

TESIS PROFESIONAL

ASCARIASIS ERRATICA

PANCREATITIS SECUNDARIA A ASCARIASIS DEL NINSUNG

REALIZADA POR: DR MIGUEL ESCANERO FIGUEROA

TUTOR: DR. CELSO RAMIREZ SANCHEZ

PROFESOR DEL CURSO: DR MANUEL TOYIA ARRIJOJA

ENERO 1983

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

HOSPITAL 2500



Registro de  
Investigación  
PUERTO RICO, P.R.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## PANCREATITIS SECUNDARIA A ASCARIASIS DEL WIRSONG

## OBJETIVOS.

El objetivo del presente trabajo es el presentar una revisión bibliográfica de los problemas de pancreatitis probablemente secundarios a parasitosis de las vías biliares, en la literatura que se encuentra en nuestro idioma.

En la exposición del presente trabajose comentan las participaciones de diversos autores en relación a la ascariasis de vías biliares y se enuncian en forma general las complicaciones naturales de esta parasitosis intestinal.

Se aprovecha la experiencia de un caso de pancreatitis secundaria a la introducción de un ascáride en el conducto de Wirsong considerada causa desencadenante del cuadro de pancreatitis que sufrió el enfermo.

Se enuncian en forma sucinta los fundamentos del manejo médico quirúrgico de las pancreatitis desde su inicio hasta la etapa actual en la que se hace énfasis en el manejo quirúrgico resecional de las pancreatitis agudas necróticas.

Se hace la sugerencia de que existe la posibilidad en aquellas regiones en que la ascariasis intestinal que es un padecimiento endémico, la penetración de un parásito en el conducto pancreático constituya una causa hasta ahora no considerada.

## INTRODUCCION.

La pancreatitis en nuestro país es un padecimiento relativamente frecuente y estando básicamente relacionada desde el punto de vista etiológico con la litiasis biliar y el alcoholismo; otras causas de pancreatitis que se pueden mencionar son las relacionadas al manejo quirúrgico; las metabólicas, tales como el hiperparatiroidismo, la hiperlipemia etc. Se ha descrito un tipo hereditario de pancreatitis relacionado con la aminociduria. Ocasionalmente se han visto pacientes seniles que cursan con obstrucción vascular diseminada que tienen pancreatitis hemorrágica severa. Varias toxinas tales como el alcohol metílico, el óxido de zinc, el cloruro de cobalto y la cloretiazida pueden producir daño pancreático aunque Thol y otros autores (13) han implicado factores autoinmunes en éste tipo de pancreatitis, existe poca evidencia de que sean importantes en la pancreatitis humana.

Estadísticamente, la ascariasis es una parasitosis extraordinariamente difundida. Se ha estimado que existen 644 millones de personas parasitadas, de los cuales existen 3 millones en Norteamérica y 42 millones en Centro y Sudamérica; en México se ha encontrado entre 33 y 90% de la población; dependiendo de la zona geográfica el 18.8% de los parasitados sufren infestación masiva.

La forma más frecuente de ascariasis errática es la de los vías biliares extrahepáticas. Este tema ha sido tratado esporádicamente por cirujanos que tuvieron la posibilidad de contar en su consulta con el hallazgo transoperatorio de un ascáride alojado en la luz de la vía biliar principal (14).

Precisamente por ser un hallazgo casual de interés, era desde luego relatado posiblemente sin bases bibliográficas suficientes, haciéndose notar en casi todas las publicaciones que hay al respecto la dificultad del diagnóstico preoperatorio por la ausencia de signos propios.

El hecho más demostrativo de su baja frecuencia en los centros quirúrgicos de las grandes ciudades, lo demuestran las estadísticas

de Catell y Waters (4), que suman por miles sus intervenciones practicadas sobre los vies biliares sin haber encontrado un sólo caso. En cambio, ha sido posible que cirujanos de provincia ó radicados en poblaciones empíricamente infestadas de parásitos, hallan sumado varios decenas de casos, al grado que Montelvo (II) dice:

"Tenemos el triste privilegio de ser una región altamente parasitada y por ello contamos con un buen número de casos de ascariasis e rrática, básicamente coledeociana, que por otra parte nos ha enseñado a sospecharla, habiendo logrado establecer un cuadro clínico más o menos preciso y fijar su diagnóstico preoperatorio".

