



## Casos Clínicos

# Fasciolosis biliar diagnóstico diferencial de coledocolitiasis

## Reporte de un caso y revisión de la bibliografía\*

### *Biliary fasciolosis differential diagnosis of choledocholithiasis Case report and literature review*

*Angel F. Vera-Portilla<sup>1</sup>, Walter Vera-Portilla<sup>2</sup>, Andrea Medina-Arévalo<sup>3</sup>,  
Edgar Zela-Campos<sup>4</sup>, Eli Martínez-Barrios<sup>5</sup>*

#### Resumen

El Perú es uno de los países con mayor distribución regional de fascioliasis humana en el mundo, provocada por *F. hepática*. Fue considerada una enfermedad emergente y puede tener alta morbilidad. Presentamos el caso de una mujer de 41 años que acudió con cuadro de dolor abdominal. La ecografía mostró colelitiasis y coledocolitiasis; y el estudio de colangiografía endoscopia retrógrada evidenció dilatación de vías biliares y estenosis distal. Se realizó una colangiopancreatografía endoscopia retrógrada donde se extrajeron dos parásitos semejantes a fasciolas hepáticas. Posteriormente no se logró realizar la colecistectomía por demora y solicitud de alta voluntaria. En nuestro medio, aún en la actualidad, existe la necesidad de sospechar la fascioliasis, frente a un cuadro clínico compatible de coledocolitiasis en pacientes procedentes de regiones endémicas. Por ello, conocer las mejores alternativas de estudio y adecuado tratamiento acorde a la fase de la enfermedad, es importante, para tratar de combatir eficazmente esta enfermedad.

**Palabras clave:** *Fascioliasis, fasciola hepatica, coledocolitiasis, parasitosis hepáticas, enfermedades parasitarias.*

#### Abstract

Peru is one of the countries with the greatest regional distribution of human fascioliasis caused by *F. hepatica* in the world, it was considered an emerging disease and can have high morbidity. We present the case of a 41-year-old woman who presented with abdominal pain. Ultrasound showed cholelithiasis and choledocholithiasis; and the cholangioresonance study showed bile duct dilation and distal stenosis. A retrograde endoscopic cholangiopancreatography was made and we removed two parasites similar to hepatic flukes. Subsequently, the cholecystectomy could not be performed due to delay and request for voluntary discharge. In our environment, even today, there is a need to suspect fascioliasis, in the case of a compatible clinical of choledocholithiasis in patients from endemic regions. Therefore, knowing the best study alternatives and appropriate treatment according to the phase of the disease is important to effectively combat this disease.

**Key words:** *Fascioliasis, fasciola hepatica, choledocholithiasis, parasitic liver diseases, parasitic diseases.*

\*Institución: Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, Perú.

<sup>1</sup>Médico Especialista en Cirugía General, Hospital Central de Majes, Caylloma, Perú. ID ORCID: 0000-0002-4128-8990. <sup>2</sup>Médico Especialista en Cirugía General, Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, Perú. ID ORCID: 0000-0003-3578-5218. <sup>3</sup>Residente de Cirugía General, Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, Perú. ID ORCID: 0009-0008-1216-3153. <sup>4</sup>Médico Especialista en Gastroenterología, Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, Perú. ID ORCID: 0009-0003-2511-2949. <sup>5</sup>Profesor Principal de Parasitología Facultad de Medicina, Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa, Perú. ID ORCID: 000-0001-5127-179X.

## Introducción

La fasciolosis<sup>(1-5)</sup> o fascioliasis hepática (FH) es una enfermedad zoonótica causada por la *Fasciola hepática*, o duela (forma de hoja)<sup>(6,7)</sup>, sabuaypé o distomon hepaticum, corresponde a un platelminto, con afinidad por el tejido hepático<sup>(7,8)</sup>, localizándose en los conductos biliares de los mamíferos herbívoros, y del hombre<sup>(7,9)</sup>. Y en su transmisión interviene un hospedero intermedio, los caracoles de agua dulce (*Lymnaea spp*)<sup>(7,10)</sup>.

