



## Ascariasis de la vía biliar

- **Gustavo Portela, Residente de IV Año, Oscar Gutiérrez, MD, Profesor Asociado, y Jaime Campos, MD, Profesor Asociado. Unidad de Gastroenterología, Hospital San Juan de Dios, Universidad Nacional de Colombia.**

### Epidemiología de la ascariasis

El áscaris lumbricoides es el parásito que infesta más frecuentemente al hombre, alcanzando más de mil millones de casos en el mundo. La prevalencia de la parasitosis varía ampliamente de acuerdo con el grado de desarrollo socioeconómico de las regiones. Es más frecuente en niños menores de cinco años, sin que la incidencia de infección se vea afectada por el sexo (1, 2).

A pesar de que el tratamiento individual suele ser fácil y efectivo, la reinfestación, así como la asociación con oxiuriasis, son fenómenos comunes, que se registran hasta en 10% de los casos.

### Ciclo Vital

Comienza cuando la hembra adulta deposita huevos fertilizados y no fertilizados en el intestino del individuo. Los huevos son resistentes al frío, a la desecación, a la purificación con químicos fuertes y son sensibles a los rayos solares. La maduración de los huevos fertilizados encuentra condiciones ideales en un medio ambiente oscuro y húmedo, con temperaturas entre 28 y 32 grados centígrados (1). Bajo estas circunstancias, el desarrollo de primer estadío se alcanza en un período de 10 a 14 días. Los huevos permanecen activos por dos años aproximadamente, aunque a temperatura ambiente pueden serlo hasta por seis años.

Los vehículos de transmisión suelen ser: la tierra (importante en los niños), el agua contaminada y los vegetales no lavados contaminados con huevos maduros. Se han descrito casos excepcionales de infección en neonatos, debida a migración transplacentaria de la larva.

Una vez ingeridos, los huevos son ablandados por el jugo gástrico y las secreciones duodenales, lo que permite la emergencia de las larvas. Estas penetran la pared intestinal

merced a la acción de enzimas proteolíticas, alcanzando luego la luz de los vasos sanguíneos, así como linfáticos mesentéricos y hepáticos. Atravesan luego el hígado, pasando el corazón derecho y a los capilares pulmonares, desde donde son filtradas de la sangre. La migración hacia los alvéolos dura tres o cuatro días. En condiciones de infestación masiva, algunas larvas pueden atravesar la circulación pulmonar, acceder a la circulación arterial y producir cuadros sistémicos de ocurrencia infrecuente.

Las larvas atrapadas en el capilar pulmonar penetran al saco alveolar en donde duplican su longitud y su volumen hasta convertirse en larvas de tercer o cuarto estadío. Luego, ascienden desde el alvéolo hacia el árbol traqueobronquial ayudadas por la tos refleja y después de dos semanas son deglutidas. Sólo aquellas que maduraron hasta la forma adulta temprana son resistentes al ácido gástrico y podrán sobrevivir en el tracto gastrointestinal. Una vez en el intestino, el parásito termina su desarrollo para instalarse de preferencia en el yeyuno. Los parásitos mantienen su posición gracias a fuertes contracciones musculares que generan un movimiento en espiral sin adherirse a la mucosa.

Una hembra adulta deposita unos doscientos mil huevos por día y aunque en la infestación predominan las hembras, se han descrito casos de enfermedad debida exclusivamente a gusanos machos. Estos son casos de curso autolimitado. Los gusanos adultos pueden vivir un año y luego son expulsados con las heces.

### Cuadro Clínico

Las manifestaciones pueden aparecer en la etapa de migración larvaria y son el resultado de los daños directos ocasionados por el parásito y de la respuesta inmune, tanto humoral como celular, del hospedero. El paso de la pared intestinal no suele generar síntomas, aún en infestaciones masivas. En las infestaciones repetidas se puede producir una respuesta inmune

sostenida y exagerada, que se traduce en urticaria, edema angioneurótico y broncoespasmo (1, 2).

