



# RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

## RELATO DE CASO

### Absceso hepático causado por *Ascaris lumbricoides* en un niño de 3 años

Juliana Fionda Goes<sup>1</sup>, Marcio Fernandes Nehab<sup>2</sup>

#### Palabras-clave:

absceso hepático,  
ascaris lumbricoides,  
ictericia obstructiva.

#### Resumen

**Introducción:** La Ascariasis es una infección helmíntica de distribución global con más de 1 mil millón de personas infectadas en el mundo, que puede causar desnutrición y comprometer el crecimiento y desarrollo de los niños afectados. Usualmente, los helmintos se instalan en la luz intestinal, sin embargo ellos pueden migrar hacia los ductos pancreáticos y biliares, causando colangitis, pancreatitis, y hasta abscesos hepáticos. **Objetivo:** Este artículo tiene el objetivo de relatar el caso de un niño de 3 años con absceso hepático causado por *Ascaris lumbricoides*. **Conclusión:** La ascariasis es responsable del 77% de las biliopancreatopatías en pediatría, siendo el absceso hepático una complicación en el 1% de los casos. A pesar de ser una complicación rara de la ascariasis, la invasión biliar y la formación del absceso pueden tener consecuencias graves e irreversibles, como en el caso relatado, debiendo siempre ser recordada en el diagnóstico diferencial de niños con absceso hepático, principalmente en las áreas endémicas para ascariasis.

<sup>1</sup> Especialista en Pediatría - Residente del Instituto Nacional de Salud de la Mujer del Niño y del Adolescente Fernandes Figueira - FIOCRUZ.

<sup>2</sup> Especialista en Infectología Pediátrica - Pediatra del Instituto Nacional de Salud de la Mujer del Niño y del Adolescente Fernandes Figueira - FIOCRUZ.

#### Dirección:

Juliana Fionda Goes.

Instituto Nacional de Salud de la Mujer del Niño y del Adolescente Fernandes Figueira- FIOCRUZ. Av. Portugal, nº 400, Apt 101, Valparaíso, Petrópolis, RJ, Brasil. CEP: 25655374.

## INTRODUCCIÓN

La Ascariasis es una infección helmíntica de distribución global con más de 1 mil millón de personas infectadas en el mundo, siendo más prevalente en los países en desarrollo, en lugares con condiciones sociales y sanitarias precarias y en el medio rural<sup>1-3</sup>. Se sugiere que la población de preescolares es particularmente perjudicada por las malas condiciones sanitarias del ambiente de vivienda, pues en esta edad los niños tienen movilidad amplia y no son capaces de discernir cuidados propios de higiene en lo que concierne a la contaminación fecal-oral<sup>4</sup>. La infección puede causar desnutrición y comprometer el crecimiento y desarrollo de estos niños<sup>3</sup>.

Usualmente, los helmintos se instalan en la luz intestinal, pudiendo causar dolor y distensión abdominal, diarrea y hasta oclusión intestinal, pero por una tendencia de los vermes en penetrar en pequeños orificios, ellos pueden migrar para los ductos pancreáticos y biliares<sup>5</sup>. Las infecciones hepatobiliar y pancreática por áscaris, que representan el 10% de los casos de complicaciones, ocurren, en su mayoría, en niños menores, desnutridos, inmunosuprimidos y macizamente infestados<sup>6</sup>. Son causadas directamente por la presencia del verme en las vías biliares (obstrucción mecánica) o induciendo espasmo esfintérico, pudiendo causar colangitis, colecistitis, pancreatitis, granulomas, fibrosis, estenosis y absceso hepático<sup>1,4,7-9</sup>.

Según OMS, la presencia de más de 6 vermes, prevé un alto riesgo de complicaciones, lo que hace los pacientes que eliminan áscaris por vía oral o anal (señalizando la presencia de éstos en gran número) los más susceptibles a la estas complicaciones<sup>4</sup>.

