

5. De La Serna-Higuera C, Fuentes Coronel A, Rodríguez Gómez S, et al. Subcapsular hepatic hematoma secondary to the use of hydrophilic guidewires during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastroenterol Hepatol.* 2008;31:266-7.
6. Cárdenas A, Crespo G, Balderramo D, et al. Subcapsular liver hematoma after endoscopic retrograde cholangiopancreatography in a liver transplant recipient. *Ann Hepatol.* 2008;7:386-8.
7. Burhans R, Myers R. Benign neoplasms of the extrahepatic biliary ducts. *Am Surg.* 1971;37:161-6.
8. Chu P. Benign tumors of extrahepatic biliary ducts. *Arch Pathol.* 1950;50:84.
9. Ohike N, Kim G, Tajiri T, et al. Intra-ampullary papillary-tubular neoplasm (IAPN): Characterization of tumoral intraepithelial neoplasia occurring within the ampulla: A clinicopathologic analysis of 82 cases. *Am J Surg Pathol.* 2010;34:1731-48.
10. Sotona O, Cecka F, Neoral C, et al. Papillary adenoma of the extrahepatic biliary tract-a rare cause of obstructive jaundice. *Acta Gastroenterol Belg.* 2010;73:270-3.

C. Curvale*, M. Guidi, I. Málaga, H.J. Hwang y R. Matanó

Servicio de Gastroenterología, Hospital de Alta Complejidad en Red «El Cruce»-Néstor Carlos Kirchner, Buenos Aires, República Argentina

*Autor para correspondencia. Boulogne Sur Mer 478, Piso 7.º, Dpto. 24, CABA, Argentina, Teléfono: +54-11-48644645. Correo electrónico: cecicurvale@hotmail.com (C. Curvale).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.07.008>

Fasciolosis humana diagnosticada en fase aguda. Primer reporte clínico en México



Human fasciolosis diagnosed in the acute phase: A first clinical report in Mexico

La fasciolosis es una zoonosis causada por fasciola hepática, que afecta al ganado ovino, bovino y, ocasionalmente, al ser humano en quien se distinguen 2 fases: aguda y crónica¹.

En la [figura 1](#) se aprecia el ciclo biológico secuencial².

La sintomatología de la fase aguda se presenta con fiebre de 38 °C, eosinofilia importante, rash cutáneo abdominal y dolor en hipocondrio derecho. Los métodos diagnósticos en esta fase son la citometría hemática que muestra la eosinofilia sanguínea y los anticuerpos contra fasciola hepática; los exámenes coproparasitológicos en esta fase son negativos³.

La fase crónica se caracteriza por la presencia de fasciolas adultas en las vías biliares, provocando diarrea en ocasiones esteatorreica, fiebre, dolor en hipocondrio derecho y pérdida de peso; la eosinofilia puede ser leve o no presentarse y los huevos se encuentran en la materia fecal^{4,5}.

Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 34 años, residente en Puebla México, quien al interrogatorio refirió haber ingerido pescado y algún tipo de guarnición verde una semana antes del inicio de su padecimiento caracterizado por rash cutáneo en cara, cuello y tórax, flatulencias con borborismos y evacuaciones líquidas sin sangre (3 en 24 h).

Posteriormente presentó fiebre de 38 °C, cefalea, mialgias y dolor en hipocondrio derecho irradiado a región lumbar ipsilateral, con pérdida de peso de 4 kg en 3 semanas.

Se realizó reacción de Widal que resultó negativa; sin embargo, por la sospecha clínica de fiebre tifoidea indicaron 3 g diarios de ampicilina durante 10 días sin mejoría.

Debido a la falta de respuesta al tratamiento, el paciente acudió al Servicio de Parasitología Clínica de la Facultad

de Medicina de la BUAP donde se realizaron nuevos exámenes de laboratorio con los siguientes resultados: citometría hemática: eritrocitos 4,9 mm³, hemoglobina 14.5 g/dl, hematocrito 45%, VGM 91 fl, CMHB 32 g/dl. Leucocitos 9.15 miles/μl, con cuenta diferencial de: linfocitos 2.19 miles/μl, neutrófilos 2.56 miles/μl, eosinófilos 4.11 miles/μl, basófilos 0.18 miles/μl y monocitos 0.09 miles/μl.

