

# Fasciolasis Humana en Costa Rica como causa de Hepatitis Granulomatosa Eosinofílica

*Autores responsables por orden alfabético:*

Dr. Amador Aníbal\*\*  
Dr. Arroyo Ronald\*  
Dr. Céspedes Rodolfo\*  
Dr. D' Ambrosio Geovanni\*\*  
Dr. Irías Eduardo\*\*  
Dra. Molina Silvia\*  
Dr. Mora Jorge A.\*  
Dr. Troper León\*  
Dr. Ugalde Alvaro\*

## Resumen:

Se hace una revisión bibliográfica sobre diferentes parasitismos que producen reacciones granulomatosas eosinófilas.

Luego se presenta un informe pormenorizado del primer caso de un brote de hepatitis granulomatosa eosinófila por *Fasciola hepatica*, en el que se indica los puntos fundamentales para hacer el diagnóstico. Se llama la atención sobre las lesiones macroscópicas y microscópicas aparecidas en el hígado.

Se concluye que la fasciolosis, por su compleja patología clínica inespecífica y dificultades en su diagnóstico, obliga a encarar el problema con grupos de especialistas, en las zonas endémicas.

## INTRODUCCION:

En el año de 1967, Céspedes et al. (1),

\* Trabajo realizado con la colaboración de la Universidad de Costa Rica, la Unidad de Patología y Cátedra de Patología General y Especial, Hospital Dr. Calderón Guardia, Caja Costarricense de Seguro Social.

\*\* Hospital de Turrialba.

publican un trabajo en el que destacan las lesiones causadas por un nemátodo en el tracto intestinal y el peritoneo de sus hospederos. En su forma adulta el parásito se encuentra en las arterias mesentéricas y peritoneales, en tanto que sus huevecillos se localizan en la pared intestinal, casi siempre en la submucosa. Señalan que las lesiones histopatológicas son más frecuentes y severas en el ileon terminal, apéndice, ciego y colon ascendente.

Posteriormente, Morera y Céspedes (2), identifican el agente etiológico de esta enfermedad y lo clasifican como una nueva especie del Género *Angiostrongylus*: *Angiostrongylus costaricensis* (3).

Años después, Morera describe el ciclo biológico del parásito (4). Las lesiones que observa en su estudio se caracterizan por ser extensas, con difusa infiltración eosinófila, presencia de granulomas con células gigantes multinucleadas y, a veces, con necrosis.

Rodríguez et al (5), publican el caso de una mujer de dieciocho años de edad, que presentaba un nódulo subcutáneo en el brazo izquierdo, producido por *Wuchereria bancrofti*: alrededor del parásito había un proceso inflamatorio con abundantes eosinófilos.

Troper y Arroyo (6) informan sobre un caso de un paciente de tres años de edad, con peritonitis granulomatosa e intensa infiltración eosinófila producida por huevecillos de *Ascaris lumbricoides* (Fig. 1).

En un estudio reciente, aún si publicar, encontramos en una mujer de quince años,

que fue laparatomizada por un dolor abdominal severo, las asas del intestino delgado muy tumefactas y adenopatías mesentéricas (Fig. 1). Durante la operación, la paciente presentó un paro cardíaco y falleció. El estudio histopatológico de los ganglios linfáticos demostró la presencia de larvas de *Strongyloides stercoralis* y una difusa infiltración inflamatoria con eosinófilos (Fig. 2).

Todos los trabajos referidos constituyen ejemplos en los cuales el hallazgo histopatológico de infiltración eosinófila, inflamación granulomatosa y necrosis es el primer indicio en el diagnóstico de estas parasitosis.

Por otra parte, en relación con nuestros casos, las hepatitis granulomatosas, eosinófilas, severas, ameritan un minucioso estudio sobre técnicas para establecer el diagnóstico, mecanismos patogénicos de la enfermedad, epidemiología, tratamiento y prevención de las mismas. Con este propósito, hemos constituido un grupo de especialistas en diferentes campos de la medicina.

El tema resulta complejo y extenso. Por esta razón, decidimos presentar una nota previa del primer caso de nuestros estudios sobre hepatitis granulomatosas, eosinófilas, severas, causadas por *Fasciola hepatica*.

