

FASCIOLA HEPÁTICA

PRESENTACIÓN DE TRES CASOS

Dra. V. Tessmann¹, Dr. Luis Dibarbouré^{1,2}

Mención Especial Modalidad Pósters
XIII Congreso Uruguayo de Imagenología
Octubre 2019

RESUMEN

La distomatosis o fascioliasis humana es una zoonosis parasitaria producida por la fasciola hepática, de alta prevalencia en diversas regiones del mundo.

Nuestro objetivo es presentar tres casos confirmados de fascioliasis hepática, en pacientes adultos que consultaron por cuadros de fiebre sin foco. Se describen los hallazgos paraclínicos e imagenológicos, así como la evolución de los pacientes. Además se repasan los hallazgos imagenológicos de la fascioliasis hepatobiliar, que si bien no son patognomónicos, en un contexto adecuado son muy sugestivos de esta entidad. Esto es de gran importancia, dado que la fascioliasis humana es poco frecuente en nuestro país, por lo que se requiere de alta sospecha para su diagnóstico.

Palabras claves: fasciola hepática, fiebre sin foco, eosinofilia.

ABSTRACT

Distomatosis or human fascioliasis is a parasitic zoonosis produced by the hepatic fasciola, of high prevalence in diverse regions of the world.

Our aim is to present three confirmed cases of hepatic fascioliasis, in adult patients who consulted with fever without focus. The paraclinical and imaging findings are described, as well as the evolution of the patients. In addition, we review the imaging findings of hepatobiliary fascioliasis, which, although they are not pathognomonic, in an adequate context are very suggestive of this entity. This is of great importance, given that human fascioliasis is rare in our country, and high suspicion is required for its diagnosis.

Key words: hepatic fasciola, fever of unknown origin, eosinophilia.

INTRODUCCIÓN

La distomatosis o fascioliasis humana es una zoonosis parasitaria producida por la fasciola hepática (1), también conocida como saguapé. Es una enfermedad de prevalencia mundial con zonas endémicas (Bolivia, Perú, norte de Argentina, África, Asia y Oceanía, y algunos países de Europa como Francia), que ha sufrido un aumento de la incidencia desde 1990(1). La prevalencia del vector y de la fasciola hepática es alta en Uruguay, pero la afectación humana es poco frecuente (2). El hombre se infecta al

ingerir berro silvestre o agua contaminados con metacercarias. El cuadro clínico es inespecífico, con fiebre y dolor abdominal, con alteraciones en la función hepática. La asociación de eosinofilia y alteraciones hepatobiliarias en los estudios de imagen, deben hacer sospechar la etiología. El objetivo es presentar una pequeña serie de tres pacientes con diagnóstico de fascioliasis hepática confirmada, su presentación clínica, de laboratorio y hallazgos en estudios por imágenes.

CASO 1

Paciente de sexo masculino de 55 años, procedente del departamento de Salto, con antecedentes personales de obesidad y enfermedad renal crónica, en estudio por fiebre sin foco de 15 días de evolución.

Se realizó hemocultivos, serologías para hepatitis, leptospirosis y hantavirus, ecocardiograma transesofágico y fibrobroncoscopia, todos negativos. En la evolución instaló una fibrilación auricular aguda, por lo que se inició anticoagulación.

A la semana presentó un cuadro agudo de abdomen con shock hipovolémico, por lo cual se realizó una laparoscopia de urgencia, que evidenció hemoperitoneo y hematoma subcapsular hepático.

Se realizó ecografía de abdomen de la cual no disponemos imágenes, que mostró lesiones quísticas hepáticas y litiasis vesicular.

En el postoperatorio se realizó tomografía computada (TC)

1) Servicio de Imagenología Sanatorio Americano
2) Departamento Clínico de Imagenología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina

de tórax abdomen y pelvis sin y con medio de contraste intravenoso en fase arterial y portal (fig.1), que mostró lesiones hepáticas mal delimitadas, la mayoría en lóbulo hepático derecho, subcapsulares, hiperdensas con halo hipodenso, sin realce significativo, compatibles con lesiones hemorrágicas. Además, presentaba hematoma subcapsular residual en relación con el segmento 7 hepático (fig.2).

Se completó la valoración con resonancia magnética (RM) de abdomen sin medio de contraste intravenoso por insuficiencia renal (fig 3). Los nódulos son hiperintensos en T2, hipointensos en T1 con halo hiperintenso, compatibles con hematomas evolucionados. También se identifican pequeñas áreas hiperintensas periportales en T2, groseramente redondeadas, que se dirigen desde la cápsula hacia el hilio.

