EXPERIENCIA CLÍNICA

Un caso de obstrucción de dren de Kehr por Fasciola hepatica en una paciente postcolecistectomizada por colangitis aguda.

Reporte de caso y revisión de la literatura

VICENTE MACO*, LUIS MARCOS*, JUAN MONTENEGRO**, JOSÉ BELLIDO**,
ANGÉLICA TERASHIMA*, y EDUARDO GOTUZZO*

OBSTRUCTION OF KEHR DRAIN DUE TO *Fasciola hepatica* IN A
POSTCHOLECYSTECTOMIZED PATIENT SECONDARY TO ACUTE CHOLANGITIS.
CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE

*This is a report of a case of acute cholangitis and cholecystitis secondary to fasciolosis in a 22 year old woman from Huaral (Lima, Peru) who had previously consumed emolientes (Emolientes are beverages made by steeping leaves of certain plants -watercress, alfalfa- or herbs in hot water). She had been ill for five days prior to admission with abdominal pain, vomiting, icterus, and anorexia. During the operation, foreign bodies were found and during the subsequent days of her hospitalization, adult forms of the trematode **Fasciola hepatica** were found to be obstructing the Kehr drain that had been placed intraoperatively. ERCP showed the parasites in the biliary tract. This is the second reported case of extraction of this parasite through this means. The epidemiology, radiologic findings, and diagnostic tests for infection by this parasite are discussed, with particular respect to Peru, one of the countries with the highest prevalence of infection by this parasite in the world.*

Key words: Fasciolosis, *Fasciola hepatica*, Cholangitis, endoscopic retrograde colangio-pancreatography, Perú.

INTRODUCCIÓN

La fasciolosis humana es una enfermedad causada por *Fasciola hepatica*, parásito que afecta comúnmente al vacuno y ovino principalmente y de forma accidental al hombre. El concepto de la fasciolosis humana ha cambiado en los últimos años y su importancia como

enfermedad re-emergente y de salud pública ha sido destacada por diversos autores¹⁻⁴. Estimaciones recientes sugieren que hay entre 2,4 y 17 millones de personas infectadas por *F. hepatica* en el mundo y han demostrado que las más importantes regiones endémicas de fasciolosis humana están localizadas en América del Sur, sobretodo en Perú y Bolivia, donde las tasas e

* Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia; Av Honorio Delgado N° 430, Urb. Ingeniería, San Martín de Porras A.P. 4310 - Lima 1000, Perú.

** Departamento de Cirugía, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú.
Email vmaco@ddm.com.pe

intensidades de infección son las más altas^{5,6}.

El propósito del presente trabajo será la presentación de un caso humano de colangitis secundaria a obstrucción por *F. hepatica* en el que se realizó el diagnóstico intraoperatorio y se observó la salida de parásitos por el dren de Kehr luego de una colecistectomía mixta, habiendo sido los parásitos la causa de la obstrucción del drenaje.

Caso clínico: Paciente mujer de 22 años de edad, natural y procedente de Huaral, Lima, quien acude a emergencia del Hospital Nacional Cayetano Heredia con un tiempo de enfermedad de 5 días caracterizado por dolor abdominal, vómitos, ictericia e hiporexia. Refiere que antes de su ingreso inicia cuadro de dolor abdominal tipo cólico de intensidad moderada, no irradiado, desencadenado por la ingesta de grasas, el cual se acompaña de hiporexia y vómitos de contenido alimentario en 3 oportunidades y de contenido bilioso en 2 oportunidades. Por esta sintomatología, acude a Hospital de Huaral. Por persistencia de dicha sintomatología es transferida a Lima.

Niega antecedentes patológicos y familiares de importancia. No se obtiene datos acerca de ingesta de berros ni de otras plantas de tallo corto, excepto por el consumo de emolientes en forma frecuente (1 vez a la semana).

Al examen físico se encuentra una paciente en mal estado general, en regular estado de nutrición, deshidratada, con ictericia moderada de piel y escleras. El examen del abdomen muestra distensión leve y palpación hepática dolorosa y signo de Murphy positivo. Resto del examen físico sin alteraciones.

