

Cirugía y Cirujanos

Volumen **71**
Volume

Número **4**
Number

Julio-Agosto **2003**
July-August

Artículo:




Ascaridiasis vesicular. Asociada a hepatitis aguda. Manejo conservador

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Ascaridiasis vesicular asociada a hepatitis aguda. Manejo conservador

Dr. Álvaro Montiel-Jarquín,* Dra. Cristina Carrillo-Ríos,** Dr. Jesús Flores-Flores**

Resumen	Summary
<p>Se presentan dos casos de ascaridiasis vesicular asociados a hepatitis aguda, su evolución clínica y su manejo conservador.</p> <p>Caso 1: masculino de 37 años, con colecistitis y hepatitis agudas. Por laboratorio y gabinete se corroboró <i>Ascaris lumbricoides</i> dentro de la vesícula biliar, la cual se encontraba viva. Se manejó con tratamiento médico, lográndose mejoría, y expulsión del parásito en un período de 8 días.</p> <p>Caso 2: niña de 10 años, con antecedente de expulsión de helmintos 8 meses previos a su padecimiento actual. El cuadro clínico de 11 días de evolución con datos de colecistitis y hepatitis agudas. Se realizó ultrasonido de hígado y vías biliares corroborándose la presencia de <i>Ascaris lumbricoides</i> dentro de la vesícula biliar, así como alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, compatibles con hepatitis aguda.</p> <p>Se manejó conservadoramente lográndose expulsión del helminto, así como normalización de las pruebas de función hepática.</p> <p>Discusión: el manejo de la ascaridiasis vesicular puede ser conservador. El seguimiento de estos pacientes debe ser estricto y estrecho, con evaluación clínica periódica, controles de laboratorio, gabinete y antes de proceder a una cirugía debemos evaluar los beneficios, así como los riesgos de la misma.</p> <p>Palabras clave: ascaridiasis vesicular, hepatitis aguda no viral, manejo conservador.</p>	<p>We report two cases of gallbladder ascaridiasis associated with acute hepatitis, its clinical evolution with conservative treatment, making diagnosis by both laboratory and ultrasonographic studies.</p> <p>Case 1: was a male in his early forties who experienced symptoms of acute hepatitis and cholecystitis within a time lapse of 72 h of evolution. When laboratory tests and ultrasound (US) were done, an ascaris inside gallbladder was corroborated. There were also alterations compatible with acute non-viral hepatitis. Conservative treatment was done with observations within an 8-day period that hepatic examinations were normal as well as absence of helminthus inside gallbladder.</p> <p>Case 2: A 10-year-old female, who expelled worms 8 months previously had 11 days evidence of acute cholecystitis and hepatitis. An ultrasound of liver and biliary tract was done, with evidence of <i>Ascaris lumbricoides</i> inside gallbladder, with alterations in hepatic tests. This was medically treated, achieving expulsion of the <i>Ascaris lumbricoides</i> from inside the gallbladder and normalization of liver function tests.</p> <p>Gallbladder ascaridiasis management may be conservative. Patient general condition must be evaluated, as well or medical evolution and associated pathologies that may interfere in certain ways in surgery. Follow-up of these patients must be strict, with medical evaluation and laboratory controls.</p> <p>Key words: Gallbladder ascaridiasis, Acute non-viral hepatitis, Conservative treatment.</p>

* Cirujano General. Departamento de Cirugía General. Hospital General Regional No. 36. "San Alejandro" Instituto Mexicano del Seguro Social. IMSS. Puebla, México.

** Médico Radiólogo. Departamento de Radiodiagnóstico. Hospital de la Beneficencia Española. Puebla, México.

Solicitud de sobretiros:
Dr. Álvaro Montiel Jarquín
12 A Sur 3518-104.
Centro Médico Anzures
Puebla, Puebla 72530
Tel. 01 222 2434253
E-mail: dralmoja@hotmail.com

Recibido para publicación: 27-01-2003.

Aceptado para publicación: 14-04-2003.

Introducción

La ascaridiasis intestinal es una patología ocasionada por un helminto que parasita el tubo digestivo del ser humano. Es endémica en zonas y países tropicales, templados y en el medio rural de países subdesarrollados, donde las condiciones de higiene sean precarias⁽¹⁻⁴⁾.