En éste trabajo, se presenta un caso, único por su naturaleza de pancreatitis secundaria a ascariasis del Wirsung, encontrando después de revisar la literatura nacional y extranjera, que a pesar de la frecuencia por separado de la pancreatitis y la ascariasis, ni un solo caso semejante.

## HISTORIA.

La historia de la ascariasis errática puede ser dividida en tres etapas:

La primera en que fué descubierta y descrita por numerosos hallazgos de necropsia.

La segunda que se refiere a la localización transoperatoria del parásito ocupando la luz del colédoco. Y la tercera, postquirúrgica, en la que el parásito ingresó o ya se encontraba en la luz del colédoco, después de la extirpación de la vesícula biliar, o bien, después de haber practicado una coledocotomía en la que el parásito hace su aparición a través del orificio de la sonda en T, o que complica el postoperatorio por la obstrucción de la sonda.

Se podría agregar en la actualidad un cuarto grupo que se refiere a la localización del ascáride en la vía biliar principal por el procedimiento colangiográfico transoperatorio, bien por la vía endovenosa o a través de la sonda en T aplicada en colédoco.

La primera etapa se inicia en 1572 con la descripción de un hallazgo necróptico en el que Wiercus (cit. II) localizó un ascáride en el colédoco y otro en el hepático.

En 1767 Hetand (cit. II) hace la descripción de un caso de ictericia obstructiva en un niño que no la sobrevivió y en el que la descripción postmortem mostró un bloque coledociano por un ascáride. Posteriormente Kartulis (cit. II) en 1840 descubrió nada menos que 30 parásitos alojados en el árbol biliar; existe otra narración de autopsia con el hallazgo de 40 parásitos obtenidos en los canales intra y extrahepáticos. Bonjills (cit. II) en 1858 cita el haber encontrado 21 casos necrópticos de localización del ascáride en el sistema hepatobiliar. Uno más en 1920, de Ekerle (cit. II) quien refirió haber encontrado 70 parásitos en el hígado y en sus vías de excreción. Vilce (cit. II) publica en 1954 un caso de hallazgo necróptico con 43 ascárides en el conducto hepatocolédoco y 2 en la vesícula biliar.

La segunda época, es decir, la de la cirugía, se inicia con un re-

porte de la clínica de Porthe (cit. II), quien durante la guerra de 1914-18 publican el hallazgo de 16 casos de parasitación de los conductos biliares por escaéridos.

Le siguen a éste interesante trabajo, el publicado en 1918 por Avilés (I) quien relata 6 casos. Fribrun (12) en 1919 presenta un trabajo de 2 casos. Eberle (cit. II) en 1921 reporta el primer caso de ascariasis múltiple con 5 áscaris en el colédoco. Galloglier (6) en 1930 relata 6 casos. En 1930 Ishiyama (cit. II) relata que en todos sus casos encontró una asociación de ascariasis y litiasis, considerando por primera vez, que ésta última sea una causa que favorezca la penetración del parásito en las vías biliares. Muir (8) en 1932 menciona haber retirado un escaéride del colédoco. Chin (cit. II) publica en el Chinese Medical Journal la inspección en el ímpula de Vater de un escaéride. En 1936 en la misma revista publica un caso de hemorragia masiva intrabdominal por perforación hepática ocasionada por un escaéride que alcanzó los conductillos. En 1934, Des Borres (cit. II) inicia la presentación de 2 casos con ascariasis múltiple en el hepatocolédoco, encontrando un conducto muy dilatada con 5 escaéridos en su interior. Aiga Yuch, (cit. II) en 1937 presenta una comunicación con 14 casos propios y recopila de la literatura 66 casos que sumados hacían para aquel entonces, el número de 80 en total. En el mismo año, Costello y Salas (cit. II) publican 2 casos más. En 1940 Pernambuco (cit. II) relata 1 caso. Laubs (cit. II) en 1946 reporta 19 casos personales con sintomatología de colecistitis aguda; 5 de los 19 tuvieron ictericia y en 4 de los 19 existían antecedentes parasitarios. Shoré (cit. II) en 1954 reporta un interesante caso de ascariasis coledociana postoperatoria con salida del parásito a través de la sonda en T. En ese mismo año Weber (cit. II) realiza por primera vez el diagnóstico de un escaéride en el colédoco con el procedimiento de la colangiografía postoperatoria. En 1956 Bosh y Sala (3) aportan un caso de ascariasis hepatocolédociana diagnosticado preoperatoriamente mediante el estudio clínico radiológico y colangiográfico