Ha sido reportada en todos los continentes<sup>(9,11)</sup>, sobre todo en Europa, Asia, Oriente Medio y Latinoamérica<sup>(3)</sup>. Se encuentra presente en regiones templadas<sup>(7,10)</sup>, donde existan las especies de moluscos dulceacuícolas<sup>(9)</sup>. En América Latina es una parasitosis endémica<sup>(6)</sup>, siendo la zona andina de América del Sur la zona más afectada<sup>(6,10)</sup>, siendo el 50% en Bolivia, Ecuador y Perú<sup>(7-12)</sup>. Con prevalencias del 71-72% del altiplano peruano<sup>(4,6,10,11)</sup>. En el Perú, se encuentra en 17 departamentos<sup>(11)</sup>, en especial Cajamarca<sup>(3,6,10,13)</sup>, Junín, Puno<sup>(4,6)</sup>, Cusco y Arequipa (27%)<sup>(2-4)</sup>; algunas zonas ganaderas de Ancash, y Huancavelica<sup>(6)</sup>. También en el Valle del Mantaro<sup>(3,11)</sup> y Huarochiri<sup>(3)</sup>. Incluso, Lima como consecuencia de las migraciones<sup>(6)</sup>. En Arequipa se reportó en La Campiña, Uchumayo, Camaná, Ocoña, Sachaca y Caravelí<sup>(4)</sup>. La transmisión ocurre principalmente en las poblaciones rurales dedicadas a la agricultura a lo largo de los valles y pendientes hasta los 4500msnm. Además, hasta el 76% de los familiares del caso índice pueden estar infectados<sup>(4)</sup>.

La FH ocurre por ingesta de vegetales de tallo corto como berros (*Nasturtium officinale*), lechuga (*Lactuca sativa*)<sup>(4,6,7,9)</sup>, alfalfa, espinacas, menta o perejil<sup>(4)</sup>, contaminadas con metacercarias enquistadas, sin previa exposición al calor<sup>(7)</sup> (suficiente 2hrs de exposición solar directa)<sup>(14)</sup>, o por ingesta de agua contaminada no hervida<sup>(4,6)</sup>, o emolientes de alfalfa o berro en áreas endémicas<sup>(4,11)</sup> (Figura 1). Tiene como hospedero definitivo al ganado vacuno, el ovino y los seres humanos<sup>(10)</sup>. Posteriormente la larva se desenquista, tras sobrevivir al ácido gástrico y las enzimas, penetra en la pared duodenal e invade el hígado a través del peritoneo y la cápsula de Glisson<sup>(4,7,10)</sup>. Una vez en el hígado habitan como adultos en los conductos biliares<sup>(9,10)</sup>, parásitos planos, de forma lanceolada (hoja de laurel)<sup>(4,6,9)</sup>, y de coloración café<sup>(4,9)</sup>. En el humano tarda de 3-4 meses en ser adulto<sup>(5,7,15)</sup>. Los cuales producirán miles de huevos al día<sup>(2)</sup> (ovoposición)<sup>(4,6)</sup>. Los que abandonarán al huésped para iniciar un nuevo ciclo<sup>(10)</sup>, depositados en agua tibia (22-26°C) liberan miracidios ciliados (9-15 días), luego esporocitos, redia y cercaria (en el hospedero intermediario), con duración de 4-7 semanas<sup>(4,6)</sup>. En Perú, se reconoce a *F. viatrix* (= *F. viator*) y *L. diaphana* como hospederos intermediarios, distribuidos por todo el país, en especial en los valles altiplánicos de la Región Andina<sup>(4)</sup>.

