



Check for updates

Diagnóstico de fasciola hepática por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Reporte de un caso

Janet Ledesma-Ortiz*, César Fermín Cervantes-Viloria, Luis C. Fernández-Álvarez

Servicio de Endoscopia Gastrointestinal, Hospital Regional Puebla, ISSSTE. Puebla, Puebla

Resumen

La fasciolosis, en su fase crónica, puede causar ictericia obstructiva por lo que el diagnóstico se confunde frecuentemente con litiasis de la vía biliar principal. Se reportó el caso de una paciente con sospecha de coledocolitiasis, a la que se le realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Durante el proceder se encontró un espécimen de Fasciola hepática.

Palabras clave: Fasciola hepática. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Conducto biliar.

Abstract

Fasciolosis, in its chronic phase, can cause biliary obstructive jaundice so the diagnosis is frequently confused with bile duct calculi. This is case report of a patient diagnosed with choledocholithiasis who underwent endoscopic retrograde cholangio-pancreatography and during the procedure, fasciola hepatica was found.

Key words: Hepatic fasciola. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Bile duct.

Introducción

La fasciolosis hepática, también conocida como dis-tomatosis hepática, duela o liver fluke disease, es una infección parasitaria de animales herbívoros causada por *Fasciola Hepática* 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. Aunque se consideran zonas de alta prevalencia Puebla, México, Veracruz, Tabasco, Chiapas, Hidalgo, Morelos, Oaxaca, San Luis Potosí y Sinaloa, son pocos los casos documentados.

Los trematodos *Fasciola hepática* y *Fasciola giganta* son los parásitos encontrados en animales herbívoros. Son hermafroditas y ambos tienen similares ciclos de vida y causan manifestaciones clínicas similares en humanos, quienes son hospederos accidentales. La infección fue descrita desde 1379 por Jean Brie, quien la encontró en hígados de ovejas. El primer antecedente de fasciolosis en México se encuentra en un artículo publicado por el Dr. Roaul Fournier Villada en el año de 1946 en la Gaceta Médica de México, quien recopiló cinco casos: el primero, referido por el Dr. Manuel Toussaint en el año de 1895, encontrando al parásito

Autor de correspondencia:

Janet Ledesma-Ortiz

E-mail: sunduri_jaguar@hotmail.com

0188-9893/© 2019. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permanyer México SA de CV, todos los derechos reservados.

Fecha de recepción: 02-08-2019

Fecha de aceptación: 16-08-2019

DOI: 10.24875/END.M19000054

Endoscopia. 2019;31(Supl 2):76-80

www.endoscopia-ameg.com

dentro del parénquima pulmonar en una necropsia. Cuarenta y tres años después, el Dr. Mazzotti publicó un caso de fasciolosis hepática en un paciente de 14 años de edad. En 1940, el Dr. Sabino Rebollo Corrales consigna otro caso. Los siguientes dos son del propio Dr. Fournier Villada, quien hace una descripción detallada de los hallazgos clínicos, métodos diagnósticos y tratamiento empleado en estos pacientes.

El adulto de *F. hepatica*, trematodo de la clase Digenae presenta las siguientes características: tamaño que oscila entre 2 a 4 cm, aplanado en sentido dorso-ventral, simetría bilateral, no segmentado, forma en hoja oval. Fijación: ventosa oral (peribucal) y ventral (acetáculo). Tejido parenquimatoso, un poro excretor en parte posterior, tegumento sincitial con ornamentaciones (espinas), musculatura en tres capas. Aparato digestivo incompleto con ciegos intestinales. Aparato excretor (osmorregulador) protonefrídial. Sistema nervioso. Aparato Reproductor: los trematodos digenéticos son hermafroditas. Los huevos que elimina son operculados (forma diagnóstica) y miden 130-150 x 60-90 micras. (Fig.1).

El ciclo biológico de *Fasciola hepatica* requiere de dos hospederos: los animales herbívoros (bovinos, ovinos, caprinos, suinos, equinos, conejos, liebres, venados, otros) y el humano, todos ellos hospederos definitivos y los caracoles pulmonados de agua dulce del género *Lymnaea* spp. como hospederos intermedios.