intravenoso, haciendo un interesante análisis del problema de la ascariasis coledociana haciendo ver cómo equivocadamente se le ha considerado un hallazgo raro. En 1956 Sfez (cit. II) descubre por primera vez un ascáride en la vía biliar a través de una colangiografía transoperatoria. En el mismo año en Mérida Yucatán, se presentan 2 muy importantes trabajos, el primero de Montalvo (7) que presenta 15 casos, y el otro de los doctores Lavinda y Jiménez (cit. II) que escriben exclusivamente sobre la ascariasis coledociana postquirúrgica, presentando 10 casos, 8 de los cuales se les había practicado coledocotomía con colocación de sonda en T, a los restantes se les realizó colecistectomía exclusivamente. En 1958, Ordoñez Acuña (9), reporta 2 casos, el primero con el extraordinario hallazgo de 25 áscaris vivos de gran tamaño que dilataban considerablemente el colédoco y sin ictericia, el otro operado en el mes de abril del mismo año, con síndrome de ictericia obstructiva, permitió encontrar en la luz de la vía biliar un solo áscaris, con examen coproparasitológico negativo. Derrick y Brown (5) en 1958 describen también un caso de ictericia obstructiva en un niño negro de 2 años de edad, con un áscaris en el colédoco. Nuevamente Ordoñez y Acuña (10) en 1960 interviene una enferma ya colecistectomizada con el diagnóstico preoperatorio de ascariasis de la vía biliar que no se confirma en la laparotomía y coledocotomía, pero días después, la sonda en T se obstruye por 2 ascárides de gran tamaño. Valencia del Riego (cit. II) reporta en 1960 un interesante caso de un sujeto de 59 años al que intervinieron con el diagnóstico de piocolcisto, encontrando además un ascáride alojado en el perinéquima hepático en donde además había provocado un absceso.

## PSIROPATOLOGIA.

Tomando en consideración la idea del desarrollo del ascáride a través de un ciclo intestino-hígado-pulmón-intestino, es de aceptar de una manera definitiva, la migración retrógrada como la vía de invasión lógica. Se han observado factores predisponentes, tales como cierta dilatación previa del esfínter de Oddi debida a litiasis colédociana, por coincidir frecuentemente éstas dos afecciones; se ha pensado también en la posibilidad de que los ascáridos invadan los canales a muy temprana edad, se ha considerado también la posibilidad de que los huevecillos evolucionen "in situ" pero si se acepta la posibilidad de la fase pulmonar del ciclo de su desarrollo, éstas hipótesis caen por su propio peso.

Es universalmente conocida la tendencia de este parásito de acudir en busca de alimento cuando éste ya no le llega en cantidad suficiente a donde se encuentra alojado, o bien porque es tal la cantidad de parásitos que se han reproducido en el intestino delgado, que algunos de ellos para subsistir emigran, bien hacia el colon siendo algunas veces expulsados por el ano, o bien hacia la boca provocando el vómito. Parece ser que las localizaciones altas de los parásitos coinciden con infecciones masivas. Es muy demostrativo al respecto que en otros los exámenes de sujetos que fueron parasitados y que transcurridas algunas horas del post-mortem muestran los fosos cistales y los conductos biliares ocupados por un buen número de éstos parásitos, es probable en éstas condiciones, que la lombriz al emigrar hacia arriba en busca de un orificio por donde escapar, encuentre el de la papila de Vater pudiendo penetrar fácilmente al conducto biliar en número variable y por ello es posible aceptar que en tales casos pueden penetrar hasta el meazo hepático, el árbol biliar y aún el Wirsung.

