

Hematoma hepático subcapsular por fasciola

*David Loja Oropeza, **José Alvizuri Escobedo, ***Maricela Vilca Vásquez,
*Roberto Avilés Gonzaga **Mario Sánchez Mercado.

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 22 años de edad, natural de Huaraz con historia de dolor en hipocondrio derecho asociado a náuseas y vómitos que se intensifican tres días antes de su admisión. Al examen se encuentra disminución del murmullo vesicular en la base del hemitórax derecho. El abdomen es doloroso a la palpación en el epigastrio e hipocondrio derecho. El hígado se palpa a 3 cm debajo del reborde costal; Hemograma con eosinofilia severa. Se aprecia leve colestasis. Ecografía abdominal: Masa hepática heterogénea de 13 cm de diámetro en el lóbulo derecho. Tomografía axial computarizada: Masa subcapsular de 14x8 cm. Gammagrafía: Hígado con área hipocaptadora que muestra ausencia de perfusión al pool vascular. Se somete a laparotomía exploratoria y se encuentra hematoma subcapsular de 800 cc en segmento 6, 7 y 8, el cual se drena. En la evolución persiste la eosinofilia y se obtiene Arco 2 positivo para Fasciola. Recibió triclabendazol, actualmente asintomática.

Conclusión: La fase invasiva de la fasciolosis humana puede ocasionar hematoma hepático como una complicación rara. La triada de eosinofilia persistente, hepatomegalia dolorosa y fiebre prolongada, orienta a insistir en la búsqueda de fasciolosis en zonas endémicas.

PALABRAS CLAVE: Fasciolosis, Hematoma hepático, Hipereosinofilia, Arco 2, TAC abdominal.

* Departamento de Medicina Interna.Hospital Nacional Arzobispo Loayza.Lima-Perú
** Departamento de Cirugía General.Hospital Nacional Arzobispo Loayza.Lima-Perú
*** EsSALUD

SUMMARY

The case of a 22 year old woman from Huaraz is presented herein. She suffered from pain at right hypocondrium, associated to nausea and vomits, which intensified three days prior to admission. Upon examining her, a faded gallbladder murmur was found on the base of the right hemithorax. There is pain in the abdomen when touched at the epigastrium and right hypocondrium. The liver is perceived 3 cm beneath the costal edge: White blood count with severe eosinophilia. Mild cholestasis is observed. Abdominal scan: Heterogeneous hepatic mass, with a 13 cm diameter in the right lobe. CAT scan: Subcapsular 14x8 cm mass. Scintiscan: Liver with a low absorption area showing absence of perfusion to the vascular pool. She undergoes an exploratory laparotomy and an 800 cc subcapsular hematoma is found in segment 6, 7 and 8, which is drained. Evolution evidences the persistence of eosinophilia and positive Arc-2 is obtained for Fasciola. She was administered Triclabendazol and is currently asymptomatic.

Conclusion: The invasive stage of human fascioliasis may cause hepatic hematoma as a rare complication. The triad of persisting eosinophilia, painful hepatomegalia and prolonged fever leads to insist in the search of fascioliasis in endemic areas.

KEY WORDS: Fascioliasis, hepatic hematoma, hypereosinophilia, Arc-2, Abdominal CAT scan.

INTRODUCCIÓN

La fasciolosis humana es una enfermedad tropical re-emergente, que en los últimos años reporta una mayor incidencia (1). Es endémica en Sudamérica, el Caribe, Europa y Asia. En el Perú existen zonas hiperendémicas de fasciolosis hepática que llegan hasta un 100% de infestaciones en animales y 34% en humanos (2,3).

Tiene una fase aguda y otra crónica. En la fase aguda o invasiva los pacientes presentan una triada compuesta por fiebre, dolor abdominal y hepatomegalia asociada a eosinofilia. En la fase crónica u obstructiva los tremátodos alcanzan la vía biliar ocasionando obstrucción biliar, hemobilia y abscesos hepáticos (3,4).

El diagnóstico presuntivo de fasciolosis requiere un alto índice de sospecha, ya que existen formas de presentación tan disímiles que simulan por ejemplo úlcera duodenal, gastritis aguda, colecistitis aguda, litiasis vesicular, pancreatitis aguda, hepatocarcinoma y vasculitis entre otras (3-6).

