

Fascioliosis. Presentación de un caso y revisión acerca de esta trematodiosis

José Trinidad Sánchez Vega,^{*,**} Jorge Tay Zavala,^{**} Rafael Salinas Velasco,^{*}
Dora Ruiz Sánchez,^{**} José Javier Ordóñez Martínez,^{*}
José Antonio Rodríguez Cobarrubias^{*}

RESUMEN

Se presenta un caso de fascioliosis humana en un lactante masculino en estudio, desde el año de edad, por presentar desnutrición de III grado, hidrocefalia, macrocefalia, intolerancia a la lactosa, exantema maculopapular, hepatomegalia, cuadro enteral con evacuaciones líquidas, fétidas, sin moco ni sangre y eosinofilia de 40%. Con el ultrasonido se descartó la hidrocefalia y la macrocefalia y la ecogenicidad del hígado fue homogénea. Después del tratamiento persistió el cuadro enteral, leucocitosis y eosinofilia de 60%, agregándose además ictericia conjuntival.

Se hicieron exámenes coprológicos por sedimentación y pruebas serológicas de inmunodifusión y hemaglutinación indirecta, las que fueron positivas a *Fasciola hepatica*. Se instauró tratamiento específico y después de éste el paciente cursó asintomático, con estudios de laboratorio y gabinete normales.

Hay pocos informes en México sobre este trematódo, cuyo mecanismo de transmisión es la ingestión de metacercarias contenidas en plantas acuáticas.

Palabras clave: Fascioliosis, metacercarias, eosinofilia, leucocitosis.

La fascioliosis es una enfermedad parasitaria cuyo agente etiológico es un helminto de la clase Trematoda llamado *Fasciola hepatica* (*Figura 1*). Afecta principalmente a animales herbívoros (ovejas y vacas) y ocasionalmente al hombre, produciendo patología en las vías biliares, sitio donde se localiza el parásito adulto, su ciclo biológico requiere de un hospedero intermedio: el caracol pulmonado de agua dulce, perteneciente al orden *Bassommatophora*, superfamilia *Lymnaeacea*, familia *Lymnaidae*.

SUMMARY

A case of human fascioliosis in a male lactate in study since one year old, because of III degree malnutrition, hydro and macrocephaly, lactose intolerance, maculopapular exanthema, hepatomegaly, enteral disease with liquid and fetid evacuations without blood and mucus. Ultrasonography descarted hydro and macrocephaly and the hepatic ecogenicity was homogeneous. After medical treatment, the enteral disease continued with leucocytosis and eosinophilia of 60%, besides conjunctival ictericia.

Sedimentation coprological examinations and immunodiffusion and indirect hemagglutination tests were performed which were positive to *Fasciola hepatica*. After medical treatment patient is asymptomatic with laboratory and gabinet normal studies.

Key words: Fascioliosis, metacercaries, eosinophilia, leucocytosis.

CASO CLÍNICO

Producto de la tercera gesta, parto obtenido por cesárea iterativa, con peso al nacer de 3,300 g y talla de 52 cm, sin complicaciones aparentes al nacer.

Se tuvo en estudio desde el año de edad por presentar desnutrición de III grado, intolerancia a la lactosa, macrocefalia e hidrocefalia, así como exantema maculopapular confluyente, no pruriginoso, sin cambios de coloración, diseminado a todo el cuerpo, además presentaba también distensión abdominal y cuadro enteral caracterizado por evacuaciones líquidas, fétidas, sin moco ni sangre. A la exploración física se encontró con hepatomegalia. Se realizaron una serie de ultrasonidos, cuyos resultados descartaron la macrocefalia y la hidrocefalia, sin embargo; el

* Unidad de Medicina Familiar No. 28 "Gabriel Mancera", Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F.

** Laboratorio de Parasitología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F.



Figura 1. Adulto de *Fasciola hepatica*.

hígado se encontró ligeramente aumentado de tamaño, pero con ecogenicidad homogénea. Se practicaron exámenes de laboratorio, los cuales arrojaron los siguientes resultados: la biometría hemática reportó eosinofilia de 40% y los exámenes coproparasitoscópicos seriados contuvieron quistes de *Giardia lamblia*; las pruebas de funcionamiento hepático fueron normales. Fue manejado con alimento proteico no lácteo y metronidazol.

Al año un mes de edad, la desnutrición comenzó a corregirse y el exantema había desaparecido, pero persistía, aunque en menor grado, el cuadro enteral con evacuaciones líquidas, fétidas, sin moco ni sangre, acompañadas de flatulencia. La exploración física reportó discreta ictericia conjuntival. Se practicó nuevamente ultrasonografía hepática, la cual resultó normal, así como las pruebas de funcionamiento hepático; sin embargo, la biometría hemática reveló leucocitosis y eosinofilia de 60%.