Por el alto porcentaje de eosinófilos se repitió la citometría hemática a los 8 días que arrojó los siguientes resultados: eritrocitos 5.0 mm³, hemoglobina 14.7 g/dl, hematocrito 46%, leucocitos 10.87 miles/μl, linfocitos 1.63 miles/μl, neutrófilos 2.82 μl, eosinófilos 6.19 miles/μl, basófilos 0.0 miles/μl y monocitos 0.21 miles/μl.

Se realizaron coproparasitológicos de sedimentación en copa con 6 muestras negativas y Enterotest® (cápsula de Beal) negativa a quistes, trofozoitos y huevos de parásitos.

La contrainmunolectroforesis (CIEF) para la búsqueda de anticuerpos contra la fasciola hepática fue reactiva ([fig. 2](#)).

El paciente fue tratado con dehidroemetina 1 mg/kg de peso vía intramuscular durante 10 días, con remisión total de la sintomatología.

El presente caso corresponde a fasciolosis hepática en fase aguda (o de invasión) y es el primero de esta naturaleza reportado en nuestro país. En el Perú, donde la fasciolosis es endémica, en una revisión efectuada de 1963 al 2005 fueron reportados un total de 1701 casos, de los cuales solo el 11% se diagnosticó en fase de invasión y el 89% en fase de estado, lo que corrobora la dificultad de diagnóstico en el periodo agudo⁶. Como lo ejemplifica este reporte, debido a lo polimorfo de la sintomatología, los médicos habitualmente no consideran esta enfermedad dentro de sus diagnósticos diferenciales, y los pacientes son sometidos a múltiples estudios y tratamientos antes de alcanzar el diagnóstico preciso⁷.

Un dato importante es el antecedente de ingesta de berro, igual que en estudios nacionales que se identifica hasta en el 49% de los casos; el antecedente no se obtiene o no se reporta en el 23 y el 28%, respectivamente. En el presente caso el paciente refirió no conocer el berro, sin embargo, aceptó haber ingerido alimentos con guarnición de vegetales antes del inicio del cuadro clínico. Reportes recientes ligan a la fasciolosis con ingesta de rábanos, y en

