

# Fasciolasis hepatobiliar. Estudio de una serie de 37 pacientes

A. Cosme<sup>a</sup>, E. Ojeda<sup>b</sup>, G. Cilla<sup>c</sup>, J. Torrado<sup>d</sup>, L. Alzate<sup>a</sup>, X. Beristain<sup>c</sup>, V. Orive<sup>a</sup> y J.I. Arenas<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Digestivo. <sup>b</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>c</sup>Servicio de Microbiología y <sup>d</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Aránzazu. San Sebastián. Guipúzcoa.

## RESUMEN

**FUNDAMENTO:** Conocer las características clínicas, microbiológicas, diagnósticas y terapéuticas de los pacientes con *Fasciola hepatica* en nuestro hospital.

**PACIENTES Y MÉTODO:** Se revisan los enfermos con *F. hepatica* diagnosticados entre 1975 y 1999 en el Hospital de Aránzazu de San Sebastián. El diagnóstico se hizo por visualización de los parásitos adultos y/o presencia de los huevos en las heces y/o positividad de las pruebas serológicas junto con síntomas de parasitosis.

**RESULTADOS:** Se incluyó a 37 casos (23 varones y 14 mujeres) de edades comprendidas entre 19 y 71 años. La ingestión de berros se comprobó en 27. En 7 casos se trataba de un brote familiar. Treinta y dos se encontraban en la fase de invasión hepática y cinco en la de parasitación de la vía biliar. Los rasgos más habituales fueron: eosinofilia (91,8%), síndrome constitucional (75,6%), elevación de la fosfatasa alcalina (74,2%) y dolor abdominal (72,9%). Se observaron fasciolas adultas en la vía biliar en tres y huevos en las heces en seis. La hemaglutinación indirecta fue  $\geq 1/1.280$  en 13 de 27 casos. La laparoscopia en 12 de 13 y las pruebas de imagen en 13 de 31 aportaron datos relevantes para confirmar la afección hepática. En cuatro hubo litiasis vesicular y dos de ellos, además, tenían parásitos en el colédoco. Se intervino quirúrgicamente a 3 pacientes. El tratamiento con dehidroemetina y/o bithionol consiguió la curación en 30 casos, seis de los cuales precisaron varios ciclos. Los otros cuatro curaron con praziquantel.

**CONCLUSIONES:** La mayoría de los pacientes de esta serie referían el consumo de berros y presentaron síntomas típicos de parasitosis. Las técnicas de imagen fueron de gran ayuda para confirmar el diagnóstico de la afección hepatobiliar. El tratamiento con dehidroemetina y/o bithionol en uno o varios ciclos consiguió la curación de la mayoría de los pacientes.

## FASCIOLA HEPATICA. STUDY OF A SERIES OF 37 PATIENTS

**BACKGROUND:** To analyze the clinical, bacteriologic, diagnostic and therapeutic features of patients with *Fasciola hepatica* (FH) in our hospital.

**PATIENTS AND METHOD:** We reviewed all the patients with a diagnosis of fascioliasis from 1975 to 1999 in the Aranzazu Hospital in San Sebastián (Guipúzcoa, Spain). Diagnosis was made by direct vision of adult parasites during surgery and/or the presence of ova in stool examinations and/or positive serologic tests in patients with symptoms consistent with parasitosis.

**RESULTS:** Thirty-seven patients were included (23 men and 14 women), aged 19 to 71 years. Ingestion of watercress was confirmed in 27. Seven cases occurred as part of familiar outbreaks. Thirty-two were in the liver invasive stage and in 5 the biliary tree was invaded. The most common features were eosinophilia (91.8%), malaise and weight loss (75.6%), elevated alkaline phosphatase (74.2%), and abdominal pain (72.9%). Adult worms in the biliary ducts were observed in 3 patients and ova in feces were observed in 6. In 13 of 27 patients indirect hemagglutination test was ( $1/1,280$ ). Data significant to confirmation of liver involvement were provided by laparoscopy in 12 of 13 patients and by imaging techniques in 13 of 31 patients. Four patients had cholelithiasis and of these, 2 also showed adult parasites in the common bile duct. Three patients underwent surgery. Therapy with dehydroemetine and/or bithionol was followed by complete remission in 30 patients, although 6 required repeat treatment cycles. The remaining 4 patients were cured by praziquantel.

**CONCLUSIONS:** Most of the patients in these series reported consumption of watercress and all patients showed the symptoms typical of parasite disease. Imaging techniques proved to be of great utility in confirming the diagnosis of hepatobiliary disease. In most of the patients therapy with dehydroemetine and/or bithionol (in one or several cycles) was followed by complete remission.

Correspondencia: Dr. A. Cosme.  
Servicio de Digestivo. Hospital Aránzazu.  
Paseo del Dr. Begiristain, s/n. 20014 San Sebastián. Guipúzcoa.

Recibido el 21-2-01; aceptado para su publicación el 7-5-01.

