

Ascaridiasis biliopancreática

Dres. S. Duarte, G. Giannini, H. Pacheco

Clínica Quirúrgica Pediátrica, "Prof. Dr. Ruver Berazategui", Facultad de Medicina, Hospital Pereira Rossell.
Montevideo, Uruguay.

Resumen

Se presentan tres casos clínicos de niños con ascaridiasis bilio-pancreática grave, atendidos en el Hospital Pereira Rossell de la ciudad de Montevideo, Uruguay. Uno corresponde a una ascaridiasis biliar masiva, con colangitis aguda séptica que requirió descompresión urgente de la vía biliar. Otro presentó una pancreatitis necrótico hemorrágica que evolucionó bien con tratamiento sintomático. El tercero, una ascaridiasis biliar en una niña con parasitación masiva del intestino delgado que se complicó con necrosis ileal. Se describen los cuadros clínicos, las dificultades diagnósticas, los estudios realizados, el manejo terapéutico y la evolución. Recientes trabajos nacionales han mostrado un aumento en los índices de infestación en niños procedentes de zonas marginales de la ciudad de Montevideo. Esto unido a la aparición de casos como los presentados, señala un cambio en las características epidemiológicas de esta parasitosis en nuestro país. Las crecientes dificultades económicas, semejantes a otros países vecinos, con aumento del índice de desocupación, desarrollo de asentamientos precarios, con pésimas condiciones sanitarias puede estar llevando a la emergencia de patologías poco frecuentes hasta el momento. Se realiza una revisión bibliográfica con el objetivo de presentar los principales aspectos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de las complicaciones hepato bilio pancreáticas de la ascaridiasis.

Palabras clave: Ascaridiasis - Colangitis - Pancreatitis - Obstrucción de la vía biliar.

Summary

Herein we present 3 patients with biliary and pancreatic ascaridiasis. One had massive biliar parasitation, with septic acute cholangitis that required biliary duct decompression. Another had necrohemorrhagic pancreatitis that recovered with medical synthomatic treatment. The third one had biliar and small bowel massive parasitation that led to ileal necrosis. Clinical findings, diagnostic difficulties, therapeutic management and evolution are described. Recently, uruguayan studies demonstrated an increase in the rate and severity of the cases among children from Montevideo surroundings showing an epidemiologic pattern change of this parasitosis in our country. Increasing economic problems, unemployment raising rate and health system impoverishment leads to an increase of this endemic parasitosis.

Index words: Ascaridiasis - Cholangitis - Pancreatitis - Biliary duct obstruction

Resumo

São apresentados três casos clínicos de crianças com ascaridíase bilio-pancreática grave, atendidas no Hospital Pereira Rossell - Montevideu, Uruguai. Um corresponde a uma ascaridíase biliar maciça, com colangite aguda séptica que necessitou descompressão urgente da via biliar. Outro apresentou uma pancreatite necrótico hemorrágica que evoluiu bem com tratamento sintomático. O terceiro, uma ascaridíase biliar em uma menina com infestação intensa do intestino delgado que complicou com necrose ileal. São descritos os quadros clínicos, as dificuldades diagnósticas, os estudos realizados, o manuseio terapêutico e a evolução. Recente trabalho nacional tem mostrado um aumento nos índices de infecção em crianças procedentes de periferia de Montevideu. Este fato ligado ao aparecimento de casos como os relatados, sinaliza uma mudança nas características epidemiológicas desta parasitose em nosso País. As crescentes dificuldades econômicas

semelhantes a outros países vizinhos, com aumento do índice de desemprego, desenvolvimento de assentamentos precários, com péssimas condições sanitárias pode estar levando ao surgimento de patologias pouco freqüentes até o momento. Fez-se uma revisão bibliográfica com o objetivo de apresentar os principais aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos das complicações hepáto-bilio pancreáticas da ascaridíase.

Palavras chaves: *Ascaridíase, Colangite, Pancreatite, Obstrução da via biliar.*

Introducción

La ascaridiasis es una geohelminthiasis causada por *Ascaris Lumbricoides*. Afecta la cuarta parte de la población mundial¹, predominando en niños²⁻⁷. Tiene una distribución universal, marcada variación geográfica, incluso dentro de un mismo territorio.

Es altamente endémica en China, India y todo el sudeste de Asia con tasas de prevalencia entre 41 y 92%⁸.

En América Latina la prevalencia es elevada (promedio 41%)^{9,10}, con amplias variaciones. Brasil registra altas tasas de infección en todo su territorio¹¹⁻¹³, especialmente en la región amazónica donde llega a 65 y 90%. Trabajos procedentes de Venezuela, Perú, Bolivia han encontrado tasas de infección entre 27 y 40%¹⁴⁻⁷.

