

Fascioliasis hepática en un hombre de 65 años

N. Monge Ropero^a, A. Calvo Cebrián^b y R. Gómez Moreno^c

Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. Médicos de refuerzo. ^aCarbonero el Mayor. ^bÁrea 6. Madrid. ^cMallorca.

INTRODUCCIÓN

La fascioliasis humana es una zoonosis causada por la *Fasciola* hepática, la cual ocasiona principalmente patología hepatobiliar.

Es un patógeno común en América Central, Sudamérica, África, China y Europa, con casos esporádicos en EE.UU. Se estima que entre 1-2 millones de personas están infectadas en todo el mundo. En algunas áreas de Bolivia, la prevalencia en humanos puede llegar al 65%-92%¹.

Las plantas que principalmente transmiten la infección son berros, lechuga, perejil, alfalfa, etc. Ocasionalmente el ser humano puede infectarse al beber agua no tratada que contiene el metacercro².

La fasciola hepática es un trematodo hermafrodita, cuya forma adulta mide entre 2,5-3 cm y 1-1,5 cm. Posee un ciclo que incluye la presencia de dos huéspedes: uno de ellos el definitivo (rumiantes, otros animales y el ser humano) que alberga la forma sexuada del parásito y el otro, el intermediario (moluscos del género *Fossarea* y *Lymnaea*), en el cual se desarrollan las etapas asexuadas.

Los huevos pasan a través del esfínter de Oddi, entran en el intestino, y salen junto con heces llegando al agua, donde en esta primera etapa del ciclo se desarrolla entre 9-15 días un embrión o miracidio que nada hasta llegar al caracol lymneido, penetrando, reproduciéndose y formando esporoquistes, redias y cercarias; estas últimas abandonan el caracol y nadando en el agua buscan plantas de tallo corto en las que se enquistan, transformándose en metacercarias de más o menos 5 mm, que luego pueden ser ingeridas por el ser humano a través de los vegetales o el agua contaminados.

Así llega en libertad la forma juvenil al intestino delgado, penetra en la cavidad peritoneal, perfora la cápsula de Glisson y migra por el hígado hasta las vías biliares. Aquí

se desarrollan los gusanos maduros y aproximadamente 12 semanas después de la infección comienzan a producir huevos.

La vida media de las duelas adultas en los seres humanos es entre 9-13 años, y su número existente en el árbol biliar y que adquieren el desarrollo sexual generalmente es pequeño³. En los primeros 3-4 meses de la infección, en esta etapa de invasión y migración, el paciente presenta hepatomegalia, dolor abdominal, febrícula y repercusión general. Posteriormente los trematodos adultos ya están en las vías biliares produciendo dispepsia, cólicos abdominales, ictericia colestásica, hepatomegalia y fiebre.

El diagnóstico puede realizarse por la aparición de huevos en heces, aspirado duodenal o patógenos en vías biliares. En sangre, aparece una leucocitosis con eosinofilia, anemia, alteración de pruebas hepáticas, con aumento en velocidad de la sedimentación eritrocitaria e hipergammaglobulinemia. Las pruebas serológicas tienen una buena sensibilidad. El tratamiento de la fascioliasis es con triclabendazole.

Los trematodos pueden realizar trayectos aberrantes, y afectar peritoneo, pulmón, piel, etc. La forma crónica de la fascioliasis hepática puede producir inflamación crónica de los conductos biliares, así como cirrosis.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente de 65 años que acude al Centro de Salud por presentar dolor en fosa renal izquierda, de 7 días de evolución, compatible con crisis renoureteral izquierda no complicada, comenzando tratamiento analgésico.

Entre sus antecedentes figura hipertensión arterial (HTA) esencial diagnosticada desde hace 15 años, diabetes mellitus tipo 2 con tratamiento dietético y crisis renoureterales izquierdas hace 4 años. En tratamiento actualmente con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), diuréticos, antagonistas de canales del calcio y citrato potásico.

