

Médica Sur

Volumen **11**
Volume

Número **3**
Number

Julio-Septiembre **2004**
July-September

Artículo:

Caso 3-2003-Mujer de 76 años con
dolor abdominal en hipocondrio y
dilatación de la vía biliar

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



www.Medigraphic.com

Caso 3-2003-Mujer de 76 años con dolor abdominal en hipocondrio y dilatación de la vía biliar[§]

Paloma Almeda Valdés,* Carlos Chan Núñez,** Jorge Hernández Ortiz,*** Raúl Pichardo Bahena,**** Javier Lizardi Cervera*****

Resumen

Se presenta un caso de una mujer de 76 años con dolor abdominal en hipocondrio derecho y dilatación importante de la vía biliar. Los estudios radiológicos y endoscópicos mostraron la presencia de una *Fasciola hepatica* en la vía biliar. Se realiza discusión clínico patológica del caso y se hace una revisión del tema.

Palabras clave: Dilatación vía biliar, *Fasciola hepatica*.

Abstract

A 76 years old female case with upper right abdominal pain and important biliary duct distension is presented. The image and endoscopic studies showed a *Fasciola hepatica* into the biliary duct. A clinical discussion and a literature review is made.

Key words: Biliary duct distension, *Fasciola hepatica*.

Mujer de 76 años de edad con antecedentes heredo-familiares interrogados y negados. Se dedica al hogar, originaria y residente de Malinalco, Estado de México. Consume dieta adecuada en cantidad y calidad, niega toxicomanías, así como contacto con animales y viajes recientes. Niega pérdida de peso. Se le realizó colecistectomía en 1975. En 1985 presentó un cuadro de dolor en hipocondrio derecho, náuseas y vómito por lo que en un hospital fuera de Médica Sur se realiza CPRE encontrando colédoco en cola de ratón por lo que le realizaron exploración abierta de vías biliares con colocación de sonda en T, sin especificar mayores hallazgos o diagnóstico. Su padecimiento actual lo inicia el 14/05/00 con cuadro caracterizado por ansiedad, dolor abdominal 9/10 en epigastrio e hipocondrio derecho, de tipo cólico con irradiación en hemicinturón a región lumbar derecha. El cuadro se acompañó de diaforesis, náuseas, vómito de contenido gastrobiliar y estreñimiento por lo que fue hospitalizada fuera de Médica Sur. Es dada de alta con el diagnóstico de enfermedad ácido-péptica.

Durante el internamiento se realizaron estudios entre los que se encuentra una tomografía axial computada de abdomen que mostró dilatación del colédoco con un septo en su interior, además cuenta con los estudios de laboratorio descritos en el *cuadro I*. Se envía a valoración a la Clínica de Gastroenterología de la Fundación Clínica Médica Sur en donde con base en los estudios previos se decide realizar CPRE en la que se encuentra gastritis antral acentuada, estenosis de papila de Vater de etiología cicatricial, dilatación importante de vías biliares.

En la exploración física con signos vitales con FC 85x/min, FR 21x/min, TA 120/90 mmHg, temperatura 37°C, IMC: 26. Mujer de edad aparente igual a la cronológica, con palidez de tegumentos, sin ictericia. Ruidos cardiacos rítmicos y de buena intensidad, sin agregados. Campos pulmonares bien ventilados sin agregados. Giordano negativo bilateral. Abdomen con peristalsis normal, blando y depresible, con dolor a la palpación media y profunda de epigastrio e hipocondrio derecho, no se encontraron megalias, así como tampoco datos de irritación peritoneal. Extremidades sin alteraciones aparentes.

Comentario Dr. Carlos Chan Núñez

En base a los datos de la historia se trata de una paciente con un cuadro de obstrucción de la vía biliar, manifestado con dolor en hipocondrio derecho, con dilatación importante de las vías biliares, elevación de fosfatasa alcalina y gammaglutamil transpeptidasa.

- * Departamento de Medicina.
 - ** Departamento de Cirugía.
 - *** Jefe del Departamento de Radiología e Imagen.
 - **** Director de Anatomía Patológica.
 - ***** Subdirector Académico.
- Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

[§]Este caso fue presentado en Sesión General Clínico Patológica de Caso Cerrado.

Cuadro I. Principales estudios de laboratorio.