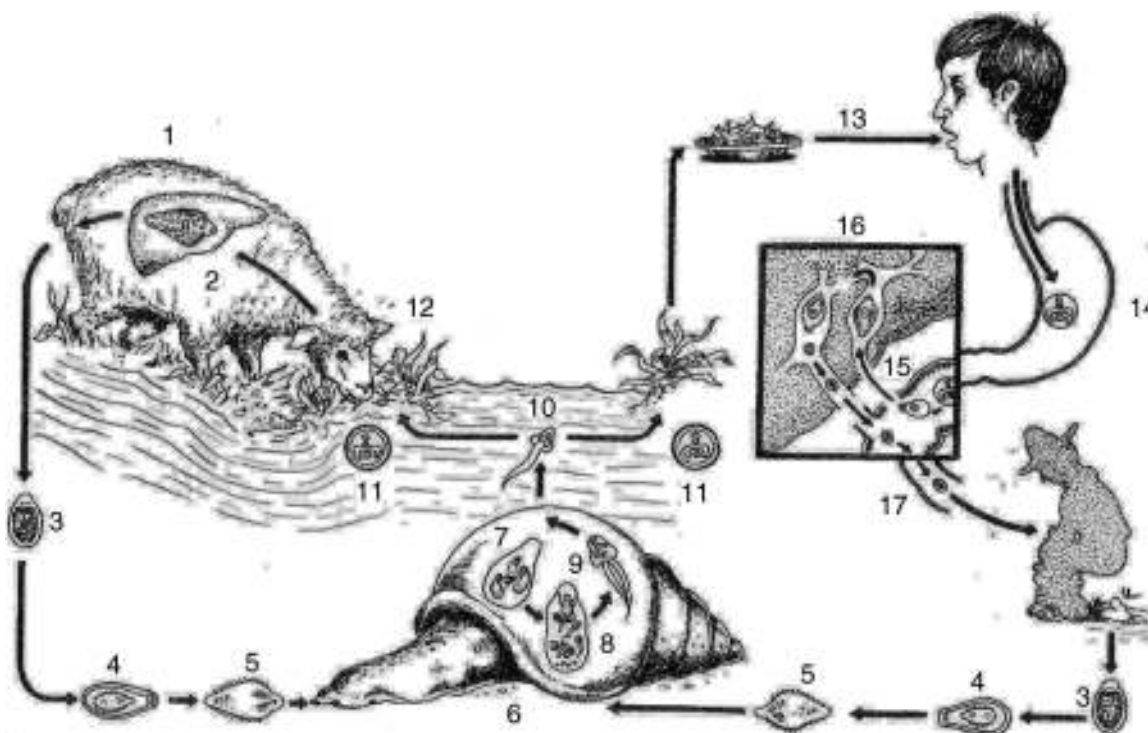


Figura 1 El hábitat de la fasciola hepática en estado adulto son las vías biliares del ovino (1, 2), cuando los huevos son defecados en medio acuático (3), se desarrolla en su interior un parásito ciliado (miracidio) (4, 5) que busca un caracol *Lymnaeidae* (6) en cuyo interior se transforma en esporocisto, redia madre, redia hija y cercaria (7, 8, 9) esta última abandona el caracol (10) adoptando una forma quística, la metacercaria (11) que se adhiere a distintas plantas acuáticas que son ingeridas por el ovino (12) llegando al duodeno, desde donde forma túneles en los tejidos hasta llegar al hígado (1, 2). La fase aguda humana se inicia cuando se infecta al ingerir berro (*Nasturtium officinale*) con metacercarias, transformándose en el duodeno en adolocercarias (13-15), que mediante proteasas penetran en los tejidos hasta llegar al parénquima hepático, adoptando la forma adulta en un periodo de 4 a 6 meses. Las fasciolas adultas tienen como hábitat las vías biliares, ocasionando la fase crónica o de estado que puede durar meses o años (16, 17).

Fuente: modificada de Cruz López O².

menor escala, nabo, espinaca y lechuga, lo que requiere mayor investigación⁸.

Finalmente, el tratamiento de nuestro paciente fue realizado con dehidroemetina al no contar con el que actualmente se considera el fármaco de elección: el triclabendazol a razón de 10 mg/kg por vía oral. Existen reportes de la utilidad de la nitazoxanida, pero los resultados aún no son concluyentes⁹.

Presentamos este reporte debido a que puede ser de utilidad para el estudio de pacientes portadores de eosinofilia y la administración de tratamiento oportuno.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

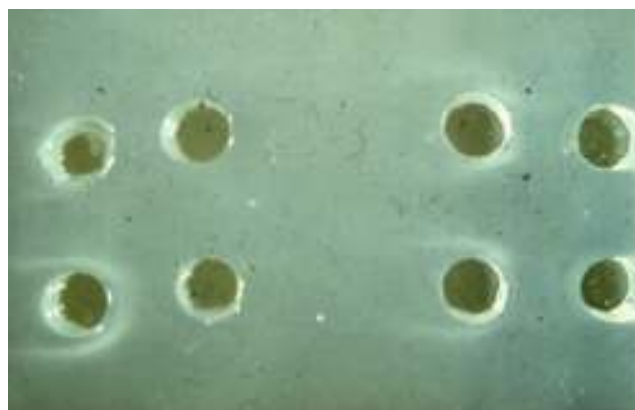


Figura 2 Contra-inmuno-electroforesis. Pozos superiores: controles; pozos inferiores: paciente y control

Financiamiento

No se recibió ningún tipo de financiamiento para la elaboración de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimiento

Al Dr. Manuel Gutiérrez Quiroz, Jefe del Departamento de Inmunoparasitología de la UNAM, por haber proporcionado el antígeno utilizado en el presente estudio.

Referencias

1. Carrada-Bravo T. Fasciolosis diagnosis, epidemiology and treatment. *Rev Gastroenterol Mex*. 2003;68:135–42.
2. Cruz López O. Fasciolosis. Cap. 9. En: Cruz López O, editor. *Parasitología*. 2.^a edición México, D.F: Méndez Oteo Editores; 1995. p. 279–86.
3. Sánchez Vega JT, Tay Zavala J, Salinas Velasco R, et al. Fasciolosis. Presentación de un caso y comentarios acerca de esta trematodiosis. *Rev Mex Pediatr*. 2001;68:17–20.
4. Cruz-López O, Adán-Pimentel A, Tamariz-Cruz O, et al. Fasciolosis hepática diagnosticada en fase de estado. *Rev Gastroenterol Mex*. 2006;71:59–62.
5. Vázquez G, Zavala-García C, Elizondo J, et al. Infestación por fasciola hepática en la vía biliar. *Médica Sur*. 2007;14:14–7.
6. Marcos LA, Terashima A, Leguía G, et al. La infección por Fasciola hepática en el Perú: una enfermedad emergente. *Rev Gastroenterol Per*. 2007;27:389–96.

