



Figura 2 – Imagen del momento de la dilatación. Se realizó a 14 atmósferas con catéter balón de 5 mm. Nótese la muesca estenótica a la mitad del balón.

colestático^{8,9}. Realizamos una búsqueda de la literatura médica (Pubmed, Ovid, Embase), encontrando muchos artículos que hablan sobre las complicaciones a largo plazo en los pacientes a los que se les realizó una intervención de Kasai, complicaciones como cirrosis biliar, colangitis a repetición, hipertensión portal, HDA secundaria a hipertensión portal, etc. Sin embargo, no hemos encontrado ninguna referencia sobre la realización de CTPH para la resolución de la estenosis biliodigestiva a largo plazo de la intervención de Kasai.

Creemos que, al igual que en otros procesos colestáticos secundarios a estenosis anastomótica biliodigestiva, estos pacientes pueden beneficiarse de esta técnica, logrando retrasar o evitar la realización de un trasplante ortotópico hepático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serinet MO, Wildhaber BE, Broué P, Lachaux A, Sarles J, Jacquemin E, et al. Impact of age at Kasai operation on its

- result in late childhood and adolescence: A rational basis for biliary atresia screening. *Pediatrics*. 2009;123(5):1280-6.
2. Bates MD, Bucucalas JC, Alonso MH, Ryckman FC. Biliary atresia: Pathogenesis and treatment. *Sem Liver Dis*. 1998;18:281.
3. Nio M, Wada M, Sasaki H, Kazama T, Nishi K, Tanaka H. Complications in long-term survivors of biliary atresia. *Nippon Geka Gakkai Zasshi*. 2009;110:195-8.
4. Sasson SD, Yerushalmi B, Mordechay Y, Cohen Z. Long term results of Kasai portoenterostomy for the management of biliary atresia. *Harefuah*. 2009;148:161-4. 211.
5. Chardot C, Carton M, Spire-Bendelac N, Le Pommelet C, Golmard J, Reding R, et al. Is the Kasai operation still indicated in children older than 3 months diagnosed with biliary atresia? *J Pediatr*. 2001;138:224.
6. Chardot C, Carton M, Spire-Bendelac N, Le Pommelet C, Golmard J, Reding R, et al. Prognosis of biliary atresia in the era of liver transplantation: French national study from 1986 to 1996. *Hepatology*. 1999;30:606.
7. Shinkai M, Ohhama Y, Take H, Kitagawa N, Kudo H, Mochizuki K, et al. Long-term outcome of children with biliary atresia who were not transplanted after the Kasai operation: >20-year experience at a children's hospital. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;48:443-50.
8. Ahmed AR, Husain S, Saad N, Patel NC, Waldman DL, O'Malley W. Accessing the common bile duct after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2007;3:640-3.
9. Tucker O, Soriano I, Szomstein S, Rosenthal R. Management of choledocholithiasis after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4:674-8. Epub 2008 Jun 9.

Julio César Zevallos Quiroz*, Adolfo Beguiristain Gómez, Raúl Jiménez Agüero, Esther Guisasaola Gorrochategui e Inmaculada Ruiz Montesinos

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Donostia, San Sebastián, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juliozeva@hotmail.com

(J.C. Zevallos Quiroz).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2009 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2010.03.034

Enterobius vermicularis. Manifestación pulmonar

Enterobius vermicularis. Lung signs

El *Enterobius vermicularis* es un nematodo intestinal de climas templados, denominado «oxiuro o lombriz de los niños», es el más frecuente de todos los parásitos intestinales en nuestro medio. Se trata de un gusano cuya longitud oscila entre 2 y 13 mm, con un diámetro de 0,1 mm, en forma de huso y color blanco^{1,2}.

Las hembras grávidas emigran desde el ciego, en cuya mucosa se fijan por unos pequeños labios que poseen en la

boca, hasta los márgenes del ano, donde depositan los huevos en número de 10.000 o más, que se adhieren a la piel de la zona donde se vuelven infectantes al cabo de 6 horas. Esto explica la autoinfección del sujeto parasitado que sufre un intenso prurito anal, se rasca y conduce estos huevos en las uñas a su propia boca¹.

