CASOS CLÍNICOS

Parásitos de Fasciola hepática intracoledociano* Common bile duct fasciolasis. Report of one case

Drs. MARCELO MILLÁN A.¹, RAUL WAGENKNECHT S.¹, ALEX CARDENAS P.²,
CRISTIAN CARRASCO L.²

¹Servicio de Cirugía, Hospital de La Unión. La Unión, Chile. ²Instituto Histología y Patología Universidad Austral de Chile. Subunidad Anatomía Patológica Hospital Base Valdivia. Valdivia, Chile.

RESUMEN

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria producida por el tremátodo digéneo *Fasciola hepática*. Durante la fase crónica de la enfermedad los parásitos pueden entrar en los conductos biliares, y ser causa de ictericia obstructiva, colangitis, pancreatitis y otras complicaciones. Se presenta el caso clínico de una paciente intervenida por sospecha de colelitiasis y colédocolitiasis, a la cual durante la exploración coledociana intraoperatoria le fueron extraídos múltiples parásitos adultos de *Fasciola hepática*. Este hallazgo sólo fue aclarado posteriormente en la biopsia diferida. Se realiza una revisión breve del tema, métodos de diagnóstico, tratamiento médico y alternativas quirúrgicas de tratamiento.

PALABRAS CLAVE: *Fasciola hepática*, *coledocolitiasis*.

ABSTRACT

Fasciolosis is a zoonotic disease caused by the digenean trematode *Fasciola hepatica*. During the chronic phase of the disease the parasites invade the main biliary ducts, causing obstructive jaundice, cholangitis, pancreatitis and other complications. We report a 75 years old female, operated due to the suspicion of a choledocholithiasis. During the exploration of the choledochus, adult *F. hepatica* parasites were extracted. The pathology report of the parasites confirmed the diagnosis.

KEY WORDS: *Fasciolosis*, *choledochus*.

INTRODUCCIÓN

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria producida por tremátodos del género *Fasciola*. La especie más común es *Fasciola hepática* (Trematoda Digenea), la cual se localiza en los conductos biliares principalmente de los mamíferos herbívoros, y también del hombre. La distribución de esta

especie es cosmopolita y ha sido reportada en todos los continentes. Los principales habitats de este parásito son las regiones en las cuales se cría ganado ovino y bovino, y donde además existen las especies de moluscos dulceacuícolas que funcionan como sus hospederos intermediarios. En Chile, la mayor prevalencia de *F. hepática* ha sido registrada entre la IV y IX regiones, con excepción de la

*Recibido el 4 de Agosto de 2007 y aceptado para publicación el 26 de Octubre de 2007.

Correspondencia: Dr. Marcelo Hernán Millán A.
Avenida Simpson 260. Valdivia, Chile
e-mail: mmillan74@hotmail.com

provincia de Magallanes en la XII región¹. Estos registros permiten sospechar que existiría una mayor probabilidad de encontrar casos humanos de infección por este parásito en los sectores rurales de estas regiones. Sin embargo, en Chile la prevalencia en humanos es baja comparada con otros países de Latinoamérica, como Perú y el altiplano boliviano²⁻⁶.

La infección por *F. hepática* ocurre vía ingesta de vegetales de tallo corto como berros y lechuga, entre otros. En sus etapas iniciales la fascioliasis no presenta síntomas o signos evidentes. En etapas posteriores de la enfermedad puede plantearse el diagnóstico a través de síntomas digestivos, especialmente de tipo hepatobiliar, los cuales pueden venir acompañados de fiebre y/o urticaria, de evolución aguda o crónica, asociados a eosinofilia y antecedente de ingestión de berros⁷. La presencia de ictericia está relacionada con invasión de los conductos biliares por el parásito, con el riesgo inminente de colangitis o pancreatitis. Esto hace importante incluir la fascioliasis en el diagnóstico diferencial de las causas poco frecuentes de ictericia obstructiva y colangitis.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente mujer de 75 años portadora de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con hipoglicemiantes orales, artrosis de caderas y espondiloartrosis en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y prednisona ocasional. Ingresa a nuestro hospital con un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal difuso asociado a vómitos y sensación febril.