En las formas masivas, pueden presentarse hepatomegalia, ictericia y evidencia bioquímica de necrosis e inflamación hepáticas, en especial en casos de reinfestación, cuando ya existe memoria inmunológica. Los síntomas ocasionados por el paso del pulmón, varían desde tos ligera, en las infestaciones leves, hasta edema pulmonar, en las masivas. El daño pulmonar directo, la hemorragia y el exudado, así como la presencia de detritus celulares, dan lugar a infiltración polimorfonuclear y eosinofilia, conocida como síndrome de Löeffler. Unos cinco días después de su inicio puede haber tos, que rara vez es paroxística; disnea, generalmente sin cianosis; sensación de quemadura retrosternal; febrícula y estertores. Esta neumonitis, usualmente de una a dos semanas de duración, cede espontáneamente, aunque se puede acompañar de sobreinfección bacteriana. La radiografía de tórax puede mostrar un infiltrado lobular moteado, muchas veces confluyente en el área perihiliar. En el síndrome de Löeffler frecuentemente hay eosinofilia periférica tardía.

En las infestaciones repetidas se pueden encontrar granulomas eosinófilos en la pared intestinal y en el parénquima hepático debido a la mayor resistencia del hospedero.

La localización ectópica ha sido bien definida por Marks: tracto gastrointestinal (colon y vías biliares) 56%, apéndice 25%, absceso de heridas quirúrgicas abdominales 6% y páncreas 5%. también se ha descrito la presencia de áscaris en cerebro, canal vertebral, ojos, oídos, nariz, amígdalas, pared torácica y sistema genitourinario (1).

La migración se ve favorecida por diversos factores como fiebre alta, diarrea, consumo de alimentos condimentados, anestesia y estrés, entre otros. Los gusanos machos parecen ser más sensibles a estos estímulos. La complicación más común en las infestaciones masivas es la obstrucción intestinal, en particular a nivel de la válvula ileocecal, circunstancia que en el 85% de las veces se presenta en niños entre uno y cinco años de edad.

La incidencia de obstrucción intestinal en áreas endémicas es de dos por mil y puede llegar a ser letal en seis de cada 100.000 casos. Otras condiciones que facilitan la migración son la esfinterotomía biliar endoscópica o quirúrgica y las anastomosis biliodigestivas.

### **Obstrucción de la vía biliar**

Esta complicación tiene lugar cuando el gusano alcanza el ducto biliar común, desde donde puede llegar a ocluir ductos

aún más delgados. Es posible, incluso, que pueda atravesar el parénquima hepático, perforar la cápsula de Glisson y salir al espacio perihepático. Cuando el parásito queda atrapado en los ductos biliares, su desintegración y la liberación de gran cantidad de huevos puede originar colangitis supurativa con compromiso de venas pequeñas y erosión del parénquima circundante. La pyleflebitis es una de las complicaciones más desastrosas de la ascariasis biliar. Pueden tener lugar la formación de abscesos hepáticos, en cuyo centro hay pus, restos de áscaris y de sus huevos. El aspirado del absceso frecuentemente muestra sobreinfección con *Escherichia Coli* (1).

La mayoría de las veces los pacientes adultos infestados son mujeres (1, 3). La invasión biliar puede, en ocasiones, pasar inadvertida. Los síntomas, cuando se presentan, varían dependiendo del número de vermes. La principal queja es la epigastralgia, aunque la localización del dolor cambia de un enfermo a otro. Así, éste puede ser referido al cuadrante superior derecho y al área periumbilical o puede ser difuso.

En ocasiones el dolor se irradia a la región lumbar baja, en cápsulas y tórax. Las náuseas y el vómito se presentan en 33%; expulsión de áscaris por boca y ano en el 25%; fiebre entre el 20% y 30% y hepatomegalia en el 12.5% de los sujetos afectados. Al contrario de lo que pudiera esperarse, la frecuencia de ictericia en estos casos, sólo alcanza 20%, quizá debido a la intermitencia de la obstrucción biliar (3, 4). Frecuentemente hay leucocitosis dada por eosinofilia, más importante durante la migración larvaria y puede oscilar entre 8% y 42%.

En la enfermedad ocasionada por formas adultas del parásito, la eosinofilia es rara a menos que haya reinfestación por áscaris o infestación concomitante por otro parásito. La colangitis ocurre en 25% de los casos y los ataques repetidos pueden llevar a cirrosis biliar secundaria.

