

11201
40
39-

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA IMSS

FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FASCIOSIS HEPATICA EN HUMANOS

HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS

EN OCHO CASOS.



DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. LA RAZA

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN

ANATOMIA PATOLOGICA

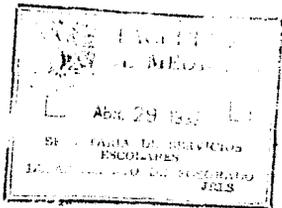
AUTOR: DR. GUILLERMO GOMEZ CAMPOS

[Handwritten signature]
DR. JORGE GONZALEZ ANGULO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
UNIVERSITARIO Y ASESOR.

[Handwritten signature]
DRA. PATRICIA PEREZ SANCHEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMR.
I.M.S.S.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDADES C. M. LA RAZA



1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E .

	PAG.
— INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	2
CARACTERISTICAS DE LA FASCIOLA HEPATICA	4
CICLO VITAL	8
EPIDEMIOLOGIA	10
PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA	12
HALLAZGOS CLINICOS	14
HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS	16
DISCUSION	32
CONCLUSIONES	37
BIBLIOGRAFIA	39

FASCIOLOSIS HEPATICA EN HUMANOS, HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS
EN OCHO CASOS.

INTRODUCCION.

La fasciola hepática, parásito definitivo de animales herbívoros, como el ganado ovino y vacuno, puede afectar -- también al ser humano, causando lesiones en varios sitios - del organismo, dependiendo el órgano en que se aloje la fasciola hepática.

La afección de la glandula hepática, es lo más común y frecuente, por lo que la enfermedad se ha denominado fasciolosis hepatica; sin embargo como ya se mencionó el parásito puede alojarse en sitios tales como: riñon, pulmón, tejido celular subcutáneo, cerebro, etc. A estas localizaciones se les han denominado fasciolosis errática y son muy poco frecuentes.

El primer caso de fasciolosis hepática en humanos se - reportó en el año de 1931 en Cuba por el Dr. Pedro Kuri (3, 12) quien posteriormente hizo varias observaciones sobre esta enfermedad.

En nuestro país, el primer caso de esta entidad se reportó en el año de 1895, como un hallazgo de autopsia por - el Dr. M. Toussaint (12) y posteriormente en forma aislada se han reportado otros casos, la mayoría como hallazgos incedentales durante un acto quirúrgico o estudio de autopsia (1, 12).

Los motivos que estimularon el desarrollo de este trabajo fueron: a) el observar ciertas imágenes histopatológicas que son útiles para el diagnóstico de la parasitosis, - incluso durante el estudio transoperatorio y que se presentan a discusión con los hallazgos reportados en la literatura, b) el hecho de que siete de los ocho casos se presentaron en un período de un año, marzo de 1982 a marzo de 1983, lo que implica una frecuencia poco usual.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisó el material quirúrgico y de autopsia, del departamento de anatomía patológica, del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, que además recibe material del Hospital de infectología, Hospital General del mismo Centro Médico La Raza y de los Hospitales de la Zona Norte.

De los ocho casos que se encontraron, éstos se distribuyeron de la siguiente manera: 4 correspondieron a biopsias hepáticas (dos de ellas enviadas para estudio transoperatorio), 3 a especímenes quirúrgicos y 1 estudio de autopsia (uno de los con biopsia falleció, efectuándose el estudio de autopsia).

Los especímenes se procesaron utilizando el método histológico de parafina, que consiste en el paso sucesivo por formol al 10%, alcoholes (a diferentes concentraciones), -- acetonas, xiloles y finalmente parafina.

Las biopsias para estudio transoperatorio se sometieron inicialmente a congelación a -20 C, previa aplicación de Tisutec, para efectuar los cortes en fresco y emitir el diagnóstico transoperatorio. Posteriormente se procesaron de la misma manera que el resto de los casos.

Las tinciones utilizadas fueron las siguientes: Hematoxilina y eosina, PAS, Tricrómico de Masson, Reticulo, Ziehl-Neelsen y Papanicolao.

En las biopsias enviadas para estudio transoperatorio únicamente se realizó la tinción de hematoxilina-eosina en los cortes realizados por congelación.

Se utilizó también microscopía de epifluorescencia en el material de estudio.

Fasciolas hepáticas obtenidas de hígados de reses sacrificadas fueron estudiadas. Algunas de ellas procesadas por el método de parafina ya descrito, realizando cortes y tiñendolos con hematoxilina y eosina. Otras, después de montarlas entre dos portaobjetos se dejaron a temperatura ambiente hasta la desecación. Un tercer grupo de fasciolas se sometieron al método de clarificación con creosota.

Se estudiaron fasciolas con microscopía electrónica de barrido y con difracción de rayos X, con fines de obtener mayores conocimientos del parásito, pero que son motivo de otro trabajo.

CARACTERISTICAS DE LA FASCIOLA HEPATICA.

Existen dos tipos de fasciola que pueden afectar al humano: la fasciola hepática y la fasciola gigántica, ambas pertenecen a los platelmintos hermafroditas, de la clase trematode, familia fasciolidea, género fasciola.

La primera presenta las siguientes características: tiene la forma de una hoja, es plana, mide de 2 a 3 cm de longitud por 1.5 cm de ancho. Tiene dos extremos, uno anterior en el que existe una saliente característica, denominada cono cefálico y los clásicos hombros que la distinguen de los otros platelmintos. El otro extremo es el caudal que termina en forma adelgazada y obtusa.

En el cono cefálica se observa un orificio denominado estoma, que en ocasiones se ve a simple vista. Hacia atrás y en forma sucesiva se encuentran el poro genital y la ventosa, esta última constituye el órgano de fijación. Ambos se observan bien en el microscópio de luz.

Por lo que corresponde a las características de la fasciola gigántica, ésta se diferencia por su mayor longitud menor cono cefálico, mayor ventosa ventral, posición más anterior de los órganos reproductores y huevos más grandes.

La superficie externa de la fasciola hepática se observa recubierta por múltiples espinitas orientadas en un solo sentido, (foto número 1) con las puntas dirigidas hacia la región caudal. Esto se demuestra con una fasciola hepática



FOTO 1.- Microfotografía de la superficie de una fasciola hepática. Se observan múltiples espinitas orientadas en un solo sentido. (método de desecación).

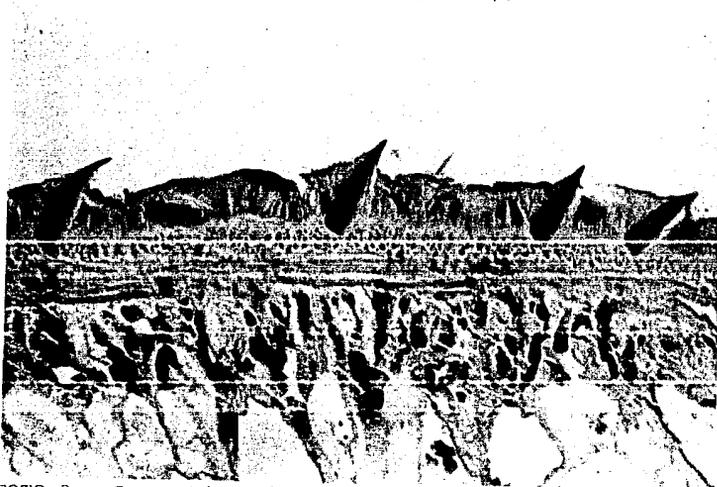


FOTO 2.- Corte histológico de la fasciola hepática en la que se observan las espinitas equidistantes una de otra. (H-E).

