

FASCIOLIASIS HEPATICA

Presentación de un caso

Dr. MAX ONTANEDA P., Dr. JAIME RIBADENEIRA y Dr. JAIME CHAVEZ.
Clínica del Seguro Social, Quito.

La fascioliasis hepática (distomiasis) es un cuadro clínico caracterizado por un conjunto de trastornos generales y particularmente de las vías biliares. Es provocado por la Fasciola hepática, o "gran duela del hígado" de España, "grand douve du foie" de los franceses y la "babosa del hígado" de Kauri y Basnuevo, eminentes parasitólogos cubanos.

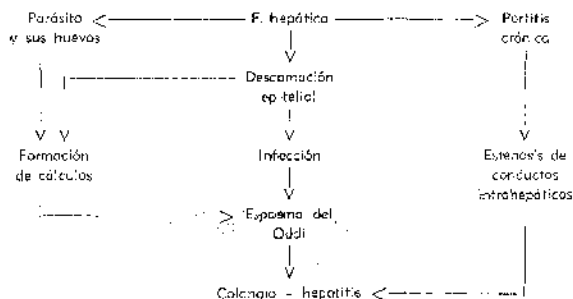
Al decir de estos últimos autores, el parasitismo humano por este trematodo, que es paralelo al desarrollo del parásito animal, es cosmopolita. Por no hallar el nombre de nuestro país en esta lista, hemos decidido presentar el caso siguiente, como una prueba de su existencia, aún en nuestra patología no tropical.

Etiología: Son huéspedes de este

parásito el certero y los bovinos, pero también infesta al cerdo, cabra, caballo, llama, asno, perro, conejo, cobayo, venado, entre los animales domésticos y también al hombre.

Ciclo evolutivo: La forma infestante de la fasciola hepática es la metacercaria; su ciclo evolutivo, a grandes rasgos, es el siguiente: el huevo llega al agua con los heces; en pocas semanas forma un embrión cilíndrico que abriendo el opérculo sale a nadar libremente al agua; es el miracidium, que perecería de no hallar un huésped (un molusco) en cuyos tejidos desarrolla la segunda forma larvaria: el esporocisto. Esta forma parasitaria posee un gran número de células germinativas que por división, dan origen a una tercera forma larvaria: la redia, que evoluciona hacia la cuarta forma larvaria o cercaria que abandona al molusco, movilizándose libremente en el agua hasta que encuentra una planta acuática, en la

CICLO EVOLUTIVO DE LA FASCIOLA HEPÁTICA



cual completa su desarrollo a metacercaria. Si esta planta (berros, lechugas) es ingerida por uno de los huéspedes definitivos el parásito llega al intestino, atraviesa la pared intestinal hacia la serosa y por el peritoneo se dirige al hígado; penetra en la cápsula de Glisson al espesor del parénquima, a través de una zona de necrosis que forma el parásito, hasta llegar a los ductos de la bilis, donde adquiere su desarrollo completo en tres meses. El parásito adulto está en condiciones de formar sus nuevos huevos (adulto hermafrodita) que salen por la bilis, giran el ducto y se expulsan con las heces, para reiniciar un ciclo semejante. Sólo en ocasiones, las larvas que por vía sanguínea llegan al corazón, encuentran localización errática en otros órganos de la economía.

No se acepta ya el concepto de la parasitosis del hígado por migración de las metacercarias a través del conducto y vías biliares extrahepáticas. Según Schuma la metacercaria por vía

portal —y en forma muy excepcional— infestaría la glándula hepática.

Papel patógeno: El parásito adulto es hematófago y su acción hexpolarizante huelga explicación; su acción irritativa, mecano-traumática produce una hipertrofia del epitelio biliar, dilatación de conductos, atrofia de hepatocitos vecinos, traba de la cir-

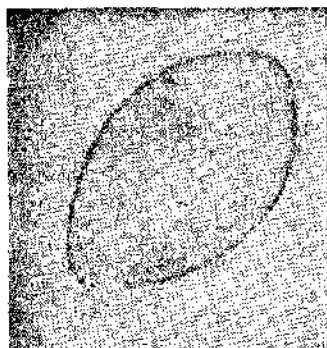


Fig. 1.—Huevo de Fasciola Hepática, encontrada en la bilis. Opérculo abierto.

culación portal y hepatomegalia; además permite la invasión bacteriana secundaria que entra al cuadro de colangitis y aún colangio-hepatitis, según se observa en el diagrama adjunto.

