objetivas como subjetivas, que es conveniente enfatizar.

Considero que la expresión sintomatológica, pone de relieve dos ejes bien característicos: "el derecho o canalicular, que comprende la vía biliar principal, conducto de Wirsung y Santorini y el izquierdo o vascular, integrado por el tronco esplénomesaraico confluyente de la vena porta".

El dolor, con las características que han sido señaladas por los clásicos, es la consecuencia del daño glandular y la irritación de los plexos nerviosos, en particular los localizados en el retropancreas. Según mi manera de pensar, el dolor propagado a la izquierda con irradiación subclavicular y posterior, suele ser corolario del compromiso vascular esplénomesaraico. Los vasos esplénicos guardan estrecha relación con la glándula, estando la cola íntimamente vinculada al pedículo del bazo; su compromiso altera la circulación de retorno en forma parcial o total, transitoria o definitiva. Así se explican la ascitis y las hemorragias digestivas por hipertensión portal que soportan algunos pacientes, como ocurre en algunas pancreatitis crónicas. El bazo al aumentar de tamaño puede ser la causa de dolor subcostal y lumbar izquierdos. Puede argüirse, que cuando la lesión se acantona en la región cefálica, nuestra hipótesis, no aclara el dolor difundido a la izquierda; sin embargo conviene recordar que la glándula inicialmente se tumefacta en forma total. De la misma manera se debe interpretar el dolor derecho, cuando el impacto pan-

creático compromete el cuerpo y cola; es consecutivo al compromiso canalicular (síndrome de hipertensión biliar mínima de Sánchez Zinny o verdadera estasis biliar) que se evidencia con la aparición de ictericia, hepatomegalia y dolor lumbar derecho. Se agrega todavía la participación vesicular en algunos pacientes. No puede menospreciarse asimismo la irritación de los plexos celíacos que son puntos de arranque de algias y reflejos neurovasculares.

La participación del bazo trae aparejado su aumento de tamaño; la esplénomegalia es detectable o no por la palpación, pero se pone de relieve por dolor subclavicular izquierdo secundaria de la irritación del nervio frénico con paresia y edema del hemidiafragma correspondiente, que se extiende a la serosa pleural dando lugar a derrames, cisuritis, etc. con disminución del campo respiratorio, como lo enseña la clínica y lo documenta la radiología.

La vecindad del páncreas con el estómago, duodeno, inicio del delgado y colon transversal, permite aclarar algunos signos y síntomas de la enfermedad. La atonía provocada por la infiltración edematosa trae aparejada la dilatación del estómago que se refleja por los vómitos abundantes y persistentes; tengo la impresión que la dilatación aguda postoperatoria descrita por los clásicos, cuya patogenia permanece oscura, puede imputarse a una pancreatitis aguda solapada o inadvertida que no fue pesquisada en su inicio. Por igual mecanismo es dable observar la atonía duodeno-yeyunal y primeras asas del delgado que configuran el "asa centinela" descrita oportunamente por Del Campo. Asimismo la dilatación del colon transversal incluyendo sus ángulos en algunos enfermos o la estrechez en otros, señalan la infiltración edematosa de la raíz del mesenterio y del mesocolon.

En la pared abdominal el compromiso glandular genera defensa muscular y contractura, así como otras veces distensión.

La relación del páncreas con la aorta, vena porta, riñón y suprarrenal izquierda, explica en parte la hipertensión inicial con escapes de glucosa por liberación de noradrenalina y la palpación de latidos transmitidos a nivel del epigastrio o hipocondrio izquierdo. La participación indirecta de la aorta en el transcurso de la enfermedad puede llevar a la trombosis, aceptándose que durante el proceso agudo, hay disminución del pulso femoral. La rémora venosa se traduce por hemorragias digestivas, derrame peritoneal perceptible o no clínicamente, al que se asocia la participación indiscutida de la red linfática pancreática y retroperitoneal.

En la pancreatitis postoperatoria los primeros síntomas aparecen de inmediato ¹²⁻¹⁸⁻¹¹²⁻¹³⁶ con un síndrome de alarma de instalación silenciosa con signos clínicos y biológicos discretos, sea cual fuese el factor provocante. Se producen 3 reacciones: a) sobre el páncreas exócrino con liberación descontrolada de enzimas, b) fluctuaciones de la glicemia por repercusión a nivel del páncreas endócrino y c) a nivel del sistema neurovascular peripancreático con modificaciones tensionales que repercuten sobre otros órganos de la economía.

Estas reacciones traen aparejadas:

1) Colapso cardiovascular con hipotensión y taquicardia (con valores normales de hemoglobina y del hematocrito). Todo colapso postoperatorio sin hemorragia ni alteraciones cardíacas o del medio interno, deben despertar la sospecha de la complicación.

2) Modificaciones cuantitativas del flujo urinario; entre ellas está la oliguria que se transforma en anuria antes de las 48 horas. Tienen para algunos autores valor diagnóstico, como también el cuadro de insuficiencia renal aguda, que puede ser la primera manifestación de la complicación.

3) El dolor, enmascarado por el del postoperatorio, está lejos de ser constante y llamativo.

4) En algunos enfermos aparecen cuadros de delirio y confusión mental, que pueden orientar el diagnóstico.

El laboratorio por una parte, el electroencefalograma, el electrocardiograma y la radiología por otra, confirman, junto con la punción abdominal la sospecha clínica.

Estamos de acuerdo con Poonka ¹¹² cuando destaca 3 hechos clínicos sobresalientes; a) dolor, b) colapso cardiovascular y c) falta de recuperación del enfermo en el postoperatorio inmediato. El "colapso severo" con dolor abdominal en pacientes operados del abdomen superior debe alertar al cirujano de una posible pancreatitis (Johnson ⁴⁶).

Once pacientes de los 99 (11,1 %) tuvieron esta complicación, con una mortalidad de 54,5 %.

La palpación del abdomen lo muestra en general defendido. No se puede por sutilezas palpatorias establecer en esta emergencia una separación neta entre la contractura y defensa muscular, las dificultades aumentan por la agudeza "in crescendo" del dolor, su tenacidad y persistencia, sólo comparable con el del infarto del intestino o del miocardio.

En algunos pacientes, la distensión epigástrica y peri-umbilical ostensible, es el indicio de la atonía del tubo digestivo alto.

La defensa muscular es más acentuada en el hipocondrio derecho y se difunde hacia abajo; no es fácil descartar la participación vesicular bajo la forma de una colecistitis aguda filtrante o no, peritonitis, etc. por los síntomas que revelan la enfermedad en su comienzo, sobre todo cuando el paciente es visto después de varios días de iniciado el cuadro agudo.

Los tactos rectal y vaginal, pueden brindar alguna información útil, como asimismo la maniobra de Sanmartino.

En suma 4 signos se destacan en la clínica de la enfermedad: dolor, disnea severa o quejidos espiratorio de Tejerina ¹²⁰⁻¹³¹⁻¹³² y Moroni ¹⁰¹ (que no son patognomónicos pues lo vemos a menudo en pacientes con grave compromiso abdominal, que interfiere en la mecánica respiratoria), hipertensión arterial inicial y meteorismo con persistencia de la matez hepática.

El cuadro pancreático se acompaña en muchos casos de una serie de complicaciones que terminan con la vida del paciente, dado que pueden crear problemas terapéuticos más serios que la misma enfermedad (Warsaw ¹⁴⁴).

Laboratorio

Es conocido el valor de determinaciones biológicas específicas que coadyuvan al diagnóstico; es por ello, que omito el entrar a fondo en el problema. Pero desco puntualizar algunos dosajes de significación pronóstica. Así por ejemplo, conviene recordar que no existe cuadro abdominal agudo con hipocalcemia exceptuando la pancreatitis ¹¹⁵; la enfermedad puede cursar con calcemia normal, cuando se asocia al hiperparatiroidismo ⁴². En los últimos tiempos se ha vislumbrado el papel pronóstico de la hipomagnesemia.

Algunos autores (Rettori y Grenier ¹¹⁵) estiman que la hiperglicemia tiene valor diagnóstico y pronóstico como la calcemia; han encontrado hiperglicemia en 113 de 163 pacientes, con una mortalidad del 48 % en esos casos. Cuando el dintel de glucosa en sangre sobrepasa la tasa de 1,40 %, existe un cuadro abdominal agudo, y no hay anteceden-

tes familiares o personales de diabetes, no puede desestimarse la posibilidad de una pancreatitis aguda.

La uremia secundaria es signo de mal pronóstico; refleja no sólo la lesión renal, sino perturbaciones funcionales, alteraciones del medio interno, aumento del catabolismo proteico, etc. Son de importancia el examen de la orina y las determinaciones sucesivas de la urea sanguínea.

Los factores de coagulación de la sangre, deben ser valorados y comparados en determinaciones sucesivas, para despistar la instalación de una coagulopatía por consumo y rara vez, por fibrinolisis; el hecho nos enseña sobre la utilidad del uso de la heparina, fibrinolíticos, etc. como es dable observar en las etapas evolutivas de otros tipos de "shock". (Silva¹⁴⁷).

Harto elocuente, es el estudio funcional del hígado; del mismo se desprende su participación directa o indirecta. En consecuencia del compromiso canalicular provocado por la lesión pancreática acantonada en la porción cefálica de la glándula.

En la evolución de la afección, como en toda otra patología aguda del abdomen, es un complemento indispensable la determinación seriada de la leucocitosis y la eritrosedimentación; su aumento hace dudar de una aparente mejoría, despertando la sospecha de posibles complicaciones.

No es de mi conocimiento que en nuestro país se realice el dosaje de la metahemalbúmina, que testimonia la forma hemorrágica de la pancreatitis aguda. En otros medios tampoco se ha efectuado en gran escala como para sacar conclusiones desde el punto de vista práctico.

En estos últimos años, la escuela inglesa insiste en el papel preponderante que juega en la patogenia del proceso, el glucagón, hormona elaborada por las células alfa de los islotes. Se considera como valor normal $0.48 \text{ ng \% } (\pm 0.08 \text{ ng})$ que corresponden a $0.81 (\pm 3) \text{ ml \%}$ de glucosa circulante.

Se ha destacado el lugar preponderante que ocupa la determinación de los gases en sangre, para establecer el curso favorable o no de la enfermedad, ya destacó la repercusión de la pancreatitis aguda sobre el aparato respiratorio.

Cuando aparece fiebre en agujas con o sin escalofríos, y si el paciente es portador de una flebotomía, catéter vesical, drenaje, etc. se impone el hemocultivo cada 2 horas durante 12 horas con la condición de que el laboratorista pesquise la presencia de gérmenes gram positivos y negativos. En cultivos especiales, usando el medio de Sabouraud, se facilita el desarrollo de hongos y micelios (del tipo cándida albicans por ejemplo). Con esta información se puede adecuar una terapéutica más eficaz y específica.

Radiología

Es un medio complementario útil; permite hacer un distinguo con otros procesos agudos, en las primeras etapas de la enfermedad. Stein y colaboradores realizaron una evaluación radiológica correlacionada con los hallazgos clínicos²¹⁻¹²⁹.

En casos graves, debemos conformarnos con placas directas del tórax y del abdomen, de frente y de perfil. En cambio, cuando la situación es menos comprometida, se complementa el estudio en la forma como lo detallo más adelante.

Radiografía del tórax

Muestra a veces, la cúpula diafragmática izquierda elevada, con o sin derrame pleural concomitante, cisuritis, atelectasia, o infarto pulmonar; se observan en el 50 % de los casos. Cuando ambos diafragmas participan del proceso el diagnóstico de colestitis aguda grave coexistente no puede descartarse.

Radiografía del abdomen

En posición de pie y lateral (Nardi y Porcher¹⁰²) proporciona imágenes, que pueden orientar el diagnóstico presuntivo. Son signos positivos:

- 1) La ausencia de neumoperitoneo, imágenes de obstrucción o volvulos del intestino.
- 2) La visualización de calcificaciones en la zona pancreática.
- 3) La presencia de imágenes negativas en la región sub-hepática y la ausencia de neumatosis biliar.
- 4) Burbujas de gases, o una cavidad con niveles líquidos, localizados en la zona del retropáncreas, pueden señalar la formación de un derrame infectado. El hallazgo de colecciones homogéneas con niveles en radiografías tomadas de pie, significan un signo importante. El aire tiene una clara y homogénea apariencia, siendo difícil diferenciarlo con el del intestino; por ello es necesario, la toma en varios incidencias y diferentes decúbitos.
- 5) El borramiento de la línea del psoas derecho en los procesos cefálicos y de lado izquierdo en los corporeocaudales, con modificaciones del contorno renal (Meyers⁸¹).
- 6) Áreas moteadas consecutivas a la esteatonecrosis.
- 7) El asa centinela, a mi juicio no es patognomónica, del proceso en estudio, ya que aparece en otros cuadros agudos abdominales de origen inflamatorio. La amputación del colon transversal o su dilatación, signo éste que pasa desapercibido, cuan-

do la placa es tomada en posición supina, tienen significación diagnóstica.

8) Es importante reconocer la burbuja de aire suspendida sobre el nivel líquido en el bulbo duodenal (que no debe confundirse con el signo de Simon) sobre la que llamó la atención Longo y posteriormente otros autores.

9) La placa directa, puede mostrar la pequeña pelvis ocupada por un derrame que hace necesaria la punción diagnóstica.

Radiología gastroduodenal

Con contraste, muestra la atonía con dilatación, peristalsis disminuida y desplazamientos en una u otra dirección. La compresión del antro pilórico y su dislocamiento hacia la derecha, explican en parte, el síndrome pilórico acompañante de la enfermedad pancreática. El signo de Bronner (aumento del marco duodenal) es indicio del agrandamiento de la cabeza del páncreas; Stein encuentra el signo de "la imagen papilar" en el 25 % de los casos estudiados, que se revela por una visión radiotransparente o cóncava de la papila.

La figura en "copa de champagne" invertida proporcionada por el bario que cae de la rodilla superior a la inferior del duodeno (que a su vez está dilatado, inmóvil y atónico) la describió en 1955 sin conferirle tanta significación, como destacan algunos autores en el presente. En posición lateral, el cuerpo y antro gástricos están rechazados hacia la pared anterior del abdomen, con evidente aumento de la distancia gastrovertebral.

La paresia duodeno-yeyunal, con atonía y retención de bario (representada por el asa centinela de la placa directa) es consecutiva a la infiltración edematosa del mesenterio (figs. 1244).

La radiografía del colon con contraste (Berne¹⁵), ofrece alteraciones morfológicas de interés: el segmento transversal está rechazado hacia abajo, rechazo que es más ostensible, cuando se produce una colección a través del epiplón gastro-colónico. Otras veces, es dable observar compresiones provocadas por la tumefacción pancreática. Algunos autores observaron persistentes e intermitentes estrechamientos del colon cerca del ángulo esplénico explicables por el exudado que infiltra el ligamento frenocolónico en la vecindad del ángulo esplénico, zona de menor irrigación vascular.

Por último el compromiso de la pared intestinal, por el proceso pancreático, tiene como respuesta, la instalación de fistulas, que se anuncian con hemorragias colónicas y gran deterioro del estado general. Radiológicamente se exteriorizan por la visualización de trayectos fistulosos o pequeñas manchas de bario diseminadas en la cavidad peritoneal,



Fig. 1

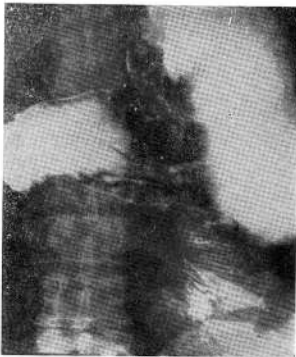


Fig. 2



Fig. 3

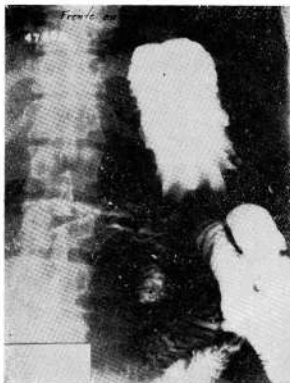


Fig. 4

que no hay que confundirlas con las imágenes remanentes por un estudio efectuado en la enfermedad diverticular del colon.