Cerca de 1.5 billones de personas alrededor del mundo pueden portar *Ascaris lumbricoides* en el tracto digestivo en forma asintomática⁽⁵⁾ y se puede observar incidencia de 70% en niños, en los países tropicales que viven en condiciones socioeconómicas bajas^(4,5).

La infestación se produce por la ingestión del huevo larvado, que es la forma infestante que llega al intestino en

donde completa un círculo biológico⁽¹⁻³⁾, y puede ocasionar complicaciones tales como obstrucción intestinal, vólvulos y migración hacia la vía biliar, que pueden resolverse hasta en 80% con tratamiento específico antihelmíntico⁽⁵⁾, y perforación visceral con peritonitis, apendicitis, entre otras complicaciones que deben ser resueltas en forma quirúrgica.

La migración del parásito hacia el árbol biliar^(6,7), puede causar ictericia obstructiva, colecistitis acalculosa, colangitis, pancreatitis, abscesos hepáticos; en la mayoría de los casos se presentan en mujeres entre la segunda y la cuarta décadas de la vida^(6,7). Así mismo, la frecuencia de localizaciones biliares señalada por Wani y colaboradores es la siguiente: 81.3% en colédoco, 9.8% en vesícula, 6.3% en vesícula y colédoco, 1.9% en colédoco y cavidad peritoneal^(4,6), habiendo también reportes de localización intrahepática⁽⁸⁻¹¹⁾.

En el presente estudio se presentan dos casos de colecistitis aguda asociados a hepatitis aguda no viral secundarios a la presencia de un *Ascaris lumbricoides* dentro de la vesícula biliar, su manejo conservador, así como la evolución de ambos casos.

Caso 1

Paciente masculino de la cuarta década de la vida, quien cursó con cuadro de aproximadamente 72 horas de evolución. Dolor abdominal en hipocondrio derecho, ictericia, hepatalgia, hepatomegalia, acolia, coluria, estado nauseoso, vómito gastrobilíares, febrícula, astenia, adinamia, hiporexia y malestar general.

El laboratorio mostró los resultados de biometría hemática, química sanguínea, telerradiografía de tórax y radiografía simple de abdomen dentro de límites normales; tuvo alteración en las pruebas de funcionamiento hepático: bilirrubina total 1.9 con bilirrubina directa de 0.3 mg/dl, e indirecta 1.6 mg/dl, transaminasa glutámico pirúvica 334, transaminasa glutámico oxa-



Figura 1. Ultrasonido de hígado que muestra aumento de la ecogenicidad del lóbulo derecho, compatible con proceso inflamatorio hepático.

lácica 199, fosfatasa alcalina 90 U/l, amilasa 140 U/l, albúmina 5.3 g/100 ml, tiempo de protrombina 12.6 segundos con 96% de actividad. El coproparasitoscópico fue positivo para *A. lumbricoides* y el examen general de orina reportó bilis +, la prueba de ELISA para hepatitis viral y virus de inmunodeficiencia humana (VIH) fue reportada como negativa.

El ultrasonido (US) de abdomen superior mostró datos de inflamación hepática (Figura 1) y de colecistitis aguda con un *A. lumbricoides* dentro de la vesícula biliar (Figura 2) mismas imágenes corroboradas por tomografía axial computada (TAC) (Figura 3).



Figura 2. Vesícula biliar en longitudinal, con engrosamiento de sus paredes, e imagen en "doble riel", característica de *Ascaris lumbricoides* en su interior. Pared vesicular de 4 mm.



Figura 3. Tomografía axial computada que muestra la presencia de imagen hiperdensa lineal en relación a *Ascaris lumbricoides* dentro de la vesícula biliar, que refuerza al contraste y permite delimitarla en su interior. El hígado se observa con discreto incremento en la densidad.

Su manejo fue ambulatorio y conservador, a base de medidas generales, reposo relativo, dieta blanda sin colecistoquinéticos, ranitidina 150 mg cada 12 h v.o., cisaprida 10 mg cada 8 h v.o., albendazol 400 mg cada 24 h por 3 días consecutivos v.o., ciprofloxacina 500 mg cada 12 h por 10 días.