Entre las complicaciones se pueden anotar hematoma hepático, hemobilia, hemoperitoneo, cirrosis biliar, colangitis esclerosante y trombosis venosa (5-8). El caso que presentamos es el de una paciente con hematoma hepático subcapsular y eosinofilia persistente. El diagnóstico de fasciolosis fue confirmado posterior al drenaje quirúrgico. A propósito de ello revisamos aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos, terapéuticos, drogoresistencia y desarrollo de vacunas contra Fasciola hepática.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 22 años de edad, natural de Huaraz, procedente de Lima, que ingresa el 20 de junio del 2002, con cuadro de un mes de evolución, caracterizado por dolor opresivo en el hipocondrio derecho y epigastrio, de leve intensidad, sin irradiación ni relación alguna, hasta tres días antes del ingreso en que se torna muy intenso, a predominio del cuadrante superior derecho, se incrementa con la inspiración, remite parcialmente con analgésicos, con episodios de intercurencia y acompañado de náuseas y vómitos postprandiales mediatos por lo que acude a la Emergencia del Hospital Loayza, donde es admitida.

Funciones biológicas: Apetito y sed disminuidos. Insomnio.

Al examen físico: PA 110/60 mm Hg, FC 96xmin, FR 24xmin, Afebril

Regular estado general, de nutrición e hidratación. Piel tibia, elástica, leve palidez. No edemas.

Tórax y pulmones: Amplexación conservada. Murmullo vesicular disminuido en la base del hemitórax derecho. No estertores.

Cardiovascular: Ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad, no soplos. Abdomen: Blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho y epigastrio. No signos peritoneales. Se palpa borde hepático a 3 cm debajo del reborde costal derecho. El resto sin alteraciones significativas.

Exámenes auxiliares:

Fecha	Hb	Hto	Leucocitos	A	S	E	B	M	L	Eosinofilia Absoluta
27-06	10.10	29.60	9100	1	25	49	0	5	20	4459
08-07	11.70	36.20	8700	3	68	17	0	5	7	1479
14-07			19500	2	68	17	0	4	9	3315
18-07	10.50	31.60	15800	3	59	20	0	5	13	3160
23-10	14.40	42.40	10600	2	64	07	0	6	21	742

Bilirrubina total 1.42 mg/dl. Bilirrubina directa 0.54 mg/dl. Bilirrubina indirecta 0.88 mg/dl. Proteínas totales 6.76 gr%. Albúmina 4.22 gr%. Globulina 2.54 gr%. TGO 240 U/L. TGP 627 U/L. F. Alcalina 107 U/L. Protrombina 11.9 100% INR 0.90. Amilasa sérica 49 U/L. Antígeno carcinoembrionario 1.42 ng/ml (0-5). Alfa feto proteína 1.53 ng/ml (0-10). VIH1-VIH2 (ELISA) no reactivo. VDRL No reactivo. AgHBs No reactivo. Glicemia 101 mg/dl. Creatinina 0.63 mg/dl. Western blot Hidatidosis Negativo. Coproparasitológico seriado negativo.

Ecografía Abdominal: Masa heterogénea en el lóbulo derecho hepático de 13 cm de diámetro que parece desplazar a la vesícula (Fig 1).

Fig 1.- Ultrasonografía: Masa heterogénea de 132 mm en el lóbulo derecho del hígado.



TAC abdominal: Imagen de masa intraparenquimal, aparentemente subcapsular en lóbulo hepático derecho de 14x8 cm sin calcificación en segmentos 5, 6, 7 y 8, sin dilatación de vía biliar. Con el contraste se observa más hipodensa en relación a parénquima hepático (Fig. 2 y 3).

Gammagrafía hepática: Gran área hipocaptadora que ocupa la totalidad de sus 2/3 externos a excepción de su borde inferior, en relación a probable masa intrahepática. En el pool vascular se observa ausencia de perfusión en la masa tumoral (Fig 4 y 5).

Radiografía de tórax: Elevación de hemidiafragma derecho. Campos pulmonares libres.

Evolución: Es intervenida quirúrgicamente el 5 de julio con la presunción diagnóstica de hematoma hepático subcapsular

Fig 2.- TAC de Abdomen: Masa heterogénea en segmentos hepáticos 5, 6, 7 y 8 de 14 x 8 cm.

