

CASO ANATOMOCLINICO

## ASCARIASIS HEPATICA

HÉCTOR LABASTIDA-MUÑOZ,\* RUBÉN TAMAYO-PÉREZ ‡  
y ANHELO CUANALO-VÁZQUEZ ‡

*Se comunica un caso de ascariasis hepatobiliar en una enferma con embarazo a término, y el resultado de una encuesta en 31 instituciones hospitalarias de América Latina, que demuestra la baja frecuencia de esta forma clínica. Se hacen notar los problemas diagnósticos y su gravedad y se valora el antecedente de ascariasis intestinal. Se comentan la anatomía patológica, la patogenia y las causas de desnutrición in utero del feto y se propone una clasificación clinicopatológica de los diferentes estadios de la ascariasis errática a bígado y vías biliares.*

La ascariasis es una de las parasitosis más frecuentes y de distribución mundial; en México se ha encontrado entre 33 y 90 por ciento de la población; dependiendo de la zona geográfica, 18.8 por ciento de los parasitados sufren infestación masiva.<sup>1</sup> La forma más frecuente de ascariasis errática es la de vías biliares extrahepáticas. La ascariasis

\* División de Medicina Interna, Hospital Civil de Puebla.

‡ Departamento de Anatomopatología, Hospital Civil de Puebla.

hepática es una forma rara y grave, particularmente cuando se asocia a enfermedad intercurrente, infección o embarazo. Su conocimiento data del año de 1572.<sup>2</sup> En México, el primer caso fue publicado por Alfaro en 1858.

Se comunica un caso de ascariasis errática biliar y hepática en una paciente embarazada y el resultado de una encuesta efectuada en 31 instituciones hospitalarias de América Latina.

## Resumen del caso

Enferma de 25 años de edad, vecina de la ciudad de Puebla, cuadrigesta, con 34 semanas de embarazo, que ingresó al Hospital Civil el 7 de abril de 1969 por dolor epigástrico. Entre sus antecedentes se consignó que durante el último año había tenido varios periodos de diarrea y expulsión de *Ascaris lumbricoides*.

El 25 de febrero de 1969 inició su padecimiento con dolor epigástrico, punzante, irradiado al hipocondrio derecho, constante y exacerbado con los movimientos respiratorios; acompañando al dolor, tuvo vómitos y fiebre, el 2 de abril se agregó ictericia, hipocolia, coloria, astenia y adinamia.

### Exploración física

Enferma con facies de angustia e ictericia generalizada, lengua saburral, mamas turgentes, areolas pigmentadas y tubérculos de Montgomery. Vientre globuloso, pigmentación de la línea alba, hepatomegalia, palpándose una tumoración fluctuante en epigastrio; la exploración hepática era muy dolorosa. El útero tuvo una altura de 27 cm., encontrándose un feto en posición de vértice O.I.I.A., con frecuencia cardíaca de 150 latidos por minuto. Al tacto vaginal se encontró cuello uterino con dilatación de 1 cm. y 25 por ciento de borramiento; en el tacto rectal se encontraron hemorroides internas, confirmadas por rectosigmoidoscopia, que a su vez no descubrió úlceras ni otras lesiones en recto y sigmoides.

Había fiebre de 37.8° C. y frecuencia cardíaca de 100 por minuto; la presión arterial fue de 120/70. Un electrocardiograma mostró

taquicardia sinusal. El peso era de 52 Kg. y la estatura de 1.58 m.

### Pruebas de laboratorio

*Citología hemática:* hemoglobina, 6.1 gramos por ciento; hematócrito, 22 por ciento; leucocitos, 18 700/mm<sup>3</sup>; neutrófilos, 93 por ciento; bandas, 7 por ciento; segmentados, 86 por ciento; granulaciones tóxicas (+ + +); plaquetas, 250 000/mm<sup>3</sup>.

*Orina:* densidad 1.008; pH 5; bilirrubinas (+ +).