La colangiografía endovenosa, en un porcentaje variable de casos ha resultado de utilidad diagnóstica; no tiene valor absoluto, cuando la vesícula está excluida, como lo señalan los artículos aparecidos en la bibliografía, que vienen a confirmar lo que vemos a diario en los enfermos que estudiamos.

La esplenoportografía, revela el compromiso de la circulación venosa secundaria a la pancreatitis aguda y así se ha estudiado una patología casi desconocida hasta ese momento: la obstrucción completa o incompleta por trombosis o por compresión de vecindad, la hipertensión portal y sus implicancias en la evolución de la enfermedad. Aún siendo sus reseñas de sumo interés, cabe llamar la atención de los riesgos que comporta su realización.

Arteriografía

Bitroncular o selectiva, no parece aconsejable en la etapa inicial del accidente agudo, (Maillet²²), pues el espasmo arterial producido por la inyección del contraste, puede agravar las lesiones pre-existentes por déficit circulatorio, por lo que hemos sugerido a nuestro radiólogo al finalizar el estudio, inyectar una dosis de novocaína o vaso dilatadores, para evitar el espasmo secundario a la perfusión del contraste iodado. Bourde¹⁹ considera que la lesión arterial es primitiva y culpable en la patología humana del estallido de una pancreatitis aguda y establece que la circulación bitroncular del páncreas (tronco celiaco y mesentérica superior), representa el polígono de Willis abdominal, aparentemente rico pero frágil y por ello la "arteriografía es el mejor procedimiento de estudio para comprender el genio evolutivo de la pancreatitis aguda, pero difícil de preconizar, con propósito diagnóstico como lo sugiere Colin²³. Este autor estima que en el edema, hay un aumento global de la circulación glandular, en cambio en la necrosis se aprecian imágenes de pequeñas lagunas diseminadas con defecto de vascularización, ésta imagen de granula traduce la isquemia lobular incompleta asociada a zonas de defectos radiológicos. Señala además para el autor una táctica terapéutica; en la forma edematosa: abstención operatoria, en la necrosis, la exploración quirúrgica. No es el momento de remarcar los peligros y riesgos, pero es de interés (Rettori^{11b-11c}) porque focaliza los nidos de necrosis o abscesos glandulares. (figs 5 y 6).

En uno de mis enfermos, se realizó este estudio, cuando se palpaba en el abdomen superior una masa que correspondía al páncreas abcedado, mostrando las radiografías disminución franca de la

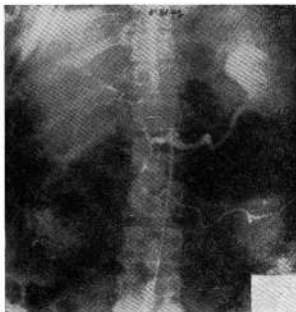


Fig. 5

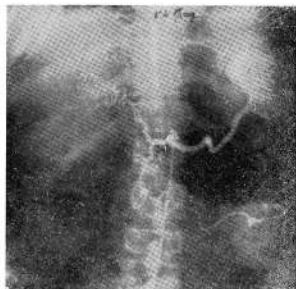


Fig. 6

circulación, con defectos de vascularización en cuerpo y cola de la glándula.

Linfografía

No demuestra ser un recurso útil en el diagnóstico del drama pancreático, a diferencia de la ayuda que proporciona en el estudio de las complicaciones y de las pancreatitis crónicas.

Punción abdominal diagnóstica

Ha sido y es para mí un recurso de inestimable valor; hoy la efectúo en los 4 cuadrantes abdominales, y en algunas instancias en el fondo de saco de Douglas. Se ha propuesto hacer la punción en la fosa ilíaca derecha e introducir un catéter de polietileno, que permite la aspiración con los cambios posturales del paciente. Cuando la punción es positiva, el color del líquido y su aspecto, pueden hacer sospechar un diagnóstico, siendo importante el estudio químico, bacteriológico y citológico del material extraído. En el comercio, se expende un catéter con mandril para diálisis peritoneal, que puede ser utilizado como lo ha sugerido Nardi¹⁰².

La punción negativa, no excluye una pancreatitis aguda⁵²⁻⁸⁵.

La ascitis de origen pancreático se caracteriza por su tenor alto en proteínas con amilasa positiva.

Gammagrafía

En la fase inicial de la enfermedad (Rettori), la glándula no fija el ^{75}Se , pero puede ser de utilidad en las etapas posteriores, con mucho menos riesgos que la arteriografía. Para otros (Menod Broca) es decepcionante y no permite prejuzgar la gravedad de las lesiones y en particular de su existencia. No tenemos en nuestro medio experiencia sobre el particular.

Laparoscopia

Nuevamente en vigencia en el estudio de la patología abdominal, se la viene usando en cuadros agudos, con algunos reparos, pues es necesario un equilibrio cardiorrespiratorio ya que el neumoperitoneo puede comprometer seriamente al paciente, estando contraindicado en el colapso cardiocirculatorio.

El examen permite detectar: a) manchas de esteatonecrosis localizadas o difundidas en la cavidad peritoneal, b) edema y congestión de los mesos y otras estructuras, c) visualización de la vesícula biliar, que fue vista aumentada de tamaño y sin cálculos, en algunas observaciones, d) pesquiza de un pseudoquistes en 4 casos estudiados³⁶⁻¹¹³.

Personalmente, la realizamos en 5 enfermos en la defervescencia de la afección, visualizando en 2 de ellos placas de esteatonecrosis.

Endoscopia

No tiene para nosotros utilidad práctica en el diagnóstico de la enfermedad, en cambio, presta inestimable ayuda para encontrar la fuente de una hemorragia digestiva o el funcionamiento de la neoboca en las derivaciones gastro-quisticas.

Ecosonografía

Es un medio de diagnóstico que facilita una información sobre una masa sólida o quística de la cavidad peritoneal. Para algunos en el 75 % de los casos es positiva la pesquisa de tumores intra-abdominales, según Weill¹⁴⁸ es el método ideal que permite en contados minutos un diagnóstico positivo, de volumen y de situación. Es el señero examen para clínico que proporciona una información objetiva del aspecto evolutivo de la necrosis pancreática, siendo más preciso que la cartografía, por eso Murat, asocia la sonografía con la gammagrafía, para hacer más positivo el diagnóstico⁵²⁻⁴⁷.

No conozco si en nuestro país se lo utiliza, pero su alto costo lo hace inaccesible como medio de diagnóstico de rutina.

Electrocardiograma

Con alteraciones similares a un infarto de cara posterior del miocardio, y ausencia del aumento de la transaminasa glutámico oxalacética y la creatinofosfocinasa, junto con amilasa y lipasa elevada, orientan el diagnóstico hacia la enfermedad que nos ocupa.

1er. ACTO DE LA ENFERMEDAD

Correlación anatómica: sea cual fuese el agente incitante, la glándula reacciona con edema que puede o no ser reversible, en éste caso la hemorragia y consecutiva necrosis, es el epílogo del impacto sufrido, es decir que localmente no se apartan de los fenómenos tisulares de la patología general¹¹⁸.

A veces no es fácil establecer una división neta de éstas etapas, que son similares a las acaecidas en otros órganos de la economía, por ello, no participamos de la opinión de aquellos que sustentan que el edema pancreático en general retrocede y es considerado como una entidad aparte del grupo; en cambio, la necrosis es irreversible, es decir que los sucesos histopatológicos de la glándula son parangonables a la apendicitis o colecistitis aguda.

Cuando se abre la cavidad abdominal —operación o autopsia— puede observarse edema que infiltra el peritoneo parieto visceral, mesos, epiplones; es una masa gelatinosa, de color y consistencia de la clara de huevo, tachonada con manchas de esteato necrosis. El páncreas está aumentado de tamaño, edematoso; edema que se extiende al estómago, duodeno, hilio hepático, raíz del mesocolon e inicio de mesenterio, explicando las modificaciones radiológicas que acompañan a la enfermedad.

Otras veces a través del epiplón menor espacio gastrocolónico, etc. se descubre un hematoma que asienta en la glándula, rebasa sus límites para ocupar la transcavidad y con frecuencia el retroperitoneo izquierdo. Desgarrado el peritoneo prepancreático, se extraen los coágulos, y no puede delimitarse bien lo que corresponde al hematoma o al infarto hemorrágico glandular. En un número menor de casos, se encuentran focos de necrosis esparcidos o reducidos a un segmento de la glándula, y según el tiempo de evolución pueden estos fusionarse y mostrarla esfacelada. Por último, en 4 enfermos recientemente tratados, el hemiabdomen superior estaba congelado, la consistencia de los órganos y tejidos eran similares a la de los cadáveres formalizados, sin poder encontrar un camino poco riesgoso para llegar al páncreas. Logré abrirme paso a través del mesocolon transversal, y drenar a ciegas una colección de contenido pútrido con restos de tejido esfacelado.

¿Cómo se comportan los focos de necrosis? Creemos que Poulleux ha interpretado bien el problema, en efecto, las necrosis mínimas curan con la esclerosis y calcificación, es decir, que no siempre la calcificación es secundaria a una pancreatitis alcohólica. El tejido necrosado (secuestro como en la osteomielitis) está aislado de la circulación, por lo tanto las pretensiones de hacer llegar antifermentos y antibióticos a su nivel, es ilusorio. El tejido muerto configura un doble riesgo: local y general.

El organismo tiende a bloquear el proceso con reacción peripancréatica y formada por las vísceras aledañas, no así en la región retroglandular, donde el tejido celular es un combustible fácil para extender la infección desde el diafragma hasta la pelvis menor por un lado, y a través del mediastino hacia el tórax.

Ese magma tiene como epicentro la glándula pancreática y se exterioriza por una masa que se insinúa en el epigastro sin límites precisos, profunda y sensible: es el plastrón pancreático con la misma significación que el apendicular o vesicular y que años atrás lo designé como falso seudo quiste⁸⁶. Se acompaña de fiebre, leucocitosis, eritrosedimentación y amilaturia elevada con o sin hiperglucemia. El uso de la ecosonografía, es de gran interés diagnóstico y evolutivo. El plastrón puede cursar hacia la resolución espontánea en un lapso de 2 o más semanas; otras veces, es el seudo quiste o el absceso la etapa final con deterioro del paciente y sus defensas.

El seudo quiste es la consecuencia de una colección de tejido necrótico, sangre en descomposición y jugo pancreático derramado, que en muchos casos ocupa la transcavidad, pudiendo tomar la forma de reloj de arena cuando se expande hacia el mediastino¹²⁻¹⁴ o hacia abajo, alcanzando la región in-

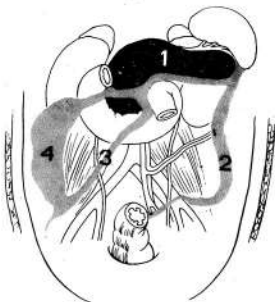
ginal⁵⁰⁻⁶⁶. La pared inicialmente frágil, por reacciones tisulares, llega a formar una verdadera cápsula, es decir ha "madurado". Se palpa un tumor delimitado o no, fijo, profundo, doloroso, con signología según su localización cefálica, corporal, caudal o retroperitoneal. Desde su formación hasta la "madurez" transcurren en general 2 a 3 semanas. La radiología contrastada gastroduodenal y colónica son un medio complementario muy útil; la arteriografía biselectiva, es riesgosa, pero la realizamos en un paciente. La sonografía ocupa un lugar destacado en el diagnóstico y la evolución. Muchas de estas colecciones se abren camino a través del Wirsung; algunos vacían su contenido en una viscera hueca vecina con patología asociada; hemorragias digestivas, fistulización o infección.

El absceso puede ser la secuela mórbida tardía, la colección de pus y tejido necrótico ocupa parte de la glándula, en otros, perforando las barreras defensivas se abren camino en los espacios celulares intermesentérico, intermesocolónico, celdas subfrénicas y el epiplón mayor (de donde surgió la idea de su extirpación al tiempo que se desagua la colección (esquema 1). En la necropsia realizada en uno de nuestros operados, se descubrió un flemón disecante retrocolónico derecho con perforación de la pared anterior del ciego, además de una doble úlcera gastroduodenal y necrosis masiva glandular con colección de pus en la celda subdiafragmática izquierda. La masa palpable es muy sensible, y no bien delimitada, profunda, con grave compromiso del estado general. La radiología puede auxiliarnos cuando se descubren imágenes en "burbujas de jabón" en el epigastrio.

El hemocultivo de ser positivo, configura la presencia de una septicemia, con punto de partida pancreático. El absceso abandonado a su suerte o por desconocimiento de su presencia conduce a complicaciones muy graves, elevando su mortalidad de por sí muy alta (50 al 70 %).

Peritonitis: En los estudios experimentales y deducciones clínicas, que realizamos, se mostraba la necesidad de la conjugación de factores anatómicos y fisiológicos, que establecen el canal común bilio-pancreático y de acuerdo a circunstancias especiales primará el paso del jugo pancreático a las vías biliares o bien el flujo puede invertirse. En el primer caso la resultante es una colecistopatía enzimática, coleperitoneo, con o sin perforación evidente, coledocitis, en diversos grados de evolución. El paso de las bilis hacia el sistema excretor pancreático se traduce por una pancreatitis aguda o coleperitoneo pancreático. Frente a estos eventuales caminos que siguen la bilis y el jugo pancreático, cabe preguntarse si el coleperitoneo pancreático y las pancreatitis agudas, deben ser consideradas eta-

ESQUEMA 1



pas de la misma enfermedad. Puede dudarse que la peritonitis biliar sin perforación, es una variante de la enfermedad, si se tiene en cuenta que su etiopatogenia, es la misma y sólo difiere el sentido de la corriente que es pancreático-biliar⁶⁵.

Mi concepto unicista está avalado por la participación de las concausas que entran en juego y que se traducen por cuadros clínicos que de atenuados pueden llegar a una gravedad inusitada. Enunciamos además otras causas en juego: en efecto, la rémora puede ser fugaz (trastorno funcional) transitoria (odditis reversible) o permanente (cálculo u oditis irreversible). Hay otro elemento a considerar, es el estado anatómo-funcional de la vesícula biliar: vesícula funcionante o excluida que condiciona un aumento o no de la presión intrabiliar. Por último no se conoce con exactitud el papel que juega el pariente pobre, de esta patología, nos referimos al conducto de Santorini que no ha merecido el privilegio de ser estudiado como los restantes colectores biliopancreáticos y por lo tanto se desconoce su participación en la misma. Estos hechos expuestos en forma sucinta nos llevan a expresar que la teoría unicista aclara que las dos entidades: coleperitoneo pancreático y peritonitis biliar sin perforación, colecistitis disecante y exfoliatrix según nuestras experiencias y hallazgos anatómo-clínicos, tienen el mismo substracto anatómo-funcional. Estimamos por ende que son etapas de un mismo mecanismo etiopatogénico y por supuesto con idéntica actitud terapéutica⁶⁵.

2º ACTO DE LA ENFERMEDAD

Repercusión a distancia: es mucho lo andado en el camino de la terapéutica pero, lejos aún estamos de poder frenar o aminorar las consecuencias a veces mortales del desborde enzimático y su repercusión visceral vecina o a distancia del foco inicial y así se han pesquisado las siguientes lesiones:

a) *Hepato-biliar:* la ictericia puede ser un signo importante para asumir una terapia inicial agresiva²³⁻⁴⁶ pues responde a las siguientes causas:

1) Litiasis del bajo colédoco o papila, que en forma indirecta o directa interfiere al libre flujo del jugo pancreático;

2) Compresión del colédoco, por el aumento de tamaño de la cabeza de la glándula;

3) Necrosis hepática de extensión y magnitud variable, asociada a alteraciones histopatológicas de otros órganos, configuran el común denominador de la respuesta tisular frente al "shock" séptico, del quemado, o de otras etiologías, coalición de lesiones que se producen en las pancreatitis agudas graves;

4) Los hallazgos de colangitis microscópicas con ictericia que acompañan a la obstrucción calculosa coledociana, es para algunos⁴⁶ el punto de partida de la pancreatitis aguda. Cuando la ictericia no es obstructiva su origen puede imputarse a alteraciones celulares o por hemólisis;

5) Las lesiones cirróticas acompañantes de pancreatitis agudas a recaída, es observada en los alcoholistas y en enfermos descompensados;

6) Por los trastornos de coagulación sanguínea o transfusión de sangre conservada;

7) Secundaria a una septicemia;

8) por reabsorción de pigmentos y sales biliares volcados en el peritoneo³⁹.