(Gastroenterol Hepatol 2001; 24: 375-380)

La fasciolasis es una parasitosis cosmopolita que puede afectar a diversos mamíferos (ovejas, cabras, vacas, caballos, cerdos, perros, conejos, camellos y ardillas). Las áreas más prevalentes son: el sur de Europa, Egipto, el sureste asiático y algunas zonas de América Latina. Esta infestación es poco común en el Reino Unido y Europa central, y rara en los EE.UU. Su agente causal es un trematodo denominado *Fasciola hepatica*.

La primera descripción de esta parasitosis en el ser humano se debe a Pallas, en el siglo XVI. Hasta 1946 se habían recopilado 219 casos en la bibliografía mundial<sup>1</sup>. En 1890, Martín de la Calle publica el primer caso en España<sup>2</sup>. Posteriormente, hasta 1999 se han recogido más de 200 casos en la bibliografía médica española, la mitad de los cuales corresponden a las comunidades del País Vasco<sup>3-6</sup> y Castilla y León<sup>7-10</sup>.

La finalidad de este trabajo es aportar la casuística de nuestro hospital (37 enfermos con fasciolasis) durante un período de 25 años y revisar algunos aspectos clínicos y terapéuticos de la distomatosis hepatobiliar. Algunos de los casos han sido objeto de estudio en revisiones y comunicaciones previas<sup>11-13</sup>.

## PACIENTES Y MÉTODO

Durante el período comprendido entre 1975 y 1999 se ha diagnosticado a 37 pacientes con *F. hepatica* en el Hospital de Aránzazu, de San Sebastián. Éste es un hospital de tercer nivel de 750 camas, con un número aproximado de 26.000 admisiones al año y en el que se presta asistencia médica especializada a 350.000 guipuzcoanos.

Los criterios en que se basó el diagnóstico fueron: a) la visualización directa del parásito en las vías biliares durante el acto quirúrgico; b) el hallazgo de huevos de *F. hepatica* en las heces del enfermo. La búsqueda de quistes de protozoos y huevos de helmintos en las heces se realizó recogiendo tres muestras fecales por paciente preservadas en mertiolato-yodo-formaldehído, tras concentración por el método formalina-acetato, y c) la serología positiva (hemaglutinación indirecta  $\geq 1/640$  o inmunoelectroforesis con el arco «2» especie-específico y/o la aparición de tres o más bandas de precipitación) junto a síntomas sugestivos de parasitosis. Se empleó para la hemaglutinación indirecta (HAI) un test comercial (Distomatose Fumouze, Clichy, Francia), y para la inmunoelectroforesis, el método propuesto por Capron<sup>14</sup>.

Se utilizaron diversas pruebas complementarias: colecisto y/o colangografía en 8 casos, gammagrafía hepática con  $^{99m}\text{Tc}$  en 13, laparoscopia con biopsia hepática en 13, ecografía en 25, tomografía computarizada (TC) en nueve, resonancia magnética (RM) en uno y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en dos, para comprobar si existían lesiones hepáticas o invasión del árbol biliar por el parásito. Las técnicas variaron según su disponibilidad y rentabilidad durante la época de estudio de los enfermos.

## RESULTADOS

En el período analizado se diagnosticaron 37 casos de fasciolasis, 23 varones y 14 mujeres (cinco en el período de 1975 a 1979, 30 desde 1980 a 1989 y dos desde 1990 a 1999). Los enfermos tenían una edad media de 43 años y 11 meses (límites, 19-71 años). De los 37 casos, 32 estaban en la fase aguda o de invasión hepática por *F. hepatica* y 5, en la crónica o de invasión de las vías biliares. En 27 se recogía el antecedente de haber comido berros, presentándose en forma de brote familiar en 7 casos de la serie (3 familias). Respecto a la procedencia de los enfermos, 19 nacieron y viven en el País Vasco y 18 residen en éste, aunque hacen frecuentes viajes a sus comunidades de origen (nueve de Castilla y León, seis de Extremadura,

TABLA I. Síntomas, signos, datos analíticos y pruebas diagnósticas de los pacientes con *Fasciola hepatica*

Parámetros analizados	Número/total	Porcentaje
Síndrome constitucional	28/37	75,6
Dolor abdominal	27/37	72,9
Síndrome febril	20/37	54
Hepatomegalia	20/37	54
Urticaria	6/37	16,2
Cefalea	1/37	2,4
Eosinofilia ( $> 500 \mu\text{l}$ )	34/37	91,8
Fosfatasa alcalina ( $\geq 260 \text{ U/l}$ )	26/35	74,2
VSG ( $\geq 15 \text{ mm}$ )	24/35	68,5
Leucocitos ( $> 10.000 \mu\text{l}$ )	22/37	59,4
GPT ( $\geq 40 \text{ U/l}$ )	17/36	47,2
GGTP ( $\geq 55 \text{ U/l}$ )	11/24	45,8
GOT ( $\geq 40 \text{ U/l}$ )	12/34	35,2
Proteínas ( $\geq 8 \text{ g/dl}$ )	5/35	14,3
Bilirrubina ( $\geq 1,2 \text{ mg}$ )	4/36	11,1
Hemoglobina ( $< 10 \text{ g/dl}$ )	2/37	5,4
Huevos de <i>F. hepatica</i> en heces*	6/32	
Gammagrafía hepática $^{99m}\text{Tc}^*$	8/13	
Laparoscopia con biopsia hepática*	12/13	
Ecografía*	11/25	
TC*	5/9	
RM*	1/1	
CPRE*	2/2	

\*Número de estudios anormales/número total de pruebas.

TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética;

CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

uno de Andalucía, uno de Galicia y otro de Aragón), donde también consumen verdura fresca.

De los síntomas y signos causados por *F. hepatica*, los principales fueron: astenia, anorexia y pérdida de peso, dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho y/o epigastrio, síndrome febril y hepatomegalia moderadamente dolorosa. La mayoría de los pacientes tuvieron eosinofilia, y más de la mitad, valores anormales de fosfatasa alcalina, velocidad de sedimentación globular (VSG) y leucocitos (tabla I). La presencia de parásitos adultos (dovelas) en las vías biliares se comprobó en 3 pacientes y la de huevos en las heces, en seis. En cuatro casos se asoció la distomatosis a otra parasitosis como *Giardia lamblia*, *Entamoeba coli*, *Rotavirus* y *Blastocystis hominis*. Se realizó HAI en 27 casos (13 con título  $\geq 1/1.280$ ) e inmunoelectroforesis en cuatro. En nueve hubo reacción cruzada frente a *Echinococcus granulosus* y en uno a *Toxocara canis*.

Como pruebas exploratorias en la fase aguda de la enfermedad se practicaron gammagrafía hepática, laparoscopia con biopsia hepática, ecografía, TC y RM abdominales (tabla I). En ocho de las 13 gammagrafías realizadas con  $^{99m}\text{Tc}$ , hubo captación irregular del radiocoloide y/o zonas lacunares. Se procedió a realizar laparoscopia en 13 enfermos, y en 12 de ellos se evidenciaron lesiones de afectación hepática (fig. 1; tabla II). La biopsia puso de manifiesto los habituales granulomas eosinofílicos con cristales de Charcot-Leyden; además, en dos de ellos una esteatosis grave, y en otro una dilatación sinusoidal y congestión pasiva hepática, secundaria a la granulomatosis. Los hallazgos ecográficos observados en 11 de los 25 pacientes fueron: alteraciones de la ecogenicidad (2 casos), microabscesos de 5 a 20 mm, múltiples y en ambos

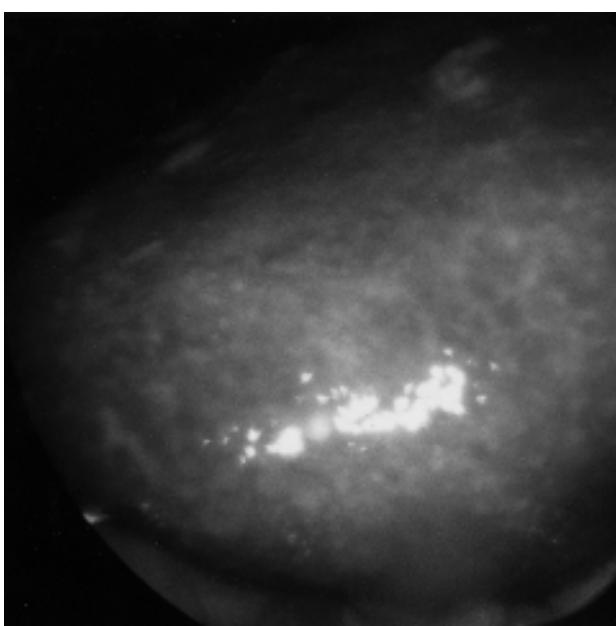


Fig. 1. Fotolaparoscopia de hígado distomatoso con dibujo lobulillar exagerado, placas hemorrágicas y nódulos de diferentes tamaños.

lóbulos (4 casos), absceso único de 6 cm en el lóbulo derecho (1 caso) y dilatación del coléodo con formaciones vermiciformes ecogénicas, móviles o no, sin sombra acústica posterior que desaparecieron tras el tratamiento médico específico y/o quirúrgico (4 casos). La TC demostró en 5 de 9 enfermos nódulos hipodensos, únicos o múltiples, de tamaño variable, circunscritos o diseminados, mal delimitados, a veces, que mejoraron en su definición con el contraste intravenoso.