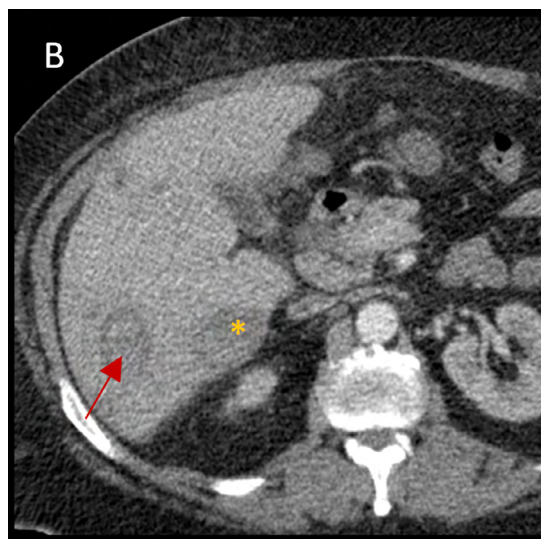
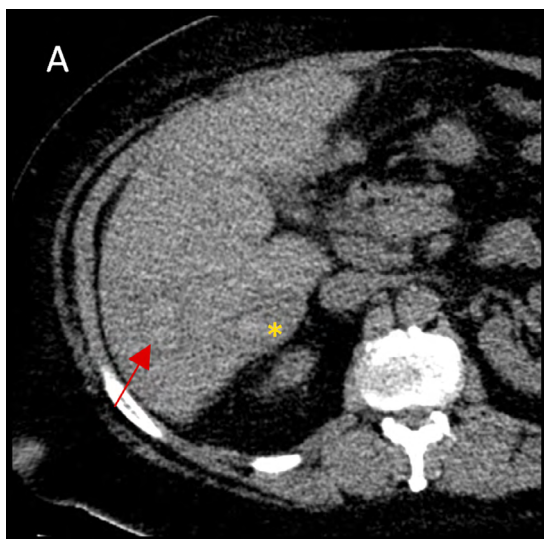


Figura 1. A y B. Caso 1.
Tomografía computada sin y con MC i.v. Se identifican lesiones periféricas redondeadas, con centro hiperdenso (flecha), que no realzan con el contraste. Hematoma subcapsular residual (*)

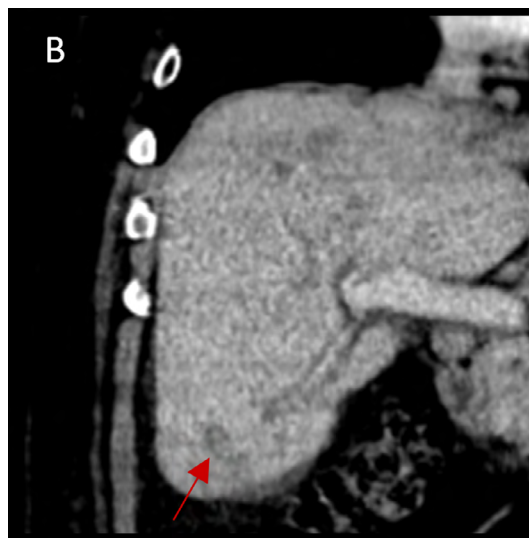
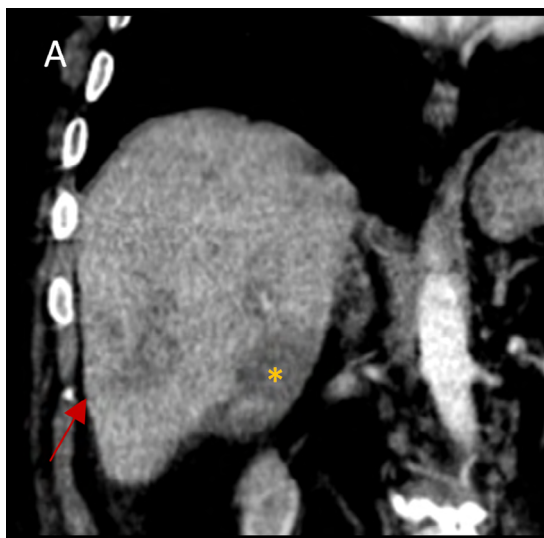


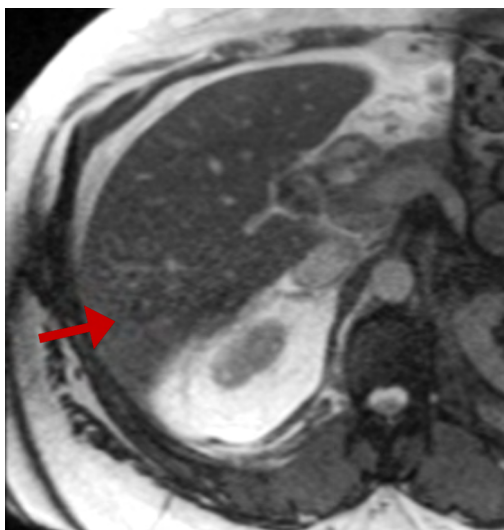
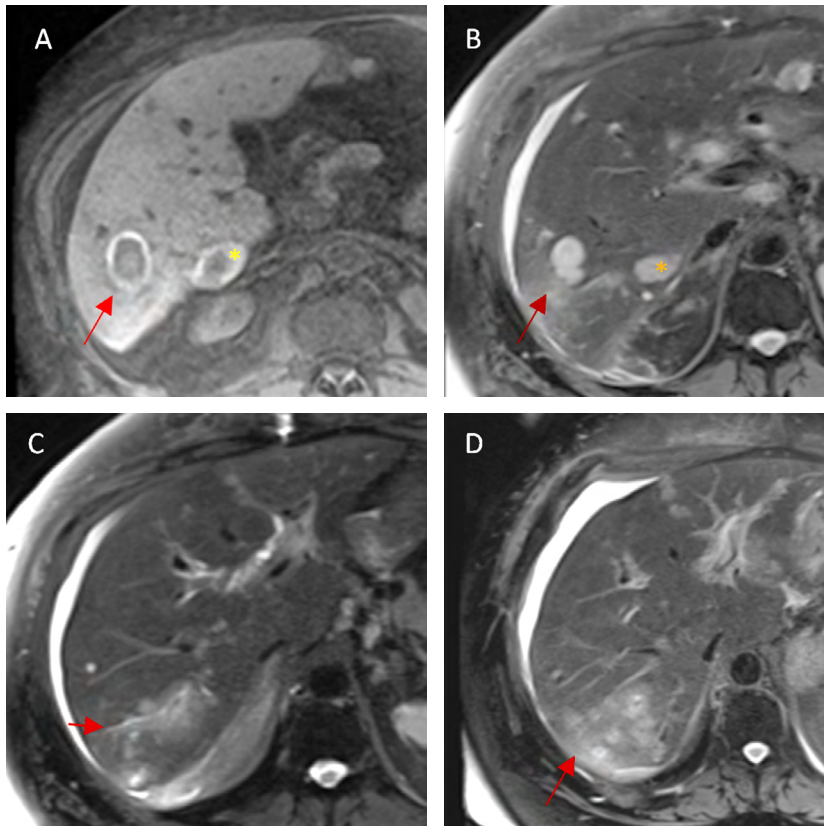
Figura 2. Caso 1.
TC con MC i.v., reconstrucciones coronales. En A se identifica hematoma subcapsular evolucionado (*) y la disposición de las lesiones hepáticas con dirección hiliar (flecha). En B se observa ligera dilatación de la vía biliar (flecha).

