

CASOS CLÍNICOS

Enclavamiento de *Ascaris lumbricoides* en vía biliar: presentación de un caso

Dr. Luis Tamayo Meneses* Dra. Fabiola Vanessa Carvallo Almanza ** Dr. Edgar Pozo Gonzales ***

RESUMEN

La ascariasis es una parasitosis cosmopolita, frecuente en la población infantil a nivel mundial, dado que no requiere factores climáticos o ambientales especiales.

Ingresa al organismo por ingesta de huevos, cumpliendo un ciclo histórico-tisular trans-alveolocapilar en su desarrollo para retornar al yeyuno como parásito adulto, etapa en la cual tiene una movilidad exagerada cuando se altera la homeostasis (sobre todo fiebre en los niños), pudiendo migrar a diferentes sitios originando diversas complicaciones, entre las que destaca la migración a vía biliar y su enclavamiento.

Presentamos el caso de una escolar de 8 años de edad, procedente de Beni, que consulta por dolor abdominal severísimo en flanco derecho de diez días de evolución, irradiado a epigastrio. Se interna en el Hospital de San Borja y al no ser controlado el cuadro, es remitida al Hospital del Niño de la ciudad de La Paz, donde se encuentran dos *Ascaris* móviles en interior de vesícula y colédoco en la ecografía. Se administra pamoato de pirantel, sin disminución inicial del dolor, mismo que por su intensidad, tiempo de evolución, se decide programarla para cirugía; ante la atenuación del dolor se solicita control ecográfico en el que se evidencia la salida espontánea de los parásitos, por lo que se continúa con una conducta conservadora, con buena evaluación.

PALABRAS CLAVES

Rev. Cuadernos 2007: 52 (1): 78 - 81 / parasitosis, *Ascaris lumbricoides*, dolor abdominal, enclavamiento ascario en colédoco, antiparasitarios.

ABSTRACT

The *Ascaris* is a cosmopolitan parasite, frequent in children in the whole world, since it does not need any special climatic or environmental factors for its growth and development.

It enters the organism by intake of eggs, completing a histical-tissue transalveolar capillary cycle in its development returning to the jejunum as adult parasite. In this stage it has an exaggerated mobility when the homeostasis is altered (principally fever in children), being able to migrate to different locations causing diverse complications, among which the migration to biliious conducts stands out with the *ascaris*' enclosure.

We present the case of an 8 year-old school boy, who came from the Beni with extremely severe abdominal pain on the right side with an evolution of 10 days and irradiation to the epigastrium. The boy had been admitted to the hospital of San Borja, and since his problem was not solved, he was transferred to the Hospital del Niño in La Paz, where two mobile *ascaris* were found inside the gall bladder and the choledoco in the echography. Pamoato of pirantel was administered, without initial decrease of the pain. Due to the intensity, and the time of evolution of the pain, surgery was considered. When the pain was attenuated an echographic control was made that showed the spontaneous exit of the parasites. For this reason, the conservative treatment was continued with a positive evolution.

KEY WORDS

Parasitosis, *Ascaris lumbricoides*, abdominal pain, enclosure of *ascaris* in the choledoco, antiparasite drug

INTRODUCCIÓN

El enclavamiento de áscaris en la vesícula biliar es la complicación de una parasitosis producida por un helminto de tipo Nematodo que es el más prevalente y cosmopólita dentro de la población, determinado por múltiples factores como pobreza y malas condiciones ambientales, reconociéndose dentro de nuestro país zonas endémicas como aquellas que presentan clima tropical o subtropical. El ciclo se inicia con la vía fecal oral^{1,2} (ciclo ano-mano-boca²); con ingesta de huevos

en estado larvario, al que sigue un ciclo transcapilar-transalveolar, para posteriormente retornar al intestino donde se establecen como parásitos adultos.^{1,2,3}

Tiene marcada "tendencia canalicular"¹ que impulsa al parásito a salir del organismo por boca, nariz y ano o invadir nuevas localizaciones (como la vía biliar accesoria) ante cambios en la homeostasis

CASO CLÍNICO

Escolar de 8 años de edad, sin antecedentes de importancia excepto la procedencia del Beni. Su cuadro tiene 10 días de evolución caracterizado por dolor abdominal localizado en flanco derecho, irradiado a epigastrio, de intensidad creciente, sin fiebre, acompañado de vómitos de tipo alimentario, por lo que

* Docente Emérito UMSA - Pediatra Hospital del Niño La Paz Bolivia.

