

Infestación por *Fasciola hepatica* en la vía biliar

Genaro Vázquez-Elizondo,* Carmen Zavala-García,* Javier Elizondo,** Javier Lizardi-Cervera***

Resumen

Introducción: La fascioliasis hepática es una infección parasitaria de animales herbívoros causada por *Fasciola hepatica* que se adquiere al comer vegetales contaminados (principalmente berros y lechuga) constituyendo una parasitosis endémica en América Latina. En México se han reportado cerca de 100 casos. **Objetivo:** Presentar el caso de una paciente con Fascioliasis en conductos biliares y discutir las principales características de esta enfermedad. **Presentación del caso:** Una mujer de 76 años, originaria de Malinalco, Estado de México, con antecedente de haberse realizado en 1985 una colangiografía percutánea por presentar dolor abdominal en hipocondrio derecho asociado a náusea, vómito e ictericia, en la cual se reportó la presencia de estenosis de coléodo en apariencia de «cola de ratón»; realizándose posteriormente exploración abierta de vías biliares y colocación de sonda en T. En mayo del 2000 presenta nuevo cuadro de dolor abdominal intenso irradiado a región lumbar derecha asociado a diaforesis, náusea, vómito y estreñimiento. Por medio de tomografía de abdomen se demostró dilatación del coléodo con un septo en su interior. La exploración física no encontró ictericia ni hepatoesplenomegalia. Sus laboratorios reportaron hiperbilirrubinemia directa, así como elevación leve de transaminasas. Se realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) que mostró dilatación importante de las vías biliares y un defecto de llenado en forma lanceolada en el coléodo. Por medio de canastilla de Dormia se extrajo un parásito compatible morfológicamente con *Fasciola hepatica*.

Palabras clave: *Fasciola hepatica*, parasitosis, colestasis.

Introducción

La fascioliasis o distomatosis hepática también se conoce como duela o liver fluke disease. Es una enfermedad causada por los trematodos *Fasciola hepatica* y *Fasciola giganta* que son parásitos encontrados en animales herbívoros. Son hermafroditas y ambos tienen similares ciclos de vida y causan manifestaciones clí-

Abstract

Background: Fascioliasis is a parasitic infection due to *Fasciola hepatica* transmitted by eating contaminated vegetables. It's an endemic infection in Latin America and in Mexico approximately 100 cases have been reported. **Objective:** To present a case a patient with billiard Fascioliasis and to discuss the main characteristics of this entity. **Case report:** 76 year old female patient, born at Malinalco had in 1985 a choledocal duct stenosis in a «mouse tail» appearance. Surgical exploration of the biliary tree was performed and a catheter was placed for its derivation. In may 2000 the patient referred again abdominal pain complaint, associated to nausea, vomiting and constipation. A CT Scan was obtained and showed choledocal dilatation with filling defects. Physical exam was unremarkable. An Endoscopic Retrograde Cholangiography (ERCP) was obtained and showed dilatation of the biliary tree whit a defect in a leaf-shaped form. Laboratory workup revealed a cholestatic pattern and mild transaminase elevation. A Dormia basket was used to extract a leaf-shaped parasite, morphologically compatible with *Fasciola hepatica*.

Key words: *Fasciola hepatica*, parasitic infection, cholestasis.

nicas similares en humanos, quienes son hospederos accidentales.^{1,2} La infección fue descrita desde 1379 por Jean Brie, quien la encontró en hígados de ovejas; en 1668 Francismo Redi describió la infección con dibujos; en 1895 M. Toussaint reportó la infección por primera vez en México.¹

Reporte del caso

Mujer de 76 años, originaria y residente de Malinalco, Estado de México, sin contacto con animales, sin antecedente de haber viajado. Se le realizó una colecistectomía en 1975. En 1985 se le realizó una colangiografía percutánea por un cuadro de dolor abdominal en hipocondrio derecho, acompañado de náusea, vómito e ictericia; los hallazgos, que se muestran en la figura 1, fueron referi-

* Departamento de Medicina Interna.