En 1952 estudiamos el estado histológico del hígado después de 30 a 45 días del accidente agudo pancreático y destacamos en esa ocasión, que los espacios de Kiernan están alargados, con dilatación acentuada de los conductos biliares, ramas de la arteria hepática, de la porta y capilares intralobulillares. Los focos de hemorragia, son más acentuados cuanto más cerca del cuadro pancreático agudo fue tomada la biopsia⁴².

Estas lesiones aparecen en forma sistemática, en enfermos portadores de litiasis biliar y pancreatitis aguda. En los dos tercios de los afectados de pancreatitis necrohemorrágica, el daño más común fue la necrosis hepática, de extensión variable asociada a pequeñas hemorragias y micro abscesos.

En los casos de "shock" irreversible, el hígado acusa lesiones semejantes a las halladas en los de las

pancreatitis agudas y es opinión de especialistas, que constituye por sí un factor de mortalidad.

b) *Sistema nervioso:* últimamente se está prestando más atención a la repercusión de la enfermedad sobre el sistema nervioso: la encefalopatía pancreática, que para algunos alcanza el 35 % de los casos. El compromiso encefálico aparece entre el 2º y 5º día, pudiendo excepcionalmente ponerse en evidencia a las 3 semanas de iniciada la enfermedad y es necesario por ende diferenciarlo de los trastornos neuropsíquicos del coma hipoglucémico o por alteración de electrolitos¹³⁷.

El enfermo está obnubilado, agitado, con confusión completa, convulsiones y desorientación témporo espacial²⁴⁻⁴², similares al de algunos pacientes con delirium tremens. Para Leger⁷⁸ es un síntoma y no una complicación de la enfermedad. Se presume que la lipasa circulante puede llegar a la desmielinización de las fibras nerviosas o bien facilitar hemorragias focales cerebrales. Para otros¹⁰²⁻¹³⁸ las manifestaciones clínicas son episódicas, sin lesión cerebral orgánica. La disminución de la saturación del oxígeno circulante, tiene cierta responsabilidad; como contraprueba, la traqueostomía restablece la saturación normal y por ende corrige las perturbaciones que estudiamos. La llamada "locura pancreática" no juega un rol preeminente en el pronóstico, aún cuando se reconoce que en algunos casos se han identificado lesiones difusas cerebrales, del cerebelo, hipotálamo, etc.

c) *Aparato respiratorio:* desde hace bastante tiempo que se conocen algunas variaciones a nivel del hemitórax izquierdo, ya sea parenquimatosa: atelectasia, infiltrados, cisuritis; ya serosa: derrame pleural, más o menos importante, acompañado con elevamiento del hemidiafragma correspondiente. Últimamente se ha seguido de cerca y con más atención esta coexistencia y se ha logrado detectar cuadros de insuficiencia respiratoria aguda, con ausencia de exteriorización clínica o radiológica¹⁶⁻⁴⁹⁻¹⁴¹. Los autores encontraron que las alteraciones de los gases de la sangre arterial son exponentes de un daño oculto que es frecuente y causante potencial de la muerte en la etapa inicial de la enfermedad. Se caracteriza por cianosis y taquipnea, así como por alteraciones radiológicas.

Hace años que se consideraba que el conflicto respiratorio era una secuencia secundaria del "shock" pero en investigaciones de los últimos tiempos se logró conocer la fluctuación de los gases sanguíneos; se dedujo que su descenso es causante de la falla respiratoria y el motivo más habitual del compromiso de la vida del enfermo.

Se conocen dos etapas: 1º) una precoz que se instala en las primeras 48 horas de iniciado el episodio y sólo puede descubrirse con la medición de

los gases sanguíneos y 2º) las que acompañan el curso de la enfermedad como lo señala la clínica y la radiología. En la insuficiencia respiratoria temprana, la pO_2 cae al 60% aproximadamente (pO_2 arterial 100 mm Hg, pO_2 venosa normal 37 mm Hg y la pCO_2 arterial normal es de 40 mm Hg), en esta etapa clínica precoz, la radiología puede ser negativa. El uso de diuréticos y albúmina junto con el plan terapéutico de la pancreatitis aguda a veces es beneficiosa y favorece la corrección o gravedad del cuadro anatómico-clínico.

Otras fuentes que agravan o mantienen la difícil situación del paciente son el dolor y la distensión abdominal con elevamiento del hemidiafragma que reduce el campo respiratorio. Y como agravante, el edema retromediastínico y retroperitoneal. La reposición de líquidos en dosis inadecuadas, conduce al pulmón húmedo o pulmón de "shock". En casos extremos se ha llegado a la respiración asistida, traqueostomía, etc. coyuntura que he vivido.

d) **Cardiovascular:** las variaciones del ritmo cardíaco, espasmo coronario, frotes pericárdicos, isquemia o infarto denunciados por el electrocardiograma, es lo frecuente.

Algunos estudiosos estiman que hasta la fecha no se ha reconocido la relación entre la enfermedad y la hipertensión arterial, hecho evidente y no encontrado en pacientes con afecciones agudas vesiculares, apendiculares, etc.

El alcohol, no tiene un rol importante ya que después de las 10 horas de su ingesta es eliminado, persistiendo la hipertensión que hace sospechar que la hipoxia puede ser su causa, lo cierto es que la tensión arterial, vuelve a sus límites al mejorar el cuadro pancreático. Cuando se desarrolla una bacteriemia, la endocarditis fúngica debe ser seriamente considerada. Junto con las lesiones descriptas en el aparato respiratorio representan los eslabones que cierran el círculo vicioso comprometiendo seriamente el órgano central circulatorio.

La isquemia arterial con gangrena de las extremidades fue señalada hace pocos años por autores franceses; involucran con la regresión de la enfermedad.

e) **Esplénica:** Las relaciones anatómicas del páncreas y del pedículo esplénico ponen en claro el sufrimiento del bazo en las pancreatitis agudas, como hemos señalado recientemente²⁰: la estasis, el infarto, la ruptura, el seudo-quiste, el hematoma, la periesplenitis y la hipertensión portal segmentaria, etc., son los hallazgos registrados durante la exploración quirúrgica o la necropsia. Cuenta con 7 alteraciones esplénicas sobre 23 enfermos estudiados. Se ha señalado¹⁴⁻¹⁶ la invasión del seudo-quiste del páncreas en el parénquima esplénico que trajo a colación su ruptura.

f) **En el laboratorio experimental:** encontramos lesiones renales y perirrenales, que confirman las descripciones de quienes nos precedieron en estos estudios, y fueron posteriormente halladas en la patología humana. Balslov y colaboradores¹⁷ revelan que hasta 1962, hay pocas referencias en la literatura y demuestran, que 13 casos con uremia fueron tratados con diálisis sin ensombrecer el pronóstico de por sí grave de la enfermedad. Entra en juego la deshidratación, fiebre, alteraciones vasculares, edema retroperitoneal. La presencia de elementos anormales en la orina, con albuminuria que es fiel acompañante de la pancreatitis aguda y que junto con la uremia y oliguria, son parámetros que miden el pronóstico. La oliguria que transita hacia la anuria es la complicación final de la enfermedad en estudio.

El compromiso retroperitoneal izquierdo repercute sobre el riñón del mismo lado, pudiendo el pielograma mostrarlo excluido con borramiento de la línea izquierda del psoas.

Hemos hecho biopsias en zonas con infarto: los glomérulos han perdido sus contornos nítidos, la cápsula se fusiona con los tubos con formación de masas hialinas y lesiones nefróticas²².

La pancreatitis aguda y la insuficiencia renal aguda, suelen ser consecuencia de la misma causa y evolucionan paralelamente. Es necesario tener en cuenta, que el trastorno humoral de la afección puede dejar como secuela la insuficiencia renal; para otros es el colapso circulatorio el causante de la nefropatía. Por último hay quienes piensan que la infiltración hemorrágica con micro-embolia glomerular y proteólisis intravascular es provocante de nefritis, hematuria, anuria, etc.

g) **La suprarrenal:** sufre la agresividad tóxica sobre todo la izquierda con necrosis de la cortical, como demostramos experimentalmente. El compromiso de la médula no puede evadir la voracidad destructiva de los fermentos liberados.

h) **Osteo-articular:** algunos autores descubrieron el engrosamiento de la cápsula articular con limitación de sus movimientos, dolores que simulan el reumatismo, necrosis de la médula ósea, lesiones osteolíticas con imágenes en geodas lenticulares o de gran tamaño, localizadas en las epífisis que llevan a su destrucción. El dolor óseo es exponente de la necrosis grasa de la medular de los huesos largos. El derrame articular tiene preferencia por las articulaciones del codo, temporomaxilar, tobillo, etc.

i) **El compromiso de las masas musculares:** son consecuencia del descenso del calcio circulante, dando lugar a algias agudas de los miembros inferiores que simulan una tromboflebitis, siendo la tetania el resultado de la hipocalcemia e hipomagnesemia.

j) *Tubo digestivo*: la situación anatómica del colon transversal, su vinculación con el peritoneo peripancrático, la dispersión de sus arcadas vasculares y la fragilidad de sus tunicas, son factores favorables a la extensión de la necrosis, en el curso de una pancreatitis aguda, eventualidad conocida en nuestro medio. Así también se encontró en una enferma la asociación de la pancreatitis aguda con el infarto alérgico intestino-mesentérico⁶⁸⁻¹²⁵.

El esfado del colon es secundario a la compresión por la masa inflamatoria, por la digestión bacteriana o por trombosis venosa o erosiones arteriales¹³⁻³⁰⁻³¹⁻¹³⁸.

La fistulización a una viscera hueca es el epílogo evolutivo de la pancreatitis aguda. Además de lo apuntado es dable asistir a enfermos con hemorragias digestivas altas o bajas de intensidad variable en relación al vaso comprometido.

k) *La repercusión de la serosa pleural o peritoneal*: despierta la sospecha de origen pancreático cuando: 1º) hay una concentración elevada de amilasa, 2º) por el aumento de proteínas con niveles superiores a los encontrados en los cirróticos, 3º) por su tendencia a la recidiva. Su ubicación pleural izquierda, es más frecuente y fue registrada en 15 de 92 pancreatitis agudas²⁴⁻⁷³⁻¹⁴⁹.

l) *La alteración subcutánea*: es una manifestación errática de la enfermedad poco conocida, habiendo llamado la atención Leger de la presencia de nódulos subcutáneos aislados o confluentes, de aspecto rojizo como en el eritema o embolia a estreptococos, que se fistulizan y cuyo contenido es semejante a los focos de esteato-necrosis como la liponecrosis retroperitoneal, mediastinal, etc. La paniculitis nodular en la enfermedad pancreática se conoce como síndrome de Weber-Christian, integrado por perturbaciones osteoarticulares, eosinofilia con reacciones alérgicas de origen desconocido, tóxicas, traumáticas, etc. Otras manifestaciones a nivel de la piel son las manchas descriptas en los textos clásicos (Halsted, Grey-Turner, etc.).

ll) *Repercusión endócrina*: cuando la destrucción compromete a los islotes aparece diabetes que evoluciona en forma atenuada o moderada; en algunos es permanente y severa con compromiso de la retina y nefropatías. La hiperglicemia en el "shock" alcanza hasta 4 gr % para descender irreversiblemente en la faz final de la enfermedad.

La asociación de diabetes y pancreatitis aguda no es desconocida y su coexistencia ha sido señalada en el 15 % de las autopsias de pacientes diabéticos. Ya he dado cuenta del rol que desempeña el glucagón, hormona que se origina en las células alfa de los islotes de Langerhans.

m) *Sanguíneo*: En la pancreatitis aguda hay tendencia a la trombosis, por aumento de la coagulación, del fibrinógeno sanguíneo y elevación de los factores V - VIII.

La trombosis puede ser consecutiva a las transfusiones de sangre, siendo la hemólisis su causante, en particular si usamos sangre conservada que es cuando frecuentemente se producen microembolias. Para algunos autores¹²⁷ la toxemia es la causa inicial de la coagulación.

Uno de los fenómenos más destacados del "shock" es la coagulopatía intravascular diseminada. Normalmente hay un verdadero equilibrio coagulación-anticoagulación¹²⁷⁻¹⁵² su ruptura da lugar a dos patologías: *por consumo*, el gasto de grandes cantidades de fibrinógeno, factores V - VIII con destrucción de plaquetas que es su corolario; debiendo frenarse esta emergencia con la heparina. Por *fibrinolisis*, que aparece tardíamente. El laboratorio revela el recuento normal de plaquetas, con descenso de los otros componentes de la coagulación. En esta situación hay que apelar a los fibrinolíticos estando contraindicada la heparina.

Todas estas consecuencias¹²⁷ que han sido estudiadas en las pancreatitis agudas, son patrimonio del "shock", de ahí en más, que pienso que la liberación de enzimas agresivas para los tejidos, puede agravar el cuadro clínico, sin que ello signifique que son lesiones específicas de la enfermedad pancreática aguda. En apoyo de lo expuesto, debo acotar lo expresado por Drut al sostener: "que en la inflamación debemos esperar dos respuestas: una vascular y la otra celular".

"La lesión tisular compromete la microcirculación cualquiera sea la noxa responsable del proceso, con respuesta vascular bifásica: en la prima fase hay un aumento de la permeabilidad vascular y en la 2a. un mayor poder adhesivo de los leucocitos al endotelio vascular. La lesión endotelial, es la base del proceso secundario a mediadores químicos interconectados entre sí: la histamina, bradiquinina (derivada de una gama² globulina), factor Hageman, no sólo desencadenante del mecanismo de la coagulación, sino que actúa sobre el calicreínógeno para convertirlo en calicreína y ésta a su vez sobre la alfa² globulina antecesor de la bradiquinina, para convertirla en ésta". (Drut R., Quirón 3-2-43-1972), éste es el mecanismo intrínseco que tiene lugar en la pancreatitis aguda.

3er. ACTO DE LA ENFERMEDAD

Complicaciones de la pancreatitis aguda

Al ocuparme de la correlación anátomo-clínica, hice la cronología, cómo reacciona la glándula y tejidos adyacentes al insulto sufrido, lesiones que se

revelan alrededor de la 3a. semana del desencadenamiento del drama ⁸⁶.

Reconozco que éste esquema está sujeto a la magnitud de la agresión y a las variaciones reactivas individuales; es así como en algunos pacientes, la enfermedad hace estragos con tanta presteza, que la muerte es cuestión de horas.

Si las etapas estudiadas se han superado, son las complicaciones locales las que merecen nuestra atención:

1) *El plastrón* o falso pseudoquiste que tiene la misma significación que el plastrón de origen apendicular o vesicular y que en un porcentaje elevado de casos se reabsorbe espontáneamente, incidente evolutivo que obliga a una prudente espera, mientras no surjan signos y síntomas que denuncien la formación de un pseudoquiste ¹⁴.

2) *El pseudoquiste*, es la resultante del acúmulo de líquidos, tejido necrótico y sangre, secundario a un proceso inflamatorio ¹⁴⁷. En su etiología puede jugar un rol preponderante, un padecimiento glandular agudo, un traumatismo abierto o cerrado ¹¹⁻²⁵⁻²³⁻²⁴⁻¹¹⁰, ser satélite de una pancreatitis crónica o de un carcinoma. Según Warren es una neoformación extra-pancreática formada por tejido inflamatorio y vísceras aledañas, agregando Leger, que la ruptura o efracción del tejido glandular, juega un rol preponderante en su etiopatogenia ¹²⁻⁷⁵⁻¹⁴⁰⁻¹⁴¹.

Puente Domínguez especula con el tiempo transcurrido desde el daño tisular a la aparición clínica, según ello puede revelarse en forma *aguda*: que aparece antes de la 6ª semana y *crónica*: variable de semanas a meses.