Diez días después de haberle iniciado manejo, el paciente se encontraba asintomático, las pruebas de funcionamiento hepático dentro de límites normales, el coproparasitoscópico negativo y el control ultrasonográfico de abdomen superior sin datos de inflamación hepática y con la vesícula biliar normal, sin la presencia del helminto en su interior (Figura 4).

Caso 2

Femenino de 10 años de edad, de medio socioeconómico bajo, quien ocho meses previos refiere expulsión de parásitos macroscópicos por heces fecales, compatibles con *Ascaris lumbricoides*. Padecimiento actual: cuadro de dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho y epigastrio, cólico de moderada intensidad, hipertermia intermitente cuantificada hasta en 38 grados centígrados, estado nauseoso, vómito, hiporexia, ictericia conjuntival y escleral, acolia, coluria y mal estado general con hepatomegalia dolorosa. El laboratorio y gabinete con biometría hemática, química sanguínea y electrolitos séricos normales, pruebas de funcionamiento hepático con los siguientes resultados: bilirrubina total de 8.09, directa de 4.73, indirecta de 3.36, TGO 263, TGP 1,023, tiempo de protrombina de 15.6 segundos 62.2% de actividad, el coproparasitoscópico fue positivo para *Ascaris lumbricoides* y el ultrasonido de abdomen superior con datos de hepatitis reactiva, colecistitis aguda y con la presencia de un *Ascaris lumbricoides* vivo dentro de la vesícula biliar (Figura 5). No se realizó tomografía axial computada de abdomen, debido a que la paciente se encontraba en un pueblo, no accesible a la misma.

Se manejó conservadoramente, con medidas generales, soluciones parenterales, ayuno, posteriormente dieta blanda sin colecistoquinéticos, ampicilina a 100 mg x kg x día, así como albendazol 400 mg cada 24 h x 3 días. El ultrasonido de control mostró ausencia del parásito dentro de la vesícula biliar y mejoría del proceso inflamatorio hepático y vesicular.

Discusión

Las migraciones extraintestinales del *Ascaris lumbricoides* están claramente descritas, y pueden llegar a resolverse médica y quirúrgicamente. En zonas endémicas no se ha dado la debida importancia a su control epidemiológico⁽⁵⁾.

La morbilidad y mortalidad general de la ascariasis es difícil de obtener debido a que no se llega a un diagnóstico de certeza en un gran porcentaje de los casos.

Los patrones básicos descritos como manifestaciones de ascariasis hepatobiliar, así como otras manifestaciones extraintestinales están bien definidos e incluyen: colecistitis acalculosa, colangitis aguda, litiasis hepática y biliar secundarias, absceso hepático, hemobilia, cólico biliar y pancreatitis aguda, sin embargo, la relación con hepatitis aguda no ha sido bien estudiada^(9,12,13). Cuando un fragmento del parásito llega a obstruir la vía biliar extra o intrahepática ocasiona una complicación que debe ser resuelta quirúrgicamente⁽¹⁴⁾. La cirugía previa de vía biliar, la colecistectomía y la esfinterotomía o esfinteroplastía son factores predisponentes para la invasión del parásito a la vía biliar⁽¹⁴⁾.



Figura 4. Vesícula biliar en longitudinal anecoica, con pared delgada, libre de ecos en su interior, con parénquima hepático normal.



Figura 5. Ultrasonido de hígado y vías biliares que muestra engrosamiento de las paredes vesiculares con "imagen en doble riel" compatible con *Ascaris lumbricoides* en el interior vesicular.

En países desarrollados ha habido un incremento importante en la incidencia debido a la migración de personas en grandes masas desde países endémicos del lejano oriente⁽¹⁴⁾.

En nuestro medio no tenemos estudios estadísticos ni epidemiológicos completos que nos permitan saber con certeza cuál es la incidencia, ni la frecuencia de esta patología. En India se ha informado una prevalencia de ascariasis de hasta 60%, tan alta debida al suelo húmedo, así como el clima templado que allí predomina. Hay una alta prevalencia en mujeres adultas jóvenes con embarazo debido a los efectos relajantes de las hormonas sobre el músculo liso de los conductos biliares^(15,16).