Biometría hemática	
Hemoglobina	15.4 g/dL
Hematócrito	44.1 %
Volumen globular medio	91.8 fl
Hemoglobina corpuscular media	32.0 pg
Plaquetas	143,000 mL
Leucocitos	4.700 mL
Neutrófilos segmentados	55.1%
Bandas	0 %
Química sanguínea	
Glucosa	101 mg/dL
Nitrógeno ureico	11.9 mg/dL
Creatinina	1.20 mg/dL
Ácido úrico	5.7 mg/dL
Pruebas de función hepática	
Albúmina	3.5 g/dL
Globulinas	2.6 g/dL (rel A/G 1.4)
Bilirrubina total	1.8 mg/dL
Bilirrubina indirecta	0.4 mg/dL
Bilirrubina directa	1.4 mg/dL
Alanino aminotransferasa	63 U/l
Aspartato aminotransferasa	35 U/l
Fosfatasa alcalina	150 U/l
Gammaglutamil transpeptidasa	203 U/l

Estas enzimas son relacionadas a obstrucción de la vía biliar, son enzimas canaliculares y se elevan en presencia de un proceso obstructivo. La oclusión de la vía biliar podría estar dada por dos problemas: etiología benigna o maligna.

La edad de la paciente y con la dilatación importante nos obliga a pensar en una etiología maligna, sin embargo los datos de la historia sugieren una etiología benigna ya que la paciente no tiene pérdida de peso, ni ictericia. La mayoría de las obstrucciones malignas cursan con ictericia como primera manifestación, aunque no siempre. Otros antecedentes que apoyan la etiología benigna son el tiempo de evolución que parecería estar asociado con el problema actual de la paciente. Además tiene el antecedente de una colecistectomía en 1975 y sin duda el antecedente más importante es la exploración abierta con colocación de sonda en T en 1985. Todos estos datos nos obligan a pensar en una etiología benigna.

De acuerdo a esto, las posibilidades diagnósticas pensando en una oclusión biliar de tipo benigno y posterior a una manipulación, se debe de considerar una obstrucción secundaria a la colecistectomía y/o colocación de sonda en T. Existen algunos reportes de que al retirar la sonda en T puede quedar un pedazo de la sonda dentro de la vía biliar y causar un septo en su interior. Sin embargo, es mucho tiempo entre el retiro

de la sonda y cuando se vuelve a revisar a la paciente. La segunda consideración es que la paciente tuvo una esfinterotomía en 1985, después se le realizó una nueva CPRE de la que desconocemos los hallazgos, pero la estenosis secundaria a esfinterotomía previa es algo muy importante que debemos considerar en cualquier paciente con obstrucción que pensamos sea de origen benigno y que tiene este antecedente; sobre todo considerando que en la historia nos mencionan que tiene una estenosis cicatrizal del ámpula de Vater, la cual pudiera estar asociada a esa intervención que se hizo en el pasado.

La colangitis esclerosante primaria puede dar ciertos datos de la paciente, sin embargo, la imagen no es de estenosis distal ya sean en punta de lápiz o en cola de ratón como se menciona; generalmente son otro tipo de estenosis muy irregulares a lo largo de toda la vía biliar por lo cual esto no parece ser el cuadro clínico.

En pacientes con colecistectomía, la disfunción del esfínter de Oddi es una causa de obstrucción benigna, con dilatación de la vía biliar que se puede presentar muchos años después de una colecistectomía.

Otra etiología de obstrucción benigna es que sea una obstrucción inflamatoria, no podemos descartar una coledocolitiasis ya que no sabemos los hallazgos de la CPRE pero la coledocolitiasis podría manifestarse con dolor en hipocondrio derecho, dilatación de la vía biliar y se requerirían más estudios de imagen para poder descartarla.

La pancreatitis crónica es una entidad que puede obstruir la vía biliar, en mi experiencia he visto casos de pacientes con dilatación de la vía biliar, sin bilirrubina alta, con fosfatasa o enzimas de obstrucción altas, sin embargo, la paciente no tiene antecedentes francos. Otra posibilidad diagnóstica es una úlcera duodenal crónica que con el tiempo puede desarrollar obstrucción y una lesión cicatricial alrededor de la papila. La paciente tiene antritis muy importante en la última endoscopia, sin embargo, no se mencionan los hallazgos a nivel del duodeno más que cicatriz a nivel del ámpula pero es un problema que puede dar este tipo de cuadro clínico.

La infección por parásitos es una causa de obstrucción de la vía biliar que pudiera estar asociada a ese septo que se ve en el interior del colédoco y que pudiera dar obstrucción de la vía biliar. Básicamente a nivel de la vía biliar las infecciones asociadas son fasciola, clonorchiasis y *Ascaris*. Generalmente cursan con diaforesis, dolor, septo en el interior y pudiera ser una posibilidad diagnóstica.