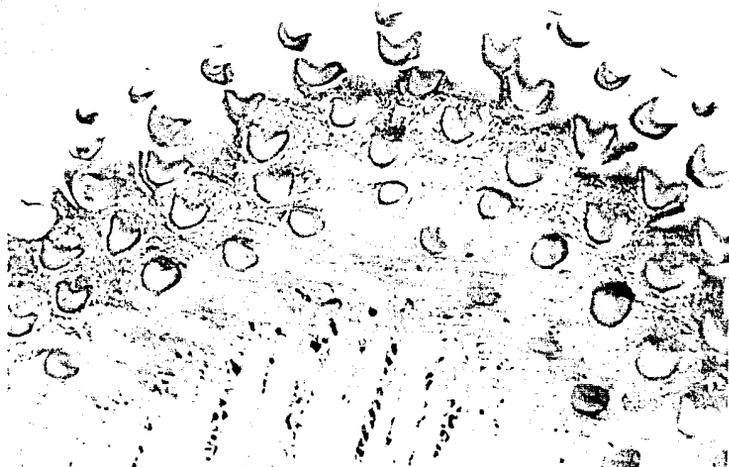


FOTO 3.- Corte histológico que muestra la cutícula dispuesta en forma laminada. Las espinitas se observan de diferente forma debido al ángulo de corte. (H-E).



FOTO 4.- Utero con miles de huevecillos (método de aclaramiento con creosota).

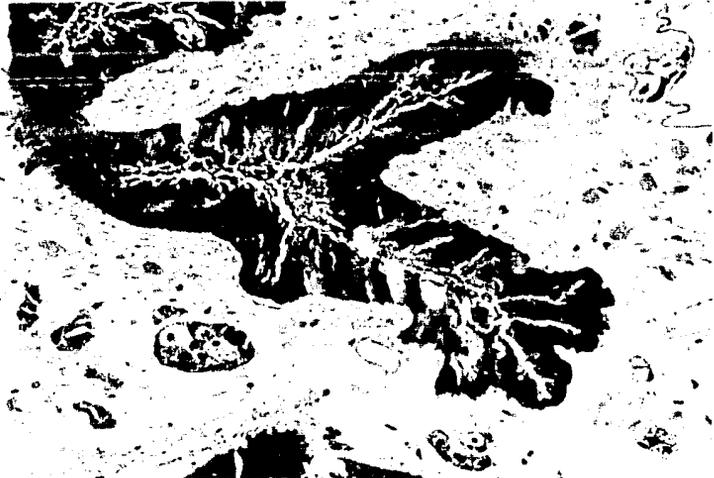


FOTO 5.- Corte histológico (transversal) de una fasciola hepática en la que se observa la ramificación de un ciego y algunas glándulas vitelinas.



FOTO 6.- Se aprecia en este corte, ciego dilatado conteniendo bilis (parte superior derecha), testículos (parte central e izquierda) y glándulas vitelinas (periferia).

previamente montada entre dos portaobjetos y dejada desecar a la temperatura del medio ambiente.

Al efectuar cortes histológicos del parásito, dichas espinitas las vemos incertadas en la cutícula (foto número 2) notando que se encuentran dispuestas en forma equidistante unas de otras.

Esta orientación de las espinitas, tiene como finalidad el de permitir únicamente el avance del parásito hacia adelante y evitar o impedir el retroceso del mismo, dentro del órgano en que se ha alojado.

La cutícula sobre la que están es basófila, de color violeta pálido y en forma laminada (foto número 3).

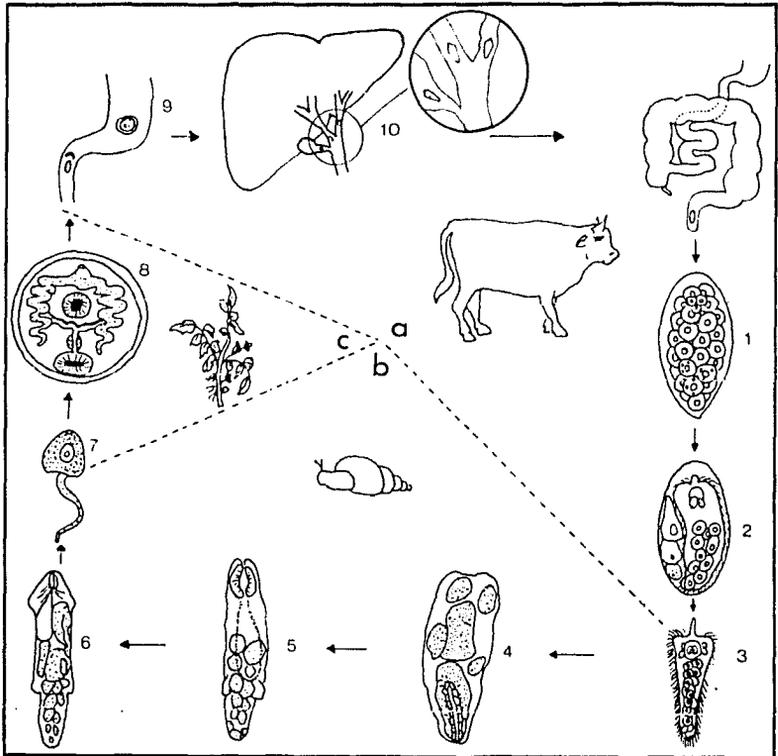
En el interior del parásito se encuentran otras estructuras ya mencionadas en los libros de parasitología (6), visibles por método de aclaramiento con creosota, entre ellos están: útero, testículos, y ciego (foto número 4).

Las mismas estructuras se pueden identificar en cortes histológicos e incluso se pueden observar los huevecillos de forma ovoide a redonda dependiendo del ángulo de corte, con doble cubierta y en su interior la células vitelinas.

Otras estructuras se ilustran en otros cortes histológicos (fotos número 5 y 6) teñidos con hematoxilina-eosina.

CICLO VITAL.

Los huevecillos no larvados (inmaduros) son expulsados



ESQUEMA 1.- 1 huevecillo no larvado, 2 huevecillo larvado, 3 miracidio, 4 esporocisto adulto con redias, 5 redia inmadura, 6 redia con cercarias en desarrollo, 7 cercaria, 8 metacercaria, 9 pérdida de cápsula en el duodeno, 10 atravesada pared intestinal, cápsula de Glisson, parénquima hepático hasta llegar a las vías biliares extrahepáticas o vesícula biliar.

A. huésped definitivo, B huésped intermediario, C verduras y agua contaminada.

en las heces, por los animales parasitados, generalmente ganado vacuno u ovino. Posteriormente se transforma el huevecillo en miracidio, que se introducirá en un huésped intermediario, que es una de las 21 especies de caracoles del género Limnea. En nuestro país cuatro especies se han identificado: Attenuata, Obrussa, Humilis y Cubensis (5).

En este molusco el parásito pasa por tres estados larvarios: esporocisto, redia y cercaria. Esta sale del caracol y finalmente se enquista en plantas, verduras o simplemente en el agua. Los quistes (metacercaria) son ingeridos por los animales o el hombre, llegan a la luz intestinal, - ya sin cápsula, por la acción de los ácidos gástricos e intestinales, atraviesa la pared intestinal, cápsula de Gli--sson como adolescaria, hasta llegar al parenquima hepático.

En este órgano, el parásito al avanzar causa necrosis del parenquima hasta introducirse en algún conducto biliar, donde maduran e inician nuevamente la ovoposición. Al llegar al conducto el parásito puede seguir avanzando hasta alcanzar las vías biliares extrahepáticas. En el esquema número 1, se ilustra brevemente el ciclo vital de la fasciola hepática.

EPIDEMIOLOGIA.