La ultrasonografía es una técnica no invasiva muy útil en el diagnóstico y acompañamiento de estos pacientes que evolucionan con la infección hepatobiliar, y los vermes son descritos como imágenes lineares ecogénicas curvas o lineales, con el interior anecoico<sup>6</sup>. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica también puede auxiliar en el diagnóstico y en la extracción de los helmintos de los ductos hepáticos y pancreático<sup>10</sup>. Los abscesos hepáticos, la falla del tratamiento endoscópico, colecistitis y perforación biliar exigen cirugía. Los abscesos deben ser desbridados y drenados. Los drenajes biliares son retirados después de la colangiografía de control mostrar ausencia de cuerpos extraños intrabiliares y del cierre de las fístulas<sup>6</sup>.

## RELATO DEL CASO

Paciente, 3 años, femenina, negra, en situación de importante fragilidad social, presentando fiebre, vómitos, diarrea, dolor y distensión abdominal, con 20 días de evolución, después de la eliminación de *Ascaris lumbricoides* en gran cantidad, internó con cuadro de sepsis de foco abdominal y hepatoesplenomegalía severa.

La admisión fue realizada ultrasonografía abdominal que evidenció dos abscesos hepáticos, lo mayor con 8,7 x 8,1cm en los segmentos VII y VIII y en íntimo contacto con la cúpula diafragmática derecha, y lo menor con 2,2 x 0,9 cm en el segmento II hepático, dilatación de las vías biliares con imagen

hipoecogénica sugestiva de áscaris en los ductos hepáticos y colédoco, vesícula biliar distendida con paredes espesadas y contenido heterogéneo y bazo con volumen aumentado.

Ante el diagnóstico, además de antibioticoterapia de amplio espectro, se optó por realizar tratamiento anti-parasitario y drenaje transcutáneo del absceso, con salida de 200ml de secreción con color próximo al marrón, en la cual fue aislado *Enterobacter cloacae*. No obstante, el niño evolucionó sin mejora, siendo, entonces, sometida a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), que evidenció colédoco de calibre aumentado, y después de cateterismo de la vía biliar principal con el papilótomo fue observada una gran cavidad de contenido heterogéneo sugiriendo debris de colección hepática y drenaje espontánea de gran cantidad de material pio sanguinolento de este absceso para la vía biliar. Fue, entonces, realizada papilotomía endoscópica y colocadas tres prótesis plásticas en la vía biliar para auxiliar en el drenaje. Recolectado este material del absceso, y de esta vez aislado *Enterococcus faecium*.

Después de la retirada del drenaje percutáneo, el niño evolucionó con colestasis, siendo necesario realizar laparotomía a través de incisión subcostal derecha, evidenciando hígado aumentado de volumen, con superficie regular, coloración oscurecida y consistencia endurecida. El borde hepático subfrenico presentaba adherencias firmes a la pared costal y al diafragma. Fue realizada liberación del hígado de la pared costal con abertura de la tienda del absceso localizado en el segmento VIII y nuevo drenaje del absceso con salida de material de color castaño compatible con necrosis hepática (aislada *Candida spp.* en esta secreción). Durante el acto quirúrgico se realizó también colangiografía intraoperatoria que evidenció obstrucción de las vías biliares (no hubo paso del contraste para el duodeno). El niño permaneció 1 mes con el drenaje puesto durante la laparotomía y después de ese periodo, nueva colangiopancreatografía retrógrada endoscópica mostró reducción expresiva del absceso, siendo, entonces, retiradas las prótesis biliares, el drenaje, suspendida la antibioticoterapia y el niño recibió alta.

La preescolar permaneció en acompañamiento en ambulatorio, manteniendo hepatoesplenomegalia voluminosa e ictericia, sin embargo, evolucionó con nuevo cuadro más grave de colangitis y neumonía asociada al derrame pleural derecho. Se realizó Tomografía Computadorizada de abdomen que evidenció hígado de volumen aumentado, ascitis voluminosa, dilatación biliar intra y extrahepática, fibrosis hepática y fístula biliocutánea por el ostium del drenaje quirúrgico anterior, además de recidiva de los abscesos, representada por voluminosa lesión cística con paredes espesadas e irregulares, midiendo 6,6 x 5,6 cm en los segmentos VII y VIII, sin plano de clivaje con la rama biliar intrahepática derecha (Figura 1), arqueando el contorno del hígado y insinuándose para la pared abdominal (Figura 2). La preescolar fue sometida nuevamente al drenaje percutáneo de absceso hepático (de esa vez aislado *Stenotrophomonas maltophilia* en esta secreción) y drenaje torácico también percutáneo, con salida de secreción con color marrón semejante al del absceso hepático.