El humano se infecta al ingerir plantas acuáticas (entre ellas berros, lechuga, alfalfa), otras plantas de tallo corto, terrestres, cultivadas en la vecindad de cuerpos de agua dulce contaminados con metacercarias. También se puede adquirir la infección a través de ingesta de agua contaminada.

El desenquistamiento de las metacercarias ocurre en el intestino delgado, gracias a componentes de la bilis. Las formas juveniles atraviesan la pared intestinal, migran a través de la cavidad peritoneal, penetran el parénquima hepático, donde tienen una fase de crecimiento que se prolonga unos dos meses y terminan su desarrollo en los conductos biliares, hábitat del adulto. Pueden sobrevivir en el hospedero durante 9-13.5 años. (Fig.2).

La infección con *Fasciola hepatica* tiene 2 fases clínicas conocidas.

Fase aguda o invasiva: se da la migración de los trematodos inmaduros desde el intestino hasta las vías biliares. Durante esta fase la sintomatología del paciente puede ser muy variada presentar fiebre, dolor abdominal predominantemente en hipocondrio derecho,

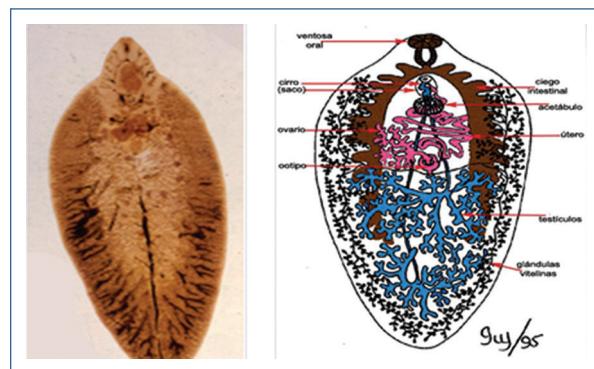


Figura 1. Morfología de la *Fasciola Hepática*.

vómito, ascitis, eosinofilia, urticaria, hepatitis y hepatomegalia en diversos grados.

Esta fase puede causar complicaciones, entre ellas la presencia de hematomas subcapsulares o abscesos.

En la biometría hemática puede apreciarse leucocitosis con desviación a la izquierda, anemia e hipereosinofilia.

En la segunda fase, fase crónica o de estado: las formas jóvenes del trematodo migran hacia los conductos biliares, donde maduran y comienzan a producir huevos, pudiendo permanecer sin provocar síntoma alguno por tiempo indefinido o provocar un proceso inflamatorio local con hiperplasia epitelial, desencadenando además anemia, colangitis, colecistitis, obstrucción biliar y pancreatitis. Se presentan transcurridos unos 3-5 meses postinfección, y las manifestaciones clínicas están asociadas a la presencia de fasciolas en las vías biliares.

Objetivo

Reporte de un caso y revisión de la literatura.

Material y métodos

Se presenta el caso de un paciente femenino de 33 años de edad, originaria del Municipio de Calpulalpan, Tlaxcala. Zoonosis positiva a ganado vacuno y ovino. Ingesta diaria de verduras.

Como antecedente refiere presentar desde hace 5 meses dolor abdominal intermitente en hipocondrio derecho de leve a moderada intensidad así como ictericia en una ocasión.

Inició su padecimiento actual 8 días previos a su ingreso a unidad médica, al presentar dolor abdominal tipo cólico de moderada intensidad, localizado en hipocondrio

