

Obstrucción biliar por fascioliasis hepática

Iván Müller B.¹, Jhony Vásquez G.², Roque Sáenz F.³ y Nicolás Müller B.⁴

Biliary obstruction due to hepatic fascioliasis

Hepatic fascioliasis is produced by a platyhelminth, trematode: the hepatic Fasciola. In recent years, its incidence has increased in all countries, including Latin America. The diagnosis is based on clinical and epidemiological background information, hemogram with eosinophil count; Ig G ELISA; and copro-parasitological and duodenal aspirate in search of parasite eggs. Images are useful, endoscopic ultrasound, Computed Tomography (CT), abdominal Magnetic Resonance Imaging (MRI), especially in case of complications. The endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is useful both for diagnosis and treatment (extraction of adult Fasciola), as it was in the present clinical case. This parasite can also be found incidentally in the course of a surgery planned for other reasons. In the present clinical case we present a 41-year-old patient, farmer, with apparent ingestion of water and contaminated aquatic vegetables. Initially he presented only fever and hyper eosinophilia; with fascioliasis diagnosis. The pathology recurred after 18 months with biliary obstruction. The clinical and epidemiological background information was a fundamental tool for diagnosis, together with abdominal CT. Initially it evolved with bad response to several antiparasitic treatments and then it progressed positively. After that, the pathology recurred with complications. ERCP was performed to extract adult Fasciola. Currently in symptomatic remission after endoscopic intervention and drug treatment.

Key words: Fascioliasis, Fasciola hepatica, ERCP.

Introducción

La fascioliasis hepática o distomatosis es considerada hoy en día una de las 20 principales enfermedades parasitarias más importantes en el mundo de los rumiantes domésticos, incluido el hombre^{1,2}. Es causada por la *Fasciola hepática*, o *duela*, *sabuaypé* o *Distomon hepaticum*^{1,2}; platelminto, trematodo de la clase digenea². La sintomatología, aunque muy polimorfa, evoluciona en dos períodos. El primero, agudo o de invasión hepática, dura de 2 semanas a 4 meses. Puede cursar asintomático y/o caracterizarse fundamentalmente por la tríada: dolor en hipocondrio derecho y/o epigastrio, fiebre continua y hepatomegalia dolorosa. También se pueden presentar artralgias erráticas, mialgias, infartos ganglionares, astenia, anorexia, adelgazamiento, fenómenos alérgicos (prurito y urticaria) y de forma excepcional, hemobilia, hemoperitoneo, hematoma subcapsular, masa hepática e hipertensión portal por fibrosis portal, síntomas torácicos (derrame pleural, hemoptisis, disnea, tos seca con infiltrados pulmonares transitorios), síntomas cardíacos (miocarditis, pericarditis, fallo cardíaco), y síntomas neurológicos (cefaleas, afección ocular, meningoencefalitis, crisis convulsivas y trastornos cognitivos). Aunque la patogenia de estas manifestaciones es desconocida, se cree que se debe a un meca-

nismo inmunoalérgico relacionado con el depósito de inmunocomplejos circulantes^{3,4,18}.

El segundo período clínico, crónico o de invasión de las vías biliares, varía entre 3 meses y 10 años o más. En la mayoría de los casos, cursa de forma asintomática. En algunas ocasiones puede acompañarse de colangitis de repetición, cólicos biliares, litiasis vesicular, colecistitis, ictericia obstructiva, papilitis estenosante, obstrucción del colédoco y pancreatitis¹⁸.

Hay casos de localizaciones ectópicas del parásito en el tejido subcutáneo, músculos, estómago, apéndice, ciego, peritoneo, adenopatías inguinales, epidídimo, pulmón, nasofaringe, cerebro y ojos¹⁸.

La presentación de la enfermedad varía notablemente conforme a la región geográfica, dependiendo de factores tales como el desarrollo agrícola, la escasez de nutrientes, micro y macro clima, el volumen y la altura de los pastos y las condiciones nutricionales e inmunes del huésped definitivo e intermedio, número de huevos y larvas infestantes en el medio ambiente⁴.