** Médico Cirujano - Diplomada en Gestión Estratégica en Servicios de Salud Universidad Mayor de San Andrés.

*** Médico Radiólogo - Hospital del Niño La Paz Bolivia

acude al hospital regional de San Borja, donde recibe tratamiento antiparasitario (desconocido) que origina eliminación de ascaris vía rectal; por la persistencia e incremento del dolor acude al Hospital del niño de la ciudad de La Paz.



Fig. 1 Ecografía en tiempo real muestra vesícula de características normales, con presencia de *Ascaris lumbricoides* móvil en su interior

El examen de ingreso revela aparente buen estado general, facies álgica, con signos vitales estables y referencia de dolor abdominal severo en cuadrante abdominal superior derecho; resto de abdomen plano, con peristalsis normal, blando, depresible, no doloroso y sin irritación peritoneal; no se aprecian visceromegalias.

El hemograma muestra 12,100 leucocitos/mm³, Hb: 12,3 g/L con una eosinofilia de 17%; VES 20mm 1ra h. Al examen **ecográfico** muestra en "tiempo real", la morfología y motilidad de los diferentes órganos lo que permite visualizar la presencia de dos parásitos móviles, uno en colédoco y otro en vesícula biliar; ambos órganos no muestran otras alteraciones (Ver Figuras N° 1 y 2). Se realizó tratamiento médico con pamoato de pirantel VO a la dosis convencional (11 mg/kg/d) sin cambio inmediato, por lo que se decide **programarla para cirugía**; ante la atenuación del dolor, se solicita control ecográfico en el que se evidencia la salida espontánea de los parásitos, con cese completo del dolor y la eliminación de 200 áscaris por vía rectal, con posterior evolución favorable.



Fig. 3 Ecografía preoperatoria que muestra vesícula de características normales, sin presencia de *Ascaris lumbricoides* en su interior

DISCUSIÓN

El *Ascaris lumbricoides* inicia su ciclo vital en el hombre, con la ingestión de los huevos embrionados que contaminan los alimentos y el agua. La larva penetra en la pared intestinal preferentemente en el ciego²⁻⁶, gana la circulación portal y por vasos linfáticos migra a través del hígado hacia el corazón por las venas supra hepáticas, llegando a cavidades derechas y arteria pulmonar donde realiza un paso trans alveolo capilar para posteriormente migrar por la tráquea al esófago, retornando una vez más al intestino luego de dos o tres meses de la infección inicial, donde el parásito adulto se desarrolla e inicia la producción de huevos.^{7,8,9} El parásito adulto es de color blanco o rosado nacarado, los extremos agudizados, correspondiendo el anterior a una boca triangular con tres labios carnosos finamente dentados, llegando a medir el macho hasta 30 cm de largo y la hembra 10 cm más. Se calcula que puede eliminar en una oviposición diaria, hasta 200 000 huevos².

Pese a su dimensión, las molestias en aparato digestivo son escasas, pero puede presentar las siguientes complicaciones:

- Respiratorias y/o alérgicas : originadas por el paso de las larvas por el pulmón y van desde simples accesos de tos hasta un cuadro claramente definido por tos tipo asmático, dificultad respiratoria, fiebre, marcada eosinofilia, hemoptisis (síndrome de Loeffler o eosinofilia pulmonar simple).
- El parásito tiene una "tendencia canalicular" por lo que ante eventos que alteran la homeostasis, como un episodio febril, pueden salir por boca, nariz, perforar apéndice o invadir otros sitios como el descrito en el presente caso.
- En parasitosis masiva está descrito el ovillo ascario y obviamente la expoliación nutricional.

