

# Granulomatosis peritoneal por *Ascaris lumbricoides*. Presentación de un caso

Elvia Góez Gutiérrez<sup>1</sup>, Blair Ortiz Giraldo<sup>2</sup>, Alberto Bustamante Gallego<sup>3</sup>, Carlos Aguirre Muñoz<sup>4</sup>

## Resumen

La ascariasis es una parasitosis ampliamente diseminada en el mundo, especialmente en los niños de los países en vías de desarrollo, ligada a condiciones de pobreza, desnutrición y mala higiene. Se acepta que es la geohelmintiasis más frecuente entre todas las parasitosis humanas. Dado el complejo ciclo de vida del parásito causal, se pueden producir muchas y variadas complicaciones intestinales y extraintestinales, entre ellas la peritonitis. El tratamiento oportuno y las medidas preventivas son factores importantísimos para evitar las muertes por esta enfermedad.

Se presenta el caso de una niña de 3 años de edad, procedente de una zona rural colombiana quien presentó una peritonitis por áscaris, manifestada por diarrea persistente, dolor y masa abdominal, en quien se hizo el diagnóstico en forma casual mediante laparotomía y biopsia peritoneal, ante la sospecha de un linfoma.

## Palabras clave

*Ascaris lumbricoides*, Ascariasis errática, Peritonitis granulomatosa

## Summary

### Granulomatous peritonitis due to *Ascaris lumbricoides*. Case report

Ascariasis is one of the most prevalent and widespread human helminthic infections, especially in children of the underdeveloped countries. It is related to conditions of poverty, malnutrition and poor hygiene. According to the complex life cycle of the parasite, several and different intestinal and extraintestinal complications can arise, including peritonitis. Appropriate treatment and preventive measures are very important factors to avoid deaths caused by this disease.

---

<sup>1</sup> Médica Patóloga. Profesora del Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

<sup>2</sup> Médico, Residente de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

<sup>3</sup> Médico Pediatra. Profesor del Departamento de Pediatría y Puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

<sup>4</sup> Pediatra Virólogo, Profesor del Departamento de Pediatría y Puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Dr. Carlos Aguirre Muñoz Ceaeme@une.net.co

Recibido: noviembre 14 de 2007

Aceptado: febrero 19 de 2008

We report the case of a 3 year-old girl, coming from a rural area of Colombia, who presented peritonitis by *Ascaris lumbricoides*, preceded by persistent diarrhea, pain and abdominal mass. She was incidentally diagnosed by means of laparotomy and peritoneal biopsy, because an intestinal lymphoma was suspected.

## Key words

*Ascaris lumbricoides*, Erratic ascariasis, *Granulomatous peritonitis*

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Una niña de 3 años, procedente de la zona rural del municipio de Puerto Berrío (Antioquia, nororiente de Colombia), consultó al servicio médico local por diarrea con aspecto de “agua de arroz” (sin disentería), vómito y dolor abdominal tipo cólico, de 24 horas de evolución. Había recibido un esquema de vacunación “completo” para su edad y habitaba con su familia en una vivienda de estrato socioeconómico bajo, con piso de tierra, la cual tenía suministro de agua potable pero no alcantarillado. La paciente no usaba calzado y tenía contacto con animales (cerdos, caballos y pollos).

En el centro de salud local le diagnosticaron una enfermedad diarreica aguda y le formularon acetaminofén y terapia de rehidratación con suero oral. A los 20 días de persistencia de este cuadro clínico consultó nuevamente al servicio médico local, donde le hicieron un examen coprológico que evidenció huevos de *Ascaris lumbricoides* y le prescribieron pamoato de pirantel en dosis única, con el cual expulsó áscaris por el ano y por la boca, en varias ocasiones.