llama la atención que en los niños en los que las infecciones parasitarias ascáridicas son tan masivas, no se encuentra con la misma frecuencia que en el adulto la penetración de éstos al árbol biliar, confirmandose éste al observar las estadísticas de

los hospitales infantiles en donde se tiene el mayor porcentaje de complicaciones quirúrgicas de la escuriasis, tales como oclusión intestinal, perforación intestinal, apendicitis, absceso hepático, absceso pulmonar, etc., pero escasas o ninguna relacionadas con la penetración del parásito en la vía biliar principal.

## PRESENTACION DEL CASO.

Se trata de masculino de 33 años de edad, originario de la Ciudad de Tehuacán Puebla.

Antecedentes heredo-familiares sin importancia.

Antecedentes personales no patológicos: proviene de medio socioeconómico bajo. Hábitos higienico dietéticos deficientes. Tabaquismo negativo. Alcoholismo positivo desde los 18 años de edad a hrs de bebidas destiladas y pulque crda semana hasta la embriaguez.

Antecedentes personales patológicos sin importancia para el padecimiento actual el cual lo inicia el 15 de octubre de 1981, posterior a la ingesta de bebidas alcohólicas con dolor epigástrico, pungitivo, intenso, que no cede con sintomáticos y que se acompaña de náuseas y vómitos pertinaces que tampoco alivian el dolor. Siendo el dolor de intensidad progresiva, presenta al día siguiente irradiación a la región dorsal y dada la rebeldía al tratamiento conservador se presenta a su clínica de adscripción en la Cd. de Tehuacán el 17 de octubre y al detectársele abdomen agudo es laparotomizado ese mismo día encontrándosele proceso pancreático agudo caracterizado por zonas de esteatonecrosis en epíplones y diversas porciones de intestino, así como líquido hemorrágico libre en cavidad. Se efectúa únicamente drenaje de cavidad y apendicectomía incidental. Ese mismo día es enviado al Hospital de Especialidades IMSS de la Cd. de Puebla donde a la exploración física se le halla pálido, deshidratado con facies dolorosa; sonda nasogástrica drenando material biliar escaso; presión arterial de 100/60 mmHg, P 120', R 30' y T 36.0. Area cardiaca con ruidos débiles y campos pulmonares con hipoventilación basal bilateral. Abdomen distendido con hiperestesia e hiperbaralgia, herida quirúrgica limpia y drenaje por penroses de material hemorrágico obscuro en regular cantidad; ausencia de peristalsis. Sonda de Foley en vejiga que drena orina limpia. Pulsos periféricos filiformes y llenado capilar distal lento.

Las radiografías mostraron dilatación de asas intestinales en for

ma generalizada, edema intestinal, hinchamiento de ambos pñones, aire en recto y aire libre subdiafragmático bilateral.

Los exámenes de laboratorio mostraron Hb de 10gr%, Hto 35%, T de protrombina de 19" con 41%, leucocitosis de 13200 y neutrofilia de 83%, plaquetas de 325000/mm<sup>3</sup>, amilasa de 1793Ua e hipocalcemia de 7mg%.

Es reintervenido ese mismo día con el diagnóstico preoperatorio de pancreatitis necrótica hemorrágica de etiología alcohólica. La laparotomía exploradora demostró áreas de esteatonecrosis en epiplones mayor y menor; líquido hemorrágico libre en cantidad aproximada de 500cc así como un pñoneras hemorrágico con áreas de necrosis en sus dos tercios distales. Se realiza pancreatectomía en los dos tercios distales afectados con ligadura del conducto de Wirsung a nivel del cuello pancreático; esplenectomía y gastrotomía tipo Stamm Koder; colecistostomía colocando sonda de Foley No. 12 en el interior de la vesícula y a través de la misma colangiografía transoperatoria que demuestra la vía biliar de características normales; por último se realiza lavado y drenaje de cavidad.

