https://doi.org/10.22516/25007440.1544

Reporte de caso

Hidatidosis hepática y peritoneal diseminada como simulador de cirrosis hepática: reporte de un caso

Disseminated hepatic and peritoneal hydatidosis mimicking liver cirrhosis: A case report

Johan Azañero-Haro,[1*] Anna Ángeles,[2] Valeria Aponte,[2] Quesly Cachay.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Azañero-Haro J, Ángeles A, Aponte V, Cachay Q. Hidatidosis hepática y peritoneal diseminada como simulador de cirrosis hepática: reporte de un caso. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):383-390. https://doi.org/10.22516/25007440.1544

[1] Médico internista. Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional Hipólito Unánue, Facultad de Medicina "Hipólito Unánue", Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Perú.
[2] Estudiante de medicina. Facultad de Medicina, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

***Correspondencia:** Johan Azañero-Haro.
johan1675@gmail.com

Fecha recibido: 19/02/2026
Fecha aceptado: 05/05/2026

Resumen

Introducción: la hidatidosis, causada por *Echinococcus granulosus*, es una zoonosis endémica en zonas rurales de Perú que raramente se presenta simulando cuadros de hipertensión portal. **Presentación del caso**: se trata de una mujer de 47 años de Cerro de Pasco con un historial de cuatro años de distensión abdominal progresiva y fatiga, inicialmente diagnosticada como cirrosis hepática por ascitis crónica. La tomografía reveló múltiples quistes hepáticos y colecciones peritoneales masivas; la serología Western Blot confirmó el diagnóstico de hidatidosis diseminada. Se realizó una laparotomía exploratoria en la que se drenaron más de 10 litros de contenido hidatídico y una posterior reintervención laparoscópica por complicaciones infecciosas. Luego del tratamiento continuo con albendazol, la paciente tuvo una evolución favorable a los nueve meses. **Conclusiones**: la hidatidosis diseminada debe considerarse en el diagnóstico diferencial de ascitis crónica en pacientes de zonas altoandinas. El éxito del tratamiento depende de un manejo médico-quirúrgico integral y seguimiento prolongado.

Palabras clave

Echinococcus granulosus, equinococosis, cirrosis hepática, hipertensión portal, zoonosis.

Abstract

Introduction: Hydatidosis, caused by Echinococcus granulosus, is a zoonosis endemic to rural areas of Peru that rarely presents as a condition mimicking portal hypertension. **Case presentation:** This is the case of a 47-year-old woman from Cerro de Pasco with a four-year history of progressive abdominal distension and fatigue, initially diagnosed as liver cirrhosis due to chronic ascites. Computed tomography revealed multiple hepatic cysts and massive peritoneal collections; Western Blot serology confirmed the diagnosis of disseminated hydatidosis. The team performed an exploratory laparotomy and drained more than 10 liters of hydatid content, followed by a laparoscopic reintervention because of infectious complications. After continuous treatment with albendazole, the patient showed a favorable clinical course at nine months. **Conclusions:** Clinicians should consider disseminated hydatidosis in the differential diagnosis of chronic ascites in patients from high-Andean regions. Successful treatment depends on comprehensive medical-surgical management and long-term follow-up.

Keywords

Echinococcus granulosus, echinococcosis, liver cirrhosis, portal hypertension, zoonosis.

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis o equinococosis quística persiste como un desafío crítico para la salud pública en regiones con actividad ganadera extensiva, donde el ciclo entre cánidos y herbívoros se mantiene debido a las condiciones sanitarias y ambientales precarias. Esta zoonosis, causada el estado larvario del cestodo *Echinococcus granulosus*, encuentra en el Perú uno de sus escenarios más complejos a nivel latinoamericano[1,2]. En departamentos de la Sierra central como Pasco y Junín, la prevalencia en comunidades rurales puede alcanzar el 9%, cifra que refleja no solo el estrecho contacto

con los hospederos definitivos, sino también factores de riesgo determinantes como el limitado acceso a agua segura y la práctica persistente de alimentar a los perros con vísceras crudas[2,3].

El parásito llega al ser humano de forma accidental luego de la ingesta de huevos eliminados en las heces de perros infectados. Una vez en el organismo, las oncosferas atraviesan la barrera intestinal y viajan por el torrente sanguíneo hasta alojarse, en la mayoría de los casos, en el hígado (50%-70%) o los pulmones (20%-40%)[1-3]. No obstante, el comportamiento del parásito es impredecible y puede afectar virtualmente cualquier sistema orgánico.

Un escenario particularmente complejo es la hidatidosis peritoneal, cuya frecuencia oscila apenas entre el 5% y el 16%. Esta presentación suele derivar de la ruptura (ya sea espontánea o por trauma) de quistes hepáticos previos[4]. Debido a su rareza y a la sintomatología inespecífica, no es extraño que se confunda con cuadros de ascitis crónica de otras etiologías, como la tuberculosis abdominal, la carcinomatosis peritoneal o, incluso, la cirrosis hepática descompensada[5].

