

Absceso hepático ascaridiano en niños: presentación de un caso

Jesús M. González

Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario Dr. Miguel Oraá, Guanare, Edo. Portuguesa, Venezuela

Recibido Junio 31, 2009. Aceptado Julio 10, 2009

ASCARIS LIVER ABSCESS: A CASE REPORT

Resumen

Se presenta el caso de una niña de 3 años de edad, con múltiples abscesos hepáticos por *Ascaris*, atendida en el Hospital Universitario Dr. Miguel Oraá de Guanare. Se describe la historia clínica, exámenes paraclínicos y hallazgos operatorios. Se discuten los mecanismos de patogenicidad y diagnóstico.

PALABRAS CLAVE: Ascariasis, absceso hepático ascaridiano, *Ascaris lumbricoides*

Abstract

A 3-year-old girl was admitted at the Hospital Universitario Miguel Oraá de Guanare with multiple liver abscesses caused by Ascaris. The clinical history, laboratory exams and operative findings are described. The pathogenic mechanisms and diagnosis are discussed.

KEY WORDS: Ascariasis, Ascaris liver abscess, Ascaris lumbricoides

Introducción

La ascariasis es una infección helmíntica de distribución global que afecta aproximadamente un billón de personas en todo el mundo (1). La mayoría de estas infecciones ocurren en países en desarrollo de Asia, África, y Latinoamérica (2). Las infecciones por *Ascaris* son capaces de producir cuadros clínicos diversos y a la vez con la habilidad de infestar distintos órganos, entre ellos el hígado (3), vesícula (4) y páncreas (5), encontrándose escasos reportes en pediatría.

Caso clínico

S.C.C.P. femenina de 3 años de edad, natural y procedente de Guanare, Portuguesa, quien ingresó al Hospital Universitario Dr Miguel Oraá en el mes de marzo de 1998, habitante de un barrio periférico y de un medio socioeconómico muy bajo al igual que su medio ambiente. Es traída por su madre después de ser referida de médico privado por presentar fiebre de 15 días de evolución, intermitente, con dolor y distensión abdominal. La exploración física reveló un peso de 11 kg y una talla de 95 cm. Frecuencia cardíaca, 113 p.m.; frecuencia respiratoria, 38 p.m.; temperatura, 39°C; palidez cutáneo mucosa acentuada, hidratada. Cardiopulmonar: sin alteraciones. Abdomen doloroso a la palpación superficial con

predominio en hipocondrio derecho; hepatomegalia 5-3-3 cm; ruidos hidroaéreos presentes normales; sin signos de irritación peritoneal, y extremidades eutróficas sin limitaciones funcionales.

Exámenes de laboratorio: hemoglobina 8.8 g/dl, hematocrito 26%, leucocitos 9,900/mm³, segmentados 55%, linfocitos 43%, eosinófilos 2%. Tiempo de protrombina 28 seg (control 13 seg), tiempo de tromboplastina > de 1 minuto. TGO 8 U/ml, TGP 18 U/ml; bilirrubina total 1.9 mg/dl, bilirrubina directa 0.8 mg/dl, bilirrubina indirecta 1.1 mg/dl. Serología para búsqueda de anticuerpos frente a *Entamoeba histolytica*: negativo. Amilasas 145 UA/ml, proteínas totales 5.4 g/dl, albúmina 2.4 g/dl, globulina 3.0 g/dl, relación A/G 0.8. Sodio sérico 135 mmol/L, potasio 3.64 mmol/L. Glicemia 78 mg/dl, urea 19 mg/dl, creatinina 0.9 mg/dl. Rx de abdomen con ligera elevación de hemidiafragma derecho y hepatomegalia moderada sin niveles hidroaéreos.