Los exámenes hematológicos del ingreso mostraron hemoglobina 10 g/dl, hematocrito 31%, leucocitos 11,300/ μ l con desviación izquierda (11% de abastados) y eosinófilos 4%. Presentó elevación de bilirrubina total en 4,27 mg/dl a predominio directo (2,78), fosfatasa alcalina 595 U/L (VN:65-306), y elevación moderada de enzimas hepáticas TGO 267 U/L y TGP 482 U/L. El tiempo de protrombina estuvo prolongado al doble del control 26,6"/13,6" (valor referido/valor control) (I.N.R.=2,26) al igual que el tiempo de tromboplastina 33,6"/27,6". Los resultados de glucosa, creatinina, electrolitos séricos, proteínas totales, albúmina, globulinas y amilasa fueron normales. No se realizó serología para *F. hepatica* ni exámenes coproparasitológicos a su ingreso.

Se realizó una ultrasonografía abdominal la que

mostró vesícula biliar con edema perivesicular y presencia de contenido ecogénico sin sombra acústica en su interior (Figura 1). Resto de órganos intraabdominales de características normales.

La paciente es enfocada como un síndrome doloroso abdominal y es operada al día siguiente. Se realizó una colecistectomía mixta, exploración de vías biliares y se dejó drenajes de Kehr y Penrose. El diagnóstico postoperatorio fue de colangitis más colecistitis aguda alitiasica y cuerpo extraño en vías biliares. Los hallazgos operatorios fueron una vesícula biliar de 8 x 4 x 3 cm de paredes engrosadas, bilis purulenta en colédoco, conducto cístico de 6 mm y cuerpo extraño en vía biliar de 2 cm de longitud, aplanado, lanceolado, compatible con *F. hepatica*, que fue enviado para estudio anatomopatológico.

En su segundo día postoperatorio, la paciente persiste con ardor epigástrico y leve dolor a nivel de hipocondrio derecho. Se realiza irrigación del drenaje con solución salina y se evidencia ausencia de drenaje por el dren de Kehr obstruido por detritus y cuerpos extraños, de formas aplanadas durante el procedimiento, los cuales son enviados al departamento de patología del Hospital donde diagnostica cuerpo extraño: *F. hepatica* que mide 2 x 1,1 x 0,1 cm (Figura 2).

La paciente recibió tratamiento antibiótico con ciprofloxacino 200 mg IV b.i.d. y metronidazol 500 mg IV t.i.d. desde día del ingreso por 7 días. Además al sexto día de la operación, se inició tratamiento antiparasitario con triclabendazol a dosis de 10 mg/kg/dosis x 2 días, previa corrección del tiempo de protrombina con administración de vitamina K IV qd por 3 días. Se obtuvo el consentimiento informado de la paciente antes de la administración de triclabendazol de uso veterinario (Fasinex®).

En el cuarto día del postoperatorio, la paciente refiere disminución de la intensidad del dolor abdominal y de la ictericia y se observó descenso de bilirrubinas totales; sin embargo, presenta elevación de fosfatasa alcalina a 698U/L y de amilasa sérica 228 mg/dl (VN: 70-200) por lo que se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) (Figura 3) en la que se evidencia leve dilatación de vías biliares intra y extrahepáticas, colédoco con dren de Kehr intraluminal. Se procede a papilotomía amplia, se pasa balón sin evidenciarse cálculos en su interior. Posteriormente, se observó buen drenaje de

Figura 1. Ultrasonografía abdominal en la que se muestra vesícula biliar con edema perivesicular y contenido ecogénico sin sombra acústica posterior. No se observó imágenes compatibles con *Fasciola hepatica*.

Figura 2. Uno de los parásitos adultos de *Fasciola hepatica* con una hendidura central extraído durante irrigación del dren de Kehr en el segundo día postoperatorio en una paciente postcolecistectomizada.

Figura 3. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en la que se observa relleno del árbol biliar, colédoco y canal, con presencia de dren de Kehr y muñón cístico. Se aprecian imágenes lanceoladas rodeadas de contraste que corresponden a imágenes de *Fasciola hepatica*.

contenido biliar por papilotomía.