La fasciolosis hepática tiene una distribución cosmopolita y en nuestro país, solo escasos estados de la república están exentos de no tener ganado afectado por la parasi



ESQUEMA 2.- Las áreas de color gris muestran los sitios en que se reporta fasciolosis hepática en ganado. Falta señalar el estado de Michoacán.

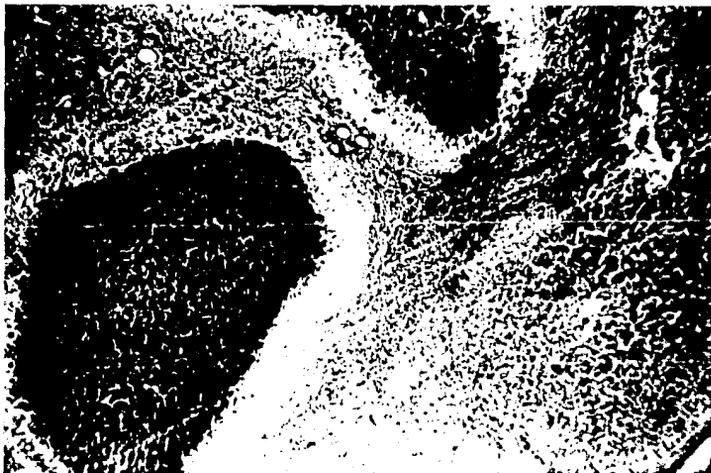


FOTO 7.- Microfotografía que muestra zonas de calcificación, reacción epitelióide, células gigantes, fibrosis y la forma arriñonada de la lesión.

tosis; sin embargo, estos sitios esporádicamente ha reportado casos de afección al ganado.

En el esquema número 2, se muestran las áreas en donde el ganado se encuentra afectado por esta entidad con mayor importancia (5).

Por otra parte, cabe mencionar, que el huespéd intermedio también tiene una distribución cosmopolita y se le encuentra entre el nivel del mar, hasta los 3,048 metros sobre el nivel del mar.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.

Tanto los animales como el humano, adquieren la parasitosis al ingerir la forma larvaria enquistada (metacercaria)

En el hombre, esto sucede principalmente al consumir - berros, alfalfa, lechuga y agua contaminada.

Posteriormente de la digestión de la pared del quiste, por los ácidos gástricos y duodenales, la forma joven de la fasciola (adolescencia) atraviesa la pared duodenal y en forma sucesiva, la cápsula de Glisson, para llegar al parénquima hepático, donde avanza hasta encontrar un conducto biliar de calibre adecuado e introducirse en él enrollándose - sobre su eje longitudinal, donde completará su maduración.

Los movimientos respiratorios y los del parásito le -- permiten llegar hasta los conductos hepáticos, colédoco y - vesícula biliar.

El período que va desde el momento en que el parásito llega al parénquima hepático hasta poco tiempo después de que se introduce a un conducto biliar se ha denominado fase invasiva (4,10) y el período posterior, o sea en el que el parásito permanece vivo en los conductos biliares, se ha denominado fase obstructiva (4,10). En ocasiones durante la fase invasiva el parásito llega a morir sin poder alcanzar un conducto biliar e introducirse en él.

En la primera fase, el aspecto histopatológico del sitio de entrada del parásito a el hígado, se caracteriza por un tunel de necrosis, con linfocitos, histiocitos, eosinófilos y eritrocitos (8).

Esta primera fase o fase invasiva, tiene una duración de aproximadamente 3 meses (1) y durante este tiempo el parásito no ha madurado y por lo tanto, además de no estar en un conducto biliar, no existen huevecillos en la secreciones duodenales ni en las heces del sujeto afectado.

Los parásitos que fallecen antes de alcanzar un conducto biliar finalmente se calcifican (4). Por otra parte, si el o los parásitos logran sobrevivir y llegar a las vías biliares extrahepáticas, el parásito llega a vivir de 8 a 13 años (1).

Algunos autores han sugerido que la presencia de eosinófilos en el estudio histopatológico, es un hallazgo constante y diagnóstico de la parasitosis, además de describir

áreas de necrosis focal o necrosis celular aislada y otras características (1,17).

La fasciolosis hepática puede cursar también con complicaciones que pueden conducir incluso hasta la muerte; entre las que se reportan están las siguientes: colangítis aguda y abscesos colangiulares, cirrosis biliar secundaria, cuadros de colecistitis aguda y crónica y coledocolitiasis (1,3, 9,10,12).

HALLAZGOS EN OCHO CASOS.

En un período de un año, de marzo de 1982 a marzo de 1983, se identificaron en el servicio de anatomía patológica del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, 7 casos de fasciolosis hepática, entre el material quirúrgico y de autopsias. Un caso solamente en el año de 1981.

HALLAZGOS CLINICOS.

Edad y sexo.- Los pacientes con fasciolosis hepática, correspondieron a individuos adultos, la edad mínima fué de 24 años y la máxima de 74 años. (tabla I).

Cinco de los casos correspondieron a mujeres y tres a hombres.

Síntomas y signos.- Los síntomas que se observaron con más frecuencia fueron: dolor tipo cólico en cuadrante superior derecho y fiebre. Entre los signos más importantes es tuvieron: fiebre, ictericia y hepatomegalia (tabla II).

Diagnósticos clínicos.- los diagnósticos emitidos previamente al estudio anatomopatológico fueron: probables metastasis (3 casos), fiebre en estudio (2 casos), colecistitis crónica litiásica, coledocolitiasis (1) y hallazgo de autopsia (1). (tabla III).

TABLA I.

Edad en 8 pacientes con fasciolosis hepática.

3ra. década	3 pacientes
4ta. década	2 pacientes
5ta. década	1 paciente
8va. década	2 pacientes

TABLA II.

Síntomas y signos más frecuentes.

Fiebre.

Dolor.

Íctericia.

Hepatomegalia.

TABLA III.

DIAGNOSTICOS PREVIOS A EL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.

Probable metastasis	3 casos
Fiebre en estudio	2 casos
Síndrome postcolecistectomía . . .	1 caso
Colecistitis crónica litiásica . .	1 caso
Hallazgo de autopsia	1 caso

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS.

CASO No. UNO.- Durante un estudio de autopsia, se observó en la glandula hepática, una lesión solitaria, blanco amarillenta, de consistencia dura y calcificada. El estudio microscópico de dicha lesión reveló una extensa área de calcificación distrófica rodeada por macrofagos en disposición radiada y mas externamente por tejido conectivo hialinizado con escaso infiltrado inflamatorio de tipo crónico.

La disposición de estos tres elementos mencionados y la forma que presenta al observarse a poco aumento, la calcificación presenta una escotadura depresión en la parte media, sugiere el diagnóstico de fasciolosis, aunque el parásito o restos del mismo no se observen (foto 7).

CASO No. DOS.- En este caso fué enviada una biopsia hepática, en la que microscópicamente se observó un microabsceso constituido por numerosos polimorfonucleares y escasos eosinófilos en la porción central, acompañados de detritus celulares y escasos restos del parásito. Existen además numerosas estructuras de forma exagonal o romboide que se teñían levemente a moderadamente con eosina y que corresponden a cristales de Charcot-Leyden y que inicialmente se pensaba que correspondían a las espinas de la fasciola. Estas no se teñieron con tinciones acido-resistentes y PAS, con Papanicolaou fueron naranjofilicas.

Las estructuras que se identificaron, presentaron cambios por necrosis observandose de forma redonda a oval con

un material en su interior, granular eosinófilo con un puntilleo de color café obscuro (fotos 8 y 9).

Alrededor de la necrosis central descrita, se encontró una ración epitelioides dispuesta en forma de empalizada o radiada y células gigantes de tipo cuerpo extraño, con moderada cantidad de tejido fibroconjuntivo y presencia de infiltrado inflamatorio de tipo linfoplasmocitario en escasa cantidad (foto 10).