De la paraclínica se destacaba el hemograma, con 7000 GB, 45% de neutrófilos y 24,7% de eosinófilos (valor absoluto de 1700, siendo el rango normal hasta 550); fosfatasa alcalina elevada de 150U/l (40-130 U/l) y la gammaGT 108U/l (11-50 U/l), PCR cuantitativo 30.7 mg/l (<5.00), sin otros elementos a destacar.

Ante los hallazgos de lesiones hepáticas y eosinofilia, se reinterrogó al paciente en relación con ingesta de berro silvestre, con respuesta afirmativa. Se solicitó serología y

coprocultivo para fasciola hepática, siendo ambos positivos (AC TIT 1/128).

Con el diagnóstico de fasciola hepática complicada con hematoma subcapsular y hemoperitoneo, se realizó tratamiento con triclabendazol, con excelente evolución clínica. Se controló con nueva RM a los 4 meses (fig. 4) que evidenció disminución del número y tamaño de las lesiones.



CASO 2

Paciente de sexo masculino, de 39 años, procedente del departamento de Soriano, trabajador rural, sin antecedentes personales a destacar. Consultó por cuadro de dolor en hipocondrio derecho de 20 días de evolución, que agrega fiebre, tos y disnea. Al ingreso presentó regular estado general y dolor abdominal difuso.

De la paraclínica se destacaba el hemograma, con 12.100 GB, con 21% de eosinófilos (valor absoluto de 2600); y PCR cuantitativo 35mg/l, sin otros elementos a destacar. En la TC sin y con MC iv se observaban lesiones hipodensas sin realce, catalogadas como lesiones de naturaleza infecciosa (fig.5).

Ante estos hallazgos y la presencia de leucocitosis con eosinofilia, se consultó por ingesta de berro silvestre con respuesta afirmativa. Se solicitó paraclínica para fasciola hepática, esquistosomiasis y toxocaracanis, siendo el estudio coproparasitario positivo para fasciola hepática. Se comenzó tratamiento con triclabendazol y corticoides a bajas dosis, con buena evolución.

Se completó la valoración con RM de abdomen (fig.6), en la que se identificaron áreas hipointensas periféricas mal delimitadas en T1 con ligero realce con gadolinio, en relación con áreas de inflamación parenquimatosa. También se identificaron imágenes compatibles con microabscesos de distribución periportal.

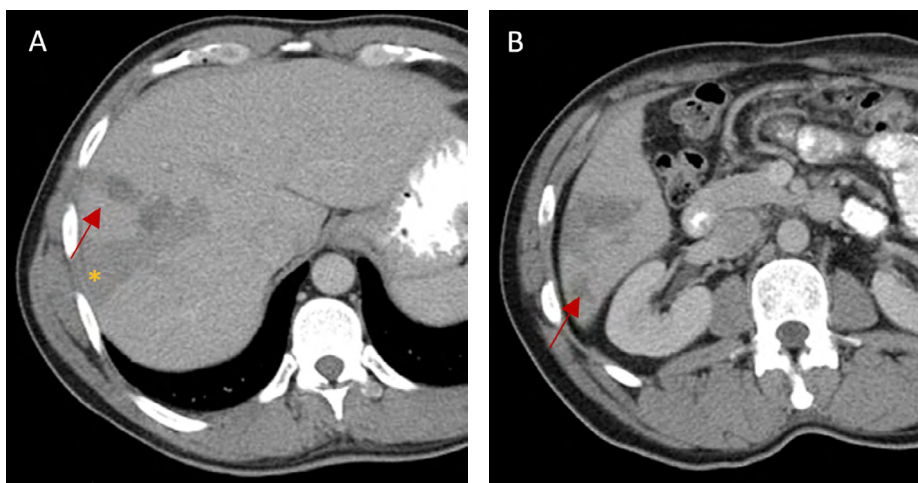


Figura 5. Caso 2.
TC con MC iv
A y B) Se muestran lesiones hipodensas, una triangular periférica (*) y otras redondeadas en la periferia el lóbulo derecho (flechas).