Dos días después de la ERCP (postoperatorio 6), la paciente se encuentra con mejoría de síntomas y durante lavado trans-Kehr se encuentra por segunda vez parásitos correspondientes a *F. hepatica*. Luego de 8 días del ingreso, la paciente es dada de alta luego del inicio del tratamiento con triclabendazol.

Luego del alta y tras haber completado

segunda dosis de triclabendazol, la paciente es rehospitalizada 2 días después por presentar dolor epigástrico súbito, de tipo cólico, que se irradiaba, no calmó con AINES ni antiespasmódicos. Presentó anemia leve con niveles de HB de 10,4g/dl y hematocrito de 32%, fosfatasa alcalina en 699 U/L, γ -glutamiltanspeptidasa en 194, niveles levemente elevados de TGO 65U/L y TGP 59U/L y amilasa en 403 mg/dl. Leucograma, plaquetas

y bilirrubinas totales dentro de los rangos normales. La ultrasonografía abdominal de control no mostró evidencia de colecciones líquidas.

Durante esta segunda hospitalización la paciente es manejada con sintomáticos, con lo cual el dolor epigástrico disminuye progresivamente por lo que es dada de alta al octavo día. No se realizó tomografía abdominal ni colangiografía trans-Kehr.

Comentario del Caso: Las zonas endémicas de fasciolosis en el Perú se encuentran situadas principalmente en áreas ganaderas en donde se le considera como el segundo gran problema desde el punto de vista veterinario con una pérdida anual calculada en 10,5 millones de dólares⁸. En estas zonas se han reportado áreas hipo (< 1%), meso (1-10%) e hiperendémicas (> 10%), siendo los niños de edad preescolar el grupo etáreo que más se encuentra afectado^{9, 10}. Las principales zonas endémicas reportadas son los departamentos de Puno, Junin, Cajamarca, Arequipa, La Libertad, Apurímac, Ayacucho, Huanuco, Cuzco, Piura y Lambayeque, Huancavelica y Lima. En Huarochirí (Lima), Reto, sobre un total de 152 individuos entre 11 y 22 años, reporta 14,4% de fasciolosis mediante estudios coproparasitológicos¹¹. No existen reportes epidemiológicos en Hualar, provincia de donde proviene nuestra paciente, aunque posee características geográficas adecuadas para el desarrollo de este parásito, siendo además la ganadería su principal actividad económicas.

En el humano, durante la fase aguda que dura aproximadamente 3 a 5 meses, el parásito se encuentra migrando a través del parénquima hepático y, como cualquier otro helminto tisular como *Strongyloides stercoralis* o *Ascaris lumbricoides*, esta fase se caracteriza por una prominente eosinofilia, especialmente durante los estadios tempranos de infección. Clínicamente, la fase aguda o migratoria se caracteriza por presentar una elevada eosinofilia, presentándose en algunos casos hipereosinofilia periférica, con valores relativos que pueden llegar hasta 75% y 95%¹² y recuentos absolutos que llegan hasta 60,000 eosinófilos/ml¹³. Al ingreso, esta paciente no presentó eosinofilia (452 eosinófilos/mm³), lo cual es un hallazgo frecuente en la fase crónica¹⁴, aunque sí hubo elevación al doble de los niveles normales de bilirrubinas a predominio directo con aumento de fosfatasa alcalina lo cual indica un proceso obstructivo a nivel de vías biliares.

Durante la fase crónica o de estado, los valores de eosinófilos tienden a disminuir progresivamente y la infección suele pasar asintomática en el 50% de los casos, aunque puede complicarse y presentar obstrucción biliar^{15,16}, colangitis³, colecistitis aguda o crónica^{3,4,7}, pancreatitis¹⁷, ruptura hepática¹⁸, hemobilia, abscesos hepáticos y cirrosis¹⁹. El dolor abdominal intermitente y la ictericia intermitente son síntomas frecuentes hallados en la fase crónica como lo reportan la mayoría de autores.