Lograr un diagnóstico preciso exige una alta sospecha clínica apoyada en imágenes y serología. Si bien la ecografía suele ser el primer paso por su accesibilidad, la tomografía axial computarizada (TAC) es la que realmente define la magnitud del compromiso peritoneal y guía la planificación quirúrgica[6]. En casos de enfermedad diseminada, el soporte de pruebas como el Western blot resulta crucial para confirmar la etiología[7].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer de 47 años, procedente de una comunidad rural en Cerro de Pasco, sin antecedentes médicos conocidos ni hábitos nocivos de importancia. Relató que su padecimiento inició cuatro años antes del ingreso con distensión abdominal progresiva y dolor leve en el hipocondrio derecho. En una evaluación inicial en el sector privado, se evidenció circulación colateral y matidez desplazable. Una ecografía abdominal describió un hígado de ecogenicidad aumentada y una colección anecoica en el hipocondrio derecho, interpretada como ascitis tabicada. Se realizó una paracentesis diagnóstica que reportó un líquido claro con los siguientes valores: adenosina-desaminasa (ADA): 6 U/L, glucosa: 29,36 mg/dL, proteínas totales: 0,05 g/dL y albúmina: 0,01 g/dL. Con un gradiente de albúmina sérica ascítica (GASA) de 3,10 y ante la limitada disponibilidad de estudios adicionales por las restricciones de la pandemia de COVID-19, se estableció el diagnóstico presuntivo de cirrosis hepática. Asimismo, las dificultades de acceso geográfico desde su zona de residencia hacia centros de mayor complejidad impidieron la realización de controles médicos posteriores y la culminación de estudios complementarios.

Cuatro meses antes del ingreso a nuestro hospital, la paciente presentó malestar general, fatiga, anorexia, sensación febril y un aumento marcado del perímetro abdominal. El cuadro progresó a dolor abdominal constante,



Figura 1. Imagen clínica de la paciente al ingreso. Se observa una marcada distensión abdominal global con piel tensa, eversión umbilical y estrías blanquecinas, compatible con una masa de crecimiento crónico. Imagen propiedad de los autores.

plenitud posprandial y pérdida de peso, lo que le produjo una limitación funcional grave que motivó su traslado a un centro de referencia en Lima.

Al ingreso se encontraba consciente, afebril y hemodinámicamente estable, con signos de desnutrición leve. En la anamnesis dirigida, la paciente no presentaba antecedentes de consumo de alcohol, obesidad, ni factores de riesgo conocidos para hepatitis virales. Destacaba una marcada distensión abdominal con circulación colateral (**Figura 1**); sin embargo, en el examen físico no se evidenció presencia de ictericia, prurito, edema periférico, eritema palmar, telangiectasias ni asterixis. El abdomen era globoso y doloroso a la palpación profunda, sin presencia de esplenomegalia palpable ni signos de irritación peritoneal.

Los exámenes de laboratorio iniciales revelaron un perfil de colestasis y citólisis moderada: fosfatasa alcalina: 827,3 U/L (valor de referencia [VR]: 40-129 U/L), γ-glutamil transferasa: 280 U/L (VR: 8-61 U/L), aspartato-aminotransferasa (AST): 50,7 U/L (VR: <35 U/L) y alanina-aminotransferasa (ALT): 42,9 U/L (VR: <35 U/L). Para el diagnóstico diferencial, fue clave la ausencia de marcadores típicos de insuficiencia hepatocelular o hipertensión portal cirrótica: no se halló plaquetopenia (plaquetas: 245,000/μL), el tiempo de protrombina fue normal (12 segundos) y la bilirrubina total se mantuvo en 0,55 mg/dL. Otros hallazgos incluyeron albúmina sérica de 3,11 g/dL (VR: 3,5-5,2 g/dL) y proteína C-reactiva de 7,78 mg/L (VR: <5 mg/L). Las serologías para el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B y C, así como el perfil de autoanticuerpos hepáticos y marcadores tumorales resultaron negativos.

La ecografía abdominal de ingreso mostró una lesión quística multitabicada en el hipocondrio derecho que desplaza el hígado, además de colecciones complejas en el flanco derecho y la región subhepática (**Figura 2**). El Doppler portal descartó signos de hipertensión portal. Posteriormente, la TAC contrastada reveló una masa hepática multitabicada que comprometía ambos lóbulos (210 x 180 mm) y una gran masa intraperitoneal similar (300 x 250 mm), hallazgos compatibles con hidatidosis hepática y peritoneal diseminada (**Figura 3**). El diagnóstico se confirmó mediante Western blot para *Echinococcus granulosus* (bandas 8, 16 y 21 kDa).