En Uruguay, en la década del 60 se comunicó entre 0,26 y 0,75% de parasitados^{18,19}, y con poca cantidad de parásitos por paciente.

Estudios más recientes realizados en preescolares de guarderías comunitarias de Montevideo muestran tasas globales de 4.3%²⁰, pero con amplia variación en-

tre niños procedentes de zonas urbanas céntricas con una prevalencia global de 2% y aquellos pertenecientes a zonas suburbanas, marginales consideradas de alto riesgo con una prevalencia que llega al 31%^{21, 22}.

La mayor prevalencia se detecta en países subdesarrollados, en zonas tropicales, subtropicales y templadas húmedas, en áreas de alta densidad de población con escasos recursos económicos y bajo nivel socio cultural, con deficiente saneamiento ambiental, sin suministro de agua potable²⁻¹³.

La mayoría de los infectados son asintomáticos. La enfermedad clínica habitualmente se manifiesta en individuos con elevada carga parasitaria.

La ascaridiasis biliopancreática así como sus complicaciones predominan en el adulto^{23, 24}, y en el sexo femenino (3:1)^{2, 23-25}. En niños las formas más frecuentes son las no complicadas.

La revisión bibliográfica muestra escasas comunicaciones de casos pediátricos en Latinoamérica. No encontramos comunicaciones previas de casos nacionales. Se presentan tres casos clínicos de ascaridiasis hepato bilio pancreática grave, atendidos en el HPR de Montevideo, Uruguay.

Presentación de los casos

Caso 1: niña de 7 años, de zona suburbana, medio socio económico cultural (MSEC) muy deficitario. Historia de un mes de evolución de diarrea, dolor abdominal, astenia, adinamia, anorexia y adelgazamiento intenso (13 kg en 2 meses). Cinco días antes del ingreso dolor abdominal intenso, epigástrico, con irradiación al resto del hemiabdomen superior, sudoración, mareos y palidez, vómitos alimentaris y biliosos, chuchos de frío y fiebre en picos de hasta 39 y 40° axilar.

En las 24 horas previas al ingreso se presentaba febril, oligoanúrica, con tendencia al sueño, hipotensión, taquicárdica, con hipoperfusión periférica, pálida y con hepatomegalia difusa y dolorosa.

Laboratorio: leucocitosis 16700/mm³, bilirrubina total (BT) 1.21 mg %, conjugada (BC) 0.70 mg %), Aspartato-amino-transferasa (ASAT) 98 U/l, Alanina-amino-transferasa (ALAT) 815 U/l, Gamma-glutamyl transpeptidasa 285, Fosfatasa alcalina 2080 U/l. Amilasaemia 487 U/l.

La ecografía no fue concluyente. En la tomografía se observa gran dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. Stop brusco distal. Masa céfalo pancreática. Dilatación del Wirsung (Fig. 1).

El diagnóstico clínico fue de colangitis aguda séptica por obstrucción coledociana incompleta con pancreatitis leve a moderada sin elementos tomográficos de necrosis.

La endoscopia digestiva y colangiografía endoscópica retrógrada (CER) mostró una ascaridiasis biliar masiva (figuras 2a, 2b, 3). Se realizó extracción de múltiples parásitos con micro papilotomía.

La niña ingresó en cuidados intensivos y se realizó tratamiento médico de sostén de su sepsis, antibiótico-terapia, y antiparasitario con mebendazol vía oral (V/O).

Se constató expulsión de gran cantidad de áscaris en la materia fecal durante varios días.

El núcleo familiar recibió tratamiento antiparasitario, constatándose expulsión de ascaris en varios de ellos.

La ecografía de control a los 10 días (figuras 4a, 4b, 4c) mostró: persistencia de imágenes tubulares compatibles con áscaris a nivel de la vesícula biliar y el colédoco, dilatación del colédoco y conducto pancreático.

Se continuó con tratamiento médico y antiespas-

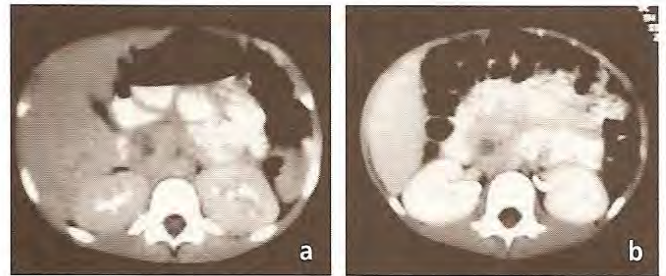


Fig. 1a: dilatación VB intra y extrahepática.

