

# Ascaridiósis hepática y de las vías biliares \*

## Estudio de cinco casos anatomo-clínicos

por

Rodolfo Céspedes \*\*

(Recibido para su publicación el 26 de Noviembre de 1953)

### INTRODUCCION

La infestación por *Ascaris lumbricoides*, es naturalmente una helmintiasis del intestino delgado humano, previa realización del ciclo de Loos. Sin embargo, en raras oportunidades, ocurren localizaciones atípicas. En la presente comunicación nos ocuparemos de cinco casos de ascaridiosis, mortales, con importante localización de parásitos en las vías biliares extra e intrahepáticas.

### HISTORIA

Según FRERICHS (10), hasta 1860 habían aparecido en la literatura médica 37 casos de ascaridiosis del tracto biliar.

AIGA (1) en 1937 recopiló 76 casos de invasión de las vías biliares por áscaris, y a éstos agregó 14 casos más de estudio propio.

Otros AA. (4) (9) (11) (18) desde 1922 a 1944 presentan varios casos aislados.

Nuestro estudio comprende la revisión de 1.613 autopsias del Hospital San Juan de Dios y 20 del Hospital Central del Seguro Social, practicadas personalmente, y en las cuales hemos encontrado cinco casos de ascaridiosis hépatobiliar: uno el año 1951 y cuatro en 1953. Este material sólo comprende las autopsias desde Setiembre de 1950 hasta Noviembre de 1953.

\* Trabajo presentado al XXIII Congreso Médico Nacional.

\*\* Servicio de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios y Hospital Central del Seguro Social, San José, Costa Rica.

## DEFINICIÓN

En nuestra opinión, para poder hablar de ascariidiosis hépato-biliar es necesario que existan en tales órganos lesiones atribuibles a la presencia del parásito, sean ellas agudas o crónicas. Así, la sola presencia de áscaris en el colédoco, en ausencia de lesiones, puede ser un fenómeno *post mortem*, al igual como ocurre en el apéndice, estómago, etc.

## CASUÍSTICA

Nuestra casuística comprende cuatro casos en niños de uno a seis años, y uno en un adulto de 35 años, todos procedentes de zona rural.

## CASO N° 1

M. Ch. M.—Niña de dos años de edad, protocolo de autopsia N° 11.596. Ingresó al Hospital San Juan de Dios el 8 de Octubre de 1951 a las 15 hrs., enviada de la Unidad Sanitaria de Orotina con el diagnóstico de atresia y dispepsia grave; existe una breve anamnesis en la que consta un cuadro diarreico de ocho días de duración con deposiciones mucosanguinolentas y compromiso progresivo del estado general.

*Examen físico:*

Palidez, edema generalizado; hipocromías en las extremidades y estado soporoso. Mientras se hacía el examen físico falleció, pocas horas después de llegar al Hospital.

*Resumen de la autopsia:*

Cadáver pálido, enflaquecido, edematoso.

Cuello: timo atrófico.

Cavidad torácica: pulmones esplenizados, hiperémicos. (Examen histológico: bronconeumonía simple).

Cavidad abdominal: intestino delgado contiene 132 áscaris de tamaño mediano. Invaginación ileo-cecal que avanza 12 cm en el colon ascendente; la mucosa del ciego intensamente hiperémica, edematosa, con abundantísimos tricocéfalos.

Hígado: Liso, tumefacto; presenta un áscaris en conducto biliar intrahepático, bajo la cápsula de Glisson existen pequeños abscesitos de hasta 6 mm de diámetro. Colédoco contiene un áscaris doblado sobre sí mismo; la vesícula biliar contiene líquido purulento.

*Diagnóstico Anatómo-patológico:*

Ascariidiosis y tricocefalosis masivas. Invaginación intestinal ileo-cecal de 12 mm. Ascariidiosis hepática con formación de pequeños abscesos focales. Ascariidiosis de las vías biliares extra e intrahepáticas. Colecistitis aguda purulenta. Anemia severa. Síndrome carencial.

*Causa de muerte:*

- I. a) Invaginación intestinal.
- b) Ascariidiosis y tricocefalosis masivas.
- II. Supuración hépato-biliar. Estado carencial.

## COMENTARIO

La muerte, en este caso, sobrevino por una suma de factores: la toxemia derivada de la oclusión intestinal producida por la invaginación; la supuración hepática multifocal y colecistitis supurada; el estado carencial. El mecanismo que desencadenó la invaginación pudo ser un aumento del peristaltismo generado en la helmintiasis misma; creemos que hay base suficiente para considerar a ésta como la causa principal de la muerte.

## CASO N° 2

M. A. R. M.—Niño de seis años de edad, protocolo de autopsia N° 12.477. Ingresó al Hospital San Juan de Dios el 7 de Julio de 1953 como caso de emergencia, procedente de Guápiles, Pococí, provincia de Limón.

*Anamnesis:*

Ocho días antes de ingresar presentó deposiciones frecuentes, de color blanquecino, líquidas; vómitos frecuentes e intensos expulsando en varias oportunidades *Ascaris lumbricoides* por la boca; también en este período eliminó 90 áscaris con las heces. No se precisó si hubo antes alguna terapéutica antihelmíntica.

*Examen físico:*

Decaído, febril 38°C; pulso 96; ictericia discreta, palidez acentuada; lengua subrral; en el cuadrante superior se palpa una masa que parece hacer cuerpo con el hígado. Crisis convulsivas, Brudinsky y Kerning positivos; abolición de reflejos abdominales.

*Diagnósticos provisionales:*

Sepsis?

Meningitis T. B. C. ?

Gastroenteritis aguda.

Absceso hepático?

Obstrucción del colédoco?

*Exámenes de Laboratorio:*

Heces: <i>Ancylostoma duodenale</i>	— sí hay
<i>Ascaris lumbricoides</i>	— sí hay
<i>Trichuris trichiura</i>	— sí hay
<i>Strongyloides stercoralis</i>	— sí hay
<i>Endamæba histolytica</i>	— trofozoitos

Líquido céfalo-raquídeo: claro, hipertenso; albúmina 0.20 gm por mil; glucosa 0.34 gm por mil; globulinas negativas; cloruros 540 mg por ciento; sedimento sin leucocitos.