Hay otros procesos benignos inflamatorios como colangitis recurrente asociada a las mismas infecciones o a un patrón inflamatorio que da una colangitis folicular que es un término patológico referente a un patrón asociado a diferentes etiologías como estenosis o infecciones que dan un patrón folicular de la vía biliar. La infiltración de eosinófilos en la vía biliar puede dar un pseudotumor papilar, el cual es un evento más raro que pudiera presentarse en esta paciente.

Hay neoplasias benignas de la vía biliar que pueden dar este cuadro. Hay muchas muy raras, pero una entidad que pudiera dar septos en el interior es la papilomatosis biliar que son múltiples lesiones papilares a lo largo de la vía biliar, que pueden estar localizadas únicamente en la vía biliar extrahepática o puede ser intra o extrahepáticas. Es una patología benigna de la vía biliar.

Otras más raras y que pueden ser distales asociadas al ampulla de Vater son adenomas o adenomiomas, hamartomas o complejos de Von Meyenburg que se encuentran asociados a pequeños quistes en la vía biliar que no parece ser el caso por la imagen que se menciona.

Otros tumores raros como tumores endocrinos, también pueden presentarse. Nuestro grupo ha reportado un carcinóide de la vía biliar, de los cuales hay muy pocos reportados en la literatura. En la revisión que hicimos encontramos de 10 a 15 reportes en la vía biliar de estas lesiones.

Hay tumores de Morton asociados a cirugías previas, son tumores neurales por las suturas y fibrosis que se hace por una operación.

Leiomiomas, lipomas, tumores estromales que son raros y que pueden obstruir distalmente la vía biliar, así como schwannomas u otro tipo de tumores del estroma.

Hay otra entidad que se llama pseudotumor inflamatorio, he operado pacientes con sospecha de colangiocarcinoma y en la lesión no se encuentran lesiones malignas, sólo células inflamatorias. El tejido heterotópico es muy raro en la vía biliar, es decir, que haya tejido del estómago o de otra parte de tubo digestivo a nivel de la vía biliar por lo que esta posibilidad puede descartarse.

El colangiocarcinoma puede dar un cuadro en una paciente de 76 años, pero generalmente tienen ictericia sobre todo cuando crecen un poco más, aunque puede presentarse sin ictericia sobre todo en etapas iniciales. Los factores que predisponen son la colangitis esclerosante, enfermedad quística (en los estudios previos no hay quistes), la parasitosis puede estar asociada, y el medio de contraste que se utilizó en el pasado puede asociarse a colangiocarcinoma.

El cáncer de ampulla de Vater es otra posibilidad diagnóstica en esta paciente. El cáncer metastásico a la vía biliar sobre todo distal hacia el páncreas pero es muy raro. El hepatocarcinoma puede presentarse con extensión hacia la vía biliar y verse como un septo, pero en este caso no se menciona que tenga lesiones en el parénquima hepático.

Hay otras neoplasias como el cistadenocarcinoma de la vía biliar, el carcinóide y otras más raras como linfoma primario de la vía biliar.

En base a todo esto son importantes los estudios que se mencionarán a continuación.

Comentario Dr. Jorge Hernández

La primera imagen (*Figura 1*) es una colangiografía por sonda del tiempo cuando la paciente fue operada. Se observa una dilatación muy importante de la vía biliar extrahepática, la vía intrahepática no está dilatada pero la vía biliar principal sí. Esta forma de terminación es siempre controversial porque la porción intrahepática del conducto pancreático siempre disminuye su calibre pero pudiera corresponder perfectamente con fibrosis del esfínter de Oddi. Noten la presencia de una variante anatómica que es el conducto cístico que desemboca en el lado medial, que puede ser el responsable de la imagen en la TAC de doble conducto. Una de las causas más frecuentes de litiasis residual coledociana es esta anomalía en donde el cálculo se puede quedar alojado en esta parte. Desconozco si éste fue el caso pero aquí no se ve litiasis residual. Esto fue en 1985.

La segunda es una imagen tomográfica (*Figura 2*) en la que se observa dilatación del conducto colédoco. En esta tercera imagen (*Figura 3*) se puede ver el conducto principal y el conducto cístico desembocando en el lado medial, no hay litiasis residual. En esta cuarta imagen (*Figura 4*) se visualiza el conducto pancreático, el páncreas no está crecido, es muy uniforme en sus contornos y en su calibre, los planos grasos de la vecindad están conservados, se observa el conducto pancreático en toda su longitud esto es un hallazgo normal y no está dilatado.

Comentario del Dr. Javier Lizardi

Con los hallazgos mencionados por los estudios de imagen, la paciente se sometió a una colangiografía en donde se localizó la papila, observándose de características normales, se canuló y se realizó una esfinterotomía.