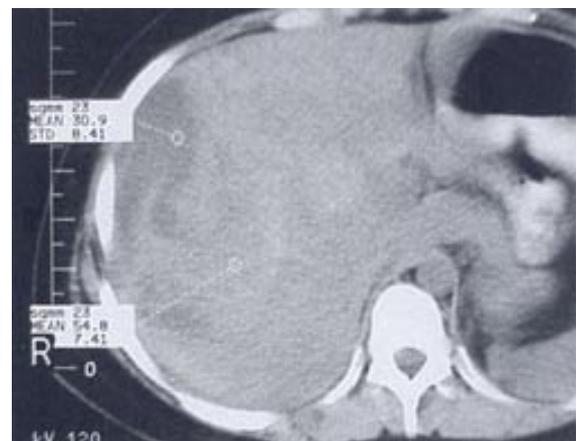


Fig 3.- TAC de Abdomen: En la fase contrastada masa hepática más hipodensa en relación al resto del parénquima.



de etiología a determinar. Se encontró hematoma hepático subcapsular de aproximadamente 800 cc en los segmentos 6, 7 y 8, el cual fue drenado. Posterior al evento quirúrgico persistió la hipereosinofilia y se obtuvo el resultado positivo de la Doble Difusión del Arco 2 compatible con fasciolosis. Recibió tratamiento con triclabendazol 10 mg/Kg por dos días, evolucionando satisfactoriamente y con caída en los valores de eosinofilia y serología. Actualmente asintomática.

Fig 4.- Gammagrafía hepática: Gran área hipocaptadora que ocupa los 2/3 externos del hígado a excepción del borde inferior.

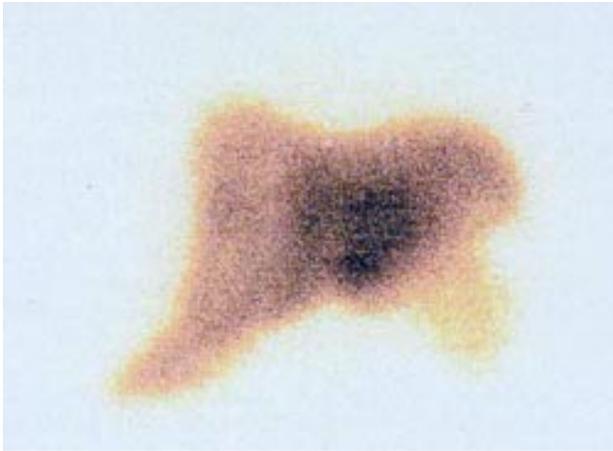
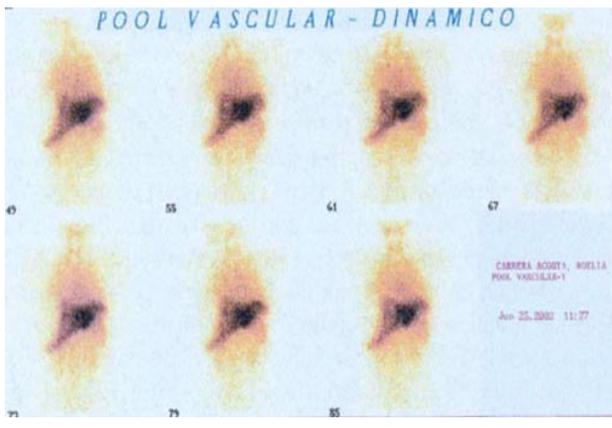


Fig 5.- Gammagrafía hepática: Pool vascular muestra ausencia de perfusión en la masa tumoral.



DISCUSIÓN

Se estima que entre 2.4 a 17 millones de personas infectadas por *Fasciola* hepática existen en todo el mundo, habiéndose incrementado su incidencia aparentemente desde 1980 (2,3). Típicamente ocurre en regiones templadas, a excepción de Oceanía (7). Ejemplos de prevalencia muy reducida se dan en Francia (0.34-3.1 casos por 100 mil habitantes). Niveles intermedios se hallan en Portugal (3.2%), Egipto (7.3%) y Cajamarca (8.7%). Prevalencias altas pueden citarse en Bolivia (65-92%), Ecuador (24-53%), Egipto (2-17%), Asillo-Azángaro (Puno: 15.67-31%), valle del Mantaro (Junín: 10.7-34.2%), Jauja (27%), Huarochirí (Lima: 15%) (2,3,8-10). De acuerdo a la prevalencia en la población total obtenida por diagnóstico coprológico, pueden distinguirse tres tipos de endemicidad (2). Tabla 1.