Fig. 1b: dilatación coledociana y Wirsung.

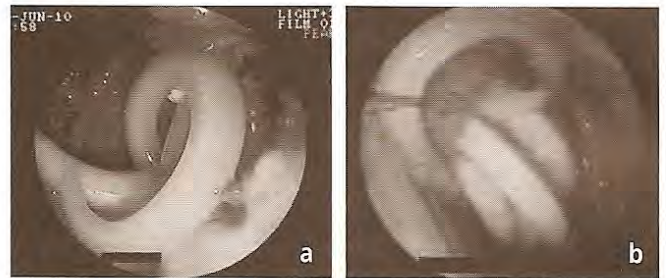


Fig. 2a: múltiples áscaris en duodeno.

Fig. 2b: áscaris a través de la papila.



Fig. 3: CER: Gran dilatación de la VB intra y extrahepática. En colédoco: múltiples imágenes longitudinales de defecto de relleno.

módico, y se realizó nueva serie de mebendazol. Nuevamente se constató expulsión de parásitos en la materia fecal.

El último control ecográfico y CER (fig. 5) constatan la vía biliar libre de parásitos, sin secuelas.

Caso 2: niña de 10 años. Cuadro de 48 horas de

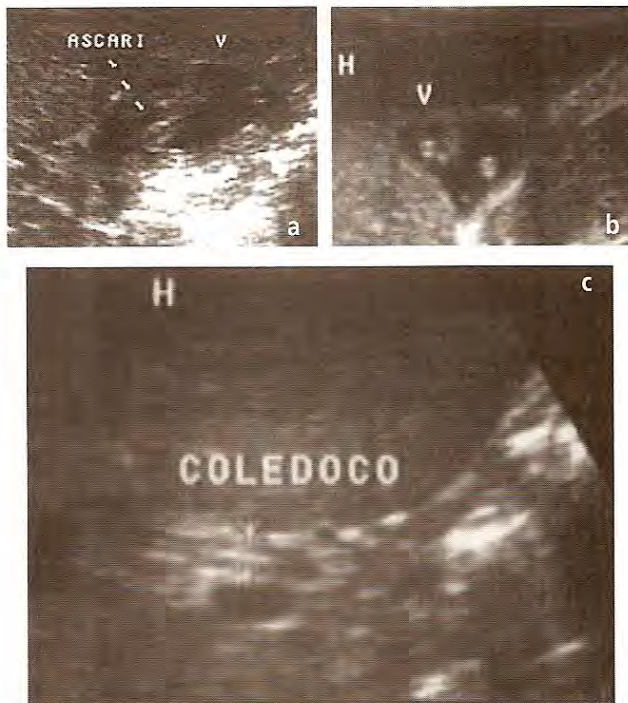


Fig. 4a: áscaris intravesiculares, corte longitudinal.

Fig. 4b: áscaris intravesiculares, corte transversal.

Fig. 4c: áscaris intracoledeano, corte longitudinal.



Fig. 5: CER de control, normal.

evolución con dolor abdominal, náuseas, vómitos y febril. Detención del tránsito intestinal para materia fecal y gases. Al examen: dolorida, T° 37,5 axilar, lengua saburral, abdomen moderadamente distendido, a predominio centro abdominal, tenso, con dolor a la

palpación profunda en forma difusa sin defensa. Silencio abdominal.

Leucocitosis: 15000.

Con planteo clínico de apendicitis aguda, se realizó laparotomía exploradora, encontrando: apéndice sano, abundante cantidad de líquido serohemático, focos múltiples de citoesteatonecrosis a nivel del epiploon.

Amilasa pancreática en líquido peritoneal: 17520 U/l. Amilasemia (subunidad pancreática) 1880 U/l. Diagnóstico pancreatitis necrótica hemorrágica.

Ecografía: páncreas moderadamente aumentado de tamaño, de ecoestructura heterogénea con signos sugestivos de pancreatitis aguda y elementos de hemorragia peripancreática.

TAC con bolo de contraste: páncreas aumentado de tamaño en forma difusa con pequeñas áreas hipodensas en su sector anterior compatibles con focos de necrosis.

Se realizó tratamiento médico: sonda nasogástrica (SNG), alimentación parenteral total, antibioticoterapia, analgesia, protección gástrica.

En cuanto a la etiología de la pancreatitis no había antecedentes de traumatismo, infecciones virales, ingesta de tóxicos ni medicamentos. Se descartó litiasis biliar y dislipemias.