En 5 de los 37 casos hubo parasitación de la vía biliar por fasciolas adultas. Las características clínicas y diagnósticas se resumen en la tabla III. La CPRE demostró en 2 enfermos imágenes lineales radiolucentes o defectos de repleción, de forma lanceolada, en las vías biliares (fig. 2). De los 30 casos en los que se estudió el árbol biliar, en 4 (mujeres de edad media de 59 años) había litiasis vesicular, en dos asociada a dovelas en el coléodo.

Como tratamiento en el período de invasión aguda se utilizó dehidroemetina en 20 casos (a dosis de 1 mg/kg/día en ciclos de 10 días), bithionol en 8 (40 a 50 mg/kg/día, en días alternos, hasta completar un período de 14 días) y praziquantel en cuatro (75 mg/kg/día en ciclos de 7-14 días). Cuatro pacientes requirieron dos tandas (dos con dehidroemetina y dos con bithionol, a las mismas dosis) y otros dos, tres tandas (uno con tres de dehidroemetina y otro con dos de dehidroemetina y una de bithionol, a las mismas dosis) por persistir la sintomatología y no objetivarse descenso de eosinófilos en sangre periférica o disminución de los títulos de HAI. En el período crónico se intervino quirúrgicamente (3 casos) además de la administración de dehidroemetina sola o con cloroquina (500 mg/día en un ciclo de 10 días), o tratamiento médico (2 casos), bien con bithionol o dehidroemetina. Dos de los

TABLA II. Hallazgos laparoscópicos de la fasciolasis

	Casos (n: 13)	Porcentaje
Hepatomegalia moderada	9	69,2
Localización de las lesiones	12	92,3
Lóbulo derecho	12	
Ambos lóbulos	5	
Superficie hepática		
Nódulos	10	76,9
< 10 mm	10	
> 10 mm	5	
Granujientos	10	
Vermiformes	4	
Con hiperemia	4	
Cápsula de Glisson	5	38,4
Espesamiento	3	
Cordones fibrosos	4	
Cicatrices	5	38,4
Dilataciones linfáticas	2	15,3
Dibujo lobulillar exagerado	2	15,3
Peritoneo parietal		
Adherencias hepáticas	2	15,3
Nódulos e hiperemia	3	23

pacientes de la serie presentaron efectos secundarios atribuibles al bithionol, por lo que se sustituyó por dehidroemetina.

## DISCUSIÓN

La distomatosis es una zoonosis que afecta principalmente a los animales herbívoros. Para que *F. hepatica* infeste al ser humano es esencial la presencia de un huésped intermedio (caracoles del género *Lymnaea* spp., sobre todo la especie *L. truncatula*), huéspedes definitivos (ovejas, vacas, cabras) y la ingestión de metacercarias que pueden estar en plantas acuáticas como los berros (*Nasturtium officinale*) u otros vegetales contaminados (lechuga, achicoria, diente de león). Las metacercarias o formas enquistadas del parásito, al ser ingeridas de forma accidental por el ser humano, llegan al duodeno, donde por la acción de los jugos digestivos pierden su cápsula y desde la pared intestinal emigran al peritoneo y cápsula de Glisson, atravesan el hígado y llegan a las vías biliares, donde en un período de 2 o 3 meses maduran y se desarrollan como parásitos adultos. Al cabo de 3 o 4 semanas eliminan sus huevos a través de la bilis y las heces. La fasciolasis es habitual en regiones ganaderas con un clima moderado y lluvias intensas. La forma de transmisión más importante de las metacercarias es el consumo de plantas de tallo corto (berros). Este antecedente epidemiológico se encontró en 27 de los 37 enfermos (73%) de la serie, y hubo tres brotes familiares de distomatosis.

La infestación por fasciola tiene unos pródromos (cefaleas y fiebre) de 2 a 8 semanas. La sintomatología, aunque muy polimorfa, evoluciona en dos períodos. El primero, agudo o de invasión hepática, dura de 2 semanas a 4 meses y se caracteriza, fundamentalmente, por la tríada dolor en hipocondrio derecho y/o epigastrio, fiebre continua y hepatomegalia dolorosa. También se pueden presentar artralgias erráticas, mialgias, infartos ganglionares, aste-

TABLA III. Parasitación de la vía biliar por *Fasciola hepatica*

Caso	Sexo	Edad (años)	Síntomas	Datos analíticos	Diagnóstico microbiológico	Pruebas complementarias	Hallazgos. Intervención
1	M	56	Dolor HD, síndrome constitucional fiebre	L: 12.700 (eosinófilos, 54%), VSG 60, FA 280, GGTP 139		Laparotomía exploradora	Litiasis vesicular. Fasciola en colédoco: 1. Colecistectomía y coledocotomía
2	M	46	Dolor HD, síndrome constitucional	L: 5100 (eosinófilos, 12%), VSG 24, FA 346	Huevos de FH en heces	Laparotomía exploradora	Litiasis vesicular. Fasciolas en cístico: 1 y en colédoco: 12. Colecistectomía y coledocoduodenostomía
3	V	53	Dolor HD,	L: 5.900 (eosinófilos, 10%), FA 531, GGTP 58, GOT 205, GPT 300	HAI > 1/640	CPRE, ecografía	Fasciolas en colédoco: 3. Coledocotomía
4	V	45	Dolor HD, síndrome constitucional	L: 5.200 (eosinófilos, 2%), FA 335	HAI > 1/640 Huevos de FH en heces	CPRE, ecografía	Fasciolas en colédoco: 2
5	M	43	Dolor HD, síndrome constitucional	L: 8.000 (eosinófilos, 5%), Bi 1,2, GGTP 396, GOT 110, GPT 100, proteínas 8,1 g/dl	Huevos de FH en heces	Ecografía	Fasciolas en colédoco: 1