Aproximadamente el 60% de infecciones ocurre en varones, lo cual puede reflejar exposición ocupacional, dietética o recreacional (7). Sin embargo en otras series no hay diferencias por sexos (11). En las zonas de alta prevalencia, las tasas más elevadas suelen aparecer entre los niños menores

TABLA 1
ENDEMICIDAD POR FASCIOLA HEPÁTICA

ENDEMICIDAD	PREVALENCIA (%)	INTENSIDAD (hpg)
HIPOENDEMICIA	< 1	< 50
MESOENDEMICIA	1 – 10	50 – 300
HIPERENDEMICIA	> 10	> 300

de 15 años, a diferencia de lo que ocurre en zonas no endémicas (11). Nuestra paciente procedía de Huaraz-Ancash, zona adyacente a Pallasca cuya prevalencia es de 1.3%, aunque se sabe que las zonas de alta prevalencia de fascioliasis en el ser humano no coincide necesariamente con las zonas donde la enfermedad constituye un problema veterinario de magnitud. (9)

La intensidad de infección es un concepto que se refiere a la expulsión de huevos por gramo de heces (hpg), que en el humano era tan baja como 1-4 hpg, no obstante en las zonas endémicas en las heces de niños (Bolivia) se han reportado entre 24-5064 hpg. Por lo demás, la magnitud del contenido de huevos son más altas en los niños (75%, 24-4440 hpg) que en los adultos (41.7%, 144-864 hpg) (2).

Los animales que actúan como reservorio incluyen además de las ovejas y las vacas, los cerdos y los burros que suma una producción estimada de 9 mil a 808 mil huevos por huésped y por día. También constituyen reservorios, las ratas, las cabras, los caballos y los camélidos sudamericanos (2-4,7). En la infección humana intervienen especies vegetales como el berro, hojas de diente de león, la menta, la alfalfa, el junco y algunas cianofitas. Interesantemente el consumo de jugo de alfalfa o de emolientes con contenido de alfalfa constituye un factor de riesgo en la serie de Marcos. La paciente en mención negó estos antecedentes excepto el consumo ocasional de emolientes de vendedores ambulantes. El agua es la otra fuente de infección humana, sea por beberla sin hervir o por contaminación de hortalizas o utensilios de cocina (2-4,7-10).

Cuando el ser humano consume vegetales o agua contaminados, la larva se libera en el duodeno, y migra a través de la pared intestinal y de la cavidad peritoneal, hacia las vías biliares, penetrando la cápsula de Glisson. Esto comprende la fase invasiva. Este estadio puede demorar 3-4 meses durante el cual la larva alcanza la madurez. En su trayectoria el parásito digiere hepatocitos provocando destrucción parenquimal con necrosis y hemorragia, con extensión al peritoneo en ocasiones. Estas lesiones son abundantes en eosinófilos y células inflamatorias y cicatrizan con zonas de fibrosis (3,4,7,10). Los hematomas hepáticos generados por esta migración pueden a veces llevar a descompensación hemodinámica requiriendo cirugía de emergencia (5,6). A nuestra paciente se le evacuó un hematoma de 800 cc que al parecer tuvo una instalación insidiosa que no la llevó al shock. En la fase crónica, la *fasciola* adulta se localiza en las vías biliares y produce huevos 4 meses después de la infestación (rango 3 – 18 meses). Aquí pueden vivir varios años, condicionando fenómenos inflamatorios y fibrosis que determinan segmentos de vías biliares con estenosis y dilatación. Eventualmente producen ulceración de vías biliares que se acompaña de hemobilia y anemia (3,10).

De las manifestaciones clínicas señaladas en la Tabla 2, los pacientes con infestación crónica generalmente cursan asintomáticos, con algunas excepciones como los niños quienes desarrollan síntomas de pancreatitis, mayor frecuencia de dolor abdominal y fiebre que en adultos o presencia de fiebre de origen desconocido que ocurre con o sin un curso obvio con o sin eosinofilia, o síntomas de cólico biliar debido a colangitis ascendente (3,10-13,12,14,15).

