

Fasciolosis hepatobiliar masiva

Sergio Sánchez-Sosa, Sergio Rojas-Ortega,* Gerardo Reed-San Roman,** Miguel Ángel Torres-Santana****

* Servicio de Anatomía Patológica, ** Cirugía, *** Gastroenterología, **** Hospital de la UPAP. Servicio de Cirugía, Hospital ISSSTEP.

Correspondencia: Sergio Sánchez-Sosa. 5 Poniente No. 715 Centro C.P. 72000 Puebla, Pue. México Teléfono: 01 (22) 46.60.99 Fax: 01 (22) 46.60.99.

Correo electrónico: sergisanchez@compuserve.com

Recibido para publicación: 28 de noviembre de 1999.

Aceptado para publicación: 21 de enero de 2000.

RESUMEN. En México, la fasciolosis hepática es la parasitosis más común de la vía biliar. La infestación masiva es común en el ganado vacuno o bovino y en el hombre se presenta rara vez. Sólo existen dos informes previos de este evento y nosotros contribuimos con dos casos más. Presentación de casos. Ambos ocurrieron en pacientes cirróticos por alcohol, con historia de ingesta de berros (*Nasturium officinalis*) y se manifestaron con ictericia, dolor abdominal y dilatación coledociana. El diagnóstico se estableció mediante la exploración quirúrgica e identificación de los distomas adultos. El primer caso falleció por insuficiencia hepática y el segundo, recibió tratamiento con praziquantel y se encuentra estable. **Conclusiones:** existen al menos cincuenta casos de fasciolosis en México desde 1935, la mayoría de los cuales ha sido diagnosticada preoperatoriamente como colelitiasis, a pesar que en la mayoría había historia de ingesta de berros.

Palabras clave: Fasciolosis, parasitosis hepatobiliar, ictericia obstructiva.

SUMMARY. Massive hepatobiliary fascioliasis. Report of two cases. **Introduction:** Liver fascioliasis is the most frequent parasitic disease of the biliary tract in Mexico. Massive infestation is common in sheep and bovines and rarely occurs in humans. Only two previous cases of massive fascioliasis has been reported and we present here in two additional cases. Case reports. Both cases presented in alcohol-related liver disease patients who had eaten watercress *Nasturium officinalis*. Upper abdominal pain, obstructive jaundice, and choledocal dilatation were the salient manifestations. Diagnosis was made by surgical exploration and adult fluke identification. One patient died due to progressive liver failure and the other, is alive and received praziquantel treatment. **Conclusions:** Since 1935, approximately fifty cases of massive hepatobiliary fascioliasis have been reported in Mexico, most misdiagnosed as cholelithiasis; however, a history of watercress ingestion has been recorded in most of these cases.

Key words: Fascioliasis, hepatobiliary parasitic disease, obstructive jaundice.

INTRODUCCIÓN

La fasciolosis es la parasitosis más común de la vía biliar en nuestro país; se reconocen áreas endémicas que incluyen los estados de Puebla, México e Hidalgo y en general la zona de la cuenca del río Lerma. Probablemente Toussaint (1895)¹ fue el primero en describir en México un caso de fasciolosis en una autopsia; aunque los primeros casos en la literatura mexicana los publicó Caballero en 1936.² Posteriormente Campuzano en 1955³ y Lara Alarcón en 1962⁴ describieron los primeros casos con afección coledociana. A pesar de la relativa alta frecuencia de la enfermedad en las zonas endémicas, los informes de fasciolosis en nuestro país son aislados, y en 1974 Nava⁵ en una revisión de la literatura nacional,

reunió 26 casos, siete de los cuales se localizaron en el colédoco. En otra revisión nacional posterior de 1982, Palacios encontró diecisiete casos más⁶ y desde entonces sólo se han agregado seis casos, con lo que suman un total de 49.

La infestación masiva de las vías biliares es un evento raro en el hombre, no así en ganado vacuno o bovino y sólo existen dos comunicaciones previas de infestación masiva hepatobiliar humana,^{7,8} motivo por el cual informamos dos casos en pacientes cirróticos.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Hombre de 80 años originario y residente de Tepeaca, Puebla, quien padeció diabetes mellitus tipo II, hiper-

tensión arterial y cirrosis alcohólico-nutricional. Tenía historia de ingesta de berros. Presentó un cuadro clínico caracterizado por dolor pungitivo en hipocondrio derecho de un mes de evolución; posteriormente tuvo ictericia, hipocolia, coluria y ataque al estado general. En la exploración física se encontró: red venosa colateral, estigmas de cirrosis e ictericia (++/+++). Sus exámenes de laboratorio mostraron: bilirrubina total 6.8 g/dL, bilirrubina directa 3.7 g/dL, fosfatasa alcalina 350 U/L, TGO 175 U/L (NI 30 U/L), TGP 84 U/L (NL 31 U/L), HB 17.7 g/dL, Hto 58%, leucocitos 3950 mm³, eosinófilos 0%.