Se han descrito 2 fases para la FH (Tabla 1):

i) Fase aguda o invasiva, que coincide con la invasión hepática. El paciente suele ser asintomático, o presentar la triada de dolor en hipocondrio derecho (HCD) y/o epigastrio,

fiebre continua y hepatomegalia dolorosa, y se puede asociar ictericia fugaz<sup>(3,7-10)</sup>. Después de la ingesta de metacercarias, entre 6-12 semanas, el 80-90% presentan fiebre, dolor abdominal, hepatomegalia cefalea, urticaria, leucocitosis con eosinofilia (>30%)<sup>(6,7,9)</sup> hasta del 80%<sup>(5,7)</sup>, hepatomegalia<sup>(7,9)</sup>, y aumento de la velocidad de sedimentación<sup>(6)</sup>. En ocasiones hiperganmaglobulinemia y pruebas de función hepática alterada<sup>(5,7)</sup>.

ii) Fase crónica, en la cual se encuentran la mayoría de los pacientes al momento del diagnóstico<sup>(7,10)</sup>, correspondiente a la forma adulta y ovoposición<sup>(6)</sup>. Suele ser asintomática o 2-4 meses después de la ingesta<sup>(6)</sup>, presenta cuadros digestivos severos, especialmente hepatobiliares<sup>(7,9)</sup>, fatiga crónica, enzimas hepáticas normales o aumentadas<sup>(6)</sup>, con o sin eosinofilia<sup>(4,6)</sup> y anemia crónica<sup>(6)</sup>. La obstrucción parcial presenta dolor crónico en el HCD, simulando una colecistitis crónica reagudizada<sup>(10)</sup>; y la obstrucción completa, ictericia<sup>(10)</sup>. La coledocolitiasis<sup>(3,16)</sup> y coledocolitiasis asociadas son comunes, ya que, los huevos o fragmentos de parásitos muertos formarían parte del núcleo de los cálculos<sup>(6)</sup>. Considerada una “amenaza silente”, ya que los parásitos pueden sobrevivir más de una década<sup>(2,5)</sup>. Y la invasión crónica de la vía biliar provoca la obstrucción y estasis biliar, lo que ocasionaría desde una atrofia hepática con cirrosis periportal, colecistitis o coledocolitiasis; hasta complicaciones severas como colangitis, abscesos hepáticos o pancreatitis aguda<sup>(9,10)</sup>; o en casos prolongados, una colangitis esclerosante y cirrosis biliar<sup>(6,10)</sup>. Considerados también, como factor de riesgo de colangiocarcinoma<sup>(17)</sup>.

## Reporte de caso

Presentamos el caso de una mujer de 41 años, procedente de Espinar, Cusco, sin antecedentes patológicos. Que presentó dolor abdominal difuso de larga data, posteriormente el dolor se intensificó en cuadrante superior derecho, con irradiación lumbar, leves náuseas, aunque sin ictericia clínica. Acude al centro asistencial local donde donde la ecografía informó tratarse de una coledocolitiasis múltiple y coledocolitiasis; posteriormente la colangiografía mostró una dilatación de las vías biliares intrahepáticas, con estenosis distal, a descartar alguna patología ampular. Finalmente, mediante la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE) (Figura 2), se realizó la extracción de dos parásitos semejantes a *fasciola hepática*.

A los 3 días del procedimiento, la paciente nuevamente presentó dolor abdominal, por lo que acude a la sala de emergencia. Luego de descartar alguna complicación del procedimiento, con exámenes laboratoriales normales, control ecográfico mencionando coledocolitiasis y dilatación de colédoco; y control tomográfico con edema perivesicular, sin otros hallazgos patológicos, se decidió administrar tratamiento farmacológico. Por la falta de disponibilidad de triclabendazol, se inició el tratamiento con nitazoxanida 500mg c/12h por 7 días. Durante su hospitalización en cirugía en espera de la colecistectomía, presentó urticaria en el rostro, catalogada como urticaria alérgica. Resuelto el cuadro doloroso abdominal