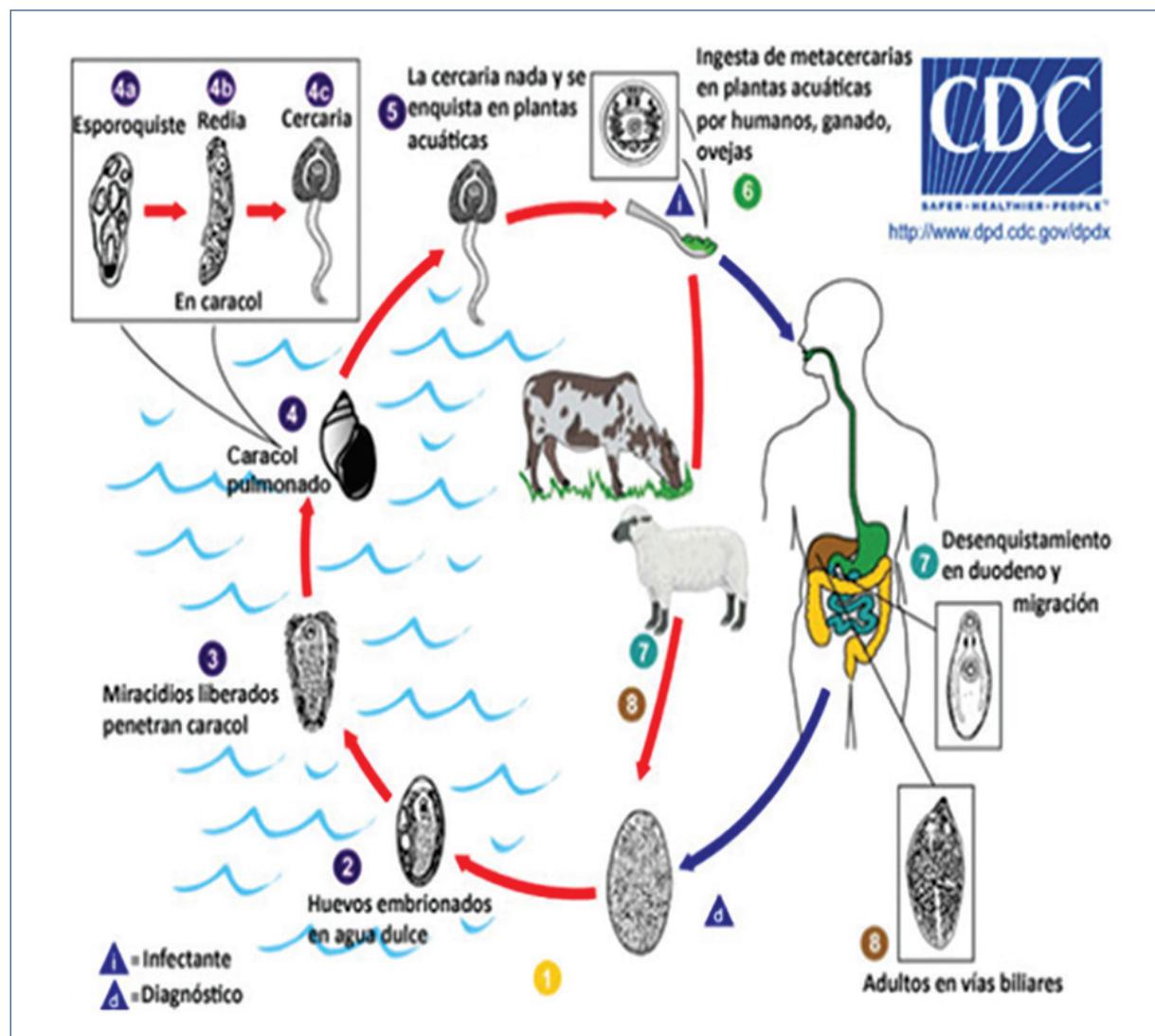


Figura 2. Ciclo biológico y mecanismos de transmisión.

derecho con irradiación en hemicinturón a región lumbar derecha, acompañado de náusea y vómito de contenido gástrico en 3 ocasiones. Niega ictericia.

Laboratorios

Hb. 14.9 g/dl, Hto. 44.0%, plaquetas 198, 000/mm³, leucocitos 7,600/mm³, neutrófilos 75.4%, eosinófilos 2.0%. BT 0.50 mg/dl, BD 0.10 mg/dl, BI 0.40 mg/dl, TGO 20 U/L, TGP 23 U/L, GGT 37 U/L, FA 52 U/L. TP 11.7 segundos. INR 0.97%, TPT 23.3 segundos.

Reporte de Ultrasonido

Hígado: presente, de situación y forma normales, parénquima homogéneo, ecogenicidad media, sin

datos de patología. Con una longitud en su eje mayor de: 118.54 mm. Con patrón ecográfico normal.

