

# MALFORMACIÓN DE ABERNETHY TIPO 1. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO. Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Landaeta N (\*\*), León P (\*\*\*), Briceño M (\*), Briceño J (\*), López C (\*\*\*).

Servicio de Gastroenterología - Hospital de Niños J.M de Los Ríos Caracas- Venezuela

(\*)Residente de postgrado de Gastroenterología Pediátrica.

(\*\*)Gastroenterólogo Pediatra.

(\*\*\*)Adjunto de postgrado de Gastroenterología Pediátrica.

## RESUMEN

Se presenta caso de preescolar masculino de 5 años con antecedente de hepatoesplenomegalia desde el año de vida, quien consultó con clínica de hematuria, se realizó ecografía abdominal con hallazgos: de imágenes hipoecoicas difusas en el parénquima hepático, dificultad para valorar el sistema porta, esplenomegalia. Eco Doppler del sistema venoso portal presencia de anomalía vascular portal, no se observó porta principal, se realizó Angiotac multicorte del sistema arterial venoso portal y mesentérico que confirmó Agenesia de la vena Porta. Se diagnóstico malformación de Abernethy tipo I. Las malformaciones del sistema venoso abdominal son alteraciones vasculares raras. El primer acontecimiento de la ausencia congénita de la vena porta viene dado por un shunt cava mesentérico, los shunts portocava (SPC), son malformaciones infrecuentes descritas por Abernethy en 1973, se clasifican en dos grupos según la presencia tipo (II) o ausencia de la vena porta tipo (I).

La malformación de Abernethy tipo I usualmente se relaciona a otras anomalías congénitas tales como: defectos cardíacos, atresia de vías biliares y poliesplenía, más frecuentes en el sexo femenino; en varones puede no encontrarse anomalías congénitas asociadas.

**Palabras claves:** Agenesia, vena porta, malformación de abernethy.

## SUMMARY

A case report of male preschool 5 years old with a history of hepatosplenomegaly since life, who consulted with clinical hematuria, abdominal ultrasonography was performed with findings: hypoechoic image in the liver parenchyma diffuse, difficult to assess the portal system, splenomegaly. Echo Doppler of the portal venous system, presence of portal vascular anomaly, there was no main portal was ANGIOTAC multislice system portal and mesenteric venous blood confirmed that agenesis of the portal vein. Abernethy malformation is diagnosed type I Malformations of the abdominal venous system are rare vascular abnormalities. The first event of the congenital absence of the portal vein is given by a mesenteric caval shunt, shunts the Portocava (SPC) are rare malformations described by Abernethy in 1973, are classified into two groups according to the present type (II) or absence of portal vein type(I).

The Abernethy malformation type I is usually associated with other abnormalities such as heart defects, atresia of bile ducts and poliesplenía more frequent in females, males

May be associated congenital anomalies.

**Key words:** agenesis, portal vein, Abernethy malformation.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 5 años de edad, quien inicia enfermedad actual en el mes de abril del año 2004 cuando presenta hematuria macroscópica al ser hospitalizado por celulitis facial en el hospital de Guatire donde le diagnostican Tara Drepanocítica. En Marzo 2005 presenta cuadro febril y vómitos siendo ingresado con el diagnóstico de Infección respiratoria baja permaneciendo hospitalizado durante 20 días y es referido al hospital de niños J. M. de los Ríos, para descartar Hepatitis B (por hallazgo casual al examen físico de hepatoesplenomegalia). Es evaluado por el servicio de gastroenterología pediátrica el 13/04/05, entre los antecedentes Personales Hepatoesplenomegalia desde el año de vida. Antecedentes familiares madre con tara drepanocítica.

### Al examen físico evolución:

Piel morena con escaso, pániculo adiposo. Tórax sin agregados, cardiovascular soplo sistólico I/IV a predominio mitral. Abdomen hígado no palpable, bazo a 4 cms de reborde costal izquierdo. Se plantea Tara Drepanocítica, hematuria en estudio, hepatopatía en estudio, síndrome hepatorenal, por lo cual se solicita laboratorio control e interconsulta con cardiología, nefrología y ecografía abdominal.