TABLA 2
MANIFESTACIONES CLÍNICAS POR FASCIOSIS

SÍNTOMAS	SIGNOS
Dolor abdominal (65%)	Hiperestesia abdominal
Fiebre intermitente (60%)	Hepatomegalia dolorosa
Baja de peso (35%)	Fiebre
Urticaria (20%)	Palidez
Tos-dolor torácico (15%)	Pérdida ponderal
Menos frecuentes:	Menos frecuentes:
- Náuseas y vómitos	- Urticaria
- Diarrea	- Sibilancia
- Ictericia	- Nódulos subcutáneos

Estas manifestaciones pueden aparecer, dependiendo del número de metacercarias ingeridas, desde algunos días hasta 2-3 meses después. La forma aguda dura 1-3 meses. La fiebre puede ser remitente, intermitente o irregular a predominio vespertino y alcanzar 40-42 °C. El dolor abdominal, de leve a severo, en hipocondrio derecho o subxifoideo a veces generalizado se acompaña de hiporexia, flatulencia, náuseas, vómitos y diarrea como los que presentó la paciente en discusión. La urticaria distingue la fase aguda de la crónica y puede acompañarse de broncoespasmo. La hepatomegalia puede llegar a la fosa iliaca derecha con incremento de su sensibilidad. La esplenomegalia no es común pero ha sido reportada. La ascitis cuando está presente constituye la respuesta inflamatoria a la penetración de la pared intestinal y de la cápsula de Glisson con irritación peritoneal correspondiente, pero no traduce falla hepática. La anemia es variable y la ictericia es muy infrecuente siendo mas leve que en la fase crónica. Los síntomas torácicos incluyen los rales húmedos o secos, pero también podría instalarse efusión pleural, neumotórax o pnoneumotórax (3,7,10,11).

Algunas series señalan la existencia de una fase latente que dura meses o años, generalmente sin síntomas. La proporción de asintomáticos alcanza al 50% de los casos, pero ciertamente está subestimada, ya que éstos son detectados durante pruebas de tamizaje en los familiares de un caso diagnosticado (3,10).

La fase crónica desarrolla meses o años luego de la infestación inicial, cursa básicamente con fenómenos obstructivos de las vías biliares, favoreciendo la formación de cálculos en colédoco o vesícula (3,10,13,14).

Para el diagnóstico, cuenta el antecedente de ingesta de vegetales y/o agua contaminados y las formas de presentación como fiebre de origen desconocido, hepatitis granulomatosa, serositis, meningitis, cólico biliar o colangitis, dolor abdominal atípico, historia familiar de fasciolosis, e hipereosinofilia entre

otros (4,10,15). Para la fase aguda, la presencia de fiebre, dolor en el hipocondrio derecho y eosinofilia, con una TAC y serología positivas son muy sugestivos de fasciolosis. Nuestra paciente acudió con un cuadro de fasciolosis en fase aguda dado por dolor en el hipocondrio derecho, hepatomegalia e hipereosinofilia, que en la evolución desarrolló un hematoma hepático, una complicación infrecuente que además tuvo una instalación atípica muy larvada, que pudo sospecharse con el apoyo de la radiografía de tórax mostrando elevación del hemidiafragma correspondiente y de la TAC abdominal revelando probable sangrado intrahepático. Ello permitió la descompresión quirúrgica. En el postoperatorio la hipereosinofilia persistente reforzó la posibilidad diagnóstica de fasciolosis la cual fue confirmada por serología. La fase crónica cursa con un cuadro clínico atenuado y suele confundirse con otras enfermedades (3,10).

La anemia es común, pero usualmente no severa. Se reportan leucocitosis de hasta 43,000 y velocidades de eritrosedimentación de 165 para la fase aguda, normal para la latente y normal o moderadamente alta para la fase crónica. Las pruebas de función hepática se incrementan levemente a excepción de la fosfata alcalina en la fase aguda a diferencia de la fase crónica en la que la ictericia e hiperbilirrubinemia se hacen prominentes (3-7,10).