**Figura 1.** Tomografía computarizada evidenciando voluminoso absceso en el lobo derecho del hígado y derrame pleural a la derecha.



**Figura 2.** Tomografía computarizada evidenciando absceso en el lobo derecho del hígado ya en íntimo contacto con la pared abdominal y derrame pleural a la derecha.

La última ultrasonografía abdominal realizada antes del alta, evidenciaba todavía hígado y bazo aumentados de volumen y dilatación de las vías biliares intrahepáticas, sin embargo sin la presencia de abscesos hepáticos.

Al todo, el niño fue tratado por un año y dos meses desde el diagnóstico inicial. Utilizó dos antihelmínticos, un antifúngico y diversos esquemas de antibioterapia de amplio espectro, y fue transferida para servicio de gastroenterología de hospital especializado, presentando drenaje intermitente por la fístula cutánea y cuadro grave de fibrosis hepática, hipertensión portal e insuficiencia hepática crónica.

## DISCUSIÓN

La ocurrencia de los abscesos hepáticos es relativamente rara en la población general y está estimada en 2,3 a 20 casos

en cada 100.000 habitantes<sup>11,12</sup>; sin embargo, se trata de una enfermedad de relevancia debido a la mortalidad asociada, que varía desde el 2 al 12%<sup>12</sup>.

En alrededor del 50% de los casos de absceso hepático, no se puede establecer un factor causal.<sup>5,13</sup> No obstante, en niños el *Staphylococcus aureus* es el agente etiológico más comúnmente asociado a los abscesos hepáticos, representando desde el 20 al 55% de los casos<sup>7,9</sup>.

En la edad pediátrica, son enfermedades asociadas: disturbios de la inmunidad innata, enfermedad de Crohn, sepsis con foco infeccioso abdominal y enfermedades granulomatosas crónicas<sup>7</sup>.

Un estudio, realizado en Brasil<sup>13</sup>, identificó 65 casos de absceso hepático en niños en un periodo de tres años, observándose asociación con infecciones de la piel el 35% de los casos. En ese mismo trabajo, se realizó examen parasitológico de heces en 36 de los 65 casos estudiados y, en 32, se observó infestación por helmintos. Esos datos contribuyen para a hipótesis de que la infección por helmintos tiene importancia en la etiopatogenia de la enfermedad.

Así, el objetivo de este artículo fue describir una presentación atípica del absceso hepático en pediatría.

En área endémica, la ascariasis es responsable del 77% de las biliopancreatopatías en pediatría<sup>6</sup>, siendo el absceso hepático, una complicación de la ascariasis el 1% de los casos<sup>7</sup>. Ocurre en su mayoría en niños desnutridos, inmunosuprimidos y macizamente infestados, manifestándose con dolor y distensión abdominal (100%), vómitos (96%), eliminación de los vermes (96%), fiebre (27%), hepatomegalia (16%), ictericia (2%)<sup>10</sup>, pudiendo, también, presentarse como un cuadro de abdomen agudo y con implicación del lobo inferior del pulmón derecho y derrame pleural.

La formación del absceso puede ocurrir en respuesta a la presencia del verme adulto, larva o huevos en los ductos biliares y parénquima hepático, sin embargo también hay la hipótesis de que la migración de las larvas por el parénquima, induce a la formación de granulomas, lo que favorece la proliferación bacteriana, aumentando el riesgo de abscesos piogénicos<sup>13</sup>.

En el caso relatado, el niño se presentó con los síntomas descritos como típicos de absceso hepático, seguidos de la eliminación de gran cantidad de los helmintos, además de presentar aislamiento de múltiples agentes bacterianos y un hongo en las culturas de las secreciones de los abscesos, corroborando el riesgo de proliferación bacteriana en esos abscesos originalmente parasitarios.

La prevalencia, sintomatología y las consecuencias del absceso hepático causado por áscaris se estudió, prospectivamente, en Jammu y Kashmir (áreas endémicas para áscaris en la India), en el periodo de diciembre de 1987 y diciembre de 1997. De los 510 pacientes con absceso hepático admitidos en este periodo, 74 (14,5%) fueron causados por ascariasis hepatobiliar. La mayoría de los pacientes eran jóvenes (3 a 40 años), con edad media de 17,2 años y la mortalidad fue del 9,9%<sup>14</sup>.