*Pruebas de funcionamiento hepático:* la bilirrubina directa osciló de 8.2 a 17 mg. por ciento, y la bilirrubina indirecta de 0.30 a 0.45 mg. por ciento; fosfatasa alcalina, de 27 a 40 unidades; transaminasa glutámica-pirúvica, 55 unidades; transaminasa glutámica-oxaloacética, 130 unidades; colesterol total, 247 mg. por ciento, con porcentaje de esterificación de 60 por ciento; actividad de protrombina, 35 por ciento; cefalina colesterol (+ +).

*Prueba de Jirgl:* positiva (+ + + +)

*Materias fecales:* en tres muestras, se encontraron huevecillos de *Ascaris lumbricoides* (+ + + +).

*Reserva alcalina:* contenido de CO<sub>2</sub>, 12.7 miliequivalentes.

Otras pruebas fueron normales o negativas.

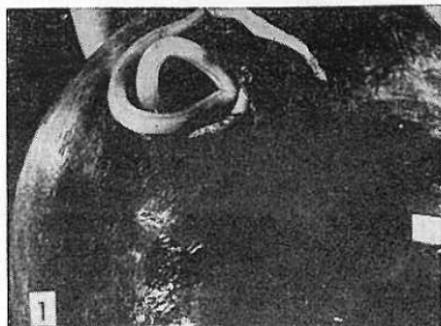
### Evolución

Dos días después de su ingreso, en un parto eutócico, dio a luz un producto vivo de 1 500 g. de peso y 42 cm. de talla. La sintomatología de la enferma se fue agravando y dos semanas después, fue sometida a exploración quirúrgica abdominal, con el diagnóstico de ictericia obstructiva por *Ascaris lumbricoides*, durante la cual presentó estado de choque, falleciendo horas después.

## Hallazgos de necropsia

### Descripción macroscópica

La autopsia parcial demostró hepatomegalia marcada, con ruptura de la cápsula del hígado en el lóbulo derecho. Al corte se encontraron numerosos áscaris en absceso y en conductos biliares intrahepáticos, con dilatación de los mismos (fig. 1). Los conductos hepáticos y



1 Aspecto del corte del hígado, mostrando los abscesos y en algunos de ellos, *Ascaris lumbricoides*. 2 Vías biliares extrahepáticas mostrando dilatación y áscaris en su luz.

el colédoco estaban dilatados y contenían áscaris (fig. 2).

#### Descripción microscópica

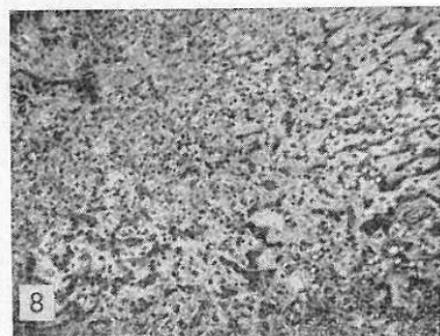
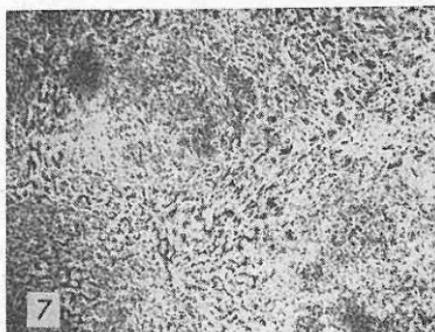
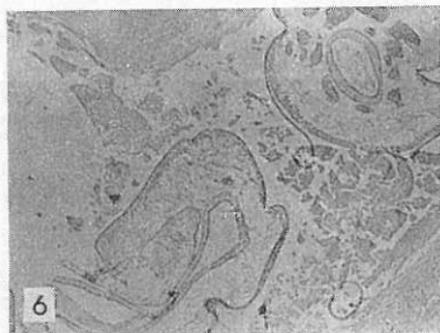
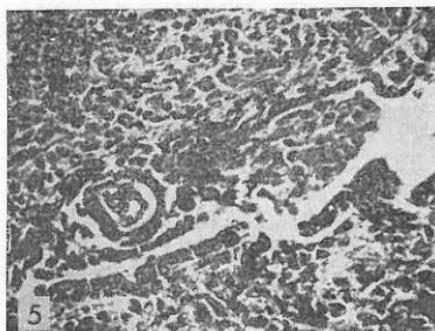
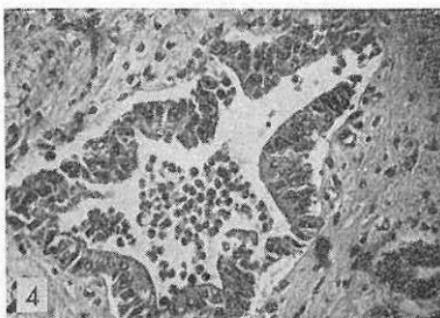
En observación de conjunto, el hígado muestra zonas confluentes, donde la arquitectura se encuentra perdida, ya sea por necrosis con formación de abscesos o por infarto isquémico; estas zonas alternan con otras, en donde la arquitectura está más o menos conservada.

