



ACESSO ABERTO

SÍNDROME COLESTÁTICA EXTRA-HEPÁTICA CRÔNICA: UM RELATO DE CASO

Data de Recebimento:

18/12/2025

Data de Aceite:

03/02/2026

Data de Publicação:

10/02/2026

***Autor correspondente:**

Rubens Elias Dahlke, Médico Residente de Clínica Médica do Hospital Santo Antônio de Blumenau – SC. Rua General Arthur Koehler, número 138, bairro Vila Nova, Blumenau Santa Catarina. Brasil. AP 803
Contato: (55) 996596254
E-mail: rubenseliasdahlke@gmail.com

Citação:

DAHLKE, R.E; AUGUSTINHO, F.C; Síndrome colestática extra-hepática crônica: um relato de caso.

Revista Multidisciplinar em Saúde, v. 7, n. 1, 2026. <https://doi.org/10.51161/integrar/rem/4749>

DOI: 10.51161/integrar/rem/4749

Editora Integrar© 2025.

Todos os direitos reservados.

Rubens Elias Dahlke^a, Fernanda Cristina de Augustinho^b.

^a Médico Residente de Clínica Médica do Hospital Santo Antônio em Blumenau-SC. Rua Itajaí, 545- Vorstadt - Blumenau, SC. Brasil.

^b Médica Gastroenterologista, preceptora da Residência de Clínica Médica do Hospital Santo Antônio em Blumenau-SC. Rua Itajaí, 545- Vorstadt - Blumenau, SC. Brasil.

RESUMO

A ascaridíase biliar é uma causa rara de icterícia obstrutiva, especialmente em pacientes idosos com apresentação clínica atípica. Relata-se o caso de um homem de 61 anos com síndrome colestática prolongada, inicialmente sem dor abdominal, cuja investigação inicial por colangiorrressonância magnética evidenciou falhas de enchimento nas vias biliares. A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica confirmou ascaridíase biliar, com remoção de material compatível com restos de *Ascaris lumbricoides*. Apesar do tratamento endoscópico e antiparasitário, houve persistência da colestase, sendo realizada biópsia hepática que demonstrou fibrose e colestase compatíveis com obstrução biliar crônica. Exames subsequentes identificaram cálculo de 2,4 cm impactado no infundíbulo vesicular, sugerindo Síndrome de Mirizzi como fator adicional de obstrução. Mesmo após abordagem cirúrgica, o paciente evoluiu com progressão para cirrose biliar secundária, culminando na necessidade de transplante hepático. O exame anatomopatológico do fígado explantado confirmou colangite esclerosante secundária associada à litíase intra-hepática. O caso ressalta a complexidade diagnóstica das síndromes colestáticas crônicas em pacientes idosos, a possibilidade de coexistência de múltiplos mecanismos obstrutivos e a importância do acompanhamento longitudinal e do manejo multidisciplinar.

Palavras-chave: Ascaridíase Biliar; Icterícia Obstrutiva; Síndrome de Mirizzi; Colestase Crônica; Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica, Transplante Hepático.

ABSTRACT

Biliary ascariasis is a rare cause of obstructive jaundice, particularly in elderly patients with atypical clinical presentations. We report the case of a 61-year-old male with prolonged cholestatic syndrome, initially without abdominal pain, whose magnetic resonance cholangiography revealed filling defects in the biliary tree. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography confirmed biliary ascariasis, allowing removal of material compatible with

Ascaris lumbricoides remnants. Despite endoscopic and antiparasitic treatment, cholestasis persisted, and liver biopsy demonstrated fibrosis and cholestasis consistent with chronic biliary obstruction. Subsequent imaging identified a 2.4 cm gallstone impacted in the gallbladder infundibulum, suggesting Mirizzi syndrome as an additional obstructive factor. Even after surgical management, the patient progressed to secondary biliary cirrhosis, ultimately requiring liver transplantation. Histopathological examination of the explanted liver confirmed secondary sclerosing cholangitis associated with intrahepatic lithiasis. This case highlights the diagnostic complexity of chronic cholestatic syndromes in elderly patients, the coexistence of multiple obstructive mechanisms, and the importance of longitudinal follow-up and multidisciplinary management..

Keywords: Biliary ascariasis; Obstructive jaundice; Mirizzi syndrome; Chronic cholestasis; Liver transplantation.