Figura 1. Imagen de colangiografía por sonda en la cual se observa una dilatación importante de la vía biliar extrahepática. La vía biliar intrahepática no está dilatada pero la vía biliar principal sí lo está.

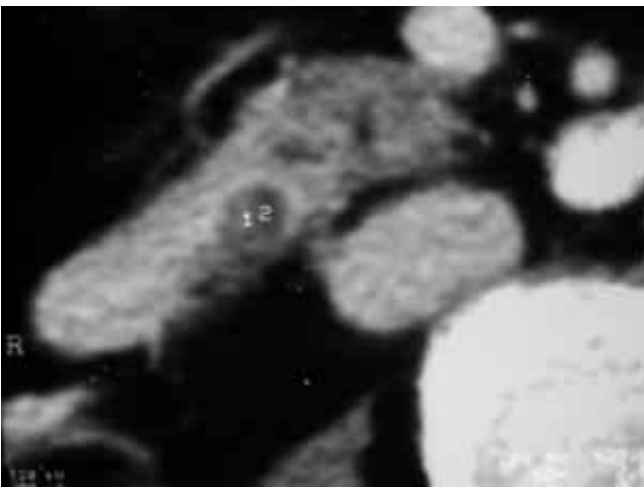


Figura 2. Imagen tomográfica en la que se observa dilatación del conducto colédoco.

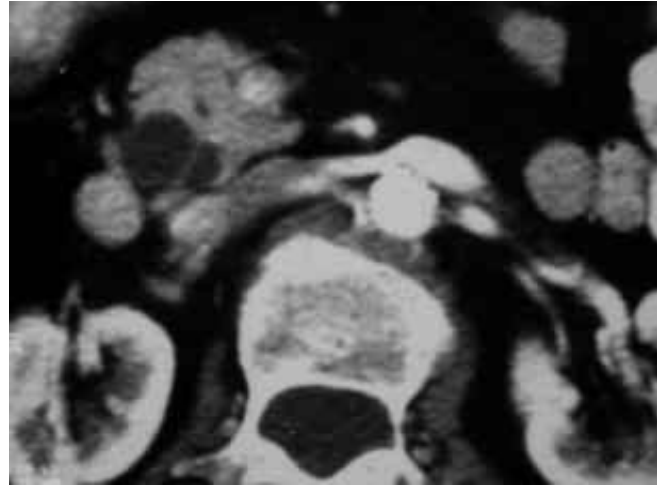


Figura 3. Se observa el conducto principal y el conducto cístico desembocando en el lado medial, no existe litiasis residual.

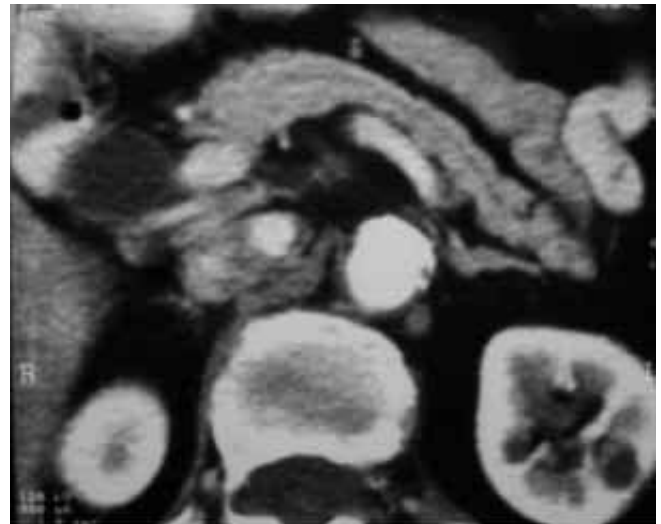


Figura 4. Imagen tomográfica donde se visualiza el conducto pancreático. El páncreas se observa uniforme en sus contornos y calibre, los panos grasos de la vecindad están conservados y el conducto pancreático es normal.

tomía (Figura 5). Previo a la introducción de canastilla de Dormia se realiza inyección con medio de contraste para visualizar la vía biliar.