Se realiza ecografía abdominal el 07/07/05 encontrando los siguientes hallazgos Hígado tamaño normal ecopatrón heterogéneo imágenes eco génicas que alternan con imágenes hipoecoicas difusas en todo el parénquima hepático con dificultad para valorar el sistema portal, vesícula biliar visible sin imágenes en su interior. Bazo aumentado de tamaño sin lesión ocupante de espacio. Área pancreática y renal sin lesiones aparentes. (Ver figura 1)

Eco doppler del sistema venoso portal difícil de interpretar por anomalía vascular, difícil precisar porta principal, confluyente esplenoportal velocidad de flujo 29.3 cm/seg impresiona que se dirige a vena cava inferior con espectro difícil de interpretar. (Ver figura 2). Concluyéndose proceso parenquimatoso difuso crónico con fibrosis moderada anomalía vascular del sistema portal esplenomegalia.



Figura 1

El 17/07/05 se repite eco doppler corroborando hallazgos antes descritos.

Se realiza biopsia hepática donde se observa dilatación y congestión acentuada de venas centrolobulillares y sinusoidales, engrosamiento de la pared de las arteriolas de los espacios porta, atrofia periportal de los hepatocitos y fibrosis de las venas centrolobulillares. Bx de lóbulo hepático derecho hallazgos compatibles de enfermedad venoclusiva. Ganglio de hilio hepático con hiperplasia folicular y sinusoidal reactivo inespecífico. Vasos sanguíneos con engrosamiento hiperplásico acentuado de la pared.



Figura 2

### Serologías solicitadas.

Electroforesis de hemoglobina: AS, IgG HCV negativa, IgG HAV Positiva, ACHBs positivo. El 17/07/07 se realizó eco doppler observándose los siguientes hallazgos (ver figuras 3 y 4).

Hígado de tamaño normal ecopatrón heterogéneo a expensas de espacios porta prominente, hiperecogenicidad difusa periportal parénquima de aspecto granular alternando imágenes hiperecogenicas difusas en todo el parénquima hepático, vena suprahepática media e izquierda impresiona desplazado por imagen eco mixta de aproximadamente de aproximadamente 32 por 37 mm de diámetro redondeada macronodular en segmento II de lóbulo hepático izquierdo. No hay dilatación de vías biliares intra y extra hepáticas.

Conclusión: Hallazgos ecográficos negativos de proceso parenquimatoso hepático difuso crónico cirrosis incipiente Lesión ocupante de espacio de segmento II de Lóbulo Hepático Izquierdo (macronodular). Anomalía vascular a nivel de LSH por lo que se sugirió TAC abdominal con contraste.



Figura 3



Figura 4

El 27/09/07 acudió a reevaluación por referir olor de sudor a pescado solicitándose pruebas metabólicas de IDEA, se solicitó resonancia magnética con efecto angiográfico de vasos porta y supra hepático y funcionalismo hepático, enzimas musculares CK-CKMB.

El 18/10/07 la Resonancia Magnética de Abdomen superior Angio-Aorta Abdominal con gadolinio, se observó Hígado de dimensiones dentro de lo normal sin imágenes de Lesión Ocupante de espacio. Esplenomegalia moderada; riñones vesícula y páncreas de morfología conservada, aorta y vena cava inferior sin alteraciones.

En la Angioresonancia se aprecia aorta de calibre conservado, bifurcación a nivel de iliacas. Arterias renales sin alteraciones, tronco celiaco y arteria mesentérica superior sin alteraciones, arteria hepática normal. Arteria esplénica de calibre ligeramente aumentado a lo usual, fase venosa de de calibre aumentado a nivel de elementos venosos esplénicos. No dilatación del sistema venoso suprahepático Vena cava inferior de calibre conservado.