El parénquima hepático circunvecino, no mostró cambios significativos, más que los de una hepatitis reactiva.

En este caso el paciente murió a pesar del tratamiento médico y los hallazgos de autopsia fueron los siguientes: macroscópicamente se encontró un hígado aumentado de peso - (2000 gr.) y tamaño, con múltiples abscesos, conteniendo material de aspecto purulento, verde amarillento (foto 11).

Microscópicamente se observaron múltiples abscesos, algunos de ellos con pigmento biliar, abundante infiltrado inflamatorio agudo y numerosos macrófagos (foto 12).

Los restos de parásito fueron muy escasos y bastante mal conservados en comparación con los vistos en la biopsia al igual que las estructuras romboides y exagonales.

El parénquima periférico a los abscesos, presentó fibrosis de moderada intensidad, colangitis aguda supurada focal y trombosis de algunos vasos arteriales (foto 13).

No se observó proliferación de ductos biliares, probablemente debido a las extensas áreas de necrosis existentes.

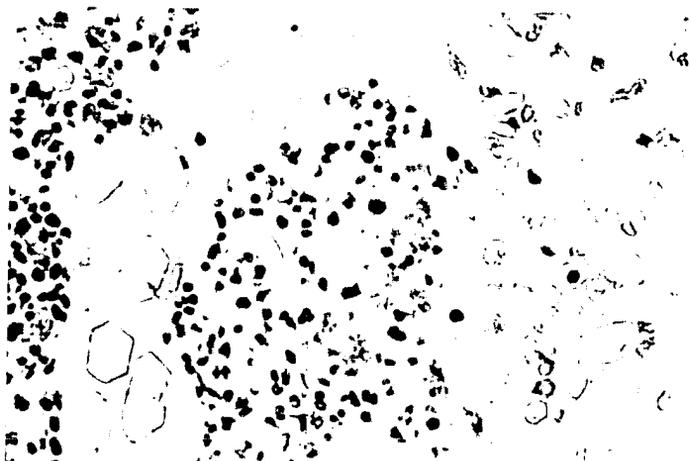


FOTO 8.- Microfotografía que muestra múltiples estructuras romboides y exagonales (cristales), además del infiltrado por polimorfonucleares y en menor cantidad por eosinófilos.

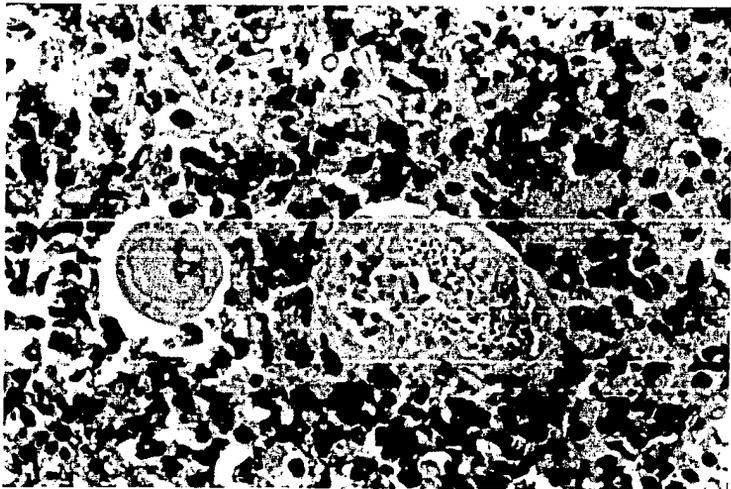


FOTO 9.- Se muestra además de los cristales, dos estructuras con cambios por necrosis, la mayor, probablemente corresponda a testículo.



FOTO 10.- Note en la porción central la reacción epiteli-
oide en empalizada, la fibrosis (a su derecha), y el infil-
trado inflamatorio (izquierda) por polimorfonucleares y
en menor cantidad eosinófilos. En la fibrosis hay células
linfoplasmocitarias. Existen además cristales.

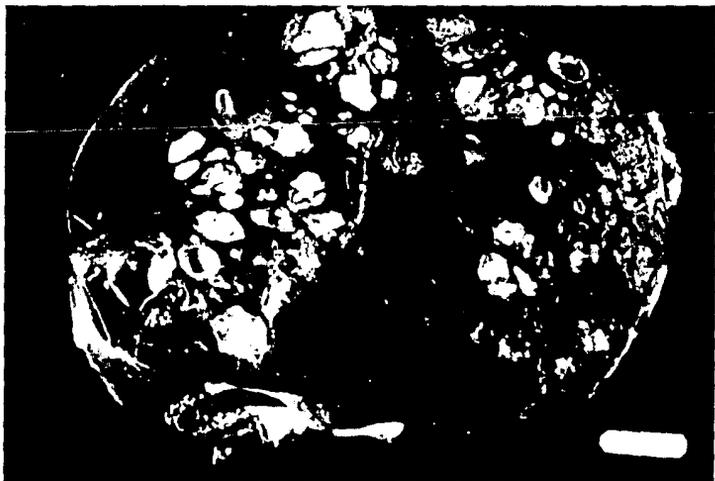


FOTO 11.- Hígado con múltiples abscesos con material puru-
lento.

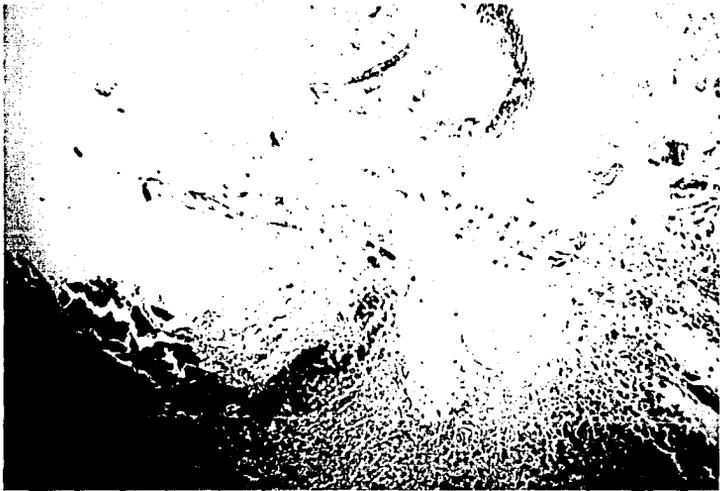


FOTO 12.- Absceso colangítico con pigmento biliar en la parte inferior izquierda y fífibrosis en la superoexterna.

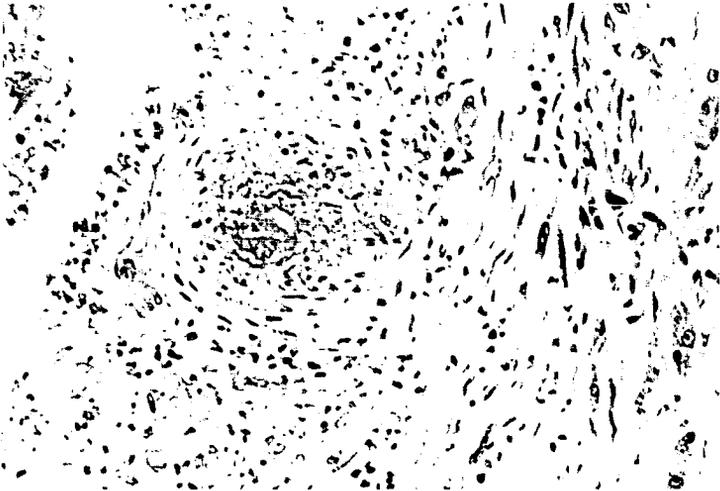


FOTO 13.- Trombosis de un vaso arterial en la periferia de un absceso colangítico.