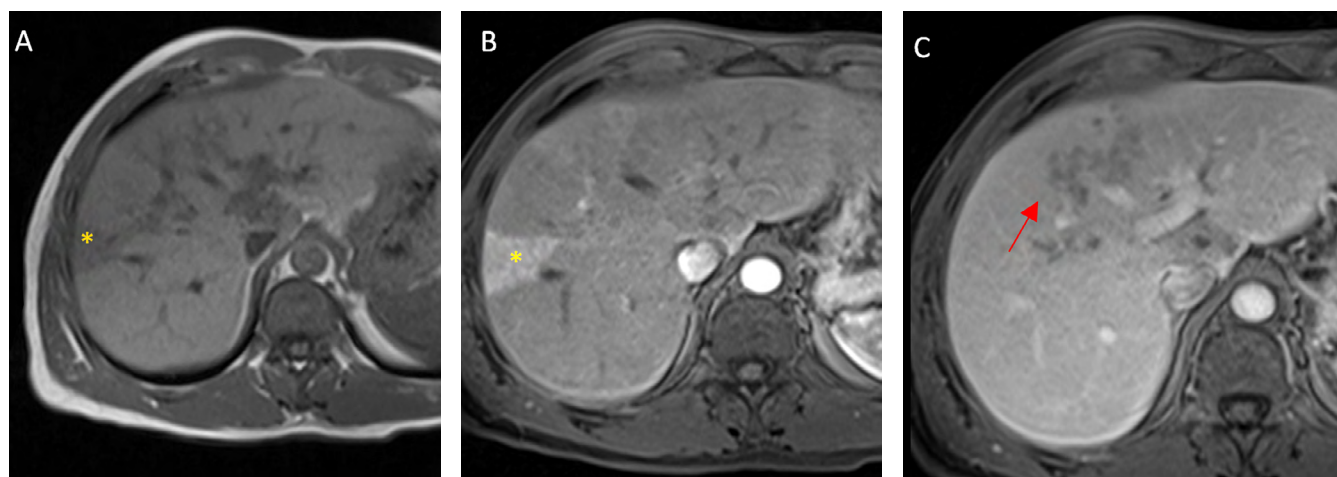
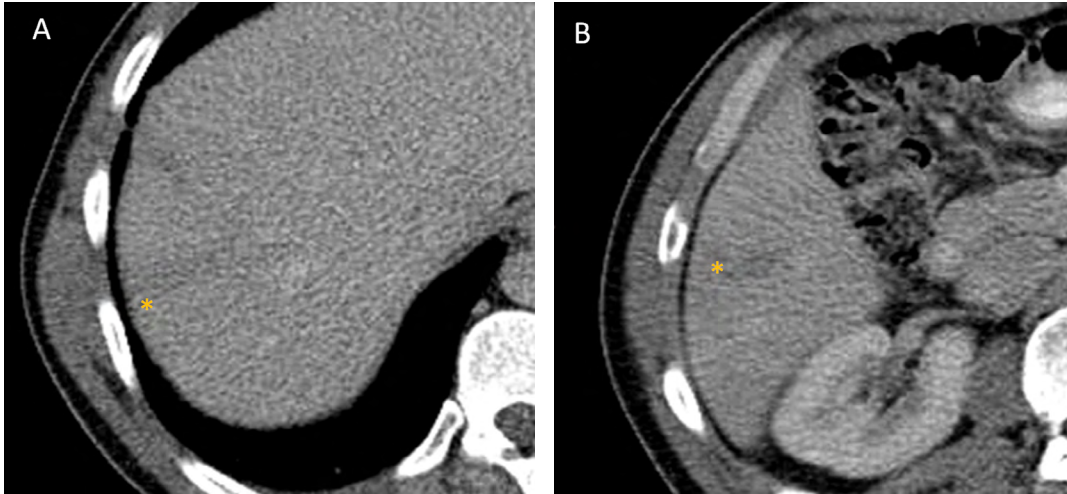


Figura 6. Caso 2.
RM de abdomen

T1 sin y con MC i.v con supresión grasa. En A y B se identifica área triangular y periférica hipointensa con realce transitorio, en relación con área inflamatoria con fenómeno vascular (*). En C se identifican microabscesos periportales con dirección hilar (flecha).

Se controló con TC a los 5 meses, objetivándose disminución significativa de las lesiones (fig. 7).

Figura 7. Caso 2.
TC con MC iv de control a los 5 meses. Se evidencia disminución de las lesiones (*).



CASO 3

Paciente de sexo masculino de 62 años, con antecedentes personales de cáncer de próstata en control. Consultó por cuadro de molestia abdominal, en apirexia por lo que se solicita una tomografía de abdomen y pelvis.

Se realiza estudio con medio de contraste intravenoso identificándose lesiones focales múltiples periféricas agrupadas en lóbulo hepático derecho (fig.8). Con el planteo de secundarismo hepático se solicitó resonancia magnética de abdomen. Se identifican lesiones hepáticas redondeadas hiperintensas en T2 e hipointensas sin realce en T1 con MC iv, con distribución centripeta hacia el hilio, como puede observarse en las infecciones por fasciola hepática.

Las lesiones no presentaban restricción en difusión (fig.9). Se interrogó al paciente por consumo de barro silvestre, siendo negativo. Sí presentaba consumo de agua de río.