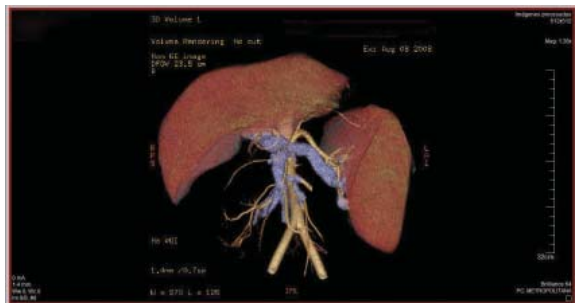
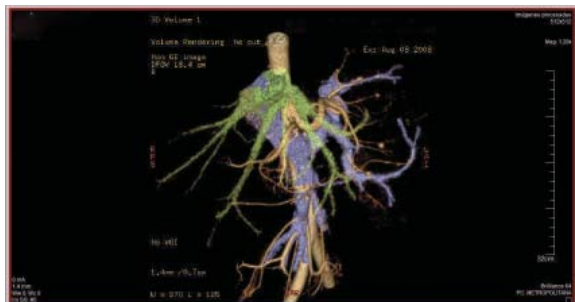
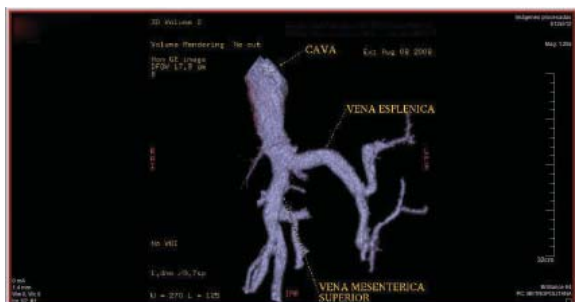
El 08/05/08 se reciben resultados de enzimas CK 235 VN: 24-195, CK-MB 27 VN: 0-25; y recibiendo carnitina resultados de IDEA (Lactato, Piruvato, AA orgánicos Biotinidasa, Cistina, Homocistina hormonas tiroideas) reportaron ser normales.

El 02/06/08 se realiza eco doppler reportándose Hígado de tamaño normal ecopatrón heterogéneo con parénquima de aspecto granular e imágenes hiperecogenicas redondeadas y otras difusas confluentes que dejan sombra posterior en lóbulo hepático derecho segmento VI VII y segmento II y III en lóbulo hepático izquierdo. Vesícula visible de paredes del-

gadas sin imágenes en su interior. Flujo del sistema porta Hepatopeto, se observan anomalías vasculares en sistema porta con vena mesentérica superior que desemboca en vena cava inferior con velocidades de flujo aumentadas entre 78 y 90cms/seg con onda espectral anómala. Vena esplénica con flujo hepatopeto y velocidad de 28cms/seg, porta principal difícil de precisar, confluyente esplenoportal vena mesentérica superior flujo hepatofugo y onda espectral de características normales. Bazo aumentado de tamaño sin loe.

Conclusión Proceso parenquimatoso difuso hepático crónico fibrosis peri portal moderada calcificaciones hepáticas .Anomalía vascular del sistema porta con velocidades de flujo aumentadas, esplenomegalia.

El 09/07/08 Se solicitó Angiotac multicorte de sistema arterial y venoso portal y mesenterico. El 03/09/08 se recibe Estudio que reporto: Hipertrofia del lóbulo caudado. Agenesia de la vena Porta. (Ver figuras 5)



Se solicito I/C con servicio de cardiología y EDS para verificar presencia o no de várices esofágicas.

El 04/09/08 fue evaluado por cardiología no encontrando alteraciones desde el punto de vista orgánico y funcional.

El 19/09/08 consultó al servicio de gastroenterología con clínica de nauseas fiebre, vomito y tinte icterico leve dolor abdominal, entre los paraclínicos transaminasas alteradas AST 80 ALT 95,BT 2.2,BD 1.62 se solicitan serologias para Dengue, Citomegalovirus, Epstein Baar, Hepatitis B y C y nuevo ecosonograma control.

Se realizo ecosonograma abdominal el 22/09/08 reportando: (ver figura 6).