El antecedente de una crisis aguda pancreática o un traumatismo, se relaciona en forma mediata o inmediata a la aparición de una masa palpable a nivel del epigastrio y parte de la región umbilical e hipocondrio izquierdo, con las características de un tumor de consistencia elástica que camina desde el retroperitoneo, hacia la pared anterior del abdomen. De 11 pseudoquistes comentados por Tejerina ¹³², 3 fueron secundarios a traumatismos. En casos de excepción ⁵⁴⁻⁵⁶ el pseudoquiste puede localizarse en el mediastino y de 4 casos recopilados por éste autor hasta 1961, 1 era post-traumático y en los 3 restantes su etiología no fue bien identificada. Recientemente se publican 3 observaciones con esta localización, 2 después de una crisis aguda, estando formado por 2 bolsas: una abdominal o retroperitoneal y otra mediastínica, no habiéndose palpado en ninguno un tumor del abdomen. En algunos enfermos, la neoformación sigue otra ruta, se acantona en la transcavidad, surgiendo la importancia ¹¹¹⁻¹⁴⁸ del examen radiológico que puede ayudar al diagnóstico, ya sea por contraste baritado de esófago

y gastroduodeno, en sus diferentes incidencias; con la esplenopografía, la arteriografía selectiva o por la ecosonografía. En su crecimiento hacia el hipocondrio izquierdo llega a incrustarse en el parénquima esplénico, favoreciendo su ruptura.

La incidencia oscila entre el 0.07 al 2 % ⁵⁻¹⁴ con tendencia a la curación espontánea en 1/3 ó 1/4 de los casos (Sarles ¹²²) a diferencia del secundario a pancreatitis crónica que por su asociación con estrecheces ductales no es dable esperar su evacuación espontánea por vía canalicular.

En su evolución, puede drenarse a través del Wirsung, posibilidad que también se da en los post-traumáticos por la naturaleza de su contenido. En los secundarios a procesos agudos, es difícil aceptar que el contenido espeso, mezclados con coágulos y restos de parénquima puedan vaciarse por vías naturales, pero sí, por su fistulización a una víscera hueca con sintomatología llamativa. El desagüe a través del Wirsung, no significa que la curación es definitiva; el pseudoquiste crece nuevamente. Es la forma recidivante o intermitente y no exenta de complicaciones, que agravan el pronóstico. La literatura da cuenta de algunas complicaciones que sufre ésta secuela postpancreatitis aguda ¹²⁻¹²⁵.

a) *La hemorragia* tiene lugar en los quistes no operados y se manifiesta por crecimiento brusco del tumor, "thrill" audible o palpable, hematemesis o melena por hipertensión portal asociada con sintomatología de anemia aguda. Su origen puede radicar en la erosión de algún grueso vaso, trastornos vasomotores, esfacelo, etc. En 88 casos publicados ⁴⁵ 3 sufrieron esta complicación que fue mortal. Buckaan tuvo éxito al ligar un vaso sangrante intraquistico ⁵⁹.

b) *La perforación puede hacerse*: 1) en peritoneo libre, con clínica ruidosa, y una mortalidad que orilla el 70 % y 2) en una víscera hueca: duodeno, estómago, colon, siendo la radiología un medio complementario de valor en el diagnóstico ⁴⁸⁻⁷⁹.

c) *La infección*: que transforma el pseudoquiste en absceso, con signos reveladores de infección local y general.

d) *La degeneración maligna*: del pseudoquiste presupone que siempre es secundario ¹⁴¹ aún así, sugerimos la biopsia de la pared y su contenido.

El pseudoquiste posttraumático, es un lago de contenido más claro que el anterior y ocupa en general la parte media o cola de la glándula, excepcionalmente la cabeza de modo que la región cefálica drena al duodeno y la cóporocaudal al pseudoquiste, creando una hipertensión canalicular retrógrada que no lleva a la pancreatitis aguda, como sustentan aquellos que defienden el aumento de la ten-

sión intracanalicular como causa desencadenante del drama pancreático.

La cronología signológica se hace en 3 etapas; 1º traumatismo inicial, en que la lesión puede pasar inadvertida, 2º intervalo libre y 3º formación de una colección que se evidencia como un tumor palpable.

En el período 1966-1974 he reunido 4 casos, con una muerte.

Hasta 1964 la incidencia del pseudo quiste en la infancia y recién nacido alcanzaba a 27 observaciones de acuerdo a la bibliografía consultada.

3º El absceso: ocurre en el 4 %, reuniendo Miller⁹⁷ 65 pacientes desde 1936 a 1972, 61 de ellos fueron secundarios al ataque agudo sufrido por la glándula.

Alteimer y colaboradores⁷ estudiaron 32 casos en 600 afectados, en un período de 26 años, asociados en el 56 % con litiasis biliar y 23 % con alcoholismo. Otras series⁴³⁻⁴⁴, muestran su baja incidencia. Quizás las estadísticas no reflejan los guarismos reales por falta de controles necrópsicos sistemáticos. Mayor rareza lo configura la formación de un absceso en un nódulo pancreático aberrante⁶¹.

No siempre la pancreatitis aguda, lleva a la necrosis total, en algunos pacientes pueden aparecer pequeños focos que se infectan y van a la formación de una colección de pus, en otros, es la contaminación de un derrame de la retrocavidad, que se transforma y que tiende a expandirse hacia el espacio subfrénico izquierdo¹⁴⁴⁻¹⁴⁵. En algunas circunstancias es la respuesta de la cirugía biliar pancreática, así Warren¹⁴¹⁻¹⁴² anota en 24 pancreatitis agudas postoperatorias 14 abscesos imputables a esa cirugía. No se conoce con certeza el camino que sigue la infección y bien puede llegar por vía linfática, canalicular, hemática, por contigüidad o por exaltación de la virulencia de los gérmenes preexistentes.

Van Kemmel¹⁵⁸ sostiene que el absceso que crece es secundario a una afección pancreática y no a una inoculación séptica piohémica. Para Boloki¹⁷ algunas muertes que se rotulan con la vaga denominación de cuadro tóxico o séptico, son consecuencia de una colección pancreática infectada de la trans-cavidad.

El cuadro clínico tiene los siguientes elementos:

- Fiebre, con oscilaciones variables y rebeldes a la antibioticoterapia.
- Dolor, en epigastrio, propagado en cinturón.
- Por una masa palpable, sensible, no bien delimitada.
- Con la ictericia presente en el 5 % de los casos y su relación con su topografía.

e) El hipo tenaz y persistente, despierta la sospecha de una colección subfrénica izquierda.

f) El deterioro marcado del estado general con insuficiencia cardiorrespiratoria, ascitis y a veces hematemesis reflejan la gravedad del daño glandular.

Es difícil la orientación clínica en ausencia de intervención quirúrgica reciente supramesocolónica⁴⁴⁻⁴⁷.

La radiología directa muestra imágenes "en burbujas de jabón". El estudio contrastado gastroduodenal, no difiere del de las pancreatitis agudas, pero sí el segmento inicial del delgado irritable que se muestra con "una imagen plumosa".

La arteriografía⁵⁴ demarca el enraquecimiento de la circulación pancreática. En suma⁹⁷ 2 cuadros clínicos pueden presentarse:

- la pancreatitis inicialmente grave que lleva al absceso y
- la que responde al tratamiento médico y al filo de la 3ª semana, en forma solapada aparece una masa sensible en epigastrio, con signos de sepsis general.

El hemocultivo por una parte, la leucocitosis y la eritrosedimentación son parámetros biológicos importantes para el diagnóstico.

La supuración puede ser primitiva o secundaria. La primitiva sincronizada con el comienzo de una pancreatitis aguda aparece generalmente después de la 2ª ó 3ª semana. La secundaria a supuraciones residuales postoperatorias, postraumática, en la cirugía de vecindad del páncreas, vía biliares, estómago, colon, hazo, en la exéresis del órgano y en las derivaciones pancreático-digestivas, biopsias, etc.

Concluyen ciertos autores¹³³ que la supuración pancreática tiene 2 causas principales que llevan a la necrosis; la insuficiencia vascular y la corrosión tisular enzimática, que desencadenan reacciones que terminan en un absceso. Leger y colaboradores⁷⁸ aseveran que son más frecuentes las formas silenciosas y limitadas descubiertas durante la operación de una pancreatitis aguda o crónica; en sus 5 observaciones, no encontraron una explicación satisfactoria de la causa del absceso.

Es difícil⁴⁴ establecer una diferencia entre el pseudoquiste supurado y el absceso de páncreas y se estima que en los operados la eliminación de restos de tejido esfacelado con cuadros sépticos inclinan el diagnóstico a favor del absceso, especulación por otra parte más académica que práctica.

Para mí hay un punto cuestionable, que lo dejo sobre el tapete hasta su aclaración ¿el pseudoquiste

es el proceso final de un absceso o una entidad independiente?

El absceso del páncreas como el empiema de la vesícula pueden reabsorberse y dejar como secuela un pseudoquiste o la hidropesía vesicular. Formulamos esta cuestión, por que se hace difícil aceptar que el pseudoquiste que es a la postre un conglomerado de tejido muerto e infectado (siempre y cuando la complicación sea secundaria a una pancreatitis aguda o secuelas de operaciones), no tiene a diferencia del pseudoquiste postraumático, un contenido claro constituido por fermentos pancreáticos. *Es decir que el pseudo quiste como entidad nosológica es a mi juicio secundario al traumatismo del páncreas y el de las pancreatitis agudas representa un estado evolutivo o involutivo del absceso pancreático.*

En algunos pacientes la alta virulencia de la infección, en un tejido propicio como el celular retroperitoneal, facilita el desarrollo de una celulitis flegmonosa¹⁰ que compromete el tejido graso de los mesos mesenterio, epiploon mayor, mediastino posterior, pudiendo habrarse en los bronquios o hacia abajo a nivel del escroto¹¹².

Carabona destaca los riesgos de la esfinterotomía que promueve complicaciones como la perito-

nitis y el flemón retroduodenal con un cuadro denominado de "seudo pancreatitis aguda de la esfinterotomía del Oddi"

El absceso puede dar lugar a una hemorragia cavitaria o del tubo digestivo, al empiema pleural, la endocarditis y la fistulización a vísceras huecas¹¹⁵⁻²⁰⁻²¹⁻²⁴⁻⁴⁴⁻⁴⁵.

Conviene recordar que el absceso es una complicación de una enfermedad primaria; la pancreatitis aguda o crónica, sin interesar su etiología.

Nuestra estadística reúne 5 casos con 3 muertos (60 %).

4º) Ascitis: tiene lugar durante el período agudo o bien acompaña al pseudoquiste postraumático como también a las pancreatitis crónicas. Su frecuencia oscila entre el 10 y el 20 %, con mayor incidencia en las formas agudas. En su origen entran en juego para unos, la acción necrotizante que irrita al peritoneo, produce una inflamación exudativa y como consecuencia el derrame peritoneal; para otros, es la hipertensión portal, el punto de partida del derrame peritoneal. Por último, no se desecha la participación de la estasis linfática²⁴⁻⁷³⁻¹⁴⁹.

CAPITULO III

TRATAMIENTO

Hay asentimiento general en que el tratamiento inicial de la pancreatitis aguda es médico. Es nuestra misión substraer al paciente del "shock" en que se encuentra sumido. Nuestra terapéutica tiene que ser precoz, enérgica y controlada. Se persiguen 2 objetivos: actuar directa o indirectamente sobre la glándula. Si se fracasa en el intento, el enfermo está preparado para la laparotomía exploradora.

Lamento confesar que no siempre he tenido la fortuna de manejar los pacientes en la etapa inicial del proceso y por ende es más difícil de tabular los resultados obtenidos, con la terapéutica que se utilizó.

En los esquemas publicados en la bibliografía mundial, se repite que el tratamiento médico de las pancreatitis agudas, está contraindicado en la duda diagnóstica o peritonitis, olvidando que los clásicos han transmitido de generación en generación que frente a un abdomen agudo dudoso o una peritonitis, la laparotomía se impone, siendo tal contraindicación una redundancia que estimo no debe repetirse.

Por otro lado, fijar plazos perentorios de horas o días para cambiar de actitud frente a un paciente, es alejarnos de la realidad que brindan la clínica, el laboratorio y la radiología. Algunas veces el enfermo llega a la consulta después de varios días de su ataque inicial, cuando se palpa una tumefacción en el hemiabdomen superior con fiebre permanente o intermitente. Me pregunto ¿qué valor tiene el tratamiento médico, cuando todos los elementos para enjuiciar la situación señalan el camino del quirófano?

TRATAMIENTO MÉDICO

Es bien conocido y se fundamenta en el primer acto de la enfermedad que es combatir el "shock" y sus consecuencias, por medio de:

a) *Reposo absoluto*: Si es posible en terapia intensiva. Se debe proceder a colocar: una sonda de Foley en la vejiga, que mide el flujo urinario, hora; un catéter en la basilica o yugular interna que alcance la aurícula derecha, para controlar la tensión venosa central; otro catéter en la femoral por donde se hará la perfusión de suero, sangre, etc. y una sonda nasogástrica para aspirar en forma permanente para algunos (entre los que nos incluimos), o intermitente para otros. Se autoriza la ingesta de agua alcalina o antiácidos, que a mi juicio son de dudosa acción por los efectos rebote de la secreción gástrica.

b) *Apaciguar el dolor*: Con analgésicos que no actúan sobre el esfínter de Oddi, sin sobrepasar con algunos de ellos la dosis útil por sus efectos antagónicos.

En 1939 Albanese propone el bloqueo bilateral de los esplancnicos⁸² con resultados positivos como lo señala la bibliografía.

En 1947⁸⁰, por primera vez en la literatura mundial usé procaina endovenosa (enferma internada en la 2ª Cátedra de Clínica Quirúrgica, H. C. 10728) para tratar la crisis dolorosa y otras manifestaciones de la enfermedad con resultados positivos. Para conjurar una posible reacción de intolerancia, aconsejé hacer un habón previo intradérmico.

Tres años después se divulgó la anestesia peridural continua.

Seguimos fieles con el uso de la procaina en dosis de 3 a 4 gr diarios en infusión endovenosa y que hoy figura en la literatura corriente como parte del tratamiento clásico.

A pesar de la experiencia mundial recogida, no faltan los detractores que le imputan riesgos colaterales; como ejemplo se menciona el descenso de la tensión arterial. Sin embargo, uno de mis colaboradores estudió la tensión venosa central en enfermos midiéndola con inyección, de suero

sólo y suero con procaina. Salvo algunas excepciones en que el descenso fue de 10 mm de Hg, no hubo ningún indicio de los riesgos potenciales que implicaría el empleo de esta droga que constituye la más simple, práctica, económica e inocua terapia para calmar el dolor. En todos los quirófanos del mundo, más del 90 % de las anestesiás generales, son con novocaína lo que condice de la bondad de la misma.

Hemos divulgado⁸⁰⁻⁸²⁻⁸⁴ en diversas tribunas y publicaciones las ventajas de su uso y también que la novocaína endovenosa no cura la enfermedad pancreática, no puede actuar sobre obstáculos anatómicos o litógenos, es la droga ideal para controlar las reacciones del neurovegetativo o secundarias manifestaciones alérgicas, frena la secreción pancreática —como lo vengo de probar— cuando se estimula la glándula con secretina, prostigmin, etc. y permite el diagnóstico diferencial frente a un cuadro abdominal agudo quirúrgico cuyo dolor no cede con la novocaína endovenosa.

De sus bondades, es elocuente el juicio de Artigas⁸ "El mejor método de todos y el más seguro que tenemos en nuestras manos para vencer el dolor es el goteo con novocaína".

c) *Tratamiento del "shock" y de las alteraciones del medio interno* que, bien conducido por expertos en la materia, lo que mantiene el equilibrio necesario, corrigiendo las desviaciones hacia la acidosis o alcalosis. Hay que restaurar la volemia con albúmina humana, expansores plasmáticos, y sus sustitutos⁶³ en dosis inicialmente elevadas.

El dextran es la solución ideal porque expande la volemia casi al doble de la cantidad administrada y permite usar otros medicamentos al mismo tiempo, como la heparina, los antibióticos, los corticoides, las vitaminas, insulina, procaina (ésta última sólo con el macrodex); no da lugar a reacciones alérgicas ni es capaz de producir anticuerpos y reduce la viscosidad con disminución de la coagulabilidad intravascular. Se debe tener en cuenta que no puede usarse en la insuficiencia cardíaca y las enfermedades hemorrágicas. Por último, parece tener efectos inhibitorios sobre la secreción pancreática. El plasma y la sangre fresca son indispensables; mientras no se las tenga a mano, el Ringer lactado ocupa un lugar de privilegio, aún cuando no todos los autores están de acuerdo con su uso pues en dosis alta y en enfermos con insuficiencia hepática, provocan cuadros de acidosis severa.