Se inició el tratamiento con albendazol (800 mg/día) y se procedió a una laparotomía exploratoria. Durante el acto quirúrgico, se halló un quiste peritoneal de 40 x 30 cm con múltiples vesículas hijas y contenido purulento, un quiste hepático de 30 x 20 cm que afectaba los segmentos IVa, VI, VII y VIII, y un tercer quiste en la trompa de Falopio derecha comunicado con la cavidad peritoneal. En total, se drenaron más de 10 litros de contenido hidatídico.

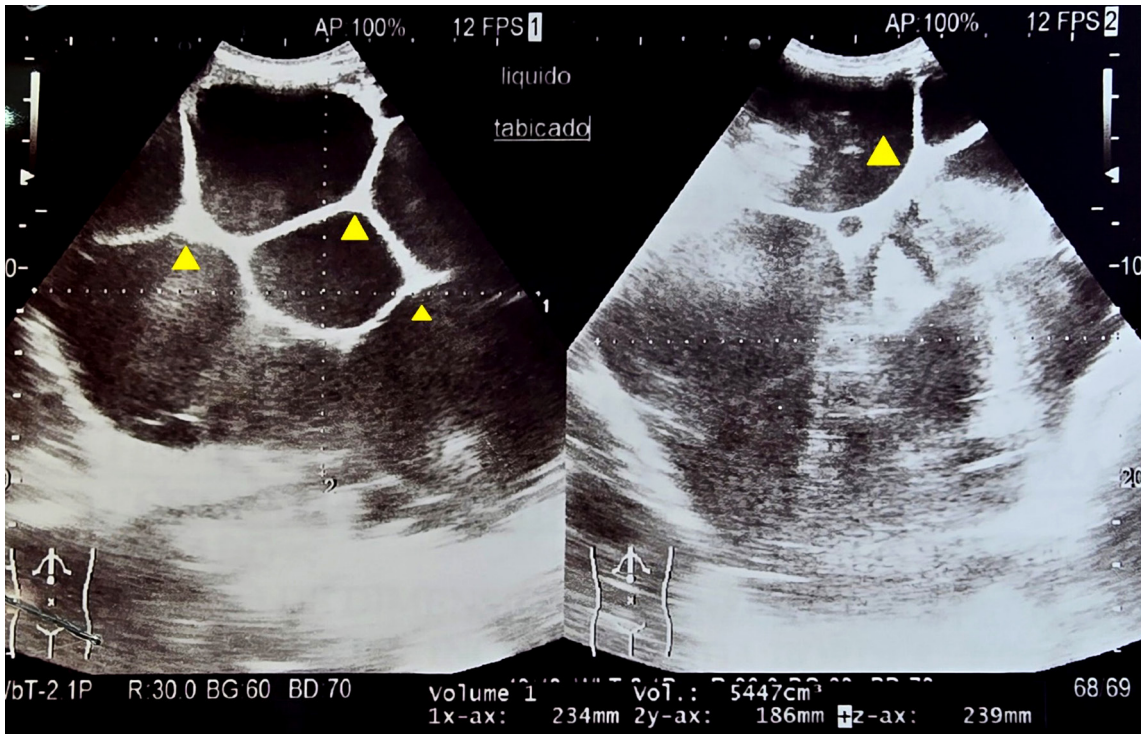


Figura 2. Ecografía abdominal. Se identifican múltiples imágenes de aspecto quístico, multiloculadas y tabicadas (punta de flecha), con contenido anecoico. No se observan excrecencias sólidas en los tabiques. Imagen propiedad de los autores.