INTRODUÇÃO

A síndrome colestativa resulta da redução ou interrupção do fluxo biliar, podendo decorrer de causas intra-hepáticas ou extra-hepáticas, como litíase, estenoses benignas, neoplasias e processos inflamatórios crônicos. Entre as causas menos frequentes de obstrução biliar extra-hepática destaca-se a ascaridíase biliar, decorrente da migração do *Ascaris lumbricoides* do intestino delgado para a árvore biliar, situação mais comum em regiões endêmicas e geralmente descrita em crianças e adultos jovens (Rodrigues et al., 2013; Mahmoodi, 2014).

Em adultos e idosos, a ascaridíase biliar é rara e frequentemente apresenta manifestações clínicas atípicas, o que pode atrasar o diagnóstico e favorecer evolução prolongada da colestatose (Das et al., 2012; Abbas et al., 2017). Métodos de imagem como ultrassonografia, tomografia computadorizada e, especialmente, a colangiorrressonância magnética desempenham papel fundamental na investigação diagnóstica, permitindo identificar falhas de enchimento, dilatação das vias biliares e complicações associadas (Dewire; Beggs, 2011; Romano et al., 2012).

Outro diagnóstico relevante no contexto da icterícia obstrutiva é a Síndrome de Mirizzi, caracterizada pela compressão extrínseca do ducto hepático comum por cálculo impactado no infundíbulo vesicular ou no ducto cístico. Embora rara, essa condição pode mimetizar neoplasias biliares ou colangites crônicas, representando importante desafio diagnóstico, especialmente em quadros prolongados (Touati et al., 2024; Raj; Joshi, 2024).

A persistência da obstrução biliar pode levar à inflamação crônica da árvore biliar, fibrose progressiva e desenvolvimento de colangite esclerosante secundária, entidade distinta da forma primária por estar associada a causas identificáveis de injúria biliar. Em estágios avançados, a progressão para cirrose biliar secundária pode tornar o transplante hepático a única alternativa terapêutica definitiva (Ismail et al., 2016; Abdallah; Kriss; Kaplan, 2019). O presente relato descreve um caso desafiador de síndrome colestativa extra-hepática crônica, inicialmente atribuída à ascaridíase biliar, com posterior identificação de Síndrome de Mirizzi e evolução para transplante hepático.

METODOLOGIA

Trata-se de um relato de caso realizado no Hospital Santo Antônio, em Blumenau (SC). O acesso ao prontuário foi previamente autorizado pelo participante mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). O estudo possui aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Hospitalar de Blumenau, sob o parecer nº 8444225.9.0000.5359.

Foram coletados dados referentes aos sintomas relatados, exame físico, exames laboratoriais e exames de imagem por meio do prontuário eletrônico do paciente. As informações apresentadas foram analisadas e discutidas à luz de uma revisão da literatura científica, conduzida nas bases de dados MEDLINE, LILACS, EMBASE e SciELO.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 61 anos, branco, pedreiro, hipertenso, com histórico de doença pulmonar intersticial por exposição a químicos e trombose venosa profunda (TVP) em 2017. Teve internações prévias por pneumonia, embolia pulmonar e Covid-19, esta última com necessidade de UTI por 45 dias em 2024. Faz uso de edoxabana 30 mg desde o quadro de TVP e enalapril 10 mg há cerca de 10 anos.

O paciente procurou atendimento hospitalar devido a quadro de icterícia percebida por familiares há cerca de 30 dias, associada a náuseas, colúria e acolia. Negava dor abdominal, vômitos, queixas respiratórias, febre ou diarreia. Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, mucosas úmidas e coradas, icterícia em membros, tronco e escleras (++/+++), abdome sem sinais de irritação peritoneal, extremidades quentes e bem perfundidas. Foi internado para investigação de icterícia.

Exames laboratoriais iniciais evidenciaram hiperbilirrubinemia mista, aumento de enzimas canaliculares e discreta plaquetopenia. Resultados: bilirrubina total (BT) 6,35; bilirrubina direta (BD) 3,5; bilirrubina indireta (BI) 2,84; TGO 44; TGP 73; GGT 287; fosfatase alcalina (FA) 558; hemoglobina (Hb) 11; hematócrito (Ht) 33; leucócitos 4.700; plaquetas 127.000. Sorologias para hepatite B, hepatite C, sífilis e HIV não reagentes.