Durante un mes más la niña continuó presentando vómito posprandial, dolor abdominal de tipo cólico y diarrea (esta vez sanguinolenta), por lo cual consultó al hospital regional. En el examen físico se constató que había perdido 8 kilos de peso; además, estaba febril y tenía una masa en el hemiabdomen iz-

quierdo, hepatomegalia y esplenomegalia. Los exámenes paraclínicos practicados en ese momento demostraron anemia normocítica e hipocrómica, eosinofilia absoluta y proteína C reactiva de 4,8 mg/dL (valor de referencia 0,002-0,82 mg/dL). La ecografía abdominal total era normal y un nuevo examen coprológico demostró 1.500 huevos de *A. lumbricoides* por gramo de materias fecales. Una prueba de seroaglutinación para febriles fue negativa para antígenos típicos (somático y flagelar H), paratípicos A y B, *Brucella abortus* y *Proteus* OX19; la deshidrogenasa láctica era normal. La intradermorreacción tuberculínica, de tipo Mantoux, fue negativa (0 mm).

Con base en lo anterior se la hospitalizó, con suspensión de la vía oral, suministro de líquidos por vía parenteral, tratamiento con ampicilina y gentamicina por vía intravenosa y piperazina oral, con lo cual se controló la diarrea pero persistieron el dolor, la masa abdominal y el mal estado general. Debido a lo anterior fue remitida a un hospital de tercer nivel. Allí le practicaron una tomografía axial computarizada del abdomen, mediante la cual se demostraron hepatomegalia, esplenomegalia, conglomerados ganglionares retroperitoneales alrededor de la aorta y de la vena cava y engrosamiento de las asas intestinales especialmente al lado izquierdo, todo lo cual podía estar en relación con un proceso proliferativo de tipo linfoma. El aspirado y la biopsia de la médula ósea evidenciaron normocelularidad, con aumento marcado de los eosinófilos, sin infiltración neoplásica.

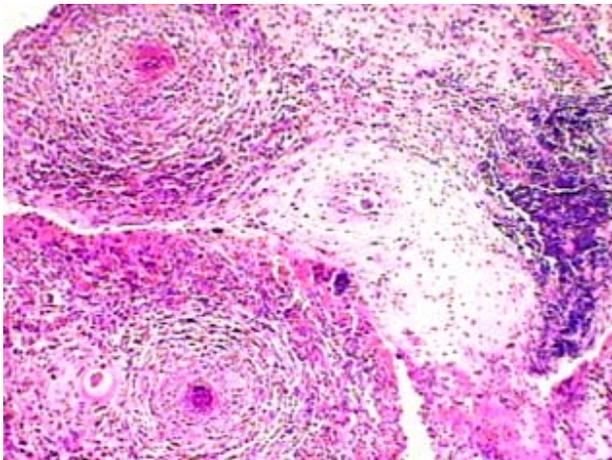
Ante la sospecha de un linfoma tipo Burkitt y por la persistencia del dolor abdominal, se le practicó una laparotomía exploradora, con toma de especímenes para biopsia. Se encontraron un plastrón intestinal entre el íleon y el ángulo esplénico del colon y granulomas de aspecto caseoso (“como granos de arroz”), en el bazo, el peritoneo y el mesenterio.

Al estudio histopatológico, las muestras del tejido peritoneal presentaban una extensa fibrosis asociada a un infiltrado polimorfonuclear eosinófilo abundante y neutrófilo en moderada cantidad, además de reacción granulomatosa crónica con células gigantes multinucleadas, sin necrosis de caseificación

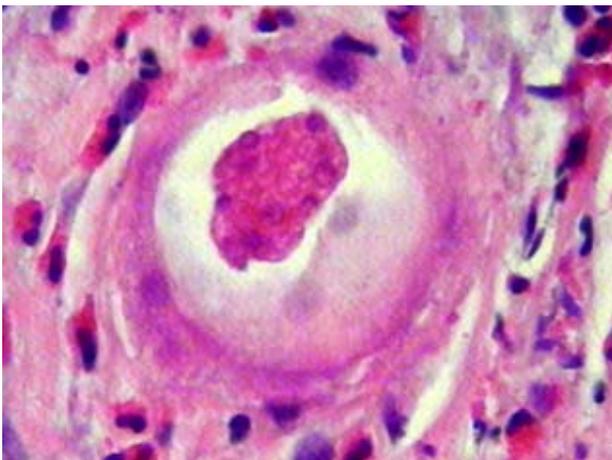
y con estructuras redondeadas que morfológicamente correspondían a huevos de un helminto, compatibles con *Ascaris* (Figuras n.º 1 y 2); las coloraciones especiales para micobacterias y hongos fueron negativas.