Resumiendo, los hallazgos de la autopsia consistieron en: abscesos colangiulares, colangitis aguda supurada focal, trombosis de vasos arteriales y fibrosis en las áreas periféricas a las lesiones más agudas.

CASO No. TRES.- Se recibió una biopsia hepática para estudio transoperatorio, en el que el diagnóstico definitivo fué diferido a cortes histológicos en parafina.

Microscópicamente, tanto en el corte por congelación, como en el de parafina, se observó la presencia de una lesión caracterizada por tener una area central de necrosis eosinófila granular, parecida a la que se presenta en tuberculosis, con focos de calcificación distrófica. Alrededor de la necrosis se observó una reacción epitelioides empaquetada, con escasas células gigantes de tipo cuerpo extraño. Además se observaron los cristales ya mencionados en es casa cantidad y restos de cutícula mal conservada.

La fibrosis que se presentó alrededor de la lesión, fué más intensa que en la biopsia del caso previo. De igual manera el infiltrado linfoplasmocitario y la presencia de eosinófilos en regular cantidad (foto 16).

En el parenquima circunvecino se observaron datos de hepatitis reactiva y en los espacios porta que llegaban a presentar infiltrado inflamatorio crónico los eosinófilos eran escasos o no existían.

CASO No. CUATRO.- Correspondió a una biopsia transoperatoria en la que se hizo el diagnóstico de fasciolosis hepática en el corte por congelación (foto 17).

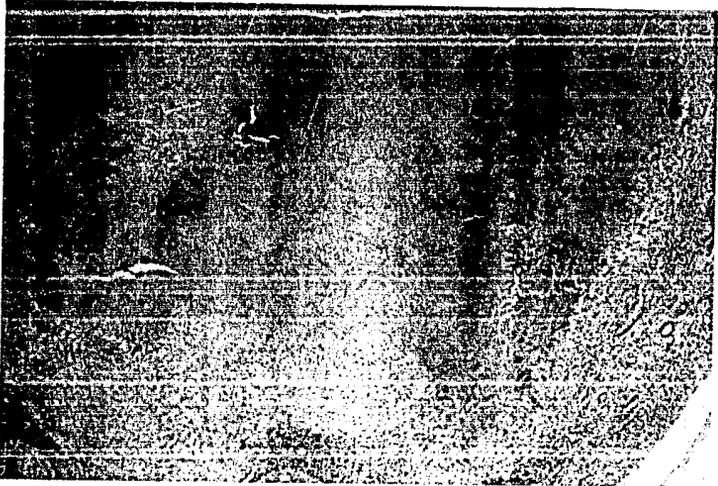


FOTO 14.- Lesión con extensa área de necrosis sin infiltrado inflamatorio, con focos de calcificación y escotadura en la parte media (forma arriñonada).

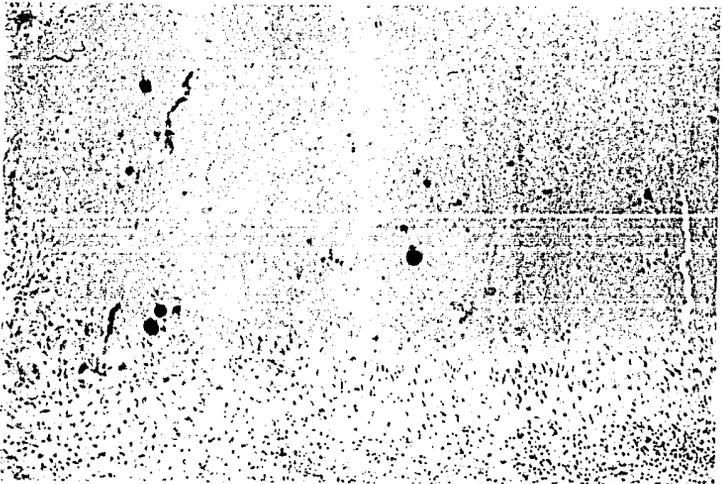


FOTO 15.- El mismo caso anterior a mayor aumento. Focos de calcificación, restos de cutícula, reacción epiteliode en empalizada, fibrosis con infiltrado crónico.

Los cortes de parafina mostraron los mismos cambios -- del corte por congelación. Estos consistieron en: áreas de necrosis isquémica, eosinófila, mezclada con áreas en las que había detritus celulares, abundante infiltrado inflamatorio a expensas de polimorfonucleares y en mucho menor cantidad eosinófilos y abundantes cristales exagonales y romboides, que median entre 30 y 90 micras de longitud, como en los casos previamente mencionados.

También se observó la reacción epitelioidé en empalizada con células gigantes y la presencia de fibrosis en la periféria de la lesión necrótica; sin embargo en menor intensidad que en el caso anterior. El infiltrado linfoplasmocitario en la pariféria fué semejante.

Por lo que respecta a los espacios porta circunvecinos a la lesión, no presentaron infiltrado inflamatorio de ningún tipo.

La lesión de este caso, en comparación con el caso previo, es más reciente ya que existe una transición o mezcla de los cambios observados en las de cierto tiempo de evolución (necrosis extensa eosinófila) y de las más recientes - (inflamación aguda, detritus celulares, restos del parásito. Obviamente las lesiones mas antiguas son las que estan calcificadas como en el caso 1.

CASO No. CINCO.- Unicamente se recibió una fasciola hepática, la que se encontró en el colédoco en una paciente a la que se le había practicado colecistectomia. No se realizó biopsia hepática.

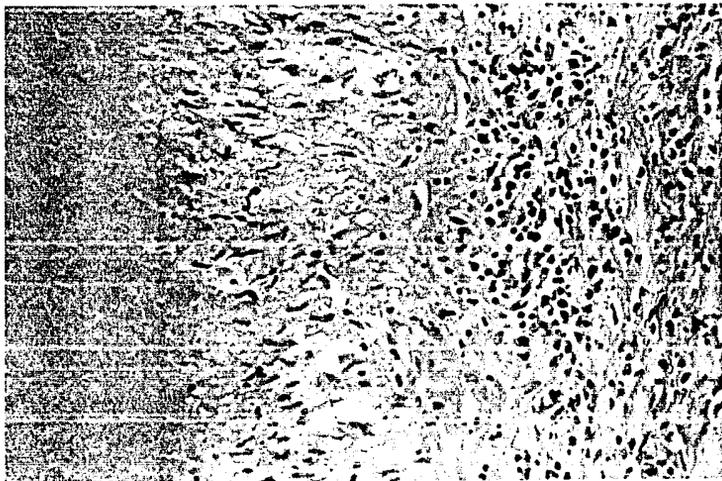


FOTO 16.- El mismo caso anterior, a un mayor aumento para observar que el infiltrado inflamatorio en la fibrosis es por linfocitos, células plasmáticas y escasos eosinófilos.

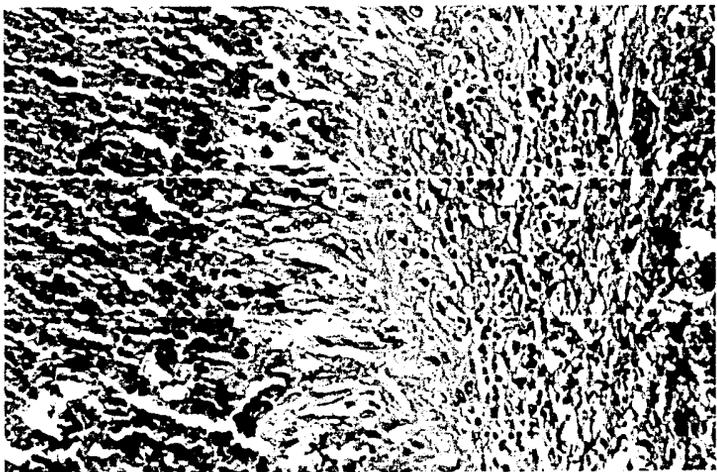


FOTO 17.- En este caso se observa la necrosis eosinófila - pero aun existen polimorfonucleares y eosinófilos, la fibrosis es escasa con mayor cantidad de células inflamatorias. Notese también los cristales.