Observando en particular las zonas de infarto, es posible encontrar necrosis coagulativa, con pérdida de la basofilia de las células hepáticas, aunque aún se conservan los muros hepáticos; las células que son eosinófilas, a veces conteniendo corpúsculos hialinos más densos, pierden su adherencia de unas a otras, desorganizando la estructura y colapsando a los sinusoides, entre los cuales a veces se encuentran escasas células inflamatorias: histiocitos o polimorfonucleares. Estas zonas tienen un límite de demarcación, ya sea con los abscesos o con el tejido hepático viable.

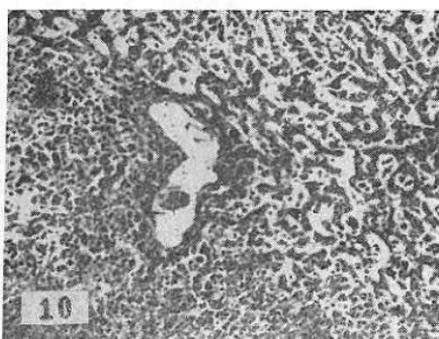
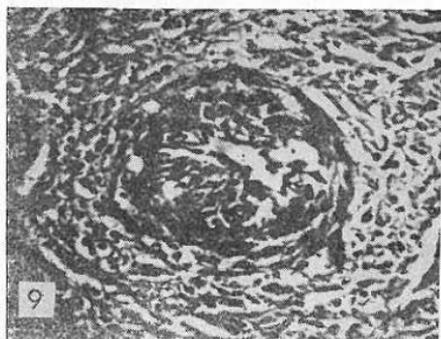
Los abscesos, que son confluentes y de distribución geográfica, están localizados principalmente alrededor de espacios porta, en donde la arquitectura se encuentra perdida y reemplazada por acúmulos de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, muchos en cariórexis. Entre estos acúmulos es posible observar a veces porciones de las paredes de los conductos biliares (fig. 3), cuyas células demuestran diversos grados de degeneración hidrópica, dehiscencia, picnosis de sus núcleos y

exfoliación (fig. 4). También es posible encontrar huevos fertilizados de áscaris, redondeados, con una capa mamilar basófila, de la membrana quitinosa. En su porción más interna, el citoplasma está retraído, aparece mal limitado, a veces fragmentado y con contenido granular eosinófilo denso, en donde ya no se identifican arquitecturas reconocibles y que dejan un espacio claro en su límite con las membranas rígidas del exterior. Rodeando a los huevos, se observan macrófagos y polimorfonucleares neutrófilos íntimamente unidos a los mismos (fig. 5). Algunos huevos se encuentran vacíos y tienen una circunferencia elíptica. Existen abscesos que contienen un áscaris en sección transversal (fig. 6). Otros abscesos detegridos, sólo presentan una periferia de tejido momificado con una cavidad quística central, en cuyas paredes se encuentran colonias bacterianas. Algunos más en reabsorción, tienen contenido de células macrófagas, fibroblastos, linfocitos y células plasmáticas. En los de mayor evolución, se observa franca fibrosis (fig. 7).