El apéndice cecal presentaba inflamación aguda, sin perforación ni parásitos; en los ganglios linfáticos se encontró hiperplasia folicular, sin granulomas ni criterios de neoplasia.

**Figura n.º 1. Hematoxilina-eosina 4x, granulomas peritoneales con estructuras compatibles con huevos de helmintos (Áscaris).**



**Figura n.º 2. Hematoxilina-eosina 40x, estructura compatible con huevo de helminto rodeada de abundantes eosinófilos, en el peritoneo.**



La paciente mejoró progresivamente, con desaparición del dolor abdominal y tolerancia de la alimentación por vía oral; se hizo diagnóstico de peritonitis granulomatosa por áscaris y se la dio de alta con tratamiento a base de albendazol por vía oral; se programó revisión ambulatoria por cirugía infantil e infectología.

## DISCUSIÓN

*Ascaris lumbricoides* es un helminto, prevalente en los países en vías de desarrollo; en el mundo hay 1,5 billardos de personas infectadas por este agente.<sup>1</sup> *Ascaris lumbricoides* es un parásito ubicuo, más frecuente en las regiones calientes pero que también está presente en las zonas templadas. Los niños son los más afectados porque se exponen con mayor frecuencia al suelo contaminado y a la vez son los responsables de diseminar la infección a los adultos.

En 1988 se calculaba que la prevalencia de ascariasis en Colombia era del 33%, pero esta tasa ha disminuido gracias a la mejoría del saneamiento básico, especialmente en las áreas urbanas. En un estudio de prevalencia de las parasitosis intestinales en la población infantil participante en el Programa de Complementación Alimentaria MANÁ en Antioquia, publicado en 2007,<sup>2</sup> se encontró una prevalencia del 17,4% en el departamento (5,9% en el área urbana y 11,5% en la rural), fluctuante entre el 5,7% en el valle de Aburrá y el 38,7% en Urabá. En otro estudio hecho por Botero y colaboradores<sup>3</sup> para evaluar la asociación entre las parasitosis intestinales y la deficiencia de hierro en escolares y adolescentes de Medellín, el grado de infección leve por *Ascaris lumbricoides* fue del 3,9%, mientras que el de infección moderada o intensa fue del 1,4%. En Armenia (Quindío), se ha informado que entre el 2,5 y el 6% de los niños pueden estar infectados.<sup>4</sup>

La ascariasis se disemina mediante huevos infectantes que resisten la desecación, el frío, los desinfectantes y la evaporación. Una vez ingeridos, los huevos se rompen en la primera porción del intestino

delgado y liberan las larvas, las cuales atraviesan la pared intestinal para alcanzar las vénulas o los linfáticos y de esta manera pasar a la circulación porta hasta llegar al hígado, la aurícula derecha y los pulmones.

Cuando las larvas salen de los capilares pulmonares ascienden hasta alcanzar la glotis, luego son deglutidas y llegan nuevamente al intestino delgado, donde maduran y se convierten en helmintos adultos. Una hembra adulta produce hasta 200.000 huevos por día. Desde la ingestión de los huevos infectantes hasta su nueva producción pueden transcurrir dos meses.<sup>1</sup>

*Ascaris lumbricoides* puede autoprotgerse mediante la producción de péptidos que bloquean la acción de las enzimas pancreáticas como la tripsina, la quimiotripsina y la elastasa, produciendo así un estado de malabsorción y desnutrición que afecta negativamente las defensas corporales.<sup>5</sup> Sin embargo, durante la maduración de las larvas se libera el antígeno ABA-1, que puede estimular una respuesta inmune protectora, mediada por IgG e IgE.<sup>6</sup> Se ha encontrado que la IgE dirigida contra el ABA-1 puede proteger contra el desarrollo de estados atópicos, como el asma.<sup>7</sup> El mecanismo de protección primario es de tipo celular, pero también hay una respuesta humoral.