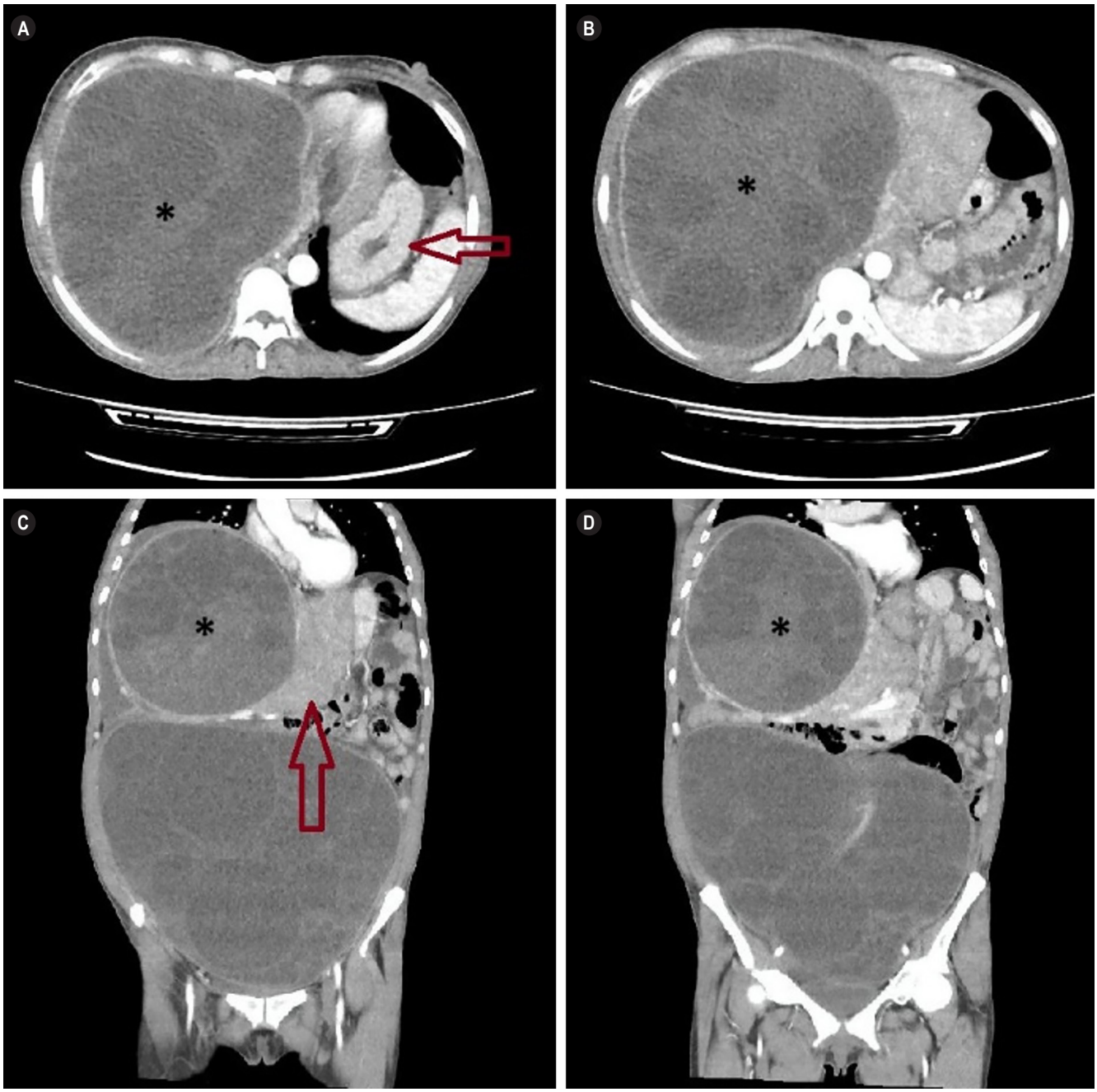


Figura 3. Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis con contraste (preoperatoria). **A** y **B.** Cortes axiales: masa gigante (*) que comprime y desplaza el estómago y vísceras sólidas. **C** y **D.** Reconstrucciones coronales: extensión de la lesión desde el diafragma hasta la pelvis. Imágenes propiedad de los autores.

En el posoperatorio, la paciente presentó colecciones residuales, por lo que dos meses después del ingreso se realizó una nueva TC, que evidenció una colección subdiafragmática de 513 mL con contenido aéreo (**Figura 4**). Ante la persistencia de drenaje purulento, a la paciente se le practicó una segunda intervención por vía laparoscópica para el lavado de cavidad y liberación de adherencias. Después de nueve meses de seguimiento y tratamiento con albendazol, la TC de control mostró la resolución de las lesiones, y persistió únicamente una colección subcapsular encapsulada sin repercusión clínica, por lo que se documentó una evolución favorable (**Figura 5**).