En las zonas del hígado cuya estructura está conservada, se encuentran cambios relacionados con edema en el intersticio, dilatación de los sinusoides, exfoliación de las células de Küpffer, acumulación de fibrina y focos de linfocitos, histiocitos y polimorfonucleares. Las células hepáticas están adelgazadas y muchas demuestran metamorfosis grasa (fig. 8); en otras zonas existen acúmulos de pigmento de aspecto biliar intracitoplásmico. Los espacios



3 Absceso del hígado a partir de un colangiolo; nótese la ulceración del epitelio en una parte del conducto. 4 Cambios degenerativos del epitelio de un conducto biliar. La luz contiene algunas células inflamatorias lo mismo que el estroma del espacio porta. 5 Huevo fertilizado de áscaris en la luz de un conducto biliar, rodeado por macrófagos y leucocitos polimorfonucleares. 6 Corte transversal de áscaris, en la cavidad de un absceso detergido. 7 Zonas de esclerosis en porciones ya cicatrizadas del hígado. Nótese además, pérdida de la continuidad de los muros hepáticos. 8 Metamorfosis grasa de las células hepáticas.



9 Cambios degenerativos de la pared de la arteriola, con oclusión de la luz. 10 Un huevo de áscaris, circulante en una vena subcentral del hígado.

porta de estas zonas muestran edema, infiltración de linfocitos y células plasmáticas. Los conductos biliares están dilatados y contienen pirocitos y células de exfoliación, ocasionalmente huevos de áscaris. Entre las células inflamatorias, la formación de pequeños abscesos se inicia a partir de la abertura de los colangiomas. Las arteriolas y algunas arterias de pequeño calibre, demuestran degeneración fibrinoide de sus paredes con oclusión y trombosis (fig. 9). Las venas porta y algunas venas centrales han formado verdaderos manguitos de fibrina con distribución marginal endotelial; ocasionalmente se encuentran huevos circulantes en algunos vasos (fig. 10). En las vías biliares extrahepáticas sólo se encontró ectasia.

### Encuesta

El caso que presentamos es un ejemplo de nuestro subdesarrollo en Salud Pública; por cuya causa decidimos realizar una encuesta sobre ascariasis hepática en América Latina para conocer la magnitud del problema en países semejantes al nuestro. La encuesta se realizó a través de la Sociedad Latinoamericana de Anatomía Patológica hasta el año de 1969. Se obtuvo respuesta de 31 patólogos cuyos datos consignamos en el cuadro 1.<sup>36-45</sup>

### Comentario

El caso que se presenta es un ejemplo importante de ascariasis errática de hígado y vías biliares, al que se sumaron embarazo e infección. Por sus características y gravedad motiva algunos comentarios.

Desde el punto de vista clínico, se expresó como una ictericia obstructiva y abscesos hepáticos, con el único antecedente de expulsión de *Ascaris lumbricoides* en las evacuaciones. Este dato orientó hacia la posible etiología; pero obligó a establecer diagnóstico diferencial con otras causas de ictericia y con absceso hepático amibiano.

La infección fue causada por la invasión de parásitos al parénquima hepático y vías biliares ya que arrastró consigo abundante flora bacteriana.<sup>3</sup>

El embarazo y la desnutrición *in utero* del producto son complicaciones raras. En la encuesta citada se obtuvo información de tres casos de embarazo y la desnutrición *in utero* sólo fue observada en la enferma que comentamos. Esta desnutrición puede tener por causa a numerosos factores: maternos,<sup>4</sup> infecciosos, lesiones

Cuadro 1 Ascariasis hepática. Encuesta latinoamericana

País	No. de casos	Edad	Sexo				Hospitales consultados
			Masculino	Femenino	N. E.*	Embarazo	
México	16	18-25	0	2	14	2	13
Costa Rica	10	1-60	5	3	2		2
Honduras	1	10	1	?	?		1
Guatemala	18	?	?	?	18		1
Salvador	8	5-70	3	5	?	1	1
Nicaragua	?	?	?	?	?		1
Puerto Rico	3	?	?	?	3		1
Perú	2	?	0	1	1		3
Ecuador	7	?	?	?	7		1
Chile	3	2-62	1	2	?		3
Colombia	1	?	?	?	1		1
Argentina	?	?	?	?	?		1
Venezuela	?	?	?	?	?		2
Bolivia	?	?	?	?	?		1
Total	69	1-70	10	13	46	3	32

? \* No especificado.

hepáticas y las pérdidas de proteínas que sufren los parasitados por áscaris, que pueden llegar a 4 gramos diarios.<sup>5</sup>

La evolución en sentido negativo, creemos que, posiblemente fue determinada por la suma de factores que concurrieron. La causa de la muerte en el postoperatorio inmediato se debió, entre otros factores a choque infeccioso.