En Costa Rica, la fasciolosis hepática

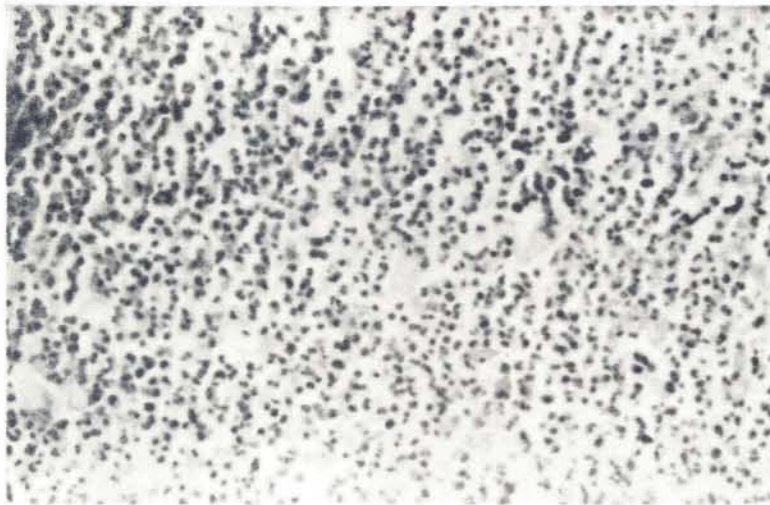


Figura 1

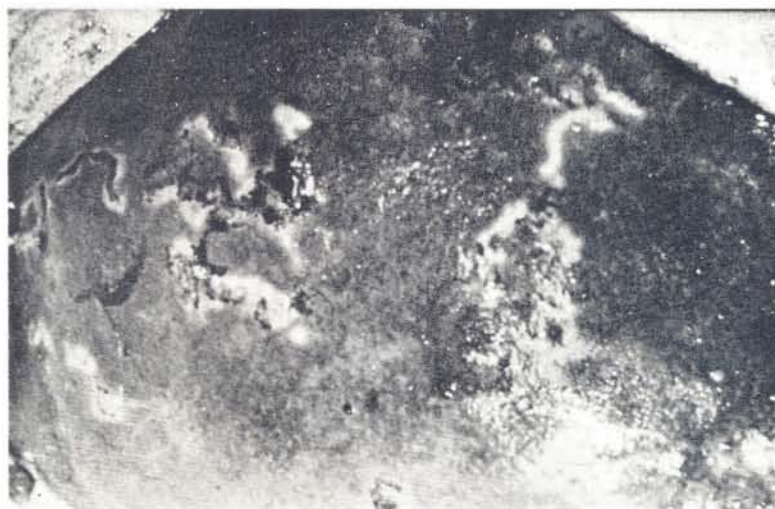


Figura 2

es una parasitosis frecuente en el ganado vacuno (7, 8), mientras que los casos en seres humanos son esporádicos (9), generalmente hallazgos casuales durante las operaciones de vías biliares. Sin embargo, a fines de 1977 y durante los primeros seis meses de 1978, nuestro grupo ha diagnosticado en el cantón de Turrialba, treinta y seis casos en personas con fasciolosis sintomática.

En 1948 se notificó el primer caso de fasciolosis en un ser humano, en nuestro país (10). Con posterioridad, fueron informados otros casos de diversos lugares (11).

No obstante, nunca habíamos tenido la oportunidad de observar un brote epidémico como éste que, aparte de lo numeroso, es interesante por presentar, en el parénquima hepático, lesiones macroscópicas y microscópicas tan drásticas, que orientan en el diagnóstico de la enfermedad.

El ciclo de vida del parásito se ha dilucidado para nuestro país, al encontrar el hospedero intermediario, infectado naturalmente con las formas larvales de *Fasciola hepatica* (12).

#### Reporte del caso:

Se trata de una mujer de cuarenta y un años, que ingresó en el Hospital de Turrialba, provincia de Cartago, el día treinta de diciembre de 1977, con un cuadro caracterizado por epigastalgia ardorosa, irradiada al hipocondrio derecho, y en ocasiones a la fosa ilíaca derecha. Además presentaba náuseas, vómitos líquidos, nerviosismo y fiebre vespertina.

