

Absceso hepático e ictericia por fasciola hepática

A propósito de una observación

Dres. Gonzalo Estapé, Federico Schneeberger y Winston Abascal

Con motivo de un caso de distomatosis hepática por fasciola cuyo diagnóstico se realizó al hallar el parásito en la vía biliar principal se realiza una breve revisión de su frecuencia, ciclo biológico, cuadro clínico y de laboratorio, posibilidades diagnósticas, caracteres anatómopatológicos y tratamiento.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Liver / Abscess / Distomatosis / Jaundice.

OBSERVACION CLINICA

M. G. de C. Enferma de 63 años procedente de Pando (Canelones) que ingresa el 21 de julio de 1975 por dolor en el hipocondrio derecho de 15 días de evolución con fiebre de 38 grados y vómitos. Orinas cargadas. No ictericia.

Antecedente de cuadro similar 1 mes antes por lo que estuvo internada persistiendo febrícula luego del alta.

Al examen: Apirética, lengua saburral, bien coloreada e hidratada. Dolor y contractura en hipocondrio derecho.

Exámenes de laboratorio: Leucocitosis de 11.600. Eosinofilia de 10 %. Hematocrito de 36 %. Orina sin pigmentos biliares.

Persiste el dolor, sin fiebre y al cuarto día se opera con el diagnóstico de colecistitis subaguda.

Incisión paramediana derecha comprobándose hepatomegalia de superficie irregular con múltiples nódulos de distinto tamaño, uno grande de 6-7 cms. de diámetro. Vesícula edematosa con adherencias epiploicas.

Se practica colecistostomía y biopsia de uno de los nódulos.

En el postoperatorio el drenaje biliar oscila entre 500 y 50 cc. con descenso progresivo. No tolera el pinzado del tubo de colecistostomía. Fiebre de hasta 39 grados. Astenia, anorexia y adelgazamiento de varios kilos con repugnancia por la carne y prurito intenso.

La anatomía patológica del nódulo biopsiado reveló intenso proceso degenerativo con reacción exudativa leucocitaria difusa y zonas tipo absceso.

Colangiografía postoperatoria: Dilatación coledociana con obstrucción del colédoco terminal, no total, con cierto aspecto de cúpula (Fig. 1).

Presentado en la Sociedad de Cirugía el 11 de agosto de 1976.

Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Asistente Clínica Quirúrgica y Médico Auxiliar.

Dirección: Blanca del Tabaré 2980, Montevideo. Dr. G. Estapé).

Clínica Quirúrgica "A" (Dir. Prof. R. Rubio). Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Montevideo, Uruguay.

Gamagrama hepático: Proceso de sustitución parenquimatosa de 4 cms. de diámetro en el domo hepático en contacto con el diafragma.

Aumenta el cuadro febril y la repercusión general y la paciente es internada nuevamente el 28 de enero de 1976.

Exámenes complementarios: G.R.: 3.300.000; VES: 112 mm en la primera hora; eosinofilia de 3 %.

Se reinterviene el 5-II-76 por la misma incisión paramediana derecha planteándose una colangitis asociada o no a un hígado secundario.

La exploración revela una zona fluctuante en el domo hepático derecho. Colédoco grueso.

Se realiza colecistectomía de fondo a cuello. Colangiografía intraoperatoria (Fig. 2) con imágenes ne-

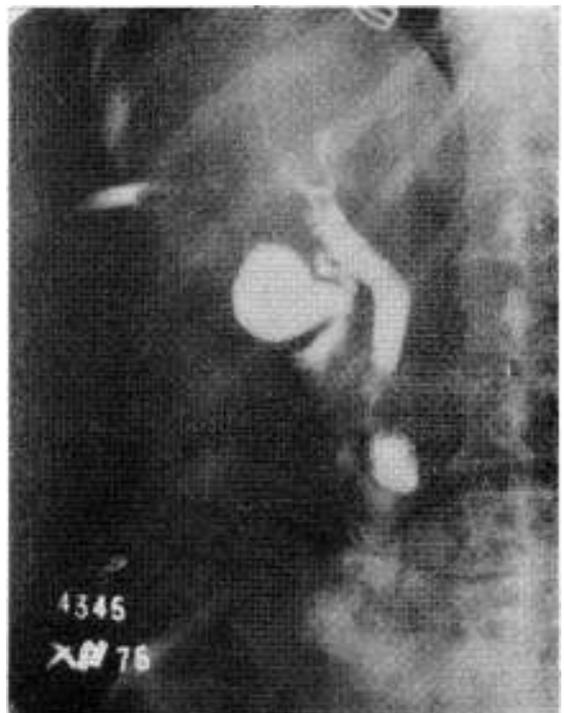


FIG. 1.—Colangiografía postoperatoria (1ª intervención)