CASO No. SEIS.- En este caso, se recibió biopsia hepática, vesícula biliar y una fasciola hepática. En la primera microscópicamente existía discreto infiltrado inflamatorio linfocitario en algunos espacios porta con escasos eosinófilos. La vesícula biliar presentó una colecistitis crónica y los cortes del cístico inflamación crónica moderada con numerosos eosinófilos. Además, el epitelio mostró discretos cambios regenerativos, sin hiperplasia.

CASO No. SIETE.- Fué un hallazgo de autopsia en la que se encontró un hígado aumentado de peso (2400 gr.) y tamaño con múltiples abscesos en conejera, conteniendo material de aspecto purulento en su interior (foto 18).

En los cortes histológicos se observaron dichas lesiones con detritus celulares e infiltrado inflamatorio agudo. No se encontró el parásito ni tampoco en las vías biliares.

En la periferia de los abscesos, se observaron en escasa cantidad estructuras romboides o exagonales. En un solo campo se logró identificar un fragmento de cutícula mal conservada (foto 18a).

En el parénquima circunvecino, como en el caso de autopsia previamente mencionado se observaron abscesos colangíticos, colangitis aguda supurada, trombosis de vasos arteriales y fibrosis.

CASO No. OCHO.- Fué el último caso que recibimos y correspondió a una biopsia hepática en cuña. Esta presentó en la superficie externa nódulos de color blanco amarillento en cuyo centro existía un túnel o cavidad (foto 19).

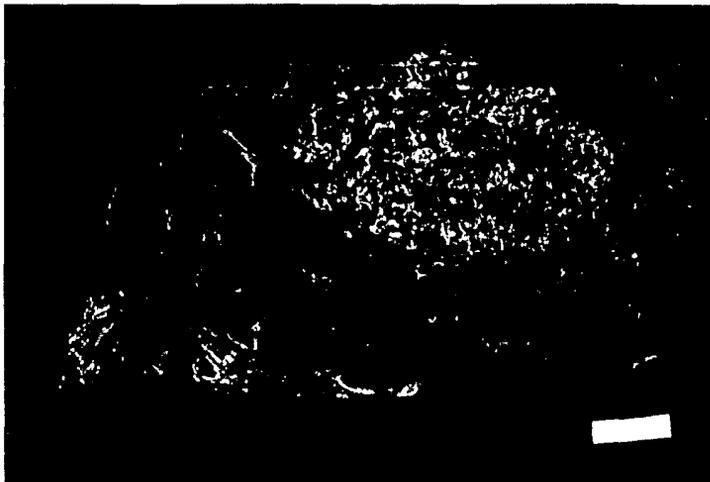


FOTO 18.- Hígado con abscesos confluentes con material purulento y formación de conejeras.



FOTO 18.- Corte histológico del mismo hígado, que muestra inflamación aguda, detritus celulares y restos de cutícula con cambios por necrosis.

Al microscópio una de las lesiones se encontraba cerca de las cápsula de Glisson donde existía además de edema moderado, inflamación y focos de hemorrágia (foto 19a). Junto a estos cambios se observó una lesión caracterizada por una zona central de necrosis (tunel) con numerosos polimorfonucleares, detritus celulares, linfocitos e histiocitos (foto 20).

Alrededor de la necrosis central, se apreció la reacción epitelioides dispuesta en empalizada, células gigantes de tipo cuerpo extraño e infiltrado linfoplasmocitario en la periferia.

Además, en las cercanías de la lesión descrita se observó proliferación ductal en moderada intensidad secundaria a factores locales (irritativos) y no a obstrucción (foto 20a).

Se puede resumir y ordenar los hallazgos anatomopatológicos en la forma siguiente: Dentro de la fase invasiva, se tuvo un caso en el que se identificó el tunel de necrosis cuando el parásito ingresa al parénquima hepático (foto 19).

Teniendo en cuenta que el parásito puede no alcanzar los conductos biliares y morir, esto causa cambios, los que dependiendo del tiempo de evolución, varían morfológicamente: Las más tempranas consisten en microabscesos con infiltrado inflamatorio a expensas de polimorfonucleares y en menor cantidad de eosinófilos, detritus celulares, restos del parásito en mayor cantidad, reacción epitelioides con escasas

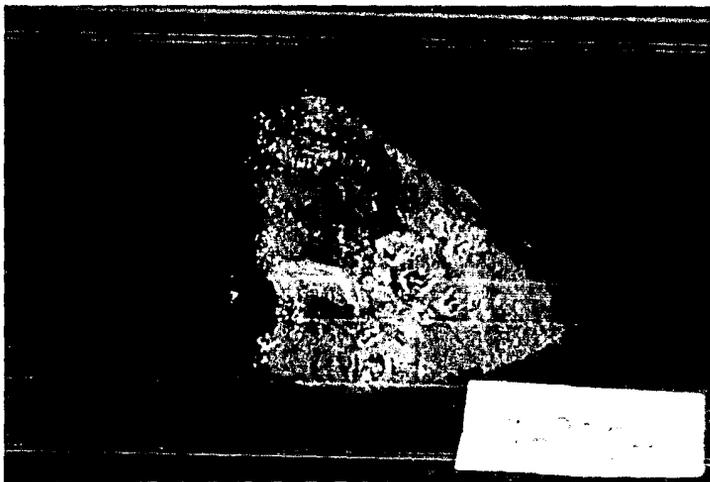


FOTO 19.- Fragmento de hígado en cuña con varios nódulos blanco amarillentos con un túnel en su porción central.

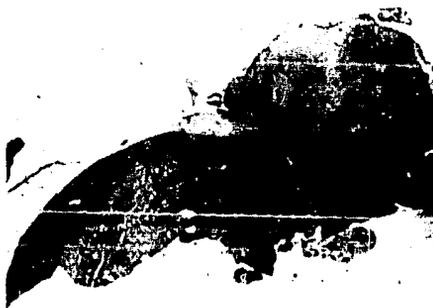


FOTO 19a.- Montage de un corte del fragmento de hígado. - Muestra edema acentuado de la cápsula de Glisson y los túneles de necrosis.

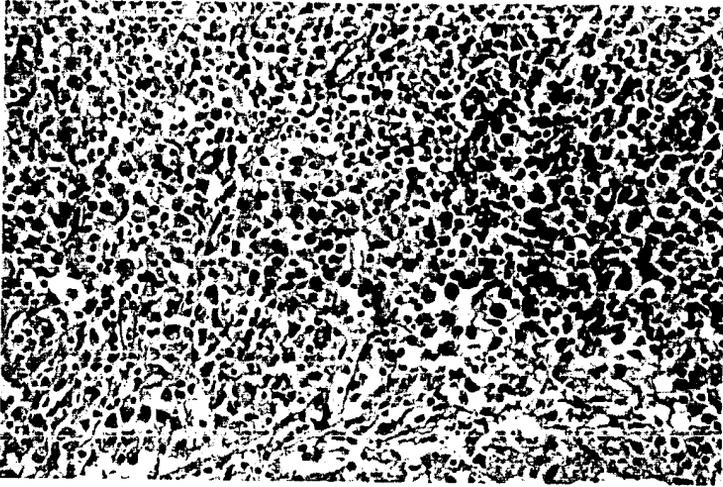


FOTO 20.- A mayor aumento el túnel de necrosis presenta - infiltrado inflamatorio a expensas de linfocitos, histiocitos y polimorfonucleares (entrada del parásito).