Ultrasonido abdominal: múltiples abscesos hepáticos e imágenes compatibles con *Ascaris* en su interior (Fig.1), vesícula biliar con *Ascaris* vivos en su interior (Fig.2). Páncreas, bazo y riñones sin lesiones aparentes. TAC abdominal: hígado aumentado de tamaño con alteración severa de su estructura en forma difusa, por múltiples imágenes multicavitarias. Vesícula distendida con imágenes tenues sin contraste. El

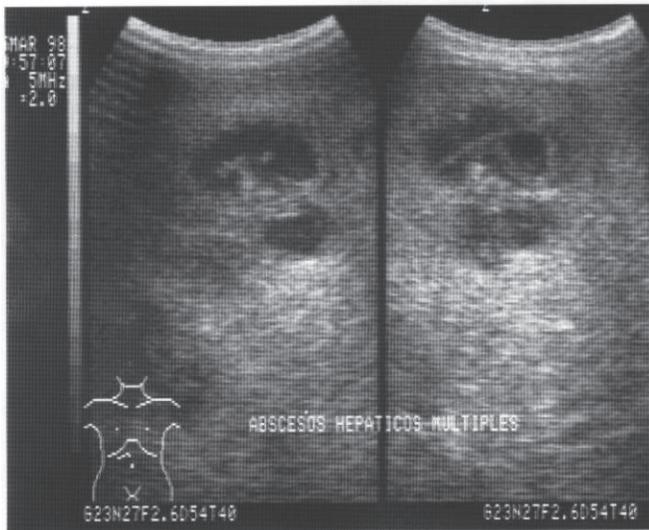


Figura 1. Presencia de *Ascaris* en parénquima hepático.

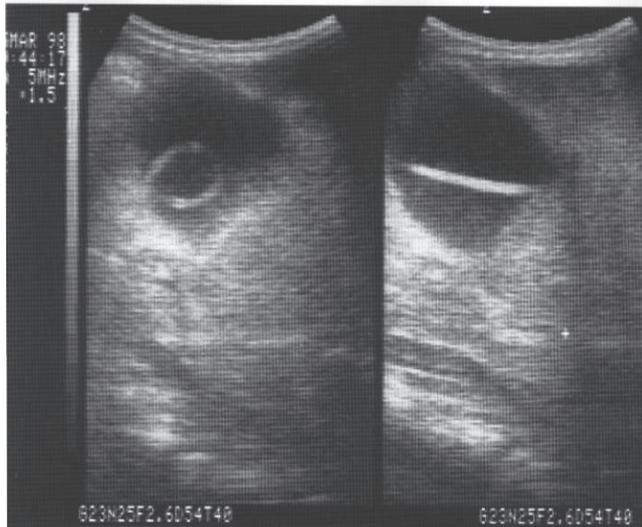


Figura 2. *Ascaris* en el interior de la vesícula biliar.

estudio visto en pantalla muestra imágenes serpinginosas, tubulares, unas enrolladas y otras alargadas en la estructura quística intrahepática.

Comienza a recibir tratamiento a base de piperazina y cefalotina. Expulsa *Ascaris* abundantemente por vía rectal.

Evoluciona tórpidamente con elevación de temperatura y dolor abdominal. Al quinto día presenta signos de irritación peritoneal. Se lleva a mesa operatoria con los siguientes hallazgos: *Ascaris* vivo que ha perforado hígado quedando libre en cavidad (Fig. 3), al igual que en ligamento redondo, múltiples abscesos conteniendo en su interior *Ascaris* vivos de gran tamaño

(aproximadamente 8-10 cm de longitud) (Fig. 4) Dos *Ascaris* vivos en vesícula biliar, absceso subdiafragmático derecho con lesión importante del diafragma. Se realiza colecistectomía y drenaje de abscesos obteniendo un total de 23 *Ascaris*, con 18 vivos. Se tomó muestra para frotis encontrando abundantes huevos de *Ascaris lumbricoides*. Es llevada a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde persistió la expulsión de *Ascaris* por vía rectal y oral. Las condiciones generales continuaron deteriorándose, sumándose insuficiencia respiratoria y falla multiorgánica, y fallece a las 48 horas postoperatorias. Los familiares se oponen a necropsia.