Algunos proscriben los corticoides y el ACTH; otros¹⁰⁶⁻¹²² lo usan en dosis elevadas y no han notado los peligros que se mencionan en ciertas publicaciones. Debe quedar bien aclarado que estas hormonas no hacen reversibles las lesiones anató-

micas ni modifican la evolución de las formas graves. No tienen contraindicación en los diabéticos, pero ellos deben ser vigilados de cerca. Los escapes tensionales y el riesgo de desencadenar una recaída en la enfermedad o de una perforación gastroduodenal, no son argumentos para su proscripción absoluta. Hay partidarios⁸⁷ del empleo de fármacos vasoactivos y desbloqueantes de la microcirculación capilar.

La hidratación debe estar en consonancia con el pasaje de líquidos al tercer espacio, evitando crear las condiciones que faciliten el "pulmón de shock".

d) *Disminuir la secreción pancreática*. Además de la procaina endovenosa, se emplea el sulfato de atropina 0,50 mg cada 6 horas), probantine (3 mg 4 veces al día), el Piptal o Catil (5 a 25 mg del segundo cada 6 horas), con los que se logra reducir en el 90 % la secreción de bicarbonato y enzimas. Efectos similares se han comprobado con el Dextran. Recordamos las perturbaciones del metabolismo de los hidratos de carbono, por lo que se deben evitar los estímulos ejercidos sobre el páncreas por la hipoglucemia. La infusión de dextrosa al 25 %¹⁶ frena la secreción de la glándula, cuando la glicemia exceda de 3 gr %. Se ha empleado con éxito en dosis de 3 lt cada 24 horas controlando estrictamente la glucemia y glicosuria, siendo en algunas circunstancias necesario agregar 35 unidades de insulina cristalina en cada litro de suero.

Para interferir en la síntesis del bicarbonato de sodio el Diamox en dosis de 500 ml cada 8 ó 12 horas está indicado.

En casos extremos se puede recurrir a la hipotermia local o general como se apunta más adelante.

e) *Antibioticoterapia y bacteriostáticos*. No se discuten, gozan un lugar de privilegio en el esquema terapéutico, siendo los de amplio espectro los más corrientemente usados.

f) *Trastornos cardiorrespiratorios*. Son los dominantes del segundo acto de la enfermedad, pero, la gravedad del cuadro lo hace aparecer en algunos durante las primeras horas o días. He señalado sus presuntas causas, siendo indispensable el uso de oxígeno con presión positiva; otras veces, para disminuir el espacio muerto, es aconsejable la traqueostomía⁷⁶⁻⁸⁰⁻¹⁴¹. Mantener el equilibrio ácido base es fundamental; en caso contrario aparece la insuficiencia respiratoria. La concatenación de las lesiones del "shock", la infección, etc., juegan un papel preponderante en la insuficiencia respiratoria con distintos tipos de pulmón de "shock", que repercuten sobre el miocardio provocando insuficiencia cardiorrespiratoria o las distintas arritmias por probable miocarditis, tóxica o metabólica.

Para paliar esta grave contingencia apelamos al uso de Dextrosa al 10 % 500 cc o Manitol al 25 %, 100 cm³ en goteo rápido para llegar a la diálisis renal si es necesario sin descuidar la medicación cardiovascular.

Por otra parte, el compromiso renal no siempre se traduce por reducción del flujo urinario hora (40 cm³); hay enfermos sin ningún periodo de oligoanuria que fueron rotulados con nuestro internista (Dr. J. Flores) como "síndrome de insuficiencia renal aguda"¹¹.

g) *Sales de calcio y magnesio.* Junto con los corticoides y antihistamínicos están indicados no sólo para frenar cualquier reacción alérgica, sino, también para compensar sus pérdidas y en particular el calcio cuando se usa generosamente perfusiones de sangre fresca. Este ión circulante disminuye en el shock, descenso que se acentúa con la reposición de sangre.

La hipocalcemia es de mal pronóstico y si el enfermo está siderado, facilita la aparición de taquicardia que compromete el gasto cardíaco y su poder contráctil.

Su descenso se convierte en factor negativo que se opone a la resolución del "shock". El potasio se eleva rápidamente y siempre que no haya lesión renal (Flores), se elimina en grandes cantidades, la inversa se refleja por hipercalcemia que deprime el miocardio con repercusión sobre el ritmo o paro cardíaco⁹⁹.

h) *Inhibidores enzimáticos.* Su advenimiento pudo ser la solución para mermar o anular los efectos nocivos en las enzimas liberadas, producidas en el foco pancreático.

Ahondando el estudio se logró conocer que circulan dos inhibidores: uno acoplado a la alfa globulina y otro a la alfa 2 globulina con efectos selectivos sobre la tripsina y plasmina respectivamente. Esta última interviene en el mecanismo de coagulación.

Es por ello que el Trasylol¹⁰² es: 1) un estabilizador circulatorio que al inhibir las sustancias vasoactivas, equilibran la tensión arterial, 2) influye sobre el dolor, al moderar la bradiquinina circulante que es una de las más poderosas sustancias que se conocen en biología, para acrecentar el dolor, 3) reduce el edema del páncreas, mejora los trastornos funcionales del riñón aminorando el escape de la quinina, 4) suprime la tendencia aumentada de la coagulación sanguínea y previene la coagulopatía por fibrinolisis¹²⁷.

En nuestro medio, hay quienes lo usan y quienes no lo emplean. Sin embargo es necesario pensar que "no tenemos derecho en rechazar para nuestros enfermos esta terapéutica, aún si su beneficio es hipotético"⁹⁹. Se han realizado tabulaciones⁸⁴ sobre el comportamiento del Trasylol con o sin

corticoides y novocaina, que no demostraron ventajosas cifras significativas con su administración. Su uso¹¹⁸ no impide la aparición de graves complicaciones.

En un comienzo alentamos grandes esperanzas; el andar del tiempo nos hizo eclécticos en cuanto a su eficacia, pero no me siento autorizado a hacer peligrar la estabilidad económica de los pacientes (dado su elevado costo y las altas dosis que hoy usamos: 8 a 10 millones de unidades diarias) sin lograr un vuelco favorable de la enfermedad.

La continuidad del uso de Trasylol depende no sólo de la mejoría o no del paciente, sino la posible coagulopatía por consumo, componente del "shock" y que contraindica el suministro de inhibidores siempre que no se asocie una fibrinolisis¹²⁷.

i) *Heparina.* En dosis de 3 a 5 mg por kg de peso por día, inhibe la coagulación intravascular¹⁶, reduce la incidencia de la micro-embolia, en especial la pulmonar, previene la liberación de serotonina de las plaquetas durante su aglutinación, rompiendo el círculo vicioso que puede desencadenarse. La cantidad de 100 mg endovenoso diarios es aconsejado por otros¹¹², que agregada a la sangre fresca, restituye el fibrinógeno, los factores V - VIII y las plaquetas. Si hay pérdida importante de la albúmina se repondrá en dosis de 6 a 10 gramos diarios.

Es de fundamental importancia el reconocimiento de la coagulopatía ya sea por consumo o por fibrinolisis, las primeras se caracterizan por el descenso del fibrinógeno, los factores V y VIII y las plaquetas. En la fibrinolisis los dosajes de las plaquetas y de los factores V y VIII son normales pero hay descenso del plasminógeno. La heparina, es la medicación en la coagulopatía por consumo. Si es por fibrinolisis, no se la debe usar, pero se cuenta con el Trasylol y el ácido epsilon aminocaproico en dosis, éste último, de 2 a 30 gr diarios (con funcionamiento renal normal). En caso contrario el acúmulo de sangre determina una agravación de la coagulopatía intravascular. El fibrinógeno está indicado, cuando su descenso ha sido confirmado por el laboratorio.

j) *Glucagón.* Es una hormona originada en las células alfa de los islotes; ha sido y es empleado en el cuadro agudo pancreático²⁹⁻⁴¹⁻⁷¹⁻⁷².

Hoy se aceptan en muchos centros de investigación, lo que afirmamos hace más de 20 años⁸² que las formas anatómicas de la pancreatitis aguda son diferentes etapas de un mismo proceso. Así, nos enseña la patología¹¹⁸, pero no ha sido posible aclarar por qué la mayoría de las formas edematosas no progresan hacia la hemorragia. Se conoce que el aumento del glucagón sanguíneo inhibe la secreción exocrina, frena la secreción gástrica y la motilidad gastrointestinal, pone en reposo al pan-

creas al disminuir el volumen y cantidad de sus enzimas. En la clínica reemplaza a la aspiración gástrica y a la atropina; posiblemente es el frenador evolutivo del edema del páncreas, impidiendo que no supere la barrera celular para dar lugar a la hemorragia y/o a la necrosis.

Su valor normal es de 0,48 % ($\pm 0,08$ mg) que corresponde a 81 % (± 3) de glucosa en sangre y así como su aumento bloquea la secreción pancreática, su descenso señala el progreso de la enfermedad con aumentada secreción exócrina.

Es oportuno recordar que hay hiperglucagonemia en los traumatismos, en las quemaduras, en los cuadros de "stress", en las sepsis, diabetes no controlada, hiperparatiroidismo lo que condice de una interacción del glucagón, calcio y pancreatitis.

La dosis inicial es de 1 mg en vena, para continuar con 1,5 mg en infusión cada 4 horas. Salvo náuseas o vómitos, no se registran efectos colaterales, pero sí, hay que controlar estrechamente la hipocalcemia secundaria.

El dolor cede en las primeras 12 horas de iniciado el tratamiento con descenso franco de la amilasa ¹⁴⁶.

Otros ⁹⁶ emplean una dosis de 1 mg por cada 10 kg de peso por día, y si bien para algunos sus efectos son espectaculares, otros estiman que "parece prematuro que el glucagón transformará el tratamiento de las pancreatitis agudas, pero debido a la alta mortalidad de la forma necrohemorrágica, es que los autores continúan ensayando esta nueva terapéutica de la enfermedad".

Recientemente he tenido oportunidad de emplear Glucagón (Novo - Madrid) es una pancreatitis grave (H.C. N° 118.645 H.S.R.) no incluida en esta estadística. Su acción fue espectacular, antes de las 12 horas el dolor cedió casi por completo y la amilasa descendió a su nivel normal. Continué durante una semana con una dosis diaria de 1,5 mg en infusión venosa cada 6 horas es decir 9 mg diarios.

El cuadro evolutivo, bajo el tratamiento médico enunciado puede:

A) *Tener una respuesta favorable* en éste caso, ¿cuál es nuestra postura? a) Continuar con la medicación hasta la 3ª semana. b) Si los parámetros utilizados en la progresión tienden a normalizarse se autoriza alimentación liviana. c) La colecistografía diferida puede mostrarnos que la vesícula es funcionalmente normal, que tiene cálculos o está excluida.

La experiencia ajena y personal ⁸²⁻⁸³ corrobora que en más del 80 % de los enfermos diagnosticados oportunamente y sometidos a un estricto control se logra frenar la emergencia. En algunos, la aparición de un evento alrededor de la 3ª semana, serán

tratados como más adelante se expone. La exploración de las vías biliares si lo justifica el estudio realizado, pasa a un 2º plano.

B) *Tener una respuesta desfavorable*: Si puesto en marcha todo el programa terapéutico sintetizado, el paciente refiere dolor no muy pronunciado pero permanente con deterioro del estado general, eritrosedimentación y leucocitosis aumentada, glucemia superior a 1,20 gr %, urea 1 gr %, calcemia 8 mg, con amilasa sérica y urinaria descendida (Lagache) ⁷⁴⁻⁷⁵, fiebre, persistencia de la contractura muscular en el hemiabdomen superior, puresia intestinal y signos evidentes de retención gástrica, con o sin repercusión cardiorrespiratoria a las 24 ó 48 horas de iniciado el mismo, debe abandonarse el tratamiento médico y virar hacia la cirugía.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Puede estar indicado precozmente si después de las primeras horas del tratamiento, la defensa muscular del abdomen superior progresa en extensión, puede darse el caso de una peritonitis con derrame biliar, pancreático o biliopancreático, aquí no hay dilación: la exploración urgente se impone ⁹⁶.

Una pancreatitis aguda, que después de las primeras 24 a 48 horas, hace un cuadro de hemorragia interna o digestiva grave, que reincide exige la operación exploradora ⁴⁻²⁶⁻²⁷⁻⁴²⁻⁶⁰⁻⁷⁴.

Hay una corriente favorable ²¹⁻¹⁹¹⁻¹¹⁷ en operar precozmente aceptando que se han sobrestimado los riesgos y que "cuando un paciente tiene una pancreatitis poco se pierde, pero si otro proceso es descubierto con la laparotomía, mucho es lo ganado ¹²⁴". Para Tejerina ¹²³ la operación en agudo es casi siempre destinada al tratamiento de alteraciones bilio-pancreáticas, que en nuestro medio son responsables de una gran mayoría de las pancreatitis agudas.

Realizada la celiotomía, corresponde efectuar un inventario visual y manual del abdomen, particularmente de la región supra mesocólica y subdiafragmática procediendo ¹⁰⁶⁻¹²⁰⁻¹²¹⁻¹²²;

A) *Sobre el páncreas:*

Abiertos los ligamentos gastrohepático y gastrocólico, con movilización a los Kocher, se puede examinar la glándula en toda su extensión. Varias situaciones pueden darse.

Al desgarrar el peritoneo que cubre la glándula, por debajo del camino teórico por donde corre el Wirsung, se puede apreciar edema o la glándula salpicada con algunos puntos de necrosis del tamaño no mayor de una lenteja. Se infiltra el peri y

retropáncreas con novocaína y corticoides, agregando anestesia retardada del ganglio semilunar izquierdo; se colocan drenajes en la transcavidad, por detrás y por delante de la glándula. El tratamiento correspondiente de la vesícula y vías biliares, es de rigor.

Si se descubren focos de mortificación o en vías de abscesación, se aspira el contenido y por digitoclasis se extraen los restos de tejidos (secuestrectomía o necrosectomía, drenando como en el caso anterior^{89 21-75-77-82-85}).

Si el foco asienta en la cola y parte del cuerpo, siempre que sea factible (períodos iniciales) la esplenopancreatocistomía es lo sugerible, dejando los tubos preparados para la diálisis.

Cuando el compromiso es masivo y total, por hematoma o esfacelo, nos resignamos a evacuar, sin abrigar ninguna esperanza.

Compartimos la opinión de Mouchet al decir que "no hay que confundir la pancreatitis aguda hemorrágica que puede tener algún foco de necrosis pero que cura sin pancreatocistomía precoz, con la necrosis parcial o total que es rara, de difícil indicación operatoria, resección muy riesgosa, que promueve peligrosas hemorragias que en general no se pueden cohibir".

Me ha tocado últimamente operar pacientes, con el hemiabdómen superior congelado. Uno de nosotros expresó⁹⁰ que instalada la necrosis, su manejo es difícil. Confieso honestamente que vivir de cerca esta incidencia, permite explicar pero no justificar que se haya aconsejado con suerte adversa la pancreatocistomía. Cuesta aceptar esta sugerencia en el momento de estar frente a un "block" de tejidos, sin posibilidad de abrirse camino ante esa barrera gastrocólica y gastrohepática, acortada, edematosa, con los peligros de perforar una viscera hueca o desgarrar vasos de grueso calibre. Me he sentido impotente para dar una solución adecuada, porque la resección en las pancreatitis crónicas me ha enseñado mucho de las dificultades técnicas, hemorragias precoz o tardía y otras complicaciones, que deben darse en alto grado en la pancreatocistomía de urgencia. Edelman⁹¹ ha expuesto su pensamiento "tanto la pancreatocistomía total como la duodeno-pancreatocistomía, son operaciones muy riesgosas y difíciles". La pancreatocistomía izquierda tiene una mortalidad del 47 % y es peor soportada que la secuestrectomía (33 % de mortalidad). Esta tiene la ventaja de que la hemostasia se hace sobre tejido sano; en cambio, la pancreatocistomía caudal trae aparejado hemorragias en napa no controlables.

La experiencia vivida no debe sin embargo colocarnos en una posición negativa o abstencionista; si el paciente tiene una oportunidad es con la cirugía, de ella depende la suerte del enfermo.