Vesícula biliar presente, de situación y forma normales, contorno y bordes regulares y bien definidos, contenido ecogénico, y que mide en sus ejes longitudinal, anteroposterior y transversal respectivamente 74.79 x 21.84 x 29.96 mm, con un volumen de 18.69 cc. En su interior contenido anecoico con una pared de 3.55 mm.

Vías biliares: presentes, de situación y forma normales, sin datos de patología en su interior, contorno y bordes regulares y bien definidos. Colédoco dilatado 11.15 mm, con una imagen hiperecogénica en su interior que mide 7.6 mm en relación a lito.

La paciente es enviada con diagnóstico de coledocolitiasis para realizar CPRE.



Figura 3. Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica con defecto de llenado en tercio distal de colédoco.

Resultados

Se realizó CPRE observando vía biliar extrahepática de aproximadamente 10 mm de diámetro con un defecto de llenado de contornos regulares y alargado en tercio distal de colédoco (Fig.3),, llevamos a cabo esfinterotomía y barrido con catéter balón logrando la extracción de un parásito compatible morfológicamente con *Fasciola hepatica*. (Fig.4).

Discusión

En esta paciente se sospechó, por el cuadro clínico y el ultrasonido, en primer lugar coledocolitiasis.

Las manifestaciones clínicas van a depender del número de parásitos, de la duración y de la fase de infección, aunque muchos de los casos presentan síntomas leves.

Las manifestaciones clínicas del caso que presentamos corresponden a la fase crónica, con dolor abdominal tipo biliar e ictericia en meses previos.

Ante un cuadro de patología de la vía biliar acompañado de antecedentes epidemiológicos, fundamentalmente la ingesta de plantas acuáticas de tallo corto (berro y lechuga), debe sospecharse fasciolosis coledociana.

En cuanto al diagnóstico imagenológico va a depender de la fase de enfermedad en la cual se encuentre el paciente, comprendiendo dos entidades: La fase aguda y la fase crónica.

En la fase del parénquima hepático (aguda), esta entidad obliga a un alto grado de sospecha dado que

puede ser indistinguible de otras lesiones focales hepáticas. Los hallazgos ecográficos son inespecíficos.

La TC puede mostrar regiones subcapsulares con nódulos múltiples periféricos, tubulares, tortuosos, entre 20 a 30 mm de diámetro, que se dirigen hacia el hilio hepático, sugiriendo el recorrido del parásito.

La CRMN también puede utilizarse para determinar la participación del parénquima hepático y es mejor que la TC en la caracterización de lesiones hemorrágicas.

En la fase de fasciolosis crónica, la ecografía tiene un rol mayor, dado que es capaz de constatar engrosamiento parietal del coléodocon con dilatación moderada, además, con su capacidad para demostrar en vivo el movimiento del parásito dentro de los conductos dilatados. El rol de la TC es relativo, pudiendo solo mostrar mínima dilatación de la vía biliar extrahepática y de la confluencia de los hepáticos, siendo un hallazgo no específico. En la CRMN suele aparecer leve dilatación de los conductos biliares.

El diagnóstico puede ser confirmado por serología ELISA, en la fase aguda, con una sensibilidad > 97% y especificidad > 98%.

En la fase crónica los exámenes parasitológicos son positivos transcurridos 3 – 4 meses postinfección, cuando los parásitos adultos eliminan huevos y estos

pueden identificarse en exámenes coproparasitológicos de concentración por sedimentación. La eliminación de huevos es irregular y puede ser baja o inexistente en infecciones con uno o pocos parásitos en infecciones crónicas, ectópicas y dan “falsos positivos” en sujetos que han ingerido hígado infectado de ganado. Otros estudios son el estudio del aspirado duodenal y biopsias de tejido. La esfinterotomía endoscópica seguida de la extracción con canastilla o balón es considerada el mejor método para tratar la parasitosis biliar, incluyendo también, la ascaridiasis biliar y la hidatidosis biliar. Reportes previos dan cuenta de la efectividad de este método para extraer *F. hepatica* del árbol biliar y proveer así un adecuado régimen antiparasitario.