M: mujer; V: varón; HD: hipocondrio derecho; L: leucocitos; HAI: hemaglutinación indirecta, Bi: bilirrubina.

nia, anorexia, adelgazamiento, fenómenos alérgicos (prurito y urticaria) y, de forma excepcional, hemobilia<sup>15,16</sup>, hemoperitoneo, hematoma subcapsular<sup>17</sup>, masa hepática<sup>18,19</sup> e hipertensión portal por fibrosis portal<sup>20</sup>. También hay casos asintomáticos. En la bibliografía se han descrito, además, en esta fase de la enfermedad, síntomas torácicos<sup>21,22</sup> (derrame pleural, hemoptisis, disnea, tos seca con infiltrados pulmonares transitorios), cardíacos<sup>23,24</sup> (miocarditis, pericarditis, fallo cardíaco) y neurológicos<sup>24,25</sup> (cefaleas, afección ocular, meningoencefalitis, crisis convulsivas y trastornos cognitivos). Aunque la patogenia de estas manifestaciones es desconocida, se cree que es debida a un mecanismo inmunoalérgico en relación con el depósito de inmunocomplejos circulantes.

El segundo período clínico, crónico o de invasión de las vías biliares, varía entre 3 meses y 10 años o más. En la mayoría de los casos, cursa de forma asintomática. En algunas ocasiones puede acompañarse de colangitis de repetición, cólicos biliares, litiasis vesicular, colecistitis, ictericia obstructiva, papilitis estenosante, obstrucción del colédoco<sup>11</sup> y pancreatitis<sup>26</sup>.

Por otro lado, existen casos de localizaciones ectópicas del parásito en el tejido subcutáneo, músculos, estómago, apéndice, ciego<sup>27</sup>, peritoneo<sup>28</sup>, adenopatías inguinales<sup>17</sup>, epidídimo<sup>25</sup>, pulmón, nasofaringe (*halzoun*), cerebro y ojos. Nuestros pacientes presentaron la clínica típica de la distomatosis según su fase y no padecieron síntomas atípicos ni localizaciones erráticas del parásito. De los 5 casos con fasciolas adultas en la vía biliar, en dos hubo una litiasis vesicular y padecieron cólicos biliares durante varios años. En ocasiones, se asocia la fasciolasis con otras parasitosis, como sucedió en cuatro de los casos estudiados.

Entre los datos analíticos más relevantes del primer período de la enfermedad destacó la eosinofilia en 31 de 32 casos (97%), el aumento de la VSG (77%), la elevación de la fosfatasa alcalina (73%) y la leucocitosis (66%). La eosinofilia descendió en el período crónico de la enfermedad.

El diagnóstico de confirmación se establece en la fase aguda por técnicas serológicas y en la crónica, al hallar en las heces o bilis del enfermo huevos de fasciola y, en las vías biliares, dovelas. Los anticuerpos se detectan en el suero entre la segunda y la cuarta semanas de la infestación, en función de la técnica utilizada. Su concentración es máxima a los 3 meses, coincidiendo con la madurez sexual del parásito y el inicio de la puesta de huevos. Pueden persistir durante dos años. La HAI tiene una sensibilidad y una especificidad variables, en algunos estudios del 90%<sup>7,9,17</sup>. También se ha demostrado útil en el diagnóstico el estudio serológico por enzimoinmunoensayo, muy especialmente en los brotes familiares de distomatosis y en pacientes de zonas endémicas, ya que los portadores tienen una reactividad escasa al antígeno completo de *F. hepatica*<sup>10</sup>. En 27 casos de nuestra serie la HAI fue positiva ( $\geq 1/640$ ). Ocurrieron reacciones cruzadas con otros parásitos en 10 pacientes, principalmente frente a *Echinococcus granulosus*.