Al examen físico la paciente destaca en buenas condiciones generales, sin ictericia, febril (37,8 axilar, 39 rectal), hemodinámicamente estable con PA 120/ 80 y FC de 113. Al examen abdominal presenta un abdomen blando, sensible difusamente y especialmente en el hipocondrio derecho. Dentro de los exámenes de laboratorio destaca una discreta leucocitosis de 11.080, hematocrito de 35,4, Hb de 11,7 y plaquetas de 207.000. Destaca en la fórmula leucocitaria una eosinofilia marcada (32%). El sedimento de orina se informa como normal. Las pruebas hepáticas se encuentran dentro de rangos normales: GOT=44 (0-40); GPT=36 (0-41); Bilirubinemia=0,5; Fosfatasa alcalinas=161 (35-104); Glicemia=224; y pruebas de función renal dentro de rangos normales.

La ecotomografía abdominal describe una hepatomegalia marcadamente heterogénea, colelitiasis múltiple con vesícula pequeña, aerobilia en el lóbulo izquierdo del hígado, dilatación de la vía

biliar hasta 10 mm en el colédoco, con imágenes sugerentes de coledocolitiasis. La paciente evoluciona en forma favorable, a las 48 h está sin dolor y sin fiebre. Con la sospecha de colelitiasis, coledocolitiasis y fístula biliodigestiva se decide la exploración quirúrgica. En el intraoperatorio se identifica una vesícula pequeña con cálculos, un colédoco dilatado y un duodeno adherido, pero no se comprueba fístula. Se realiza una colecistectomía, coledocostomía con extracción de múltiples cálculos facetados y colangiografía intraoperatoria. Se instala una sonda T N° 16 y un drenaje subhepático, los que se exteriorizan por contrabertura. La paciente evoluciona en forma favorable y es dada de alta a los 5 días.

Se realiza una colangiografía por la sonda T a los 25 días del postoperatorio, la que no identifica coledocolitiasis residual, con buen contraste de todo el árbol biliar y buen paso al duodeno, por lo que se retira la sonda T. La biopsia diferida de la vesícula biliar informa colecistitis crónica activa, metaplasia pseudopilórica e hipertrofia acentuada de la muscular. La biopsia del contenido intracoledociano informa fragmentos titulares irregulares de coloración blanquecina que conforman una masa de 8 x 6 x 5 mm, con fragmentos de helmintos compatibles con *Fasciola hepática* (Figuras 1 y 2). Interrogada con posterioridad la paciente reconoce ingesta de berros en forma periódica. Se realiza tratamiento médico según lo recomendado, con triclabendazol por 24 h.

DISCUSIÓN

La situación epidemiológica de la fascioliasis humana ha cambiado en los últimos años, con un aumento considerable desde 1980 en el número de notificaciones de personas infectadas por *F. hepática*. En varias zonas geográficas se ha señalado la existencia de verdaderas endemias humanas, con cifras de prevalencia e intensidad que varían ampliamente desde bajas a muy altas⁸. Así, se han reportado en el período de 1970 a 1990 un total de 2.594 casos de personas infectadas en 42 países, localizados en todos los continentes⁹.

La fascioliasis afecta principalmente a mamíferos herbívoros y al hombre. Los humanos habitualmente se contagian tras la ingestión de metacercarias enquistadas en vegetales de tallo corto como berros y lechugas, entre otros. Posterior a la ingestión oral de la larva, esta se desenquista y traspasa la pared intestinal hacia el peritoneo. Una vez en el hígado habitan como adultos en los conductos biliares. Este período de migración presenta una duración que oscila entre las 3 y 9 semanas. Las

Figura 1. Se observa un corte transversal de un parásito. Se reconoce el tracto digestivo, genitales y cutícula. Hematoxilina eosina 20x.

Figura 2. Se observa un corte transversal de un parásito. Se reconoce el tracto digestivo, genitales y cutícula. Hematoxilina Eosina 40x.

formas adultas de *F. hepática* son relativamente largas, planas (miden 30 por 13 mm) y de coloración café^{10,11}.