El examen de ingreso mostró una paciente en buen estado general, que a la palpación sentía dolor en el hipocondrio y en la fosa ilíaca derechos.

Un leucograma de ingreso reveló una leucocitosis de 18.300 con 60% de eosinófilos. Posteriormente, se le encontró dolor en el punto ureteral medio y signo de Murphy positivo. En una colecistografía oral, la vesícula concentró y eliminó adecuadamente el contraste.

Los días cuatro y cinco de enero de 1978, nuevamente se quejó de dolor epigástrico con irradiación a la fosa renal derecha. Una serie gastroduodenal hizo pensar en una lesión en el fondo gástrico. Se practicó una

gastroscopía, cuyo resultado fue compatible con una gastritis parcelar. Las biopsias sólo revelaron inflamación aguda y crónica de la mucosa gástrica.

En los días siguientes, el cuadro doloroso abdominal continuó con exacerbaciones y remisiones. El dieciseis de enero de 1978 se le practicó una laparatomía. Los cirujanos descubrieron en la superficie hepática nódulos de tamaño variable, duros y blanquecinos; la vesícula sin cálculos, con adherencias múltiples al meso; el epiplón mayor estaba indurado y, además, había adenopatía en el hilio hepático. Las lesiones fueron interpretadas como un probable carcinoma metastásico (Fig. 3).

Los estudios histopatológicos descartaron el diagnóstico por carcinoma, en tanto que, el gran infiltrado eosinófilo, hizo pensar en una etiología por helmintos, por lo que se practicó un sondeo duodenal, para estudiar esa posibilidad, en cuyo líquido se encontraron huevecillos de *Fasciola hepatica*. Posteriormente también fueron vistos en las heces de la paciente (Fig. 4).

Con este diagnóstico, se inició el tratamiento con emetina durante diez días, al final de los cuales, los resultados de los exámenes de heces fueron negativos, la eosinofilia llegó a niveles normales y desapareció toda sintomatología de esta enfermedad.

#### Descripción de la biopsia hepática:

Se recibió una pequeña cuña de tejido hepático de ocho por seis milímetros, la cual mostró lesiones blanquecinas de límites borrosos en la superficie, a veces confluentes, de un tamaño de tres por cuatro milímetros de diámetro.

El estudio histológico reveló un infiltrado inflamatorio crónico con abundantes eosinófilos en los espacios porta. Los conductillos biliares conservaron su estructura (Fig. 5).

En el parénquima hepático había varios granulomas, algunos redondeados y otros alargados, estos últimos con forma de trayectos en cuya porción central abundaban eosinófilos y entre ellos estaban algunos cristales de Charcot-Leyden (Fig. 6). Periféricamente, se observaba una corona de células eosinófilas, epitelioides, y una que otra célu-

la gigante multinucleada de tipo Langhans (Figs. 7 y 8).

Por fuera de las lesiones, en los capilares sinusoidales y en el parénquima, había también infiltración eosinófila.

Algunos granulomas mostraban zonas de necrosis.

En ninguna de las biopsias hepáticas se hallaron huevecillos ni otras formas del parásito.

#### Discusión:

La infección en los seres humanos por *Fasciola hepatica* se establece, generalmente, por la ingestión de agua o de berros (*Sisymbrium nasturtium aquaticum*) contaminados con las metacercarias del parásito.

Ya en el hospedero definitivo, el verme perfora su membrana quística y luego, bajo la forma juvenil, penetra activamente la pared intestinal e inicia la migración hacia el parénquima hepático.

Al finalizar este recorrido, el parásito aumenta su tamaño, madura su aparato genital y alcanza su condición de adulto; finalmente se aloja en los conductillos intrahepáticos.

El hallazgo de los huevecillos en heces o en el contenido de un sondeo duodenal, se logra después de un período aproximado de tres meses posteriores a la infección.

Este parasitismo puede presentar dos formas clínicas:

1.— Forma asintomática: La persona no informa sobre sintomatología presente o pasada, compatible con una fasciolosis, y el diagnóstico se establece, casi siempre, al realizar estudios epidemiológicos.