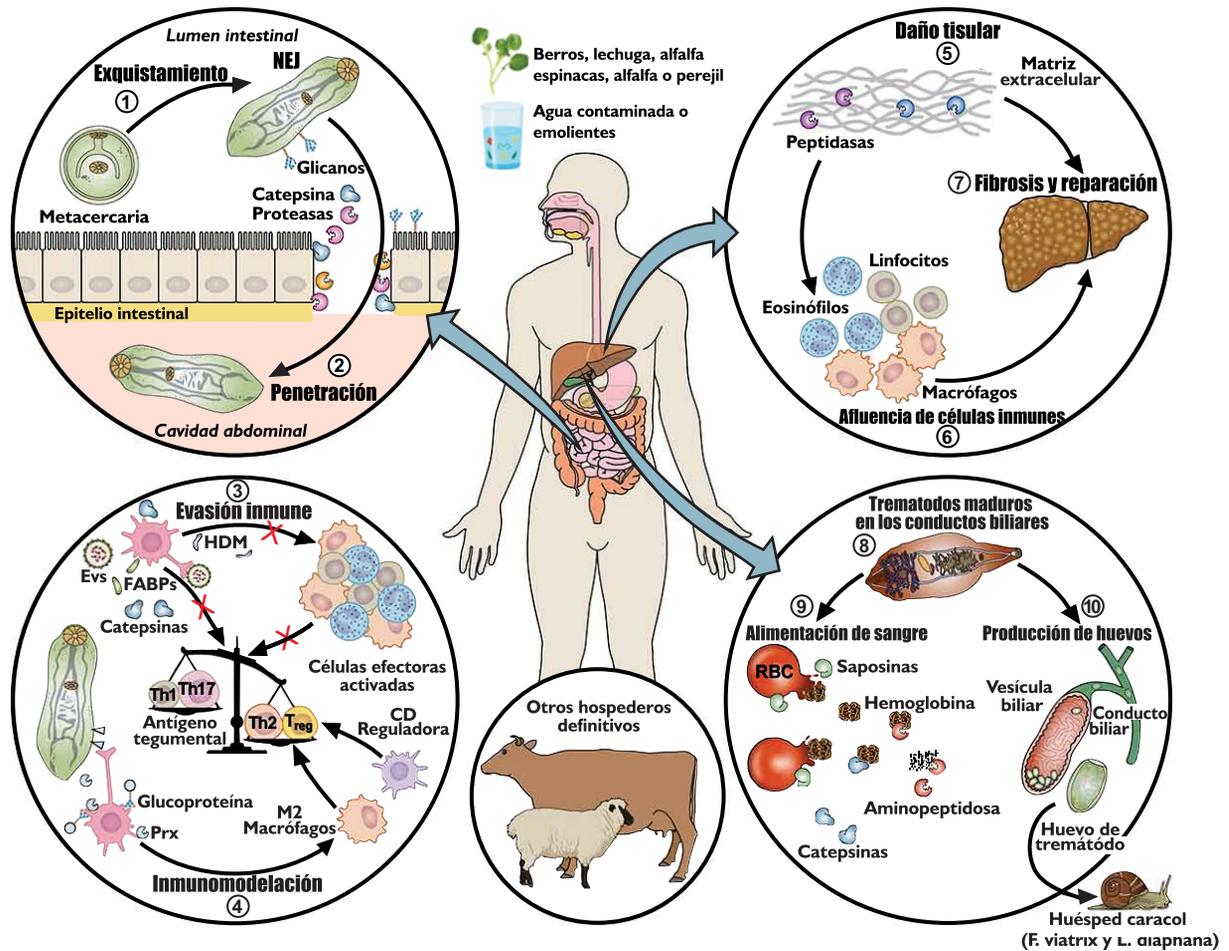


Figura 1. Patogenicidad de *F. hepática* dentro del huésped mamífero. (traducido y modificado de Lalor et al, 2021)<sup>(14)</sup>