El ultrasonido mostró dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas. La colangiografía percutánea señaló además defectos de llenado en el colédoco y paso de contraste al duodeno (*Figura 1*). Se realizó exploración de la vía biliar, se efectuó colecistectomía y se encontró dilatación y engrosamiento del colédoco, además de cirrosis. Se colocó sonda en T y en el posoperatorio



Figura 1. Caso 1. Colangiografía percutánea, note defectos de llenado en la luz del colédoco.

inmediato expulsó por la sonda cuatro fasciolas adultas y veinticuatro más en los seis días subsecuentes. Se trató con dehidrohemetina (60 mg/día). Presentó insuficiencia hepática progresiva, coma y falleció al 10° día. Se realizó estudio de autopsia.

Anatomía patológica

La vesícula biliar mostró colecistitis crónica folicular con eosinofilia leve. En la autopsia se observó cirrosis hepática macro y micronodular, fibrosis de la cápsula de Glisson y dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas. En el interior de los conductos hepáticos y colédoco se encontraron ocho parásitos que se amoldaban a los conductos (*Figura 2*). La pared de los conductos biliares estaba engrosada, tenía pérdida del epitelio, trombos de bilis, fibrosis concéntrica periductal y metaplasia ósea (*Figura 3*). Entre los trombos se observaron numerosos huevos anembrionados y reacción granulomatosa a los mismos.

Hombre de 54 años, originario y residente de Champusco, Puebla, quien ingería con frecuencia berros frescos. Historia de alcoholismo de 30 años de evolución. Antecedente de transfusiones en tres ocasiones y cirrosis hepática alcohólico nutricional, clase B de Child de 5 años de evolución. Su padecimiento fue de tres días de evolución con dolor constante, punzante en hipocondrio derecho y epigastrio; después de tipo cólico, no irradiado y acompañado de prurito generalizado e ictericia.

En la exploración física de ingreso se encontró: facies de dolor, ictericia escleral (+++/+), abdomen globoso, doloroso a la palpación media en hipocondrio derecho. Signo de la ola y matidez cambiante positivos.



Figura 2. Hígado cirrótico, con notable dilatación y engrosamiento de conductos biliares intra y extrahepáticos y presencia de fasciolas en la luz.

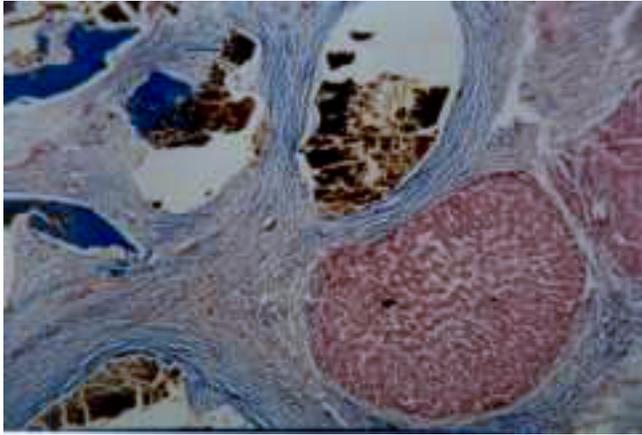


Figura 3. Caso 1. Histológicamente se encontraron trombos de bilis, fibrosis periductal concéntrica y metaplasia ósea en los conductos biliares. Masson. 200 X.

Peristalsis disminuida. Además de palmas hepáticas e hipertrofia de glándulas submaxilares.

Exámenes de laboratorio: Hb 13.6 g/dL, Hto. 42.6%, leucocitos 16,000/mm³, eosinófilos 5%, gammaglutamil transpeptidasa 260 U/L, TGO 144 U/L, TGP 122 U/L, bilirrubina directa 5.28 mg/dL, bilirrubina indirecta 1.03 mg/dL, bilirrubina total 6.31 mg/dL.

El ultrasonido del hígado y vías biliares demostró ectasia biliar intrahepática, dilatación del colédoco y cambios de cirrosis en el hígado.

Se efectuó exploración de vías biliares 24 horas después de su ingreso y se encontró vesícula escleroatrófica, obstrucción de la vía biliar por presencia de 24 fasciolas adultas, hepatomegalia, ascitis y circulación hepatofuga por hipertensión portal. Se extrajeron los parásitos, se colocó sonda en T y se realizó colangiografía transoperatoria que mostró permeabilidad del colédoco.