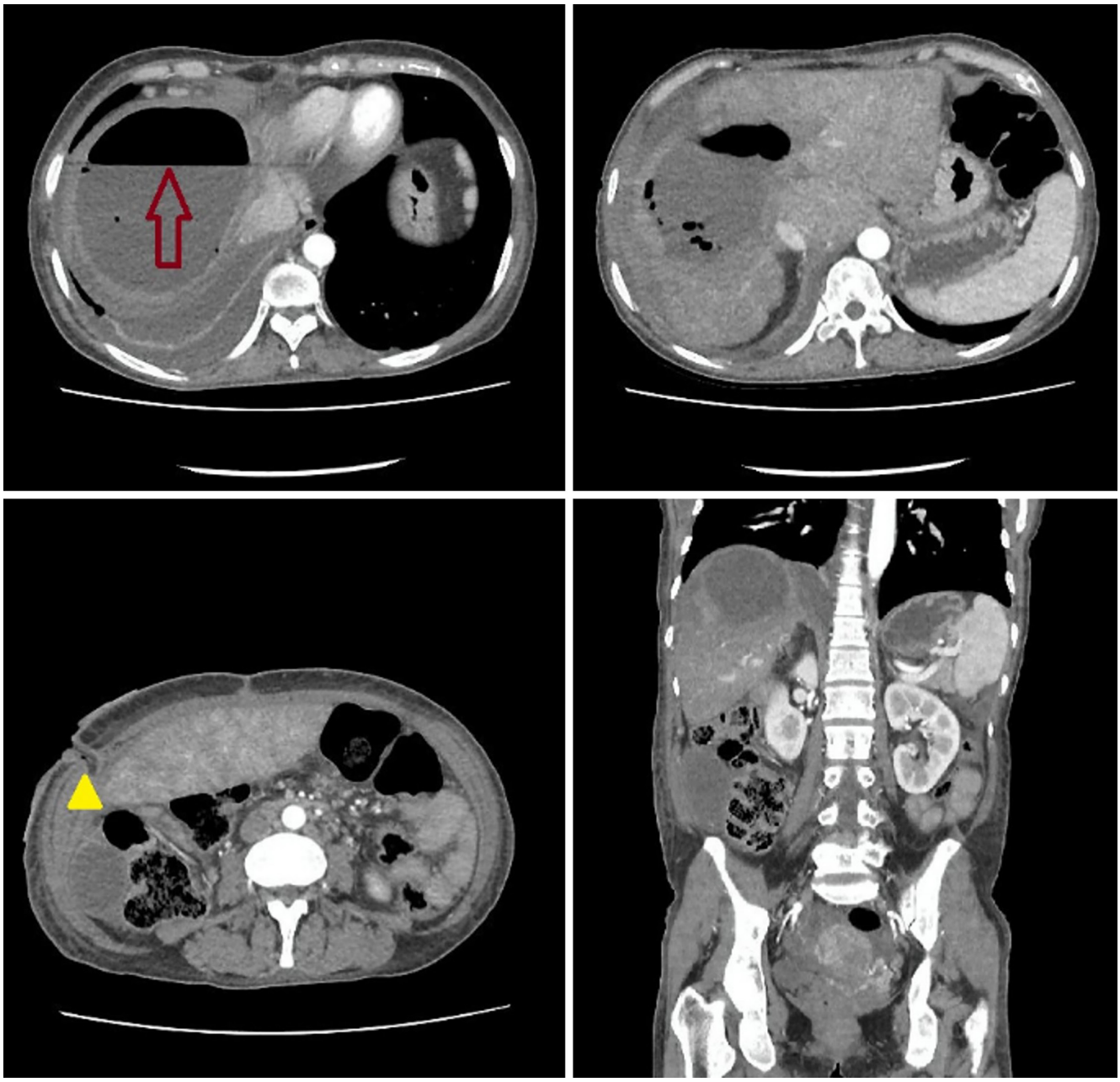


Figura 4. TAC de control a los 2 meses. Persistencia de colecciones abscedadas con contenido aéreo (flecha) y presencia de tubo de drenaje externo (punta de flecha) en el flanco derecho. Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

El presente caso ilustra una presentación inusual de hidatidosis quística, donde la diseminación peritoneal masiva simuló una cirrosis hepática descompensada. Esta mimética constituye un reto diagnóstico mayor, dado que la ascitis se asocia habitualmente a hepatopatía crónica, mientras que el origen parasitario es infrecuente y rara vez considerado en la práctica clínica en contextos urbanos, lo que condiciona retrasos terapéuticos y aumenta el riesgo de complicaciones iatrogénicas[5,8].

Un hallazgo crítico fue el gradiente de albúmina sérica-ascitis (GASA) elevado (≥1,1 g/dL), el cual, junto a la circulación colateral y ascitis a tensión, orientó erróneamente al diagnóstico hacia una hipertensión portal cirrótica. Si bien un GASA elevado tiene una precisión superior al 90%