Presentación del caso: Paciente de 54 años, mujer, casada y madre de doce hijos. Empleado municipal; reside en Quito. Pasado patológico y antecedentes familiares sin importancia para el presente caso.

En junio /66 presenta intempestivamente un cuadro agudo no preciso pero tratado con penicilina hasta su mejoría; cuando la fiebre recurrió y el cuadro agudo disminuyó, experimentó epigastralgia lenta, irradiada a todo el flanco derecho del abdomen y región dorsal del mismo lado; su carácter principal es el de un dolor permanente, constante. En este fondo, hay cada tres días una exacerbación tipo cólico acompañada de cacaofritos, temperatura pocas décimas de grado, estreñimiento, flatulencia y anorexia. No hubo ni hay ictericia.

En septiembre/66, después de un tratamiento inespecificado e insatisfactorio, ingresa a la Clínica del Seguro de Quito. En el examen físico, hallamos importantes datos en la región abdominal: Abdomen globuloso por intenso meteorismo; puntos dolorosos positivos en epigastrio, zona vesicular y todo el hígado que es hipertrófico y muy sensible. El flanco derecho en general es muy doloroso y la porción costal inferior participa también de esa sensibilidad. No se percute ni palpa bazo anormalmente desarrollado. No hay tampoco red venosa colateral. Ni piel ni conjuntivas

son ictericas. El termómetro marca al atardecer siete u ocho décimas de temperatura, cada dos o tres días.

Los exámenes de laboratorio, practicados en la fecha de ingreso, indican: Biometría hemática: Hematocrito: 46, con 14,4 grs. de hemoglobina. Leucocitos: 6.900 con esta fórmula: segmentados 16, linfocitos 21; eosinófilos 63; Sedimentación: 14 mm. Una segunda biometría practicada quince días más tarde, constata variaciones: leucocitos 14.900; segmentados 21; linfocitos 20; y eosinófilos 58.

Químico de la sangre: Urea 20; glucosa 83 mg. %; colesterol 211. Índice icterico 6; reacciones de Hanger y Cadmio negativas; Timol 3,8 U. Transaminasas en cifras normales y fosfatasa alcalina: 11,7 U. Bodansky.

Exámenes de orina y heces (sin concentración): Sin datos patológicos.

Estudio radiológico: colecistografía oral: imagen negativa; colecistograma con biligrafina inyectable: vesícula grande con imágenes calculosas facetadas en su interior.

Aunque, evidentemente no había litiasis de colédoco, pero si un cuadro vesicular identificado como colecistitis litiasica, el cirujano decidió intervenir quirúrgicamente para retirar la vesícula enferma y verificar la causa de los datos no explicados en el cuadro clínico.

El 16 de septiembre es intervenida. Apenas abierto el abdomen se aprecian nódulos redondeados y de color amarillo grisáceo en toda la superficie hepática, especialmente en el lóbulo izquierdo. Son duros al tacto y

al coledoco. El cístico es de caracteres normales, la vesícula calculosa, el colédoco aumentado de calibre. Hipertrófia de ganglios del hilio. La coledocostenosis ni la colangiografía peroperatoria no permiten visualizar cálculos en el interior del colédoco. Se instala sonda de drenaje Kher y se toma material para examen histopatológico de los nódulos de la superficie hepática.

El examen histopatológico reporta los siguientes datos: Vesícula: serosa irregular, pared engrosada (0,2 cm.). En la luz múltiples cálculos blanco amarillentos, poliédricos de 0,5 cm. de diámetro.

Hígado: microabscesos a eosinófilos circundados por una capa de células en empalizada, pobres en núcleos. Cristales de Charcot-Leyden.

En los espacios porta numerosos eosinófilos y plasmocitos. En los sinusoides presencia de eosinófilos. Zonas hemorrágicas varias con destrucción de parénquima. No hay ni colestasis ni fibrosis.

Diagnóstico anatómico patológico: Larva Migrans? Distomiasis?

Se realizó además cultivo de la bilis vesicular encontrándose presencia de *Streptococo hemolítico Alfa* (13) mil colonias) *Escherichia Coli* (2) mil colonias).

Después de la intervención quirúrgica la paciente continúa con el dolor cuyos caracteres son muy similares a los del comienzo de la enfermedad y por este motivo se inicia en ella un tratamiento anti-distomatósico con emetina principalmente y con el empleo de antibióticos seleccionados por el antibiograma respectivo. El trata-

miento es sostenido y mientras se lo realiza se asiste a la mejoría clínica de la paciente y al aclaramiento de la bilis que fluye por la sonda de Kher. La bilis en un principio es francamente turbia, aspecto que guarda relación con el resultado del examen microscópico y que dice así:

Grasa neutra -| -| -| (explicable por la acción de las toxinas en los colangiomas).