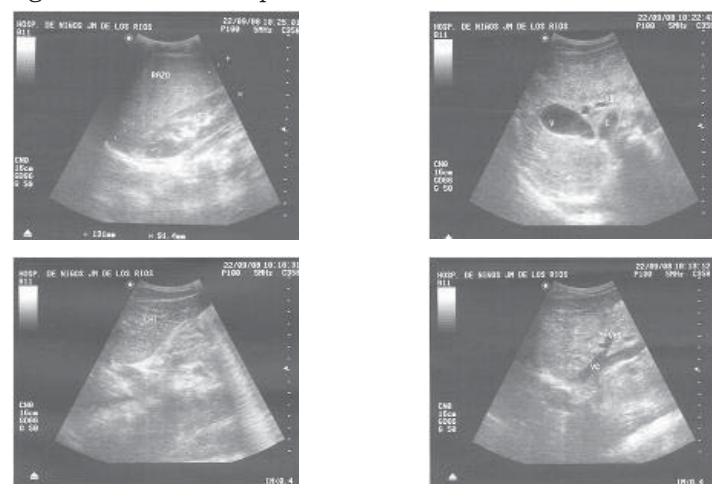
Hígado de tamaño normal ecopatrón heterogéneo a expensas de hiperecogenicidad difusa, parénquima de aspecto granular con imágenes hiperecogenicas redondeadas que dejan sombra posterior difusas en lóbulo hepático izquierdo y derechos sin evidencia de LOE ni vías biliares dilatadas vesícula biliar visible sin imágenes en su interior.

Anomalía vascular vena mesentérica superior (VMS) y Vena esplénica (VE) desembocan en vena cava previa a un confluente esplenoportal no se visualiza sistema porta. Bazo aumentado de tamaño 131x91mm.

## CONCLUSIÓN

Proceso parenquimatoso difuso hepático crónico con calcificación y fibrosis peri portal moderada. Anomalía vascular VMS y VE desembocan en VCI.

Agenesia del sistema portal.



Figuras 6

El 23/09/08 acude con paraclínicos solicitados serologia para dengue IgM (-) e IgG(+),al momento de su evaluación sin tinte icterico.

13/11/08 Se realizo Endoscopia digestiva superior descartándose la presencia de varices esofágicas y planteándose Gastropatía moderada hipertensiva.

Duodenopatía moderada para lo cual se coloco tratamiento.

No ha acudido a control desde el 18/11/08 presento hallazgos paraclínicos observándose mejoría de las transaminasas, elevación de triglicéridos por lo cual se refirió a endocrinología.

## DISCUSIÓN

Las malformaciones del sistema venoso abdominal son alteraciones vasculares raras. Se asocian otras malformaciones y ocasionalmente, se han descrito asociadas alteraciones cromosómicas como la trisomía 21. Las malformaciones congénitas del sistema venoso umbilico portal son muy poco frecuentes<sup>1</sup>.

Hay Múltiples variantes, las mas frecuente son las anastomosis entre la vena porta y la vena cava y la agenesia del conducto venoso, con el desarrollo cardiaco asimétrico y la rotación intestinal en el periodo embrionario, se produce la formación de los nuevos sistemas venosos<sup>2</sup>.

Estas alteraciones no suelen presentarse de forma aislada, pueden acompañarse de otras anomalías como poliesplenia, atresia de vías biliares o malformaciones cardiacas. También se ha descrito asociadas a determinados síndromes genéticos y con aneuploidias. La alteración cromosomita a la que se asocian con mayor frecuencia es la trisomía 21<sup>1,2,3,4</sup>.

Las manifestaciones clínicas son muy variables, dependen del tipo de malformación. A pesar de la complejidad de la alteración, la mayoría de niños pueden estar asintomáticos. El síntoma mas frecuente en el periodo neonatal es la ictericia que suele ser transitoria y multifactorial.

También se pueden observar alteraciones analíticas leves como hiperglucemia o amoniemia. A largo plazo pueden aparecer nódulos hepáticos por aumento del flujo arterial y disminución del flujo portal y alteraciones hemodinámicas y de la ventilación por hiperflujo<sup>5,6</sup>.

De estas anomalías vasculares abdominales Jhon Abernethy en 1973 fue el primero en describir la ausencia congénita de la vena porta con shunt portositemico espontáneo<sup>7,8</sup>.