Sangre: plasmodios negativos.

Recuento globular: eritrocitos 1.340.000; Hb. 5 gm por ciento; leucocitos 11.560.

Fórmula: baciliformes 4, segmentados 66, linfocitos 28, monocitos 2.  
Aglutinaciones por B. tíficos y paratíficos negativas.

*Enema opaco:*

completa repleción del colon sin imagen de obstrucción.

*Radiografía del tórax:*

negativa.

*Evolución:*

Continuó febril, alrededor de 38°C, los cuatro días que permaneció en el Servicio, hasta fallecer; el último día la temperatura subió a 40.5°C.; el estado general se comprometió rápidamente.

Dos días antes de la muerte el Dr. Sáenz Herrera anotó:

"Niño muy postrado, icterico, pálido, consciente; se expresa con dificultad.

Movimientos de tipo Parkinsoniano en ambas manos. Rigidez de la nuca, soplo sistólico suave mesocardiaco; hemitórax derecho ligeramente aumentado de volumen en el plano anterior. Hepatomegalia de dos traveses de dedo bajo el reborde costal; bajo el hígado se palpa una masa blanda que hace cuerpo con él y parece corresponder a la vesícula biliar distendida por obstrucción por áscaris (?). Bazo negativo; Babinski positivo; Kerning positivo.

El tacto rectal da salida a varios tricocéfalos y contenido fecal muco-sanguinolento. Impresión diagnóstica: Trombosis cerebral?

Forma cerebral del paludismo?

Anemia grave parasitaria

Obstrucción del colédoco por áscaris?"

Como tratamiento recibió dos transfusiones sanguíneas, plasma, extracto suprarrenal, cloromicetina, estreptomycinina y cámara de oxígeno. Falleció cuatro días después de ingresado.

*Resumen de la autopsia:*

Cadáver enflaquecido. Areas de hiperpigmentación cutánea especialmente en las extremidades.

Cavidad torácica: bronquios con exudado mucopurulento, parenquima pulmonar pálido.

Cavidad abdominal: Intestino delgado contiene 19 áscaris y regular cantidad de anquilostomas. Intestino grueso con abundantes tricocéfalos; no hay úlceras de tipo amibiano.

Hígado: 760 gm, liso, pálido; infiltración grasosa de III grado; los conductos biliares intrahepáticos presentan en su interior áscaris, los que pueden obtenerse hasta 2 cm por debajo de la cápsula de Glisson en los cortes; los conductos aparecen dilatados por contenido bilipurulento y pared engrosada.

Vesículo biliar: dilatada con depósito de exudado fibrino-purulento en su cara externa; tiene adherencias fibrinosas con el epiplón y colon transversal, formando con ellos un gran plastrón. Dentro del colédoco existen tres áscaris, uno de ellos doblado. La vesícula biliar contiene líquido bili-purulento (Fotos 1 y 2).

Bazo: 100 gm, tinte melánico.

Cerebro: edema discreto.

*Diagnóstico anatómo-patológico:*

Ascaridiosis duodeno-yeyunal y de las vías biliares intra y extrahepáticas. Colecistitis aguda y pericolecistitis fibrino-purulenta con peritonitis plástica. Angiocolitis aguda. Ictericia obstructiva. Hígado graso III grado. Anquilostomiasis. Tricocefalosis. Paludismo crónico. Anemia intensa.

## COMENTARIO:

La causa de muerte en este caso fué la peritonitis aguda localizada y producida como consecuencia de colecistitis aguda supurada, la cual a su vez estaba en relación con la obstrucción de las vías biliares por áscaris y angiocolitis concomitante. En el fondo, el *primum movens* del proceso fué la ascaridiosis. Actuaron como factores agregados, primero la anemia intensa debida a anquilostomiasis y tricocefalosis importantes; segundo el hígado graso III grado, índice del mal estado nutritivo del niño.

Puede decirse que en este caso clínicamente se hizo el diagnóstico de presunción de ascaridiosis de las vías biliares e ictericia obstructiva.

## CASO N° 3

S. Ch. Ch.—Niño de un año y medio de edad, protocolo de autopsia N° 12.501. Ingresó al Hospital San Juan de Dios el 27 de Julio de 1953, procedente de Río Segundo, Cantón central de la provincia de Alajuela, con un cuadro agudo de ocho días de duración, caracterizado por deposiciones frecuentes semilíquidas de color blanco verdoso; anorexia, vómitos alimenticios, tos seca e hipertermia.

*Examen Físico:*

Regular estado nutritivo; peristaltismo visible en el abdomen; resto nada especial.

*Diagnóstico provisional:*

Enterocolitis simple e hipotrepia de grado dos.

*Exámenes de Laboratorio:*

Heces: *Ascaris lumbricosis* — sí hay  
*Trichuris trichiura* — sí hay

*Evolución:*

Diez días después de ingresado, cuando había mejorado el estado general, recibió una dosis de una gota de quenopodio en 3 cc de aceite de ricino. No se consigna en la observación clínica el resultado inmediato de la terapéutica.

El decimosexto día de haber ingresado, se le traslada a aislamiento por hacer iniciado un sarampión, con fiebre de hasta 40°C. En el período de regresión del sarampión expulsó espontáneamente una áscaris.

El trigésimotreceavo días de evolución le fué instituído tratamiento de Poción Candie.

El niño falleció tres días después sin que se consignent datos de su evolución última.

*Resumen de la autopsia:*

Cadáver sin panículo adiposo. Bronconeumonía de los lóbulos inferiores.

Cavidad abdominal: en el intestino delgado hay 44 áscaris en su mayoría jóvenes, de hasta 7 cm de longitud; además escasos anquilostomas.