El diagnóstico de confirmación se establece en la fase aguda por técnicas serológicas y en la fase crónica, al hallar en las heces o bilis del enfermo huevos de *Fasciola* y en las vías biliares, dovelas. Los anticuerpos se detectan en el suero entre la segunda y la cuarta semanas de la infección, en función de la técnica utilizada. Su concentración es máxima a

¹Centro de Endoscopia Digestiva. Departamento de Gastroenterología. Hospital de Victoria (IX Región), Provincia de Malleco, Chile.
²Médico Becado. The Latin American GIE Training Center. Clínica Alemana, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile. Centro Médico de Especialidades "San Miguel", Azogues, Ecuador.

³Departamento de Cirugía, Servicio de Endoscopia Digestiva Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Clínica Alemana, Santiago de Chile.

⁴Estudiante de Medicina, Universidad Mayor, Sede Temuco, Chile.

Recibido: 05 de mayo de 2012

Aceptado: 11 de octubre de 2012

Correspondencia a: Jhony Vásquez Galán. General Veintimilla 11-11 y Benigno Malo. Teléfono: (+59 3) 72240953. Azogues, Ecuador. E-mail: jhonyarturo911@hotmail.com

Casos Clínicos

los 3 meses, coincidiendo con la madurez sexual del parásito y el inicio de la puesta de huevos^{1,2,18}. Pueden persistir durante dos años. Si bien la hemaglutinación indirecta (HAI) tiene una sensibilidad y una especificidad variables, y en algunos estudios del 90%, la técnica actualmente recomendada es la ELISA, tanto en clínica como epidemiológicamente^{1,2,18}.

Como métodos complementarios se usan la gammagrafía hepática con Tecnecio 99 o con galio, que evidencia zonas frías. La laparoscopia permite visualizar, sobre todo, nódulos blanco-amarillentos con un halo hipervascularizado, de diferentes tamaños y formas, en el hígado y también otras lesiones en la cápsula de Glisson y el peritoneo. La biopsia hepática corresponde, en estos casos, a microabscesos fibrocaseosos con granulomas eosinofílicos con cristales de Charcot-Leyden. En las pruebas de imagen (eco, TC y RM) se evidencian dos patrones básicos de afección hepática. El primero, nódulos hipodensos de morfología variable, únicos o múltiples, que mejoran su nitidez con el contraste intravenoso (microabscesos o abscesos hepáticos); y el segundo, lesiones tubulares hipocogénicas, lineales o ramificadas, conectadas entre sí, que desde el borde del hígado siguen un trayecto sinuoso e irregular (tunelización por migración de la larva hacia el árbol biliar). En la fase crónica se puede utilizar la colangiografía endovenosa, preoperatoria, percutánea, o estudios de imágenes no invasivas como la RM, o invasivas como la CPRE. Las alteraciones de la vía biliar no son patognomónicas de la enfermedad; a veces se confunden con las de la colangitis esclerosante y la colangiopatía asociada al SIDA^{1,2,18}.

En áreas no endémicas de fascioliasis se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras parasitosis del árbol biliar como *Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis*, *Fasciola gigantica* y *Ascaris lumbricoides*.

Se discute en este caso clínico a un paciente adulto con fascioliasis, resuelto por la extracción endoscópica a través de CPRE y asociado a tratamiento médico antiparasitario.

La presentación de dicha enfermedad varía notablemente según las regiones geográficas, dependiendo de factores como el desarrollo agrícola, carencias nutricionales, micro y macro clima del medio, volumen y altura de los pastos, estado del sistema inmunitario y nutritivo del huésped definitivo e intermediario, número de huevos y larvas infestantes en el ambiente, etc.

Caso clínico

Se trata de un paciente varón de 41 años, agricultor, procedente y residente en sector rural de Victoria-Chile, sin antecedentes clínicos y quirúrgicos de importancia.

En marzo de 2009 fue ingresado en el Hospital de Victoria (IX Región) por síndrome febril, hipereosino-

filia en sangre periférica de 64%, y medular de 39%. Otros exámenes complementarios del paciente fueron: BT: 0,57 mg/dl; FA: 363 UI/L. TGP: 144 UI/L.