Comentario Dr. Jorge Hernández

Ustedes ya conocían la dilatación de la vía biliar, la cual persiste dilatada, no ha habido mucho cambio en el aspecto de la vía biliar. El hallazgo importante es un

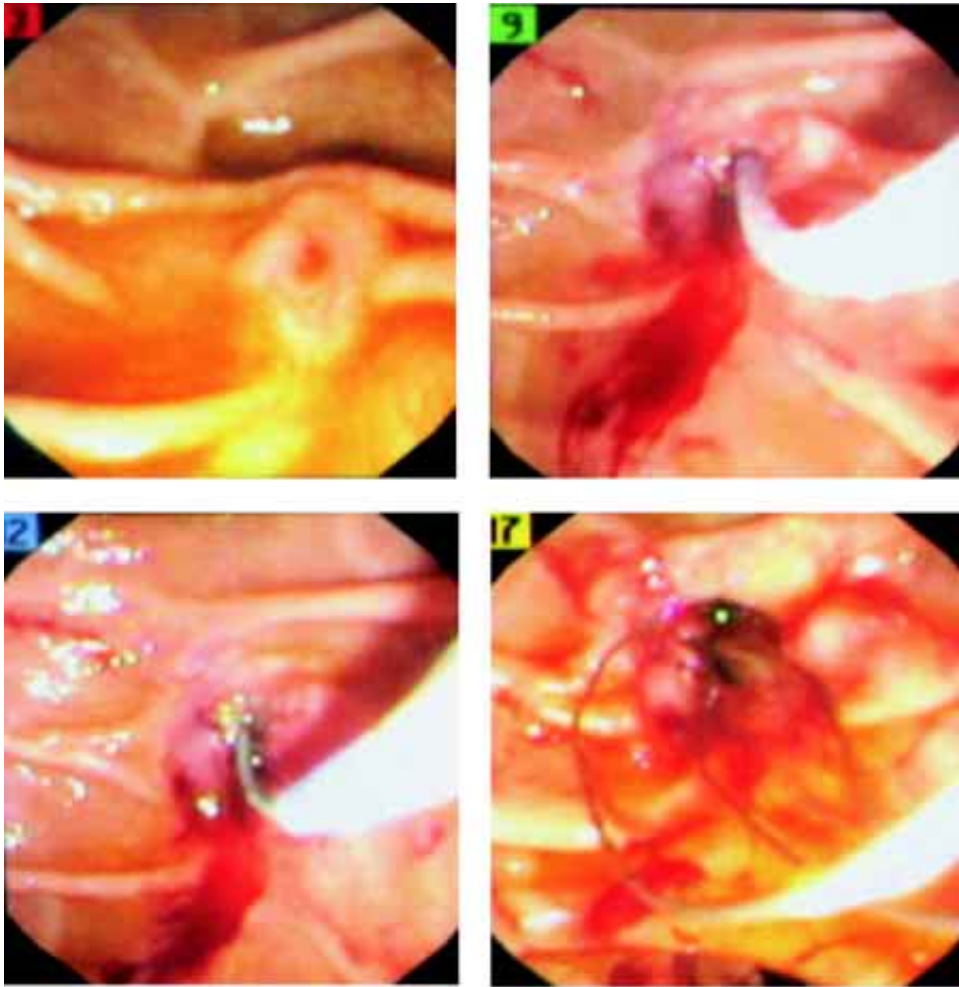


Figura 5. Imagen endoscópica de una CPRE observándose papila de características normales, canulación y esfinterotomía.

defecto de llenado, de aspecto fusiforme en la parte superior (Figura 6). Es un defecto de llenado muy terminal en la parte alta de la vía biliar. Está por encima del conducto cístico, no es litiasis.

Pregunta Dr. Carlos Chan

Con estos datos el problema obstructivo es más alto y esto no cambia las consideraciones. Me gustaría ver una resonancia magnética.

Pregunta Dr. Javier Lizardi

¿Alguna posibilidad diagnóstica?

Comentario Dr. Carlos Chan

Los tumores malignos no se ven como tal. Me quedo con las posibilidades benignas. Puede ser de los tumores pseudoinflamatorios que les mencioné. Puede

tener una obstrucción distal que pudiera predisponer a una lesión inflamatoria benigna, un tumor papilar o folicular benigno.

Comentario Dr. Manuel Martínez

¿La cánula está bordeando, delimitando esta imagen?

Comentario Dr. Javier Lizardi

Sí, está bordeando la imagen y se visualiza la guía.

Comentario Dr. Manuel Martínez

Es una imagen suave, delimitada que pudiera ser aire o gas y pudiera ser una tumoración benigna tipo lipoma.

Comentario Dr. Eduardo Sánchez Cortés

Es un defecto de llenado bastante grande, si fuera coleditis o tumor sería evidente en la tomografía.