Al tercer día de tratamiento se costató salida de ascaris por SNG, con lo cual se interpretó como una pancreatitis de probable etiología ascariótica.

El tratamiento se completó con mebendazol. La evolución fue buena.

Caso 3: niña de 5 años, MSEC deficitario, con antecedentes personales de oxiuriasis tratada un año antes. Cuadro de 24 horas que se agrava rápidamente con vómitos abundantes, intolerancia digestiva, dolor epigástrico y una deposición líquida. Al ingreso paciente en shock, febril, distensión abdominal, depresión de sensorio, ictericia, insuficiencia respiratoria con edema pulmonar que requirió asistencia ventilatoria mecánica.

Del laboratorio se destaca: BT 2.7 mg%; BD 1.9 mg%; ALAT 189 U/l; ASAT 98 U/l; FA 325 U/l.

El planteo clínico inicial fue de shock séptico, con fallo orgánico múltiple secundario a gastroenterocolitis.

En la evolución, presenta distensión progresiva y silencio abdominal, con residuo porráceo por SNG. Se decide laparotomía exploradora con planteo clínico de probable apendicitis retromesentérica con sepsis.

Se constata ascaridiasis masiva de todo el delgado, gruesa placa de necrosis a nivel del ileon distal. Se realizó resección ileal, extracción de cientos de parásitos, anastomosis en 2 planos. ascaridiasis duodenal persistente.

Se realizó una ecografía en el post operatorio inmediato que mostró dilatación de la vía biliar, colédoco de 12 – 13 mm, con imágenes lineales hiperecogénicas en su interior compatibles con parásitos. Dilatación moderada de la vía biliar intrahepática.

Tuvo buena evolución postoperatoria con rápida mejoría, retomó tránsito intestinal a las 72 horas, comenzando entonces con tratamiento antiparasitario con Mebendazol V/O.

Discusión

Las complicaciones hepatobilio pancreáticas de la ascaridiasis, hasta el momento

han sido excepcionales en nuestro medio, mas aún en la edad pediátrica.

La baja frecuencia de este tipo de complicación, la clínica y hallazgos de laboratorio inespecíficos (remedando otros cuadros mas frecuentes en la infancia), resultan en general insuficientes para despertar la sospecha de parasitosis biliar. Esto conduce a que en lugares de baja incidencia existan dificultades y retraso en el diagnóstico^{26, 27}.

El caso 1 fue interpretado inicialmente como hepatitis, el caso 2 como apendicitis aguda. El caso 3 (si bien se trata de una doble complicación: necrosis ileal y ascaridiasis biliar), fue también erróneamente interpretado, como shock séptico secundario a enterocolitis primero y a apendicitis complicada después. Los 2 últimos casos evocaron la posibilidad de una apendicitis de topografía retromesentérica.

La forma adulta del parásito se aloja habitualmente en el yeyuno. Desde allí alcanza el duodeno favorecida por una elevada carga parasitaria como ocurrió en los 3 casos, o por dismotilidad intestinal vinculada a algún tipo de enterocolitis concomitante⁶ (caso 1).

La migración e introducción del parásito en la papila, vía biliar o conducto pancreático da lugar a las complicaciones hepatobilio pancreáticas de la ascaridiasis. Estas pueden adoptar un espectro de formas clínicas con variada gravedad, desde cuadros leves con manifestaciones mínimas hasta cuadros de extrema gravedad, incluso mortales^{28,29, 30, 31}.

1. Ascaridiasis biliar no complicada

2. Ascaridiasis biliar complicada

a) Complicaciones tempranas

- Colangitis
- Colecistitis / empiema vesicular
- Necrosis /perforación de vía biliar con peritonitis
- Abscesos hepáticos
- Pancreatitis aguda
- Hemobilia

b) Complicaciones tardías

- Estricturas biliares
- Litiasis
- Granulomas hepáticos

Cuadro 1: formas de presentación de la ascaridiasis biliar.

La ascaridiasis biliar se ha clasificado como complicada y no complicada³². El cuadro 1 resume las diferentes formas clínicas.

En niños la forma más frecuente es la no complicada (cólico biliar^{2, 23}). En grandes series corresponde a mas del 95 % de ascaridiasis biliar en niños^{33,34} si bien Lloyd y cols³⁵ citan hasta un 22% de formas complicadas. Se traduce por cuadros de dolor abdominal recurrente.

En nuestro medio, existe un sub diagnóstico de esta forma clínica. Se corresponde con ascaridiasis duodenal²³, no diagnosticable por la ecografía. La introducción e impactación del parásito a través de la papila, provoca espasmo del esfínter de Oddi y obstrucción biliar parcial o intermitente lo que es corroborado por estudios endoscópicos .