El paciente acude 24 horas después de nuevo a consulta, presentando aumento del dolor abdominal localizado ahora en hemiabdomen derecho, de diferentes características junto con aparición de ictericia progresiva de piel y

N. Monge Ropero.
C/ José Zorrilla, 47, 1.^o D.
40002 Segovia.
Correo electrónico: nicomonge2002@yahoo.es

Recibido el 23-07-2002; aceptado para su publicación el 19-11-2002.

mucosas, coluria, acolia con ausencia de fiebre; no tiene alteraciones en tránsito intestinal ni síndrome constitucional en los meses previos, manteniendo un grado funcional I. El paciente vive en un ambiente urbano aunque conoce el campo, ingiriendo ocasionalmente distintos tipos de plantas que conoce.

En la exploración clínica el paciente presenta una presión arterial (PA) de 160/100 mmHg, con frecuencia cardíaca (FC) de 80 lpm, y temperatura corporal de 37,5 °C. Presenta un buen estado general, ictericia conjuntival leve, sin adenopatías cervicales ni supraclaviculares, abdomen blando, depresible con dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho Murphy (positivo), sin signos de irritación peritoneal y ruidos intestinales normales. Resto normal.

Derivado al servicio de Urgencias Hospitalarias se realizaron pruebas complementarias destacando: Hb 16 mg/dl; HCT 47%; leucocitos 5.200 /mm³ (segmentados 66%, linfocitos 13%, monocitos 8%, eosinófilos 10%); plaquetas, iones y amilasemia normales. Bilirrubina total 4,5 g/dl, con fracción directa de 2,9 mg/dl. Sedimento en orina 3-6 hematies/campo. Ecografía abdominal: "Parénquima hepático homogéneo, vesícula con imagen de doble contorno de la pared. No evidencia dilatación de vías biliares extra ni intrahepáticas. Riñón derecho normal, riñón izquierdo con litiasis en polo inferior, sin dilatación de las vías excretoras que sugiera uropatía obstructiva".

Ingresado el paciente en el servicio de Medicina Interna para estudio, se realiza analítica hepática (GOT 237 U/l; GPT 574 U/l; gammaGT 683 U/l; fosfatasa alcalina 667

U/l) y serología VHA, VHB y VHC negativos, serología dis-tomatosis HAI 1/1200 (positivo). La impresión diagnóstica, una vez recibida la serología para fascioliasis, aconseja la realización de tratamiento con triclabendazole.

DISCUSIÓN

En una búsqueda bibliográfica en MEDLINE, desde 1989 hasta abril de 2002, hemos encontrado un estudio⁴ en el que se incluyen 37 pacientes diagnosticados de fascioliasis hepática, entre 1975 y 1999, en los que 27 casos fueron por ingestión de berros, al igual que nuestro paciente.

Es de reseñar que la presentación clínica con ictericia colestásica (fig. 1), dolor abdominal y eosinofilia aparecen en otros estudios^{4,5} como los síntomas clásicos de presentación de la fascioliasis, además el diagnóstico en otros pacientes meses antes hizo que se pidiera la serología que resultó positiva.

La serología generalmente se positiviza durante la fase temprana de la migración de los parásitos hacia el hígado y por tanto es útil en el diagnóstico con síntomas iniciales previos a la aparición de huevos en heces. Es particularmente útil cuando hay afectación ectópica. La técnica ELISA, especialmente utilizando antígenos específicos, ha desplazado al resto de pruebas serológicas debido a su sensibilidad y rapidez^{6,7}. Utilizando antígenos del parásito adulto la sensibilidad es del 100% y la especificidad del 97,8%-98%^{8,9}.