En suma, el tratamiento del daño pancreático¹³⁷ persigue 3 objetivos: a) tratar la lesión, b) preservar el parénquima restante y c) suprimir la causa. "La pancreatocistomía es de realización técnica muy ilusoria", y el drenaje de Wirsung¹⁰² es de dudoso resultado.

B) Sobre vías biliares

Si no hay compromiso biliar con los controles colangiográficos de rigor, cuando el cístico es permeable se realiza el avenamiento de la vesícula. En caso contrario debe practicarse la colecistectomía o la mucoclasia con drenaje transcístico o por coledocotomía: esta es la filosofía terapéutica clásica que para nosotros carece de fundamentos. El hecho de que el colédoco y el Wirsung desemboken juntos en la papila, no significa, lo reitero, que las pancreatitis agudas respondan a un proceso biliar. A mi juicio, cuando no hay lesión registrable visual, manual, instrumental o radiológica, no debe tocarse la vía biliar extrahepática.

Si se comprueba una lesión colecistocanalicular, se procede:

a) Colecistectomía con colangiografía; la coledocotomía con extracción de concreciones y drenaje de Kehr, dependerá de la información radiológica intra operatoria.

b) Si el estado del paciente es precario, la mucoclasia a lo Pribram y avenamiento biliar es la solución.

c) No he realizado papiloesfinterotomías en agudo por las siguientes razones:

1) el edema y/o hematoma infiltran el páncreas, hilio hepático, retrocavidad, duodeno, etc.; el riesgo es la dehiscencia de la duodenorrafia.

2) la papiloesfinterotomía es una causa de pancreatitis aguda, de modo que cuanto menos se altere la región es mejor¹³⁸.

3) las estadísticas demuestran que el cálculo enclavado está presente en el 3 % ($\pm$) de los enfermos con pancreatitis aguda. Algunos cirujanos¹³⁹ aconsejan diferir la remoción para un 2º tiempo; otros tratan de extraerlo por vía transcística o coledocotomía¹⁴⁰.

4) muchas muertes postpapiloesfinterotomía son consecuencia de una pancreatitis aguda postoperatoria (Roux-Bergman).

5) si la colangiografía operatoria demuestra un colédoco dilatado y sin cálculo, con papila afilada, el drenaje con tubo de Kehr es una solución. Hay muchos ejemplos de reversibilidad de odditis imaginarios como las llamó acertadamente Hepp. La coledocoduodenostomía externa, es la operación ideal cuando la imagen radiológica no se modifica

con el uso de fármacos no estimulantes de la función del páncreas. La infiltración anestésica del hilio hepático es aconsejable.

d) El compromiso del bazo (seudoquiste, absceso, infarto, etc.) decidirá la esplenectomía.

Por las alteraciones locales apuntadas preferimos la yeyunostomía (tubo en T a unos 30 cm del ángulo duodenoyeyunal) a la gastrostomía, por los riesgos de la fistulización como consecuencia del edema que compromete la pared gástrica. También prescindimos de la gastroenteroanastomosis, por las razones enunciadas; además se sabe que el síndrome de retención gastroduodenal es reversible si el proceso pancreático retrograda.

La diálisis peritoneal⁵¹⁻⁵⁴⁻¹⁰⁰⁻¹¹⁹, con catéteres en ambos espacios subfrénicos, páncreas y retropancreas con dosis elevadas de antibióticos de amplio espectro y Kanamicina está indicada. En nuestras manos, la diálisis, como se efectúa en las peritonitis ha sido un recurso terapéutico útil y efectivo. Si se utiliza ácido láctico es preciso tener presente que su falta de metabolización lleva a la acidosis láctica aguda mortal⁵⁶.

La refrigeración puede realizarse en forma directa colocando un tubo en la transcavidad de los epíplones, en vecindad con la glándula, por donde circula alcohol puro (100°); indirectamente puede actuarse como cuando se practica la refrigeración gástrica.

Cuando alimentar al operado. Soy cauto en este sentido; si la alimentación se hace por yeyunostomía, tampoco me apresuro. A ese nivel, el intestino hace segregar colecistoquinina que estimula la glándula pancreática, motivo de recaídas inexplicables⁷⁷, además de provocar calambres, diarreas y sepsis. Esta última es primero local (flebitis) y después general (septicemia)⁶⁴⁻¹²⁸.

La alimentación parenteral, en los 4 últimos casos de pancreatitis gravísimas se complicaron con una septicemia a cándida Albicans. Los controles que efectuamos con cultivos de orina, sangre, líquidos de drenaje, punta de catéteres, materia fecal, etc.⁹¹ fueron positivos. Si a ello agregamos las dosis elevadas de poliantibióticos y corticoides creamos como dice Mialercer³⁶ una patología iatrogénica.

Para evitar las incidencias y consecuencias de este tipo de infección, sugeriremos⁹¹ como otros: a) restringir el uso de antibióticos asociados, en altas dosis; b) los catéteres no deben permanecer más de una semana; c) limitamos el uso de soluciones dextrosadas hipertónicas, alimentación parenteral, etc. y d) no transfundir sangre generosamente.

Hoy ante el fracaso del tratamiento con nistatina, se cuenta con una droga: 5 fluorcytosina (Laboratorio Roche-MR) de efectos más positivos y que estamos ensayando.

Resta por considerar una situación especial, si efectuada una laparotomía exploradora, se descubre una pancreatitis aguda edematosa ¿cuál es la actitud a seguir?

Edelman⁴² sugiere cerrar e iniciar el tratamiento médico enérgico, si aparecen signos de agresión pancreática reoperar; creo que debe tratarse como hemos expuesto más arriba.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Al leer publicaciones sobre el tema, se observa que a menudo se incluye en la cirugía de urgencia, el tratamiento del pseudoquiste, dando la impresión de que es un accidente que puede ocurrir en las primeras horas o días de la agresión pancreática. Reiteramos que la enfermedad al quemar etapas destruye la glándula provocando su necrosis. En cambio, si el organismo logra bloquear el proceso aparece el pseudoquiste, nunca antes de la organización del plastrón la que requiere más de una semana. Este mecanismo defensivo nos lo enseña la biología¹¹⁸, de modo que no se justifica la inclusión del tratamiento del pseudoquiste en la cirugía precoz de la enfermedad.

Sseudoquiste

Su tratamiento ha dado lugar a innumerables publicaciones en nuestro medio⁴⁻¹⁰⁰.

Es oportuno recordar, que puede a veces estar en comunicación con el sistema excretor del páncreas, lo que explica su eventual desaparición espontánea. En oportunidades se pone de manifiesto cuando se efectúa una quistografía operatoria, pero no siempre es así. Los controles posteriores pueden en cambio demostrarla, tal como sucede en los quistes hidatídicos del hígado y la vía biliar.

Es necesaria la biopsia de la pared y el estudio del contenido, para descubrir neoformaciones malignas, como ocurrió en 2 de nuestras observaciones. Warren¹⁴¹⁻¹⁴² ha destacado el riesgo de tener que enfrentar a un cistoadenoma papilar o un cistoadenocarcinoma.

Es necesario valorar la oportunidad de la operación. El ideal es cuando el pseudoquiste ha "madurado" es decir, que su falsa envoltura del comienzo se transforma en una pared fibroconjuntiva, facilitando esa consistencia aumentada las operaciones derivativas. Por ésta razón es que el tratamiento quirúrgico no debe ser precipitado; hay que tener en cuenta la evolución clínica y los resultados de los estudios de laboratorio y radiológicos.

Se cuenta con una gama de recursos tácticos desde fines del siglo pasado. Los precursores de esta cirugía pese a los escasos medios con que contaban

enseñaron el camino a seguir a las generaciones posteriores. La bibliografía sobre el tema es agotadora⁹³⁻¹⁰⁰ pero provechosa en enseñanzas. De su revisión surge por ejemplo, que el simple drenaje externo vuelve hoy a tener sus defensores¹¹⁵.

En otras ocasiones, se puede efectuar el taponamiento con epilón como en el quiste hidatídico de hígado.

Importa tener en cuenta, que si el pseudoquiste es comunicante, se establece una fistula pancreática externa, que puede o no curar espontáneamente. Es el procedimiento más inocuo y exento de riesgos¹¹⁵.

La derivación quisto digestiva realizada antes de la 4ª semana puede fracasar⁷⁸, la dehiscencia de la anastomosis con filtración de su contenido, es el resultado.

Tiene el cirujano en sus manos diversas tácticas a emplear según la localización del pseudoquiste y es así que en los retrogástricos, la quistogastrostomía¹⁰⁹ está indicada y que realizamos luego de localizado con la punción exploradora a través de la gastrostomía anterior. Se destecha la pared quística y se realiza un surjet hemostático entre los bordes del estómago y el pseudoquiste. Se coloca un espéculo vaginal para examinar la superficie interna del quiste, se introduce una sonda de Foley con balón de 50 cm³ en la cavidad quística que se extrae por gastrostomía, alejada de la brecha anterior. Este drenaje permite lavar la cavidad y controlar radiológicamente su evolución. En casos de hemorragia se taponan inflando el balón al máximo. Por último sirve de guía cuando se realiza una endoscopia de control; ésta forma de proceder nuestra, figura en un trabajo reciente¹²⁴.

En los quistes cefálicos se puede intentar la anastomosis con el duodeno: a) externa, directamente con la pared anterior de la segunda porción, previo decolamiento duodeno-pancreático, y b) interna, siguiendo los pasos señalados por Mercadier¹¹⁵. Se incide la pared duodenal anterior, se reparan la papila y el colédoco con una buja o sonda. Se punciona debajo de la papila el espacio que separa el duodeno del pseudoquiste. Si la punción es positiva, se abre camino y se suturan los bordes con puntos hemostáticos. Dice su autor que es tan simple como la operación de Juraec.

La quistoyunostomía, está indicada en quistes localizados en el cuerpo. Se emplea un asa en Y de Roux o bien el drenaje se establece en forma laterolateral (quiste-intestino delgado con una entero-entero anastomosis a lo Braun). Se aconseja colocar un catéter transanastomótico para su vigilancia posterior¹⁰⁶.

La papiloesfinterotomía propuesta por la escuela americana es realizada por algunos autores, en los quistes comunicantes. Estimo que no siendo fluido el contenido quístico, éste drenaje está condenado

al fracaso, aún acoplando el avenamiento del Wirsung al exterior, por cualquiera de las vías sugeridas.

La enucleación propuesta con fines curativos, es una ilusoria operación radical, las dificultades técnicas son insuperables con una gravosa morbi-mortalidad²⁴.

Si la neoformación ocupa la región caudal, la esplenopancreatectomía es la indicación, por cuanto el pseudoquiste suele acompañarse de trombosis de la esplénica. Para Mercadier⁹⁶ esta operación asociada al drenaje externo o interno, es el verdadero "método de curación".

Se sobreentiende que se aprovecha para actuar sobre las vías biliares si se encuentran comprometidas.

La cirugía del pseudoquiste, no está exenta de complicaciones:

a) *Fistula secundaria al drenaje externo* (indicio de un quiste comunicante) que no cierra espontáneamente en un lapso de 2 a 3 meses. Obliga a reoperar haciendo una resección glandular distal o derivación fistulo-digestiva, de acuerdo a la situación topográfica. Si la wirsunografía revela un obstáculo a nivel de la desembocadura del conducto, se agrega la papiloesfinterotomía.

La peritonitis localizada o generalizada es la resultante de la desunión parcial o total de la anastomosis y es el común denominador de operaciones sobre pseudoquistes "inmaduros".

b) *Fistula derecha* tiene mayor morbi-mortalidad: es más grave, fagocítica y se acompaña por lo general de fistulas duodenales. El tratamiento médico propuesto por Tremolières tiene su indicación, pudiendo o no, según las circunstancias asociarse a la gastroenteroanastomosis¹.

c) *Hemorragia*. Ocurre en el 10 % de los casos²⁻²⁴ siendo su aparición precoz o tardía (después de un mes)⁷⁴⁻¹¹⁵. Se origina en los bordes de la anastomosis, en la víspera anastomosada (úlceras gástrica o duodenal, gastritis), en la pared del pseudoquiste, por erosión de gruesos troncos arteriales (gastroduodenal, esplénica, coronario-estomacal, hipertensión mortal, etc.).

La búsqueda del origen de la hemorragia es imperativa. El balón de la sonda de Foley inflado, puede dar tiempo a la exploración quirúrgica. La hemorragia se revela por melena y hematemesis con los signos clínicos y de laboratorio correspondientes. Además de las causas anotadas, puede ser secundaria a una recaída de la pancreatitis aguda.

Después de las indicaciones del tratamiento del pseudoquiste, se deduce que el simple drenaje o la

marsupialización, no producen hemorragias. Es para algunos cirujanos la operación electiva.

La infección secundaria del pseudoquistes que lo transforma en absceso se considera más adelante. El pseudoquistes evacuado que se infecta debe ser tratado como una cavidad comunicada al exterior con drenado insuficiente.

Pancreatitis aguda postoperatoria

Suscita un grave problema; si son desconcertantes sus expresiones clínicas, más comprometida es la situación y difícil la decisión del cirujano.

Ante la sospecha de ésta complicación, (descartados el infarto del pulmón o del miocardio), debe iniciarse el tratamiento médico. Si se fracasa, es preciso actuar quirúrgicamente, procurando controlar la necrosis secundaria, e instalar la diálisis peritoneal, además de la infiltración peripancreática y anestesia del espláncico izquierdo.

Compromiso del páncreas

En el traumatismo cerrado del abdomen da lugar después de un intervalo libre de tiempo (variable de uno a otro enfermo) a la aparición de un pseudoquistes.

Si la lesión es consecuencia directa del agente agresor, la reparación puede ser simple o muy compleja. No hay que desear la idea de la aparición de un pseudoquistes o absceso.

La táctica puede ser: a) si el desgarramiento compromete el Wirsung, se lo cateteriza en sentido retrógrado o anterógrado, suturando el parénquima, b) limpieza con remoción por digitoclasia del tejido mortificado y drenaje convenientemente preparado para la diálisis, como prevención a ulteriores complicaciones, c) Cuando la atricción es caudal o corporocaudal, la resección es aconsejable con anastomosis pancreático-digestiva.

Absceso del páncreas

Es generalmente secundario a un episodio agudo o secuencia de la infección de un pseudoquistes, de colecciones hemáticas en la retrocavidad, etc.¹⁸⁻⁴⁴⁻⁴⁶⁻⁹⁷

Tenemos elementos de juicio proporcionados por la clínica y el laboratorio que atestiguan el daño pancreático, descubierto en la operación o autopsia.

"Hay que operar en caliente, sin dejar hervir la marmita" ha escrito Van Kemmel¹³⁸.

Algunos cirujanos propician la vía posterior para drenarlo. Creo sin embargo que la laparotomía tiene la ventaja que permite realizar un inventario del daño pancreático y su posible repercusión en vis-

ceras aledañas y en particular las celdas subfrénicas.

Cuando la colección no puede evacuarse a través del epilón menor o espacio gastro-colónico, se debe abrir camino por debajo del mesocolon transversal, vía que tiene el inconveniente de comunicar el proceso con la gran cavidad y no permite el avenamiento de la retrocavidad de los epilones. Hubbard⁶⁵ ha mostrado vías de difusión con meandros que estancan o mal drenan el contenido purulento, por lo que aconseja la reflexión de los ángulos derecho, izquierdo y colon descendente de rutina.

Peritonitis

Localizada en el ámbito superior del abdomen o difundida, tiene síntomas que no difieren de las de otra etiología y su tratamiento es el delineado en la actualidad para las peritonitis secundarias de cualquier etiología.

Fistulización

A una viscera hueca o su coexistencia con lesiones de infarto de intestino se conoce a través de la literatura¹⁶. La fistula espontánea pancreático-digestiva es una complicación tardía del acontecer de la pancreatitis aguda. En otros, la fistula intestinal con peritonitis focal es el corolario de la agresividad del proceso.

Cuando es el colon transversal el comprometido, no es suficiente en opinión de algunos³⁷ la colostomía de descarga, hay que exteriorizar los dos cabos colónicos, resecando la parte comprometida. En 3 enfermos encontramos esta funesta complicación.

Trastornos de coagulación y trombosis

Pueden tener lugar durante toda la evolución de la enfermedad, de manera que se exige un control de cerca con un hematólogo.