La evolución postoperatoria fué tórpida caracterizándose por la presencia de sangrado de tubo digestivo, SIRPA, insuficiencia renal. El 9 de noviembre y con el diagnóstico de absceso peripancreático es reintervenido encontrándosele absceso peripancreático y subfrénico izquierdos que son drenados; también se lisan adherencias omentoviscerales y omentoparietales; cierre de la colecistotomía y resección de parte de epiplón mayor que presentaba zonas anélicas de esteatonecrosis; no fué posible explorar el pñoneras por la gran cantidad de adherencias a ese nivel por lo que se concluyó la cirugía previo lavado y drenaje de cavidad. La evolución continuó siendo tórpida agregándosele fistula estercorácea de gago alto y progresivo. El detrimento de las condiciones generales fué progresivo no pudiéndose dominar los problemas séptico ni renal, falleciendo el paciente el 14 de diciembre de 1981.

El estudio anatomopatológico hace la siguiente descripción necropsiográfica: " Se recibe pieza quirúrgica la que consiste en bazo que pesa 160 grs. el cual muestra exteriormente una coloración violácea y despulimiento de su cápsula. Al corte es de consistencia blanda y presenta en la superficie de sección un aspecto compactivo. Adherido a dicho órgano se encuentran los dos tercios del páncreas (cuerpo y cola) acompañados de gran cantidad de tejido adiposo. Exteriormente presentan extensas áreas de necrosis hemorrágica alternando con un puntillado blanquecino de aspecto necrótico (necrosis grasa). A nivel de la sección del cuerpo del páncreas se observó la obstrucción del conducto de Wirsung por un *Ascaris lumbricoides*. El corte transversal longitudinal del páncreas mostró obstrucción del conducto por el parásito ya mencionado" La impresión diagnóstica final del estudio fué: Pancreatitis abscedada con focos de necrosis hemorrágica, obstrucción del conducto de Wirsung por un *Ascaris lumbricoides*, necrosis grasa y congestión esplénica.

## COMENTARIO.

Se presenta en este trabajo el caso de un paciente masculino de 33 años de edad afectado por pancreatitis necroticohemorrágica secundaria a la impregnación de un cálculo en el conducto de Wirsung. Se revisa la literatura mundial disponible a nuestro alcance no encontrándose reportado hasta el momento un caso semejante. Siendo difícil el diagnóstico preoperatorio de la pancreatitis crónica en su forma más frecuente, es decir, la que se refiere a la de las vías biliares, tanto más la referente a la de la glándula pancreática, y cabría preguntarse cuántas pancreatitis secundarias a parasitosis han dejado de diagnosticarse por lo mismo. Esta situación pudiera estar relacionada con las diferentes etapas que han transcurrido en el plan terapéutico de la pancreatitis en los áreas de parasitosis endémica. A pesar que la pancreatitis aguda fué descrita en 1889 por Fitz (cit. 2), ésta constituye un padecimiento no bien entendido desde el punto de vista fisiopatológico. No existe un acuerdo unánime respecto a cuáles medidas terapéuticas son las de mayor utilidad; tampoco existen métodos adecuados para establecer un pronóstico y se carece actualmente de una forma específica para identificar qué medida de tratamiento es más efectiva ó cuál es el momento más oportuno para realizarlo. Como consecuencia de la desesperación clínica del padecimiento por Opie (cit. 2), en 1901, se aceptó y generalizó el tratamiento con servador. En 1925 Hoydsham (cit. 2) propuso alguna forma de tratamiento quirúrgico, en especial la evacuación del líquido retroperitoneal; sin embargo estos intentos fueron seguidos por una elevada mortalidad. Los estudios de Mikkelson (cit. 2) en 1934, llevaron a desarrollar un programa terapéutico conservador, dirigido principalmente a mantener el volumen sanguíneo, corregir el desequilibrio hidroelectrolítico; disminuir la actividad pancreática; aliviar el dolor; tratar la hipocolemia y disminuir la infección. Este programa terapéutico permaneció prácticamente sin variaciones hasta 1967. En esa época se tenía el concepto bien establecido de