La colangitis es la complicación más frecuente de la ascaridiasis biliar. Sobreviene cuando existe una infección secundaria de la vía biliar obstruida por el parásito. El paciente presenta dolor, ictericia, fiebre y hepatomegalia. Los síntomas pueden ser leves o graves, con shock y sepsis de origen biliar. El laboratorio muestra leucocitosis, aumento de la bilirrubina sérica a predominio de la fracción conjugada, fosfatasa alcalina aumentada, y eventualmente acidosis, falla renal y/o respiratoria. En el niño predominan las formas leves a moderadas, y son raras las formas graves con ascaridiasis biliar masiva como en el caso 1. En

estos últimos debe realizarse hemocultivo y cultivo de bilis obtenida por aspiración endoscópica.

En el caso 3, la complicación principal correspondió a una necrosis ileal secundaria a ascaridiasis intestinal masiva. Sin embargo los signos hepáticos leves, la elevación transitoria de la bilirrubina a predominio de la directa, así como la dilatación ecográfica de la vía biliar se atribuyeron a la obstrucción parcial por parásitos intracoledocianos.

La pancreatitis (caso 2) ocupa el segundo lugar en frecuencia^{23, 30} entre las complicaciones de la ascaridiasis bilio-pancreática. Resulta de la invasión por el parásito de la papila y vía biliar, ya sea por ascaridiasis de topografía duodenal o biliar. Más raramente el gusano se introduce en el conducto pancreático. Las principales características clínicas son dolor epigástrico con irradiación en barra a ambos hipocondrios y/o a dorso, vómitos reiterados (en ocasiones con expulsión de parásitos) e hiperamilasemia. La mayoría de las veces (80–90%)² se trata de una pancreatitis leve-moderada, pero en 10 a 20 % de los casos evoluciona a pancreatitis severa, con una mortalidad del 3%³⁰. Como complicación evolutiva puede dar lugar a un pseudoquistes de páncreas³⁶.

En niños frente a una pancreatitis sin etiología evidente, y descartadas otras causas posibles (traumáticas, virales ó tóxicas) debe sospecharse la posibilidad de una ascaridiasis asociada, como ocurrió en el segundo caso clínico.

De los estudios diagnósticos, se destaca: La ecografía en tiempo real^{12, 32, 35, 37-39}, es citada como el estudio diagnóstico de elección. Es un método seguro, rápido, no invasivo que puede mostrar la presencia del parásito, la topografía, número, motilidad, estado de la vía biliar y posibles complicaciones intrahepáticas. Es útil en el seguimiento, se puede realizar reiteradamente a fin de monitorizar la salida espontánea de los parásitos hacia el duodeno. Sin embargo la falta de experiencia en este tipo de patología puede llevar a errores diagnósticos⁴⁰, como ocurrió en el caso 1. No es capaz de diagnosticar la ascaridiasis duodenal (como ocurrió en el caso 2) con lo que un buen porcentaje de pacientes son subdiagnosticados. Detecta parásitos en el 80% de los casos que luego son confirmados por CER²⁴.

Los hallazgos ecográficos pueden ser múltiples y variables con el cuadro clínico: hepatomegalia, dila-

tación de la vía biliar intra y extrahepática, vesícula aumentada de tamaño, con paredes engrosadas, engrosamiento del páncreas con edema.

Se han descrito imágenes típicas^{2, 39}, que llevan al diagnóstico etiológico. El parásito se ve en los cortes longitudinales como una imagen ecorrefringente alargada, tubular de doble contorno, con una zona anecoica central, sin sombra acústica posterior. Esta imagen puede ser única o múltiple, lineal o curva. Puede verse en colédoco, vesícula o dentro del parénquima hepático. En la ecografía en tiempo real se detecta la movilidad de los parásitos, que se ha descrito como movimiento errático no direccional en zigzag³⁸. En los cortes transversales puede verse la imagen en ojo de toro³².

En la pancreatitis se ven las alteraciones ecográficas típicas de dicha patología, a lo que se suma la visualización del parásito (excepto en las pancreatitis por ascaridiasis duodenal).

La TAC y la resonancia nuclear magnética no sustituyen ni ofrecen ventajas sobre la ultrasonografía en tiempo real, si bien se describen imágenes típicas^{41, 42}. En casos dudosos sin embargo pueden resultar de suma utilidad como ocurrió en el caso 1.