La ultrasonografía abdominal es el método diagnóstico más usado por ser rápido, seguro y no invasivo<sup>10</sup>. Ella es capaz de determinar la posición anatómica de los vermes, su motilidad y número, además de detectar las posibles complicaciones intrahepáticas<sup>10</sup>. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) también tiene un papel importante en el diagnóstico de la ascariasis hepatobiliar, y también en su tratamiento, retirando los helmintos y permitiendo la descompresión de los ductos biliares<sup>10</sup>. La remoción endoscópica es posible en el 55 al 89% de los casos, colabora para un mejor pronóstico y sirve como una alternativa segura a la cirugía<sup>10</sup>, siendo ésta indicada en los casos en que hay falla en la CPRE, cuando hay absceso hepático<sup>10</sup>, colecistitis o perforación biliar<sup>4</sup>.

Podemos concluir que el absceso hepático como consecuencia de la migración biliar del *Ascaris lumbricoides* es una complicación rara, sin embargo grave. Su pronóstico depende del diagnóstico precoz y tratamiento con antibióticos de largo espectro, antihelmínticos, drenaje del absceso y remoción percutánea o quirúrgica de los helmintos<sup>10</sup>. Esta condición debe siempre ser recordada en el diagnóstico diferencial de niños con absceso hepático, principalmente en las áreas endémicas.

## REFERENCIAS

1. Khuroo MS. Ascariasis. *Gastroenterol Clin North Am.* 1996;25(3):553-77. PMID: 8863040 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0889-8553\(05\)70263-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0889-8553(05)70263-6)
2. Ong GB. Helminthic diseases of the liver and biliary tract. In: Wryght R, Millward S, Alberti KGM, eds. *Liver and biliary disease.* 2nd ed. London: Saunders; 1985. p.1523-9.
3. Effenbein DS, Felice ME. Adolescent pregnancy. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 19th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011. p.1217-8.
4. Jesus LE, Raposo RP, Guazelli A. Ascariasis biliar complicada: espectro de problemas e tácticas cirúrgicas. *Rev Col Bras Cir.* 2004;31(3):172-9. DOI:<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912004000300006>
5. Ozsarlak O, De Schepper AM, De Backer A, Fierens H, Pelckmans PA. Diagnostic and therapeutic role of ERCP in biliary ascariasis. *Rofo.* 1995;162(1):84-5. PMID: 7841410 DOI: <http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-1015841>
6. Jesus LE, Sias SMA, Vieira AA, Gonçalves IT, Villalba RDC, André MRF. Ascariasis hepatobiliar complicada por pneumonia lipóidica. *Rev Paul Pediatr.* 2008;26(2):188-91. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-05822008000200016>
7. Rode H, Cullis S, Millar A, Cremin B, Cywes S. Abdominal complications of *Ascaris lumbricoides* in children. *Pediatr Surg Int.* 1990;5(6):397-401. DOI:<http://dx.doi.org/10.1007/BF00174333>
8. Rezaul Karim M. Biliary ascariasis. *Int Surg.* 1991;76(1):27-9. PMID: 2045248
9. Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. *Lancet.* 1990;335(8704):1503-6. PMID: 1972440
10. Bahú Mda G, Baldisserotto M, Custodio CM, Gralha CZ, Mangili AR. Hepatobiliary and pancreatic complications of ascariasis in children: a study of seven cases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001;33(3):271-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00005176-200109000-00008>
11. Kaplan GG, Gregson DB, Laupland KB. Population-based study of the epidemiology of and the risk factors for pyogenic liver abscess. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2(11):1032-8.
12. Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Liver abscess in children: an overview. *World J Pediatr.* 2010;6(3):210-6. DOI:<http://dx.doi.org/10.1007/s12519-010-0220-1>
13. Ferreira MA, Pereira FE, Musso C, Dettogni RV. Pyogenic liver abscess in children: some observations in the Espírito Santo State, Brazil. *Arq Gastroenterol.* 1997;34(1):49-54.
14. Khuroo MS. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis. *Indian J Gastroenterol.* 2001;20 Suppl 1:C28-32.