Como métodos complementarios de diagnóstico en la fase de invasión hepática se han usado la gammagrafía y la laparoscopia, y en la actualidad se emplean las técnicas de imagen. La gammagrafía evidencia zonas frías con  $^{99m}\text{Tc}$ , que a veces captan con el  $^{67}\text{Ga}$ . La laparoscopia permite visualizar, sobre todo, nódulos blanco-amarillentos con un halo hipervascularizado, de diferentes tamaños y formas, en el hígado y también otras lesiones en la cápsula de Glisson y el peritoneo<sup>6</sup>. La biopsia hepática corresponde, en estos casos, a microabscesos fibrocaseosos con granulomas eosinofílicos con cristales de Charcot-Leyden. En las pruebas de imagen (eco, TC y RM) se evidencian dos patrones básicos de afección hepática<sup>13,29-31</sup>. El primero, nódulos hipodensos, de morfología variable, únicos o múltiples, que mejoran su nitidez con el contraste intravenoso (microabscesos o abscesos hepáticos) y el segundo, lesiones tubulares hipoeocogénicas, lineales o ramificadas, conectadas entre sí, que desde el borde del hígado siguen un trayecto sinuoso e irregular (tunelización por emigración de la larva hacia el árbol biliar).

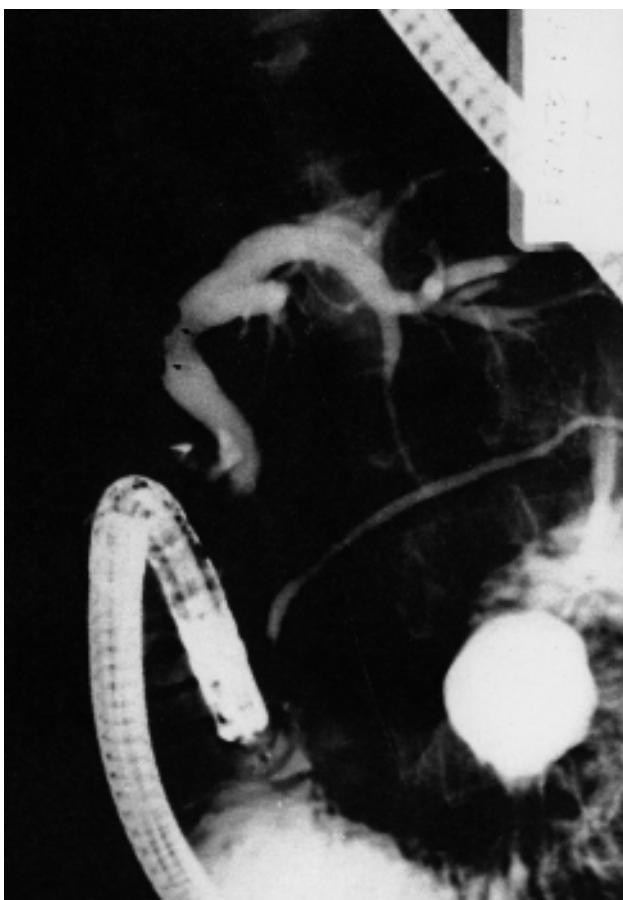


Fig. 2. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con defectos de repleción, de forma lanceolada (flechas), en un colédoco dilatado.

En la fase crónica, la colangiografía endovenosa<sup>32</sup>, peroperatoria<sup>15</sup>, percutánea<sup>33</sup> o por RM<sup>34</sup>; la ecografía<sup>13,29,30</sup> y la CPRE<sup>12</sup>, aportan datos importantes para el diagnóstico. Las alteraciones de la vía biliar no son patognomónicas de la enfermedad. A veces se confunden con las de la colangitis esclerosante<sup>35</sup> y la colangiopatía asociada al sida<sup>36</sup>.

En áreas no endémicas de fasciolasis hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras parasitosis del árbol biliar como las de *Opisthorchis viverrini*<sup>15</sup>, *Clonorchis sinensis*<sup>37</sup>, *Fasciola gigantica*<sup>38</sup> y *Ascaris lumbricoides*<sup>39</sup>. En cuanto a las particularidades de nuestra serie, merece señalarse la rentabilidad diagnóstica de la laparoscopia en 12 de 13 casos (92%). En la actualidad, las técnicas de imagen (eco, TC y RM) posiblemente tienen la misma rentabilidad.

Desde el punto de vista terapéutico, en la fasciolasis humana se han utilizado emetina, dehidroemetina, cloroquina, bithionol, praziquantel, triclabendazol, metronidazol, albendazol y niclofolan<sup>17,40-42</sup>. Los fármacos más efectivos son el bithionol (a dosis de 30-50 mg/kg a días alternos, un total de 15 días) y el triclabendazol (dosis única de

10 mg/kg). En nuestra experiencia, la dehidroemetina y/o el bithionol demostraron ser eficaces en el tratamiento de 30 pacientes (88,2%), aunque en seis de ellos fueron necesarios varios ciclos. El tratamiento de la infestación crónica presenta mayor dificultad. Si existe litiasis vesicular asociada a dovelas en el colédoco, está indicada la colecistectomía y la evacuación de los parásitos junto con una papilotomía o coledocoduodenostomía. La CPRE permite la extracción de formas adultas de fasciola tras esfinterotomía<sup>26,42,43</sup> y también el tratamiento *in situ* con una solución de povidona yodada al 2,5% en pacientes con resistencia al tratamiento oral<sup>44</sup>. La cirugía y/o endoscopia terapéutica deben complementarse con medicación antiparasitaria.