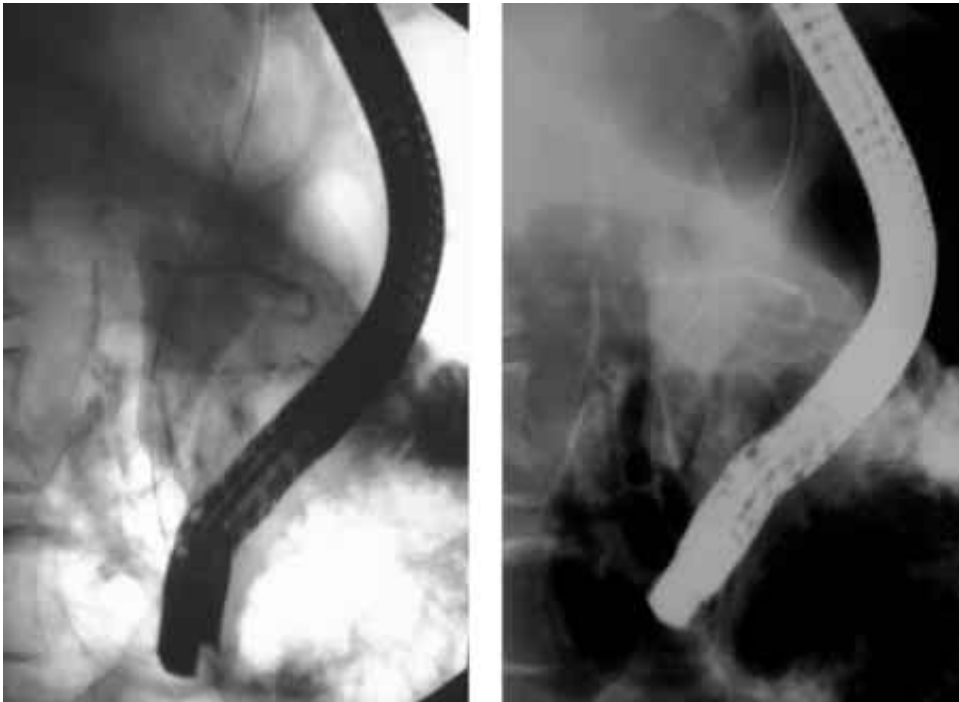


Figura 6. Imagen de colangiografía endoscópica en la cual se observa la vía biliar dilatada, además se observa un defecto de llenado en la parte alta de la vía biliar.

Tiene una forma fusiforme, los bordes están muy bien delimitados, es muy uniforme y efectivamente pudiera ser un tejido blando muy delgado que no se ve en la tomografía. Yo consideraría por la imagen que pudiera ser una fascioliasis.

Comentario Dr. Luis Pablo Alessio

Yo creo que puede ser una fasciola, es un defecto negativo en la colangiografía, si tuviéramos una proyección lateral lo observaríamos plano y sería el diagnóstico una fasciola. Considero que ese es el primer diagnóstico.

Comentario Dr. Jorge Hernández

Esto no es una litiasis, es una imagen de defecto de llenado, la forma es muy llamativa, habría que ver una proyección lateral pero en endoscopia el paciente no se mueve. Es un defecto de llenado intraluminal, que probablemente se mueve. Es una hoja de un árbol dentro de un conducto biliar. Ésta es una imagen muy propia de fasciola.

Comentario Dr. Carlos Chan

La clonorchiasis es más de Asia y fasciola es de Centroamérica, igual que *Ascaris* aunque no es la imagen típica de *Ascaris*.

Comentario Dr. Javier Lizardi

Se continúa con la CPRE, se introduce la canastilla de Dormia y se extrae este parásito de forma fusiforme que corrobora los hallazgos de la colangiografía y corresponde a la estructura de forma fusiforme observada (Figura 7) correspondiente a una fasciola hepática.

Comentario Dr. Raúl Pichardo

Histológicamente lo que vemos es un trematodo, de estructura aplanada, con espesor de entre 2 y 3 mm y con longitud de 2.4 cm x 1.4 cm de ancho, todas estas estructuras corresponden al tubo digestivo. Al introducirla al formol se contrajo y tomó esta forma. Tiene una parte de adherencia hacia el epitelio y en esta parte podemos observar parte del aparato reproductor del trematodo, el cual estaba cargado con una gran cantidad de huevecillos.

Comentario Dr. Carlos Chan

La eosinofilia se puede asociar, sin embargo, en este caso no lo tuvo. Se debe buscar en heces con coprocultivo y coproparasitoscópico.



Figura 7. Imagen endoscópica de una CPRE realizando extracción de un parásito de forma fusiforme correspondiente a una *Fasciola hepatica*.

Comentario Dr. Manuel Martínez

¿Por qué la tomografía no demostró el parásito?