Hígado: 350 gm, liso, cianótico. En los distintos cortes de parenquima aparecen áscaris dentro de los conductos biliares intrahepáticos. En la cara inferior del lóbulo izquierdo, cerca del borde se aprecia el extremo de un áscaris que hace eminencia bajo la cápsula de Glisson. La distancia aproximada entre la ampolla de Vater y el punto en que el áscaris asoma bajo la cápsula hepática es de 11 cm; cabe advertir que es de un niño de 18 meses.

Vesícula biliar: contiene en su interior un áscaris enrollado y otros siete se encuentran dentro del colédoco. (Fotos 3, 4, 5, 6 y 7).

*Diagnóstico anatomo-patológico:*

Hipotrepisia.

Ascariidiosis masiva intestinal, coledociana, de la vesícula biliar y de las vías biliares intrahepáticas. Anquilostomiasis y tricocefalosis discreta, anemia de grado mediano. Bronconeumonía discreta.

Cabría discutir aquí el papel jugado por la fiebre durante el sarampión y por la terapéutica de quenopodio y Poción Candie, en la migración de las lombrices hacia las vías biliares.

## COMENTARIO

La causa de la muerte podría estar en el cuadro tóxico que desencadenaron los áscaris al invadir en forma masiva el parenquima hepático, sumado al estado de hipotrepisia y baja de las defensas producida por el sarampión.

Creemos que la ascariidiosis jugó aquí un papel primordial.

## CASO N° 4

E. R. R.—Mujer de 35 años de edad, protocolo de autopsia N° 12.532. Procedente de Alajuela, Cantón Central.

*Anamnesis:*

Paciente trasladada del Hospital San Rafael de Alajuela para un estudio radiológico gastro-duodenal. Desde tres meses antes del ingreso presentaba dolor y sensación de peso en el hipocondrio derecho y epigastrio, sin relación con las comidas; decaimiento, anorexia y pérdida de peso; en las últimas semanas apareció ictericia discreta.

*Examen Físico:*

Febril 38.5°C. Muy decaída, enflaquecida, ictericia conjuntival.

Abdomen: dolor a la palpación del hipocondrio derecho; hepatomegalia dolorosa dos cruces.

*Diagnósticos provisionales:*

Carcinoma hepático?

Abceso hepático amibiano?

Úlcera duodenal perforada?

Colelitiasis, colecistitis crónica?

*Exámenes de Laboratorio:*

Heces: *Ascaris lumbricoides* — sí hay  
Resto nada especial.

*Examen radiológico del tubo digestivo:*

Tubo digestivo alto normal; reflejo de bario hacia el colédoco; disminución de movilidad en el hemidiafragma derecho y aumento de la sombra hepática (Dr. Fernández.).

*Evolución:*

Treinta y seis horas después del ingreso la enferma entró en colapso y falleció sin que se hubiera podido precisar diagnóstico.

*Resumen de la autopsia:*

Cadáver pálido, enflaquecido. Un áscaris (hembra) en el intestino delgado.

Hígado: 1.200 gm; liso. Sobre la cara superior el lóbulo izquierdo aparece adherido al diafragma y al desprender la adherencia, emerge la cavidad de un absceso de 6 cm de diámetro con pus cremoso y un áscaris dentro. En el lóbulo derecho, al corte, aparece otra cavidad de 4 cm de diámetro y de contenido bili-purulento. Colédoco y vesícula biliar permeables (Fotos 8 y 9).

*Diagnóstico anatomo-patológico:*

Angiocolitis abscesada por ascaridiosis de las vías biliares.

**COMENTARIO:**

Como comentario de este caso puede decirse que es el único ocurrido en adulto, con una ascaridiosis mínima.

La morfología del absceso del lóbulo izquierdo no podría diferenciarse de una lesión amibiana, salvo por la presencia del áscaris, la ausencia de antecedentes y la falta de lesiones intestinales amibianas en la autopsia, y la histología que reveló ausencia de amebas en la pared del absceso.

Preciso es también destacar aquí, que la radiología reveló inmovilidad del hemidiafragma derecho con hepatomegalia dolorosa y febril, que en clínica bastaron para fundamentar la sospecha de absceso hepático-amibiano; frente a esto está un examen de heces negativo por amebas y positivo por áscaris. Podría argumentarse que estadísticamente esto no tiene significación, pero la verdad es que en este caso el análisis retrospectivo de los hechos prueba que sí tenía valor el examen de heces.

También parece de interés destacar que a la par que había un absceso del lóbulo izquierdo con un áscaris dentro, había otra cavidad supurada en el lóbulo derecho pero con la modalidad del proceso primitivamente angicolítico, de contenido bili-purulento, a diferencia del absceso amibiano que es primitivamente parenquimatoso.

## CASO N° 5

R. A. N.—Niño de 1 año de edad, protocolo de autopsia N° 20 del Hospital del Seguro Social. Ingresó el 10 de Noviembre de 1953 procedente de Santa Bárbara de Heredia.

*Anamnesis:*

Enviado de la Sucursal de Heredia como emergencia, con el diagnóstico de gastroenteritis aguda y parasitosis intestinal. Tres meses antes del ingreso recibió antihelmínticos, expulsando 50 áscaris.

Tres días antes de su ingreso, presentó dolores abdominales "tipo" cólico, diarrea profusa, con deposiciones líquidas, cuadro que duró 36 horas; durante este período expulsó cuatro áscaris por vía anal.

Cesada la diarrea, aparecieron vómitos alimenticios y aumento de volumen del abdomen, fiebre y vómitos de áscaris.

*Examen Físico:*

Deshidratación franca. Febril 40.5°C. Pulso 140; rigidez de la nuca. Abdomen distendido, timpánico. Al colocar sonda rectal, sale líquido negruzco fétido. Colocada sonda gástrica, salió líquido mucoso y poco después, áscaris que ocluyeron el evacuador.

*Diagnóstico:*

Oclusión intestinal por invaginación por áscaris?