Existen en la literatura formas de infestación ectópica, menos frecuentes, consecuencia de la migración de las formas

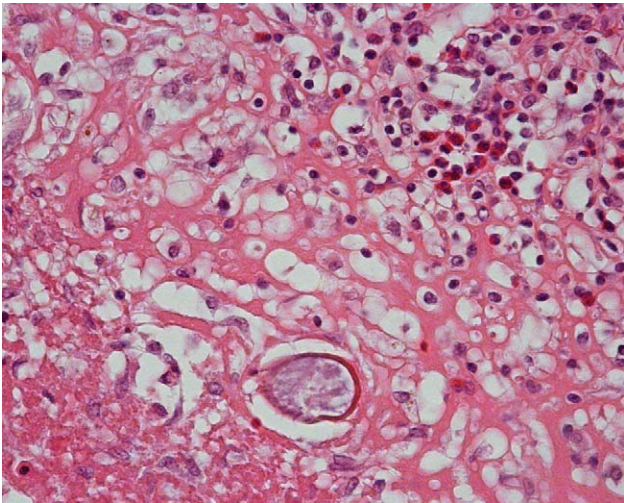


Figura 1 – Huevo *Enterobius vermicularis*.

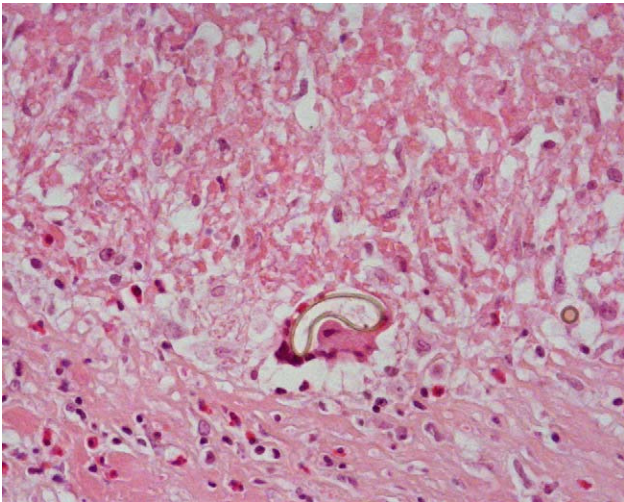


Figura 2 – Huevo *Enterobius vermicularis* y célula de Langhans.

adultas. Localizaciones tales como el apéndice vermiforme, peritoneo, epíplon, vagina, cerviz, trompa de Falopio, intestino, hígado, vía biliar y pulmón^{1,4,5}.

La escasa incidencia de colonización pulmonar por este parásito condiciona las expectativas diagnósticas de esta entidad patológica y justifica la presentación de este caso clínico.

Se presenta una paciente de origen ecuatoriano de 25 años de edad, no fumadora, casada y con residencia fija en España dedicada al cuidado de ancianos, neonatos y a la limpieza.

La historia natural de la enfermedad debuta con un cuadro subagudo de astenia, sin pérdida de peso y dolor en hemitórax derecho, que cede espontáneamente, de un año de evolución. En el momento de su ingreso, presenta fiebre de 38°C y episodios autolimitados de expectoración hemoptoica.

En la TAC se aprecia una condensación alveolar subsegmentaria en la llingula en el lóbulo superior izquierdo con broncograma aéreo dentro de la lesión y una imagen con densidad aire en su periferia. Una imagen compatible con bronquiectasia pulmonar.

Con un doble objetivo diagnóstico y terapéutico se realiza una segmentectomía reglada de la llingula mediante toracotomía posterolateral izquierda.

En el estudio anatomopatológico se aprecia una lesión nodular de superficie lisa, bien delimitada y con una bronquiectasia de 1,5 cm de diámetro con mucosa irregular y cambios inflamatorios. Alrededor de esta se observan cambios inflamatorios bronquiales. Microscópicamente se trata de una bronquitis granulomatosa necrotizante con presencia de huevos de *E. vermicularis* (figs. 1 y 2).