La búsqueda de huevos en heces es poco sensible, no aparecen en la fase aguda, en la fase crónica se deben repetir varias veces por la intermitencia en la eliminación de huevos. Los falso positivos se reportan cuando se ingieren hígado de animales infestados (3). A veces en ausencia de huevos en heces se puede encontrarlos en el jugo duodenal. Los métodos tienen diferentes rendimientos, como los mostrados en la tabla 3, en la que se aprecia que la Técnica de Sedimentación Rápida modificada por Lumbreras (TSR) tiene mayor rendimiento que la Técnica de Sedimentación Espontánea (TSE) y el Método de Concentración Eter-Formol (MCEF), tal vez porque en el primer método se utiliza mayor cantidad de muestra (4-8gr) que en los dos restantes (1-2 gr). La Técnica de Kato Katz ha sido empleada en el diagnóstico de la infestación experimental por *Fasciola hepática*, siendo limitada su aplicación clínica por su baja sensibilidad (14-17).

Las técnicas inmunológicas tienen la ventaja de ser aplicables durante todas las fases de la enfermedad, especialmente en la fase aguda y en las formas extrahepáticas. De ellas

TABLA 3
MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

EXAMEN	RENDIMIENTO (%)	S (%)	E (%)
TSR	20.61		
TSE	13.40	65.0	
MCEF	7.72	37.5	
Fas 2-ELISA	27.21	96.77	91.22
W. BLOT	20.88	71.87	88.59
ARCO 2	6.57	35.48	98.24

TSR: Técnica de Sedimentación Rápida
TSE: Técnica de Sedimentación Espontánea
MCEF: Método de Concentración Eter-Formol

el Fas2-ELISA y el Arco 2 ofrecen una alta sensibilidad y especificidad respectivamente, habiendo sido validadas para el diagnóstico de las fases aguda y crónica, aunque en la serie de Hammami la detección de antígenos de 57 y 29 kDa por la Técnica de Western blot alcanzan una especificidad de 100% y sensibilidades de 79 y 93% (18-20). Algunos de estos métodos puede dar reacción cruzada con equinocosis y paragonimiosis (4,10).

El aporte de los estudios por imágenes es medianamente significativo, así la ultrasonografía puede mostrar lesiones hepáticas hipodensas/hipoecoicas que corresponden a los trayectos seguidos por las larvas, también puede revelar el parásito en la vesícula o vías biliares (4,7). La TAC puede mostrar en el parénquima hepático dos tipos de lesiones: Áreas hipodensas nodulares de 1-10 mm únicas o más frecuentemente múltiples, o áreas hipodensas como túneles de disposición radiada resaltadas con el contraste altamente sugestivas de fasciolosis, igualmente puede evidenciar la fasciola en las vías biliares (4,10). Los hematomas subcapsulares se ven como una zona hipoecogénica o compleja por la presencia de coágulos sanguíneos. En la TAC el sangrado es isoíntenso en relación al parénquima hepático normal pero con el contraste el tejido hepático normal aumenta su densidad. La sangre fresca intrahepática no se oscurece, por lo tanto se observa en forma hipodensa (6) como se muestran en el presente caso. La resonancia magnética nuclear puede sugerir granulomatosis hepática y proporciona hallazgos similares a la TAC. La gammagrafía demuestra múltiples defectos intrahepáticos en aproximadamente 50% de los casos (7).

La laparoscopia frecuentemente muestra múltiples nódulos blanco-amarillentos, de 2-20 mm de diámetro, y cordones serpiginosos en la superficie hepática. En ocasiones, estos nódulos pueden ocurrir a lo largo de la cavidad peritoneal y la pared intestinal (4,7).

Los hallazgos histológicos son múltiples granulomas y cavidades llenos de material necrótico, detritus celular, cristales de Charcot-Leyden acompañados por eosinófilos e infiltrado inflamatorio (3,4,7,10).

En cuanto al tratamiento, además del farmacológico, considerar la cirugía y una cobertura antibiótica apropiada para los casos de fasciolosis complicada con colangitis ascendente o hematoma hepático. La fasciolosis puede ser prevenida mediante educación pública, evitando el consumo de vegetales de tallo corto y de agua sin hervir contaminados o de hígado crudo (3,7,18-20).