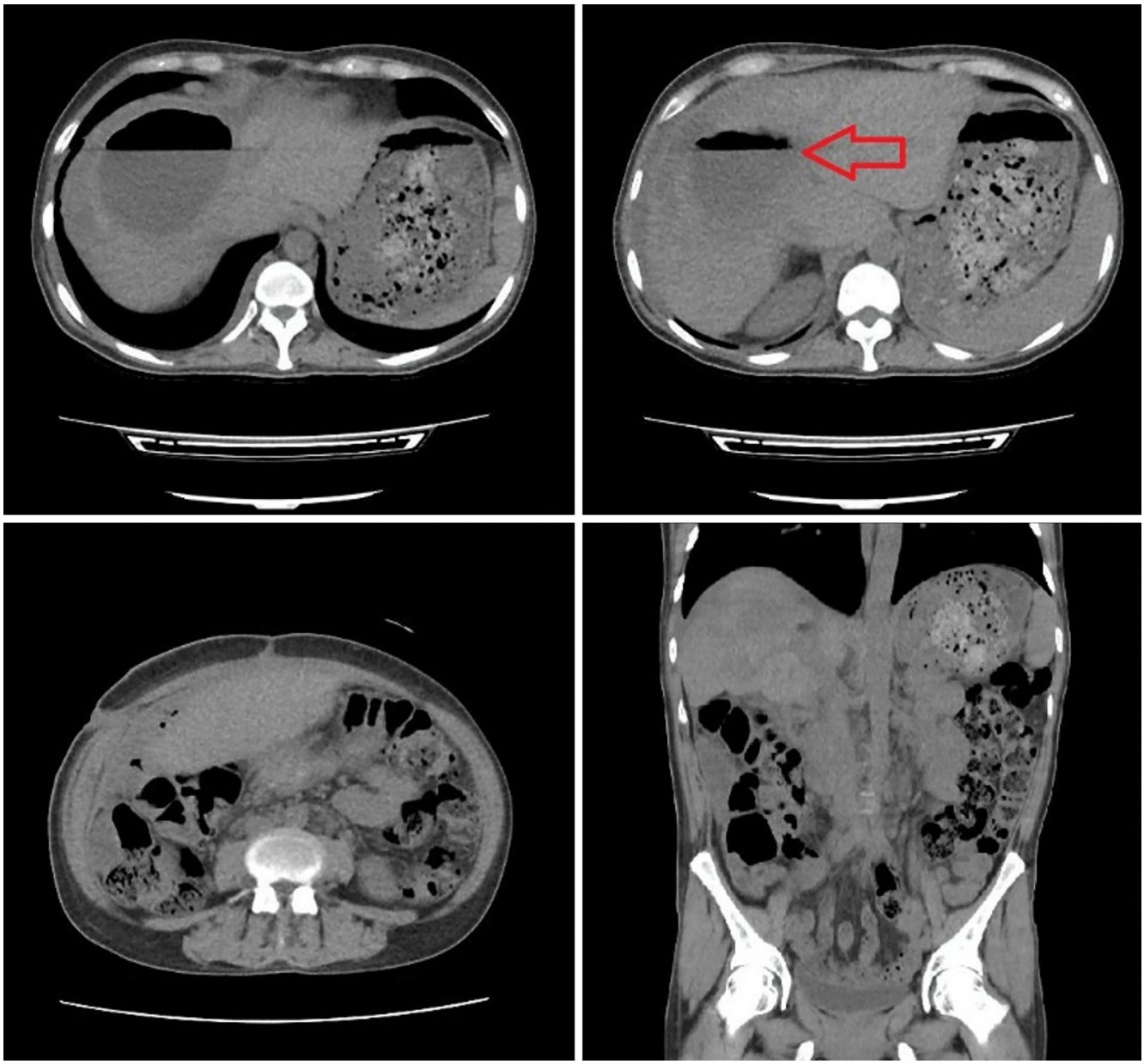


Figura 5. TAC de control a los 9 meses. Resolución casi total del cuadro; se observa una pequeña colección residual subcapsular (flecha) con evolución favorable. Imagen propiedad de los autores.

para identificar hipertensión portal, este no es sinónimo de cirrosis[5,8]. En este escenario, la ocupación masiva del parénquima hepático por múltiples quistes puede generar una hipertensión portal de tipo presinusoidal; este fenómeno ocurre por la compresión mecánica directa del árbol vascular intrahepático o del tronco de la vena porta en el hilio, una complicación documentada en series de largo seguimiento como un factor determinante de morbilidad en la hidatidosis avanzada[9,10]. Asimismo, la hidatidosis peritoneal diseminada podría alterar el equilibrio hidrostático y el drenaje linfático en la cavidad abdominal; este mecanismo, sumado al efecto de masa, explicaría el comportamiento hemodinámico mimetizado de una hepatopatía terminal en presencia de un parénquima hepático estructuralmente conservado[10].

La hidatidosis peritoneal suele ser una forma secundaria derivada de la ruptura de quistes hepáticos, ya sea de forma espontánea, traumática o iatrogénica[4-6,9,10]. En nuestra paciente, la paracentesis realizada cuatro años antes del ingreso (bajo presunción de cirrosis) pudo haber

favorecido la siembra peritoneal o el empeoramiento del cuadro al facilitar la liberación inadvertida de contenido quístico al espacio abdominal. Dado que la ruptura de quistes pequeños puede ser clínicamente silente, sin desencadenar reacciones alérgicas ni peritonitis evidentes, las vesículas hijas logran implantarse y desarrollarse lentamente, lo que genera un cuadro de ascitis crónica de difícil caracterización inicial, tal como se observó en nuestra paciente[4,9].