*Exámenes de Laboratorio:*

Líquido cefalorraquídeo: albúmina negativa; sedimento 3 células por milímetro cúbico (linfocitos).

Sangre: Recuento globular: eritrocitos 3.650.000; Hb. 10.94 gm por ciento; leucocitos 10.000.

Fórmula: polimorfonucleares neutrófilos 54, linfocitos 42, monocitos 4, eosinófilos menos que uno.

*Tratamiento:*

No interviniéndose por las malas condiciones del niño el cual falleció 16 horas después de ingresado.

*Resumen de la autopsia:*

Cadáver pálido. Por la boca y nariz emergen 30 áscaris; existen seis más en el esófago y 46 en el estómago (Foto 10).

Cavidad abdominal: el intestino delgado presenta a nivel del íleon dos paquetes de áscaris separados entre sí por 80 cm de distancia; ambos ocluyen el intestino, el que se presenta hiperémico, violáceo y con exudado fibronopurulento en la serosa. En total el intestino delgado contenía 110 áscaris.

Hígado: El hígado al corte permite encontrar dos áscaris pequeñas en conductos biliares alejados del hepático; otros dos se encontraron en el colédoco y un tercero en la vesícula biliar (Fotos 11 y 12).

*Diagnósticos anatomo-patológicos:*

Ascariidiosis masiva: intestinal gástrica, esofágica, bucal y nasal de las vías biliares y hepáticas.

Doble oclusión intestinal del yeyuno-íleon.

Peritonitis aguda fibrino-purulenta.

**COMENTARIO:**

No hay duda que en este caso la causa de muerte fué una doble oclusión intestinal por áscaris con peritonitis secundaria.

Como en el caso N° 3, hubo un tratamiento antihelmíntico anterior; aquí alejado noventa días del proceso agudo; sin embargo, la circunstancia de encontrarse áscaris en la vesícula biliar, lo que obliga al parásito a vencer la válvula espiral de Heister, y en conductos biliares intrahepáticos alejados del colédoco, hace suponer que la migración ascendente de los parásitos se produjo bastante tiempo antes de la muerte del niño.

Vale la pena destacar la aneosinofilia sanguínea en un hemograma practicado pocas horas antes de la muerte; y la circunstancia de haber sido practicada una punción lumbar, con líquido cefalorraquídeo prácticamente normal; esta conducta se siguió frente al signo "rigidez de la nuca".

**ANATOMIA PATOLOGICA**

Las lesiones más importantes encontradas fueron:

*Oclusión intestinal:* se presentó en los casos uno y cinco; en el primero como consecuencia de invaginación íleo-cecal y en el último debida a ovillos de áscaris

*Empiemia de la vesícula biliar:* se presentó en los casos uno y dos.

*Peritonitis aguda:* ocurrió en el caso dos, en forma localizada, como consecuencia de peri-colecistitis; y en el caso cinco, como fenómeno secundario a la oclusión intestinal.

*Absceso hepático:* de grandes dimensiones existió en el caso cuatro, con lesión doble, uno en el lóbulo izquierdo, que contenía un áscaris y había provocado adherencia del diafragma; el otro, en el lóbulo derecho, típicamente angiocolítico, es decir de contenido bili-purulento y en franca comunicación con las vías biliares intrahepáticas (Fotografías 8 y 9, caso 12.532).

La angiocolitis es evidente en el caso cuatro y puede apreciarse histológicamente en la foto N° 2, 6 y 7 correspondientes al segundo y tercer caso; aquí también existía hiperplasia adenomatosa discreta de los conductos biliares intrahepáticos.

La cantidad de áscaris encontrada osciló entre dos y doscientos; su localización fué intestinal y de los conductos biliares intrahepáticos en todos los casos; coledociana, en cuatro casos (1, 2, 3, 5); de la vesícula biliar en tres casos (2, 3, 5). Fué posible identificar los áscaris en relación casi inmediata con la cápsula de Glisson en cuatro casos (1, 2, 3, 4), alcanzando en estas circunstancias

una distancia aproximada de 11 cm entre el sitio de hallazgo del parásito y la ampolla de Vater; cobra mayor valor esta cifra si se considera que se trata de hígados en su mayoría pertenecientes a niños.

Hígado graso carencial se encontró en dos casos (1 y 2); e hígado hipotrófico en el caso tres. Signos de anemia, carencial, o por helmintiásis asociada, hubo en tres casos (1, 2, 5); edema cerebral en uno.

## PATOGENIA

Es este un campo arenoso, que invita a hacer suposiciones siempre faltas de asidero. El por qué los áscaris abandonan su *habitat* natural para pasar a las vías biliares, ha sido motivo de discusiones.

Para RIVERO (20) el ascenso al colédoco puede facilitarse por la insuficiencia del esfínter de Oddi; valdría la pena recordar que en nuestro caso N° 4 el radiólogo informó reflujo de bario hacia el colédoco, hecho patológico explicable por la insuficiencia del esfínter.

Para BRUMPT (4) cuando los áscaris son muy numerosos, suelen franquear la ampolla de Vater.

Según GUIART (11) los áscaris pueden penetrar al colédoco cuando son jóvenes, y luego desarrollarse dentro de las vías biliares.

Según FORBUS (9) después que los áscaris han penetrado, arrastrando consigo flora bacteriana abundante, provocan lesiones que se inician en los espacios portales, para extenderse luego a los lobulillos vecinos.

Creemos que cualquier factor capaz de dificultar las condiciones de vida del parásito en el intestino, puede ser causante de la migración hacia las vías biliares u otro territorio; así, una terapéutica mal instituída, una anestesia, la fiebre alta, o la oclusión intestinal cualquiera que sea su etiología, e incluso, el simple aumento del peristaltismo, deben tenerse como factores predisponentes a una migración de los áscaris.

Producido el bloqueo del colédoco por los helmintos, según varios autores (6) (7) (13) ,es fácil que se genere una ictericia o una hepatitis.