El sistema portal esta formado por venas que retornan la sangre del segmento intraperitoneal del tracto gastrointestinal del bazo páncreas y aparato biliar. La sangre es trasportada desde estas visceras al hígado a través de la vena porta.

El desarrollo de la vena porta ocurre entre la semana 4-10 de la vida embrionaria<sup>9</sup>.

El primer hallazgo descrito por abernethy de ausencia congénita de la vena porta y shunt mesenterico-cava se baso en un examen postmortem realizado a una lactante de 10 meses de edad quien murió de causa desconocida<sup>10</sup>.

El examen de la lactante mostró múltiples anomalías congénitas que incluyeron dextrocardia y transposición de grandes vasos, bazo accesorio de la vena porta en la vena cava a nivel de la inserción de las venas renales. La arteria hepática se observo elongada<sup>11</sup>.

En 1883, kiernan describió el segundo caso de anastomosis porto cava congénita en una adolescente de 18 años de edad en quien la arteria hepática se observo elongada<sup>12</sup>.

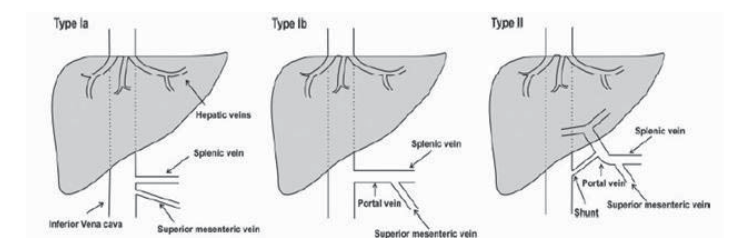
Howard y Davenport sugieren que hay dos tipos de shunt. Malformación de Abernethy Tipo I desviación completa del flujo venoso portal dentro de la vena cava. Malformación de Abernethy Tipo II donde la vena porta esta intacta pero el flujo venoso portal es desviado a la vena cava a través de una comunicación extrahepatica de un lado a otro. Howard y Davenport sugieren que esta desviación del flujo portal directamente a la vena cava o de un lado a otro culminando a la cava es conocida como "Malformación de Abernethy" en reconocimiento a la primera descripción realizada por Abernethy en 1973<sup>13</sup>.

La malformación de abernethy tipo I esta presente en la infancia y es mucho mas común en sexo femenino que el masculino, y es asociada con otras anomalías congénitas malformaciones cardiacas, poliesplenia, interrupción de la vena cava inferior, malrotacion intestinal y tumores hepáticos aunque la función hepática esta preservada<sup>14</sup>.

La malformación de Abernethy tipo I a su vez puede ser dividida en tipo I a en la cual la vena mesentérica superior y la vena esplénica no se unen conocido también como ausencia congénita de la vena porta (CAPV); y tipo I b en la cual forman una confluencia las venas mesentérica superior y esplénica las cuales están presentes pero no suplen al hígado, la denominación de este confluente como portal probablemente seria correcto, especialmente por que esta contiene sangre venosa portal<sup>14,15</sup>.

Malformación de Abernethy Tipo II como originalmente fue descrita se presenta más frecuentemente en la edad adulta y es mas común en pacientes masculinos, esta asociada con disfunción hepática y encefalopatía. Tipo II a fue designado como congénito mientras que el II b era adquirido y abarcaba muchos de los casos de cirrosis vistos en la intervención practica<sup>14</sup>.

Morgan y Superina proponen un sistema de clasificación funcional para anomalías vasculares portosistémicas basado en la desviación parcial o completa del flujo portal (definida como Tipo I y Tipo II). Parece tener una gran variabilidad con respecto a con respecto alas conexiones anatómicas entre el sistema portal y el sistema venoso sistémico, por ejemplo intrahepatico y extrahepatico, y la asociación con otras anomalías<sup>15</sup>.



Pacientes con malformación de Abernethy pueden tener otras manifestaciones como desviación de las toxinas intestinales a la circulación sistémica sistémica.

Condicionando encefalopatía hepática o desviación de mediadores vaso activos dentro de la circulación sistémica condicionando dilatación de vasos intrapulmonares y de esta manera un síndrome hepatopulmonar<sup>16</sup>.