El grado de infección en la fase larvaria depende del número de parásitos que migran simultáneamente. La ascariasis leve puede pasar inadvertida y finalmente evidenciarse por la expulsión anal de parásitos adultos. En las infecciones graves se pueden presentar síntomas generales durante la fase aguda y malabsorción u obstrucción intestinal en la etapa crónica.<sup>8</sup>

*Ascaris lumbricoides* puede migrar en forma errática en circunstancias especiales como el suministro de algunos irritantes intestinales, antiparasitarios como el albendazol, estados febriles y anestesia general y llegar a producir complicaciones como perforación intestinal,<sup>9</sup> invasión hepatobiliar y pancreática,<sup>10</sup> colecistitis, colangitis aguda, cólicos biliares, apendicitis aguda, pancreatitis aguda y absceso hepático.

El diagnóstico de la parasitosis intestinal por áscaris se establece por la identificación de los huevos mediante el examen coprológico. Las pruebas serológicas tienen un valor limitado y no se utilizan en la práctica corriente.

En casos de abdomen agudo con un recuento elevado de eosinófilos debe tenerse en cuenta la migración parasitaria errática. Desde el decenio de 1950 se ha reconocido la ascariasis como la parasitosis que con mayor frecuencia se asocia a este tipo de complicaciones abdominales.<sup>11,12</sup> En 1991 Ochoa reportó que hasta un 19% de los niños que padecen complicaciones abdominales por áscaris pueden presentar migración a la cavidad peritoneal y el árbol biliar.<sup>13</sup>

El paciente con peritonitis por áscaris se presenta con dolor abdominal y una masa palpable; en estos casos la laparotomía y el examen histopatológico constituyen las bases diagnóstica y terapéutica.<sup>14</sup> La ultrasonografía y la colangiopancreatografía tienen un valor limitado en el enfoque de esta complicación.

Los hallazgos anatomopatológicos de la peritonitis por áscaris consisten en una inflamación adhesiva, con múltiples adenopatías y presencia de huevos del parásito. El principal diagnóstico diferencial es la tuberculosis abdominal.<sup>15</sup> Se ha planteado que el parásito podría escapar hacia la cavidad peritoneal a través de la punta del apéndice, causando una peritonitis transitoria, seguida por la aparición de adherencias y granulomatosis abdominal.<sup>16</sup> Esta complicación puede tener un alto porcentaje de morbilidad (21,4%) y mortalidad (15,2%).

Con frecuencia, el tratamiento de la obstrucción y la peritonitis por áscaris es quirúrgico y el diagnóstico temprano se asocia con un pronóstico favorable de estas complicaciones. En casos de obstrucción intestinal el medicamento más usado es el citrato de piperazina, que favorece la relajación del nudo de áscaris, al provocar bloqueo de la unión mioneural. El uso de albendazol y mebendazol no ha sido aprobado en menores de 2 años y además se desconoce si puede tener algún papel en el tratamiento médico de la peritonitis.

La ascariasis es una enfermedad ligada a condiciones socioeconómicas desfavorables y por eso, en ausencia de adecuadas medidas de sanidad y control, la reinfección es la regla al cabo de unos 6 meses después del tratamiento.<sup>16</sup> Se ha probado que la administración rutinaria de antihelmínticos de amplio espectro reduce la incidencia de la infección.