Comentario Dr. Jorge Hernández

Como es muy delgado, no genera alguna imagen en la tomografía.

La paciente fue egresada un día posterior al procedimiento y se le dio tratamiento con albendazol.

Revisión bibliográfica. Dra. Paloma Almeda

La fascioliasis o distomatosis hepática también se le conoce con el nombre de duela o liver fluke disease. Es una enfermedad causada por los trematodos *Fasciola hepatica* y *Fasciola gigantica* que son parásitos de herbívoros.¹

En 1379 la infección fue descrita por Jean Brie en hígados de ovejas, en 1668 Francisco Redi describe

la infección con dibujos, en 1895 M. Toussaint reporta la infección por primera vez en México y en 1936 E. Caballero reporta el primer caso en un niño con eosinofilia.¹

La infección tiene distribución universal, se han reportado 2,594 entre 1970 y 1990 en 42 países. Predomina en aquéllos con cría de ovejas y vacas. Se calcula que existen 2.4 a 17 millones de personas infectadas en el mundo. En América Latina es una parasitosis endémica y en México hay más de 100 casos publicados hasta 1992. Se ha encontrado en todos los estados de México ganado infectado y predomina en estado de México, Hidalgo y San Luis Potosí.^{1,2}

La infección se adquiere mediante vegetales contaminados utilizados para alimentación de ganado: *Aira caryophylla* (heno), *Medicago sativa* (alfalfa) y en humanos por la ingesta de berros (*Nasturtium officinale*), lechuga (*Lactula sativa*) así como agua contaminada.¹

La enfermedad es una zoonosis parasitaria de herbívoros (ovejas y vacas). La *Fasciola hepatica* mide aproximadamente 30 x 13 mm mientras que la *Fasciola gigantica* puede alcanzar hasta 35 mm, tiene forma lanceolada (hoja de laurel). El microorganismo cuenta con un cono cefálico, tiene un tegumento carnososo revestido por una cutícula con salientes espinosas, tiene una ventosa anterior y otra ventral. Las duelas adultas son hermafroditas.

El ciclo biológico inicia cuando los huevos inmaduros son liberados en conductos biliares y posteriormente en las heces del ganado, los huevos embrionados se liberan en el agua y posteriormente liberan miracidios ciliados que nadan. Los miracidios invaden un huésped intermediario: los caracoles de la especie *Lymnae* y pasan en éstos por distintos estadios: esporocisto, redia y cercaria. Las cercarias se liberan de los caracoles, forman quistes en la vegetación acuática y de esta forma los mamíferos adquieren la infección. Los humanos se infectan comiendo plantas que contienen metacercarias. Las metacercarias se desenquistan en el duodeno y migran por la pared intestinal, cavidad peritoneal y penetran la cápsula de Glisson para llegar al parénquima hepático en cuestión de días a semanas, posteriormente se dirigen hacia los conductos biliares donde alcanzan la forma adulta después de 3 a 4 meses y se adhieren mediante las ventosas. La fascioliasis aguda se puede presentar en epidemias después de lluvias de fin de verano y otoño subsecuentes a un periodo seco y la fascioliasis crónica generalmente se presenta a fines de otoño. Los hospederos definitivos son principalmente ovinos, bovinos y lagomorfos (liebres y conejos). La infección en humanos se presenta por ingesta de ensaladas de berros, lechuga contaminada, agua de canales de irrigación y jugo de alfalfa.¹

Mientras se encuentra en duodeno y yeyuno la *Fasciola* no produce lesiones significativas pueden presentarse en esta etapa eosinofilia importante. Cuando hay migración de las larvas es posible observar focos necróticos en peritoneo y al penetrar al parénquima hepático se observan lesiones traumáticas y necróticas. El hígado se observa con superficie fibrótica y nodular. Se puede presentar dilatación de conductos biliares.

El ambiente ideal para forma adulta está en los conductos biliares en donde la *Fasciola* permanece en número variable que puede llegar a presentarse como una infestación masiva. Las manifestaciones que acompañan estos estadios son infiltrado leucocitario al penetrar la cápsula de Glisson y posteriormente reacción inflamatoria crónica, hiperplasia adenomatosa y fibrosis periductal en los conductos biliares.^{1,2}