Porque estos factores vasoactivos y angiogeneticos generan que una circulación pulmonar e hígado normal evolucionen

a un hígado enfermo con un shunt o derivación que resulta en hipoxemia por una perfusión y ventilación no adecuada.<sup>17</sup> Esta hipoxemia conduce a la neoangiogenesis e hiperplasia vascular, y ha sido postulada como el daño hepático producido al alterarse el metabolismo de las sustancias responsables del metabolismo óseo en esos pacientes<sup>18</sup>.

La determinación del tipo de shunt o derivación es importante para planificar el tratamiento. En pacientes con malformación tipo I el trasplante hepático es la opción de tratamiento ya que la oclusión del shunt no es una opción, solo representa un daño al flujo venoso mesentérico y estos pacientes pueden desarrollar encefalopatía hepática y nódulos hepáticos malignos<sup>19</sup>.

Para pacientes con malformación tipo II y síntomas serios como encefalopatía hepática, se puede realizar una derivación o shunt, cirugía o colocación de un catéter<sup>19</sup>.

El diagnóstico de Malformación de abernethy es realizado por técnicas no invasivas como estudios de imágenes, la ecografía, tomografía o angiotac multicorte del sistema venoso portal y arterial<sup>19, 20</sup>.

Los shunt portosistémicos congénitos están asociados con una frecuencia incrementada de neoplasmas hepáticos los cuales pueden ser benignos (hiperplasia nodular focal adenoma hepatocelular o hiperplasia nodular regenerativa) o malignos (carcinoma hepatocelular o hepatoblastoma), y la desviación de sustancias hepatotropicas al flujo venoso esplácnico tales como insulina y Glucagón hacia el hígado resultan en la alteración del desarrollo y función y capacidad regenerativa hepática<sup>21</sup>.

Nuestro caso se plantea como una malformación de abernethy tipo I a conocido como malformación o ausencia congénita de la vena porta, como lo descrito en la literatura frecuente en la infancia en este caso es una paciente masculino y no tiene otras malformaciones asociadas sin embargo su opción terapéutica es trasplante hepático.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Pipitone S, Garofalo C, Corsello G, Mongiovi M, Piccione M, Maresi E, et al. Abnormalities of de umbilico-portal venous system in Down syndrome: a report of two new patients. *Am J Med Genet.* 2003;120: 528-32.
- Nso AP, Garcia P, Quero J. Malformaciones vasculares abdominales y Síndrome de Down. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66(4):410-2.
- Saxena AK, Sodhi KS, Arora J, Thapa BR, Suri S. Congenital intrahepatic portosystemic venous shunt in an infant with Down syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 2004; 183: 1783-4.
- Courtens W, Segers V, Johansson A, Avni FE. Association between Down syndrome and portohepatic shunt. *Am J Med Genet.* 2000;93: 166-8.
- Borrell A, Martinez JM, Serés A, Borobio V, Cararach V, Fortuna A. Ductus venosus assessment at the time of nuchal translucency measurement in the detection of fetal aneuploidy. *Prenat Diagn.* 2003;23:921-6.
- Mboyo A, Lemouel A, Sohm O, Gondy S, Destuynder O, Billy B, et al. Congenital extra-hepatic portocaval shunt. Concerning a case of antenatal diagnosis. *Eur J Pediatr Surg.* 1995;5:243-5.

7. Witters P, Maleux G, George C, et al. Congenital venous malformations of the liver: widely variable clinical presentations. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;Sept 14 [epub ahead of print].

8. Morgan G, Superina R. Congenital absence of the portal vein: two cases and a proposed classification system for portosystemic vascular anomalies. *J Pediatr Surg* 1994;29:1239-1241.

9. Marois D, Van Heerden JA, Carpenter HA, Sheedy PF. Congenital absence of the portal vein. *Mayo Clin Proc* 1979;54:55-59.

10. Abernethy J. Account of two instances of uncommon formation in the viscera of the human body. *Philos Trans R Soc* 1793;83:59-66.

11. Alvarez AE, Ribeiro AF, Hessel G, Baracat J, Ribeiro JD. Abernethy Malformation: One of the Etiologies of Hepatopulmonary Syndrome. *Pediatric Pulmonology* 2002; 34:391-394.