Del hemograma se destaca leucocitosis con 13.200GB, con 48% de eosinófilos (valor absoluto de 6390), que apoya el diagnóstico de fasciola hepática. Se confirmó diagnóstico a través de Prueba de Elisa. Se realizó tratamiento en dos dosis de triclabendazol, con excelente evolución.

En la RM de control a los 6 meses, se identificó disminución de las lesiones hepáticas (fig.10).



Figura 8. Caso 3
TC con MC iv.
Se muestran lesiones redondeadas, hipodensas, mal delimitadas (flecha).

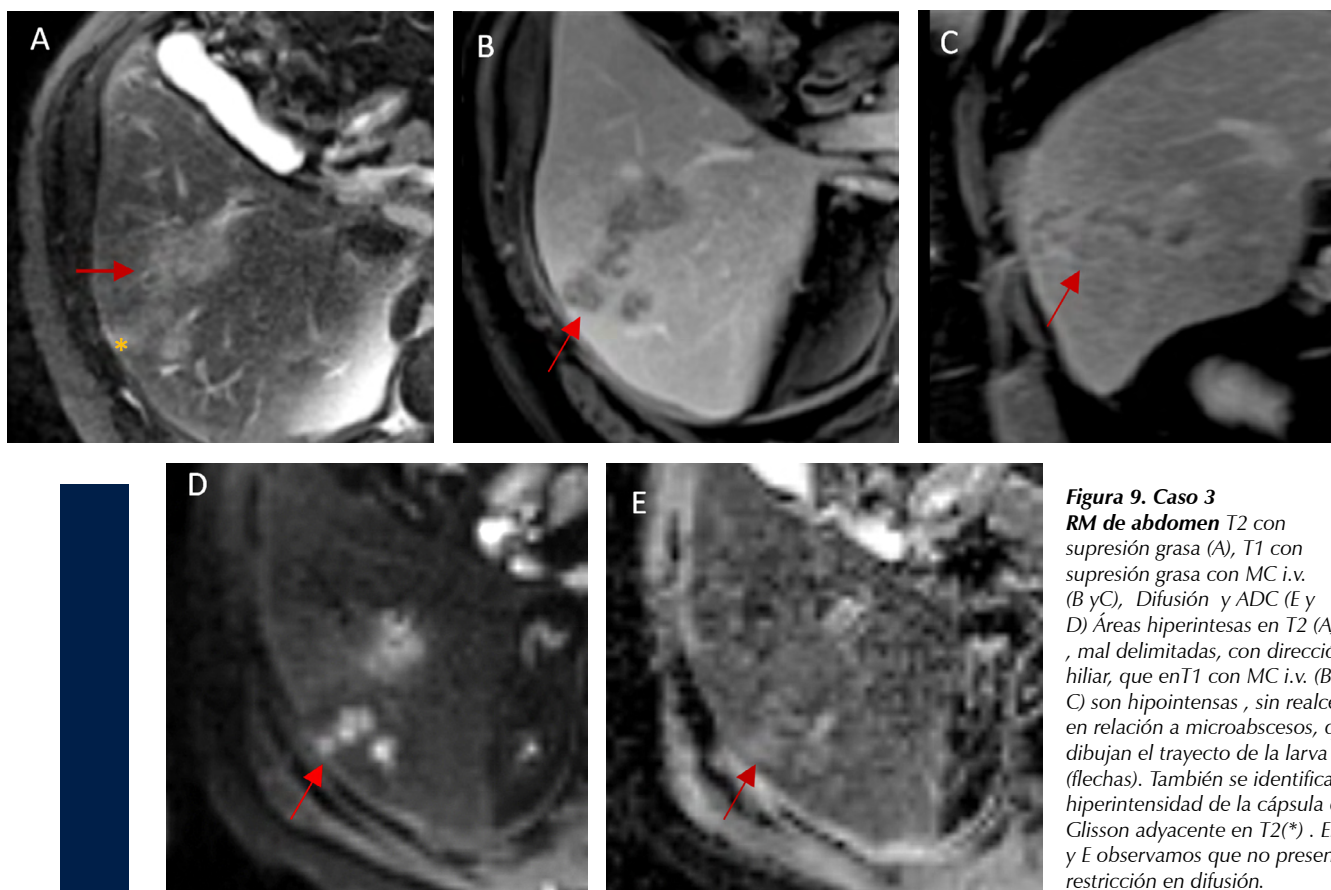


Figura 9. Caso 3
RM de abdomen T2 con supresión grasa (A), T1 con supresión grasa con MC i.v. (B y C), Difusión y ADC (E y D) Áreas hiperintensas en T2 (A) , mal delimitadas, con dirección hiliar, que en T1 con MC i.v. (B y C) son hipointensas , sin realce, en relación a microabscesos, que dibujan el trayecto de la larva (flechas). También se identifica hiperintensidad de la cápsula de Glisson adyacente en T2(*) . En D y E observamos que no presentan restricción en difusión.