El estudio de imágenes con USG abdominal sin lesiones evidentes; TC abdominal del 15/04/2009 reportó "hígado con múltiples pequeños defectos en todos los segmentos con predominio en región posterior del lóbulo derecho y hacia espacios portales centrales y, dados los antecedentes clínicos, en el diagnóstico diferencial se plantea fascioliasis hepática como primera posibilidad demostrado por Elisa IgG específico (05/2009) positiva. Tratado con triclabendazol 500 mg vía oral, con evolución satisfactoria y disminución de la eosinofilia. Posteriormente, hubo una recaída con seguimientos clínicos e imágenes a base de TC abdominal, con resultados similares, tratado en 3 ocasiones con el mismo fármaco.

Un año y medio después de la primera hospitalización, ingresa al Hospital de Victoria por dolor en hipocondrio derecho e ictericia. Bilirrubina 2,4 mg/dl, FA: 295 UI/L. TGP: 403 UI/L. GGT: 794 UI/L. Eosinofilia: 18%. TC abdominal: 23/09/2011 con lesiones nodulares hepáticas derechas, dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, que podrían estar determinados por etapa biliar de fascioliasis tratada. Se sugiere CPRE.

Se realiza CPRE el 3/10/2011, con papilotomía y extracción de Fasciolas vivas, mediante el uso de canastillo de Dormia (Figuras 1, 2, 3 y 4).

Se realizó además, tratamiento con triclabendazol 500 mg vía oral, en una sola dosis. El paciente tuvo esta vez una buena evolución clínica, con remisión completa de su sintomatología y se encuentra en controles médicos periódicos.

Discusión

La mayoría de los casos de *fascioliasis* descritos se encuentran en la etapa crónica de la enfermedad. En esta fase de la infección, los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar síntomas como dolor, fiebre, ictericia y manifestaciones dispépticas: planteando problemas de diagnóstico diferencial con patologías hepatobiliares litiásicas o infecciosas (fiebre tifoidea, endocarditis infecciosa, hepatitis viral, neoplasias y otros)¹⁻⁴.

Además, se pueden presentar anomalías extrahepáticas tales como infiltrados pulmonares, pleuropericarditis, meningitis y linfadenopatías, por lo que se requiere un alto índice de sospecha para establecer el diagnóstico correcto⁵⁻⁹.

La *fascioliasis* es causada por la *Fasciola hepática*. Fue el primer tremátodo descrito por un pastor francés Jean De Brie, en un libro escrito a Carlos V en 1379. Él vio el parásito en el hígado de un ovino y relacionó su presencia con el consumo de una hierba llamada

Las fotografías son originales, aportadas gentilmente por el Dr. Iván Müller Birke (coautor de este trabajo), al realizar CPRE terapéutica en el Hospital de Victoria, en Chile, el 3 de octubre de 2011.

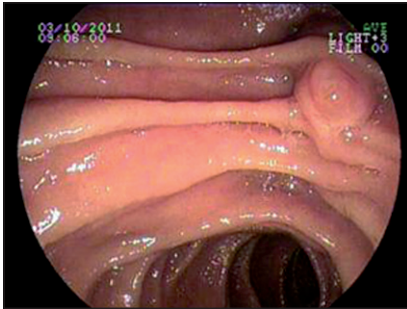


Figura 1. Papila duodenal.

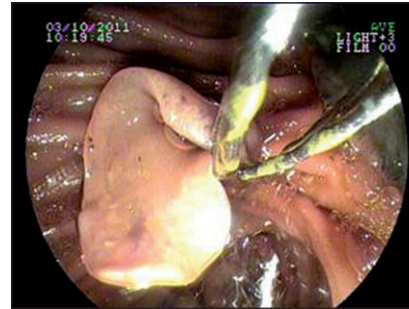


Figura 2. Extracción de fasciola adulta con canastillo de Dormia en la vía biliar.

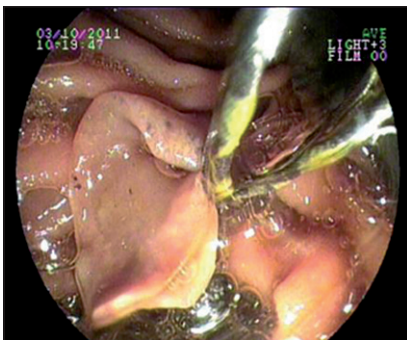


Figura 3. Extracción de fasciola.

