

Ascariasis vesicular. Reporte de un caso

Óscar Gutiérrez F.¹ y Gustavo Huertas V.²

¹Médico internista, UPC-UTI Hospital de Carabineros, Universidad de Chile, Santiago de Chile.
²Médico internista, Jefe de UPC Hospital de Carabineros, Ph.D. Ciencias Biomédicas, Santiago de Chile.

Sin conflicto de intereses.

Recibido: 22 de noviembre de 2012
Aceptado: 14 de febrero de 2013

Correspondencia a:
Óscar Gutiérrez Fandiño
Dirección: Santa Julia 3395 Comuna La Florida, Santiago. Hospital de Carabineros – UPC-UTI.
Tel. 09-3142349
E-mail: oscarguti00@hotmail.com

Gallbladder ascariasis. Case report

We report a case of a young patient who was admitted for study and management of severe hypocalcemia. During evolution of the condition the patient presents abdominal pain (biliary colic) related to the presence of *Ascaris lumbricoides* in the gallbladder, responding to conservative medical therapy.

Key words: Gallbladder, *Ascaris lumbricoides*, ascariasis.

Introducción

La ascariasis o infección por *Ascaris lumbricoides* es una patología frecuente en el mundo entero, siendo más recurrente en países tropicales, ya que se relaciona con áreas húmedas y con pobres condiciones sanitarias. Se estima que 1.500 millones de personas en el mundo pueden ser portadores de *Ascaris lumbricoides* en forma asintomática. En el organismo este parásito cumple un complejo ciclo, llegando finalmente a su hábitat que es el intestino delgado humano^{1,9,12}.

La presencia de ejemplares de este nemátodo en la vesícula biliar es poco frecuente debido a la anatomía angulada del conducto cístico que limita su acceso a la vesícula. Sus hallazgos a nivel extraintestinal se dan más frecuentemente en el árbol biliar y conducto pancreático, produciendo pancreatitis biliar, cólico biliar, colangitis, colecistitis aguda alitiásica y abscesos hepáticos^{2,4,13}. La ecotomografía hepatobiliar es una herramienta útil para el diagnóstico, sin embargo, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la colangiorresonancia han aportado certeza diagnóstica¹⁴.

Caso clínico

Presentamos un paciente masculino de 26 años, procedente de Iquique, comerciante, sin antecedentes mórbidos, que vive y trabaja en el centro de la ciudad, con historia de aproximadamente seis meses de evolución caracterizado por parestesias faciales y contracturas musculares intermitentes de predominio en extremidades superiores. En junio de 2012 se agregó falta de fuerza y mayor frecuencia de espasmos musculares. Consultó al Hospital de Iquique donde se pesquisó hipocalcemia grave de 3,4 mg/dl, trasladándolo al Hospital de Carabineros para proseguir manejo y estudio.

El paciente ingresó a nuestra institución, manteniéndose con hipocalcemia de 6,0 mg/dl y el electrocardiograma con un QT prolongado, por lo que ingresa a Unidad de Paciente Crítico (UPC) para monitoreo. Se mantiene reposición de calcio endovenoso (EV) con gluconato de calcio y se inició estudio etiológico de la hipocalcemia, practicando: endoscopia digestiva alta y colonoscopia: normales; ANA, ANCA por IFI, anticuerpos anti gliadinas y antiendomiso, negativos; cuantificación de inmunoglobulinas: normal; parathormona (PTH intacta) baja de 2,6 pg/mL (12-72); 25 hidroxí-vitamina D: 32,1 ng/mL (normal); cortisol AM 12,8 µg/dL (normal); TSH 1,71 UI/mL; T4 Libre 1,76 ng/dL.