Asimismo, debe resaltarse la importancia del contexto epidemiológico. La paciente provenía de una región andina del Perú donde la hidatidosis sigue siendo endémica, lo cual debió aumentar la sospecha clínica desde el inicio[1-3]. La epidemiología de la hidatidosis en Perú muestra una distribución focalizada en zonas rurales del sur y centro del país, con subregistro considerable y escasa vigilancia activa[2,3]. Esta realidad exige que los médicos, incluso en zonas urbanas, mantengan un alto índice de sospecha clínica ante pacientes procedentes de regiones endémicas. En este caso, el impacto de la pandemia por COVID-19 se sumó a las dificultades de accesibilidad geográfica de la paciente, lo que creó una barrera doble que impidió un seguimiento oportuno. Esta coyuntura no solo postergó la evaluación por especialistas, sino que restringió el acceso a métodos de imagen de mayor sensibilidad, como la TAC contrastada, de modo que se dilató el diagnóstico etiológico y permitió la progresión silente de la enfermedad.

Desde el punto de vista diagnóstico, el error en la interpretación de la ecografía abdominal inicial subraya la necesidad de una evaluación estandarizada[1]. La visualización de imágenes heterogéneas en el parénquima puede confundir a operadores poco familiarizados con las clasificaciones de Gharbi o de la Organización Mundial de la Salud (OMS), lo que lleva a diagnósticos falsos de cirrosis estructural[3,4,11,12]. En contraste, la TC contrastada fue el parámetro de referencia en este caso, lo que permitió definir la magnitud del compromiso multiorgánico y la planificación quirúrgica[6,13]. Asimismo, la confirmación mediante Western blot fue esencial; su alta especificidad para detectar anticuerpos contra antígenos específicos (como el p7) garantiza la confirmación de enfermedad activa incluso en localizaciones atípicas[2,5,6].

El abordaje terapéutico de las formas diseminadas requiere un enfoque dual. La laparotomía exploratoria permitió el drenaje de más de 10 litros de contenido y la resección de quistes complicados, por lo que es el tratamiento de elección ante compromiso masivo o infección secundaria[12,14]. Complementariamente, la administración continua de albendazol (10-15 mg/kg/día) resultó fundamental para reducir la viabilidad de los protoescólices y minimizar el riesgo de recurrencia, el cual es significativamente mayor en la hidatidosis peritoneal en comparación con la hepática pura[12,15].

Finalmente, nuestro caso expone las barreras de acceso a la salud y el impacto persistente de las enfermedades infecciosas desatendidas en Perú. Aunque la procedencia de una zona endémica (Pasco) debió orientar la sospecha precoz, la dispersión geográfica y las restricciones de la pandemia de COVID-19 postergaron el diagnóstico. La interrupción de programas de vigilancia durante la crisis sanitaria exacerbó la vulnerabilidad rural, lo que comprometió las metas de eliminación para el 2030[16]. Se hace imperativo fortalecer la vigilancia epidemiológica y la sospecha clínica en el primer nivel de atención para evitar diagnósticos erróneos en estadios avanzados.

CONCLUSIONES

La hidatidosis peritoneal y hepática masiva debe integrarse sistemáticamente en el diagnóstico diferencial de la ascitis crónica y la hipertensión portal en pacientes procedentes de regiones altoandinas. El éxito diagnóstico radica en que el médico general identifique la ausencia de estigmas clásicos de cirrosis (ictericia, esplenomegalia, plaquetopenia y alteración del tiempo de protrombina) antes de realizar procedimientos invasivos. El presente caso demuestra que la ocupación quística grave puede mimetizar una cirrosis hepática tanto clínica como hemodinámicamente (GASA elevado), lo que induce a errores diagnósticos y procedimientos potencialmente riesgosos como la paracentesis inadvertida, la cual debe evitarse ante la sospecha de masas quísticas para prevenir la siembra peritoneal o anafilaxia.

Consideraciones éticas

El presente reporte de caso se elaboró de acuerdo con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki. Se preservaron la confidencialidad y el anonimato de la paciente, y no se realizaron procedimientos adicionales a los requeridos para su atención clínica con fines exclusivos de esta publicación.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación de su caso clínico, así como de las imágenes radiológicas y fotografías intraoperatorias obtenidas durante su atención. Se garantizó el anonimato y la confidencialidad de la paciente mediante la eliminación de cualquier dato que permitiera su identificación en el texto o en las figuras presentadas.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Uso de inteligencia artificial

Se utilizó el modelo de lenguaje Gemini (Google) exclusivamente como herramienta de apoyo para la mejora estilística, redacción y traducción técnica del manuscrito. Los autores revisaron y validaron íntegramente el texto final y asumen la responsabilidad total por el contenido y las conclusiones.