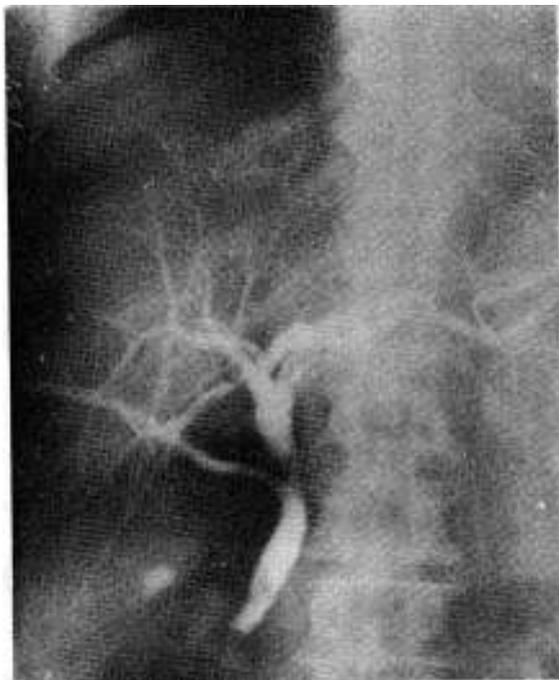


FIG. 2.—Colangiografía operatoria reintervención se ven los parásitos en el colédoco.

gativas en el colédoco terminal y ausencia de pasaje al duodeno de la sustancia de contraste.

Coledocotomía longitudinal saliendo dos saguaypés adultos (Fig. 3).

La exploración instrumental comprueba un pasaje amplio al duodeno. Se deja tubo de Kehr. Drenaje del absceso hepático enviándose pus al laboratorio y dejando tubo grueso de goma en la cavidad. Drenaje subhepático.

Postoperatorio: Tratamiento con emetina inyectable, 0,06 gr/día durante 10 días. El pus estudiado es estéril.

Descenso progresivo del drenaje biliar. La investigación de huevos de fasciola en la bilis del Kehr se torna negativa. Colangiografía normal (Fig. 4). Se retira el Kehr y se da el alta a los 20 días de operada.

COMENTARIO

El interés de esta comunicación radica en la relativa rareza de esta afección que puede determinar cuadros clínicos superponibles a la patología biliar de origen litiasico.

La distomatosis es producida en nuestro país sólo por la fasciola hepática. La infestación animal, sobre todo ovina y bovina es importante y consecuencia de ello es la infestación humana (7, 19).

La primera comunicación sobre distomatosis humana en el Uruguay correspondió a Gamirana en 1929 (5). Desde entonces han aparecido publicaciones esporádicas (4, 9, 12, 15) hasta 1959 en que ocurrió una epidemia importante en la que se publicaron 53 casos (7, 19).

Hasta 1957 sólo 300 casos habían sido publicados a nivel mundial lo que señala el significativo aporte de dicha epidemia a la caustica universal (19).

En el Hospital de Clínicas hay 11 casos registrados de distomatosis hepática.

Los animales parasitados eliminan con las heces huevos de fasciola que llegados a un medio acuático liberan larvas que cumplen un complejo ciclo con pasaje a través de un caracol de agua dulce del género *Limnae* (huésped intermediario) y finalmente se enquistan en plantas y berros silvestres que son ingeridos por otros huéspedes animales o por el hombre (7, 13, 14, 17, 19).

En la evolución del parásito en el hombre se distinguen dos etapas:

1) Una etapa larvaria que comprende la liberación de las larvas en el intestino y su pasaje a través de la pared intestinal con llegada al hígado por vía transperitoneal perforando la cápsula de Glisson (7, 19). Esta etapa puede no tener manifestación clínica o dar síntomas gastrointestinales vagos, un cuadro seudosepticémico con fiebre, sudores, repercusión general o síntomas hepatobiliares con dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia, coluria y más raramente ictericia (14, 17).

2) Una etapa adulta, canalicular, en la que el parásito transcurre en el árbol biliar donde puede vivir durante años (17). Aquí los síntomas son típicamente biliares con cólicos hepáticos, angiocolitis, ictericia, abscesos (17). Pueden asociarse otras manifestaciones ya sea alérgicas, articulares, subcutáneas, neurológicas, etc. (3, 4).

El diagnóstico clínico de la distomatosis es siempre difícil (10, 14).

En la fase de invasión una VES alta con hiperleucocitosis y fundamentalmente una eosinofilia intensa (a menudo superior a 25 %) son elementos de sospecha (2, 7, 8, 10, 19).