La migración a vía biliar, provoca una irritación la que puede empeorar por sus excretas e infección bacteriana asociada, originando un dolor severísimo y puede incluso provocar espasmo del esfínter de Oddi, con obstrucción biliar parcial, calcificaciones, litiasis, estenosis, fibrosis, colecistitis acalculosa, colangitis o abscesos hepáticos. La actividad elevada de glucuronidasa de los parásitos y de las bacterias coliformes desconjuga la bilirrubina y ayuda a la formación de litos de pigmento, llegando en casos severos a taponamiento y necrosis ductal. Emergente de lo anterior, puede presentarse una pancreatitis¹⁰. La edad promedio de presentación es de 35 años; afortunadamente su presentación en pediatría es ocasional. Las complicaciones son de esperar en casos de parasitosis masiva, y un ejemplo es el caso actual, en el que se evidenció eliminación masiva de parásitos. Un dato interesante es el referido a que las mujeres

tienen mayor disposición a la ascariasis biliar, (relación 7:3 respecto a los hombres), aparentemente debido a la actividad relajante del músculo liso intestinal de los estrógenos. Si el cuadro se complica con colangitis, pancreatitis o absceso hepático, los síntomas clásicos de cada patología se hacen evidentes¹⁰ y aún fiebre en casos complicados¹¹.

Pese al compromiso hepato-biliar, usualmente no se evidencia ictericia ni repercusión hepática, **como en presente caso**, por lo que los resultados de laboratorio, tiempo de protrombina y amilaseamia, fueron normales.

1-5

La eosinofilia periférica es mayor durante la migración de la larva (síndrome de Loeffler) o cuando los huevos son depositados dentro del tejido hepático¹². En la colangitis también se observa elevación de la fosfatasa alcalina y alaninoaminotransferasa.^{10,12,13}

De los exámenes complementarios, el ultrasonido es el más útil debido a su rapidez, seguridad y no ser invasivo, lográndose identificar áscaris en asas intestinales, colédoco, árbol biliar o páncreas y además de que permite describir el estado de vías biliares intra y extra hepáticas, detectar abscesos o sugerir pancreatitis¹² y, por sus ventajas, puede repetirse para determinar eliminación espontánea, como el caso motivo de la presente comunicación¹⁰.

En casos complicados o permanencia prolongada del parásito, debe realizarse la colangiografía retrógrada endoscópica e incluso la exploración quirúrgica, método quirúrgico propuesto en este caso, el mismo que sirve para realizar un compás de espera dado que el parásito de suyo propio deja la vía biliar en la mayor parte de casos, hasta el 80 %¹². Para el tratamiento se recomiendan los siguientes fármacos^{3,7,11}.

- Mebendazol 50 mg dos veces al día VO por tres días en menores de dos años; 100 mg dos veces al día VO por tres días en niños mayores de 2 años (es el fármaco más usado).

- Albendazol 400 mg VO dosis única de 2 a 5 años; misma dosis por 3 días en mayores

- Flubendazol 300 mg/dosis única por día VO, por 2 días

También se usa el pamoato de pirantel 10 mg/kg VO, dosis única, con buen resultado como en el presente caso. La piperazina a la dosis de 50 a 70 mg/kg VO, se consideraba la droga de elección en caso de ovillo ascario en dosis única por sonda oro/naso gástrica, pero por sus efectos colaterales y su dificultad para conseguir el fármaco ya está en desuso.

El tratamiento exitoso depende del paso de los gusanos al intestino delgado, donde son expuestos a una concentración adecuada del fármaco para desarrollar mejor sus mecanismos de acción. A continuación consignamos de manera resumida los mecanismos de acción de los principales antiparasitarios utilizados en

nuestro medio:

Los benzimidazoles y derivados: como el mebendazol actúan bloqueando la capacidad de captación de glucosa e interactúan con la tubulina (proteína del citoesqueleto) inhibiendo la polimerización para formar microtúbulos, con la consiguiente **inmovilización y muerte** del parásito.

Sus efectos adversos son: mareos, somnolencia y cierta acción irritante gastrointestinal¹⁴.

El mebendazol (que se excreta hasta en un 1% en la bilis) como el albendazol administrado por vía oral y por vía intraductal tienen buenos efectos para evitar la migración masiva de parásitos hacia el árbol biliar^{21,22,23,24,25}.

El pamoato de pirantel: es una tetrahidropirimidina, un compuesto sintético insoluble al agua y muy poco absorbible en el intestino delgado³⁰. Induce sobre el parásito una contractura semejante a la producida por la acetilcolina, produciendo una **parálisis espástica** por acción nicotínica¹⁶.