Cristales de Bilirrubinato de Calcio -| -| -|.

Presencia de huecos de Fasciola hepática (ver registro fotográfico). Figs. 1, 2, 3 y 4.

Además paralelamente hay baja de los eosinófilos en la fórmula blanca y así de 60 eosinófilos llega a 20 con el tratamiento. Esta cifra desciende más aún, cuando la paciente abandona la clínica por su apreciable mejoría.

Discusión:

El cuadro clínico contempla un historial entérico y hepato-biliar rebeldé

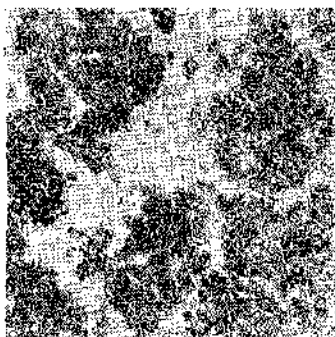


Fig. 2.—Cristales de Charcot-Leyden en áreas de infiltrado eosinofílico masivo.

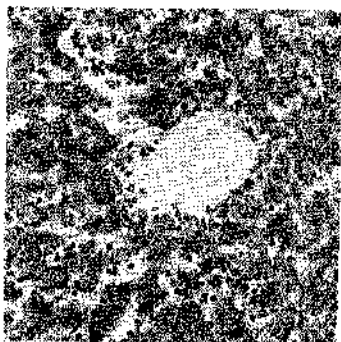


Fig. 3.—Vena central, trabéculas hepáticas y sinusoides infiltrados de eosinófilos.

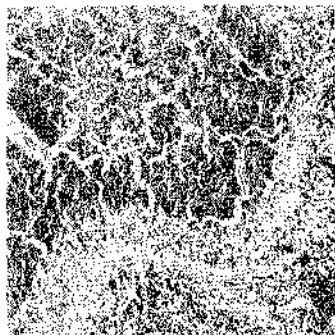


Fig. 4.—Pared de absceso eosinofílico, con células limitantes en empalizada.

a varios tratamientos propuestos, porque se ha ignorado la verdadera causa. Estos trastornos consisten en alteración de la motilidad del colon; dolor a nivel del frígido y vesícula, crisis de cólicos hepáticos verdaderas pero sin ictericia evidente y acompa-

ñados de fiebre vespertina y de dolor periférico (espacios intercostales). En las repetidas biometrías hemáticas, es característica la presencia de eosinofilia¹. Conforme evolucionó la enfermedad, se instaló anemia y edemas leves. Los síntomas guiones de este cuadro son dos: a) los dolores abdominales y b) la eosinofilia febril.

Por los caracteres del dolor sin ictericia, se puede establecer el diagnóstico diferencial con colecistitis y cistopatia (afecciones de cístico) principalmente. Por el dolor y la coexistencia con hepatomegalia cabe confusión con la hepatitis amebiana (motivo más fácil de controversia por similitud de terapéutica).

Por la eosinofilia febril solamente, se plantea un serio caso de diagnóstico diferencial; pero en cambio, si se considera además la sintomatología dolorosa, debe considerarse la posibilidad de localización hepática de helmintos que terminan su migración en dicha glándula.

Siguiendo al Dr. Francisco Biagi² de la Universidad Nacional Autónoma de México, establecemos una lista de parásitos capaces de determinar elevada eosinofilia sanguínea, son:

Trematodos:

- Fasciola hepática.
- Fasciola gigantica.
- Dicrocoelium dendriticum.
- Clonorchis sinensis.
- Opisthorchis felinus.
- Opisthorchis viverrini.
- Schistosoma mansoni.
- Schistosoma japonicum.

Nematodos:

Ascaris lumbricoides.
Strongiloides stercoralis.
Ancilostoma duodenal.
Necator americanus.

Es importante considerar también que entre las helmintiasis que dan un cuadro abigarrado y semejante al descrito está el de la *Toxocaríasis*, que si bien "accidentalmente se puede registrar en el hombre, pero sobre todo en el niño" constituye también un grave problema de Salud Pública que debe ser tenido en cuenta para fines de diagnóstico diferencial.