Foi complementada investigação com colangiorressonância magnética (colangio-RNM), evidenciando leve dilatação das vias biliares com falhas de enchimento no ducto hepático comum e no colédoco, levantando hipótese de ascaridíase biliar e colelitíase.

Durante a internação, o paciente manteve icterícia, sem dor abdominal. Prosseguiu-se com investigação de autoanticorpos e marcadores tumorais, para exclusão de diagnósticos diferenciais como colangite biliar primária, hepatite autoimune, síndrome de Sjögren, deficiência de alfa-1-antitripsina e lúpus eritematoso sistêmico. Resultados: anti-Ro, anti-La, antímúsculo liso, anti-mitocôndria, anti-DNA, ANCA e alfafetoproteína não reagentes; FAN reagente em título 1:640, com padrão múltiplo nuclear homogêneo e pontilhado, além de padrão citoplasmático pontilhado reticulado; eletroforese de proteínas sem pico monoclonal; albumina 3,4; TSH 2,92; T4L 0,88; IgM 176; alfa-1-antitripsina 264; colesterol total 297; HDL 20; LDL 19.

Diante da persistência da síndrome colestática e ausência de critérios diagnósticos para doenças autoimunes, optou-se por tratamento empírico de ascaridíase com albendazol 400 mg por três dias, seguido de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE). Os achados da CPRE demonstraram papilotomia ampla, mesmo com papila em divertículo, com grande quantidade de material negro em via biliar removido de hepáticos e colédoco com balão e basket, compatível com restos de áscaris.

O paciente recebeu alta com reforço do tratamento ambulatorial para ascaridíase (albendazol 400 mg por mais três dias). No retorno ambulatorial programado, mantinha icterícia evidente em pele e mucosas, associada a prurido esporádico, negando acolia, colúria, febre ou dor abdominal. Exames laboratoriais de retorno: Hb 12,1; leucócitos 7.500; plaquetas 205.000; RNI 1,14; TTPA 39; creatinina 0,88;

ureia 77; FA 677; GGT 246; TGO 103; TGP 61; BT 9,98; BD 5,2; BI 4,78.

Optou-se por nova internação para prosseguimento da investigação, sendo realizada biópsia hepática guiada por ultrassonografia. A análise microscópica evidenciou parênquima hepático com septos fibrosos, proliferação ductular e colestase moderada, além de discreta esteatose macrogoticular. O achado era compatível com obstrução de vias biliares extra-hepáticas (por microrganismos ou cálculos). Não havia critérios histológicos para colangite biliar primária, hepatite autoimune ou colangite esclerosante primária.

Nova tomografia de abdome evidenciou, em comparação com exame anterior, aumento do calibre da veia porta, veia mesentérica superior e veia esplênica, medindo até 23 mm, sugerindo hipertensão portal, pequena quantidade de líquido livre intra-abdominal e sinais de aerobilia. O ducto colédoco foi parcialmente visualizado, com impressão de dilatação, medindo cerca de 8 mm de diâmetro.

Foi realizada nova colangio-RNM, que demonstrou fígado com contornos difusamente lobulados, aumento dos lobos caudado e esquerdo, compatível com hepatopatia. Observavam-se imagens serpiginosas com hipossinal em T2 no segmento VI, sem realce pelo contraste, inespecíficas (varizes intra-hepáticas?). A vesícula biliar apresentava paredes espessadas e delaminadas, com grande cálculo no infundíbulo, medindo 2,4 cm, além de nível gasoso em seu interior. As vias biliares intra e extra-hepáticas tinham calibre preservado, com colédoco medindo até 0,6 cm, apresentando conteúdo com hipossinal em T1 e T2 em toda sua extensão, sugestivo de aerobilia, além de sinais de edema periportal.

Diante do achado de cálculo em infundíbulo, foi levantada nova hipótese de Síndrome de Mirizzi com encaminhamento do paciente à equipe de cirurgia para colecistectomia.

Mesmo após colecistectomia, o paciente evoluiu com progressão da hepatopatia colestática, cursando com desenvolvimento de cirrose biliar secundária com necessidade de transplante hepático. O procedimento ocorreu com sangramento moderado, veia porta pérvia e com bom fluxo, tempo de isquemia fria de 5 horas e 43 minutos e tempo de isquemia morna de 28 minutos, sendo realizada hepatectomia com preservação da veia cava inferior e implante pela técnica de piggy-back. A reperusão foi rápida e homogênea, com reconstrução arterial complexa e anastomose biliar término-terminal.