2.— Forma sintomática: Comprende dos fases:

a) Fase aguda: Resultado de la migración de la forma juvenil por los tejidos del hospedero. En esta etapa destacan la fiebre, el dolor en el hipocondrio derecho y una eosinofilia, que oscila entre veinte y ochenta por ciento.

b) Fase crónica: Se presenta cuando la forma adulta alcanza los conductos intrahepáticos, el colédoco o la vesícula biliar. La sintomatología es muy variable y el cuadro se confunde con colangitis, colecistitis o litiasis.

Fundamentamos el diagnóstico de este primer caso en las siguientes bases:

1. Aspectos clínicos.
2. Biopsia hepática con intensa infiltración eosinófila.

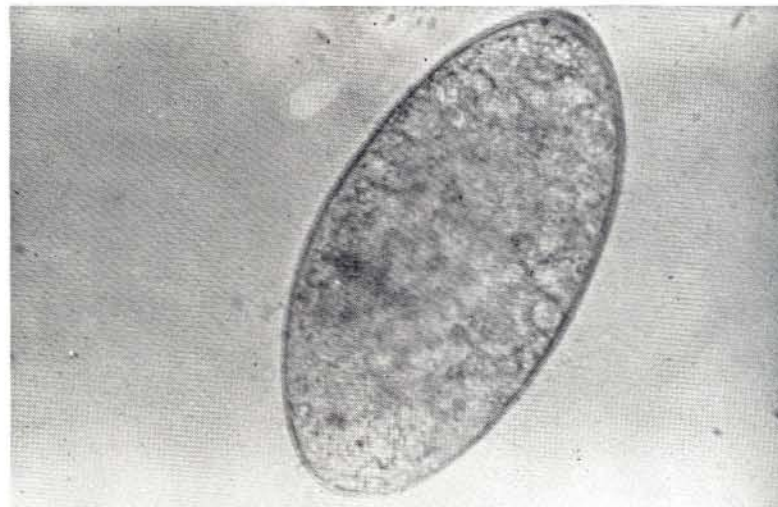


Figura 3

3. Hallazgo de los huevecillos del parásito en el líquido duodenal y en las materias fecales.
4. Eosinofilia sanguínea entre cuarenta y setenta por ciento.
5. Pruebas intradérmicas con antígeno de *Fasciola hepatica* claramente positivas.

Deseamos insistir sobre la severidad de las lesiones hepáticas en esta paciente. El órgano, casi en su totalidad estaba invadido

por lesiones blanquecinas, trayectos tortuosos que macroscópicamente semejan al producido por una "larva migrans cutánea". (Fig. 3) Este aspecto tisular confundió a los cirujanos con una posible metastasis.

En la bibliografía sobre brotes endémicos, surgidos en otras latitudes, no encontramos información sobre lesiones hepáticas con la drásticidad de la presentada en este caso.