Se logró niveles de calcemia aceptables (mayores de 7 mg/dL) por lo que se trasladó a sala para continuar su estudio y manejo del hipoparatiroidismo primario. El 7 de julio presentó fiebre y síntomas generales, agregándose posteriormente dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho asociado a vómito bilioso, coluria y acolia. Se solicitan pruebas hepáticas que evidencian bilirrubina total 2,7 mg/dL, con bilirrubina directa de 1,83 mg/dL, transaminasa oxaloacética de 1.269 UI/L y pirúvica de 1.305 UI/L, fosfatasa alcalina de 238 UI/L, con tiempo de protrombina normal. Se realiza ecotomografía abdominal que mostró leve hepato-esplenomegalia, vesícula biliar con leves fenómenos inflamatorios asociados a barro biliar. Es evaluado por el servicio de cirugía quienes descartan patología que requiera tratamiento quirúrgico, pero ante el dolor abdominal y la fiebre persistente se inició administración de ceftriaxona más metronidazol para cubrir eventual foco abdominal. Se decide complementar estudio con tomografía computada (TC) de abdomen que informa hígado de tamaño y densidad del parénquima normal, venas porta y hepáticas permeables, vesícula biliar distendida de paredes edematosas y levemente

engrosadas en forma difusa, con un contorno interno laminar ovalado, parcialmente calcificado que ocupa casi todo su lumen, vía biliar intra y extrahepática de calibre normal informado como colecistitis subaguda litiasica en evolución.

El control de pruebas hepáticas evidenció mayor alza de ambas transaminasas, bilirrubinas y deterioro del tiempo de protrombina, confirmándose una hepatitis aguda A (IgM elevada). El hemograma persistía sin leucocitosis y sin desviación a la izquierda. Reingresó a UPC para proseguir monitoreo; se realizó colangiografía que informó: vías biliares intra y extrahepáticas finas, sin defectos endoluminales, vesícula biliar con paredes engrosadas, edematosa, con imagen endoluminal, cilíndrica alargada de 42 x 3,5 mm compatible con *A. lumbricoide*, signos de reacción pancreática leve, y conducto de Wirsung fino (Figura 1 A, B, C).

Sobre la base de las imágenes se indicó albendazol 400 mg por una vez. Se realizó segunda ecotomografía abdominal, corroborando hallazgos de colangiografía. Posterior al tratamiento el paciente evoluciona con mejoría de dolor abdominal, disminución de las transaminasas en las 48 h siguientes, persistiendo la hiperbilirrubinemia llegando a niveles máximos de 12 mg/dL el 15/07/12, con posterior descenso progresivo. Clínicamente persistió icterico, despierto, lúcido, hemodinámicamente estable, manteniéndose su reposición EV de calcio por falla a respuesta con calcio oral, y en espera de PTH sintética.

El equipo de cirugía reevalúa al paciente y solicita una colangiografía de control (realizada a la semana de la inicial) que muestra vía biliar fina. No se aprecia *Ascaris* en ningún trayecto, motivo por el cual el servicio de cirugía desiste de realizar cualquier procedimiento (Figura 1D).

El paciente se traslada a otra institución para resolver patología endocrina. Persiste buen estado clínico, en estado asintomático, ictericia de menor proporción con bilirrubina de 2,3 mg/dL al alta de la unidad y de la institución.

Discusión

Ascaris lumbricoide culmina su ciclo de maduración a nivel yeyunal, por lo que los síntomas intestinales son los más frecuentes^{9,16}. Su migración a la vía biliar se da a través de la ampolla de Vater, causando síntomas extraintestinales como cólico biliar, colecistitis alitiásica, colangitis ascendente, ictericia obstructiva o la perforación del conducto biliar con consecuente peritonitis. Otras manifestaciones extraintestinales a nivel hepatobiliar menos frecuentes son estenosis del árbol biliar así como abscesos hepáticos. A nivel pancreático puede producir pancreatitis aguda