Según AVILÉS (2), BOCKUS (3) y FRERICHS (10): la ascariidiosis de la vesícula biliar sería más rara que la de los conductos; nuestra pequeña casuística está de acuerdo con tales opiniones.

No coincidimos en cambio con la opinión de BRUMPT (4) en cuanto a la necesidad de que la ascariidiosis sea muy intensa para que la migración se produzca, puesto que en nuestra serie, ella ha ocurrido aún en casos de infestación discreta; y prácticamente, en más del 50 por ciento de nuestras 1.633 autopsias, la ascariidiosis ha existido, a veces en forma masiva, sin que sea frecuente la invasión de las vías biliares.

## DISCUSION

De los cinco casos de ascariidiosis mortal que hemos expuesto, con invasión del hígado y vías biliares, sólo en uno (caso N° 2) el diagnóstico fué sospechado

por el jefe del Servicio de Pediatría, Dr. Sáenz Herrera, en asociación con otras posibilidades diagnósticas, como forma cerebral de paludismo y trombosis cerebral.

La dificultad diagnóstica podría explicarse porque el proceso patológico es poco frecuente, tanto en nuestro medio, como en otros países; así BOCKUS (3) dice que en los Estados Unidos de Norteamérica la migración del parásito a las vías biliares es muy rara; y la mayoría de los autores (5) (8) (12) (14) (15) (16) (17) (19) y (21) hace referencia a la ascariidiosis de las vías biliares, como complicación poco frecuente y a menudo grave de la ascariidiosis intestinal.

Desde el punto de vista clínico, vale la pena revisar los hechos fundamentales comunes, o más frecuentes que se produjeron en nuestra serie; sólo uno de los casos ocurrió en adulto (Caso 4) que tenía una ascariidiosis intestinal mínima, y en cambio una evolución del proceso que se prolongó por noventa días; los otros cuatro casos ocurrieron en niños de uno a seis años, y evolucionaron como procesos agudos que mataron en un plazo máximo de doce días; cabría la excepción del caso 3, que después de un cuadro agudo, se estabilizó y recibió entonces un tratamiento antihelmíntico en el Hospital; hizo luego un sarampión que superó, para morir luego en condiciones no muy claras desde el punto de vista de la observación clínica.

La forma de comienzo del proceso en los cuatro niños fué con deposiciones frecuentes líquidas, y en tres de ellos (los Nos. 2, 3 y 5) hubo también vómitos; los casos dos y cinco daban el antecedente de vómito de áscaris, en tanto que dichos parásitos habían sido eliminados por las heces en los casos dos, tres y cinco; existió el antecedente de haber recibido un antihelmíntico en los casos tres y cinco.

En los casos dos y cuatro se comprobó en clínica hepatomegalia e ictericia, existiendo además en el caso cuatro, dolor y sensación de peso en el hipocondrio derecho.

Es interesante hacer notar que en dos oportunidades, casos dos y cinco, existieron síntomas neurológicos que hicieron pensar en lesión encéfalica importante, llegándose a la punción lumbar, con líquidos hipertensos, pero normales desde el punto de vista del laboratorio; la aparición de cuadros neurológicos alarmantes en la ascariidiosis, es un hecho de no rara observación en nuestro medio, y constituye lo que en el lenguaje popular se llama "ataque de lombrices", que suele desaparecer en pocas horas espontáneamente. Sin embargo, en el caso dos, que tuvo síntomas neurológicos, con líquido cefalorraquídeo normal, la autopsia reveló edema cerebral discreto.

Desgraciadamente en clínica, sólo en dos casos se hizo recuento y hemograma, encontrándose los niños en estado de gravedad; pero vale la pena destacar que en ambos hubo aneosinofilia, en circunstancias que la autopsia en las dos oportunidades reveló abundantes helmintos, incluso con invasión de las vías biliares intrahepáticas.

En síntesis, podemos decir que el cuadro clínico es polimorfo, de muy difícil diagnóstico. Una mirada retrospectiva a los diagnósticos hechos da idea

clara de la dificultad: en el caso uno: dispepsia grave; en el dos: Meningitis T. B. C., gastroenteritis aguda, absceso hepático?, obstrucción calédoca?, paludismo cerebral?; en el tres: Enterocolitis; en el cuatro: Absceso hepático?, Ca. hepático?, Úlcera duodenal perforada?, Colelitiasis, colecistitis crónica?, en el cinco: Gastroenteritis aguda, oclusión intestinal por áscaris.

БОЧКУС (3) considera que debe sospecharse la presencia de un gusano en el tracto biliar de los niños cuando tienen ictericia o síntomas de enfermedad de las vías biliares, y además presentan ascariidiosis. Los adultos, agrega, no presentan síntomas característicos de ascariidiosis de las vías biliares.

Para el mismo autor (3) la sintomatología de la ascariidiosis de las vías biliares depende de: a) la acción mecánica de cuerpo extraño; b) la reacción inflamatoria secundaria a la acción tóxica del parásito y c) de la infección bacteriana asociada.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan cinco casos mortales, de ascariidiosis del hígado y vías biliares, con lesiones importantes de estos territorios; dichos casos son el producto de la revisión de 1.633 autopsias. Cuatro de ellos corresponden a niños, y uno a un adulto.

La ascariidiosis intestinal concomitante fué mínima, discreta o intensa.

Los cuatro casos infantiles evolucionaron como procesos agudos y el de adulto como crónico. Sólo uno de los cinco casos fué diagnosticado en clínica.

Los hechos clínicos sobresalientes en esta serie son: antecedente de ascariidiosis o de terapia antihelmíntica; cuadro intestinal agudo diarreico, febril, con o sin hepatomegalia e ictericia; con o sin signos meníngeos y líquido cefalorraquídeo normal. En dos casos que se estudió, apareció aneosinofilia.

Los hallazgos anatomo-patológicos principales fueron: oclusión intestinal, peritonitis aguda, empiema de la vesícula biliar, angiocolitis, absceso hepático, hiperplasia adenomatosa de los conductos biliares intrahepáticos.