Una vez conocido el origen de la enfermedad se procede a la detección de parásitos en heces y a la realización de un test de Graham a la paciente. Ambos procedimientos diagnósticos resultan negativos para parásitos intestinales.

La colonización pulmonar por *E. vermicularis* ha sido excepcionalmente descrita en la literatura. Actualmente, se discuten dos probables vías de acceso al pulmón del parásito. La primera de ellas, consistiría en una migración activa del gusano atravesando la pared intestinal y accediendo al sistema portal hepático desde donde, a través del ventrículo derecho, accedería a la circulación pulmonar y acabaría alojándose, tras su impactación en una arteriola, en el parénquima pulmonar^{1,3}.

Por otra parte, teniendo en cuenta la ausencia de sintomatología intestinal en la paciente, parece más verosímil explicar la lesión pulmonar como consecuencia de la migración de los huevos del parásito a través de las fosas nasales o la boca de forma pasiva y por arrastre mecánico, hasta alojarse en el tejido pulmonar, resultado de la contaminación de la vía aérea superior por la manipulación de la región perianal^{1,3}.

Si la paciente no tiene parásitos intestinales debemos asumir que la infestación ha sido exógena. En países latinoamericanos (lugar de origen de la paciente) se almacenan los excrementos humanos y animales en fosas sépticas cercanas a las poblaciones. Las consecuencias epidemiológicas ante una infestación de alta incidencia (sobre todo en etapas tempranas de la vida) podrían modificarse a través de una correcta educación sociosanitaria con la meticulosa higiene por parte de estos pacientes para evitar la contaminación ano buco nasal.

Por otro lado, a la luz de los hallazgos radiológicos poco específicos que hagan sospechar esta patología, sería oportuno tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial ante una prueba de imagen y un cuadro clínico sugestivo de bronquiectasias con infecciones respiratorias de repetición en pacientes jóvenes en contacto con ancianos y niños sin patología pulmonar previa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sinniah B, Leopairut J, Neafie RC, Connor DH, Voge M. Enterobiasis: a histopathological study of 259 patients. *Ann Trop Med Parasitol*. 1991;85:625-35.
2. Beaver PC, Kriz JJ, Lau TJ. Pulmonary nodule caused by *Enterobius vermicularis*. *Am J Trop Med Hyg*. 1973;22:711-3.
3. El-Matary W, Mark Dalzell A, Kokai G. Clinical quiz. *Enterobius vermicularis* infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;43:271-2.
4. Jeske J, Kamerys J, Ochecka-Szymańska A. Efficacy of mebendazol in treatment of selected parasitoses.

A retrospective study. *Wiad Parazytol.* 2000;46:127-39.

5. Beckam EN, Holland JB. Ovarian enterobiasis—a proposed pathogenesis. *Issue Series Title Am J Trop Med Hyg.* 1981;30:74-6.

José Luis García Fernández^{a,*}, Ramón Moreno Balsalobre^a, Roberto Risco Rojas^b, Marta Fernandez Jiménez^a y Carlos Gamallo Amat^a

^aHospital Universitario de la Princesa, Servicio de Cirugía Torácica, Madrid, España

^bHospital Infanta Cristina, Sección de Cirugía Torácica, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jlgf7478@gmail.com
(J.L. García Fernández).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2010.03.018

Coleperitoneo secundario a colecistitis aguda alitiásica en el contexto de infección por virus Coxsackie

Choleperitoneum secondary to acute acalculous cholecystitis with Coxsackie virus infection involvement

La colecistitis aguda alitiásica es una entidad que se caracteriza por una inflamación aguda de la vesícula biliar en ausencia de litiasis. Representa un 5-15% de todos los casos de colecistitis aguda. Esta dolencia suele presentarse con más frecuencia en pacientes críticos, post-operados, grandes quemados o en el contexto de una edad avanzada o de dolencias de base como la diabetes, la aterosclerosis, o las conectivopatías¹. La colecistitis alitiásica de origen viral en pacientes jóvenes y sin dolencia de base es excepcional, habiéndose descrito casos aislados en la literatura secundarios a citomegalovirus, virus de hepatitis o virus de Ebstein-Barr²⁻⁴. No hemos encontrado descrito ningún caso de colecistitis asociada a la infección por el virus Coxsackie.