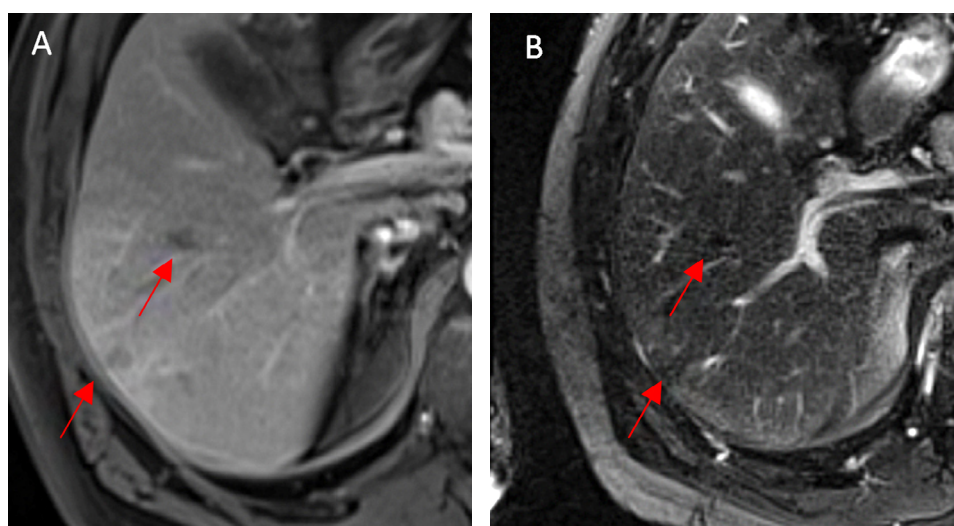


Figura 10. Caso 3.
RM de control de abdomen a los 6 meses. T1 con saturación grasa y MC i.v.(A) y T2 con saturación grasa (B). Resolución casi total de las lesiones, identificándose pequeñas áreas secuenciales (flecha).

REVISIÓN

La distomatosis o fascioliasis humana es una zoonosis parasitaria producida por la fasciola hepática (1). Es una enfermedad endémica en el mundo(1,3), con importantes consecuencias sanitarias. En Uruguay existe una alta prevalencia de la fasciola hepática (fig.11), con una baja incidencia de afectación humana. En 1991 se realizó un trabajo para determinar la prevalencia de la fasciola hepática en humanos en Uruguay (2), con estudios serológicos al azar (mediante técnica de ELISA). Se encontró una prevalencia de 0,002% (2 casos positivos en 951 muestras). No hay medicación específica para uso humano, por lo que se utiliza triclabendazol de uso veterinario. Los tres casos presentados son de la franja oeste de nuestro país, que coincide con zonas donde la fasciola hepática es endémica.

La fasciola hepática es un helminto-platelminto - trematode, que mide 20mm a 40mm de longitud y 8 a 13mm de ancho en la etapa adulta (fig. 12) . El ciclo de la fasciola hepática es complejo (fig.13), siendo los rumiantes los huéspedes definitivos (reservorio), los humanos (huésped accidental) y el molusco limnea viatrix su huésped intermediario en nuestro país. Los humanos se contaminan al ingerir berro silvestre o agua dulce contaminada (1). Una vez en el intestino, la larva juvenil atraviesa la pared del intestino delgado hacia el peritoneo, y de allí migra hacia el hígado principalmente, atravesando la cápsula de Glisson (4). Dentro del parénquima hepático se dirige a los conductos biliares, donde encontramos su forma adulta. El parásito adulto vive en la vía biliar, y al ser hermafrodita comienza a eliminar sus huevos hacia el intestino a través de la bilis, comenzando el ciclo nuevamente.

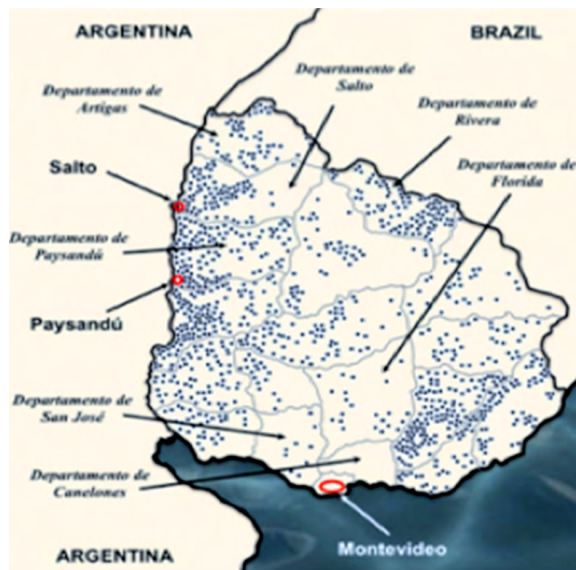


Figura 11
Distribución de la fasciola hepática en Uruguay en 1991, tomado de LopezLemes M del H, Hernández S, Acuña AM, Nuri A. Fascioliasis en la República Oriental del Uruguay. RevMed Uruguay. 1996;12(12):37-43.