Se encontraron áscaris bajo la cápsula de Glisson hasta una distancia de 11 cm de la ampolla de Vater, en hígados de niños.

Se considera que cualquier factor capaz de perturbar las condiciones de vida del *Ascaris lumbricoides* dentro del intestino delgado humano, puede predisponer a la migración de los parásitos.

Desde el punto de vista anatómico se acepta que la atonía del esfínter Oddi y dilatación de las vías biliares pueden facilitar el ascenso de los áscaris, en tanto que la conformación de la válvula espiral de Heister dificultaría su penetración.

El hallazgo de áscaris en la vesícula biliar fué menos frecuente que en los conductos biliares intrahepáticos.

Los hechos expuestos, no dejan lugar a duda de que, la población rural de Costa Rica necesita una fuerte dosis mantenida, de Educación Sanitaria y saneamiento ambiental.

## SUMMARY

We present five fatal cases of liver and bile ducts ascariasis with important lesions in these organs. These cases were obtained from a review of 1.633 autopsies; four of them were in children and one in adult.

The intestinal ascariasis was minimal, discreet or intense.

The four cases in children had an evolution with an acute process that of the adult had a cronic course. Only one of the five cases was diagnosed clinically.

The outstanding clinical facts in this serie are: history of ascariasis or its recent therapy; an acute intestinal picture with diarrhea, fever, with or without hepatomegaly and jaundice; with or without meningeal signes and normal spinal fluid. In two of the cases in which a differential count was done, it was found an absence of eosinophilic cells.

The pathological findings of importance were: intestinal occlusion, acute peritonitis, empyema of the gall-bladder, colangitis, hepatic abscess, adenomatous hyperplasia of the intra-hepatic ducts.

We found worms underneath Glisson's capsule to a distance of 11 cm of the ampule of Vater; this in children's livers.

We have considered that any fact which is capable of disturbing the life condition of the *Ascaris lumbricoides* in side the small intestine of the human, can predispose to their migration.

From the anatomical point of view, we can accept. that the atony of the sphincter of Oddi and dilatation of the biliary ducts can make an easy way to the ascense of the worm, although the anatomical structure of the valve of Heister would make difficult.

The finding of the ascaris in the gall-bladder was less frequent than their finding in the intra-hepatic biliary ducts.

The related facts show us without doubt that the rural population of Costa Rica needs a strong and vigorous dosis of Sanitary Education and improvement of the living conditions.

## RIASSUNTO E CONCLUSIONI

L'A. presenta cinque casi mortali di ascariidosi epatica e delle vie biliari con lesioni gravi. Questi furono gli unici casi dopo 1.633 autopsie, dei quali quattro erano di bambini e uno solo di adulto.

La presenza di ascaridi fu minima, discreta ed intensa a secondo de diversi casi. Mentre la evoluzione nei quattro bambini fu acuta, nell'unico adulto fu cronica. Solo uno dei cinque casi fu diagnosticato dal pediatra.

I dati clinici importanti furono: antecedenti di ascariidosi o di terapia antielmintica; quadro di addome acuto con diarrea, febbre con o senza epatomegalia e itterizia; segni meningei ora presenti ora assenti e liquido cefalorachidiano sempre normale.

I soli due casi studiati non presentarono eosinofili. Le principali osserva-

zioni al tavolo anatomopatologico furono: occlusione intestinale, peritonite acuta, empiema della cistifellea, angiocolite, ascesso epatico, iperplasia edematosa dei condotti biliari intraepatici.

L'A ha potuto incontrare la presenza di ascaridi sotto la capsula di Glisson fino a una distanza di 11 cm dall'ampolla di Vater in fegato di bambini.

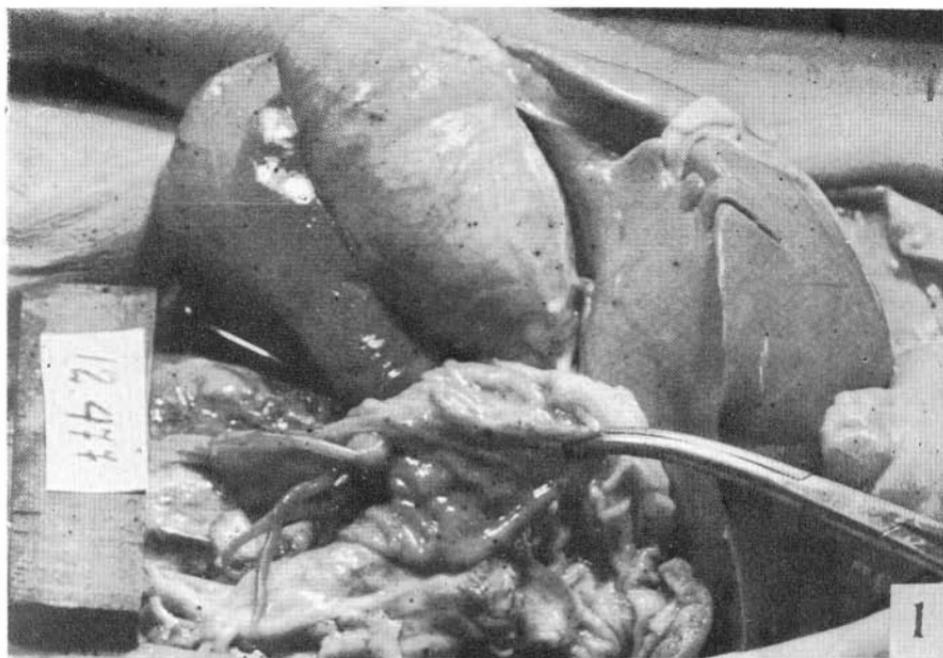
Inoltre L'A. considera che qualsiasi fattore capace di perturbare le condizioni di vita degli ascaridi nell'intestino tenue umano, potrebbe predisporre la emigrazione dei parassiti. Dal punto di vista anatomico si crede che l'atonía dello sfintere di Oddi e la dilatazione delle vie biliari possono favorire l'ascesa degli ascaridi mentre invece la valvola spirale della cistifellea si opporrebbe alla loro penetrazione. Infatti molto meno frequentemente si incontrarono ascaridi nella cistifellea che nelle vie biliari intraepatiche. L'A conclude affermando che in Costa Rica si deve aumentare l'educazione sanitaria e si deve provvedere al risanamento delle zone rurali.