Cabe mencionar que en aquellos casos de fasciolosis masiva de la vía biliar o resistencia al tratamiento oral algunos autores han propuesto la instilación transendoscópica, intraductal de una solución de povidona yodada al 2.5% durante 10 minutos, en una cantidad de 20 cc, con el objetivo de asegurar la muerte de todos los parásitos adultos y huevos ubicados en el árbol biliar. No se reportan efectos colaterales locales de la vía biliar, ni sistémicos ya que la absorción biliar es mínima o nula.

Después del tratamiento endoscópico, los pacientes deben recibir un tratamiento sistémico que ha demostrado ser altamente eficaz contra *F. hepatica*. El triclabendazol ha sido el tratamiento de elección desde 1983, no disponible en México, administrado en 1-2 dosis de 10mg/kg/día, postprandial, el cual destruye formas inmaduras y adultas del parásito, con una tasa de curación del 83%. En varios países se considera un problema la resistencia al químico.

Se han obtenidos resultados variables con nitazoxanida. A este respecto, existe un reporte del estado de Puebla, con el 100% de curación después de un segundo tratamiento en un grupo de niños con infecciones leves.

Otras alternativas incluyen: bitionol, emetina, dehidroemetina, cloroquina y praziquantel; teniendo menor eficacia.

Referencias

1. Cabada Miguel M, Lopez Martha, Cruz Maria, Delgado Jennifer, Hill Virginia, White Clinton. Treatment Failure after Multiple Courses of Triclabendazol among patients with Fascioliasis in Cusco, Peru: A Case Series. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016;10(1):e0004361.
2. Patel NU, Bang TJ, Dodd GD 3rd. CT findings of human fasciola hepatica infection: case reports and review of the literature. *Clin Imaging.* 2016 Mar-Apr;40(2):251-5. doi: 10.1016/j.clinimag.2015.11.002.
3. Zumaquero-Ríos JL, Sarracent-Pérez J, Rojas-García R, Rojas-Rivero L, Martínez-Tovilla Y, et al. Fascioliasis and Intestinal Parasitoses Affecting Schoolchildren in Atlixco, Puebla State, Mexico: Epidemiology and Treatment with Nitazoxanide. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013;7(11):e2553. doi:10.1371/journal.pntd.0002553.
4. Lazo Molina L, Garrido Acedo R, Cárdenas Ramírez B, Torreblanca Nava J. Extracción endoscópica por CPRE de *Fasciola hepatica* viva: reporte de dos casos y revisión de literatura. *Gastroenterology training today.* Rev Gastroenterol Peru. 2013; 33(1):75-81.
5. Martínez Sánchez R, Domenech Cañete I, Millán Marcelo J, Pino Santos A. Fascioliasis, revisión clínico-epidemiológica y diagnóstico. *Rev Cuba-nia Hig Epidemiol* vol.50 no.1 Ciudad de la Habana. 2012.
6. Beltran-Fabian M, Munoz-Zambrano E, Del Pozo-López F, et al. Fascioliasis coledociana por *Fasciola hepatica* en cirugía de colecistitis crónica calculosa. *An Fac med, abr./jun. 2011;72(2):141-145.*
7. Yesildag A, Yıldız H, Demirci M, Gören I, İşler M. Biliary fascioliasis: Sonographic appearance patterns. *Journal of Clinical Ultrasound,* 2009;37(1):26-30.
8. Mas-Coma S. Epidemiology of fascioliasis in human endemic areas. *J Helminthol.* 2005; 79(3):207-16.
9. Marcos LA, Maco V, Florencio L, Terashima A, Samalvides F, Miranda E, et al. Altas tasas de prevalencia de fasciolosis humana en el Perú: una enfermedad emergente. *Rev Per Enf Infec Trop.* 2005;3:8-13.
10. Carrada-Bravo T. Fascioliasis: diagnóstico, epidemiología y tratamientos. *Rev Gastroenterol Mex.* 2003; 68(2):135-42.
11. Graham CS, Brodie SB, Weller PF. Imported *Fasciola hepatica* infection in the United States and treatment with triclabendazole. *Clin Infect Dis.* 2001;33(1):1-5.
12. Adel AFM. Trematodes and Other Flukes. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds). *Principles and practice of infectious diseases.* 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000.p.2954-6.