** Departamento de Endoscopia.

*** Clínica de Gastroenterología.

Fundación Clínica Médica Sur. México, D. F.

dos como colédoco con estenosis en apariencia de «cola de ratón». Se realizó exploración abierta de vías biliares y colocación de sonda en T. Su padecimiento lo inició en mayo del 2000 con cuadro de dolor abdominal intenso, con irradiación en hemicinturón a región lumbar derecha, acompañado de ansiedad, diaforesis, náusea, vómito y estreñimiento. Fue hospitalizada fuera de nuestro hospital, donde se le realizó una tomografía de abdomen que mostró dilatación del colédoco con un septo en su interior (*Figura 2*). Fue egresada con diagnóstico de enfermedad ácido-péptica y enviada a valoración en nuestro centro hospitalario. A su ingreso a la exploración física general no se encontró ictericia; a la palpación en región abdominal se encontró dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, sin hepatomegalia o esplenomegalia, sin datos de irritación peritoneal. Los laboratorios de ingreso se muestran en la *tabla I*. Se realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en la que se encontró gastritis antral, estenosis de la papila de Vater de etiología cicatrizal y dilatación importante de las vías biliares. Se observó también un defecto de llenado en forma lankeolada en el colédoco (*Figuras 3 y 4*). Por medio de una canastilla de Dormia se extrajo un parásito de forma lankeolada compatible morfológicamente con *Fasciola hepatica* (*Figura 5*).



Figura 1. Colangiografía percutánea realizada en 1985 que muestra colédoco en apariencia de «cola de ratón».

Discusión

La *Fasciola hepatica* es un patógeno común en ovejas y ganado vacuno. Si bien tiene distribución mundial, su mayor incidencia se encuentra en áreas templadas de Europa, China, África, Medio Oriente y Centro y Sur América.² Se han reportado 2,594 casos entre 1970 y 1990 en 42 países. Se calcula que existen 2.4 a 17 millones de

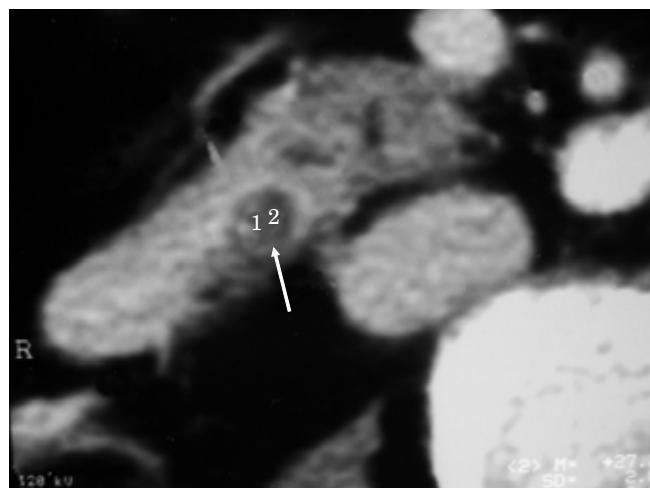


Figura 2. Tomografía abdominal que muestra dilatación del colédoco con presencia de septo intraductal.

Tabla I. Estudios de laboratorio al ingreso de la paciente

Examen	Resultado
Hemoglobina	15.4 g/dL
Hematocrito	44.1%
Volumen globular medio	91.8 fL
Hemoglobina corpuscular media	32 pg
Plaquetas	143,000/mm ³
Leucocitos	4,700/mm ³
Neutrófilos segmentados	55.1%
Glucosa	101 mg/dL
Nitrógeno ureico	11.9 mg/dL
Creatinina	1.2 mg/dL
Ácido úrico	5.7 mg/dL
Albúmina	3.5 g/dL
Globulinas	2.6 g/dL
Relación 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 UI/L
Aspartato aminotransferasa	35 UI/L
Gammaglutamil transpeptidasa	203 UI/L
Fosfatasa alcalina	150 UI/L