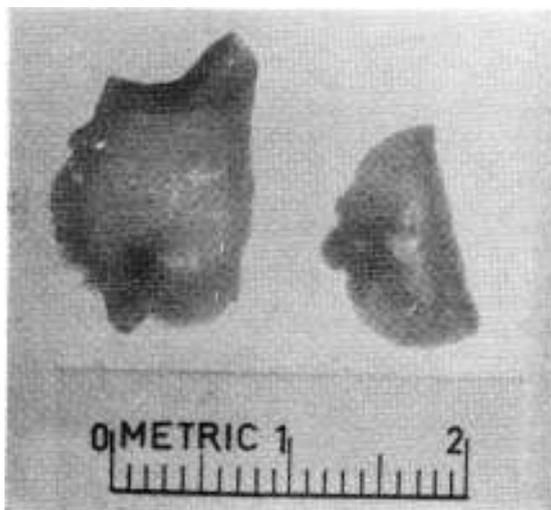


FIG. 3.—Se ven los parásitos.

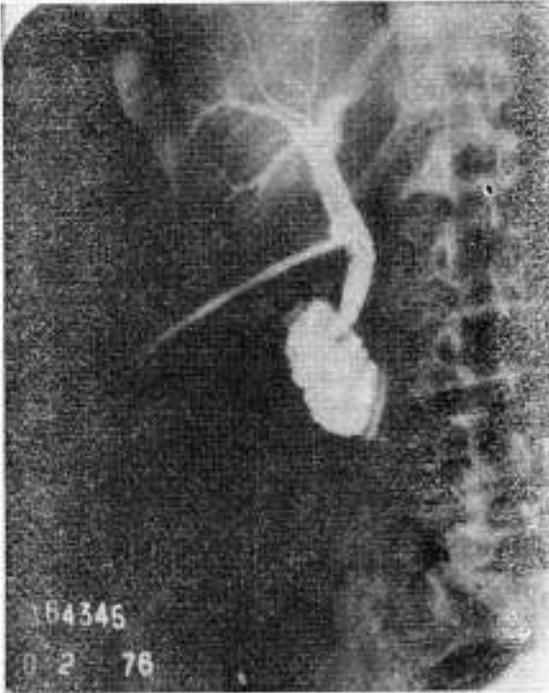


FIG. 4.— Colangiografía final normal.

La procedencia del enfermo, habitualmente del interior, el antecedente de ingestión de berro silvestre y la noción epidemiológica contribuyen al diagnóstico.

Pero la confirmación diagnóstica corresponde a las pruebas inmunológicas (10, 13, 17). Son la intradermoreacción al antígeno distomatoso, de especificidad no absoluta; la reacción de desviación del complemento, precoz y durable y la inmunoelectroforesis muy específica, que permite asimismo seguir la evolución de la enfermedad (13).

En el estadio de parasitosis biliar el cuadro clínico es el de una litiasis biliar. Generalmente la clínica lleva, en esta etapa, a la intervención quirúrgica encontrándose el distoma en la vía biliar, tal como ocurrió en nuestra observación, hecho que ha sido reiterado en la literatura (10, 14, 16, 17, 18).

La eosinofilia es menor y puede faltar (13, 19). La presencia de huevos de fasciola en las materias y sobre todo en la bilis obtenida por sondeo duodenal permiten el diagnóstico preoperatorio (8, 14).

Dadas las características litógenas del parásito pueden encontrarse al sondeo abundantes cristales de bilirrubinato de calcio. La asociación con litiasis vesicular es del 30 %, según las estadísticas, y de sólo 5-6 % con litiasis coledociana (17).

La colangiografía intraoperatoria puede revelar, como en nuestra observación, imágenes negativas de contorno más o menos festoneado que pueden diferir bien de las litiasis (11, 13).

El hígado se encuentra aumentado de tamaño, sembrado de pequeños nódulos nacarados de tamaño variable entre algunos mms. y varios cms. (10). Pueden ser duros como metástasis pero a menudo son blandos evocando un absceso. La confusión con metástasis, como ocurrió en nuestra enferma, es frecuente tanto en la intervención como en la laparoscopia (6, 16, 17).

Del punto de vista microscópico estos nódulos son verdaderos granulomas con un centro de hepatocitos necrosados infiltrado de leucocitos a predominio de eosinófilos, rodeado por una empalizada de células reticulares y una infiltración celular parenquimatosa (8, 16).

El tratamiento medicamentoso recomendado es la emetina que debe usarse siempre, ya sea como única indicación o como complemento de la cirugía (13).

La droga se administra por vía s/c profunda o i/m a la dosis diaria de 0,06 gr. durante 10 días, con control electrocardiográfico y neurológico, dada su conocida toxicidad (14, 17).