Las nuevas fasciolidas, mencionadas en la tabla 4 en su mayoría son de uso veterinario, y no han sido aprobados en humanos a excepción de bithionol y praziquantel. El closantel y otros salicilanilidas interfieren con el metabolismo energético; triclabendazol interactúa con el citoesqueleto microtubular; diamfenetide bloquea la síntesis de proteínas del parásito y bithionol inhibe la fosforilación oxidativa y por consiguiente bloquea la síntesis de adenosin trifosfato. Alguno de ellos poseen efectos combinados por sí solos. Sin embargo, existe la necesidad de desarrollar compuestos con alto grado de actividad contra estados inmaduros o intrahepáticos de Fasciola que eviten la patología asociada a la migración a través del

TABLA 4
NUEVOS FASCIOLICIDAS

1.-FENOLES HALOGENADOS: Bithionol. Niclofolan.
2.-SALICILANILIDAS: Brotianide. Closantel. Rafoxanide.
3.-BENZIMIDAZOLES: Albendazol. Mebendazol. Triclabendazol.
4.-SULFONAMIDAS: Clorsulon.
5.-FENOXIALCANOS: Diamfenetide.

parénquima o la vía biliar. Este papel podría ser desempeñado por diamfenetide, clorsulon y triclabendazol (25). En nuestra paciente usamos exitosamente triclabendazol a dosis de 10 mg/Kg por dos días. La tasa de curación es de 79.2% con dosis única y de 100% con la segunda dosis (23). Los criterios de curación aquí encontrados fueron la disminución de los síntomas, desaparición de la eosinofilia y la negativización de la serología; además otros consideran la negativización de los coproparasitológicos y el incremento transitorio de la eosinofilia postratamiento con caída definitiva en los dos meses subsiguientes (10).

La drogoresistencia no es un problema mayor al momento actual, pero ello no implica una conducta complaciente, se requiere constante vigilancia y monitoreo estricto para poder evitarla. Sin embargo, ya se han identificado resistencias a un número de fasciolidas tanto in vitro como in vivo. Se sabe que triclabendazol a 10 mg/Kg reduce su eficacia contra fasciola de 2 semanas de vida de 98 a 60%. En Australia, triclabendazol usada en ovejas a 10 mg/Kg fue ineficaz contra Fasciola de 2, 4, 6 y 12 semanas de vida; y que a dosis de 20, 45 y 67 mg/Kg fue ineficaz contra Fasciola de 4 y 6 semanas, es más, a dosis de 100 mg/Kg su eficacia se redujo a menos del 80% contra Fasciola de 6 semanas de vida.

El uso extendido de la monoterapia no es deseable ya que puede desarrollar resistencia contra varias drogas químicamente no relacionadas, esto es resistencia cruzada. Cuando se sospecha o la resistencia ha sido establecida debe implementarse un programa con drogas alternativas. Una estrategia es el uso combinado de drogas.

Recientemente en Australia, el éxito de combinaciones sinérgicas de drogas de diferentes grupos químicos previenen la resistencia y se han usado en casos de Fasciola probablemente resistentes. Triclabendazol – Clorsulon o Triclabendazol – Luxabendazol (un nuevo benzimidazol de espectro ampliado) alcanzan alta eficacia contra cepas de Fasciola de 6 semanas de edad a dosis menores de las usualmente recomendadas individualmente. También han mostrado fuerte efecto sinérgico las combinaciones Closantel (7.5 mg/Kg) – Triclabendazol, Closantel – Clorsulon y Closantel – Luxabendazol; no así las combinaciones Closantel – Albendazol ni Closantel – Fenbendazol.

El control de Fasciolosis por inmunización activa, en veterinaria, ya es un objetivo alcanzado. Se han observado altos niveles de eficacia en ensayos de vacunas en bovinos usando varios antígenos de Fasciola hepática. El nivel promedio de reducción de la carga parasitaria vistos en vacunos es de 43 – 72%. Se hacen pues necesarios la producción de moléculas recombinantes las cuales reemplazarían a los antígenos nativos con similar o mas alta eficacia a usarse en humanos.