Cabe resaltar el hecho de que nuestra paciente no presentara el dato epidemiológico de ingesta de berros. Con respecto a esto, es importante destacar los diversos vehículos de infección de esta parasitosis. El hombre se infecta al ingerir metacercarias enquistadas en vegetales de tallo corto como berros, lechuga, alfalfa, etc., y agua contaminada o bebidas preparadas a partir de estos productos. Se ha comunicado que el 10,5% de extractos de berros y alfalfa expendidos en forma de emolientes en el departamento de Arequipa están infectados con metacercarias²⁰, convirtiéndose en una fuente potencial de infección. En nuestra paciente, no se obtuvo historia de ingesta de berros pero sí el dato de consumo de emolientes, el cual podría haber sido el medio de infección. Se ha reportado además hallazgo de huevos de *F. hepatica* en heces por ingerir hígado crudo o semicrudo (infección espúrea, paso de huevos en tránsito) y, experimentalmente, fasciolosis por presencia de formas inmaduras del parásito en hígado crudo²¹. Hay que tener en cuenta también que el comercio de berros u otros vegetales infectados desde zonas endémicas puede contribuir a la mayor distribución de esta parasitosis a zonas no endémicas. Debemos considerar la creencia en nuestra población que los berros y alfalfa contribuyen a la curación de determinadas dolencias hepáticas y que esta última, además, es rica en hierro.

El primer caso de fasciolosis humana en el mundo fue reportado en 1600¹⁸, mientras que en 1852, se describe describe por primera vez el hallazgo de especímenes adultos de *F. hepatica* en las vías biliares intrahepáticas del hombre. En el Perú, las primeras referencias son hechas en 1924 a la que siguieron una serie de publicaciones¹², la mayoría como reporte de casos. En una revisión de 17.634 reportes operatorios, se encontraron 18 casos de

fasciolosis equivalentes al 2,39% de un total de 754 intervenciones quirúrgicas practicadas en vesícula y vías biliares¹²; el diagnóstico preoperatorio no fue hecho en ninguno de los casos. En un estudio retrospectivo realizado en un hospital de Lima en un periodo de 9 años, se reporta 6 pacientes en dos de los cuales se realizó el diagnóstico postoperatorio a pesar de que la mayoría provenía de zonas endémicas y presentaban un cuadro sugerente de infección por *F. hepatica*⁴. Recientemente, en un estudio retrospectivo realizado en una zona hiperendémica de fasciolosis (Cajamarca) en el cual se revisaron 162 casos de colecistectomías entre diciembre de 1999 y marzo de 2001, se encontró un 1,2% con diagnóstico de fasciolosis y colecistitis crónica calculosa²².

Con respecto a nuestro caso, el diagnóstico postoperatorio fue de colangitis, colecistitis aguda alitiásica y cuerpos extraños los cuales fueron enviados para estudio. Sin embargo, al segundo día de hospitalización se evidenció obstrucción por el dren de Kehr y se extrajo diversos estadios adultos de *F. hepatica* como causas del drenaje obstruido durante la irrigación. El primer caso de obstrucción de dren de Kehr y remoción de estadios adultos se realizó en una paciente de Yemen en el postoperatorio de colecistectomía por colecistitis aguda, cuyo drenaje se obstruyó en diversas oportunidades por parásitos adultos los que fueron removidos mediante irrigación mecánica y aspiración²³. Nuestro caso es el segundo reportado en la literatura como causa de obstrucción de dren de Kehr en el postoperatorio.

Se han reportado casos de fasciolosis extrahepática o ectópica principalmente de localización subcutánea que suele presentarse como nódulos migratorios^{24,25}; asimismo casos de fasciolosis intraocular²⁶, en localización hepática-gástrica²⁷ y hasta curiosamente relacionado a síndrome de Ekbon o parasitosis delusional²⁸.