Otras complicaciones son la colangitis aguda y los abscesos hepáticos y puede haber peritonitis biliar originada por la presencia de áscaris en el 25% de los pacientes. En algunos lugares del mundo la ascariasis del árbol bilio-pancreático puede ser responsable de hasta 25% o más de los casos de pancreatitis aguda. Esta, en principio se comporta como cualquier otra pancreatitis, aunque revierte completamente si ocurre liberación temprana de la obstrucción. En algunos casos de litiasis intrahepática se han descrito restos de áscaris o sus huevos en el núcleo del cálculo.

Otros parásitos pueden causar enfermedad hepato-biliar. La fascioliasis hepática, una enfermedad adquirida mediante el consumo de berros que crecen cerca de los suministros de aguas de los criaderos de carneros y ovejas, presenta dos estadíos

clínicos diferentes: migración larvaria en el parénquima hepático que se acompaña de náusea, vómito, fiebre, cefalea y dolor en el epigastrio y en el cuadrante superior derecho. También se puede dar alojamiento de los parásitos en el árbol biliar, lo que empeora la sintomatología, aunque rara vez ocasiona enfermedad biliar obstructiva. Otros parásitos que afectan el árbol biliar por invasión directa son *Clonorchis sinensis*, *Opistorchis felinus* y *Opistorchis viverrini* (1, 5). Todos ellos producen inflamación ductal, fibrosis y engrosamiento, al parecer generados por antígenos presentes en sus huevos.

La infestación por estos tremátodos se ha asociado con el desarrollo posterior de colangiocarcinoma (1). Hasta el momento, no se han descrito casos de infección por estos parásitos en nuestro medio.

**Anatomía patológica.** En las paredes de los conductos biliares es evidente el infiltrado inflamatorio compuesto por monocitos y polimorfonucleares, incluyendo abundantes eosinófilos. Los fragmentos de áscaris o de sus huevos, algunas veces segmentados (maduración que ocurre habitualmente en el medio ambiente), depositados en las ramas más delgadas del árbol biliar pueden generar una respuesta granulomatosa y ser fagocitadas por células gigantes multinucleadas. La destrucción del parénquima o la lesión de la placa limitante conduce a fibroplasia y formación de septos fibrosos, que permiten la unión de tractos portales cercanos y algunas veces conduce a cirrosis biliar secundaria.

Los ductos biliares fuertemente infestados demuestran ectasia, fibrosis periductal o edema, cambios degenerativos en el epitelio biliar y áreas de ulceración, especialmente en sitios donde los remanentes de áscaris se adhieren a la pared ductal. También hay hiperplasia epitelial irregular con varias figuras mitóticas y formación ocasional de papilomas intraductales. Las células epiteliales demuestran una alteración considerable de los patrones morfológicos con secreción de moco aumentada y producción de mucopolisacáridos neutros y ácidos.

Los compuestos inorgánicos de las cubiertas de los huevos fertilizados son semejantes a los de la bilis, especialmente cuando hay inflamación. En la ascariasis biliar, los hallazgos quirúrgicos incluyen un aumento del tamaño del hígado y cicatrices en la superficie que sugieren episodios previos de inflamación. El ducto biliar está engrosado y a menudo se observa dilatado (1).

**Diagnóstico.** El hallazgo de vermes en la materia fecal tiene poca especificidad con relación a su presencia en la vía biliar. Las ramas del árbol biliar se aprecian irregulares y dilatadas o en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

(CPRE) muchas se observan amputadas, debido a obstrucción mecánica e inflamación severa de los ductos biliares (3, 4, 6, 7). Con algunas variaciones, el cuadro radiológico semeja al observado en la litiasis intracanalicular. La radiografía de abdomen puede, algunas veces, proveer evidencia de la infestación por áscaris, cambios inespecíficos sugestivos de pancreatitis, o aerobilia en aquellos pacientes con esfinterotomía previa. La ultrasonografía es un examen seguro y confiable para el diagnóstico y seguimiento de la ascariasis biliar pero su sensibilidad para detectar el parásito es de sólo 50%. Tiene además un papel limitado cuando se trata de una localización pancreática debido a la alta frecuencia de falsos negativos.