En suma, los pacientes con fasciolosis pueden requerir evaluación por el médico de atención primaria, el internista, el neumólogo, el neurólogo, el cardiólogo, el dermatólogo, el gastroenterólogo e incluso por el cirujano, por lo que las manifestaciones proteiformes de la enfermedad deben ser adecuadamente reconocidas para un correcto diagnóstico y oportuno tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- GOTUZZO E. Enfermedades emergentes y re-emergentes en el Perú. *Rev Med Hered* 2002;13(2): 37-39
- 2.- MAS-COMA M., ESTEBAN J., BARGUES M. Epidemiología de la fasciolosis humana: Revisión y propuesta de nueva clasificación. *Bull World Health Org* 1999; 77(4): 340-346
- 3.- MAS-COMA M., BARGUES M., ESTEBAN J. Human Fasciolosis. www.cabi-publishing.org/Booxshop/Readingroom/0851992609/2609ch12.pdf
- 4.- GUY W., RAJAN V., VeETTA CH., RAJENDER K. Laparoscopic appearance of fasciola hepática infection. *Gastrointest Endoscopy* 2001;53(6): 668-671
- 5.- RODRIGUEZ R., TORRADO L., PEREZ D., XAVIER F. Hematoma subcapsular del hígado. Manifestación en tres pacientes con fasciolosis hepática. *Enf Infec y Micro* 2001; 21(3): 87-90
- 6.- MARTINEZ-BEBERT K., RODRÍGUEZ-BAEZ R., PICA-PEREZ R., PILA-PELAEZ R., TAMAKLOE K. Hematoma hepático por fasciolosis. *Gac Med Mex* 2002; 138(3): 271- 274.
- 7.- TOLAN R. Fasciolosis 2002. www.eMedicine.com
- 8.- PEREZ L. Clínica y epidemiología de la fasciolosis en los Hospitales Nacional del Sur del IPSS, Goyoneche y Regional Honorio Delgado de Arequipa, Agosto 1970 – Enero 1995. Tesis de Bachiller. Arequipa: UNSA. 1995
- 9.- ORTIZ P., CABRERA M., JAVE J., CLAXTON J., WILLIAMS D. Human fascioliasis: Prevalence and treatment in a rural area of Perú. *Infect Dis Rev* 2000;2(1):42-46
- 10.- ARJONA R., RIANCHO J., AGUADO J., SALESA R., GONZALEZ-MACIAS J. Fasciolosis in Developed Countries: A Review of Classic and Aberrant Forms of the Disease. *Medicine* 1995;74(1):13-23
- 11.- MARCOS L., MACO V., TERASHIMA A., SAMALVIDES F., GOTUZZO E. Características clínicas de la infección crónica por *Fasciola hepática* en niños. *Rev Gastroent Perú* 2002;22(3):
- 12.- ALBAN M., JAVE J., QUISPET. Fasciolosis en Cajamarca. *Rev Gastroent Perú* 2002;22:28-32
- 13.- COSME A. *Fasciola hepática*. Study of a series of 37 patients. *Gastroenterol Hepatol* 2001;24(8):375-380
- 14.- JIMENEZ J., LOJA D., RUIZ E., MACO V., MARCOS L., AVILES R. Fasciolosis hepática: Un problema diagnóstico? *Rev Gastroent Perú* 2001;21: 148-152
- 15.- MELEROM., RIGON RC., LLOVERAS J., GENNARO O. Hepatic fasciolosis: Uncommon cause of prolonged febrile syndrome with hypereosinophilia and hypodense images on computed tomography of the liver. *Medicina (B.Aires)* 1991;51(3):244-248
- 16.- HAMMAMI H. Diagnostic value of the demonstration of specific antigens of *Fasciola hepática* by Western blot Technique. *Parasite* 1997;4(3):291-295
- 17.- MACO V., MARCOS L., TERASHIMA A., SAMALVIDES F., MIRANDA E., ESPINOZA J. Y Col. FAS2-ELISA y la Técnica de Sedimentación Rápida modificada por Lumbreras en el diagnóstico de la infección por *Fasciola hepática*. *Rev Med Hered* 2002;13(2):49-57
- 18.- EL-MORSHEDY H., FARGHALYA., SHARAF S., ABOU-BASHAL., BARAKATR. Triclabendazole in the treatment of human fasciolosis: A community based study. *East Med Health J.* 1999;5(5):888-894
- 19.- RODRIGUEZ R., CARBAJAL L., VASQUEZO., REYNES J., GARCIA C., BARRIOS R. Y Col. Fasciolosis humana crónica: Informe de un caso tratado con triclabendazol. *Acta Pediatr Mex* 1999;20:23-27
- 20.- JAVE J., ALBAN M., SAGASTEGUI C., SORIANO S. Tratamiento de la fasciolosis hepática humana con triclabendazole. *Rev Gastroent Perú* 1999;19:216-220