12. Kierman F. The anatomy and physiology of the liver. *Philos Trans* 1833;113:711-770.

13. Howard E, Davenport M. Congenital extrahepatic portocaval shunt - the Abernethy malformation. *J Pediatr Surg* 1997;32:494-497.

14. Sze DY, Berquist WE. SIR 2008 Annual meeting film panel case: Abernethy malformation. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19:1274-1277.

15. Imeen K. From Abernethy to APOLT. *Liver Transplantation* 2008;14:1067-1068.

16. Turkbey B, Karcaaltincaba M, Demir H, Akcoren Z, Yuce A, Haliloglu M. Multiple hyperplastic nodules in the liver with congenital absence of portal vein: MRI findings. *Pediatr Radiol* 2006;36:445-448.

17. Naeije R. Hepatopulmonary Syndrome and portopulmonary hypertension. *Swiss Med Wkly* 2003;133:163-169.

18. Pitt P, Mowat A, Williams R, Hamilton E. Hepatic hypertrophic osteoarthropathy and liver transplantation. *Ann Rheum Dis* 1004;53:338-340.

19. Collard B, Maleux G, Heye S, et al. Value of carbon dioxide wedged venography and transvenous liver biopsy in the definitive diagnosis of Abernethy malformation. *Abdom Imaging* 2006;31:315-319.

20. Bellah RD, Hayek J, Teele RL. Anomalous portal venous connection to the suprahepatic vena cava: sonographic demonstration. *Pediatr Radiol* 1989;20:115-117.

21. Kumar A, Kumar J, Aggarwal R, Srivastava S. Abernethy malformation with portal vein aneurysm. *Diag Interv Radiol* 2008; 14:134-146.

Para cualquier información o separata contactar a la:  
Dra. Neyda Landaeta. Servicio de Gastroenterología -  
Hospital de Niños J.M de Los Ríos Caracas- Venezuela  
Correo - e: neydaale@gmail.com

Fecha de Recepción: Sep. 2009 Fecha de Revisión: May.  
2010 Fecha de Aprobación: Jun. 2010

## DUODENITIS POR STRONGYLOIDES STERCORALIS SIMULANDO LESION POLIPOIDE DE DUODENO.

Indicar Autores y lugar de trabajo

#### RESUMEN

La Strongyloidiasis es una parasitosis intestinal producida por un nematodo de distribución mundial, es endémica en zonas tropicales, el parásito penetra a través de los pies en forma de larva filariforme presente en suelos infectados. Puede presentar manifestaciones Dermatológicas, Respiratorias y Gastrointestinales, siendo estas últimas de variado espectro, que van desde síntomas vagos e inespecíficos hasta Enteritis Invasiva. Los métodos convencionales de examen de heces seriados o radiología no son lo suficientemente sensibles ni específicos. La endoscopia ha aumentado la posibilidad de hacer mejores diagnósticos, así como la biopsia gástrica y duodenal; de hecho se considera a los hallazgos endoscópicos como marcadores de severidad de la infección. Presentamos el caso de un paciente con síntomas dispépticos y hallazgos endoscópicos e histológicos de Duodenitis por Strongyloides Stercoralis. El paciente recibió tratamiento con Ivermectina.

**Palabras Claves:** Strongyloides Stercoralis. Duodenitis.

#### SUMMARY

The intestinal strongyloidiasis is a parasitic disease caused by a global distribution nematode endemic in tropical areas, penetrates through the feet in the form of larvae present in infested soil filariform. May present with dermatological, respiratory and gastrointestinal tracts, the latter being varied spectrum of symptoms ranging from vague to invasive enteritis. Conventional methods of serial stool examination, radiology are not sensitive enough nor specific. Endoscopy has increased the possibility of better diagnosis, as well as gastric and duodenal biopsy, in fact considered the endoscopic findings as markers of severity of infection. We report the case of a patient with dyspeptic symptoms with endoscopic and histological findings of Duodenitis for Strongyloides Stercoralis. He was treated with Ivermectin.

**Key words:**