La curación definitiva de la enfermedad vendrá dada por la desaparición de la sintomatología, de los huevos en la bilis y heces del paciente, de las lesiones hepáticas, el descenso de la eosinofilia, así como la negativización de las pruebas inmunológicas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. González Castro J. Fasciolasis hepática en general y en especial en España. *Med Col* 1947; 10: 221-268.
2. Martín de la Calle P. Un caso de distoma hepático en el hombre. *Rev Med Cir Pat* 1890; 27: 505-509.
3. Aguirre Errasti C, Valerdi Álvarez E, Pastor Rodríguez A, De la Riva Aguinaco C, Álvarez Blanco A, Flores Torre M et al. *Fasciola hepatica*. Estudio de siete pacientes. *Med Clin (Barc)* 1978; 71: 14-20.
4. Ayensa Deán C, Muñoz Fernández J, Agud Aparicio J, García Campos F, Gaona Morell T, Díaz de Otazu R. Distomatosis por *Fasciola hepatica*. A propósito de 8 casos. *Rev Clin Esp* 1983; 168: 261-266.
5. Enciso C, Cosme A, Muñagorri A, Recasens T, Alzate L, Bengoechea MG et al. Distomatosis por *Fasciola hepatica*. Estudio retrospectivo de 17 casos [resumen]. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1983; 64 (Supl 1): 43.
6. Cosme A, Alzate L, Orive V, Recasens M, Torrado J, Ruiz I et al. Hallazgos laparoscópicos de la fasciolasis hepática. Estudio de 13 casos. *Rev Esp Enf Digest* 1990; 78: 359-362.
7. García Rodríguez JA, Martín Sánchez AM, García Luis EJ. Diagnóstico serológico de distomatosis por *Fasciola hepatica*. Estudio de 7 casos. *Med Clin (Barc)* 1985; 85: 179-182.
8. Alcoba Leza M, Costilla S, Cabreros Pisonero E, Jiménez García de la Marina JM, Carro JA, López González R et al. Distomatosis por *Fasciola hepatica*. Estudio de un brote epidémico. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1988; 74: 509-514.
9. Martín Sánchez AM, García Luis EJ, Canut Blasco A, García Rodríguez JA. Diagnóstico serológico de fasciolasis humana. Estudio de 20 casos con baja reactividad. *Rev Diagn Biol* 1992; 41: 17-19.
10. Rodríguez Hernández J, Canut Blasco A, Brezmes Valdivieso MF, Martín Arribas MI, Arias Paciencia M, Santana Rodríguez E et al. Brotes familiares de fasciolasis: utilidad del estudio serológico por enzimoinmunoanálisis. *Rev Clin Esp* 1998; 198: 33-35.
11. Cosme A, Marcos JM, Galvany A, Arriola JA, Bengoechea MG, Alzate LF et al. Obstrucción del colédoco por *Fasciola hepatica*. *Med Clin (Barc)* 1979; 73: 438-442.
12. Orive V, Goyeneche N, Cosme A, Alzate LF, Enciso C, Arenas JI. Aportación de la CPRE al diagnóstico de la fasciolasis crónica [resumen]. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1984; 65 (Supl 2): 58.
13. Agote A, Arteche MD, Poch M, Echeverría A, Biurrun C. *Fasciola hepatica*: hallazgos por US y TC. *Radiología* 1991; 33: 195-199.
14. Capron A, Biguet G, Vernes A, Afchain D. Structure antigénique des helminthes. Aspects immunologiques des relations hôte-parasite. *Path Biol* 1968; 16: 121-138.