### BIBLIOGRAFIA

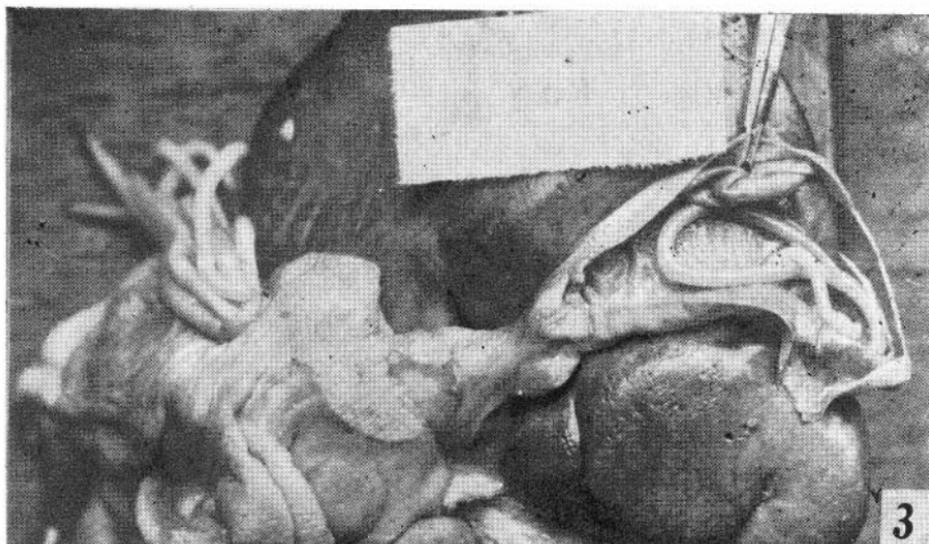
1. AIGA, Y.  
1937. Über Ascariden in den Gallenwegen. *Arch. f. Klin. Chir.* 188:600. Cit en BOCKUS, (3).
2. AVILÉS, J.  
1918. Role of Ascariasis in gallbladder disease. *Surg. Gynec. & Obs.* 27:459. Cit. en BOCKUS, (3).
3. BOCKUS, H. L.  
1951. *Gastroenterología*. T. IIIº, XXXII + 1155 pp. Traducido por N. Lloret Barber. Ed. Salvat S. A., Barcelona.
4. BRUMPT, E.  
1949. *Précis de Parasitologie*. VIª Ed., T. Iº XII + 1042 pp. Masson et Cie., París.
5. COSTERO, I.  
1946. *Tratado de anatomía patológica*. T. IIº, XV + 1986 pp. Atlante, México.
6. CRAIG, C. F. & E. C. FAUST  
1951. *Parasitología clínica*. IX + 882 pp. Traducido por Beltrán y Mazzotti de la IVª Ed., Utcha, México.
7. D'ANTONI, J. S.  
1951. *Parasitosis importantes del intestino. Infestaciones por helmintos*. En PULLEN, R. L. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades transmisibles*. Capítulo 54:946-969. Traducción del Dr. Alberto Folch y Pi. Ed. Interamericana S. A., México.
8. FAUST, E. C.  
1950. *Parasitic disease. Helminthic and arthropod disease*. In Mitchell-Nelson. *Text-book of pediatrics*. Vª Ed., 695-697. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa.

9. FORBUS, W. D.  
1943. *Reaction to injury*. XIX + 797 pp. Williams & Wilkins Co., Baltimore.
10. FRERICHS, F. T.  
1879. *Clinical treatise on disease of liver*. Vol. 3, 181. Traducido por C. Mur-chinson. William Wood & Co., New York. Cit en BOCKUS, (3).
11. GUIART, J.  
1922. *Précis de parasitologie*. XI + 663 pp. L. B. Balliere et Fills, París.
12. MACKIE, TH., HUNTER, G. W. & C. B. WORTH  
1946. *Manual de medicina tropical*. XV + 732 pp. Traducido por Instituto de Salu-bridad y Enfermedades tropicales de México. La prensa Médica Mexicana.
13. MANSON, B.  
1948. *Enfermedades tropicales*. XII<sup>a</sup> Ed., XII + 1053 pp. Ed. Salvat, S. A., Bar-celona.
14. MOORE, R. A.  
1944. *A textbook of pathology*. XII + 1338 pp. W B. Saunders Co., Philadel-phia, Pa.
15. NAPIER, L. E.  
1946. *The principles and practice of tropical medicine*. XVI + 917 pp. The Mac-millan Co., New York.
16. NEGhme, A.  
1942. Apuntes personales de clase. Universidad de Chile.
17. NOÉ, J.  
1940. *Apuntes de parasitología*. T. I<sup>o</sup> y II<sup>o</sup>, 547 pp. Universidad de Chile.
18. RAJAHRAM, S. G.  
1938. Cases of abscess of liver due to *A. lumbricoides*. *Jour. Malaya Branch. British Med. Assoc.* 2:103. Cit. en STITT, E. R. & R. P. STRONG (22).
19. RIBBERT, H. & C. STERNBERG  
1937. *Tratado de patología general y anatomía patológica*. III<sup>a</sup> Ed., XV + 708 pp. Traducción de la II<sup>a</sup> Ed. alemana por el Dr. Francisco Piñero.
20. RIVERO, E.  
1945. En CARDINI, C. *Terapéutica Clínica*. T IV<sup>o</sup> 4<sup>a</sup> parte. Cap. 7, 109-127. "El Ateneo", Buenos Aires.
21. SAWITZ, W.  
1950. *Medical parasitology*. XI + 296 pp. The Blakiston C., Philadelphia, Pa.
22. STITT, E. R. & R. P. STRONG  
1945. *Diagnosis, prevention and treatment of tropical diseases*. VII<sup>a</sup> Ed., XIV + 1747 + XL pp. The Blakiston Co., Philadelphia, Pa.