La endoscopia digestiva y CER es un estudio diagnóstico complementario de la ecografía. Tiene la ventaja sobre ésta de diagnosticar la ascaridiasis duodenal (causa frecuente de cólico biliar y pancreatitis). Su sensibilidad y especificidad es mayor. La colangiografía muestra una vía biliar dilatada, gusanos dentro como imágenes lineales, paralelas o curvas de defecto de relleno. Puede mostrar litiasis asociada, estricturas biliares secundarias. Tiene además valor terapéutico.

Del tratamiento, se destaca: La ascaridiasis biliar no complicada (cólico biliar) cede habitualmente con tratamiento médico adecuado sin causar complicaciones³². Según la entidad de los síntomas se aconseja reposo digestivo, SNG, analgésicos, antiespasmódicos. Se favorece la relajación del esfínter de Oddi permitiendo el regreso del parásito al duodeno. Se administran antihelmínticos vía oral, logrando la parálisis del gusano en la luz intestinal desde donde son luego expulsados por el peristaltismo. Sin embargo se debe tener presente que los síntomas también pueden remitir si todo el gusano entra en el árbol biliar y muere allí. La remoción endoscópica también se describe y conduce a un rápido alivio de los síntomas^{2, 23, 43}.

La colangitis y la pancreatitis pueden remitir completamente con similar tratamiento conservador. En la primera se asocia además el tratamiento antibiótico.

La extracción endoscópica de los parásitos utilizando sonda balón, fórceps o cestilla de Dormia ha resultado sumamente exitosa en los dos casos. Algunos autores la indican frente al fracaso del tratamiento médico conservador, persistencia de parásitos luego de 3 semanas de tratamiento o presencia de parásitos muertos en vía biliar. Otros sin embargo aconsejan su realización en forma primaria²⁴, argumentando una rápida mejoría del cuadro evitando la progresión a complicaciones mayores. Debe evitarse la retención de parásitos muertos. Su desintegración dentro de la vía biliar provoca una respuesta inflamatoria crónica, y es causa de estricturas granulomatosas secundarias, litiasis y colangitis piógena recurrente.

En las colangitis graves el tratamiento incluye medidas de sostén de la sepsis, antibióticos de amplio espectro que se adecuan luego al resultado del bili-cultivo y/o hemocultivo, degravitación y drenaje endoscópico urgente de la vía biliar. El drenaje nasobiliar resulta efectivo en estas situaciones.

La papilotomía endoscópica es necesaria en algunas ocasiones^{44, 45}, como ocurrió en el caso 1, para permitir la inserción de la sonda balón y/o cestilla, facilitar la extracción de los parásitos, o en casos de litiasis asociada.

La papilotomía sin embargo debe evitarse en vistas de que en países con alta endemia se la ha relacionado con un mayor índice de infestación y reinfestación y con el desarrollo de formas complicadas. El aumento en el diámetro de la papila favorecería el acceso del parásito a la vía biliar.

La endoscopia con o sin papilotomía, con o sin drenaje naso biliar asociado, ha prácticamente sustituido a la cirugía, cuyo papel ha quedado reducido al fracaso de las maniobras endoscópicas y a los casos de parasitosis vesicular persistente. En esta última se aconseja la colecistectomía por vía convencional o laparoscópica⁴⁶.

En todos los casos se realiza tratamiento antihelmíntico asociado por vía oral, con las drogas clásicas.

Se desaconseja⁴⁷ la instilación intrabiliar de antihelmínticos, utilizada por algunos autores⁴⁸, ya que esta medida favorece la retención de parásitos muertos y sus efectos adversos.

El aumento que ha experimentado la prevalencia de esta parasitosis en nuestro medio, particularmente en determinadas zonas marginales de la ciudad, junto a la aparición de complicaciones como las comunicadas en este trabajo obliga a clínicos y cirujanos a conocer y tener presente todas las posibles manifestaciones y complicaciones de la ascaridiasis biliar.

La mayoría de las manifestaciones suelen ser inespecíficas, lo que frecuentemente conduce a retrasos o errores diagnósticos. Existe en nuestro medio un subdiagnóstico de la ascaridiasis biliar no complicada, que es la forma mas frecuente en niños.

La ecografía en tiempo real es el método de elección para el diagnóstico, evaluar los resultados del tratamiento y realizar el seguimiento clínico.

La endoscopia y CER es un estudio complementario de la ecografía, con gran utilidad terapéutica.

El tratamiento médico conservador con tratamiento antihelmíntico asociado, así como la remoción endoscópica de los parásitos solucionan la enorme mayoría de los casos de colangitis y pancreatitis.