FOTO 20a.- Proliferación ductal que se presenta en las -- áreas cercanas a los túneles. El infiltrado inflamatorio -- que se observa es linfocitario

células gigantes de tipo cuerpo extraño en la periferia.

La evolución de la lesión básicamente se observa en la porción central; las células inflamatorias y detritus son substituidos por la necrosis eosinófila progresivamente hasta ocupar en forma total la porción central. Posteriormente la lesión sufre calcificación distrófica en forma progresiva hasta quedar completamente calcificada, que corresponde a la lesión más antigua.

La reacción epiteliode es empalizada, la fibrosis periférica con infiltrado linfoplasmocitario, la presencia de cristales y la forma arriñonada o escotadura en la porción central de la lesión son los datos más constantes.

Finalmente, si el parásito logra sobrevivir y alcanzar un conducto biliar y continuar así, puede llegar a los conductos hepáticos, colédoco o vesícula biliar.

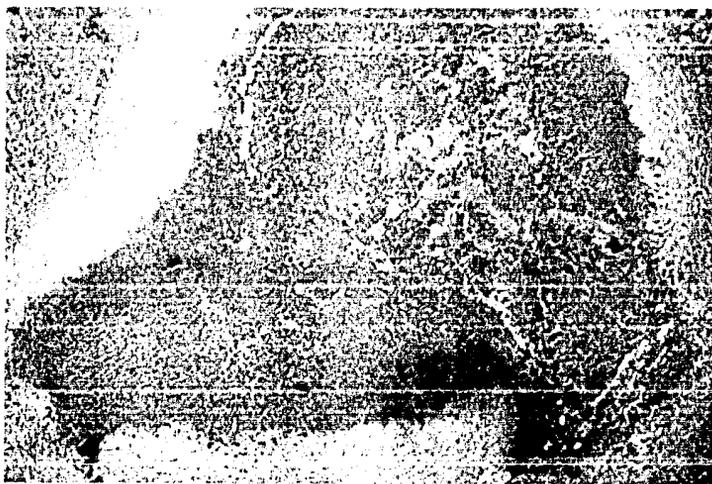


FOTO 21.- (Ver abajo).

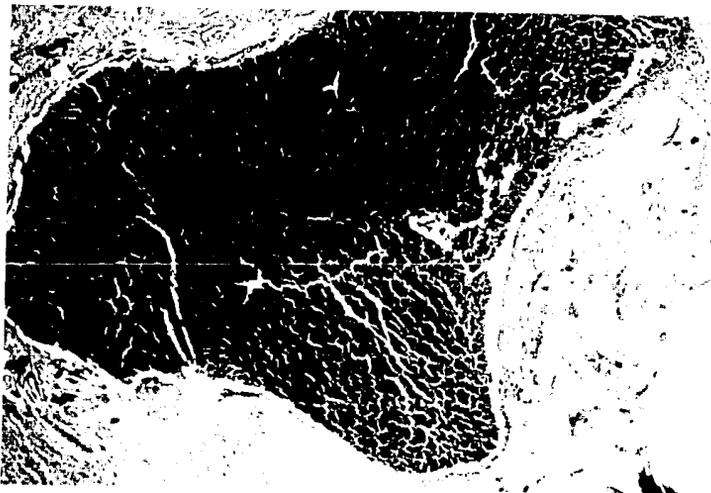


FOTO 21.- Se muestran dos imágenes: la superior, más reciente con necrosis eosinofila, restos del parásito y presencia de infiltrado inflamatorio. La inferior únicamente se observa la calcificación. Apréciase que la forma de ambas es muy semejante, con escotadura.

DISCUSION.

Los hallazgos histopatológicos sobre fasciolosis hepática, reportados en la literatura revisada, son escasos y solo en forma parcial concuerdan con los hallazgos que observamos en nuestros ocho casos.

La entrada del parásito descrita como un túnel de necrosis (8) se observó en uno de nuestros casos, constituido principalmente por abundantes polimorfonucleares, escasos eritrocitos, hialocitos y en menor cantidad de eosinófilos.

Las imágenes que se observaron corresponden a las del parásito que no logra alcanzar un conducto y muere. Esto sucede en la mayoría de las veces y por lo tanto sólo en rara ocasión el parásito se encuentra en la vesícula biliar o vías biliares (1,3,9,11). Por ejemplo en Cuba, de 1931 en que se reportó por primera vez en el humano hasta 1948, solo dos casos fueron hallazgo en dichos sitios.

Por lo anterior, las lesiones se pueden dividir en agudas (recientes) y antiguas, estas realmente representan diferentes estadios de evolución de un proceso inflamatorio y reparativo.

Las lesiones más recientes tienen un aspecto muy característico: infiltrado inflamatorio de componente ya mencionado, detritus celulares, reacción epitelioides, presencia de cristales y restos del parásito

En la literatura estas lesiones denominadas como microabsce

Los eosinófilos (1) tienen infiltrado inflamatorio por leucocitos eosinófilos, lo que nosotros no observamos, en la cantidad mencionada por estos autores.

La dificultad de encontrar estructuras exagonales o -- exagonales, se puede evitar efectuando estudio del material con epifluorescencia ya que dichas estructuras muestran fluorescencia propia (foto 22,23).

Con respecto a las lesiones más antiguas y que por lo común se acompañan de calcificación distrófica y la forma de la lesión los que sugieren el diagnóstico de la enfermedad. Esto se ha reportado en la literatura (1) y como en nuestro material, generalmente son un hallazgo de autopsia.

Entre ambos extremos, el agudo (microabscesos) y el antiguo (calcificación), existen lesiones en las que el infiltrado inflamatorio es substituido por un material eosinófilo finamente granular, muy parecido a la necrosis caseosa, rodeada por una reacción epitelióide, células gigantes de tipo cuerpo extraño y fibrosis moderada.

En nuestro material también se llegaron a observar restos del parásito, la forma de la lesión también aquí es importante (fotos 17,18).

Los datos de eosinófilos en los espacios porta, necrosis focal, agregados inflamatorios de polimorfonucleares, - colestasis intracelular, trombos de fibrina, hiperplasia de



FOTO 22.- (Ver abajo).

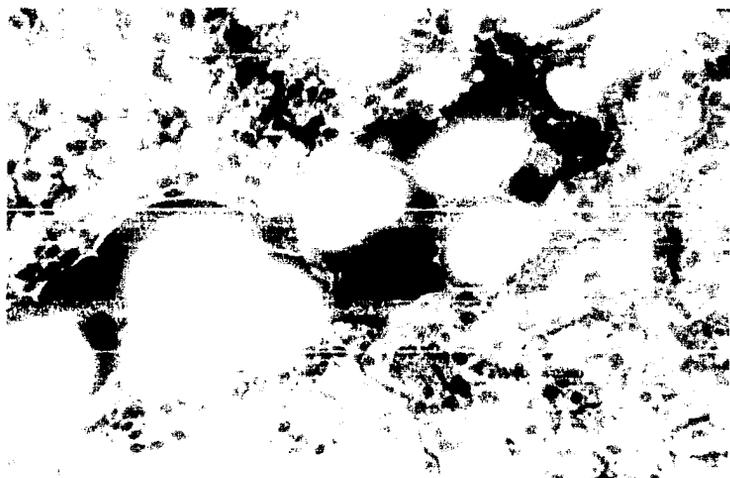


FOTO 23.- Las dos microfotografías ilustran los cristales. La superior con hematoxilina y eosina. La segunda con epi fluorescencia a mayor aumento en el area inferior izquierda de la fotografía 22.

células de Kupffer y hemorragia (1), aunque son constantes, son inespecíficos y únicamente nos hablan de una hepatitis reactiva y que sólo con mas datos clínicos y estudios de laboratorio en forma conjunta, pueden dar el diagnóstico de la parásitosis.