Los signos de curación constituyen la evolución clínica favorable, la desaparición de los huevos de fasciola en la bilis o en las heces, la normalización de la eosinofilia y el descenso de los anticuerpos séricos que se certifica con exámenes inmunológicos al mes, a los 3 y 6 meses (13, 17 7)

RESUME

Abces hépatique et ictère dus a la fasciole hépatique.

A propos d'un cas de distomatose hépatique diagnostiqué lorsque le parasite fût trouvé dans la voie biliaire principale, révision de fréquence, cycle biologique, tableau clinique et de laboratoire, possibilités diagnostiques caractères anatomopathologiques et traitement de cette affection.

SUMMARY

Liver abscess and jaundice due to fasciola hepatica.

Diagnosis was established in a patient suffering from distomatosis hepatica due to fasciola when the parasite was found in the main biliary tract. The paper contains a review of this condition which includes its frequency, biological cycle, clinical and laboratory picture, possibilities for diagnosis, anatomopathological characteristics and treatment.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ABENTE HAEDO F, RODRIGUEZ DEVICENZI A, MESCIA W y OSSIMANI J. Un brote epidémico en Florida de distomatosis humana por fasciola hepática. *Reunión de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Centro de la República*, 33ª. 29-30 abril 1960 (Inédito).
2. BASTIN R, LAPRESLE CL, CARBON C et FROT-TIER J. Hepatic distomiasis revealed by bone marrow hipereosinofilia. *Ann Méd. Int.*, 121: 827, 1970.

3. BOTHIER F, VIALA JJ, CROIZAT P et REVOL L. A propos d'un cas de distomatose à fasciola hepatica avec atteinte myelitique et cerebelleuse. *Lyon Méd*, 220: 855, 1968.
4. ETCHECHURRY J. Distomatosis por fasciola hepática. *Arch Urug Med Cir Esp*, 6: 302, 1935.
5. GAMINARA A. Sobre los parásitos intestinales humanos en el Uruguay. *Med de los Países Cálidos*, 10: 28, 1929.
6. GEFFROY Y, JOUANNEAU P, FABLET J, ROUREILLE J, COLIN R et LARCHER J. Endoscopic aspect of hepatic distomatosis. *Sem Hop*, 44: 3281, 1968.
7. GUTIERREZ BLANCO H, MAQUIEIRA E y GOLLER W. Síndrome coledociano provocado por fasciola hepática. *Síntesis Médica*, 34, 1960.
8. HERNANDEZ GUIO C, PEREZ GOMEZ A y RUIZ ALONSO J. Un caso de distomatosis hepática por fasciola. *Rev Clin Esp*. 105: 146, 1967.
9. HERRERA RAMOS F, GUTIERREZ BLANCO H y VARELA LOPEZ JA. A propósito de 3 casos de distomatosis hepática. Presentado en la Soc. de Gastroenterología del Uruguay el 29-6-1960. (Inédito).
10. LEBACQ E, GILON L, DESMET V et VAN MEIRVENNE N. Liver changes induced by fasciola hepática in humans. *Acta Gastroenterol Belg*, 34: 322, 1971.
11. LONGO OF y DARAIO M. Distoma del colédoco. Importancia de la colangiografía operatoria. *Prensa Méd Argent*, 40: 2910, 1953.
12. MACKINON JJE. Tercer caso de distomatosis hepática en el Uruguay. *An Inst Higiene de Montevideo*, 2: 115, 1948.
13. MONANGE CH et GISSELBRECHT H. Clinical and therapeutic aspects of hepatic distomatosis. *Sem Hop*, 46: 2374, 1970.
14. PADILLA F, SALEME A y JORRATT M. Fasciola hepática. A propósito de una observación. *Prensa Méd Argent*, 57: 521, 1970.
15. RIAL B, GOMENSORO C y CHAPPE W. Distomatosis hepática humana (por fasciola hepática). *Arch Pediat Urug*, 22: 257, 1951.
16. RICORDEAU P. Les parasitoses hépatiques. *Arch Fr Mal App Dig*, 61: 402, 1972.
17. SPAY G, REPOLT A, AUTISSIER JM, FERRY C et RIGONDET G. Distomatose et litiasis du coledoque. *Lyon Méd*, 220: 880, 1968.
18. SARRIA DIAZ M. Distomatosis hepática. Curso de su evolución con ictericia obstructiva parasitaria final. *Rev Esp Enf Apar Dig*, 33: 697, 1971.
19. VARELA LOPEZ J y GUTIERREZ BLANCO H. Distomatosis hepática humana. *Día Méd Urug*, 27 (332): 3351, 1960.