Esta droga es bien tolerada, ocasionalmente puede producir mareos, vómitos o dolor abdominal y diarrea de intensidad leve. No se han conocido efectos adversos durante el embarazo³⁰.

El pamoato de pirantel no entra a la circulación entero hepática, pero tiene efecto sobre la parasitosis duodenal evitando la nueva migración por la ampolla de Váter²¹⁻²⁵.

La Piperazina: tiene estructura similar a la de los antihistamínicos, actúa en la unión mioneuronal y en competición con la acetilcolina, antagonizando la contracción muscular; altera la permeabilidad de la membrana celular a los iones que mantienen el potencial de reposo, hiperpolarizando la célula muscular, que aumenta su umbral de respuesta, causando una **parálisis flácida**, con pérdida de sus medios de sujeción lo que facilita su eliminación por el peristaltismo^{14,15}.

No debe usarse piperazina al mismo tiempo, pues el mecanismo de acción relajante, es opuesto al del pamoato de pirantel³⁰.

Nitazoxanida: (un nitrotiazol), tiene un mecanismo bastante similar al pamoato de pirantel y el mebendazol, aunque su absorción entérica es mucho más alta. La reacción de transferencia de electrones dependiente de la enzima piruvato-ferredoxina oxidoreductasa (PFOR) es esencial para el metabolismo energético anaeróbico de los parásitos. La actividad antiparasitaria de la nitazoxanida parece deberse a la interferencia con este paso metabólico; no penetra a la circulación entero hepática a diferencia del pamoato de pirantel y en relación al mebendazol, muestra una absorción muy pobre en intestino, pero no para su metabolito.

Las fallas en la respuesta al tratamiento médico pueden deberse a la muerte de parásitos, estenosis o litos

concomitantes en la vía biliar, los cuales impiden que retornen al duodeno.⁷⁻¹² La colangiopancreatografía es el estudio que debe realizarse cuando se sospecha una complicación, deterioro clínico o cuando el tratamiento médico falla en la eliminación espontánea de los helmintos. En alguna circunstancia, se requiere incluso la administración de antihelmínticos tanto por vía oral como intraductal.^{18,19,20}

El tratamiento endoscópico puede ser efectivo en un alto porcentaje, sin embargo, la presencia de parásitos muertos, la litiasis vesicular o en la vía biliar

común dificultan la extracción endoscópica del parásito y cuando es imposible, se recurre al tratamiento quirúrgico para realizar limpieza de vías biliares^{26,27}. Incluso con el drenaje, la tardanza puede favorecer la aparición de infecciones llegando hasta un absceso hepático, por ello es útil la asociación de antibióticos en los casos de larga permanencia de los parásitos en vía biliar^{28,29}.