El uso de imágenes en fasciolosis humana ha sido ampliamente estudiada por diversos autores. El empleo de ultrasonografía puede ser útil durante la fase crónica de fasciolosis de localización vesicular, en la cual se pueden apreciar los parásitos se como imágenes ecogénicas de forma ovoidea, dotados de movimientos bruscos, rápidos y autónomos y que no emiten sombra acústica posterior, en los que no interfieren los cambios de posición del paciente²⁹⁻³¹. La CPRE

suele mostrar múltiples imágenes de defecto de relleno o defectos radiolúcidos, pudiendo ser lineales o redondeados, de forma ovoide o curvados los cuales pueden sugerir la infección por este parásito³²⁻³⁴, teniendo que hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades o parásitos de vías biliares; sin embargo, este método es invasivo y sería de mayor utilidad la ultrasonografía como ayuda diagnóstica. La tomografía axial computarizada puede servir en el caso en que se planteen problemas de diagnóstico y puede ayudar en el diagnóstico de la fase aguda ya que se pueden visualizar lesiones nodulares o tortuosas ocasionadas por la migración de los estadios jóvenes del parásito a través del parénquima hepático, cuya definición mejora con la administración de medio de contraste endovenoso²⁹. En la ultrasonografía abdominal de nuestro caso realizada en emergencia, no se pudo indagar la presencia de parásitos en vesícula ni en vías biliares debido a que no se sospechó el diagnóstico y se trató de descartar patología más frecuentes como litiasis vesicular. La colangiografía retrógrada endoscópica demostró la presencia de parásitos en vías biliares que se notaban como defectos de relleno radiolúcidos, características señaladas por diversos autores.

Aunque no se realizaron pruebas serológicas ni coproparasitológicas en esta paciente cabe destacar la importancia de éstas en el diagnóstico de la fasciolosis humana. La serología es útil durante la fase aguda en la cual los exámenes coprológicos son negativos debido a que el parásito aun no ha llegado a las vías biliares por lo que no es posible encontrar huevos de *F. hepatica* en las heces. Durante este periodo, existen una serie de pruebas serológicas disponibles como arco 2, Western Blot y Fas2-ELISA^{35,36}, habiendo mostrado esta última una mayor sensibilidad y valor predictivo, por lo que debería ser usada como prueba de diagnóstico en poblaciones que viven en áreas endémicas³⁷. Por otro lado, dentro de los exámenes coproparasitológicos útiles en fase crónica, la Técnica de Sedimentación Rápida³⁸ es la de elección por su alto rendimiento, bajo costo y fácil ejecución tanto en laboratorio como en trabajos de campo. La paciente recibió 2 dosis de 10 mg/kg de triclabendazole (Fasinex®). El triclabendazol de uso veterinario ha sido usado en Perú para el tratamiento de la fasciolosis mostrando una buena

eficacia y tolerabilidad con escasos efectos adversos^{39, 40}. A pesar que en diciembre 1997, el Comité de Expertos de la ONU recomendó incluir al triclabendazol en la lista de drogas esenciales⁴¹, sólo está registrado en Ecuador y Egipto, mientras que en Iran está aprobado su uso sin registro. En el Perú, aun no disponemos de este fármaco para uso en humanos. El motivo de rehospitalización se debió probablemente a los cólicos que se producen por la expulsión de los parásitos muertos en las vías biliares (Lumbreras, Observaciones no publicadas). El alivio del dolor por el empleo de antiespasmódicos durante los días siguientes al tratamiento refuerzan esta hipótesis.

RESUMEN

Se reporta un caso de colangitis y colecistitis aguda alitiásica secundaria a fasciolosis en una mujer de 22 años procedente de Huaral (Lima, Perú), con antecedentes de consumo frecuente de emolientes, con 5 días de enfermedad caracterizado por dolor abdominal, vómitos, ictericia e hiporexia. En el acto operatorio se halló cuerpos extraños y durante sus días de hospitalización se detectaron especímenes adultos del tremátode *Fasciola hepatica* en la irrigación trans-Kehr causantes de obstrucción del drenaje. La colangiografía retrógrada endoscópica mostró la localización de los parásitos en las vías biliares. Este es el segundo caso reportado en la literatura de extracción de este distoma mediante métodos similares. Se discute además la epidemiología, exámenes radiológicos y pruebas de diagnóstico en el Perú.