Fuentes de financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, el sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Anna Ángeles y Johan Azañero-Haro.
- Adquisición de datos: Valeria Aponte y Quesly Cachay.
- Análisis e interpretación de datos: Johan Azañero-Haro y Anna Ángeles.
- Redacción del manuscrito: Anna Ángeles, Valeria Aponte, Quesly Cachay y Johan Azañero-Haro.
- Revisión crítica del manuscrito: Anna Ángeles, Valeria Aponte, Quesly Cachay y Johan Azañero-Haro.

REFERENCIAS

1. Azañero-Haro J, Reyes J, Castro F, Salazar L, Soto A. Hidatidosis diseminada con afectación pulmonar, hepática, pancreática y esplénica: a propósito de un caso. Rev Cuerpo Med HNAAA. 2023;16(3):e1932. https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2023.163.1932
2. Sanchez L, Mayta H, Jara LM, Verástegui M, Gilman RH, Gómez-Puerta LA, et al. *Echinococcus granulosus sensu stricto* and *E. canadensis* are distributed in livestock of highly endemic area in the Peruvian highlands. Acta Trop. 2022;225:106178. https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2021.106178
3. Acosta-Jamett G, Tamarozzi F, Castro N, Santivanez SJ, Laurente RE, Mazzi C, et al. Community risk of environmental-borne cystic echinococcosis transmission in South America: Results from the multistep cross-sectional and case-control PERITAS study. PLoS Negl Trop Dis. 2025;19(8):e0013382. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0013382
4. Mihetiu A, Bratu DG, Tanasescu C, Vintilă BI, Sandu A, Sandu M, et al. Laparoscopic management of multiple liver, omental, mesenteric, peritoneal, and round ligament hydatid cysts-a rare report of a case and a systematic literature review. J Pers Med. 2024;14(2):205. https://doi.org/10.3390/jpm14020205
5. Campos NMF, Almeida V, Curvo Semedo L. Peritoneal disease: key imaging findings that help in the differential diagnosis. Br J Radiol. 2022;95(1130):20210346. https://doi.org/10.1259/bjr.20210346
6. Kechiche N, Makhlouf D, Lamiri R, Zouaoui A, Sahnoun L, Mekki M, et al. Peritoneal hydatid cysts in children: a case series of rare echinococcosis localization. Iran J Med Sci. 2021;46(1):68-72. https://doi.org/10.30476/ijms.2020.82004.0
7. Aslan M, Yüksel P, Polat E, Cakan H, Ergin S, Öner YA, et al. The diagnostic value of Western blot method in patients with cystic echinococcosis. New Microbiol. 2011;34(2):173-7.
8. Du L, Wei N, Maiwall R, Song Y. Differential diagnosis of ascites: etiologies, ascitic fluid analysis, diagnostic algorithm. Clin Chem Lab Med. 2023;62(7):1266-76. https://doi.org/10.1515/cclm-2023-1112
9. Kosmidis C, Efthimiadis C, Anthimidis G, Vasileiadou K, Koimtzis G, Tzeveleki I, et al. Management of peritoneal hydatid cysts: a fourty-year experience. Heliyon. 2018;4(12):e00994. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2018.e00994
10. Collado Aliaga J, Romero-Alegría Á, Alonso-Sardón M, Prieto-Vicente V, López-Bernus A, Velasco-Tirado V, et al. Portal hypertension as a complication of cystic echinococcosis: a 20-year cohort analysis. Am J Trop Med Hyg. 2021;105(3):692-7. https://doi.org/10.4269/ajtmh.21-0274
11. Benhamiche H, Sottier D, Funes De La Vega M, Cuisenier B, Mejean N, Krausé D. Peritoneal hydatidosis and hepatic hydatid cyst perforation. Diagn Interv Imaging. 2013;94(11):1157-60. https://doi.org/10.1016/j.diii.2013.04.009
12. World Health Organization. WHO guidelines for the treatment of patients with cystic echinococcosis [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025.
13. Calu V, Enciu O, Toma EA, Pârvuleţu R, Pîrîianu DC, Miron A. Complicated liver cystic echinococcosis-a comprehensive literature review and a tale of two extreme cases. Tomography. 2024;10(6):922-34. https://doi.org/10.3390/tomography10060070
14. Evers G, Polania-Liscano HA, Polania S. Equinococosis abdominal diseminada: reporte de caso. Rev Colomb Gastroenterol. 2022;37(1):108-13. https://doi.org/10.22516/25007440.762
15. Almulhim AM, John S. Echinococcus Granulosus. 2023 Aug 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–.
16. World Health Organization. Global report on neglected tropical diseases 2025: consolidating gains for 2030 targets. Geneva: WHO; 2025. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/9789240114043