El caso de la niña objeto de este informe es muy ilustrativo de esta complicación (considerada la más frecuente después de la migración a las vías biliares), dadas su edad, sus condiciones sociales y ambientales, las manifestaciones clínicas, la parasitosis intensa<sup>17</sup> y los hallazgos patológicos. Se invita a mantener un alto índice de sospecha al respecto y a poner en práctica las correspondientes medidas de prevención y control individuales y familiares: adecuada eliminación de excretas, utilización de agua potable, lavado de las verduras y otros alimentos, control de vectores mecánicos y buena higiene personal. El control de la parasitosis a escala nacional debe basarse en el saneamiento ambiental y los tratamientos antiparasitarios periódicos,<sup>17</sup> teniendo en cuenta que los problemas derivados de las parasitosis por nemátodos siguen vigentes en Colombia<sup>18</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Silva NR, Chan MS, Bundy DA. Morbidity and mortality due to ascariasis: re-estimation and sensitivity analysis of global numbers at risk. *Trop Med Int Hyg* 1997; 2: 519-528.
2. Botero JH. Parasitismo en los niños que participan en el programa de complementación alimentaria alianza MANÁ-ICBF Antioquia. En: Álvarez-Uribe MC, ed. Contexto sociodemográfico, estado nutricional y de salud e ingesta dietética de los niños que participan en el programa de complementación alimentaria alianza MANÁ-ICBF Medellín: Divegráficas Ltda. 2007.
3. Botero JH, Castaño A, Montoya MM, Hurtado MI, Ocampo NE, Berrio M. et al Anemia por deficiencia de hierro y su asociación con los parásitos intestinales en escolares y adolescentes matriculados en instituciones oficiales y privadas de Medellín 1997-1998. *Acta Méd Colombiana* 2002; 27: 7-14.
4. Giraldo-Gómez JM, Lora F, Henao LH, Mejía S, Gómez-Marín JE. Prevalence of giardiasis and intestinal parasites in pre-school children from homes being attended as part of a state program in Armenia, Colombia. *Rev Salud Pública* 2005; 7: 327-338.
5. Grasberger BL, Clore GM, Gronenborn AM. High resolution structure of *Ascaris* trypsin inhibitor in solution: direct evidence for a pH-induced conformational transition in the reactive site. *Structure* 1994; 2: 669-678.
6. McSharry Ch, Xia Y, Holland CV, Kennedy MW. Natural immunity to *Ascaris lumbricoides* associated with immunoglobulin E antibody to ABA-1 allergen and inflammation indicators in children. *Infect Immun* 1999; 67: 484-489.
7. Lynch NR, Hagel IA, Palenque ME, Di Prisco MC, Escudero JE, Corao LA, et al. Relation between helminthic infection and IgE response in atopic and nonatopic children in a tropical environment. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 217-221.
8. Villamizar E, Mendez M, Bonilla E, Varon H, de Onatra S. *Ascaris lumbricoides* infestation as a cause of intestinal obstruction in children: experience with 87 cases. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 201-205.
9. Essomba A, Chichom-Mefire A, Fokou M. Acute abdomens of parasitic origin: retrospective analysis of 135 cases. *Ann Chir* 2006; 131:194-197.
10. Bahu-Mda G, Baldisseroto M, Custodio CM, Gralha CZ, Mangili AR. Hepatobiliary and pancreatic complications of ascariasis in children: a study of seven cases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33: 271-275.
11. Winslow DJ, Hankins JR, Steuer GZ. Granulomatous peritonitis due to *Ascaris* ova; report of a case simulating tuberculous peritonitis. *Med Ann Dist Columbia* 1958; 27: 298-302.
12. Correa A. Lesiones por *Ascaris lumbricoides* erráticos. *Antioquia Médica* 1957; 7: 144-153.
13. Ochoa B. Surgical complications of ascariasis. *World J Surg* 1991; 15: 222-227.
14. Walter N, Krishnaswami HJ. Granulomatous peritonitis caused by *Ascaris* eggs: a report of three cases. *Trop Med Hyg* 1989; 92: 17-19.
15. Kinde-Gazard D, Gangbo F, Anagonou S. Granulomatous peritonitis from ascariasis: apropos of 1 case in a Benin child. *Bull Soc Pathol Exot* 2000; 93: 23-24.

16. Gahukamble DB, Gahukamble L. Granulomatous peritonitis due to *Ascaris lumbricoides*. *Ann Trop Paediatr* 1987; 7: 142-144.
17. Botero D, Restrepo M. Parasitosis intestinales por helmintos: ascariasis. En: Botero D, Restrepo M, eds. Parasitosis humanas, 4ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2003. pp. 93-97.
18. Botero JH, Zuluaga N. Nemátodos intestinales de importancia médica en Colombia: ¿un problema resuelto? *Iatreia* 2001; 14: 47-56.