La cirugía queda reservada para el fracaso del tratamiento medico, endoscópico y en los casos de ascaridiasis vesicular persistente.

Bibliografía

1. Crompton DWT: The prevalence of ascaridiasis. *Parasitol Today* 4: 162, 1988.
2. Khuroo MS. ascaridiasis. *Gastroenterol Clin North Am* 25: 553-77, 1996
3. Cole GJ. Surgical manifestations of *Ascaris lumbricoides* in the intestine. *Br J Surg* 52: 444-447, 1965.
4. Louw JH. Abdominal complications of *ascaris lumbricoides* infestation in children. *Br J Surg* 53: 510-521, 1966.
5. Porras Ramírez G. Complicaciones digestivas por áscaris que requieren cirugía. *Acta Pediatr Mex* 6: 163-166, 1985.
6. Surendran N, Pulos MD. Intestinal complications of round worms in children. *J Pediatr Surg* 23: 931-935, 1988.
7. Benenson AS, Tigertt WD, Chin J. ascaridiasis en: *El control de las enfermedades transmisibles en el hombre*. 13ª ed. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud 17-19, 1983.
8. Thein H: A profile of ascaridiasis morbidity in Ragoon Children's Hospital, Burma. *J Trop Med Hyg* 90: 165, 1987.
9. Apt W. Human intestinal helminthiasis in Latin America: prevalence and its contributing factors. *Parasitol dia* 11: 155-66, 1987.
10. Botero D: Epidemiology and public health importance of intestinal nematode infections in Latin America. *Prog Drug Res*;19: 28-30, 1975.