Con la intervención quirúrgica se constató en la enferma una colangiohepatitis kistomatósica; este hecho nos recuerda la denominada "Colangiohepatitis Oriental" descrita como exclusiva de la raza China y cuya causa etiológica según Stock y Pung, es la invasión a las vías biliares y al sistema venoso portal de *Escherichia Coli* y *Streptococcus faecalis*, pero por intervención de un factor local: la *Fasciola hepática*. Dicen los autores citados: "La distribución de la *Fasciola hepática* en China (*Clonorchis sinensis*) sigue muy de cerca a la de las colangiohepatitis, pero no es idéntica". El cuadro clínico es muy similar al hallado en nuestra paciente.

Tratamiento: La emetina constituye el medicamento de elección a la dosis total de 0,5 gr. por kilo de peso y dividida en dosis diarias de cuatro centigramos por vía intramuscular. Se amplía el tratamiento y completa con el Difensato de Clorquina, en dosis total de 15 a 20 tabletas de 0,85 gr.

cada una, repartidas en dos o tres tomas diarias según la tolerancia del paciente.

CONCLUSIONES

Frente a un caso de dolor hepático, con o sin ictericia y acompañado de eosinofilia, debe considerarse a esta enfermedad para el diagnóstico diferencial. Para el efecto deberán efectuarse los exámenes siguientes: 1º Exámenes coprológicos seriados, empleando medios de concentración de huevos y repetidos por varias ocasiones; 2º Exámenes seriados en bilis obtenida por intubación duodenal. Pero no exámenes parasitológicos corrientes de bilis, sino utilizando la técnica especial para la búsqueda de huevos de *Fasciola hepática* descrita por Kauri en el año 1935, basada en la presencia en la bilis, de los característicos "flóbulos ovíforos", observables a simple vista. La técnica es muy simple y consiste en:

1º.—Verter la bilis en caja de Petri colocada sobre una copa y ésta descansando sobre fondo blanco. Luego se observan los caracteres de la bilis imprimiendo movimientos a la caja de Petri, sobre fondo blanco y negro, apreciando así el mucus en suspensión. El mucus de color pardo o amarillo contiene huevos en cantidad. El mucus blanco no lo contiene. El mucus sospechoso se observa al microscopio, previa centrifugación.

2º.—En ciertos casos la laparoscopia hepática, puede permitir visualizar las zonas necróticas superficiales y que corresponden a los puntos de abordaje del parásito al hígado, ade-

más de permitir una biopsia dirigida y segura.

3°—Llamar la atención a las Autoridades Sanitarias y a los Médicos, a fin de crear conciencia pública sobre el peligro de la ingestión de mortizas crudas originarias de terrenos infestados (en nuestro caso es probable en el sector Sur de la ciudad, en "el Calzado") por el parásito de origen bovino. El berro, tanto el silvestre que crece a orillas de ríos, como el cultivado en terrenos inundados y vecinos a establos y potreros ganaderos, es de consumo muy popular en nuestra pueblita, en forma de ensalada o de jugo, por atribuirle propiedades digestivas y protectoras del hígado.

S U M M A R Y

To a 54 years old female patient, resident of Quito, with a clinical history of a chronic pain localized in the right side of the abdomen, the routine examinations were made. The hematological examination showed a (63%) eosinophyl count and in the colecistography, lithiasis was observed.

Because of this lesion, the patient was surgically treated. During surgery the liver showed in its surface a great number of rounded yellow-grey nodules, nor in consistency. The histopathological examination demonstrated that this was a case of distomatosis caused by *Larvae migrans*. Later on the diagnosis was confirmed by the presence of eggs of *Fasciola hepatica* in the bile.

For the specific post-operative treatment, emetine chloride was added, observing an over all improvement in the patient along with the disappearance of the eosinophylia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—INASIO, J.: Tratado de Gastroenterología. Tomo (II). Salvat 1963.
- 2.—SMITH, R. y SHERLOCK, S.: Cirugía de Vesícula y Vías Biliares. Benvenuti. Buenos Aires Pág. 328, 1966.
- 3.—MACKIE, T. T. y COLL: Manual de Medicina tropical, México, 1946.
- 4.—BIAGGI, F. F.: El diagnóstico etiológico en pacientes con Eosinofilia elevada. Gaceta Médica de México Tomo 96, Nº 6, 1966.
- 5.—LEON, V. L.: Taxoacariasis en la Infancia. Gaceta Médica. Guayaquil 18: Nº 2, 1965.