que la cirugía estaba proscrita en presencia de pancreatitis aguda, ya que cualquier intervención quirúrgica podría agravar la enfermedad y contribuir a la muerte del paciente. Las intervenciones quirúrgicas se reservaban para el tratamiento de las complicaciones o de las causas desencadenantes y se realizaban cuando la actividad de la pancreatitis había desaparecido. La mortalidad global de la pancreatitis aguda es de alrededor del 10-15% pero ésta aumenta si la pancreatitis edematosa progresa hacia etapas necrosantes, hemorrágicas o abscedadas. Estas formas se conocen en la actualidad como pancreatitis graves en las que se informan cifras de mortalidad que oscilan entre el 50 y 90%. Con el objeto de prevenir la progresión de la enfermedad, y debido a los pobres resultados obtenidos en los pacientes con formas graves de pancreatitis, algunos cirujanos en diferentes partes del mundo decidieron desafiar el concepto establecido del tratamiento conservador. La respuesta ha sido una controversia constante que varía, entre la insistencia del tratamiento conservador y la propuesta de intervenir quirúrgicamente a todos los pacientes que no mejoran ostensiblemente en 12-24-48hrs, con tratamiento médico intensivo. Una mejoría significativa en los índices de sobrevida se obtuvo después de que Watterman (15) informó lo ocurrido en un grupo de pacientes en los que se utilizó lavado continuo y drenaje del lecho pancreático y del espacio retroperitoneal. La razón de éste procedimiento se basa en la idea de que los pacientes con pancreatitis hemorrágica se beneficiarían con un drenaje efectivo de los productos de la pancreatitis y de los tejidos necrosados. La colocación de tubos ordinarios de drenaje no tiene utilidad debido al escaso drenaje que se obtiene con ellos. Sin embargo, la colocación correcta de un sistema de drenaje triple que permita la entrada de aire libre a la cavidad y al mismo tiempo que permita la entrada de solución para efectuar lavado y posteriormente su extracción, resulta en un beneficio importante. Lawson (cit. 2) agregaron al drenaje la utilización de la descompresión de la



vía biliar y del tubo digestivo, mediante la colecistostomía, gastrotomía y yunostomía. Con todo esto se logró aparentemente disminuir el 50% la mortalidad en los casos de pancreatitis grave. Los beneficios que se obtienen con estos métodos son múltiples. La succión nasogástrica se ha utilizado con la idea de disminuir la secreción pancreática al prevenir el paso del jugo gástrico al duodeno, impidiendo así su acción en el mecanismo hormonal del funcionamiento del páncreas. La gastrotomía es muy efectiva y puede utilizarse por tiempo prolongado disminuyendo las complicaciones respiratorias y esofágicas que pueden atribuirse a los sondajes nasogástricos. El drenaje y las medidas tensióticas a decomprimir el árbol biliar son de utilidad al tratar la colangitis aguda y la obstrucción biliar por cálculos impactados en el colédoco distal, factores etiológicos frecuentes en la etiología de la pancreatitis aguda. La yunostomía es de gran utilidad en el postoperatorio inmediato como ayuda para disminuir la distensión del intestino paralizado y con líquido secretivo, y en el postoperatorio tardío como medio para introducir un aporte calórico adecuado a los pacientes que por lo general se encuentran desnutridos. Se considera que la desnutrición contribuye a la aparición de complicaciones y a la muerte de muchos enfermos. Los estudios postmortem efectuados en estos pacientes demuestran la presencia de una masa retroperitoneal necrótica, séptica imposible de extraer de ninguna manera con succión ó drenaje.