REFERENCIAS

- 1.- MAS-COMA S. Epidemiology and control of fascioliasis in human hyperendemic areas, With special emphasis on Andean countries. XVth Int Cong Trop Med and Malaria, Cartagena de Indias, Colombia, 2000: FrS5-1.
- 2.- MAS-COMA M S, ESTEBAN J G, BARGUES M D. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. Bull World Health Organ 1999; 77: 340-6.
- 3.- CHEN M G, MOTT K E. Progress in assessment of morbidity due to *Fasciola hepatica* infection: A Review of Recent Literature. Trop Dis Bull 1990; 87 (suppl): R1-R38.
- 4.- JIMENEZ J, LOJA D, RUIZ E et al. *Fasciolosis hepática*: ¿Un problema diagnóstico? Rev Gastroent Perú 2001; 21: 148-52.

- 5.- ESTEBAN J G, FLORES A, ANGLES R, MAS-COMA M S. High endemicity of human fascioliasis between Lake Titicaca and La Paz valley, Bolivia. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1999; 93: 151-6.
- 6.- STORK M G, VENABLES G S, JENNINGS S M F et al. An investigation of endemic human fascioliasis in peruvian village Children. J Trop Med Hyg 1973; 76: 231-5.
- 7.- NÁQUIRA C. Fasciolosis. Diagnóstico 2000; 39: 187-8.
- 8.- LEGUIA G. La distomatosis en el Perú. Zaldívar S.R. Zooparásitos de interés veterinario en el Perú. Mijsa Editorial, Lima, Perú, 3-5.
- 9.- TERASHIMA M A. *Fasciolosis hepatica* en escolares de Huertas, jauja. Consideraciones epidemiológicas, parasicológicas y clínicas. [Tesis para Bachiller en Medicina]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 1970.
- 10.- STORK M G, VENABLES G S, JENNINGS S M F et al. An investigation of endemic fascioliasis in Peruvian village children. J Trop Med Hyg 1973; 76: 231-5.
- 11.- RETO L. *Fasciolosis hepatica* en Huarochiri: II. Prevalencia en una población escolar y en familiar de los infestados. [Tesis para Bachiller en Medicina]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 1974.
- 12.- VILCA A. Fasciolosis en vesícula y vías biliares en el Hospital Regional del Cusco durante 16 años. Rev Gastroent Perú 1982; 2: 113-7.
- 13.- PICOAGA J, LOPERA J, MONTES J. Fasciolosis en Arequipa. Bol Per Parasitol 1980; 2: 1-11.
- 14.- MARCOS L, MACO V, TERASHIMA A et al. Características crónicas de la infección por *Fasciola hepatica* en niños. Rev Gastroent Perú 2002; 22: 228-33.
- 15.- NICHOLAS J L. Obstruction of the common bile-duct by *Fasciola hepatica*. Brit J Surg 1970; 57: 544-6.
- 16.- BELGRAIER A H. Common bile duct obstruction due to *Fasciola hepatica*. New York St J Med 1976: 936-7.
- 17.- VEERAPPAN A, SIEGEL J H, PODANY J et al. *Fasciola hepatica* pancreatitis: endoscopic extraction of live parasites. Gastroint End 1991; 37: 473-5.
- 18.- NÁQUIRA-VILDOSO F, MARCIAL-ROJAS R A. Fascioliasis. Marcial-Rojas, ed. Pathology of protozoal and helminthic diseases with Clinical Correlation. New York: Krieger Publishing Co., 1975. pp 477-9.
- 19.- ALMENDRAS-JARAMILLO M, RIVERA-MEDINA J, SEIJAS-MOGROVEJO J, ALMENDRAS-JARAMILLO K. Hepatic fascioliasis in children: uncommon clinical manifestations. Arq Gastroent 1997; 34: 241-7.
- 20.- LEGUIA G, CASAS E. Distomatosis hepática. Enfermedades parasitarias y Atlas Parasitológico de Camélidos Sudamericanos. Editorial del Mar, Lima, Perú, 1999, pp 40-63.
- 21.- TAIRA N, YOSHIFUJI H, BORAY J C. Zoonotic potential of infection with *Fasciola* spp. By consumption of freshly prepared raw liver containing immature flukes. Int J Parasitol; 27: 775-9.
- 22.- ALBÁN M, JAVE J, QUISPE T. Fasciolosis en Cajamarca. Rev Gastroentl Perú 2002; 22: 28-32.
- 23.- SCHIAPPACASE R H, MOHAMMADI D, CHRISTIE A J. Successful yreatment of severe infection with