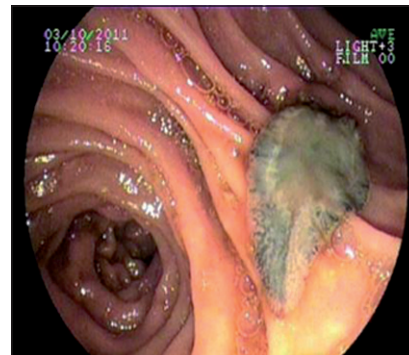


Figura 4. Fasciola adulta en segunda porción del duodeno.

dauve, de donde derivó el nombre de “*duela del hígado*”¹⁻⁵. Posteriormente, Gesner demostró en 1551 que la “*duela del hígado*” se encontraba donde el ganado vacuno comía hierba en las proximidades del agua. En 1883, investigando por separado, Leuckart, de Alemania, y Thomas de Inglaterra, describieron el ciclo de vida completo del parásito³⁻⁶.

De origen eurasiático, se extendió con los europeos a América del Norte, Centro América y Sudamérica, así como a Australia, Tasmania, Nueva Zelanda y Sudáfrica^{9,10}.

La *Fasciola hepática* es un parásito platelminto, tremátodo, género digenea (ciclo biológico en dos huéspedes, un molusco gasterópodo anfibio y un mamífero). Tiene forma de hoja, apariencia carnosa, color blanquecino con tonalidades desde un color cenizo hasta coloraciones parduzcas^{1,5,6}.

La porción anterior o cefálica presenta una ventosa bucal que mide 1 mm y otra de mayor tamaño en la zona ventral, de aproximadamente 1,6 mm. El aparato digestivo es incompleto, formado por una cavidad bucal pequeña que se continúa por una faringe, esófago que se bifurca formando dos ramas laterales, las cuales se dirigen hacia la porción posterior de su cuerpo, para terminar en ciegos intestinales. Mide 2,5 a 3 cm de longitud por 1 cm de ancho y es hermafrodita^{3,5,6}.

Ciclo biológico¹⁹

1) Los huevos abandonan al huésped definitivo con las heces; 2) De los huevos eclosionan larvas ciliadas “*miracidio*”; 3) Las “*larvas miracidio*” penetran en el huésped intermediario, un caracol de agua dulce; 4) En el interior del caracol, las “*larvas miracidio*” se transforman en “*esporocistos*” que se desarrollan en “*redias*” y éstas en “*cercarias*”; 5) Las *cercarias* abandonan el caracol y, tras un período de vida libre en el agua se enquistan sobre plantas acuáticas, transformándose en “*metacercarias*”; 6) “*Las metacercarias*” son ingeridas por el ganado o por los humanos, los huéspedes definitivos, los cuales se desenquistan en el duodeno; 7, 8) Del duodeno pasan al hígado a través del peritoneo y penetran la cápsula de Glisson hepática, alcanzando la vesícula biliar y los conductos biliares, donde originan a los adultos que producirán huevos que a su vez abandonarán al huésped, cerrando el ciclo^{4,6,11}.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas. La infección puede ser asintomática hasta en 20% de los casos, sin embargo, lo más frecuente es el dolor abdominal y la eosinofilia, los cuales están presentes en 80 a 90% de los casos¹⁻³.

Casos Clínicos

Se debe tomar en consideración el período de la enfermedad, ya que en la etapa inicial no se podrían observar los parásitos ni sus huevos, pero la eosinofilia elevada y antecedentes de ingestión de berros, puede ser una pista para sospechar la enfermedad. Es frecuente encontrar elevación de bilirrubinas, TGO, TGP, FA y GGT^{4,6}.

Durante la fase aguda o período de invasión de la enfermedad, que comprende hasta la llegada de la *metacercaria* al hígado, la presentación típica es con dolor abdominal, hepatomegalia y fiebre. Menos frecuentes son la ictericia, baja de peso, astenia, hematomas sub-capsulares del hígado, hemoperitoneo y tumor hepático (pseudotumor).

Durante la fase crónica o período de estado, definida por la llegada de la *metacercaria* a la vía biliar, los síntomas varían desde un malestar inespecífico hasta síntomas sugerentes de colangitis, colecistitis o pancreatitis^{4,7,11}.