11. Rocha MO; Costa CA; Mello RT; Moreira MC. Estudo comparativo da prevalência de parasitoses intestinais em escolares de Belo Horizonte. *Rev bras anal Clin* 26: 127-9, 1994.
12. Mello AL, Bohland AK. Parasitoses intestinais em uma amostra de escolares do povoado Santana dos Frades, Pacatuba-SE. *Rev bras anal clin*;31: 41-3, 1999.
13. Miranda RA, Xavier FB, Nascimento JR, Menezes R. Prevalência de parasitismo intestinal nas aldeias indígenas da tribo Tembê, Amazônia Oriental Brasileira. *Rev Soc Bras Med Trop* 32: 389-93, 1999.
14. Morales GA, Pino L, Arteaga C, Rojas LM. Prevalencias de las geohelminthiasis intestinales en 100 municipios de Venezuela (1989-1992). *Rev Soc Bra. Med Trop* 32: 263-70, 1999.
15. Velásquez J, Napanga N. Parasitosis intestinal en escolares de Eten (Lambayeque). *Bol Soc Peru Med Interna* 8: 10-4, 1995.
16. Castro J, García E, Castro E, Mejía E. Evaluación nutricional y prevalencia de parasitismo en comunidades urbano-marginales, I: zona alta. *Rev peru med trop* 5: 67-74, 1991.
17. Carreón J, Martínez R. Incidencia de parasitosis intestinal en diferentes regiones de Bolivia. *Rev bras patol clin* 23:6-11, 1987.
18. Gutiérrez H, López JR, Montero J y cols. Parasitosis intestinales en el Uruguay. *Hoja gastroenterológica* (Montevideo) 1: 3-41, 1961.
19. Osimani JJ. Parasitosis intestinales en la ciudad de Montevideo. *Rev Ur de Patol Clín* 1: 51, 1963.
20. Acuña AM, Da Rosa D, Colombo H, Salomón S, Alfonso A, Combol A, Castelló R, Zanetta E. Parasitosis intestinales en guarderías comunitarias de Montevideo. *Rev Med Uruguay* 15: 24-33, 1999.
21. Seminario "Enfermedades Parasitarias en Uruguay, sus fundamentos y consecuencias sociales y económicas". Organización Panamericana de la Salud. OMS. Nov 1999.
22. Acuña AM, Levaggi G, Zanetta E, Núñez C, Cadenas G, Isnardi R, Barletta M, Sánchez B, Leites M. Geohelminthiasis en escuelas de zonas periféricas de Montevideo. *Rev Ur Patol Clín* 33: 12, 2000.
23. Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R. Hepatobiliary and pancreatic ascaridiasis in India. *Lancet* 335: 1503-8, 1990.
24. Sandouk F, Haffar S, Zada M, Graham D, Bhupinderjit A. Pancreatic-biliary ascaridiasis: Experience of 300 cases. *AJG* 92: 2264-67, 1997.
25. Khuroo MS, Zargar SA. Biliary ascaridiasis: a common cause of biliary and pancreatic disease en endemic area. *Gastroenterology* 88:4 18-23, 1985.
26. Osman M, Lausten SB, El-Sefi T, Boghadi I, Rashed MY, Jensen SL. Biliary parasites. *Dig Surg* 15: 287-96, 1998.
27. De la Cruz J, Pineda JR, Sánchez JR, Clofent J, Domínguez F, Hermo JA, Otero I. Biliopancreatic ascaridiasis: an infrequent disease in our environment. *Gastroenterol Hepatol* 19: 210-21, 2 1996.
28. Chugh TD, Kuranas H, Chitkara NL. Hepatic ascaridiasis. *Indian Journal of Pathology and Bacteriology* 13: 38-41, 1970.
29. Lloyd DA Hepato - biliary ascaridiasis in children. *Surgery Annual* 14: 277-297, 1982.
30. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN, Koul P, Khan BA, Dar MY, Alai MS. Ascaris- induced acute pancreatitis. *Br J Surg* 79: 1335-3138, 1992.
31. Gayotto LC, Muszdat RM, Souza I. Hepatobiliary alterations in massive ascaridiasis, histopathological aspects of an autopsy case. *Rev Inst Med trop Sao Paulo* 32: 91-95, 1990.
32. Lloyd DA, Angorn IB. Infestación biliar en: Blumgart LH. *Cirugía del hígado y de las vías biliares*. Argentina. Ed Panamericana 1101-1114, 1990.
33. Chang C, Han C. Biliary ascaridiasis in childhood. *Chinese Medical Journal* 85: 167-171.
34. Davies MR, Rode H. Biliary ascaridiasis in children. *Progress in pediatric Surgery* 15: 55-74, 1982.
35. Lloyd DA. Massive hepato - biliary ascaridiasis in childhood. *Br J Surg*. 1981;68: 468-473.
36. Rial Asorey S, Terech J, Panzutto O, Chavin J. Pseudoquiste de páncreas secundario a obstrucción por Ascaris. *Rev Cir Inf* 10: 103-106, 2000.
37. Celia L, Delgadillo AS, Kuznik MA, Pecorelli V, Desanzo A, San Miguel C, Sarmiento R. Abscesos hepáticos por áscaris lumbricoides. *Arch Arg Pediatr* 95: 191-194, 1997.
38. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN et al: Sonographic findings in gallbladder ascaridiasis. *J Clin Ultrasound* 20: 587, 1992.
39. Moreno E, Barra V, Rivero E, Trejo C, Ortega C, Romer H. Ascaridiasis biliar en el niño, diagnóstico por ultrasonografía. *GEN* 44(4): 393-396, 1990.
40. Kasat LS, Naregal MJ, Bajaj R, Borwankar SS. Roundworm obstruction of the hepatic limb of a Roux-Y anastomosis. *Pediatr Surg Int* 13: 533-534, 1998.
41. No KK, Wong HF, Kong MS, Chiu LC, Tan CF, Wan YL. Biliary ascaridiasis : CT, Mrcholangiopancreatography, and navigator endoscopic apperance . Report of a case of acute biliary obstruction. *Abdom Imaging* 24: 470-472, 1999.
42. Rocha MS, Costa NS, Costa JC Angelo MT et al. CT identification of ascaris en the biliary tract. *Abdom Imaging* 20: 317-319, 1995.
43. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN et al: Worm extraction and biliary drainage in hepatobiliary and pancreatic ascaridiasis. *Gastrointestinal endoscopy* 39: 680-684, 1993.
44. Beckingham IJ, Cullis SN, Krige JE, Bornman PC, Terblanche J. Management of hepatobiliary and pancreatic Ascaris infestation in adults after failed medical treatment. *Br J Surg* 85: 907-910, 1998.
45. Leung JW, Chung SC. Endoscopic management of biliary ascaridiasis. *Gastrointestinal endoscopy* 34: 318-320, 1988.
46. Yoshihara S, Toyoki Y, Takahashi O, Sasaki M. Laparoscopic treatment for biliary ascaridiasis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* ; 10: 103-5, 2000.
47. Bogaerde JB, Jordaan M. Intraductal administration of Albendazol for biliary ascaridiasis. *AJG* 92:1531-1533, 1997.
48. Showkat AZ. Management of biliary ascariasis. *AJG* 93: 2001-2002, 1998.

Trabajo presentado en el IV Congreso del CIPESUR, Noviembre de 2001, Montevideo, Uruguay

Dra. Sylvia Duarte
Hospital Pereiro Rosell
Montevideo, Uruguay
E-mail: sduarte @ chasque. apc.org