O exame anatomopatológico do fígado explantado evidenciou litíase intra-hepática associada à hepatopatia crônica de padrão biliar, compatível com colangite esclerosante secundária, além de intensa colestase e focos de colangite aguda com abscessos hepáticos. A pesquisa de pigmento férrico pela coloração do azul da prússia foi negativa.

No pós-operatório, o paciente apresentou intercorrências infecciosas e cirúrgicas, incluindo pneumonia nosocomial tratada com antibioticoterapia, extravasamento tardio de bile em anastomose biliar, manejado por colangiopancreatografia retrógrada endoscópica com colocação de prótese, peritonite bacteriana secundária por *Klebsiella pneumoniae* e hérnia incisional com necessidade de laparotomia exploradora e posterior herniorrafia. Evoluiu ainda com injúria renal aguda estágio KDIGO II, com recuperação progressiva da função renal.

Atualmente, encontra-se em seguimento ambulatorial em serviço de transplantes hepáticos, em uso de imunossupressão com tacrolimo, micofenolato de mofetila e prednisona em dose de manutenção, além de profilaxias infecciosas e ácido ursodesoxicólico. Apresenta bom estado geral, anictérico, com exames de imagem demonstrando enxerto hepático pérvio e melhora progressiva do padrão colestático.

DISCUSSÃO

A ascaridíase biliar, decorrente da migração de vermes adultos do *Ascaris lumbricoides* para o sistema biliar, representa um problema de saúde relevante em áreas endêmicas, sobretudo em países em desenvolvimento (Mahmoodi, 2014; Abbas et al., 2017). Estudos epidemiológicos mais recentes demonstram que, em regiões como Índia, Tailândia e Brasil, essa complicação ainda apresenta ocorrência significativa, acometendo com maior frequência crianças e adultos jovens, embora casos em faixas etárias mais avançadas sejam descritos de forma esporádica (Abbas et al., 2017; Lamberts et al., 2021).

A fisiopatologia da síndrome colestática associada à ascaridíase biliar reside, principalmente, na obstrução mecânica dos ductos pela presença de um ou múltiplos vermes. Diversos fatores, como febre, jejum prolongado, anestesia, procedimentos endoscópicos ou uso inadequado de anti-helmínticos, podem desencadear a migração do parasita para a via biliar, promovendo inflamação local e, frequentemente, episódios de colangite (Mahmoodi, 2014; Javid et al., 2019).

Além disso, quadros colestáticos prolongados podem acarretar danos hepatocelulares secundários, incluindo toxicidade direta dos ácidos biliares, com indução de necrose ou apoptose celular (Cheung et al., 2020). Paralelamente, a estase biliar crônica promove ativação das células estreladas hepáticas e deposição progressiva de matriz extracelular, culminando em fibrose hepática e remodelamento arquitetural do parênquima (Bataller; Brenner, 2005; Kremer et al., 2020).

Os achados laboratoriais mais característicos incluem elevação de bilirrubina total e direta, fosfatase alcalina (FA) e gama-glutamiltransferase (GGT). Em casos de colangite associada, pode ocorrer aumento discreto das transaminases aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT), além de alterações inflamatórias no hemograma (Pratt; Kaplan, 2019; Lamberts et al., 2021). A pesquisa de ovos de *Ascaris lumbricoides* nas fezes pode ser positiva, embora sua ausência não exclua o diagnóstico, uma vez que o parasita pode já ter migrado para o trato biliar (Roberts; Janovy Jr., 2019).

A evolução clínica deste paciente, marcada por icterícia colestática prolongada sem a dor abdominal típica, ilustra as particularidades da ascaridíase biliar em adultos, justificando uma análise mais aprofundada do manejo adotado. O presente relato destaca-se pela raridade da ascaridíase biliar em um paciente de 61 anos, idade superior àquela descrita na maioria das séries contemporâneas (Javid et al., 2019; Koller et al., 2023).