Las manifestaciones clínicas de la infección dependen del número de parásitos y de la duración de la infección. En 50% de los casos el cuadro cursa como una infección subclínica. Es posible identificar dos fases de la infección: la fase aguda migratoria (larva) se presenta días después de la ingesta y en 80-90% de los casos se manifiesta con fiebre, dolor abdominal, cefalea, urticaria, leucocitosis con eosinofilia y aumento de la velocidad de sedimentación globular. La ausencia de eosinofilia no descarta el diagnóstico. En esta etapa las enzimas hepáticas, fosfatasa alcalina y bilirrubina son normales. En algunos casos las larvas migran hacia otros órganos produciendo lesiones ectópicas a vasos sanguíneos pulmonares, pleura, pericardio, ventrículos cerebrales, pared intestinal, tejido subcutáneo o mucosa faríngea. La fase crónica obstructiva (forma adulta) se presenta dos a cuatro meses después de la ingesta del parásito y su presentación clínica es muy variable: desde pacientes asintomáticos o cuadros de dolor abdominal superior inespecífico, cólico biliar, fatiga crónica (décadas o más) con enzimas hepáticas normales o aumentadas, puede o no presentarse eosinofilia y en algunos casos anemia por sangrado en conductos biliares o relacionada a la infección crónica. En infecciones graves pueden presentarse estasis biliar, atrofia hepática y cirrosis periportal. En infecciones crónicas puede haber colecistitis, colelitiasis, colangitis, abscesos hepáticos y pancreatitis aguda.

En el *cuadro II* se presenta una tabla con las manifestaciones clínicas de la fase aguda (migratoria) y de la fase crónica (obstructiva).

El diagnóstico de la fascioliasis es clínico. Las herramientas diagnósticas útiles incluyen estudio coproparasitológico con técnicas especiales realizando múltiples exámenes con técnica de sedimentación con surfactante. El estudio microscópico de contenido duodenal, conductos biliares o vesícula biliar permite observar los huevos amarillentos, operculados, ovalados de 130-150 micras x 60-90 micras.³ La detección de anticuerpos puede realizarse mediante contrainmunolectroforesis, doble difusión, inmunolectroforesis, hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta e inmunoabsorción enzimática (ELISA). Los anticuerpos desaparecen seis a doce meses después del tratamiento.

El ultrasonido abdominal es de poco valor en la fase aguda migratoria, en algunos casos se pueden observar lesiones hiperecoicas que corresponden a los tractos de larvas. En otros casos se puede observar la forma adulta de la *Fasciola* con movimiento en conductos biliares

Cuadro II. Se observan las manifestaciones clínicas de la fase aguda (migratoria) y de la fase crónica (obstructiva) de la *Fasciola hepatica*.

Fase Inicial	Fase de estado
Fiebre irregular	Dolor abdominal
Dolor en hipocondrio derecho	Dispepsia biliar
Ictericia leve	Flatulencia
Leucocitosis con eosinofilia	Náusea
Hipergammaglobulinemia	Vómito
Alteración de las pruebas de función hepática	Constipación alternando con diarrea
	Pérdida de peso
	Ictericia obstructiva
	Hepatomegalia
	Fiebre
	Malestar general

o vesícula. El patrón de dilatación fusiforme alternando con estenosis de conductos biliares engrosados es característico.

La tomografía axial en la fase aguda permite observar lesiones múltiples de 1 a 10 mm o túneles en el parénquima hepático periférico, con patrón radial o ramificado que cambia con el tiempo. En conductos biliares o vesícula biliar se busca la forma adulta.

La colangiografía retrógrada endoscópica permite identificar defectos de llenado en conductos biliares o vesícula, así mismo es posible la recolección de larvas o formas adultas.

Para el tratamiento de la fascioliasis se ha utilizado triclabendazol (recomendado como tratamiento de elección) para tratar cerca de 200 casos con eficacia 85%, aunque todavía no está disponible para tratar la infección en humanos. Alternativas incluyen: bitional, emetina, dehidroemetina, cloroquina y praziquantel (este último en algunos casos ineficaz).

Referencias

1. Carrada-Bravo T. Fascioliasis. Diagnóstico, epidemiología y tratamiento. *Rev Gastroenterol Mex* 2003; 68(2): 135-42.
2. Roig GV. Hepatic fascioliasis in the Americas: a new challenge for therapeutic endoscopy. *Gastrointest Endos* 2002; 56(2): 315-17.
3. Mac Lean JD, Graeme-Cook FM. Case 12-2002-A 50-year-old Man with Eosinophilia and Fluctuating Hepatic Lesions. *N Engl J Med* 2002; 346: 1232-1239.

Correspondencia:
Dr. Javier Lizardi Cervera
Subdirección Académica.
Fundación Clínica Médica Sur
Tercer Piso de Hospital.
Puente de Piedra No. 150.
Col. Toriello Guerra.
CP 14050 Tlalpan
México DF
Correo: jlizardi@medicasur.org.mx