Figura 4. Caso 2. Fasciolas adultas, segundo caso.

El posoperatorio transcurrió sin complicaciones y recibió tratamiento con praziquantel (600 mg V.O./20 días). El paciente se dio de alta con mejoría.

Anatomía patológica. Se recibieron 23 fasciolas adultas (*Figura 4*), que midieron entre 15 x 5 mm y 22 x 9 mm. Tenían forma foliácea, de color verde, con una ventosa cefálica y otra ventral. Su cuerpo estaba cubierto parcial o totalmente por espinas.

DISCUSIÓN

La fasciolosis hepática es reconocida en nuestro país probablemente como la parasitosis más común de la vía biliar en el ganado vacuno y bovino. Gómez⁹ en un estudio realizado en el rastro de Ferrería entre 1965 y 1968 encontró 52,404 hígados con este parásito que representaron 4.3% del total de vísceras analizadas. La infestación humana es poco frecuente; aunque la mayoría de los cirujanos reconocen haber tenido al menos un caso, son menos de 50 los casos publicados en la literatura mexicana. En el *cuadro 1* se sintetizan los hallazgos de diferentes autores nacionales, publicados entre 1974 y 1994,^{5,6,8,10-13} como se puede notar la infestación masiva es rara, porque habitualmente se detectan uno o dos parásitos. En nuestro país Iturralde⁸ describió en 1977 cuarenta parásitos en el colédoco, sin embargo, no enfatizó este hallazgo, que es común en ganado vacuno o bovino¹⁴ y que raramente ha sido descrito en el hombre.

La primera descripción de infestación masiva fue realizada por Jones⁷ basado en la concentración de huevos en heces y la imagen microscópica multinodular de la superficie del hígado y una biopsia en cuña, sin demostrar la presencia de parásitos adultos.

El diagnóstico preoperatorio es difícil y la mayoría de los casos se diagnostica como obstrucción biliar por litiasis, como ha ocurrido con los casos informados en México, (*Cuadro 1*). Además la coledocitis, fibrosis portal y cirrosis se han encontrado asociados, con o después de infestación por fasciola^{9,10} por lo que el diagnóstico puede ser aún más difícil.

El antecedente epidemiológico de ingesta de berros frescos (*Nasturium officinalis*) ha estado presente en la mayoría de los casos y los pacientes han provenido de áreas consideradas como endémicas en México, por lo que es importante interrogar este antecedente epidemiológico en el estudio diagnóstico de un cuadro sugestivo de coledocitis o ictericia obstructiva.

La relación entre fasciolosis masiva y cirrosis es probablemente coincidente, aunque dos de los cuatro casos

CUADRO 1
FASCIOSIS HEPATOBILIAR EN MÉXICO 1974-1994

No. casos	Edad/Sexo	Lugar de origen	Ingesta de berros	Dx. preoperatorio	No. fasciolas	Referencia
1	65/M	Sn. Luis Potosí	Sí	Litiasis/colecistitis aguda	4	5
1	36/F	Edo. México	Sí	Colecistitis crónica litiásica	40	8
1	48/F	Edo. Puebla	Sí	Tumor ovárico	1	10
1	62/F	México D.F.	Sí	Piocollecisto	2	6
1	54/F	México D.F.	No	Litiasis	1	11
1	60/F	Edo. México	Sí	Litiasis /colecistitis aguda	1	11
1	25/F	Edo. México	No	Abscesos hepáticos	6	11
1	52/F	Edo. México	Sí	Colecistitis crónica litiásica	1	12
1	54/F	Michoacán	Sí	Colecistitis crónica litiásica	1	13
1†	84/M	Edo. Puebla	Sí	Probable fasciolosis	36	
1†	54/M	Edo. Puebla	Sí	Litiasis	23	

† Presentes casos.

de fasciolosis masiva han ocurrido en pacientes cirróticos y en uno de nuestros casos consideramos que la infestación masiva pudo haber contribuido a la insuficiencia hepática grave.

Las alteraciones anatómicas y clínicas dependen de la evolución de la parasitosis. En el periodo inicial o de invasión, ocurre un proceso inflamatorio hepatocelular transitorio. En el periodo de estado, las fasciolas juveniles maduran y permanecen en la luz de los conductos, produciendo daño directo a los mismos debido a su efecto exfoliador. El distoma se alimenta de sangre y hepatocitos; además, produce daño traumático por el revestimiento espicular y la liberación de productos tóxicos de secreción y excreción,¹⁴ dando lugar a un proceso inflamatorio crónico periductal o intraductal, que lleva a la destrucción del epitelio y después hiperplasia regenerativa, fibrosis concéntrica, esclerosis y atrofia. Todos estos cambios identificados en el caso 1. Los cambios histológicos en los conductos son similares a los que ocurren en colangitis esclerosante primaria,¹⁵ con la diferencia de que en fasciolosis hay mayor dilatación de conductos y no obliteración. Cuando el número de parásitos es importante, como en el primer caso, ocurre atrofia por compresión del parénquima hepático, además de colestasis por obstrucción de la vía biliar.