personas infectadas en el mundo aunque se estima que aproximadamente 180 millones de personas se encuentran en riesgo de contraer la infección.³ En América Latina es una parasitosis endémica y en México hay más de 100 casos publicados hasta 1992.^{1,4} Esta parasitosis se adquiere mediante el consumo de vegetales contaminados utilizados para alimentación de ganado: *Aira caryophyllea* (heno), *Medicago sativa* (alfalfa) y en humanos por la ingestión de berros (*Nasturtium officinale*), lechuga (*Lactula sativa*) así como agua contaminada no hervida.¹ La *Fasciola hepatica* mide aproximadamente 25-30 x 10-15 mm mientras que la *Fasciola giganta* puede alcanzar 75 mm; ambas tienen forma lanceolada (hoja de laurel). La *Fasciola* adulta vive en el conducto hepático y biliar común del hospedero; sus huevos son ovalados, de color amarillo-café y pueden medir de 130 a 150 por 60 a 90 µm. El microorganismo cuenta con un conocefálico y un tegumento carnoso revestido por una cutícula con salientes espinosas, tiene una ventosa anterior y otra ventral. 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 en un plazo de 9 a 15 días para posterior-

mente liberar miracidios ciliados que nadan. Los miracidios invaden un huésped intermedio: los caracoles de la especie *Lymnaea* y en éstos pasan por distintos estadios: esporocisto, redia y cercaria en un proceso que dura entre 4 a 7 semanas. Las cercarias se liberan de los caracoles y forman quistes en la vegetación acuática, conocidos como metacercarias y cuando esta vegetación contaminada es ingerida por mamíferos o humanos éstos adquieren la infección. Las metacercarias se desenquistan en el duodeno y forman larvas, que migran por la pared intestinal, cavidad peritoneal y penetran la cápsula de Glisson para llegar al parénquima hepático y de ahí al tracto biliar, en donde en cuestión de aproximadamente 12 semanas alcanzan la forma adulta, adquiriendo la capacidad para producir huevos y adheriéndose a la pared de trayecto biliar 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). Mientras se encuentra en duodeno y yeyuno la *Fasciola* no produce lesiones significativas. Sin embargo



Figura 3.

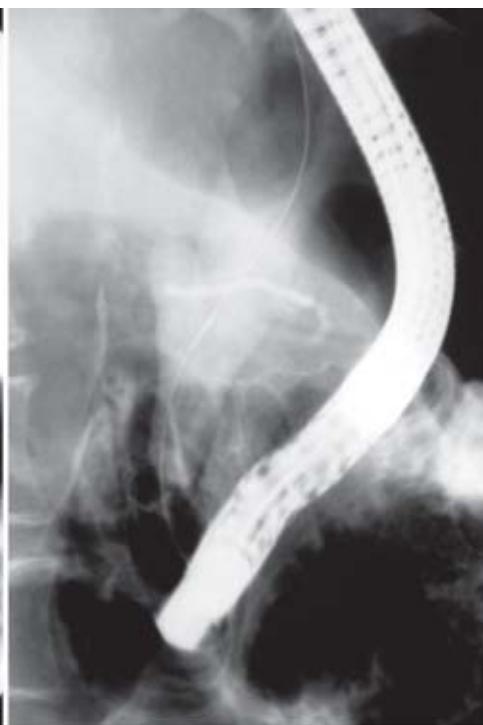


Figura 4.

Figuras 3 y 4. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en la que se encontró gastritis antral, estenosis de la papila de Vater de etiología cicatrizal y dilatación importante de las vías biliares. Se observó también un defecto de llenado en forma lanceolada en el colédoco.

Fascioliasis biliar

go, estas formas ectópicas de fascioliasis pueden producir infiltración eosinofílica y mononuclear con daño tisular secundario. 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. La superficie del hígado se observa fibrótica y nodular. Los conductos biliares poseen el ambiente ideal para la forma adulta del parásito, al llegar a éstos se puede presentar dilatación. La *Fasciola* permanece en número variable que puede llegar incluso a ser 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.^{1,4} Las manifestaciones clínicas de la infección dependen del número de parásitos y de la duración de la infección, aunque muchos de los casos presentan síntomas leves.⁵ Es posible identificar dos fases de la infección: la fase aguda migratoria, (larva) que se presenta entre 6 a 12 semanas después de la ingesta de metacercarias y en 80 a 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 bilirrubinas son normales. En algunos casos las larvas migran hacia otros órganos, produciendo lesiones