REFERENCIAS

1. Tamayo L. Enteroparasitosis producidas por helmintos. En: Aranda E, Díaz M, Tamayo L, Sandoval O, Mazzi E y cols, eds. Texto de la Cátedra de Pediatría 3ª ed. La Paz: Elite impresiones; 2007.p. 229-31.
2. Tassara R, Cap 16 Ascariasis. En: Atlas A, Agosin M, Aguilar F, Alcaino H, Arribada A, Bahamonde M y cols. Parasitología médica Santiago, Chile: Impresos Universitarios S.A.; 2000 p.164-171.
3. Montie A, Carrillo C, Flores J. Ascariasis vesicular asociada a hepatitis aguda. Manejo conservador. *Cir Ciruj* 2003; 71: 314-318.
4. Javid G, Wani N, Gulzar GM, Javid O, Khan B, Shah A. Gallbladder ascariasis: presentation and management. *Br J Surg* 1999;86:1526-1527.
5. Khuroo M, Zargar S, Majan R. Hepatobiliary and pancreatitis ascariasis in India. *Lancet* 1990;335:1502-1506.
6. Alparó I, Tamayo L. Síndrome de Loeffler: Presentación de un caso. *Rev. Cuadernos del Hospital de Clínicas* 2005(2);50: 69-73.
7. Fitzgerald JF, Tronconi R, Sarigol S, Kay M, Wyllie RC. Clinical quiz. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:556.
8. Beckingham IJ, Cullis SN, Krige JE, Bornman PC, Terblanche J. Management of hepatobiliary and pancreatic ascariasis infestation in adults after failed medical treatment. *Br J Surg* 1998;85:907-910.
9. Carpenter HA. Bacterial and parasitic cholangitis. *Mayo Clin Proc* 1998;73:473-478.
10. Pinilla A, López M, Ricaurte O, Castillo B, et al. Liver abscess caused by ascariasis lumbricoides: case report. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2001;43:343-344.
11. Bahú MS, Baldisseroto M, Custodio CM, Galha CZ, Mangili AR. Hepatobiliary and pancreatic complications of ascariasis in children: a study of seven cases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;33:271-275.
12. De la Fuente M, Molotla C, Rocha E. Ascariasis biliar: informe de un caso y revisión de la literatura. *Cir Ciruj* 2006;74:195-198.
13. Rodríguez A, Belmares J, Hernández J. Factores de riesgo para oclusión y suboclusión intestinal por *Ascaris lumbricoides*. *Cir Ciruj* 2004; 72: 37-40.
14. Litter M. Quimioterapia antielmíntica. Cap 54. En: Litter M, Anguiano C. Compendio de Farmacología 5ta ed. Buenos Aires: El ateneo Editorial 2001 p 827-836.
15. Azanza Perea JR, García Quetglas E. Bases terapéuticas de las infecciones víricas, fúngicas y parasitarias. En: Rodés T, Guardia M, eds. Medicina Interna. Barcelona: Masson-Salvat, 1997p 3533-3549.
16. Tracy JW, Webster LT. Chemotherapy of parasitic infections. En: Goodman and Gilman's Pharmacological Basis of Therapeutics. New York: McGraw Hill, 1995.p 576-589.
17. Parashar A, Arya R. Tratamiento de Infecciones Parasitarias en Niños y Adultos con Nitazoxanida. *Indian Pediatrics* 42(11):1161-1165, Nov 2005.
18. Beckingham IJ, Cullis SN, Krige JE, Bornman PC, Terblanche J. Management of hepatobiliary and pancreatic ascariasis infestation in adults after failed medical treatment. *Br J Surg* 1998;85(7):907-910.
19. Benítez García F, Pacahuala del Carmen M. Ascariasis en vías biliares. Presentación de dos casos. *Rev Med IMSS* 1999;37(1):19-23.
20. Javid G, Wani N, Gulzar G, Javid O, Khan B, Shah A. Gallbladder ascariasis: presentation and management. 1999;86(12):1526-1527.
21. Rollo IM. Drugs used in the chemotherapy of helminthiasis. In: Gilman AG, Goodman LS, Gilman A, editors. Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. 6th ed. New York: Mac-Millan; 1980. pp.1013-1037.
22. Witassek F, Allan RJ, Watson TR, Woodtli W, Ammann R, Bircher J. Preliminary observations on the biliary elimination of mebendazole and its metabolites in patients with echinococcosis. *Eur J Clin Pharmacol* 1983;25:81-84.
23. Van den Bogaerde JB, Jordaan M. Intraductal administration of albendazole for biliary ascariasis. *Am J Gastroenterol* 1997;92(9):1531-1533.
24. Tankhiwale SR, Kukade AL, Sarmah HC, et al. Single dose therapy of ascariasis: a randomized comparison of mebendazole and pyrantel. *J Commun Dis* 1989;21:71-74.
25. Reynolds JEF, Martindale. The extra pharmacopoeia. 21st ed. London: Royal Pharmaceutical Society; 1996. pp.16-25.
26. Kamiya T, Justiano M, Durán A, Uechi C. Biliopancreatic ascariasis: endoscopic approach. *J Gastroenterol* 2002;37(Suppl 13):97-99.
27. Chugh TD, Khurana S, Kaur H, et al. Hepatic ascariasis. *Indian J Pathol Bacteriol* 1970;13:38-40.
28. Lloyd DA. Massive hepatobiliary ascariasis in childhood. *Br J Surg* 1981;68:468-473.
29. Wang H-C, Tang CH, Liu HH, et al. Biliary ascariasis. An analysis of 141 cases. *Ch Med J* 1956;74:445-455.
30. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Parasitosis Intestinales por nemátodos, 4ta. ed. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas; 2006.p.89-100.