El infiltrado inflamatorio a expensas de eosinófilos - que los reportes de la literatura mencionan en forma importante (1,4,7), en nuestros casos, no fué tan intenso, excepto en tres casos en que se observaron en regular cantidad. Tampoco se observaron en todos los espacios porta, inclusive a pesar de dichos espacios se localizaran cerca de los microabscesos o lesiones más severas como los casos complicados.

Otras lesiones descritas en la literatura y que no se observaron en nuestro material, son los denominados adenomas biliares, que son producidos por factores irritativos - (4,8,13). Microscópicamente estos consisten en la proliferación intensa del epitelio de los conductos biliares que inclusive pueden presentar atipias celulares. Cabe mencionar que estos tambien se describen en el ganado ovino (10,14).

Tampoco se observó la fibrosis de los conductos que macroscópicamente se describen como cordones fibrosos de color blanquecino en la superficie del hígado (12), ni tampoco la presencia de múltiples fasciolas en la luz de dichos conductos biliares (12). Por otra parte estas lesiones

también se describen en el ganado ovino (8).

Las complicaciones que se presentaron consistieron en colangitis aguda supurada y abscesos colangiolares, que se producen poco tiempo después de que el parásito se introduce a los conductos biliares.

La cirrosis biliar secundaria descrita en la literatura como una complicación (4,10) no se vió en ninguno de los casos presentados y solamente en dos casos complicados se apreció moderada fibrosis en el parenquima hepático cercano a los abscesos.

En los mismos casos se observó trombosis de algunos vasos arteriales, como se se ha reportado en la literatura. También se ha reportado en ganado (10), pero en casos humanos no se han observado (14).

Otras complicaciones se debieron a la presencia del parásito en las vías biliares extrahepáticas, causando un cuadro de síndrome postcolecistectomía y otro de colecistitis aguda.

CONCLUSIONES.

Los hallazgos en el material que se reviso, condujo a las siguientes conclusiones:

1.- La fasciola hepática en el humano, raras veces alcanza las vías biliares extrahepáticas en comparación con lo que sucede con cierto tipo de ganado. Probablemente debido a diferencias histológicas y anatómicas.

2.- Por lo anterior las lesiones que se observaron en la mayoría de los casos, estuvieron localizadas en la fase invasiva y con el parásito muerto antes de llegar a un conducto biliar o poco tiempo después de haber entrado.

3.- En los casos más recientes, de poco tiempo de evolución, el aspecto de la lesión y la presencia de restos -- del parásito y principalmente los cristales, hacen el diagnóstico tico de certeza de la parasitosis.

4.- El microscopio con epifluorescencia facilita el hallazgo de los cristales y por lo tanto el diagnóstico, debido a la fluorescencia propia de estas estructuras.

5.- En el caso de lesiones antiguas, la forma de la lesión constituida por tejido fibroconjuntivo en la periferia y calcificación distrófica en el centro, sugieren el diagnóstico y más si llega a observarse una hendidura en la parte media de esta y la reacción epitelioides en empalizada entre la calcificación y el tejido fibroconjuntivo.

6.- Existen lesiones intermedias que únicamente varian

en el tiempo de evolución y por lo tanto se puede encontrar una mezcla o combinación entre lo reciente y lo antiguo.

7.- Existen lesiones descritas en la literatura humana que no se observaron en ninguno de los casos pero que sí -- existen en el hígado de reses, como son: los adenomas biliares, la fibrosis de los conductos en la superficie del hígado y la denominada cirrosis biliar secundaria.

8.- La proliferación ductal que se llega a observar es secundaria a factores probablemente irritativos y tóxicos - del parásito.

9.- La presencia aislada de eosinófilos en la biopsia hepática, no hace el diagnóstico de fasciolosis hepática por sí sola, sino que el conjunto de datos clínicos y de laboratorio son necesarios, sino se observan las lesiones ya des--critas.

10.- El hecho de haberse visto siete casos en un lapso de un año, hace pensar que esta enfermedad no es tan rara como se ha reportado o que hubo por alguna razón, un pequeño-brote cercano al Distrito Federal.

11.- Finalmente, al tener conocimiento de las características de la lesión, es posible hacer el diagnóstico con biopsias efectuadas con aguja Trucut en vez de biopsias en cuña como las que se tuvieron en estos casos.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ALBARRAN TREVIÑO C., LLENERAS OCHOA J. FASCIOSIS HEPATICA. PRESENTACION DE TRES CASOS REVISTA DE SANIDAD MILIT. MEX. 1964; XVIII(2):83-92.
- 2.- BIAGI F.F., SOTO R., DORANTES S., CASTREJON O., PORTILLA J.: DOS CASOS DE FASCIOSIS EN SU PERIODO INICIAL, COMO PROBLEMA DIAGNOSTICO. BOL.MED.HOSP.INFANT.MEX.14(5):533--544.
- 3.- ELMO R. PONS DOMENECH: FASCIOLA HEPATICA ADULTA DE LAS VIAS BILIARES HUMANAS. HALLADAS POR INTERVENCION QUIRURGICA, DOS CASOS. REV.KUBA.MED.TROPICAL, 1948; 4:88-89.
- 4.- FACEY R.V., MARSDEN P.D.: FASCIOLIASIS IN MAN: AN OUTBREAK IN HAMPSHIRE; BRIT MED. J., 1960; 11:619-625.
- 5.- HARO I DE: TESIS, ESTUDIO INTEGRAL DE FASCIOSIS EN TULANCINGO, HIDALGO, DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO FACULTAD DE MEDICINA, UNAM, 1981.
- 6.- HAROLD W. BROWN: PARASITOLOGIA CLINICA, PAG. 239. 3ra. ED. 1979.
- 7.- LOPERA Q.J., ESTREMADOYRO R.O., FERNAN Z.L., REYNOZO S.L. RECARARREN A.G., CANEVARO V.B.: ASPECTOS CLINICOS, EPIDEMIOLOGICOS E HISTOLOGICOS DE LA DISTOMATOSIS HEPATICA. REV.MED. HOSP.GEN. AREQUIPA (PERU) 1967; 11(2):11-22
- 8.- MARCIAL-ROJAS R.A.: PATHOLOGY OF PROTOZOAL AND HELMINTHIC DISEASE. ROBERT E. KRIEGER PUBLISHING COMPANY, 1975: PAG. 477-489.
- 9.- NORTON R.A., MONROE L.: INFECTION BY FASCIOLA HEPATICA ACQUIRED IN CALIFORNIA. GASTROENTEROLOGY 1961;41:46-48.
- 10.- RAIKO T.: ON THE HEPATIC PATHOLOGY OF FASCIOLIASIS IN CATTLE AND SHEEP. NORD.VET.MED.1974;SUPPL.1:16-17.

- 11.- RANGE: LIVER FLUKE REMOVED FROM THE COMMON BILE DUCT
LANCET, 1951: 1 : 146.
- 12.- SERRANO F., SANDOVAL M., : FASCIOLASIS HEPATICA HUMANA.
REV. GASTROENTEROL. MEX. 1954; 19 (114):355-345
- 13.- HARO I. DE: COMUNICACION PERSONAL.
- 14.- GOMEZ CAMPOS G., GONZALEZ ANGULO J.: OBSERVACIONES NO
PUBLICADAS.

CON AGRADECIMIENTO A LA SRITA. ALEJANDRINA HURTADO
(HISTOTECNOLOGA), POR SU COLABORACION.