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: ausencia de síntomas, cuadros de dolor abdominal superior inespecífico, cólico biliar, fatiga crónica con duración de décadas o más y 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 hay éstasis biliar, atrofia hepática y cirrosis periportal así como colecistitis, colelitiasis, colangitis, abscessos hepáticos y pancreatitis aguda y en casos prolongados puede dar la aparición de colangitis esclerosante y cirrosis biliar. El caso que se presenta es un buen ejemplo de esta variabilidad de presentación clínica y por laboratorio, puesto que si bien se encontró la presencia de dolor abdominal intenso irradiado en hemicinturón hacia la región lumbar derecha e ingreso con un patrón obstructivo con discreta elevación de bilirrubina a expensas de directa no se correlacionó con alteraciones crónicas en vía biliar. En la *tabla II* se presentan las manifestaciones clínicas de la fase aguda (migratoria) y de la fase crónica (obstructiva). Para el diagnóstico de la fascioliasis se cuenta con diversas herramientas diagnósticas. En el análisis microscópico se incluyen el estudio coproparasitológico con procedimientos especiales en

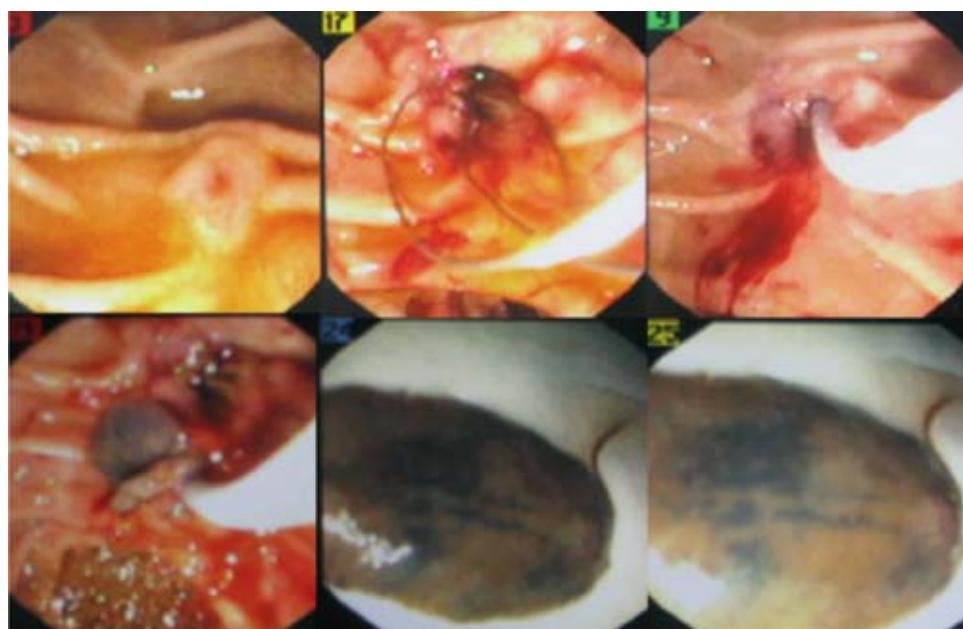


Figura 5. Extracción de la *Fasciola hepatica* con canastilla de *Dormia*.

Tabla II. Manifestaciones clínicas de la fase aguda (migratoria) y fase crónica (obstructiva) de la fascioliasis.