Se han descrito 2 fases para la fasciolosis humana: la fase aguda, que coincide con la fase de invasión hepática, y una fase crónica, que es debida a la presencia de parásitos en los conductos biliares¹². En la fase aguda el paciente puede presentar fiebre prolongada, dolor en el cuadrante superior derecho, hepatomegalia y eosinofilia. Estos síntomas disminuyen en la fase crónica una vez que los parásitos entran en los conductos biliares y pueden causar síntomas de colestasia y colangitis¹³. También se han descrito casos de pancreatitis¹⁴ e incluso algunos casos han conducido a un tratamiento quirúrgico frente a la sospecha de neoplasia^{10,15}. En el caso presentado, el cuadro clínico inicial se corresponde con la fase aguda de la enfermedad. Pese al hallazgo de parásitos adultos en la vía biliar estos no significaron, desde el punto de vista clínico o en los exámenes de apoyo, obstrucción de la misma. No hubo sospecha clínica, por lo que no fueron realizados otros exámenes que probablemente hubieran sido de utilidad.

El diagnóstico de la enfermedad está basado en la identificación de los huevos del parásito en las deposiciones o en el líquido de aspirado duodenal de los pacientes^{14,16}. Los estudios serológicos realizados por ELISA para la detección de anticuerpos específicos para el parásito tienen cerca de un 100% de especificidad y sensibilidad. Estos pueden ser utilizados para confirmar el diagnóstico tanto en la fase aguda como crónica^{11,16}. Por otra parte, dentro de las herramientas de apoyo la ultrasonografía ha demostrado gran utilidad en detectar

imágenes sospechosas de los parásitos en la vía biliar, sin embargo ésta presenta un limitado valor diagnóstico durante la fase aguda¹⁷. Por el contrario, la tomografía axial computada puede ser de gran utilidad para el diagnóstico durante esta fase^{11,18}. Imágenes pequeñas, a menudo periféricas, nódulos hipodensos con tortuosidades o lineares que se dirigen al hilio hepático, los cuales disminuyen de tamaño luego del tratamiento son altamente sugerentes de la enfermedad^{19,20}. En la mayoría de los casos el diagnóstico es difícil tanto en la fase aguda como crónica, y algunas condiciones importantes como abscesos hepáticos y metástasis no pueden ser diferenciadas fácilmente de la fasciolosis. También se han reportado casos de invasión a múltiples órganos²¹.

Con respecto al tratamiento, durante la fase aguda o fase hepática existen varias drogas que son efectivas. Actualmente se recomienda el triclabendazole, el cual es seguro y efectivo en una sola dosis oral de 10 mg/ kg. Es altamente eficaz contra formas maduras e inmaduras, y ha sido exitosamente administrado a pacientes con fasciolosis^{22,23}. En cuanto al tratamiento quirúrgico de elección, durante el estadio biliar la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada es particularmente efectiva y la remoción de los parásitos en pacientes con colangitis aguda es mandatoria. La esfinterotomía y la extracción con balón rápidamente mejoran la sintomatología²⁴.

Finalmente, en este caso clínico se debe resaltar la necesidad de sospechar la fasciolosis frente a un cuadro clínico compatible, de acuerdo a las condiciones epidemiológicas de la región. Es importante conocer las mejores alternativas de estudio y manejo de acuerdo a la fase de la enfermedad.