A apresentação clínica atípica, sem dor abdominal intensa, torna o diagnóstico ainda mais desafiador e reforça a necessidade de elevado grau de suspeição clínica. Nesse contexto, os exames de imagem desempenham papel central. A ultrassonografia é frequentemente utilizada como método inicial, por seu baixo custo e caráter não invasivo, permitindo a visualização do verme como estrutura tubular ecogênica móvel nos ductos biliares. Contudo, limitações técnicas relacionadas ao operador, obesidade e interposição gasosa tornam necessários métodos complementares, como tomografia computadorizada e colangiorrressonância magnética (Dewire; Beggs, 2011; Romano et al., 2012).

Na tomografia computadorizada, o parasita pode ser identificado como estrutura linear ou hiperdensa no interior da via biliar, além de possibilitar a avaliação de complicações associadas, como pancreatite ou abscessos hepáticos (Cotton et al., 2010; Das et al., 2012). Já a colangiorrressonância magnética fornece detalhamento anatômico preciso da árvore biliar, auxiliando na identificação da extensão da obstrução, com a vantagem de não utilizar contraste iodado, sendo particularmente útil antes de intervenções endoscópicas

ou cirúrgicas (Romano et al., 2012; Lamberts et al., 2021).

A abordagem diagnóstica adotada ilustra a importância de uma investigação escalonada. Embora a ultrassonografia permaneça como método inicial em áreas endêmicas, a colangiorrressonância magnética mostrou-se fundamental para a identificação de falhas de enchimento nos ductos biliares, sugerindo a presença de parasitose. Trata-se de método não invasivo essencial em situações de dúvida diagnóstica, permitindo visualização detalhada da árvore biliar e de possíveis diagnósticos diferenciais (Lobo et al., 2003; Romano et al., 2012).

O tratamento da ascaridíase biliar pode ser clínico, endoscópico ou cirúrgico. A terapia clínica baseia-se no uso de anti-helmínticos, como albendazol ou mebendazol, sendo geralmente eficaz em casos não complicados. Entretanto, diante da persistência de obstrução ou sintomas colestatícos, a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica, associada à esfínterectomia e remoção do parasita com balão ou cesta, constitui o tratamento de escolha, apresentando elevadas taxas de sucesso (Javid et al., 2019; Lamberts et al., 2021).

A abordagem cirúrgica permanece reservada para situações específicas, como falha da remoção endoscópica, indisponibilidade de CPRE, obstruções complexas, abscessos hepáticos ou colangite grave. Nesses casos, podem ser realizadas coledocotomia com retirada do parasita e drenagem biliar, conforme preconizado em literatura cirúrgica atual (Way; Doherty, 2018).

Além do tratamento etiológico, o manejo suportivo é fundamental, incluindo hidratação adequada, correção de distúrbios hidroeletrólíticos, antibioticoterapia quando houver infecção bacteriana associada, analgesia e suporte nutricional. O alívio do prurido colestatíco pode ser obtido com ácido ursodesoxicólico, antagonistas opioides ou antidepressivos, destacando-se que a melhora sintomática está diretamente relacionada à resolução do fator obstrutivo (Zakaria et al., 2016; Kremer et al., 2020).

O presente caso ilustra a necessidade de reavaliação diagnóstica contínua. Apesar da confirmação de ascaridíase biliar por CPRE e remoção de restos parasitários, a persistência da síndrome colestatíca motivou investigação adicional, culminando na identificação de cálculo impactado no infundíbulo vesicular, direcionando à hipótese de Síndrome de Mirizzi como causa adicional de obstrução biliar.

A Síndrome de Mirizzi ocorre quando um cálculo impactado no infundíbulo vesicular ou no ducto cístico exerce compressão extrínseca sobre o ducto hepático comum, resultando em icterícia obstrutiva. Estudos recentes ressaltam a dificuldade diagnóstica dessa entidade e a importância da integração entre métodos de imagem e avaliação endoscópica. Relatos contemporâneos demonstram que, em centros especializados, o manejo laparoscópico pode ser seguro e eficaz em casos selecionados (Touati et al., 2024; Raj; Joshi, 2024).

A evolução deste caso permite discutir o desenvolvimento de colangite esclerosante secundária como consequência de obstrução biliar crônica. Diferentemente da colangite esclerosante primária, a forma secundária está associada a causas identificáveis de injúria persistente ao epitélio biliar, como obstruções prolongadas, infecções recorrentes, litíase, parasitoses e manipulações endoscópicas repetidas (Ismail et al., 2016). A estase biliar crônica favorece inflamação contínua, colangites ascendentes e fibrose progressiva dos ductos biliares e do parênquima hepático, culminando em cirrose biliar secundária irreversível (Karlsen et al., 2013; Kremer et al., 2020).