7. Díaz-Fernández R, Garcés-Martínez M, Millán-Álvarez L, et al. Comportamiento clínicoterapéutico de fasciola hepática en una serie de 87 pacientes. *Rev Cubana Med Trop*. 2011;63:268–74.
8. Tay J, DeHaro I, Salazar PM, et al. Estado actual de nuestros conocimientos sobre fasciolosis en la República Mexicana. *Rev Mex Patol Clin*. 1986;33:41–6.
9. Zumaquero-Rios JL, Sarracent-Pérez J, Rojas García R, et al. Fascioliasis and intestinal parasitosis affecting school-children in Atlixco, Puebla State Mexico: Epidemiology and treatment with nitazoxanide. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7:e2553.

O.R. Cruz y López^{a,*}, E. Gómez de la Vega^a,
M.E. Cárdenas-Perea^a, A. Gutiérrez-Dávila^a
y O.J. Tamariz-Cruz^b

^a Departamento de Agentes Biológicos, Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México

^b Instituto Nacional de Pediatría, Programa KARDIAS/ABC, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia. Departamento de Agentes Biológicos, Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Calle 13 Sur, Numero 2702, Tercer piso. Col. Volcanes, CP 72410 Puebla, Puebla, México.
Teléfono: +229 35 00, Extensión: 5645, Móvil: 2224555289.
Correo electrónico: othoncruz@yahoo.com
(O.R. Cruz y López).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.06.006>

Eosinofilia esofágica sensible a inhibidores de la bomba de protones. ¿Nueva entidad en busca de reconocimiento?



Proton pump inhibitor-responsive esophageal eosinophilia: A new entity in search of recognition?

Las esofagitis eosinofílica (EoE) es una entidad patológica bien reconocida en adultos desde 1978. Sus características clínicas, tratamiento y evolución se han estudiado extensamente en los últimos años. Sin embargo, recientemente se ha descrito que forma parte de un grupo de entidades clínicas caracterizadas por infiltración de eosinófilos en la mucosa esofágica junto con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y eosinofilia esofágica sensible a inhibidores de la bomba de protones (EE-SIBP). Con base a lo anterior, decidimos presentar el caso de un paciente con infiltración eosinofílica esofágica en quien se estableció el diagnóstico de EE-SIBP debido a su respuesta favorable con estos fármacos.

Paciente de género masculino, de 50 años de edad, quien acudió a consulta por disfagia intermitente, dolor retroesternal y pirosis. Tenía antecedentes de hemorroidectomía y apendicetomía años antes, y alergia a la ingestión de mariscos. Seis meses antes había sido atendido con los mismos síntomas por otro gastroenterólogo, quien después de

realizar una endoscopia sin biopsia esofágica, estableció el diagnóstico de candidiasis esofágica prescribiendo nistatina oral. La biometría hemática y el perfil bioquímico practicados fueron normales.

Se decidió realizar otra endoscopia, la cual mostró un moteado blanquecino abundante en la mucosa esofágica con algunas aéreas de exudado y edema (fig. 1A). No se observó hernia hiatal ni erosiones, y la unión de los epitelios tenía aspecto normal. Se tomaron 8 biopsias de la mucosa del tercio superior e inferior del esófago, en las cuales el patólogo reportó la presencia de abundante infiltrado de eosinófilos en el epitelio (de 18 a 52 por campo de alto poder [CAP]) (fig. 1B). Una monitorización de pH esofágico con impedancia durante 24 h fue normal. Se procedió a tratar con 40 mg de pantoprazol cada 12 h por vía oral durante 2 meses. Después de este tratamiento se repitió la endoscopia con biopsia, la cual mostró mejoría endoscópica de la mucosa (fig. 2A), y en la biopsia hubo reducción significativa del infiltrado de eosinófilos (1 a 3 eosinófilos por CAP) (fig. 2B). El paciente refirió disminución significativa de la intensidad de la disfagia y la pirosis (del 9 al 1 de la escala analógica visual). Cuatro meses después de suspender los inhibidores de la bomba de protones (IBP), el paciente estaba asintomático.

En estudios prospectivos realizados en nuestro país, la prevalencia de EoE en pacientes a quienes se les realizó endoscopia y biopsia por síntomas esofágicos diversos o ERGE refractario es baja, de 4 a 6%^{1,2}. En nuestro país, esta enfermedad raramente se diagnostica ya que aún no se tiene