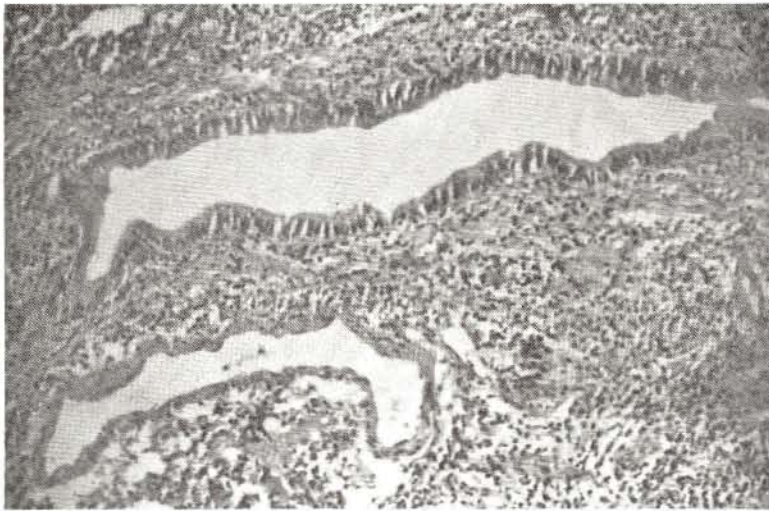
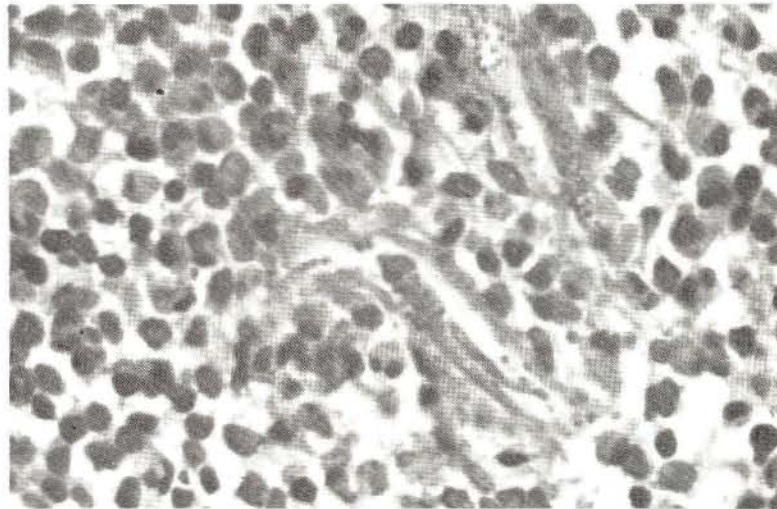


