

## Fasciolasis hepatobiliar sin eosinofilia

### Sr. Director:

La fasciolasis humana es una zoonosis causada por *Fasciola hepatica* que ocasiona principalmente patología hepatobiliar. Es habitual en regiones ganaderas con clima y lluvias moderadas. El ser humano se infecta generalmente por la ingestión de metacercarias de *Fasciola*, que suelen estar en plantas acuáticas como los berros<sup>1</sup>. La clínica es muy polimorfa y evoluciona en dos períodos. El primero, agudo o de invasión hepática, dura de 2 semanas a 4 meses y se caracteriza por la tríada dolor en hipocondrio derecho y/o epigástrico, fiebre continua y hepatomegalia dolorosa, entre otros muchos síntomas (síndrome constitucional, artralgias, urticaria, cefalea, etc.). El segundo período clínico, crónico o de invasión de las vías biliares varía entre 3 meses y 10 años o más, cursa de forma más asintomática y en ocasiones con clínica de tipo biliar (colangitis de repetición, cólicos biliares, colecistitis, ictericia obstructiva, pancreatitis, etc.). El rasgo clínico más habitual es la eosinofilia; en un estudio de una serie de 37 pacientes con fasciolasis hepatobiliar estaba presente en el 91,8% de los casos<sup>2</sup>. Nosotros presentamos un caso de fasciola hepatobiliar sin eosinofilia.

Mujer de 42 años sin antecedentes personales de interés que acude a la consulta de Medicina Interna (Infecciosas) por un cuadro de un mes de evolución de fiebre, dolor en hipocondrio derecho, artralgias generalizadas y síndrome constitucional; en la exploración física únicamente destacaba hepatomegalia dolorosa. En la analítica: hemoglobina (Hb): 12,8 g/dl; plaquetas: 288.000; leucocitos: 6.800/mm<sup>3</sup> con fórmula leucocitaria normal; velocidad de sedimentación globular (VSG): 45 en primera hora; gamma glutamil transpeptidasa (GGT): 73 U/l; fosfatasa alcalina: 137 U/l; transaminasa glutámico pirúvica (GPT): 42 U/l; con transamnasa glutámico oxalacética (GOT), bilirrubina y resto de los valores de la bioquímica normales. En la ecografía abdominal: el hígado se encuentra aumentado de tamaño, visualizándose dos lesiones ocupantes de espacio (LOE) de márgenes imprecisos y de naturaleza sólida. En la tomografía axial computarizada (TAC) abdominal: zonas hipodensas de distribución periférica en hígado que pueden deberse a abscesos o patrón infiltrativo de otra etiología.

Con la tríada clínica característica (fiebre, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia dolorosa), el patrón de colesterol en la analítica y los hallazgos radiológicos, tras una anamnesis dirigida, la paciente comentó que comía berros silvestres con frecuencia desde hacía años, por lo que solicitamos una serología a *Fasciola* que confirmó el diagnóstico, con un título de 1/1.280. Además se realizó una biopsia de las lesiones hepáticas con un resultado compatible con el diagnóstico: cilindros hepáticos con extensas áreas de necrosis, empalizada histiocitaria, intenso infiltrado eosinofílico e imágenes focales de colangitis. La paciente recibió tratamiento con triclabendazol (11 mg/kg/día, dos dosis), con una respuesta clínica espectacular con desaparición de toda la clínica y la normalización de los parámetros analíticos.

Nuestro caso clínico es una fasciolasis hepatobiliar con datos de colangitis, es decir, en fase crónica, mezclada con clínica de fase aguda; este solapamiento de clínica de ambas fases de la enfermedad se explica porque la paciente comía regularmente berros desde hacía años.

La fasciola hepática es una entidad clínica rara, que requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico, se complica más cuando nos encontramos con un caso en fase crónica, donde la clínica suele ser más larvada y los síntomas son de predominio biliar<sup>3</sup> y además la eosinofilia, muy frecuente en la fase aguda, desciende en el período crónico de

la enfermedad<sup>2,4,5</sup>, como es el caso de nuestra paciente. Es fundamental conocer esta patología para su diagnóstico, ya que puede simular otras múltiples, lo que llevaría a la realización de exploraciones complementarias innecesarias, cuando se puede diagnosticar con una buena historia clínica y la serología, y además el tratamiento es sencillo y eficaz en la mayoría de los casos.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Gorgolas M, Torres R, Verdejo C, Garay J, Robledo A, Ponte MC, et al. Infestación por *Fasciola hepatica*. Biopatología y nuevos aspectos diagnósticos y terapéuticos. Enferm Infect Microbiol Clin. 1992;10:514-9.
2. Cosme A, Ojeda E, Cilla G, Torrado J, Alzate L, Beristain X, et al. Fasciolasis hepatobiliar. Estudio de una serie de 37 pacientes. Gastroenterol Hepatol. 2001;24:375-80.
3. Díaz LM, Silvia R, Viana HL. Biliary fasciolasis: diagnosis, treatment and follow-up by ERCP. Gastrointest Endosc. 1996;43:616.
4. Arjona R, Riancho JA, Aguado JM, Salesa R, González-Macías J. Fasciolasis in developed countries: a review of classic and aberrant forms of the disease. Medicine (Baltimore). 1995;74(1):13-23.
5. Núñez Fernández MJ, Aníbarro García L, Piñeiro Gómez-Durán L. Fasciolasis in the south of Galicia. Report of 2 cases. An Med Interna. 2001;18(5):280-1.

F. Gil Gil, M. Cervero Jiménez,  
R. Torres Perea y J. J. Jusdado Ruiz-Capillas  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa.  
Leganés (Madrid).