REFERENCIAS

- Alcaíno HA, Apt W. Algunos antecedentes sobre la fasciolosis animal y humana. Monog de Med Vet 1989; 11: 14-29.
- Sánchez C, Aparicio W, Hurtado C. Distomiasis of the liver in the human population of the Asilo-Azangaro-Puno river system. Libro de resúmenes del XI Congreso Latinoamericano de Parasitología y I Congreso Peruano de Parasitología, Lima, Perú, 1993: 50.
- Hillyer G, Soler de Galanes M, Rodríguez J, Bjorland J, Silva de Lagrava M, Ramírez S, *et al.* Use of the Falcon assay screening test-enzyme-linked immunosorbent assay (FAST-ELISA) and the enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) to determine the prevalence of human fascioliasis in the Bolivian Altiplano. Am J Trop Med Hyg, 1992; 46: 603-609.
- Angle S. Human fascioliasis in Bolivia: coprological surveys in different provinces of the Department of La Paz. Res Rev Par 1997; 57: 33-37.
- Bjorland J, Bryan R, Strauss W, Hillyer G, McAuley J. An outbreak of acute fascioliasis among Aymara indians in the Bolivian Altiplano. Clin Inf Dis 1995; 21: 1228-1233.
- O'Neill S, Parkinson M, Strauss W, Angles R, Dalton J. Immunodiagnosis of *Fasciola hepatica* infection (fasciolosis) in a human population in the Bolivian Altiplano using purified cathepsin L cysteine proteinase. Am J Trop Med Hyg, 1998; 58: 417-423.
- Atías A. Fasciolosis. En: Parasitología Médica. Santiago: Editorial Mediterraneo, 1998; pp. 375-381.
- Mas-Coma M, Esteban J, Bargues M. Epidemiology of human Fasciolosis: a review and proposed new classification. Bull World Health Org, 1999; 77: 340-346.
- Chen M, Mott K. Progress in assessment of morbidity due to *Fasciola hepatica* infection: a review of recent literature. Trop Dis Bull 1990; 87: R1-R38.
- Mahmoud A. Trematodes (schistosomiasis) and other flukes. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 4 th ed. New York: Churchill Livingstone 1995: 2538-2544.
- Arjona R, Riancho J, Aguado J, Salesa R, Gonzalez-Macias J. Fasciolosis in Developed countries: a review of classic and aberrant forms of the disease. Medicine 1995; 74: 13-23.
- Barret-Conner E. Fluke infections. In: Braude AI, editor. Infectious diseases and medical microbiology, 2nd ed. Philadelphia, PA: W.B Saunders 1986: 979-982.
- King C, Mahmoud A. Schistosoma and other trematodes. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, editors. Infectious diseases. Philadelphia, PA: W.B. Saunders 1992: 2015-2021.
- Echenique-Elizondo M, Amondarain J, Lirón de Robles C. Fasciolosis: An Excepcional Cause of Acute Pancreatitis. JOP 2005; 6: 36-39.
- Carpenter H. Bacterial and Parasitic Cholangitis. Mayo Clinic Proc 1998; 73: 473-478.
- Neff G, Dinavahi R, Chase V, Reddy K. Laparoscopic appearance of *Fasciola hepatica* infection. Gastro-intest Endosc 2001; 53: 668-671.
- Venturelli A, Monje M, Assef V, Venturelli F. Fasciolosis hepática. Cuad Cir 2003; 17: 43-46.
- Kabaalioglu A, Cubuk M, Senol U, Cevikol C, Karaali K, Apaydin A, *et al.* Fasciolosis: US, CT, and MRI findings with new observations. Abdom Imaging 2000; 25: 400-404.
- Pulpeiro J, Armesto V, Varela J, Corredoira J. Fasciolosis: findings in 15 patients. Br J Radiol 1991; 64: 798-801.
- Sherlock S, Dooley J. The liver infections. In: Disease of the liver and Biliary system. Oxford: Blackwell science 2002: 519.
- Zali M, Ghaziani T, Shahraz S, Hekmatdoost A, Radmehr A. Liver, spleen, pancreas and kidney involvement by human fasciolosis: imaging findings. BMC Gastroenterol 2004; 1: 4-15.
- Markwalder K, Koller M, Goebel N, Wolff K. *Fasciola hepatica* infection: successful therapy using triclabendazole. Schweiz Med Wochenschr 1988; 118: 1048-1052.
- El-Karakasy H, Hassanein B, Okasha S, Behairy B, Gadallah I. Human fasciolosis in Egyptian children: successful treatment with triclabendazole. J Trop Pediatr 1999; 45: 135- 138.
- El-Newihi H, Waked I, Mihas A. Biliary complications of *fasciola hepatica*: the role of endoscopic retrograde cholangiography in management. J Clin Gastroenterol 1995; 21: 309-311.