Fase aguda/migratoria	Fase crónica/obstructiva
Fiebre	Dolor abdominal
Dolor abdominal en hipocondrio derecho	Dispepsia
Ictericia	Flatulencia
Leucocitosis	Náusea
Eosinofilia	Vómito
Hipergammaglobulinemia	Constipación
Elevación de enzimas hepáticas	Diarrhea
	Pérdida de peso
	Ictericia
	Hepatomegalia
	Fiebre
	Malestar general

múltiples muestras por técnica de sedimentación con surfactante, así como el estudio de contenido duodenal, conductos biliares o vesícula biliar, en donde se pueden observar los huevecillos.⁶ Con respecto a la serología, la detección de anticuerpos puede realizarse mediante inmunoelectroforesis, fijación de complemento, doble difusión, hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta e inmunoabsorción enzimática (ELISA). Todos los estudios tienen una sensibilidad aceptable, aunque su especificidad es subóptima, dada la reacción cruzada con otras infecciones parasitarias. Los pacientes presentan seroconversión desde la fase temprana de la migración a través del hígado, lo que vuelve a esta prueba útil para un diagnóstico temprano, aun sin la presencia de huevos en las heces. Los anticuerpos desaparecen seis a doce meses después del tratamiento. Con respecto a estudios de imagen, durante la fase aguda migratoria, la tomografía axial computada es la técnica más útil para el diagnóstico, ya que permite observar lesiones múltiples de 1 a 10 mm o túneles en el parénquima hepático periférico, con patrón radial o ramificado. Estas alteraciones no se encontraron presentes en nuestra paciente y la tomografía axial computada sólo reveló la presencia de un «septo» intracanalicular, posiblemente relacionado a que nuestra paciente presentaba una forma crónica de la fascioliasis. El ultrasonido abdominal tiene poco valor en la fase aguda migratoria, aunque en algunos casos se pueden observar lesiones hiperecoicas que corresponden a los tractos de larvas. Sin embargo, durante la fase biliar de la enfermedad su utilidad aumenta, ya que se puede observar la forma adulta de la fasciola con movimiento en conductos

biliares o vesícula. El patrón de dilatación fusiforme alternando con estenosis de conductos biliares engrosados es característico. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica permite identificar defectos de llenado en conductos biliares o vesícula, así mismo es posible la recolección de larvas o formas adultas.⁷ En el caso que se presenta, este estudio en última instancia identificó la causa del patrón obstructivo y permitió su tratamiento por medio de esfinterotomía y extracción con canastilla, como en otros casos descritos en la literatura.^{8,9} El tratamiento de la fascioliasis se basa en el empleo de triclabendazol en dosis de 10 mg/kg por uno o dos días, constituyendo el tratamiento de elección.¹⁰ Otras alternativas incluyen: bitional, emetina, dehidroemetina, cloroquina y praziquantel; este último en algunos casos es ineficaz.

Referencias

1. Carrada-Bravo T. Fascioliasis: diagnosis, epidemiology and treatment. *Rev Gastroenterol Mex* 2003; 68:135-42.
2. Mas-Coma S. Epidemiology of fascioliasis in human endemic areas. *J Helminthol* 2005; 79: 207.
3. Haseeb AN, el-Shazly AM, Arafa MA, Morsy AT. A review on fascioliasis in Egypt. *J Egypt Soc Parasitol* 2002; 32: 317.
4. Roig GV. Hepatic fascioliasis in the Americas: a new challenge for therapeutic endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2002; 56:315-7.
5. Adachi S, Kotani K, Shimizu T et al. Asymptomatic fascioliasis. *Intern Med* 2005; 44: 1013.
6. Hillyer GV, Serrano AE. Fractionation of *Fasciola hepatica* tegument antigens and their application to the serodiagnosis of experimental fascioliasis by the enzyme-linked immunosorbent assay. *J Helminthol* 1986; 60: 173-8.
7. Sezgin O, Altintas E, Disibeyaz S et al. Hepatobiliary fascioliasis: clinical and radiologic features and endoscopic management. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38: 285.
8. Kim JC. *Fasciola hepatica* in the common bile duct. *Gastrointest Endosc* 2006; 63: 501.
9. Cheung J. Biliary fascioliasis. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 596-7.
10. Keiser J, Utzinger J. Chemotherapy for major food-borne trematodes: a review. *Expert Opin Pharmacother* 2004; 5: 1711.

Correspondencia:
Dr. Javier Lizardi Cervera
Dirección Académica
Fundación Clínica Médica Sur
Puente de Piedra 150
Col. Toriello Guerra
México, D.F.
5424-7200 Ext. 3206 y 4119
e-mail:jlizardi@medicasur.org.mx