Se recolectaron muestras de materia fecal y se obtuvo suero sanguíneo para su procesamiento y estudio en el Laboratorio de Parasitología del Departamento de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. Se efectuó el método coproparasitoscópico de sedimentación en copa y pruebas serológicas de inmunodifusión y hemaglutinación indirecta, las cuales fueron positivas para el trematodo *Fasciola hepatica*, por lo que se dio tratamiento a base de praziquantel, a dosis de 25 mg/kg de peso, en una dosis única repartida en tres tomas al día. Actualmente el pa-

ciente cursa sin problemas clínicos aparentes, con estudios de laboratorio y gabinete normales.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA ENFERMEDAD

La primera referencia de este parásito aparece en 1379, siendo Jean Brie quien observa la infección en hígados de ovejas; sin embargo, es hasta 1668 cuando Francisco Redi describe por primera vez, por medio de dibujos, a este parásito. *Fasciola hepatica* se encuentra distribuida universalmente, pero se detecta de manera importante en países que tienen como actividad principal la cría de ovejas y vacas. En la República Mexicana, se reporta por primera vez en el año de 1895 por Toussant,¹ pero realmente, es hasta 1936 cuando Caballero señala el primer caso de fasciolosis, tratándose de un niño con eosinofilia elevada.² En México se ha encontrado ganado infectado prácticamente en todos los estados. Es importante considerar dentro de la epidemiología de esta enfermedad, a los vegetales que son utilizados como forraje para alimentación del ganado y que crecen en las orillas de las colecciones de agua, como son el heno (*Aira caryophyllea*) y alfalfa (*Medicago sativa*), entre otras. En relación a la infección humana se ha descrito a los berros (*Nasturtium officinale*), como fuente de infección en la mayoría de los casos, y ocasionalmente a la lechuga (*Lactuca sativa*).^{3,4}

CICLO BIOLÓGICO

Cuando un mamífero ingiere las metacercarias, formas enquistadas e infectantes del parásito y que están presentes en las plantas acuáticas, éstas se desenquistan en el duodeno y el yeyuno, y atraviesan la pared intestinal para permanecer en la cavidad peritoneal por un promedio de 15 días, para



Figura 2. Huevos de *Fasciola hepatica*.

posteriormente avanzar por el peritoneo hasta la cápsula de Glisson, la que perforan para penetrar en el parénquima hepático y permanecer ahí por un promedio de 60 días, tiempo al cabo del cual el parásito continúa desarrollándose. Finalmente penetran a los conductos biliares, en donde se establecen para alcanzar la madurez como parásitos adultos y ser capaces de producir huevos que son expulsados con la bilis y la materia fecal (*Figura 2*). Un parásito adulto deposita aproximadamente 300 huevos diariamente.

Estos huevos deben madurar en el agua durante un promedio de 10 días a temperatura óptima de 22 a 25°C, para que alcancen la etapa de embrionados, ya que el agua fría retarda su desarrollo.⁵ Los huevos tienen una estructura llamada opérculo, la que en su momento se abre para permitir la salida del miracidio, el cual puede estar flotando en el agua hasta 24 horas, tiempo en el que debe encontrar a su primer huésped intermediario, el que es un molusco pulmonado de agua dulce del género *Lymnaea*, para penetrar en él, ya que si no lo encuentra en este estadio perecería inminente, lo que significaría el fin de su ciclo biológico. Dentro de este huésped, continúa su desarrollo, originando la primera generación de redias; tal evento sucede en aproximadamente tres semanas posteriores a la penetración al molusco por el miracidio. Si las condiciones nutricionales del caracol lo permiten, se origina la segunda generación de redias, mismas que se desarrollan en las glándulas digestivas del caracol lymnaido. Los embriones de estas redias dan origen a un nuevo estadio, que corresponde al de las cercarias, las cuales abandonan al caracol pulmonado de agua dulce y nadan algunas horas, gracias a su estructura parecida a una cola; al cabo de las cuales la pierden y adoptan una forma redondeada, la cual da inicio al proceso de enquistamiento, mismo que da origen a las metacercarias, que como ya se dijo antes, constituyen la forma infectante del parásito.⁶

PATOGENIA

Cuando las formas juveniles del parásito son liberadas en el duodeno y yeyuno del huésped, no producen lesiones significativas al emigrar a través de la pared del intestino a la cavidad peritoneal, pero sí provocan importante eosinofilia.