Figura 12.
Fasciola hepática adulta, tomado de Distomatosis Hepática en el Uruguay, Depto. de Parasitología y Micología, CEFA

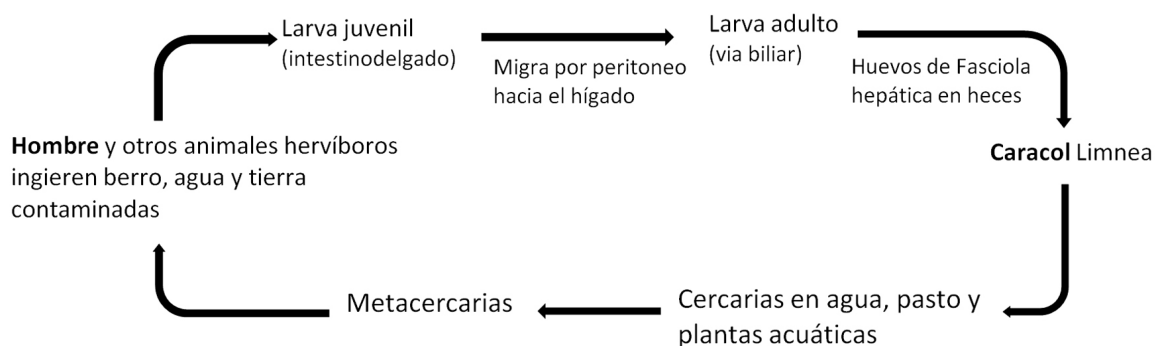


Figura 13
Ciclo de la fasciola hepática.

CLÍNICA Y LABORATORIO

La clínica depende directamente del número de metacercarias ingerido, pudiendo presentarse cuadros asintomáticos (1). El período de incubación es de 1-2 meses aproximadamente, comenzando con la ingesta de los metacercarios hasta la llegada de las larvas juveniles al hígado. Podemos dividir la enfermedad en dos etapas: aguda y crónica (4).

La etapa aguda se desarrolla en el parénquima hepático. Dura aproximadamente de 1 a 4 meses. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas: fiebre, dolor abdominal, prurito. En esta etapa se observan complicaciones como hepatitis leve, hematomas subcapsulares y necrosis hepática (3,4). La presencia de hemoperitoneo o hematoma subcapsular con eosinofilia, como en el primer caso presentado, es altamente sugestivo de fasciolosis hepática o poliarteritis nodosa (3). Existen varios reportes de casos de fasciolosis hepática complicadas con hematoma hepático o hemoperitoneo, especialmente en América Latina (5,6,7). La etapa crónica está determinada por la presencia de la larva adulta en la vía biliar. La clínica es principalmente dolor en hipocondrio derecho, con o sin elementos de colestasis. Puede presentar complicaciones agudas como la colecistitis-colangitis o hematoma hepático, y en los estados crónicos severos puede llevar a la cirrosis. Anatomopatológicamente las lesiones corresponden a áreas de necrosis con infiltrados de eosinófilos o granulomas con necrosis central con eosinófilos y cristales de Charcot Leyden (8).

El método diagnóstico por excelencia era el estudio directo de material duodenal o coproparasitario (ambos positivos recién en etapa crónica). En la actualidad, contamos con estudio serológico ELISA, que presenta alta sensibilidad y especificidad en la detección de los anticuerpos, y son positivos desde la segunda semana post infección (4,5).

De la paraclínica general se destaca: leucocitosis con eosinofilia (sobre todo en la fase hepática) (9), velocidad de eritrosedimentación elevada, alteraciones en el enzimograma hepático y anemia, agregando en etapa crónica elementos de colestasis.

IMAGENOLOGÍA DE LA FASCIOLASIS

Los estudios imagenológicos pueden presentar patrones típicos, ayudando a realizar el diagnóstico en etapas tempranas (3). Además, sirven de guía para punciones diagnósticas y ayudan en la valoración de la respuesta al tratamiento (8). Los hallazgos dependerán de la entidad y de la fase clínica en la que se encuentre la enfermedad. En la etapa aguda buscaremos alteraciones hepáticas, mientras que en la crónica alteraciones biliares, pudiendo coexistir lesiones de ambos períodos. Dentro de los métodos imagenológicos contamos con la ecografía (US), la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM).

ECOGRAFÍA

En la etapa aguda puede ser normal, o presentar lesiones, que en general son poco específicas. Se describe la presencia de hepatomegalia, aumento focal o difuso de la ecogenicidad hepática, lesiones nodulares de ecogenicidad variable, en su mayoría hipoecoicas, menores de 25mm, que corresponden a abscesos. En raras ocasiones encontramos lesiones únicas de mayor tamaño (4, 10). La presencia de ascitis no es común.

En la etapa crónica valoraremos la vía biliar, pudiendo encontrar dilataciones focales o difusas de la vía biliar, engrosamiento parietal del colédoco por inflamación o fibrosis, o incluso observar directamente al parásito (3,11,12). Estas alteraciones las podemos encontrar en general a partir de la octava semana de infección. La fasciola adulta es vermiforme, móvil y no presenta cono de sombra (11). También la infección crónica se asocia con aumento de la incidencia de litiasis vesicular o coledociana (6).

TOMOGRFÍA COMPUTADA

En etapa aguda podemos encontrar hepatomegalia o lesiones hipodensas agrupadas, con o sin realce periférico de entre 2-10mm, que corresponden a microabscesos (3). En general estos microabscesos tienden a formar trayectos lineales periportales con dirección hilar. Áreas hipodensas, periféricas subcapsulares con o sin engrosamiento de la cápsula de Glisson que corresponde al sitio de penetración de la larva (3,9), y hematomas subcapsulares (5,6,7).

En la etapa crónica encontraremos dilataciones focales o difusas de la vía biliar. Podemos identificar engrosamiento de las paredes del colédoco o de la vesícula biliar. Se pueden ver granulomas calcificados hepáticos, pero no son frecuentes (11).