15. Wong RK, Peura DA, Mutter ML, Heit HA, Birns MT, Johnson LF. Hemobilia and liver flukes in a patient from Thailand. *Gastroenterology* 1985; 88: 1958-1963.
16. Goodman MA, Henderson JI, Cullity GJ. Fascioliasis causing jaundice and intestinal bleeding. *Med J Aust* 1973; 2: 547-550.
17. Arjona R, Riancho J, Aguado J, Salesa R, González-Macías J. Fascioliasis in developed countries: a review of classic and aberrant forms of the disease. *Medicine (Baltimore)* 1995; 74: 13-23.
18. Almendras-Jaramillo M, Rivera-Medina J, Seijas-Mogrovejo J, Almendras-Jaramillo K. Fascioliasis hepática en niños: manifestaciones clínicas poco frecuentes. *Arq Gastroenterol* 1997; 34: 241-247.
19. Kirk RM. Fascioliasis presenting as a localized hepatic mass. *Br Med J* 1961; 2: 1333-1334.
20. Maamouri MT, Ben Rachid MS, Hafsa M, Chadli A, Hamza B. Quelques aspects particuliers de la distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*. *Ann Pédiat* 1970; 17: 307-316.
21. Alcoba M, López C, López S. Distomatosis por *Fasciola hepatica*. Manifestaciones pleuropulmonares. *Med Clin (Barc)* 1973; 60: 119-123.
22. Vives L, Gaillemot C, Recco P, Seguela JP. Pyopneumothorax inauguant et résumant une distomatose à *Fasciola hepatica*. *Nouv Presse Med* 1980; 9: 48.
23. Potier JC, Grollier G, Le Clerc A, Mandard JC, Rousselot P, Maiza D et al. Insuffisance mitrale secondaire à une fibrose endocardique associée à une distomatose. *Arch Mal Coeur* 1981; 74: 1471-1475.
24. Coulaud JP, Saimot G, Grimaldi A, Garabiol B, Payet M. Manifestations neurologiques et cardiaques au cours d'une distomatose (à propos d'une observation). *Ann Med Interne (Paris)* 1970; 121: 729-736.
25. Aguirre Errasti C, Merino Angulo J, Flores Torres M, De los Rios A. Formas aberrantes de *Fasciola hepatica*. *Med Clin (Barc)* 1981; 76: 125-128.
26. Veerappan A, Siegel JH, Podany J, Prudente R, Gelb A. *Fasciola hepatica* pancreatitis: Endoscopic extraction of live parasites. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 473-475.
27. Park CI, Ro JY, Kim H, Gutiérrez Y. Human ectopic fascioliasis in the cecum. *Am J Surg Pathol* 1984; 8: 73-77.
28. Rangheard A-S, N'Senda P, Dahan H, Tubiana J-M, Arrivé L. Peritoneal location of fascioliasis mimicking a peritoneal carcinomatosis. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23: 699-700.
29. Bonniaud P, Barthélémy C, Veyret C, Audigier JC, Fraisse H. Aspect ultrasonore de la distomatose des voies biliaires. *J Radiol* 1984; 65: 589-591.
30. Bassily S, Iskander M, Youssef FG, El-Masry N, Bawden M. Sonography in diagnosis of fascioliasis. *Lancet* 1989; 1: 1270-1271.
31. De Miguel F, Carrasco J, García N, Bustamante V, Beltrán J. CT findings in human fascioliasis. *Gastrointest Radiol* 1984; 9: 157-159.
32. Roux M, Vayre P, Pedinielli L, Vincent A. Aspects chirurgicaux de la distomatose de la voie biliaire principale. *J Chir (Paris)* 1973; 105: 5-14.
33. Condomines J, Reñé-Espinet JM, Espinós-Pérez JC, Vilardell F. Percutaneous cholangiography in the diagnosis of hepatic fascioliasis. *Am J Gastroenterol* 1985; 80: 384-386.
34. LaPook JD, Magun AM, Nickerson KG, Meltzer JI. Sheep, watercress and the internet. *Lancet* 2000; 356: 218.
35. Carroll BA, Oppenheimer DA. Sclerosing cholangitis: sonographic demonstration of bile duct wall thickening. *Am J Roentgenol* 1982; 139: 1016-1018.
36. Farman J, Brunetti J, Baer JW, Freiman H, Comer GM, Scholz FJ et al. AIDS-related cholangio-pancreatographic changes. *Abdom Imaging* 1994; 19: 417-442.
37. Navab F, Diner WC, Westbrook KC, Kumpuris DD, Uthman EO. Endoscopic biliary lavage in a case of Clonorchis sinensis. *Gastrointest Endosc* 1984; 30: 292-294.
38. Schwacha H, Keuchel M, Gagesch G, Hagenmüller F. *Fasciola gigantica* in the common bile duct: Diagnosis by ERCP. *Endoscopy* 1996; 28: 323.
39. Sandouk F, Haffar S, Zada MM, Graham D, Anand B. Pancreatic-biliary ascariasis: experience of 300 cases. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 2264-2267.
40. De Górgolas M, Torres R, Verdejo C, Garay J, Robledo A, Ponte MC et al. Infestación por *Fasciola hepatica*. Biopatología y nuevos aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Enferm Infect Microbiol Clin* 1992; 10: 514-519.
41. Loutan L, Bouvier M, Rojanawisut B, Stalder H, Rouan MC, Buescher G et al. Single treatment of invasive fascioliasis with triclabendazole. *Lancet* 1989; 2: 383.
42. Dias LM, Silva R, Viana HL, Palhinhas M, Viana RL. Biliary fascioliasis: diagnosis, treatment and follow-up by ERCP. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 616-620.
43. Lluch JF, Presa F, Elcuaz R, Cárdenes MA, Noguera FJ, Jiménez P. Visualización de formas móviles de aspecto foliáceo mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. *Enferm Infect Microbiol Clin* 1997; 15: 491-492.
44. Dowidar N, El Sayad M, Osman M, Salem A. Endoscopic therapy of fascioliasis resistant to oral therapy. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 345-351.