En el peritoneo se encuentran focos necróticos y fibrosos y debido a la migración de las larvas, se pueden producir focos ectópicos pudiendo encontrarse parásitos en vasos sanguíneos pulmonares y en ventrículos cerebrales.⁷ Al perforar la cápsula de Glisson, hay infiltrado leucocitario y al penetrar al parénquima hepático se presenta necrosis debido al traumatismo provocado por el parásito.

En los conductos biliares, las formas juveniles del parásito producen reacción inflamatoria crónica, de tal ma-

nera que el proceso patológico dependerá del número de parásitos existentes.⁸

Desde el punto de vista clínico, se presentan dos fases, la inicial y la de estado. La primera corresponde a la migración parasitaria y se presentan fiebre elevada irregular, dolor en hipocondrio derecho de intensidad variable, hepatomegalia debida a la congestión e inflamación del parénquima hepático e ictericia de duración fugaz. La biometría hemática se altera, detectándose leucocitosis con eosinofilia hasta del 80%; en ocasiones hay hipergammaglobulinemia y las pruebas de funcionamiento hepático también se encuentran alteradas.

En la fase de estado la presencia de los parásitos adultos en los conductos biliares produce sintomatología de tubo digestivo consistente en dispepsia de origen biliar, flatulencia, náusea, vómito, constipación alternada con períodos de diarrea. Se puede presentar también ictericia transitoria de tipo obstructivo, hepatomegalia, fiebre y malestar general. La eosinofilia desciende paulatinamente hasta alcanzar casi la normalidad.⁹

DISCUSIÓN

En el presente caso, la diversidad de manifestaciones clínicas que hubieron al origen de la infección, dificultó realizar oportunamente el diagnóstico de fascioliosis. Sin embargo, la persistencia de la eosinofilia, además de los antecedentes de la ictericia, la hepatomegalia y los trastornos digestivos motivaron la sospecha de la presencia de esta helmintiasis, la cual, ante la realización de los estudios y el antecedente de haber ingerido plantas acuáticas como berros y lechuga, fue confirmada.

CONCLUSIONES

1. El cuadro de la fascioliosis puede ser muy inespecífico, lo que dificulta su diagnóstico clínico en el humano.
2. Un dato clave en el diagnóstico de la fascioliosis humana es la elevación de la eosinofilia.
3. Las pruebas serológicas así como los exámenes coproparasitoscópicos por sedimentación son una herramienta sumamente útil en el diagnóstico de la fascioliosis humana.
4. Las plantas acuáticas como los berros y la lechuga constituyen una fuente de infección importante para el humano.
5. La invasión de este platelminto en el hígado, produce una importante reacción inflamatoria.
6. Los antecedentes epidemiológicos y los exámenes de laboratorio y gabinete son recursos auxiliares sumamente útiles en el diagnóstico de la fascioliosis humana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tousaint M. Un caso raro de distonía pulmonar. *Gac Med Mex* 1895; 32: 488-489.
2. Caballero E. Parasitosis intestinal en los niños de Actopan, Hidalgo. *Ann Inst Biol Mex* 1936; 373-348.
3. Sánchez-Vega JT, Tay ZJ, Robert GL. Fascioliosis o fascioliasis. *Rev Fac Med UNAM* 1989; 32: 91-98.
4. De Haro I, Tay J, Salazar-Schettion PM. *Estado actual de nuestros conocimientos en fascioliosis en México* Cd. Fac. Med Vet Zoot 1982; UNAM México, D.F.
5. Tay ZJ, Lara AR, Velasco CO, Gutiérrez QM. *Parasitología Médica*, 6^a ed. Edit. Méndez-Cervantes 1998: 483.
6. Cruz-Reyes A. *Aspectos malacológicos de la fascioliosis*. Libro Conmemorativo del 25 Aniversario de la Sociedad Mexicana de Parasitología, AC. México 1985: 101-126.
7. Arjona R, Riancho JA, Aguado JM, Salesa R. Fascioliasis in development countries: a version of classic and aberrant forms of the disease. *Medicine* 1995; 74:13-23.
8. Tanner MS, Taylor CJ. Liver disease in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1995; 72: 281-284.
9. Price TA, Atuazon CM, Simon GL. Fascioliosis case report and review. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 426-430.

Correspondencia:

Dr. José T. Sánchez Vega
Unidad de Medicina Familiar No. 28
“Gabriel Mancera”,
Gabriel Mancera y San Borja
Col. Del Valle, 03100
México, D.F. Tel.: 55 59 61 00.