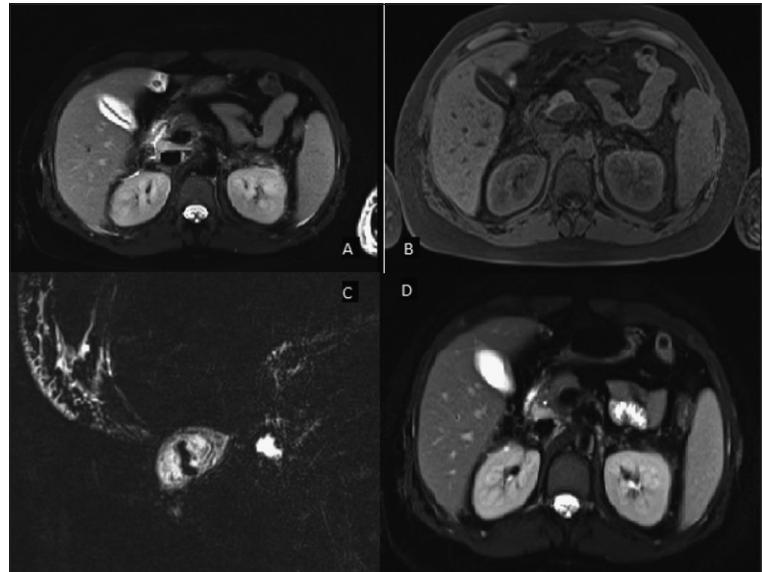


Figura 1. A, B, C: evidencia de *Ascaris lumbricoide* en vesícula por colangiografía. **D:** colangiografía de control a la semana de tratamiento con albendazol sin evidencia del parásito.

relacionada con la obstrucción del conducto pancreático^{3-5,13}.

La ascariasis está presente en todo el mundo; es más frecuente en Asia, Siria, India, África del sur y Latinoamérica, en relación con las áreas de mayor pobreza y con infraestructura sanitaria deficiente^{13,15,16}. La ascariasis en la vía biliar tiene mayor frecuencia en niños que en adultos y con mayor predisposición en mujeres (relación 7:3)¹³. En Chile su frecuencia es baja, su mayor prevalencia se da en el sur del país y su presentación habitualmente es asintomática o de tipo inespecífico¹⁵.

En un estudio sirio con casuística de 300 pacientes con ascariasis biliar o pancreático diagnosticados mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), el 98% se presentó con dolor abdominal, 16% desarrolló colangitis ascendente, 4% desarrolló pancreatitis aguda, y 1% desarrolló ictericia obstructiva⁸. En 80% de los pacientes se realizó una colecistectomía o esfinterotomía endoscópica. La extracción endoscópica de los gusanos condujo a una rápida resolución de los síntomas en la mayoría de los casos⁸.

Los casos de Ascariasis en vía biliar y en vesícula reportados se dan en zonas endémicas, principalmente de India, donde hasta la cuarta parte de los casos de síntomas biliares se relacionan con parasitosis a ese nivel^{6,7}. La mayoría de los diagnósticos se realiza por medio ecográfico y un bajo porcentaje por (CPRE) o colangiografía.

En el tratamiento de la ascariasis en la vía biliar se describen: el manejo conservador, con extracción endoscópica de los parásitos agregando terapia far-

Casos Clínicos

macológica antihelmíntica como albendazol 400 mg o mebendazol 500 mg en dosis única^{11,16}; el quirúrgico, mediante la extracción laparoscópica del parásito o colecistectomía en caso de impactación de los parásitos o la no expulsión de parásitos de la vesícula o vía biliar y la presencia de colecistitis aguda^{9,10,17}. La terapia farmacológica exclusiva es viable, ya que se han reportado casos de expulsión del parásito previamente localizado en vesícula a través de las heces, aproximadamente una semana después de la terapia antihelmíntica^{8,12,15,16}. El tipo de manejo varía según los estudios reportados, justificando muchos el manejo endoscópico o quirúrgico^{9-11,13,17}.

En nuestro caso se prefirió el manejo conservador dado que el paciente estaba cursando una Hepatitis viral, teniendo una respuesta favorable con albendazol, con control imagenológico satisfactorio, lo que justificó la no intervención quirúrgica o endoscópica del paciente. Muchos autores no recomiendan el manejo farmacológico exclusivo por el riesgo mantener los parásitos en la vesícula y no lograr en su mayoría una buena expulsión o por la presencia de parásitos en la vía biliar^{3,11}.

La ecotomografía hepatobiliar es el medio más frecuentemente usado como herramienta diagnóstica, pero dependiente del operador. Consideramos que el diagnóstico en nuestro caso por colangiorresonancia se debió a que en Chile, al no ser área endémica, es un caso raro de presentación. Sin embargo, en áreas endémicas, como India, la colangiorresonancia ha sido un apoyo diagnóstico no invasivo¹⁴.