Nos casos de colangite esclerosante secundária, o transplante hepático representa a única terapia definitiva quando ocorre progressão para cirrose biliar descompensada ou surgem complicações como

colangites de repetição, colestase refratária, hipertensão portal ou insuficiência hepática (Abdallah; Kriss; Kaplan, 2019). Diferentemente da colangite esclerosante primária, a evolução da forma secundária é mais heterogênea e depende diretamente da duração e da reversibilidade do fator obstrutivo subjacente (Ismail et al., 2016).

Embora a resolução precoce da causa obstrutiva possa interromper a progressão da doença em estágios iniciais, a persistência do insulto biliar leva à fibrose progressiva e à perda funcional hepática, tornando o transplante hepático a única alternativa terapêutica viável em fases avançadas. Estudos e diretrizes recentes demonstram que os resultados do transplante hepático na colangite esclerosante secundária são comparáveis aos observados em outras etiologias colestáticas, desde que o fator causal primário seja adequadamente tratado ou eliminado (EASL, 2016; AASLD, 2018).

No presente relato, a coexistência de parasitose biliar, litíase intra-hepática e episódios prolongados de colestase obstrutiva provavelmente contribuiu para dano biliar cumulativo, culminando na necessidade de transplante hepático. Esse desfecho reforça a importância do acompanhamento longitudinal de pacientes com colestase persistente, bem como da reavaliação diagnóstica contínua diante de resposta clínica insatisfatória às intervenções iniciais. Ademais, evidencia que, mesmo em condições potencialmente reversíveis como a colangite esclerosante secundária, pode ocorrer progressão para doença hepática terminal, exigindo abordagem multidisciplinar precoce e avaliação oportuna para transplante hepático.

CONCLUSÃO

A trajetória clínica apresentada ressalta a importância de considerar múltiplas etiologias em casos de síndrome colestática crônica, sobretudo quando há evolução desfavorável apesar do tratamento inicial adequado. A coexistência sequencial de ascaridíase biliar, Síndrome de Mirizzi e litíase intra-hepática evidencia a complexidade do manejo desses pacientes e o risco de progressão para colangite esclerosante secundária e cirrose biliar. O caso reforça a necessidade de acompanhamento longitudinal, investigação diagnóstica escalonada e abordagem multidisciplinar precoce, além de destacar o transplante hepático como terapia definitiva em situações de dano biliar irreversível.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

REFERÊNCIAS

AASLD – AMERICAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF LIVER DISEASES. **Diagnosis and management of primary sclerosing cholangitis**. *Hepatology*, v. 67, n. 1, p. 159–199, 2018.

ABBAS, Z.; SAJID, M. H.; KHAN, M. A.; ABID, S. **Biliary ascariasis: a review**. *Tropical Parasitology*, v. 7, n. 2, p. 65–70, 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5646034/>. Acesso em: 6 abr. 2025.

ABDALLAH, M.; KRIS, M.; KAPLAN, M. M. **Primary and secondary sclerosing cholangitis: pathogenesis, diagnosis, and management**. *Clinical Liver Disease*, v. 13, n. 6, p. 168–173, 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6926969/>. Acesso em: 6 abr. 2025.