Por todo lo anterior se concluyó que la mejoría sólo podría venir de una acción quirúrgica más radical como lo es la pancreatoclectomía de diverso grado de extensión. La presencia de hemorragia parenquimatosa asociada con necrosis de la glándula y de la grasa que la rodea tiene un especial significado pronóstico. Es precisamente la idea de eliminar el foco inflamatorio y el tejido necrótico lo que hace efectiva la cirugía excisional. La pancreatoclectomía total por pancreatitis fulminante fué realizada por Watts en 1963 (16) y posteriormente por otros, demostró buenos resultados

con resecciones parciales o corporales con esplenectomía. La pancreatctomía total es un procedimiento con muy alto riesgo para efectuarse en estos pacientes tan gravemente enfermos y además acarrea secuelas metabólicas tardías incapacitantes en los sobrevivientes por lo que se ha pensado que la pancreatctomía del 90% llamada casi total, es suficiente para salvar a algunos pacientes sin que se presentes secuelas importantes.

En todo lo anteriormente expuesto se distinguen claramente tres etapas en el tratamiento de los pacientes con pancreatitis. En la primera no se efectúa cirugía; en la segunda se efectúan diversos procedimientos quirúrgicos principalmente drenaje, diálisis y descompresión biliar y digestiva. Y en la tercera etapa se realizan pancreatctomías de extensión variable.

Esta última etapa en el tratamiento de la pancreatitis conlleva un grado mayor de supervivencia. A medida del tiempo podrá identificarse, especificarse y aclararse aquellos tipos de pancreatitis llamados idiopáticos dentro de los cuales quizá puede alguna vez incluirse uno secundario a parasitosis en aquellas zonas en las que la ascariasis constituye un padecimiento endémico. El manejo de las parasitosis erráticas ya sea de las vías biliares y en éste caso específico, de la glándula pancreática, es quirúrgico de primera instancia. A medida que se acepte y generalice el manejo quirúrgico como tratamiento de las pancreatitis necróticas, probablemente se podrá llevar y brindar al paciente una terapéutica más oportuna y efectiva que retardará en su beneficio.

1. Aviles, J: Role of ascaris in gallbladder diseases. Surg. Gynec and Obst 27: 459; 1918
2. Bautista O'Farrill J: Revista Médica 1938 Mex 19: 277, 1981
3. Bosch Sala P: Ascariasis de las vías biliares. Aportación de un caso con diagnóstico radiológico y curado con la intervención. Bol. Soc. Catal. Pediat. supl. 17, No. 68, 1956.
4. Catell and Warren: (Surgery of pancreas) Saunders. Acute pancreatitis. Chronic Relapsing Pancreatitis. Caps 52-152, 1953.
5. Derrich J.A. Ictericia por obstrucción del colédoco por Ascaris lumbricoides en un niño. Arch. Surg; 76 (4), 1957.
6. Gallagher W.K.: Ascaris lumbricoides causing Common Duct Obstruction. J. Missouri M. A. 27; 1930.
7. Montalvo E. Ascariasis de las vías biliares. Arch. Surg. 600-3 1956.
8. Muir J. E. Removal of an Ascaris from the common bile duct. Brit. M. Journal 1077-78, June 11, 1932.
9. Ordoñez Acuña A. Pancreatitis aguda. Rev. Med. Hosp. Gral. No. II; 765-83, 1958.
10. Ordoñez Acuña A: La colangiografía transoperatoria. Rev. Med Hosp. Gral. Año 23; 705-20. Jul 1960.
11. Ordoñez Acuña A. Ascariasis de las v. biliares. Rev. Med. Hosp. Gral. No. 112, 238-48. 1978.
12. Frierson E. E.: Diseases of biliary passages caused by ascari- des. Surg. Gyn. and Obst. 18,224. 1918.
13. Thal, A. P.: A pattern of severe blunt trauma to the region of the pancreas. Surg. Gin. Obst 119:773, 1964.
14. Tovín, M., Cisneros, A.: Parasitosis de las vías biliares. Revista de Gastroenterología de México. Vol. 39 No.234 Noviembre-Diciembre, pag. 391. 1974.
15. Watterman, H.G. The treatment of acute hemorrhagic pancreati- tis by sump drainage. Surg. Gin Obst 126:963, 1968.

16. Watts, G.T. Total pancreatectomy for fulminant pancreatitis .  
Lancet, 384;24 , 1963.