Se negativiza aproximadamente un mes después del tratamiento en el 65% de los pacientes^{10,11}, aunque en algunos puede durar años después de la infección¹². En el

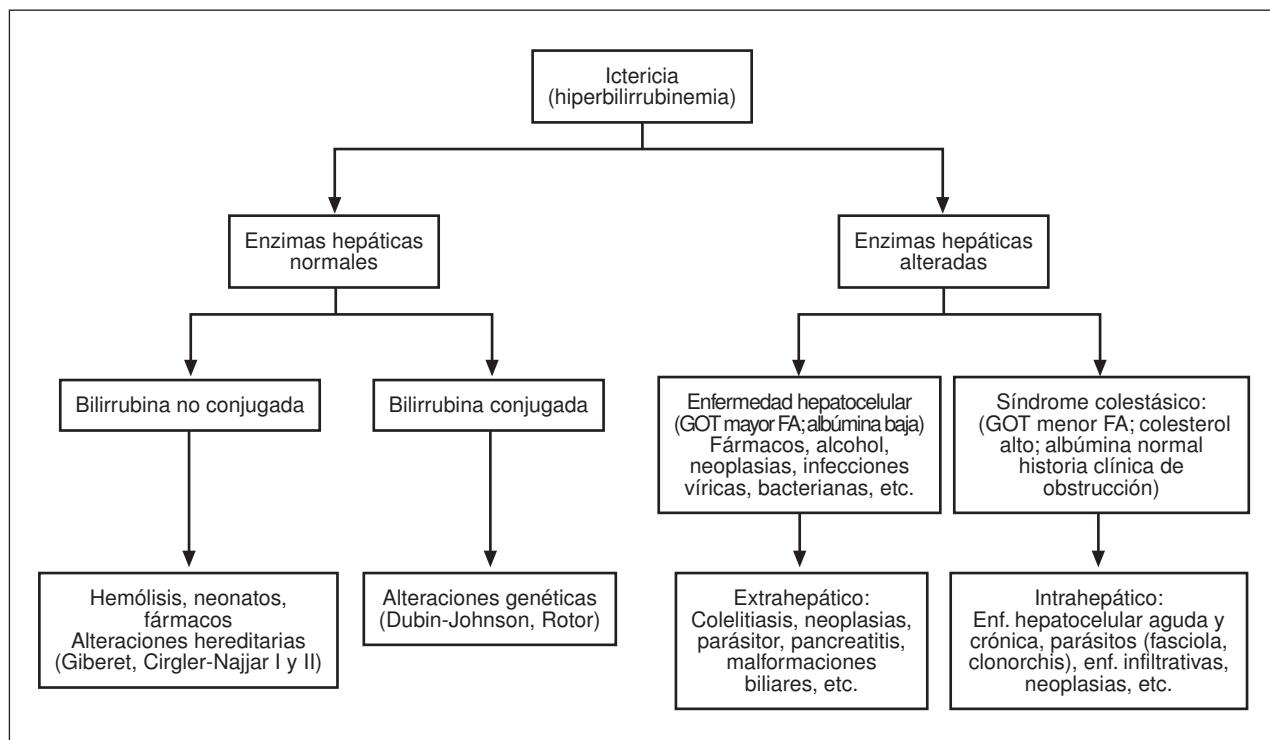


Figura 1. Aproximación diagnóstica ante un paciente con ictericia.

diagnóstico por imágenes, la técnica más útil es la tomografía axial computarizada (TAC) hepática, la cual muestra nódulos hipodensos característicos o trayectos tortuosos que resultan de la migración del parásito a través del hígado, al igual que la resonancia magnética nuclear (RMN) aunque no aporta más ventajas que la TAC¹³. La ecografía y la colangiografía son más útiles en el estado biliar de la infección y pueden mostrar movimientos de los parásitos en las vías biliares y vesícula biliar¹⁴.

Respecto al tratamiento, el uso del triclabendazole, que es un derivado del imidazol, de "uso compasivo" en España, será el fármaco de elección cuando esté aprobado en todos los países. Una dosis de 10-12 mg/kg en uno o dos días suele ser bien tolerada, con curación del 78%, y el resto después de una segunda dosis, sin efectos secundarios¹⁵. Es un fármaco efectivo contra las formas adultas e inmaduras. La absorción mejora con la administración posprandial. Hasta ahora el bithiolol junto con la dihidroemetina han sido los fármacos utilizados con eficacia entre el 50%-90% dependiendo de las series^{3,4,16}. A diferencia de otras infecciones por trematodos, la fasciolasis no responde con praziquantel, excepto en una serie⁴. Nitazoxanide (500 mg/12 h una semana) ha demostrado ser eficaz con curación del 82,4%¹⁷.