Otros métodos de diagnóstico incluyen los exámenes de laboratorio en sangre: fijación del complemento, inmunolectroforesis, IgG ELISA o Fast-ELISA, además de exámenes copro-parasitológicos y aspirado duodenal en búsqueda de huevos de parásitos¹⁻⁴.

Las imágenes en USG, TC, RM abdominal pueden mostrar alteración de la ecogenicidad hepática inespecífica, dilatación de las vías biliares intra-hepáticas e incluso presencia de *distomas* adultos en el lumen de la vía biliar o en el duodeno, hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2 inespecíficas^{3,7-10}.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico incluye algunas opciones, entre las cuales las recomendadas y sus dosis son las siguientes:

Primera línea:

- Triclabendazol (Egaten)^{6,9,12-17}: 10 mg/Kg vía oral en dosis única o dividida dos veces/día, postprandial. Si falla tratamiento inicial, aumentar la dosis: 20 mg/kg en dosis única o dividida dos veces/día, después de 12-24 h.

Como alternativas con mala respuesta aparecen las siguientes^{6,8}:

- Bitionol, nitazoxanida, albendazol, praziquantel, clorhidrato de emetina, dehidroemetina, cloroquina.

Profilaxis

Se recomienda el correcto saneamiento ambiental, centrado en el control de los cultivos de plantas acuáticas, la utilización de molusquicidas en las aguas donde vive el caracol y el tratamiento de la enfermedad en los animales infectados^{4,6,9}. Entre las medidas profilácticas a realizar en las zonas endémicas, destinadas a evitar la aparición de esta parasitosis, destacamos, además de las anteriores:

- Las verduras deben ser cultivadas en aguas que estén libres de contaminación con heces humanas o de animales.
- El agua destinada al uso alimentario debe ser filtrada previamente.
- Se debe evitar la ingestión de verduras crudas que no hayan sido previamente lavadas de manera concienzuda.
- Evitar la ingestión de vegetales silvestres crudos con riesgo de contener el parásito.

Antes de 1980, la *fascioliasis* era considerada una zoonosis esporádica con importancia local en algunas regiones del planeta.

La *Fasciola hepática* tiene una gran capacidad de adaptación, lo que ha permitido su propagación y distribución desde áreas bajas hasta altitudes como los Andes de Bolivia (3.500 a 4.500 metros sobre el nivel del mar).

La prevalencia de la enfermedad es particularmente elevada en algunas regiones de Bolivia (65-92%), Ecuador (24-53%), Perú (10%) y Egipto (2-17%)^{6,9}.

En Chile la prevalencia en humanos alcanza el 0,7% en Linares, (VII Región). En Santiago (Región Metropolitana) se estima que ocurren 20 a 30 casos sintomáticos al año.

Se incluye dentro del grupo de enfermedades desatendidas, es más frecuente en zonas empobrecidas, donde el calor, la humedad, las malas condiciones socio-económicas y el limitado acceso a los servicios de salud favorecen su transmisión. Aproximadamente 91,1 millones de humanos habitan en zonas en riesgo, y de ellos, 17 millones se encuentran infectados en la actualidad⁹.

Resumen

La *fascioliasis hepática* es producida por un platelminto, tremátodo: la *Fasciola hepática*. En los últimos años ha incrementado su incidencia en todos los países, incluyendo de América Latina. El diagnóstico se basa en los antecedentes clínicos, epidemiológicos, hemograma con recuento de eosinófilos; IgG Elisa; copro-parasitológicos y aspirado duodenal en búsqueda de huevos de parásitos. Las imágenes son de utilidad, endosonografía, tomografía computada (TC), resonancia magnética (RM) abdominal, especialmente en caso de complicaciones. La colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es útil tanto para el diagnóstico como para el tratamiento (extracción de *fasciolas* adultas), como se realizó en el presente caso clínico. Este parásito también se puede encontrar incidentalmente en el transcurso de una cirugía por otros motivos. Presentamos el caso de un paciente de 41 años, originario de una zona rural, agricultor,

con ingesta aparente de agua y vegetales acuáticos contaminados. Cursó inicialmente sólo con fiebre e hipereosinofilia; con diagnóstico de *fascioliasis*. Al cabo de 18 meses su patología recurrió con cuadro clínico de obstrucción biliar. El antecedente clínico y epidemiológico fue una herramienta fundamental para el diagnóstico, además, de la TC abdominal. Evolucionó inicialmente con mala respuesta a varios

tratamientos antiparasitarios, y luego mejoró. Posteriormente, su patología recurrió con complicaciones. Se realizó CPRE con extracción de *Fasciola* adultas. Actualmente, se encuentra en remisión sintomática mantenida, después de la intervención endoscópica y el tratamiento medicamentoso.