En un bajo porcentaje (21.2%) se logra expulsar los parásitos de la vesícula biliar. Si no se logra expulsarlo en un lapso de un mes, si persiste la sintomatología o si el paciente empeora, es necesario someterlo a una laparotomía exploradora para realizar colecistectomía⁽⁵⁾.

El US ha hecho posible el diagnóstico de colecistitis acalculosa por *Ascaris lumbricoides*, pero éste puede dificultarse por la presencia agregada de litiasis vesicular o si el parásito se encuentra muerto⁽⁵⁾. El diagnóstico ultrasonográfico puede llegar a fallar hasta en 16%⁽¹⁷⁾.

En muchos casos la ascariasis intestinal puede pasar inadvertida hasta que uno o más parásitos llegan a migrar hacia el árbol hepatobiliar, lo que incrementa la sintomatología y entonces debe ser resuelta quirúrgicamente.

Se han descrito diversas modalidades de tratamiento⁽¹¹⁾. Es efectiva la administración de antihelmínticos tanto por vía oral como intraductal⁽¹¹⁾.

El pamoato de pirantel no entra a la circulación enterohepática, pero tiene efecto sobre la parasitosis duodenal evitando la nueva migración del parásito hacia el colédoco por la ampolla de Vater⁽¹⁸⁾ y el mebendazol administrado por vía oral, así como el albendazol por vía oral y por vía intraductal tienen buenos resultados. El mebendazol, se excreta hasta en un 1% en la bilis⁽¹⁹⁾. La administración intraductal de albendazol, seguida por su administración oral ha demostrado expulsión del parásito cuando éste se encuentra en la vía biliar principal⁽²⁰⁻²²⁾.

La migración masiva de parásitos hacia el árbol biliar se asocia con procesos infecciosos⁽²³⁻²⁶⁾, para lo cual deben administrarse antibióticos profilácticos⁽¹¹⁾.

El tratamiento endoscópico puede ser efectivo en un alto porcentaje^(27,28), sin embargo la presencia de parásitos muertos, la litiasis vesicular o en la vía biliar común dificultan la extracción endoscópica del parásito⁽¹¹⁾ y cuando es imposible se recurre entonces al tratamiento quirúrgico⁽¹⁰⁾.

El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos que no presentan mejoría a pesar de llevar un manejo médico adecuado, o cuando no se pueden extraer los gusanos en forma endoscópica y su objetivo es completar la limpieza de las vías biliares del hígado y el intestino. Se recomienda un

drenaje por sonda Kehr o Catell⁽²³⁾ y cuando el tránsito intestinal está restablecido, iniciar la administración de un vermífugo por v.o.

Si existe un nuevo ingreso de parásitos a los conductos biliares, no se debe administrar vermífugo por la sonda Kehr o Catell, ya que éste puede matar al parásito, y ocasionar obstrucción. En estos casos se lava a través de la sonda en Kehr o Catell con solución fisiológica, se intenta la remoción endoscópica o en caso fallido se procede a una nueva reintervención quirúrgica⁽²³⁾.

La tardanza en el drenaje quirúrgico puede favorecer la aparición de complicaciones como abscesos hepáticos⁽²⁶⁾, y los pacientes pueden caer en una septicemia fatal, si no llevamos a cabo la terapéutica en forma adecuada^(26,29), lo que hace que la evolución y el pronóstico empeoren.