La prevención es eficaz solamente con la eliminación de la ingesta de vegetales donde pueda estar el parásito en áreas endémicas; el tratamiento de herbívoros ayuda a controlar la infección. La vacunación de animales ha mostrado una reducción de gusanos adultos y producción de huevos aproximadamente en el 70%; pero en seres humanos todavía no es viable¹⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maclean JD, Mahanty S. Liver, lung, and intestinal fluke infections. En: Guerrant RL, Weller PF, editors. Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice. 1st ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1999; p.1039.
2. Chan CW, Lam SK. Diseases caused by liver flukes and cholangiocarcinoma. Baillieres Clin Gastroenterol 1987;1:297.
3. Arjona R, Riancho JA, Aguado JM. Fasciolasis in developed countries: a review of classic and aberrant forms of the disease. Medicine (Baltimore) 1995;74:13.
4. Cosme A, Ojeda E, Cilla G, Torrado J, Alzate L. Fasciolasis hepatobilíar. Estudio de una serie de 37 pacientes. Gastroenterol Hepatol 2001;24:375-80.
5. Alban Olaya M, Jave Ortiz J, Quiste Lazo T. Fasciolasis in cajamarca. Rev Gastroenterol Perú 2002;28:32.
6. Hillyer GV, Soler DE, Galanes M, Rodríguez-Pérez J. 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 fasciolasis in the Bolivian Altiplano. Am J Trop Med Hyg 1992;46:603.
7. Espino AM, Finlay CM. Sandwich enzyme-linked immunosorbent assay for detection of excretory secretory antigens in humans with fasciolasis (published erratum appears in J Clin Microbiol 1994 Mar;32(3):860). J Clin Microbiol 1994;32:190.
8. Mansour WA, Kaddah MA, Shaker ZA. A monoclonal antibody diagnoses active *Fasciola* infection in humans. J Egypt Soc Parasitol 1998;28:711.
9. Shaheen HI, Kamal KA, Farid Z. Dot-enzyme-linked immunosorbent assay (dot-ELISA) for the rapid diagnosis of human fasciolasis. J Parasitol 1989;75:549.
10. Shehab AY, Hassan EM, Basha LM. Detection of circulating E/S antigens in the sera of patients with fasciolasis by IELISA: a tool of serodiagnosis and assessment of cure. Trop Med Int Health 1999; 4:686.
11. Hammouda NA, el Mansouri ST, el Azzouzi MZ, Hussein ED. Detection of circulating antigens in blood to evaluate treatment of fasciolasis. J Egypt Soc Parasitol 1997;27:365.
12. Santiago N, Hillyer GV. Antibody profiles by EITB and ELISA of cattle and sheep infected with *Fasciola hepatica*. J Parasitol 1988; 74:810.
13. Van Beers B, Pringot J, Geubel A. Hepatobiliary fasciolasis: noninvasive imaging findings. Radiology 1990;174:809.
14. Dias LM, Silva R, Viana HL. Biliary fasciolasis: diagnosis, treatment and follow-up by ERCP. Gastrointest Endosc 1996;43:616.
15. El-Karaksy H, Hassanein B, Okasha S. Human fasciolasis in Egyptian children successful treatment with triclabendazole. J Trop Pediatr 1999;45:135.
16. Farg, HF; Salem, A, el-Hifni, SA, Kandil, M. Bithionol (Bitin) treatment in established fasciolasis in Egyptians. J Trop Med Hyg 1988; 91:240.
17. Rossignol JF, Abaza H, Friedman H. Successful treatment of human fasciolasis with nitazoxanide. Trans R Soc Trop Med Hyg 1998; 92:103.
18. Spithill TW, Piedrafita D, Smooker PM. Immunological approaches for the control of fasciolasis. Int J Parasitol 1997;27:1221.