RESONANCIA MAGNÉTICA

Las imágenes de resonancia son similares a las identificadas en la tomografía computada (3,9,11). En la etapa aguda podremos encontrar áreas subcapsulares de bordes geométricos hiperintensas en T2 e hipointensas en T1 compatible con alteraciones inflamatorias (9). Pueden asociar hipointensidad en T1 o hiperintensidad de la cápsula de Glisson adyacente, con o sin realce, que traducen el sitio donde penetró la larva (4,9).

Pequeñas imágenes nodulares hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, con o sin realce periférico, rodeadas de área de edema, que corresponden a microabscesos. Pueden restringir en difusión (9). Estos microabscesos se disponen como imágenes lineales que dibujan trayectos perpendiculares a la cápsula de Glisson con dirección centrípeta hacia el hilio, que reflejan el camino de las larvas hacia la vía biliar (4). Las lesiones pueden complicarse

con sangrado, por lo que si identificamos un centro hiperintenso en T1 puede corresponder a hemorragia (3,6). Una vez realizado el tratamiento, las lesiones comienzan a disminuir en número y tamaño, y son hipointensas en T1 y T2, no presentando realce con MC iv (9).

En las fases crónicas podremos observar dilatación de la vía biliar, difusa o sectorial (4). También se puede identificar ligero engrosamiento y realce en T1 con GD de las paredes de la vía biliar (4). En la colangioresonancia se podrá visualizar la larva como defecto de relleno (4).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales son múltiples. La infiltración hepática por neoplasma vesicular, las metástasis o el colangiocarcinoma intrahepático (9), pueden presentar lesiones similares, pero sin disposición periportal hacia el hilio hepático, y no serán acompañadas de eosinofilia. La enfermedad de Caroli (9), la colangitis esclerosante (9), colecistitis-colangitis y colangitis asociada a VIH (3,8,9), pueden tener lesiones similares, pero tampoco se acompañan de eosinofilia.

CONCLUSIÓN

Presentamos tres casos confirmados de fasciolosis hepática, zoonosis poco frecuente en nuestro país, cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. En los estudios por imagen, sobre todo en tomografía computada y resonancia magnética, identificaremos alteraciones muy sugerentes de la enfermedad, que nos permitirán realizar no solo el diagnóstico en forma oportuna, sino que también nos ayudan a determinar la fase de la enfermedad y realizar el seguimiento del tratamiento. Los diagnósticos diferenciales son múltiples y serán la disposición periportal con dirección hilar de las lesiones hepáticas y la presencia de eosinofilia, los dos elementos que nos ayudan a realizar un correcto diagnóstico.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mas-Coma S, Valero MA. Parasitology cambridge.org/ par Special Issue Review Human fascioliasis infection sources, their diversity, incidence factors, analytical methods and prevention measures. 2018. doi:10.1017/S0031182018000914
2. Lopez Lemes M del H, Hernández S, Acuña AM, Nuri A. Fascioliasis en la República Oriental del Uruguay. Rev Med Uruguay. 1996;12(12):37-43. <http://www.rmu.org.uy/revista/1996v1/art6.pdf>.
3. Dusak A, Onur M, Cicek M, Firat U, Ren T, Dogra V. Radiological Imaging Features of Fasciola hepatica Infection – A Pictorial Review. J Clin Imaging Sci. 2012;2(1):2. doi:10.4103/2156-7514.92372
4. Paper S, Senturk S, Miroglu TC, Bilici A. Sonography, CT and MRI findings in hepatobiliary fascioliasis. Eur Soc Radiol. 2011;C-0672 ECR:1-18. doi:10.1594/ecr2011/C-0672 Any
5. Martínez-Bebert K, Rodríguez-Báez R, Pila-Pérez R, Pila-Peláez R, Tamakloe K. Hepatic hematoma by fascioliasis. Gac Med Mex. 2002, May-Jun; 138(3):271-4
6. Oropeza DL, Escobedo JA, Vilca M. Hematoma hepático subcapsular por fasciola hepatica. Rev Gastroenterol DEL PERU. 2003;ISSN 1022-:1-8.
7. Morales G JL, Arriagada HR, Salas GL, Morales AC, Fuentes AF, Santana R. Hematoma subcapsular por Fascioliasis. Rev Chil cirugía. 2009. doi:10.4067/s0718-40262009000100012
8. Yazgan Aksoy D, Kerimoğlu Ü, Oto A, et al. Fasciola hepatica infection: Clinical and computerized tomographic findings of ten patients. Turkish J Gastroenterol. 2006;17(1):40-45.
9. Baladron MJ, Menias C, Beddings I, et al. Multimodality Imaging of Liver Infections : Differential Diagnosis and Potential Pitfalls 1. RadioGraphics. 2016:1001-1023. doi:10.1148/rg.2016150196
10. Cosme A, Ojeda E, Poch M, et al. Sonographic findings of hepatic lesions in human fascioliasis - 31 Aug 2003 - Journal of Clinical U. 2003. doi.org/10.1002/jcu.10189.
11. Quintana Rodriguez I, López Barrera YM, Pérez Calvo C, et al. Diagnóstico Por Imagen de La Infección Por Fasciola Objetivo Docente.; 2014. doi:10.1594/seram2014/S-0219
12. Cevikol C, Karaali K, Senol U, et al. Human fascioliasis: MR imaging findings of hepatic lesions. Eur Radiol. 2003;13(1):141-148. doi:10.1007/s00330-002-1470-7