Las manifestaciones clínicas en el primer periodo pueden ser vagas o nulas; en algunos casos pueden presentar fiebre, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia.

Las alteraciones de laboratorio incluyen leucocitosis, eosinofilia e hipergammaglobulinemia y el estudio de la

intradermorreacción puede ser útil en el diagnóstico. En el segundo periodo, la enfermedad da lugar a una colangiopatía crónica, generalmente sin eosinofilia y el cuadro clínico simula litiasis; en estas circunstancias los estudios de imagen pueden ser útiles, principalmente la colangiografía retrógrada,¹² que señala la presencia de defectos vermiformes y da la posibilidad de obtener bilis para estudio parasitoscópico. La tomografía computada también se ha informado¹⁶ de utilidad al demostrar defectos de llenado en la periferia del hígado. En el primer caso, por colangiografía percutánea se notaron defectos de llenado en el colédoco que hicieron sospechar en esta parasitosis. Otros métodos de diagnóstico son: aspirado duodenal, coproparasitoscópico de concentración y titulación de anticuerpos.

Finalmente cabe señalar que en el tratamiento médico se utilizan actualmente prazicuantel, bithional y albendazole.¹⁷ En nuestro país la mayoría de los informes señala, incluyendo nuestro primer caso, que se ha utilizado dehidroemetina con resultados favorables.

REFERENCIAS

1. Toussaint M. Un caso raro de distoma pulmonar. *Gac Med Méx* 1895; 32: 488.
2. Caballero D. Parásitos intestinales en los niños de Actopan, Hidalgo. *An Inst Biol Mex* 1936; 7: 373.
3. Campuzano M, De Esarte D. Un caso de fasciolosis coledociana. *Rev Inv Clin Mex* 1955; 7: 187.
4. Lara AR, Barranco TA. Fasciolosis coledociana. Comunicación de un caso. *Medicina Mex* 1962; 89: 125-126.
5. Nava C, Metlich MA, Martí MM. Fasciola hepática. Informe de un caso de fasciolosis coledociana. *Rev Invest Clin Mex* 1974; 26: 181-85.

6. Palacio VF, López RH, Ayala AM, Valdéz PE, Waller GA. Fasciolosis en vías biliares extrahepáticas. Presentación de un caso. *Rev Gastroenterol Mex* 1983; 48: 99-101.
7. Jones AE, Kay MJ, Milligan HP, Owens D. Massive infection with fasciola hepatica in man. *Am J Med* 1977; 63: 836-842.
8. Iturralde AJC, López PM, Viniestra P, Ibarrola JL. Fasciolosis del colédoco. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Rev Med IMSS* 1979; 18: 271-275.
9. Gómez A, Pérez R, Zerón BF. Fasciolosis en México, estado actual y huéspedes intermediarios. *Rev Latino Amer Microbiolo* 1978; 20: 121-27.
10. Rame AJL, Alonso V, Mata GF. Fasciola hepática. Reporte de un caso. *Cir Gral* 1982; VII: 88-90.
11. Juárez F, Santillán P, Guraieb E, De la Rosa C. Parasitosis en las vías biliares. Fasciola hepática. *Rev Invest Clin Mex* 1985; 37: 139-145.
12. De la Torre A, Arechavala PE, Pablos DL. La colangiografía endoscópica en el diagnóstico de la fasciolosis. Informe de un caso. *Rev Gastroenterol Mex* 1988; 53: 125-128.
13. Campos LA, García BA. Fasciola hepática en la vía biliar principal. Presentación de un caso. *Rev Gastroenterol Mex* 1990; 55: 25-29.
14. Tay ZJ, Lara AR, Velasco CO, Gutiérrez QM. Fasciolosis, esquistosomiasis y paragonomiasis en: *Parasitología médica*. 2 ed. México, D.F: Méndez Cervantes 1985: 237-254.
15. Randall GL. Disorders of the intrahepatic bile ducts In: *Diagnostic liver pathology*. 1st St. Louis, Mo, USA: Mosby 1994; 5: 125-135.
16. Pagola SMA, Vega A, Ortega E. Computed tomography of hepatic fascioliasis. *J Comp Assit Tomogr* 1987; 11: 269-273.
17. Sherlock S, Dooley J. Liver infections. In: *Diseases of the liver and biliary system*. 9th ed. London: Blackwell 1993; 496-7.