RESULTADOS

Tengo el convencimiento que cuando se habla de tratamiento quirúrgico de urgencia, se refiere la mayoría de los cirujanos a la cirugía diferida por haber fracasado el tratamiento médico. Usando la misma terminología no puede decirse que en la pancreatitis aguda se procede de inmediato a operar como se hace con cuadros de hemorragia por ruptura de un embarazo ectópico, úlcera perforada, hernia estrangulada, etc., por lo tanto juzgamos necesario usar vocablos que no distorsionen la realidad.

Nuestra postura⁸²⁻⁸³⁻⁸⁴ es invariable después de 25 años, en que dimos publicidad al esbozo del trata-

CUADRO 1
PANCREATITIS AGUDA: 164 CASOS
1947-1965

	Nº de casos	%	Mortalidad
Tratamiento médico			
Con novocaína	105		
Con novocaína y antienzimas	41 > 143	87.2	7 (4.8 %) > 6 %
Tratamiento quirúrgico	21	12.8	3 (14.2 %)
Benignas o atenuadas	107		0
Severa o grave	49		2 (4 %) *
Fulminante	6		8 (100 %) **

* Tratamiento: médico 1 — quirúrgico 1

** Tratamiento: médico 6 — quirúrgico 2

miento médico al que agregamos corticoides, antienzimas y los recursos terapéuticos derivados de las recientes adquisiciones de la fisiopatología del "shock", que aplicadas en la etapa inicial de la enfermedad, revierten el proceso en más del 80 %, ésta es nuestra posición frente al tan debatido problema terapéutico.

Las cifras que proporciona la literatura son discordantes, explicable por la agresividad de la lesión, tiempo transcurrido desde los primeros síntomas hasta el comienzo de la terapéutica planificada.

La mortalidad global, presentada en el relato oficial al LXXº Congreso francés de Cirugía fue del 40 % sobre un total de 342 enfermos.

El estudio conjunto de nuestras 2 series⁸⁴ en el periodo 1947-1965, dio una mortalidad global del 6 %, como se detalla en el cuadro 1, donde se tabulan los pacientes, por grupos, según las formas clínicas y su evolución con el tratamiento médico; este se aplicó en el 87,2 % de los casos y la cirugía en el 12,8 %.

En la 3ª serie están incluidos 99 enfermos, tratados también con el Dr. Sosa Gallardo (desde 1966

a diciembre de 1974). En el cuadro 2 en donde se consigna la coexistencia de la enfermedad aguda pancreática con la litiasis biliar y en enfermos con vesículas alteradas pero sin concreciones; en otro grupo que no habían tenido patología biliar comprobada con la cirugía y/o la autopsia, la mortalidad fue del 12,1 % (cuadro 3).

En los 263 enfermos tuvimos 22 muertos (8,3 %). Destaco que en la última serie, la mortalidad se elevó en un 100 %; esto se explica porque algunos pacientes llegaron a nuestras manos en estado deplorable.

Quiero señalar, que de 76 enfermos con patología biliar, 17 (22,3 %) tenían litiasis colédocopapilar, que pudo ser la causa desencadenante o agravante del drama pancreático. Iguales guarismos ha referido Lataste⁷⁶.

Estas cifras no son muy significativas, del conjunto de 4177 pacientes operados de afecciones biliares extrahepáticas encontramos 550 litiasis de la vía biliar principal, que es igual al 13,1 % y representan las 263 pancreatitis agudas, el 6,3 % del total.

Es decir que en una cifra global de más de 4000

CUADRO 2
Pancreatitis aguda: 99 casos
1966-1974

Con patología biliar 76	Coliclitiasis	41	(53.9 %)
	Litiasis del colédoco	14	(22.3 %)
	Litiasis de la papila	3	(3.7 %)
	Alitiasis	18	(23.7 %)
Sin patología biliar 23 (23.1 %)	Postoperatoria	10	
	Alcohólica	2	
	Alérgica	4	
	Metabólica	1	
	Idiopática	4	
	Traumática	1	
	Urian)	1	

CUADRO 3
Pancreatitis aguda: mortalidad
1966 - 1974

Urtian:	1
Traumática	1
Metabólica	1
Postoperatoria	4
Alcohólica	1
Colelitiasis	2
Síndrome post-colecistectomía	2
Tota.:	12 (12.1 %)

pacientes con afecciones biliares extrahepáticas, sólo el 6 % hace la complicación pancreática, cifra que guarda cierto paralelismo con la frecuencia de la litiasis papilar, sin con ello afirmar, que el cálculo es siempre el ocasionante de la afección.

En nuestra 3ª serie de 99 pacientes, 41 tenían litiasis pero sólo en el 17 % los cálculos se encontraron en los conductos extra-hepáticos; en 3 enfermos estaban alojados en la papila. Este es aproxi-

madamente el porcentaje que puede ser considerado como desencadenante de la afección.

En concreto, el número de pancreatitis por nosotro registrados en la 3ª serie, suman 12,8 casos por año aproximadamente, 3 tenían un cálculo impactado en la papila, lo que hace que en el grupo de 99 enfermos tres veces el cálculo encajado pudo ser señalado como causa inequívoca del accidente agudo pancreático.

Difícil es predecir el pronóstico. Las formas edematosas en su mayor parte retrogradan. Las pancreatitis hemorrágicas y necrotizantes, pueden ser fulminantes unas veces; en otras, aparecen en el decurso de su evolución las complicaciones tratadas¹¹⁻¹².

El pronóstico irrefutablemente es reservado y en estrecha relación con muchos de los factores mencionados, además de la edad, diabéticos, alcohólicos y las formas anatómo-clínicas con que se compromete la glándula. No descarto en forma absoluta, porque no hay suficientes evidencias, en que las pancreatitis crónicas, pueden ser en muchos enfermos el epílogo de un accidente agudo.

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda tiene el privilegio de poder ser tratado médicamente; la misma terapéutica sirve como preparación preoperatorio. En otras palabras, y esto vale para muchos procesos mórbidos de la patología humana, hay que superar primero la etapa del "shock": la conducta posterior está sujeta a la evolución del cuadro.

Si al efectuar una laparotomía exploradora se descubre el proceso agudo, estimo que será tratado convenientemente y no como se sugiere en la literatura, instalar el tratamiento médico y si éste fracasa relaparotomizar al paciente.

Profilácticamente es de utilidad la prohibición del abuso del alcohol y el tratamiento de procesos de las vías biliares extrahepáticas.

Cierro el relato sin haber abordado, como era mi intención, con mayor énfasis algunos capítulos de esta intrincada patología. Es necesario un compás de espera para que nuevas investigaciones descifren el posible rol que juega el conducto de Santorini.

Nuestra intención al analizar el conjunto de 263 enfermos tratados desde 1947 hasta la fecha, es mostrar la realidad vivida, resaltar nuestros fracasos, señalar nuestras dudas e inquietudes, confesar la

impotencia frente a algunos operados y discrepar con ciertos conceptos clásicos.

Los resultados obtenidos obedecen a que la gravedad de la enfermedad en nuestro medio, no es comparable quizás con las registradas en otros ambientes médico-quirúrgicos.

La pancreatitis aguda ha sido y es un enigma en la patología abdominal; así se explica, que su tratamiento haya pasado por etapas discutidas. Hoy el problema se debate en esta prestigiosa tribuna.

Quiero insistir en un concepto que en algunas oportunidades hice mención y es que la pancreatitis aguda es una afección tisular con repercusión local y general que nada tiene que ver con la participación del páncreas en relación con algún otro proceso en vecindad con la glándula.

Nuestra actitud de prudente espera a la respuesta del tratamiento médico, encontró sus adeptos, hoy se habla de la cirugía de urgencia, sin ajustarse a lo que debe entenderse por tal como en otras patologías.

Si la observación clínica, los controles biológicos, señalan el fracaso de la terapia incurrente, no hay razones de peso para oponerse a la celiotomía exploradora, que en última instancia mostrará qué ha pasado en la glándula y los órganos vecinos.

BIBLIOGRAFIA

1. Acosta J.: *Fístulas pancreáticas derechos*. XXX Jornadas Soc. Argent. Cirujanos, Salta, 1972, pág. 60.
2. Acosta J.: *Pancreatitis aguda*. XXX Jornadas Soc. Argent. Cirujanos, Salta, 1972, pág. 22.
3. Acosta J. y Pellegrini C.: *Pancreatitis aguda y alto hidismo*. Prensa Méd. Argent., 60: 292, 1973.
4. Achával Ayerza H.: *Tratamiento quirúrgico inmediato*. X Cong. Argent. Gastroenterol., Mar del Plata, 1969, pág. 377.
5. Adloff M., Lamper M., Nouzha E. y col.: *Réinterventions précoces et tardives après chirurgie ex-pseudo-cystes du pancréas*. Bul. Mem. Acad. Chir. Paris, 97: 775, 1970.
6. Aguirre F., Rodríguez J., Tacchini R. y col.: *Tratamiento de los pseudoquistes del páncreas*. Rev. Argent. Ciruj., 23: 236, 1972.
7. Altshuler W. y Alexander J.: *Pancreatic abscess. A study of 32 cases*. Arch. Surg., 87: 80, 1963.
8. Artigas V.: *Estado actual del tratamiento de la pancreatitis aguda 34 lecciones de patología digestiva*. Ed. Liado, Madrid, 1971, pág. 371.
9. Aschcraft K. y Leupe L.: *Candida sepsis complicating parenteral feeding*. J. A. M. A., 212: 454, 1970.
10. Backer R.: *Acute surgical diseases of the pancreas*. Surg. Clin. N. A., 52: 239, 1972.
11. Backer R., Freeark R. y Strohl E.: *An assessment of the management of pancreatic duodenal follicular trauma*. XXI Cong. Soc. Int. Ciruj., Filadelfia, 1965, pág. 554.
12. Balfour J.: *Pancreatic pseudo cysts: complications and their relation to the timing of treatment*. Surg. Clin. N. A., 50: 395, 1970.
13. Balslev J., Jorgensen H. y Nielsen R.: *Acute renal failure complicating severe acute pancreatitis*. Acta Chir. Scand., 124: 348, 1962.
14. Becker J., Pratt H. y Conji S.: *Pseudo-cysts of the pancreas*. Surg., Gyn. & Obst., 127: 744, 1968.
15. Berne T. y Edvardsen H.: *Colonic fistulization due to pancreatitis*. Acta Chir. Scand., 111: 359, 1966.
16. Blaisdell F., T'ien R. y Stallone R.: *The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock*. Surg., Gyn. & Obst., 130: 15, 1970.
17. Bollock H., Jaffe B. y Gledman M.: *Pancreatic abscess and lesser mesenteric sac collections*. Surg., Gyn. & Obst., 126: 1301, 1968.
18. Bourde J., Pietri H., Marinetti C. y col.: *A propos de quelques aspects arthrographiques au cours de pancreatites aiguës*. Chirurgie, 100: 130, 1974.
19. Boustel P., Berlins M. y Edelman G.: *Les suppurations aiguës du pancréas*. Ann. Chir., 24: 637, 1970.
20. Boustel P. y Edelman G.: *Tactique chirurgicale dans les pancréatites aiguës nécrosantes*. Plendoy en faveur des séquestrectomies. Ann. Chir., 26: 249, 1972.
21. Boustel P. y Teyrac R.: *Les suites opératoires des séquestrectomies pancréatiques*. Ann. Chir., 26: 264, 1972.
22. Buckman C.: *Arterial hemorrhage in pseudocyst of pancreas*. Arch. Surg., 92: 405, 1966.
23. Camille J., Reitori R., Chiche B. y col.: *Les lésions hépatiques des pancréatites aiguës nécrosantes*. Arch. Fr. Mal. App. Dig., 62: 369, 1973.
24. Carpanelli J.: *Ascitis de origen pancreático*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 53: 164, 1969.
25. Clot P. y Poilleux J.: *Affections traumatiques récentes du pancréas*. J. Chir., 99: 145, 1970.
26. Colin R., Dossa J., Konirsch G. y col.: *La pancréatetectomie subtotale d'urgence dans les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques*. Mém. Chir., 12: 433, 1966.
27. Colin R., Lapeyrie H. y Dossa M.: *La pancréatetectomie précoce dans les pancréatites aiguës nécrotiques*. Mém. Acad. Chir. (Paris), 94: 437, 1968.
28. Colin R., Lamarque L., Senc P. y col.: *L'arthrographie sélective dans le diagnostic et le traitement des pancréatites aiguës au stade précoce*. Chirurgie, 100: 138, 1974.
29. Condon J., Knight M. y Day J.: *Glucagon therapy in acute pancreatitis*. Brit. J. Surg., 60: 509, 1973.
30. Corlette M. B. y Lynch J. A.: *Pancreatitis presenting as a colonic fistula*. Arch. Surg., 104: 708, 1972.
31. Champetier J., Bouchet Y., Brabant J. y col.: *L'extension au colon de la nécrose pancréatique*. Lyon Chir., 70: 196, 1974.
32. De Juvn A. y Martin M.: *Traumatismos pancreáticos*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest., 31: 389, 1973.
33. De la Revilla L., Algarra S., Morel B. y col.: *La exploración radiológica en las pancreatitis agudas*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest., 40: 589, 1973.
34. Demker H., Liedberg G. y Tibblin S.: *Surgical aspects of pancreatic abscess*. Acta Chir. Scand., 138: 604, 1972.
35. Devie G., Garde J. y Gela'n J.: *Le traitement des pancréatites aiguës biliaires*. Lyon Chir., 68: 11, 1972.
36. Dixce J., Miller L. y Copeland E.: *The role of early diagnostic laparotomy in acute pancreatitis*. Surg., Gyn. & Obst., 129: 263, 1969.
37. Dixon J. y Hillam S.: *Surgical treatment of biliary tract disease associated with acute pancreatitis*. Am. J. Surg., 120: 232, 1970.
38. Dretling D., Berdalo O., Rosenberg V. y col.: *Pregnancy and pancreatitis*. Vº Cong. Mundial Gastroenterol., México, 1974, pág. 630.
39. Dryski J.: *Results of treatment of acute pancreatitis*. XXI Cong. Soc. Int. Ciruj., Filadelfia, 1965, pág. 382.
40. Duprez A. y Klekens R.: *Pancréatites aiguës: diagnostic et traitement précoce*. XXI Cong. Soc. Int. Ciruj., Filadelfia, 1965, pág. 175.
41. Dyck W., Tester E., Larater J. y col.: *Influence of glucagon in pancreatic exocrine secretion in man*. Gastroenterology, 5: 532, 1970.
42. Edelman G. y Boustel P.: *Le traitement des pancréatites aiguës nécrosantes par l'ablation chirurgicale précoce des portions nécrosées*. Chirurgie, 100: 155, 1974.
43. Evans F.: *Pancreatic abscess*. Am. J. Surg., 117: 537, 1969.
44. Farringer J., Robbins L. y Pickens D.: *Abscess of the pancreas*. Surgery, 60: 564, 1966.
45. Feldstein J., Johnson F., Kallick C. y col.: *Acute hemorrhagic pancreatitis and pseudocyst due to mumps*. Ann. Surg., 180: 85, 1974.
46. Fernández Villamil E., Torino F., Colombo O. y col.: *Absceso de páncreas*. Prensa Méd. Argent., 60: 281, 1973.
47. Figueroa M.: *Pancréatitis aguda grave como primera manifestación clínica de síndrome de recidiva biliar pancreática*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 30: 158, 1969.
48. Frey C.: *The operative treatment of pancreatitis*. Arch. Surg., 98: 409, 1969.
49. Frieden I.: *The significance of jaundice in acute pancreatitis*. Arch. Surg., 90: 422, 1965.
50. Gee W., Foster E. y Doohen D.: *Mediastinal pancreatitis*