Presentamos el caso de una mujer de 17 años que acude a Urgencias por un cuadro de abdomen agudo. Como antecedentes, destacaba un ingreso un año antes para estudio por un síndrome febril y cefalea. Fue diagnosticada de una infección por citomegalovirus y por virus Coxsackie B6, desde entonces permaneciendo asintomática y sin tratamiento. La paciente consultó por dolor abdominal de 6 horas de evolución, iniciado en epigastrio y posterior migración a fosa ilíaca derecha, intenso, de características continuas, con vómitos, sin fiebre ni otros síntomas. A la exploración presentaba febrícula, defensa y signos de irritación peritoneal en hemiabdomen derecho. Analítica: leucocitos 16.330/ μ l, neutrófilos 76,7%, hematocrito 39%, ALT 59 UI/l, GGT 19 UI/l, amilasa 354 UI/l, PCR 0,7 mg/dl. Test de embarazo: negativo. Radiología simple: anodina. No signos de oclusión. Ecografía abdominal: vesícula sin alteraciones. Vía biliar de calibre normal. Pequeña cantidad de líquido libre en pelvis. Tomografía axial computarizada abdominal (*fig. 1*): escasa cantidad de líquido libre en pelvis, entre asas y perivesicular. No signos de apendicitis.

Ante la elevada sospecha de dolencia quirúrgica, se decidió realizar una laparoscopia exploradora urgente. Se observó un coleperitoneo secundario a una perforación vesicular con

signos de una colecistitis aguda alitiásica (*fig. 2*). Se realizó una colecistectomía laparoscópica sin incidencias y un lavado de la cavidad peritoneal. La evolución post-operatoria cursó sin incidencias, y fue dada de alta al cuarto día post-operatorio. La anatomía patológica informó de una vesícula biliar sin cálculos, con una zona de la pared de aspecto necrótico, diagnóstica de colecistitis aguda alitiásica con necrosis transmural de origen no filiado. El estudio serológico posterior reveló una reinfección aguda por virus Coxsackie B6, objetivada por un título alto de anticuerpos (1/128) sugestivos de infección reciente, con el resto de estudios negativos, descartando asimismo la infección por citomegalovirus u otros agentes. La paciente sigue controles en consultas de nuestro servicio, hallándose asintomática.

La colecistitis aguda en ausencia de dolencia litiásica es muy infrecuente¹. Al igual que en el contexto de colelitiasis, el estudio diagnóstico de elección en esta entidad es la ultrasonografía, aunque la tomografía axial computarizada puede ser también útil⁵. Una de las complicaciones de las colecistitis agudas consiste en la perforación vesicular espontánea con el consiguiente coleperitoneo, circunstancia que sucede en un 2-18% de casos. La severidad de las colecistitis agudas alitiásicas viene dada por el tipo de pacientes en que se presenta y porque presentan una mayor rapidez en la evolución hacia la necrosis de la vesícula, y por tanto un mayor riesgo de perforación que las de causa litiásica, con una incidencia del 10-20%⁶. El tratamiento de elección es la colecistectomía, aunque con frecuencia puede optarse por la realización de un colecistostomía percutánea guiada por técnicas de imagen, dado que debido a la gravedad de los pacientes que suelen presentar esta entidad, la colecistectomía a menudo implica un elevado riesgo quirúrgico⁷. En el caso de ser factible el tratamiento quirúrgico, el abordaje por vía laparoscópica es una opción segura y efectiva siempre que se lleve a cabo por manos expertas, dado que en dichos