Cabe destacar lo poco frecuente que un paciente presente una hepatitis aguda viral y una infección parasitaria en vesícula simultánea.

Resumen

Reportamos un caso de un paciente joven que ingresó para estudio y manejo de una hipocalcemia grave. Durante su evolución el paciente presentó dolor abdominal (cólico vesicular) relacionado con la presencia de un ejemplar de *Ascaris lumbricoides* en la vesícula biliar, que respondió a terapia médica conservadora.

Palabras clave: Vesícula biliar, *Ascaris lumbricoides*, ascariasis.

Referencias

- 1.- Yellin AE, Donovan AJ. Biliary lithiasis and helminthiasis. Am J Surg 1981; 142: 128-36.
- 2.- Sandouk F, Haffar S, Zada MM, Graham D, Anand B. Pancreatic-biliary ascariasis: experience of 300 cases. Am J Gastroenterol 1997; 92: 2264-67.
- 3.- al-Karawi M, Sanai FM, Yasawy MI, Mohammed AE. Biliary strictures and cholangitis secondary to ascariasis: endoscopic management. Gastrointest Endosc 1999; 50: 695-7.
- 4.- Javid G, Wani NA, Gulzar GM, Khan BA, Shah AH, Shah OJ, et al. Ascariasis-induced liver abscess. World J Surg 1999; 23: 1191-4.
- 5.- Khuroo MS. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis. Indian J Gastroenterol 2001; 20 Suppl 1: C28-32.
- 6.- Khuroo MS, Mahajan R, Zargar SA, Javid G, Sapru S. Prevalence of biliary tract disease in India: a sonographic study in adult population in Kashmir. Gut 1989; 30: 201-5.
- 7.- Khuroo MS, Zargar SA. Biliary ascariasis. A common cause of biliary and pancreatic disease in an endemic area. Gastroenterology 1985; 88: 418-23.
- 8.- Cha D, Song I, Choi H, Chung E, Shin B, Song Y, et al. Successful elimination of *Ascaris lumbricoides* from the gallbladder by conservative medical therapy. J Gastroenterol 2002; 37: 758-60.
- 9.- Rana S, Bhasin D, Nanda M, Singh K. Parasitic infestations of the biliary tract. C Gastroenterology reports 2007; 9: 156-64.
- 10.- Wani I. Gallbladder ascariasis. Turk J Gastroenterol 2011; 22: 178-82.
- 11.- Wongsanook A, Aukepaisarnjaroen W, Sawanyawisuth K. Biliary ascariasis after worm removal from the duodenum and single-dose albendazole treatment. Am J Trop Med Hyg 2010; 83: 7-8.
- 12.- Montiel-Jarquín A, Carrillo- Ríos C, Flores-Flores J. Ascariasis vesicular asociada a hepatitis aguda. Manejo Conservador. Cir Ciruj 2003; 71: 314-8.
- 13.- Fuente-Lira M, Nototla-Xolalpa C, Rocha-Guevara E. Ascariasis biliar. Informe de un caso y revisión en la literatura. Cir Ciruj 2006; 74: 195-8.
- 14.- Arya PK, Kukreti R, Arya M, Gupta S. Magnetic resonance appearance of gall bladder ascariasis. Indian J Med Sci 2005; 59: 208-10.
- 15.- Neira P, Pino G, Muñoz N, Tobar P. Eliminación de estadios juveniles de *Ascaris lumbricoides* (Linneo, 1758) por vía oral. Reporte de un caso y algunas consideraciones epidemiológicas. Rev Chil Infect 2011; 28: 479-83.
- 16.- Castaño R, Yepes N, Sanín E, Sepúlveda M. Ascariasis biliar: manejo endoscópico. Rev Colomb gastroenterol 2003; 18: 83-7.
- 17.- Serrano AJ. Ascariasis de las vías biliares, abordaje laparoscópico. Revisión bibliográfica. Rev Mex Cir endoscop 2003; 4: 204-7.