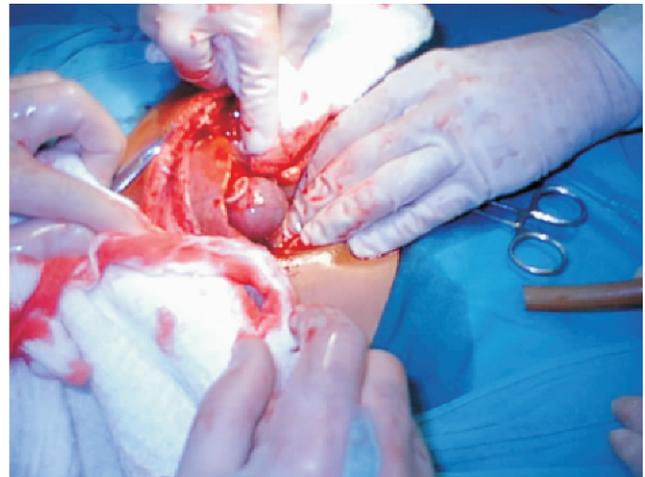


Figura 3. *Ascaris* que ocasionó peritonitis al perforar el hígado.

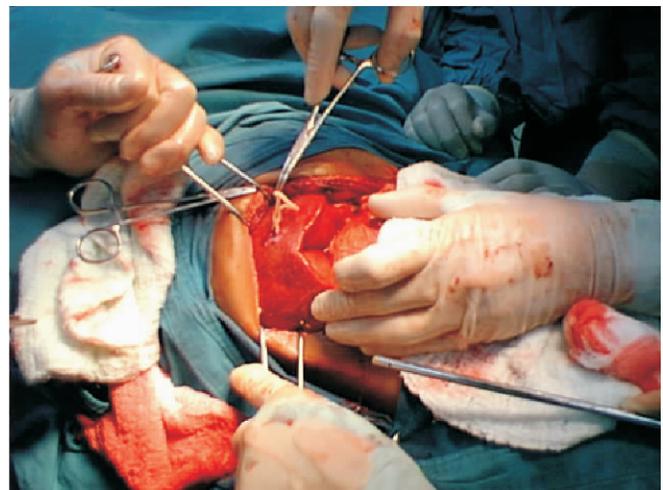


Figura 4. Drenaje de absceso con *Ascaris* vivo. Noten su tamaño.

Discusión

La infección por *Ascaris* es adquirida mediante la ingestión de huevos embrionados. Las larvas hacen la llamada fase de migración pulmonar para su maduración causando neumonía ascaridiana. El *Ascaris* a nivel intestinal es usualmente detectado como un hallazgo casual. Una de las complicaciones más frecuentes en niños es la obstrucción intestinal por *Ascaris* de gran tamaño, originando invaginación, perforación y necrosis intestinal. Asimismo, puede ocurrir una apendicitis aguda con perforación apendicular como resultado de la entrada del verme al apéndice. En áreas endémicas es frecuente observar patologías biliares y pancreáticas; en mujeres adultas pueden causar cólicos biliares, colecistitis aguda, colangitis aguda, pancreatitis aguda y abscesos hepáticos (6).

El absceso hepático producido por *A. lumbricoides* es una complicación rara de la ascaridiasis. El cuadro clínico es semejante al producido por *E. histolytica*. Antecedentes de expulsión de *Ascaris* por vía oral o rectal, examen de heces positivo con hallazgo de huevos de *Ascaris*, nos pueden orientar en su etiología (7).

Se han descrito en la literatura pocos reportes en edad pediátrica, observándose en países como Sudáfrica, Vietnam, Brasil, India, China, Cuba, México y Venezuela (7-15), describiendo de forma no muy clara la manera de migración del *Ascaris* hacia vías extra e intrahepática. Una de las teorías de mayor peso habla sobre la insuficiencia del esfínter de Oddi que favorece el paso de parásitos jóvenes, franqueando el ampulla de Váter y que posteriormente completan su desarrollo a la forma adulta (16), tal como se observó en nuestra paciente. El *Ascaris* puede llegar al duodeno y estómago e incluso faringe, principalmente cuando encuentra dificultades para su alimentación ocasionadas por anestesia, fiebre alta, aumento del peristaltismo, oclusión intestinal y terapia inadecuada. La obstrucción de las vías biliares arrastraría consigo bacterias, causando colangitis supurativa con formación de abscesos y/o depósito de huevos en el parénquima hepático, provocándose una reacción granulomatosa secundaria (17).