- Fasciola hepatica* with praziquantel. J Inf Dis 1985; 152: 1339-40.
- 24.- PRICE T A, TUAZON C U, SIMON G L. Fascioliasis: Case Reports and Review. Clin Inf Dis 1993; 17: 426-30.
 - 25.- ARJONA R, RIANCHO J A, AGUADO J M et al. Fascioliasis in developed countries: A review of classic and aberrant forms of the disease. Medicine 1995; 74: 13-23.
 - 26.- CHO S Y, YANG H N, KONG Y et al. Intraocular fascioliasis: a case report. Am J Trop Med Hyg 1994; 50: 349-53.
 - 27.- NOZAIS J P, THOMAS I, BRICAIRE F et al. A propos d'un cas de fasciolose hépato-gastrique en provenance du Cap-Vert.
 - 28.- FORD E B, CALFEE D P, PEARSON R D. Delusions of intestinal parasitosis. South Med J 2001; 94: 545-7.
 - 29.- VAN BEERS B, PRINGOT J, GEUBEL A et al. Hepatobiliary fascioliasis: noninvasive imaging findings. Radiology 1990; 174: 809-10.
 - 30.- RICHTER J, FREISE S, MULL R, MILLÁN J C, T C S G. Fascioliasis: sonographic abnormalities of the biliary tract and evolution after treatment with triclabendazole. Trop Med Int Health 1999; 4: 774-81.
 - 31.- GONZÁLEZ-CARBAJAL M, ELVÍREZ A, LAZO DEL VALLÍN S et al. Imagenología y fascioliasis de vías biliares: Reporte de 4 casos. Rev Gastroent Perú 2001; 21: 234-8.
 - 32.- TOMBAZZI C, HADI S A, LECUNA V et al. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en *fascioliasis hepatica*. Gen 1994; 48: 278-80.
 - 33.- LÓPEZ ROSÉS L, ALONSO D, IÑIGUEZ F et al. Hepatic fascioliasis of long-term evolution: Diagnosis by ERCP. Am J Gastroent 1993; 88: 2118-9.
 - 34.- DOWINAR N, EL SAYAD M, OSMAN M, SALEM A. Endoscopic therapy of fascioliasis resistant to oral therapy. Gastroint End 1999; 50: 345-51.
 - 35.- CÓRDOVA M, HERRERA P, ÑOPO L et al. *Fasciola hepatica* cysteine proteinases: immunodominant antigens in human fascioliasis. Am J Trop Med Hyg 1997; 57: 660-6.
 - 36.- CÓRDOVA M, REÁTEGUI L, ESPINOZA J. Immunodiagnosis of human fascioliasis with *Fasciola hepatica* cysteine proteinases. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1999; 93: 54-7.
 - 37.- MACO V, MARCOS L, TERASHIMA A et al. Fas2-ELISA y la técnica de sedimentación rápida de Lumbreras en el diagnóstico de la infección por *Fasciola hepatica*. Rev Méd Herediana 2002; 13: 49-57.
 - 38.- LUMBRERAS H, CANTELLA R, BURGA R. Acerca de un procedimiento de sedimentación rápida para investigar huevos de *Fasciola hepatica* en las heces, su evaluación y uso en el campo. Rev Méd Per 1962; 31: 167-74.
 - 39.- JAVE J, ALBÁN M, SAGASTEGUI C, SORIANO S. Tratamiento de la fascioliasis hepática humana con triclabendazole. Rev Gastroentl Perú 1999; 19: 216-20.
 - 40.- ORTIZ P, CABRERA M, JAVE J et al. Human fascioliasis: prevalence and treatment in a rural area of Peru. Inf Dis Rev 2000; 2: 42-6.
 - 41.- SAVIOLI L, CHITSULO L, MONTRESOR A. New opportunities* for the control of fascioliasis. Bull World Health Organ 1999; 77: 300.