El laboratorio demostró anemia hipocrómica grave, infección, pruebas de funcionamiento hepático concordantes con ictericia obstructiva y las materias fecales acusaron huevos de áscaris, con cuyos datos se estableció el diagnóstico preoperatorio.

Desde el punto de vista patogénico entramos en un terreno difícil y sujeto a discusión. ¿Por qué los áscaris abandonan su *habitat* natural, el intestino delgado, para emigrar a vías biliares e hígado? Es una pregunta sin contestación satisfactoria, acerca de la cual existen diversos criterios. Así, se invoca insuficiencia del esfínter de Oddi.<sup>6</sup> Otro autor<sup>3</sup> cree que cualquier factor capaz de dificultar las condiciones de vida del parásito en el intestino, puede causar la migración hacia vías biliares u otros territorios. Entre ellos destacan: terapéutica mal empleada, anestesia, fiebre alta, oclusión intestinal e incluso el simple aumento del peristaltismo. Zúñiga<sup>7</sup> sugiere la posibilidad de que las larvas, después de su migración pulmonar, y ya en el intestino cuando su calibre es reducido y su longitud de 1.5 cm., logran franquear el ámpula de Vater y dirigirse a vías biliares, donde completan su crecimiento.

No obstante los criterios enumerados, el acuerdo parece ser unánime, de que los

Cuadro 2 Frecuencia de ascariasis en América Latina \*

País	%
Bolivia	39-59
Brasil	73-93
Chile	4-70
Colombia	25-91
Costa Rica	42-48
Cuba	11-17
Guatemala	57.7
México	71
Perú	12-82
Puerto Rico	21
Santo Domingo	28-78
Venezuela	18-75

\* De Rojas, M.<sup>5</sup>

HÉCTOR LABASTIDA-MUÑOZ Y COL.

áscaris encontrados en vías biliares y parénquima son adultos y proceden del intestino delgado.

Estadísticamente la ascariasis es una parasitosis extraordinariamente difundida. Stoll<sup>8,9</sup> ha estimado que existen 644 millones de parasitados, de los cuales corresponden 3 millones a Norteamérica y 42 millones a Centro y Sudamérica. La frecuencia en algunas repúblicas americanas se expresa en el cuadro 2.<sup>9</sup>

Al considerar la alta frecuencia de la parasitosis en América Latina, llama la atención la poca frecuencia de las formas erráticas y específicamente la hepática, que en nuestra encuesta sólo fue de 69 casos, cuyas edades oscilaron entre 1 y 70 años, con 13 femeninos, 10 masculinos y 46 en los que no se especificaron estos datos; de ellos, sólo en tres se asoció a embarazo.

No dudamos que nuestras cifras sólo muestran un panorama parcial, pues no obtuvimos contestación de todos los patólogos de Sudamérica; sin embargo, con los datos recogidos, se forma un criterio que servirá para ulteriores investigaciones.

Por último, en base a los hallazgos clínicos y patológicos publicados,<sup>1, 2, 5-7, 9-15</sup> creemos necesario unificar el criterio médico sobre la ascariasis hepatobiliar agrupando sus diferentes estadios clinicopatológicos en tres grupos, que comprenden:

- 1) Ascariasis de vías biliares extrahepáticas, sin complicación parenquimatosa.
- 2) Ascariasis hepática sin manifestación de obstrucción biliar.
- 3) Ascariasis hepatobiliar.