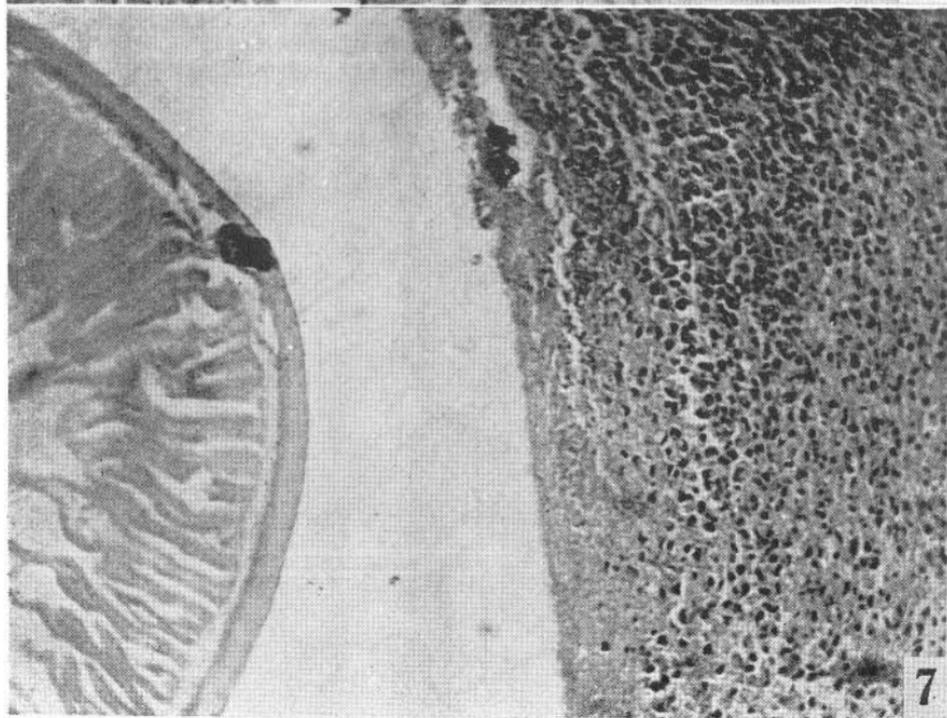
- Foto N° 1: Caso N° 2; autopsia N° 12.477.  
Duodeno e hígado visto por la cara inferior. Tres áscaris emergen del colédoco; vesícula biliar distendida, con exudado fibrinopurulento sobre la serosa. La pinza indica el píloro.
- Foto N° 2: Caso N° 2; autopsia N° 12.477.  
Corte de hígado; hematoxilina-eosina, 100 X.  
Ascaris dentro de un conducto biliar, en corte longitudinal. El parásito presenta desintegración de la musculatura, lo que hace suponer que había muerto tiempo antes.  
Destrucción de la mucosa del conducto; fibrosis pericanalicular. Un pequeño conducto biliar vecino, presenta hiperplasia adenomatosa discreta.



- Foto. N° 3: Caso N° 3; autopsia N° 12.501.  
Duodeno e hígado visto por la cara inferior.  
Siete áscaris salen del colédoco por la ampolla de Vater y uno aparece enrollado dentro de la vesícula biliar.
- Fotos 4 y 5: Caso N° 3; autopsia N° 12,501.  
Cortes macroscópicos de hígado, que permiten ver conductos biliares dilatados, y dentro de éstos, fragmentos de áscaris.



- Foto N<sup>o</sup> 6: Caso N<sup>o</sup> 3; autopsia N<sup>o</sup> 12.501.  
Hígado; hematoxilina-eosina, 100 X.  
Ascaris dentro de un conducto biliar dilatado, en transversal. La cutícula y musculatura del parásito, conservan su morfología.  
Necrosis de la mucosa canalicular y focos de infiltración linfocitaria en el parénquima hepático vecino.
- Foto N<sup>o</sup> 7: Caso N<sup>o</sup> 3; autopsia N<sup>o</sup> 12.501.  
Hígado, hematoxilina-eosina, 200 X.  
Ascaris dentro de un conducto biliar intrahepático.  
Necrosis de la pared canalicular; intensa reacción inflamatoria en el parénquima.



- Foto N<sup>o</sup> 8: Caso N<sup>o</sup> 4; autopsia N<sup>o</sup> 12.532.  
Cavidad abdominal abierta.  
Se aprecia la cara anterior del estómago, la cara superior del hígado y el diafragma tomado por una pinza.  
En el lóbulo izquierdo, absceso del que sale un áscaris; nótese la adherencia diafragmática a la pared del absceso.
- Foto N<sup>o</sup> 9: Caso N<sup>o</sup> 4; autopsia N<sup>o</sup> 12.532.  
Hígado abierto por la cara superior.  
En el lóbulo derecho, absceso angiolítico.  
Puede notarse sobre la cara superior del lóbulo izquierdo el áscaris que emerge del otro absceso.



- Foto N<sup>o</sup> 10: Caso N<sup>o</sup> 5; autopsia N<sup>o</sup> 20 del Seguro Social.  
Niña de un año; numerosos áscaris emergen por boca y nariz.
- Foto N<sup>o</sup> 11: Caso N<sup>o</sup> 5; autopsia N<sup>o</sup> 20 del Seguro Social.  
Hígado visto por la cara inferior, y duodeno.  
Hay un áscaris dentro de la vesícula biliar, y otros dos emergen del colédoco por la ampolla Vater.
- Foto N<sup>o</sup> 12: Caso N<sup>o</sup> 5; autopsia N<sup>o</sup> 20 del Seguro Social.  
Hígado abierto por su cara superior.  
Puede apreciarse un áscaris saliendo de los conductos biliares intrahepáticos.