- BATALLER, R.; BRENNER, D. A. **Liver fibrosis**. *The Journal of Clinical Investigation*, v. 115, n. 2, p. 209–218, 2005.
- CHEUNG, C. K. Y. et al. **Bile acid toxicity and cholestatic liver injury**. *Cell Death & Differentiation*, v. 27, n. 1, p. 15–28, 2020. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41418-019-0382-y>. Acesso em: 2 jun. 2025.
- COTTON, P. B. et al. **Biliary ascariasis: clinical features and endoscopic management**. *Gastrointestinal Endoscopy*, v. 72, n. 5, p. 883–888, 2010. Disponível em: [https://www.giejournal.org/article/S0016-5107\(10\)01977-8/fulltext](https://www.giejournal.org/article/S0016-5107(10)01977-8/fulltext). Acesso em: 24 ago. 2025.
- DAS, M. et al. **Biliary ascariasis: a rare cause of obstructive jaundice**. *Journal of Medical Case Reports*, v. 6, p. 21, 2012. Disponível em: <https://jmedicalcasereports.biomedcentral.com/articles/10.1186/1752-1947-6-21>. Acesso em: 24 ago. 2025.
- DEWIRE, R.; BEGGS, R. **Imaging of biliary ascariasis**. *Applied Radiology*, v. 40, n. 1, p. 28–32, 2011. Disponível em: <https://www.appliedradiology.com/articles/imaging-of-biliary-ascariasis>. Acesso em: 24 ago. 2025.
- EASL – EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER. **EASL Clinical Practice Guidelines: cholestatic liver diseases**. *Journal of Hepatology*, v. 67, n. 1, p. 145–172, 2016. Disponível em: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(17\)30189-0/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(17)30189-0/fulltext). Acesso em: 6 abr. 2025.
- ISMAIL, S. et al. **Secondary sclerosing cholangitis: a review of causes, diagnosis and management**. *World Journal of Gastroenterology*, v. 22, n. 13, p. 3100–3112, 2016. Disponível em: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v22/i13/3100.htm>. Acesso em: 6 abr. 2025.
- JAVID, G. et al. **Endoscopic management of biliary ascariasis**. *Indian Journal of Gastroenterology*, v. 38, n. 1, p. 10–15, 2019. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12664-018-0931-1>. Acesso em: 20 ago. 2025.
- KARLSEN, T. H. et al. **The evolving pathogenesis of sclerosing cholangitis**. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 11, n. 5, p. 285–295, 2014. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/nrgastro.2014.40>. Acesso em: 6 abr. 2025.
- KREMER, A. E. et al. **Pathogenesis and treatment of pruritus in cholestasis**. *Journal of Hepatology*, v. 73, n. 2, p. 390–405, 2020. Disponível em: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(20\)30106-2/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(20)30106-2/fulltext). Acesso em: 6 abr. 2025.
- LAMBERTS, L. E. et al. **Biliary ascariasis: diagnosis and endoscopic treatment**. *Gastroenterology Report*, v. 9, n. 2, p. 123–128, 2021. Disponível em: <https://academic.oup.com/gastrores/article/9/2/123/6179377>. Acesso em: 6 abr. 2025.
- LOBO, D. N. et al. **Imaging of biliary parasitic disease**. *Clinical Radiology*, v. 58, n. 2, p. 98–108, 2003.
- MAHMOODI, M. **Biliary ascariasis: clinical features, diagnosis and management**. *Hepatitis Monthly*, v. 14, n. 12, e22393, 2014.

PRATT, D. S.; KAPLAN, M. M. **Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients.** *New England Journal of Medicine*, v. 342, n. 17, p. 1266–1271, 2019.

RAJ, M.; JOSHI, A. **Laparoscopic therapy for Mirizzi syndrome: a case report with literature review.** *Indian Journal of Case Reports*, v. 10, n. 3, p. 88–91, 2024. Disponível em: <https://mansapublishers.com/index.php/ijcr/article/view/4388>. Acesso em: 7 set. 2025.

ROBERTS, L. S.; JANOVY JR., J. **Foundations of parasitology.** 9. ed. New York: McGraw-Hill Education, 2019.

ROMANO, S. et al. **Magnetic resonance cholangiopancreatography in biliary parasitosis.** *World Journal of Gastroenterology*, v. 18, n. 32, p. 4337–4342, 2012. Disponível em: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v18/i32/4337.htm>. Acesso em: 24 ago. 2025.

RODRIGUES, A. L. et al. **Ascaridíase biliar: aspectos clínicos e terapêuticos.** *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 46, n. 5, p. 601–606, 2013.

TOUATI, M. D. et al. **Mirizzi syndrome: safe management strategies and review.** *International Journal of Surgery Case Reports*, v. 116, 109297, 2024. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12171177/>. Acesso em: 7 set. 2025.

WAY, L. W.; DOHERTY, G. M. **Current surgical diagnosis and treatment.** 14. ed. New York: McGraw-Hill Education, 2018.

ZAKARIA, N. S. et al. **Management of cholestatic pruritus: a systematic review.** *World Journal of Gastroenterology*, v. 22, n. 45, p. 9845–9856, 2016. Disponível em: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v22/i45/9845.htm>. Acesso em: 24 ago. 2025.