El ultrasonido es el procedimiento diagnóstico más completo (18). La certeza diagnóstica se hace al encontrar los huevos del

helminto en el líquido del absceso. El tratamiento se hace con antibiótico, drenaje quirúrgico y exploración de vías biliares extrahepáticas (7).

Correspondencia: Dr. Jesús Manuel González. e-mail: gonzales95@cantv.net

Referencias

1. Crompton, D.W. 1988. The prevalence of ascariasis. *Parasitol. Today* 4:162-168.
2. Armitage, K.B., Salata, R.A. 1998. Infectious diseases. *En, Handbook of Immigrant Health*. S. Loue, ed. Plenum Press. New York. p. 378.
3. Javid, G., Wani, N.A., Gulzar, G.M., et al. 1999. *Ascaris*-induced liver abscess. *World J. Surg.* 23:1191-1194.
4. Snai, F.M., Al-Karawi, M.A. 2007. Biliary ascariasis: Report of a complicated case and literature review. *Saudi J. Gastroenterol.* 13:25-32.
5. Chem, Y.S., Den, B.X., Huang, B.I., et al. 1986. Endoscopic diagnosis and management of *Ascaris*-induced acute pancreatitis. *Endoscopy* 18:127-128.
6. Khuroo, M.S. 1996. Ascariasis. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 25:553-577.
7. Cob-Sosa, C., Wong-Chio, M., Alvarez-Chacón, R., Gamez, V.A. 1990. Absceso hepático por *Ascaris*. Informe de un caso. *Acta Pediatr. Méx.* 11:85-87.
8. Hendricks, M.K., Moore, S.W., Millar, A.J. 1997. Epidemiological aspects of liver abscesses in children in the Western Cape Province of South Africa. *J. Trop. Pediatr.* 43:103-105.
9. Ha, M.V. 1997. Some peculiarities of hepatobiliary diseases in Vietnam. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 12:S15-18.
10. Pereira, R.M., Tresoldi, A.T., Belangero, V.M., et al. 1995. Liver abscess in childhood: report of 8 cases. *Arq. Gastroenterol.* 32:186-190.
11. Khuroo, M.S., Zargar, S.A., Mahajan, R. 1990. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. *Lancet* 335:1503-1506.
12. Marcano, A., Ruiz, F., Aldana, M., Garassini, M. 1989. Absceso hepático ascaridiano. *GEN* 43:112-115.
13. Millán, R.M., Sol-Castellanos, O., Alvarez, P.V., et al. 1986. Localizaciones erráticas del *Ascaris lumbricoides*. *Rev. Cuba. Cir.* 25:299-303.
14. Cardoso dos Santos, R., Castroviejo, A.S., Souza, M.N. 1990. Ascariasis intra-hepática na infancia. Apresentação de un caso. *J. Pediatr. (Rio J.)* 66:216-219.
15. Chen, D., Li, X. 1994. Forty-two patients with acute *Ascaris* pancreatitis in China. *J. Gastroenterol.* 29:676-678.
16. Gil, M.B., Santiago, E.A., Quiñones, V.O. 1982. Ascariasis errática. *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.* 39:127-130.
17. Baiocchi, N., Eyzaguirre, M., Hernandez, H., et al. 1984. Hemobilia producida por *Ascaris lumbricoides*. *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.* 41:291-293.
18. Arcia, M., Carrillo, N., Quintero, G., Olivo, J. 1990. Ascariasis biliar. *Rev. Venez. Cir.* 43:33-35.