Palabras clave: *Fascioliasis*, *Fasciola hepática*, CPRE.

Referencias

- 1.- Castro F. Fascioliasis hepática. *Gastroenterol latinoam* 2010; 21: 305-8.
- 2.- Castro F, Riquelme A, Accatino L, Huete A, Besa C, Velásquez C, et al. Fascioliasis hepática: enfermedad con múltiples presentaciones *Gastroenterol. latinoam* 2009; 20: 308-13.
- 3.- Fica A, Dabanch J, Farias C, Castro M, Jrsic MI, Weitzel T. Acute fascioliasis-clinical and epidemiological features of four patients in Chile. *Clin Microbiol Infect* 2012; 18: 91-6.
- 4.- De Haro-Arteaga Y, Becerril-Flores M, Romero-Cabello R. Parasitología médica de las moléculas a la enfermedad. México: Mc Graw-Hill-Interamer 2004: 157-63.
- 5.- Carrada-Bravo T. *Fasciola hepática*: Ciclo biológico y potencial biótico. *Rev Mex Patol Clin* 2007; 54: 21-7.
- 6.- Atías A. Fascioliasis. En: *Parasitología Médica*. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo. 1998; pp. 375-81.
- 7.- Carrada-Bravo T, Escamilla-Martínez J. Fasciolosis. Revisión clínica-epidemiológica actualizada. *Rev Mex Patol Clin* 2005; 52: 83-96.
- 8.- Campo JM, Milazzo A, Pascual J, Salcedo J, Labarga P, Yanguela J. *Fasciola hepática*. Revisión y estado actual de la enfermedad. *Rev Clin Esp* 1984; 173-91.
- 9.- Graha CS, Brodie SB, Weller PF. Imported *Fasciola hepatica* infection in the United States and treatment with triclabendazole. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 1-5.
- 10.- Cañete R, Noda A, Domenech, Brito K. Infección por *fasciola* y fasciolosis. *Rev Panam Infectol* 2011; 13: 33-9.
- 11.- Apt W, López X, Zulanta I. Fascioliasis aguda: Caso clínico. *Parasitol Latinoam* 2002; 57: 55-8.
- 12.- Gutiérrez-Galindo JF. Fasciolosis bovina. Disponible en <http://www.Exopol.com/default.html> versión1/2005 (Consultado el 8 de abril de 2012).
- 13.- Fos S, Vendrell E, Minardi R, Morales M, Llopis A. Enfermedades parasitarias de origen alimentario más frecuentes en España: incidencia y comparación con las de origen vírico y bacteriano. *Ars Pharmaceutica* 2000; 41: 293-305.
- 14.- Mas-Coma M, Esteban J, Bargues M. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. *Bull World Health Organ* 1999; 77: 340-6.
- 15.- Apt W, Aguilera X, Vega F, Miranda C, Zulantay I, Pérez C. Treatment of human chronic fascioliasis with triclabendazole: drug efficacy and serologic response. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 52: 532-5.
- 16.- López-Veléz R, Domínguez-Castellano A, Garrón C. Successful treatment of human fascioliasis with triclabendazole. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18: 525-6.
- 17.- Talaie H, Emami H, Yadegarinia D. Randomized trial of a single, double and triple dose of 10 mg/kg of a human formulation of triclabendazole in patients with fascioliasis. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2004; 31: 777-82.
- 18.- Cosmea A, Ojedab E, Cillac G, Torradod J, Alzatea L, Beristainc X, et al. Fascioliasis hepatobiliar. Estudio de una serie de 37 pacientes. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 75-380.
- 19.- Life cycle of *Fasciola hepatica*. Disponible en *DPDx-CDC Parasitology Diagnostic Website*: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/ImageLibrary/Fascioliasis_il.htm (Consultado el 8 de abril de 2012).