**Manejo.** La CPRE también juega un papel importante en el manejo de la ascariasis biliar pancreática (3). En efecto, la extracción endoscópica del parásito se acompaña, por lo general, de alivio rápido de los síntomas. El tratamiento consiste en restricción de la vía oral, administración de líquidos endovenosos y cuando sea necesario se utilizarán antibióticos y analgésicos. Una vez mejoran los síntomas agudos se suministra mebendazol por vía oral en dosis de 100 mg. cada 12 horas por tres días (2, 3).

En los pacientes que no mejoran o que evidencia deterioro, se recurre a la extracción de los parásitos por vía endoscópica, procedimiento que generalmente no requiere esfinterotomía (8).

Si la extracción endoscópica no es posible, el paciente debe ser llevado a cirugía. Estas últimas circunstancias se presentan principalmente por infestaciones múltiples de la vía biliar o por muerte del parásito en esta localización. Por esta razón, en la actualidad no se recomienda la práctica de administrar piperazina directamente en el ducto biliar, ya que se induce parálisis de los áscaris y se impide su salida de este sitio (3).

En algunos centros especializados se hace seguimiento ecográfico, a la espera de que los áscaris abandonen la vía biliar espontáneamente, lo cual ocurre en más del 80% de los casos en un período aproximado de seis semanas (3, 8). Hay un porcentaje escaso que persiste sintomático, o se reinfesta, lo que hace necesaria la instrumentación endoscópica. Cuando se presenta infestación masiva del ducto biliar con muerte de los parásitos en ese lugar y pancreatitis complicada, es necesario llevar a cirugía sin tardanza a estos pacientes para liberar la vía biliar directamente.

En la series descritas, la enfermedad no progresa aparentemente hacia formas crónicas de pancreatitis. En los últimos 10 años (1985-1994), se han diagnosticado nueve casos, todos en mujeres de obstrucción de la vía biliar por A, lumbricoides (Tabla 1).

**Tabla 1.** Casos de ascariasis de la vía biliar. Hospital San Juan de Dios.

Caso No.	Edad	Síntoma principal	Dx. presuntivo	Método diagnóstico	Resultado
1	49	N.R.	N.R.	CPRE	Extrac. del parásito
2	49	Dolor abdominal	Ascariasis del colédoco	CPRE + Ecografía	Extrac. del parásito
3	40	Dolor abdominal	N.R.	CPRE	Extrac. del parásito
4	N.R.	Dolor abdominal	Litiasis residual	CPRE	Extrac. del parásito
5	38	Dolor abdominal	Colecistitis crónica	CPRE+Ecografía	Extrac. por fístula
6	50	Dolor abdominal	Pancre. Asc. colédoco	CPRE+Ecografía	Esfint. (no extracción)
7	68	N.R.	Ascariasis colédoco	CPRE+Ecografía	Extrac. del parásito
8	N.R.	N.R.	Dilatación vía biliar	CPRE+Ecografía	Canastilla fallida
9	64	N.R.	Ictericia obstructiva	CPRE	Extrac. canastilla

N.R. = No referido.

### REFERENCIAS

1. Da Silva L. Ascariasis. Oxford Textbook of clinical hepatology. New York Oxford Medical Publications. 1991
2. Tietze PE, Tietze PH. The round-worm, *Ascaris lumbricoides*. Primary care 1991; 2: 25-42.
3. Khuroo MS, Zargar SA, et al. *Ascaris*-induced acute pancreatitis. British J. Surg 1992; 79: 1335-1338.
4. Haege L et al. L'ascariotose: une cause habituelle d'angiocholite après anastomose choledocho-duodénale. La presse médicale 1982, 21: 1292.
5. Reyes A. Fascioliasis hepática. Acta MedColomb 1986; 11: 32-35.
6. Winters C, Chobanian Sharkis J et al. Endoscopic documentation of *Ascaris* acute pancreatitis. Gastrointestinal Endoscopy 1984; 30: 83-82.
7. Hauser S, Bynum Turner E. Abnormalities of ERCP in a case human fascioliasis. Gastrointestinal Endoscopy 1984; 30: 82-84.
8. Wani NA, Chungoo RK. Biliary *ascaris*: Surgical aspects. World J Surgery 1992; 16: 976-979.