- pseudocyst. *Ann. Surg.*, 169: 421, 1961.
51. Geokas M., Olsen H., Barbour B. y col.: *Peritoneal lavage in the treatment of acute hemorrhagic pancreatitis*. *Gastroenterol.*, 58: 950, 1970.
 52. Gillet M., Combe J., Aubert D. y col.: *Aspects échotomographiques et artériographiques de la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique*. *Chirurgie*, 99: 727, 1973.
 53. Giuliano A.: *Pancréatite aguda. Cirugía hepato-bilio-pancreática*. Córdoba, 1973, pág. 279.
 54. Gjessing J.: *Peritoneal dialysis in severe acute hemorrhagic pancreatitis*. *Acta Chir. Scand.*, 133: 645, 1967.
 55. Gruber V.: *Reposición de la colemia en los estados de shock*. Ed. Científica Médica. Barcelona, 1971.
 56. Guivarch M., Beaufils F., Neury N. y col.: *Chirurgie d'urgence dans les pancréatites nécrosantes*. *J. Chir.*, 103: 479, 1972.
 57. Gurruchaga J.: *Pancréatitis aguda: consideraciones sobre etiopatogenia y tratamiento*. *Prensa Méd. Argent.*, 61: 615, 1974.
 58. Hermann R. y Hertz N. R.: *Time of biliary surgery after acute pancreatitis due to biliary disease*. *Arch. Surg.*, 100: 71, 1970.
 59. Hermann R., Al-Jurf A. y Hoer S.: *Pancréatitis*. *Arch. Surg.*, 100: 298, 1974.
 60. Hollender L., Gillet M. y Sava G.: *La pancréatectomía d'urgence dans les pancréatites aiguës*. *Ann. Chir.*, 24: 647, 1970.
 61. Hollender L., Meyer C. y Oeill L.: *Les pancréas aberrants de la région cholecystienne paracatéterenne*. *Chirurgie*, 100: 340, 1974.
 62. Hollender L., Gillet M., Sava G. y col.: *Les pancréatites aiguës postopératoires. Etude clinique et planifier en faveur d'une intervention plus systématique avec pancréatectomie précoce*. *J. Chir.*, 97: 177, 1969.
 63. Hollender L.: *A propos de la communication de G. Edelman*. *Chirurgie*, 100: 321, 1974.
 64. Huang T., Wolma F. y Fish J.: *Metabolic and hemodynamic considerations in patients with pancreatic pseudocyst*. *Surg., Gyn. & Obst.*, 135: 517, 1972.
 65. Hubbard T., Eilber F. y Oldroyd J.: *The retroperitoneal extension of necrotizing pancreatitis*. *Surg., Gyn. & Obst.*, 134: 927, 1972.
 66. Jaffe B., Ferguson T., Holts S. y col.: *Mediastinal pancreatic pseudocysts*. *Am. J. Surg.*, 124: 600, 1972.
 67. Jensen F. y Pedersen J.: *The value of ultrasonic scanning in the diagnosis of intra abdominal abscess and hematomas*. *Surg., Gyn. & Obst.*, 139: 326, 1974.
 68. Katz P., Dorman M. y Aufses A.: *Colonic necrosis complicating postoperative pancreatitis*. *Ann. Surg.*, 179: 403, 1974.
 69. Kellum J., Demester T., Elkins R. y col.: *Respiratory insufficiency secondary to acute pancreatitis*. *Ann. Surg.*, 175: 657, 1972.
 70. Kelly T.: *Gallstone pancreatitis*. *Arch. Surg.*, 109: 294, 1974.
 71. Knight M., Condon J. y Smith R.: *Possible use of glucagon in the treatment of pancreatitis*. *Brit. Med. J.*, 3: 440, 1971.
 72. Knight M., Condon J. y Day J.: *Possible role of glucagon in pathogenesis of acute pancreatitis*. *Lancet*, 1: 1097, 1972.
 73. Kümmerle F. y Mangold G.: *Ascititis y derrame pleural de origen pancreático*. *Medic. Alemana*, 15: 611, 1974.
 74. Lagache G., Comberale B. y Vankemmel M.: *Dérivations thérapeutiques et chirurgicales*. *Lille Méd.*, 15: 622, 1970.
 75. Lagache G. y Vankemmel M.: *Modalités du traitement lésionnel des pancréatites aiguës nécrosantes*. *Chirurgie*, 100: 394, 1974.
 76. Latase J., Chabaneix J. y Cossa J.: *Calculs enclavés du bas chodoléo et pancréatite aiguës*. *N. Press. Méd.*, 1: 587, 1972.
 77. Lawson D., Daggett W., Civeta J. y col.: *Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis*. *Ann. Surg.*, 1972: 604, 1970.
 78. Leger L., Leuriot J., Lecordier M. y col.: *Pseudo-kystes du pancréas. Implications chirurgicales de la sclérose d'enkystement*. *J. Chir.*, 102: 281, 1971.
 79. Littmann R., Pochaczewsky R. y Richter R.: *Spontaneous rupture of a pancreatic pseudocyst into the duodenum*. *Arch. Surg.*, 100: 76, 1970.
 80. Longo O. y Sosa Gallardo C.: *Acción de la novocaina endocavitaria en las pancreatitis agudas*. *Bol. Soc. Cirug. Córdoba*, 9: 62, 1948.
 81. Longo O.: *Pancréatites aiguës: radiologie*. *Lyon Chir.*, 48: 446, 1953.
 82. Longo O., Sosa Gallardo C. y Ferrari A.: *Pancréopatiías agudas: estudio patológico y terapéutico*. *Imprenta Univ. Nac. Córdoba*, Edit., 1951.
 83. Longo O.: *A propos de 57 observations de pancréatite aiguë*. *Mém. Acad. Chir.*, 86: 839, 1960.
 84. Longo O. y Sosa Gallardo C.: *Nocosaína intravenosa u antienemas en las pancreatitis agudas*. *XXI Cong. Soc. Int. Cirug., Filadelfia*, 1965, pág. 374.
 85. Longo O. y Couceiro A.: *Peritonitis biliares*. Ed. Universitaria, Bs. As., 1965.
 86. Longo O.: *Pancréatitis aguda postoperatoria*. *Bol. Soc. Cirug. Córdoba*, 28: 103, 1969.
 87. Longo O.: *Lavado peritoneal en las peritonitis*. *Bol. Soc. Cirug. Córdoba*, 30: 1971.
 88. Longo O.: *Pancréatitis aguda: interpretación patológica de su sintomatología*. *Día Méd.*, 42: 447, 1971.
 89. Longo O., Mammara L., D'Agnostini J. y col.: *Répercussions spléniques pancréatites*. *N. Press. Méd.*, 2: 1125, 1973.
 90. Longo O., Richardet E., Granero E. y col.: *Pancréatitis agudas necrohemorrágicas postoperatorias*. *Bol. Soc. Cirug. Córdoba*, 33: 320, 1974.
 91. Longo O., Richardet E. y Granero E.: *Septicemia a candida albicans en cirugía*. *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. En prensa*.
 92. Maillet P. y Béard P.: *A propos des nécroses pancréatiques*. *Mém. Acad. Chir.*, 94: 823, 1968.
 93. Manrique J. e Introzzi A.: *Pseudo quiste de páncreas: nuestra experiencia*. *Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug.*, 53: 346, 1969.
 94. Marquand J., Guivarc H. y Barbas A.: *Faux kystes traumatiques du pancréas*. *Chirurgie*, 99: 148, 1973.
 95. Maussouri H., Haeflner A., Bouzid A. y col.: *Necroses pancreatiques aiguës*. *Lyon Chir.*, 65: 835, 1969.
 96. Mercadier M., Chigot J. y Clot J.: *Le glucagon a-t-il un intérêt dans le traitement des pancréatites aiguës?* *N. Press. Méd.*, 2: 2692, 1973.
 97. Miller T., Lindenauer M., Frey C. y col.: *Pancreatic abscess*. *Arch. Surg.*, 108: 545, 1974.
 98. Milleret P., Grandmottet P., Barale F. y col.: *Les septicémies a candida albicans en chirurgie, un exemple redoutable de pathologie iatrogène*. *Chirurgie*, 100: 24, 1974.
 99. Monod Broca P. y Testa P.: *A propos de 43 observations de pancréatites aiguës nécrosantes*. *Chirurgie*, 100: 617, 1974.
 100. Morel C.: *Tratamiento del pseudoquiste de páncreas*. *XXI Cong. Soc. Int. Cirug., Filadelfia*, 1965, pág. 221.
 101. Moroni J.: *Operación precoz de las pancreatitis agudas*. *XXX Jorn. Quirug.*. *Soc. Argent. Cirujanos*, Salta, 1972, pág. 26.
 102. Nardi G.: *Acute pancreatitis*. *Surg. Clin. N. A.* 46: 619, 1966.

103. Nemeth E., Fodor L., Golly G. y col.: *La dialyse péritonéale dans le traitement de la pancréatite aigüe expérimentale hémorragique*. Lyon Chir., 68: 433, 1972.
104. Neumayor A.: *Terapéutica conservadora de las pancreatitis agudas y crónicas*. Med. Klin., 130: 17, 1972.
105. *New aspects of trypsinol therapy*. Edit. W. Brendel, Munich y G. L. Haberland, Wuppertal, 1971.
106. Patel J.: *Problèmes thérapeutiques actuels posés par les pancréatites aigües*. N. Press. Méd., 74: 1873, 1966.
107. Pavlovsky A.: *Pancréatite aguda*. Actas Asoc. Argent. Ciruj., XIV Cong. Argent. Ciruj., 1942, pág. 473.
108. Pavlovsky A.: *Cholc du traitement dans les pancréatites aigües graves*. Mem. Acad. Chir., 88: 532, 1962.
109. Petresco C. y Bldaru P.: *Drainage du Wirsung, dans le pancréatite aigüe*. J. Chir. 99: 523, 1970.
110. Petrov B.: *Traumatisme du pancréas*. XXI Cong. Soc. Int. Ciruj., Filadelfia, 1965, pág. 249.
111. Polleux F. y A'sandre J.: *Incidence des lésions anatomo-pathologiques dans la technique opératoire des pancréatites aigües*. N. Press. Méd., 14: 855, 1974.
112. Ponka I., Landrum S. y Chaiscof L.: *Acute pancreatitis in the postoperative patients*. Arch. Surg., 83: 475, 1962.
113. Popovici G.: *La valeur de la laparoscopie dans les pancréatites aigües*. Arch. Mal. App. Dig., 54: 687, 1965.
114. Rawson J., Rifkind K., Ruses D. y col.: *Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis*. Surg., Gyn. & Obst., 139: 6, 1974.
115. Rettori R. y Grenier J.: *Traitement chirurgical et évolutif précoce des pancréatites*. LXXII Cong. Assoc. Française Chir., 1970.
116. Rettori R., Plot J., Tordeam M. y col.: *Résultat du traitement chirurgical et éléments du pronostic dans les pancréatites aigües avec nécrose*. Chirurgie, 100: 168, 1974.
117. Rives J. y Lardenois B.: *La thérapie d'associations dans le traitement des pancréatites aigües nécrotico-hémorragique*. J. Chir., 107: 249, 1974.
118. Robbins S.: *Tratado de Patología*. Edit. Interamericana S. A., México, 3a. Ed., 1968.
119. Rosato E., Mullis W. y Rosato F.: *Peritoneal lavage therapy in hemorrhagic pancreatitis*. Surgery, 74: 106, 1973.
120. Rudler J. y Gini R.: *Etude de 125 dossiers classés comme pancréatites aigües*. Lyon Chir., 65: 481, 1969 y 686, 1970.
121. Sánchez Zúñy J.: *Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal (de causa inflamatoria)*. Actas Asoc. Argent. Ciruj., XXXV Cong. Argent. Ciruj., I: 140, 1964.
122. Sánchez Zúñy J. y Figueroa M.: *Pancréatite aguda grave postoperatoria en cirugía del cólicodo inferior y papila*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 45: 623, 1961.
123. Sarles H. y Sahel J.: *Pronostic a long et moyen terme des pancréatites aigües*. N. Press. Méd., 3: 425, 1974.
124. Schumer W., McDonald G., Nicholas R. y Col.: *Transgastric cystogastrostomy*. Surg., Gyn. & Obst., 137: 48, 1973.
125. Shatney C. y Sosin R.: *Spontaneous complications of pancreatic pseudocysts*. Vº Cong. Mundial Gastroenterol., México, 1974, pág. 588.
126. Shochenberg R. y Pellissier J.: *La chirurgie d'urgence au cours de pancréatites aigües associées à une microlithiasie biliaire*. J. Chir., 97: 552, 1969.
127. Silva C. y Venturino W.: *Shock*. Edit. Oficina del Libro, Montevideo, 1971.
128. Solassol C., Joyeux H., Serron B. y col.: *Nouvelles techniques du nutrition parentérale a long terme pour suppléance intestinale*. J. Chir., 105: 15, 1973.
129. Steedman P., Doering B. y Carter R.: *Surgical aspects of pancreatic abscess*. Surg., Gyn. & Obst., 125: 757, 1967.
130. Tejerina Fotheringham W.: *Pancréatite aguda*. Actas Asoc. Argent. Ciruj., XIV Cong. Argent. Ciruj., 1942, pág. 339.
131. Tejerina Fotheringham W. y Monino J.: *Operación urgente en pancréatite aguda*. Bol. y Trab. Asoc. Argent. Ciruj., 53: 117, 1964.
132. Tejerina Fotheringham W.: *Quistes y pseudo-quistes del páncreas*. Cirugía hepato-bilio-pancreática. Homenaje al Prof. Pablo Mirizzi, Córdoba, 1973, pág. 301.
133. Titelman J.: *Pancréatite*. X Cong. Argent. Gastroenterol., Mar del Plata, 1969, pág. 229.
134. Trapnell J.: *Acute pancreatitis*. Brit. J. Med., 12: 193, 1974.
135. Turai I., Constantinesco O. y Constantinesco M.: *Splenotomie et pancréatectomie gauche dans le traitement des fistules pancréatiques qui suivent la pancréatite aigüe*. XXIº Cong. Soc. Int. Ciruj., Filadelfia, 1965, pág. 409.
136. Van Geertruyden J., Clerc L. y Kikens R.: *Pathogenèse de la pancréatite aigüe post-opératoire. Importance du traumatisme pancréatique*. Lyon Chir., 65: 754, 1969.
137. Vankeemmel M. y Lagache G.: *Pancréatite aigüe: urgence médicale ou chirurgicale*. Lille Medical, 17: 622, 1972.
138. Vankeemmel M.: *Suppurations de l'estomac sus-mesocolique d'origine pancréatique*. 74º Cong. Français Chirurgie, Edit. Masson et Cie, Paris, 1974, pág. 256.
139. Vayre P., Chatelin C. y Roux M.: *Les pancréatites aigües au cours des migrations lithiasiques à travers la voie biliaire principale*. J. Chir., 87: 141, 1964.
140. Vie Dupont V., Cooland J. y Dehieu F.: *Les septicémies à candida*. N. Press. Méd., 76: 745, 1968.
141. Warren K. y Hardy K.: *Problems associated with pancreatic surgery*. Surg. Clin. N. A., 48: 585, 1968.
142. Warren Nugent F. y Zuberi S.: *Treatment of acute pancreatitis*. Surg. Clin. N. A., 48: 595, 1968.
143. Warshaw A., Chesnev T., Evon I. y col.: *Intralesenic dissection in pancreatic pseudocysts*. N. Eng. J. Med., 287: 72, 1972.
144. Warshaw A.: *Pancreatic abscesses*. N. Engl. J. Med., 287: 1234, 1972.
145. Waterman N., Walckey R., Kardan M. y col.: *The treatment of acute hemorrhagic pancreatitis by stomp drainage*. Surg., Gyn. & Obst., 126: 963, 1968.
146. Waterworth M., Barbezat G., Hickman R. y col.: *Glucagon in the treatment of acute pancreatitis*. Vº Cong. Mundial Gastroenterol., México, 1974, pág. 543.
147. Woodh J. y Lynn T.: *Clinical and surgical aspects of pseudocyst. Analysis of 58 cases*. Arch. Surg., 77: 47, 1958.
148. Weill F., Becker J., Kraehenbuhl I. y col.: *Radiologie sans rayons X: apert de la tomoechographie au diagnostic abdominal chirurgical*. J. Chir., 104: 55, 1972.
149. Wickham G., Bushkin F., Lissacs C. y col.: *On the corrosive properties of bile and pancreatic juice on living tissue dog*. Arch. Surg., 108: 680, 1974.
150. Williams R., Chandler J. y Orloff M.: *Candida septicemia*. Arch. Surg., 103: 8, 1971.
151. Wright P., Goodhead B. y Torrance C.: *Preventions of hemorrhagic pancreatitis with fibrinolysin or heparin*. Arch. Surg., 100: 42, 1970.
152. Zimberg Y.: *Pancréatite: principles of management*. Surg. Clin. N. A., 48: 889, 1968.