Referencias

1. Cork GC, editor. Mansons's tropical diseases. 20th ed. WB Saunders; 1996.
2. Tay ZJ, Velazco CO, Lara AR, Gutiérrez QM. Parasitología médica. 5th ed. México: Méndez Editores; 1990. pp. 301-313.
3. Chester BP, Clifton JR, Wayne CE. Parasitología clínica. 2nd ed. Barcelona Spain: Salvat Editores; 1990. pp. 327-361.
4. Benítez García F, Pacahuala del Carmen M. Ascariasis en vías biliares. Presentación de dos casos. Rev Med IMSS 1999;37(1):19-23.
5. Javid G, Wani N, Gulzar G, Javid O, Khan B, Shah A. Gallbladder ascariasis: presentation and management. 1999;86(12):1526-1527.
6. Wani NA, Chrunoo RK. Biliary ascariasis: surgical aspects. World J Surg 1992;16:976-979.
7. Tovia AM, Cisneros ST. Parasitosis de las vías biliares. Rev Gastroenterol Mex 1974;39:391-397.
8. Gómez AA, Orozco SO, Amador RV, Villeda AA, Campa GR. Ascariasis hepática. Reporte de un caso. Rev Med IMSS 1992;30:31-34.
9. Khuroo MS, Zargar SA, Mahahan R. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. Lancet 1990;335:1503-1506.
10. Beckingham IJ, Cullis SN, Krige JEJ, Bornman PC, Terblanche J. Management of hepatobiliary ascariasis infestation after failed medical treatment. Br J Surg 1998;85(1S):77-78.
11. Beckingham IJ, Cullis SN, Krige JEJ, Bornman PC, Terblanche J. Management of hepatobiliary and pancreatic ascariasis infestation in adults after failed medical treatment. Br J Surg 1998;85(7):907-910.
12. Santillán DP, Juárez CF, Guraieb BE, Gallo RS, De la Rosa LC. Parasitosis de vías biliares: *Ascaris lumbricoides*. Rev Invest Clin 1986;38:297-302.
13. Quintos AC, Romero JG, Athié AA, Ibáñez FJ, Santamaría LE, Velázquez MR. Ascariasis biliar. Experiencia en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González". Rev Gastroenterol Mex 1990;55:61-65.
14. Fayez S, Samir H, Zada MM, Graham DY, Anand BS. Pancreatic-biliary ascariasis: experience of 300 cases. Am J Gastroenterol 1997;92(12):2264-2267.
15. Gerdes MM, Boyden EA. The rate of emptying of the human gallbladder in pregnancy. Surg Gynecol Obstet 1938;66:145-146.
16. Asrat T, Rogers N. Acute pancreatitis caused by biliary ascariasis in pregnancy. J Perinatol 1995;15(4):330-332.
17. Cheroot MS, Zargar SA, Yattoo GN, Dar MY, Javid G, Khan BA, et al. Sonographic findings gallbladder ascariasis. J Clin Ultrasound 1992;20:587-591.
18. Rollo IM. Drugs used in the chemotherapy of helminthiasis. In: Gilman AG, Goodman LS, Gilman A, editors. Goodman and Gilman's.

- The pharmacological basis of therapeutics. 6th ed. New York: Mac-Millan; 1980. pp.1013-1037.
19. Witassek F, Allan RJ, Watson TR, Woodtli W, Ammann R, Bircher J. Preliminary observations on the biliary elimination of mebendazole and its metabolites in patients with echinococcosis. *Eur J Clin Pharmacol* 1983;25:81-84.
 20. Van den Bogaerde JB, Jordaan M. Intraductal administration of albendazole for biliary ascariasis. *Am J Gastroenterol* 1997;92(9): 1531-1533.
 21. Tankhiwale SR, Kukade AL, Sarmah HC, et al. Single dose therapy of ascariasis: a randomized comparison of mebendazole and pyrantel. *J Commun Dis* 1989;21:71-74.
 22. Reynolds JEF, Martindale. *The extra pharmacopoeia*. 21st ed. London: Royal Pharmaceutical Society; 1996. pp.16-25.
 23. Lloyd DA. Massive hepatobiliary ascariasis in childhood. *Br J Surg* 1981;68:468-473.
 24. James T. Ascaris abscess of the liver. *Med Proc* 1970;16:127-131.
 25. Park CH, Nold RJ, Kuehn HW, et al. Common bile duct obstruction by ascaris with hepatic abscesses. *V Med Mon* 1968;95:725-727.
 26. Wang H-C, T'ang CH, Liu HH, et al. Biliary ascariasis. An analysis of 141 cases. *Ch Med J* 1956;74:445-455.
 27. Manialawi MS, Khattar NY, Helmy MM, Burcharth F. Endoscopic diagnosis and extraction of biliary ascaris. *Endoscopy* 1986;18: 204-205.
 28. Kamiya T, Justiano M, Durán A, Uechi C. Biliopancreatic ascariasis: endoscopic approach. *J Gastroenterol* 2002;37(Suppl 13):97-99.
 29. Chugh TD, Khurana S, Kaur H, et al. Hepatic ascariasis. *Indian J Pathol Bacteriol* 1970;13:38-40.