Figura 4

Figura 5



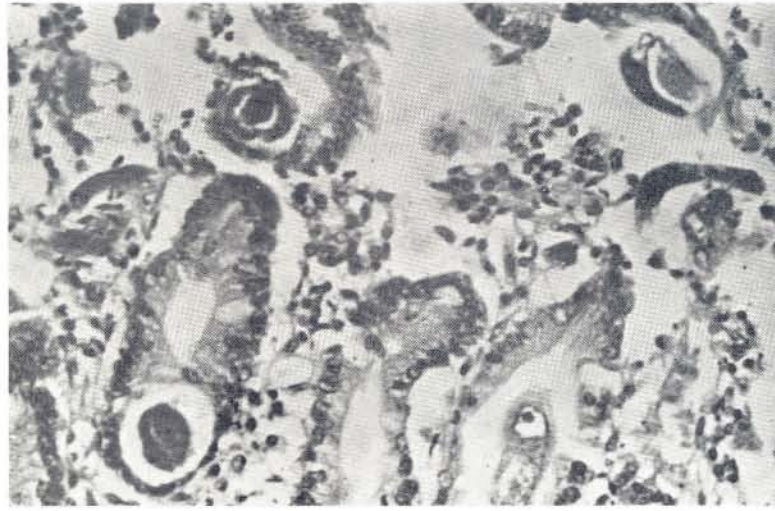


Figura 6

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- CESPEDES, R.; J. SALAS; S. MECKBEL; L. TROPER; F. MULLNER y P. MORERA. Granulomas entéricos y linfáticos con intensa eosinofilia tisular producidos por un estrogilideo (*Strongylata*). *Acta Médica Costarricense* 10: 235-255; 1967.
- 2.- MORERA, P. y CESPEDES, R. Angiostrongilosis abdominal. Una nueva parasitosis humana. *Acta Médica Costarricense* 14(3) 159-173; 1971.
- 3.- MORERA, P. and CESPEDES, R. Angiostrongylus costaricensis n.s.p. (Nematoda: Metastrongyloidea), a new lungworm occurring in man in Costa Rica. *Rev. Biol. Trop.*; 18 (1, 2): 1973 - 185; 1971.
- 4.- MORERA, P. Life history and redescription of *Angiostrongylus costaricensis* (Morera and Céspedes, 1971). *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*; 22: 613-621. 1973.
- 5.- RODRIGUEZ, B.; TROPER, L.; ARROYO, R.; MORA, J. Nódulo subcutáneo producido por *Wuchereria bancrofti*. En prensa.
- 6.- TROPER, L. y ARROYO, R. Perforación intestinal por *Ascaris lumbricoides*. En prensa.
- 7.- BRENES, R. R.; ARROYO, G.; MUÑOZ, G y DELGADO E. Estudio preliminar sobre *Fasciola hepatica* en Costa Rica. *Rev. Biol. Trop.* 15 (1): 137-142, 1968.
- 8.- BRENES, R. R. Fasciolosis bovina y humana en Costa Rica. Trabajo presentado al IV Congreso de Medicina Veterinaria de Centroamérica, San José, 1973.
- 9.- LEON, B. C. y BRENES, R. R. Fasciolosis hepática humana y posible parasitismo ectópico en el sistema nervioso. Trabajo presentado en el XL Congreso Médico Nacional, San José; 1971.
- 10.- ARGUEDAS, S. J. y CASTRO, J. A. Fasciolosis hepática humana en Costa Rica. (Presentación de un caso). *Rev. Kuba Méd. Trop.*; 4: 160-161, 1948.
- 11.- BRENES, R. R. y RODRIGUEZ, O. Un nuevo foco endémico de Fasciolosis hepática en Costa Rica. Trabajo presentado en el XV Congreso Centroamericano, San José, 1973.
- 12.- BRENES, R. R. y LEON, C. Fasciolosis hepática humana. Estudio epidemiológico y ciclo evolutivo del parásito. Trabajo presentado en el XL Congreso Médico Nacional, San José; 1971.

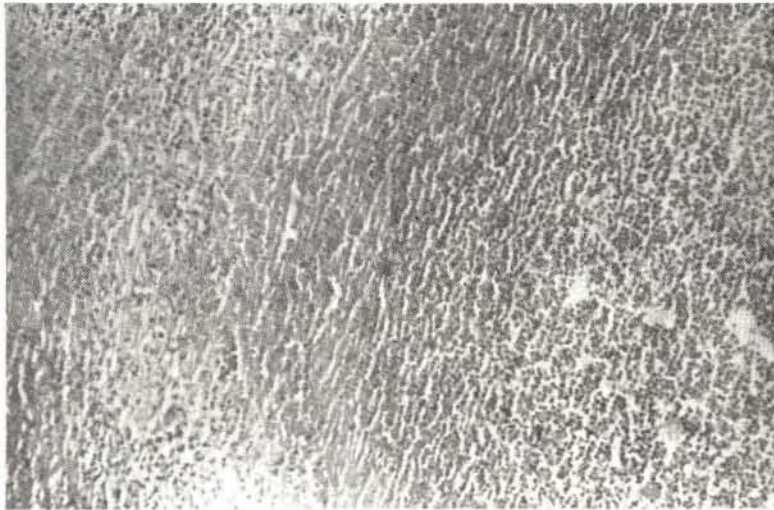


Figura 7

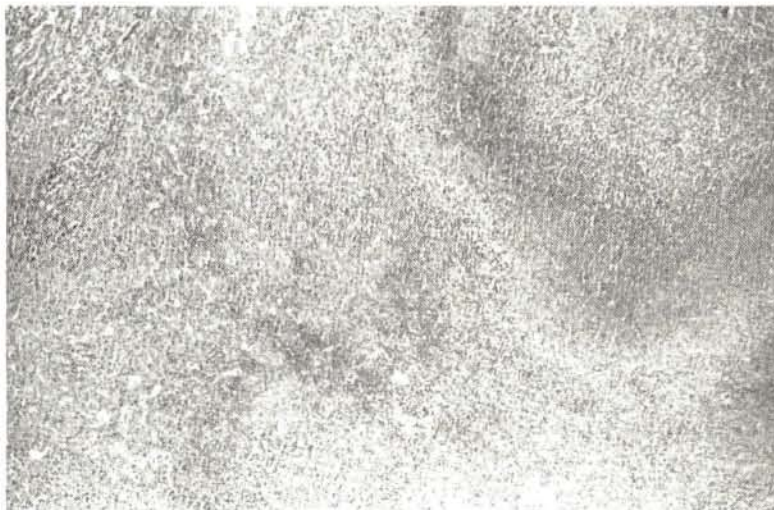


Figura 8