#### REFERENCIAS

1. Cañedo, L.; González Mendoza, A.; Márquez Monter, H., y Biagi, F.: *Ascariasis errática*

#### ASCARIASIS HEPÁTICA

- en adultos. Rev. Fac. Med. U.N.A.M. 14:450, 1965.
2. Colorado Pomposo, S.: *Ascariasis hepatobiliar*. Sem. Méd. Méx. p. 307.
3. Forbus, W. O.: *Reaction to injury*. Baltimore, Williams & Wilkins Co. 1943, p. 797.
4. Biagi, F.: *Helminthiasis intestinales*. GAC. Méd. Méx. 101:641, 1971.
5. Rojas, M.: *Pathology of protozoal and helminthic diseases, with clinical correlation*. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1971.
6. Céspedes, R.: *Ascariasis hepática y de vías biliares*. Rev. Biol. Trop. 1:197, 1953.
7. Zúñiga, R. S.; Márquez Gómez, J., y Vargas, D. A.: *Ascariasis de las vías biliares*. Rev. Med. Hondureña. 28:133, 1968.
8. Stoll, R. M.: *This wormy world*. J. Parasit. 33:1, 1947.
9. Bockus, L. H.: *Gastroenterology*. 2a. ed. Filadelfia, W. B. Saunders Co., 1965.
10. Trihn, P.: *Ecllosion larvaire intracorporelle des oeufs d'ascaris erratique chez un garçon de 4 ans*. Path. Microbiol. 28:443, 1965.
11. Duron, R. A.: *Ascariasis pleural*. Rev. Med. de Honduras. 30:5, 1970.
12. Reay, H. A. J.; Dignan, A. P., y Mauder, C.: *Liver abscess caused by adult Ascaris lumbricoides*. Brit. Med. J. 2:553, 1964.
13. Southgate, B. A.: *Surgical complications of ascariasis*. Ministry Health J. Kenya. 1963, p. 283.
14. Kuster, G.; Oyarce, R., y Boero, D.: *Granuloma hepático por huevos de Ascaris lumbricoides*. Bol. Chil. Parasit. 21:48, 1966.
15. Céspedes, R., y Pereira, C.: *Abscesos hepáticos por Ascaris lumbricoides*. Acta Med. Costarricense. 8:121, 1965.
16. Abud, E.: Comunicación personal. Ciudad Juárez.
17. De León, R.: Comunicación personal. Hermosillo.
18. Báez, J. M.: Comunicación personal. León, Guanajuato.
19. Martínez, J. R.: Comunicación personal. Villahermosa.
20. Miranda Uribe, C.: Comunicación personal. Nuevo Laredo.
21. Salas, M. M.: Comunicación personal. Hospital Infantil de México.
22. Ambrosius, K.: Comunicación personal. Centro Hospitalario "20 de Noviembre".
23. Colorado, S. P.<sup>2</sup>
24. Cañedo, L.<sup>1</sup>
25. Laviada, A. F.: *Ascariasis hepática*. Rev. Gastroenterol. Méx. 33:195, 1968.
26. Espinosa Guzmán, L.: Comunicación personal. Oaxaca.
27. Flores Barroeta, F.: Comunicación personal. Hospital General, Centro Médico Nacional.
28. Céspedes, R.<sup>6</sup> y <sup>15</sup>
29. Durón, A. R.: Comunicación personal. Tegucigalpa.
30. Tejada, C.: Comunicación personal. Guatemala.

31. Masferrer, R.: Comunicación personal. San Salvador.
32. Guevara, U.: Comunicación personal. León, Nicaragua.
33. Marcial Rojas, R.: Comunicación personal. Puerto Rico.
34. Moron Takam, J.: Comunicación personal. Lima.
35. Jaramillo, C. Z.: Comunicación personal. Cuenca.
36. Pachaly, L.: Comunicación personal. Concepción.
37. Kuster, G.; Oyarce, R., y Boero, D.: Comunicación personal. Concepción.
38. Albuja, A. P.: Comunicación personal. Trujillo.
39. Apablaza, A. P.: Comunicación personal. Valparaíso.
40. Henaro, C. A.: Comunicación personal. Medellín.
41. Rapaport, M.: Comunicación personal. Buenos Aires.
42. Bruni Celli, B.: Comunicación personal. Caracas.
43. Carbonell, L.: Comunicación personal. Caracas.
44. Stella, A. J.: Comunicación personal. Lima.
45. Vargas, A. A.: Comunicación personal. Cochabamba.