- 1: Las metacercarias de FH se activan mediante una serie de estímulos (CO<sub>2</sub>, temperatura, sales biliares, condiciones reductoras, pH) a medida que pasan por el sistema digestivo de un huésped mamífero.
- 2: Las metacercarias se exquistan en el intestino delgado liberando NEJ que se adhieren a la pared intestinal a través de n-glicanos superficiales (oligomanosa) y penetran a través del epitelio intestinal con la ayuda de catepsina peptidasas secretadas (Catepsina L y B) que descomponen la matriz extracelular.
- 3: Una vez en la cavidad abdominal, y durante todo su ciclo de vida, FH expresa una gran cantidad de factores de virulencia que permiten al parásito evadir y modular la respuesta inmune del huésped. Muchos de estos factores (catepsinas, EVs, FABP, Fh HDM) obstaculizan la activación de las células inmunitarias del huésped al limitar su capacidad para responder a estímulos inflamatorios y su posterior capacidad para promover el antígeno específico Th1/ Th17: respuestas necesarias para eliminar eficazmente la infección.
- 4: Por el contrario, las proteínas secretadas (FhPrx, glicoproteínas del parásito), así como los glicoconjugados en la superficie tegumental del parásito, reclutan y modulan activamente las células dendríticas y los macrófagos M2 que favorecen la inducción de respuestas inmunes reguladoras/Th2, creando una ambiente inmunológico que beneficia la supervivencia de los parásitos.
- 5: Durante un período de días, las NEJ migran a través de la cavidad abdominal hasta el hígado, donde comienzan a abrir un camino a través del tejido conectivo del parénquima, facilitado por las catepsina peptidasas secretadas por el parásito (FhCL2, FhCL3) capaces de degradar la matriz extracelular hepática.
- 6 y 7: El daño tisular extenso causado por la migración a través del hígado inicia una respuesta de curación de heridas caracterizada por la afluencia de células inmunes y la posterior inducción de fibrosis para reparar el daño.
- 8: Los trematodos llegan a los conductos biliares del mamífero huésped aproximadamente 12 semanas después de la infección.
- 9: La sangre es una fuente de nutrientes vital para los parásitos maduros en los conductos biliares y expresan varias proteínas relacionadas con la lisis de los glóbulos rojos, la digestión y el metabolismo de la hemoglobina (saposinas, catepsinas, aminopeptidasas).
- 10: La adquisición de estos nutrientes adicionales de la sangre le permite a FH producir miles de huevos que se eliminan a través de las heces del huésped, lo que resulta en la infección del caracol huésped intermediario, reiniciando el ciclo de vida del parásito.

**NEJ** (newly excysted juveniles): formas juveniles recién exquistadas. **FABP** (acid binding proteins): proteínas de unión a ácidos grasos. **Fh HDM**: molécula de defensa helmíntica. Reduce la respuesta inflamatoria. **Fh Prx**: peroxiredoxina. Enzima antioxidante induce cambio a fenotipo M2 de los macrófagos. **MAPK**: Proteína quinasa activada por mitógeno. **EVs** (Extracellular vesicles): vesículas extracelulares. Contienen proteínas del parásito que carecen de péptido señal inhibiendo la ubiquitinización; y mi-ARN que inhiben la señalización de MAPK en macrófagos y su posterior respuesta a estímulos inflamatorios.

Tabla 1

**Clasificación clínica de la enfermedad** (adaptado y modificado de Marcos et al, 2007)<sup>(3,4)</sup>

Enfermedad	Asintomática	Oligo-sintomática	Sintomático	Migración Ectópica y otras manifestaciones
<b>Aguda Migratoria Invasiva*</b> (2 sem. - 4 meses)	Autóctonos de zonas endémicas	Dolor abdominal difuso leve. Fiebre baja. Eosinofilia marcada Hiperglobulinemia	Fiebre prolongada. Dolor abdominal. Hepatomegalia. Eosinofilia marcada. Hemorragia biliar Ruptura hepática Anemia Pérdida de peso Urticaria	Nódulo migratorio pruriginoso en TCSC y peritoneo. Artralgias. Linfadenopatías. Anemia hemolítica. Convulsiones. Derrame pleural
<b>Crónica</b> (3 meses - 10 años)	Detectados por exámenes de rutina	Dolor abdominal leve en HCD o epigastrio. Mareos	Dolor abdominal en HCD. Cólico biliar. Dispepsia. Náuseas y vómitos. Ictericia recurrente. Urticaria	Nódulos subcutáneos, nódulo gástrico
- No complicada			<b>Hígado:</b> quistes, nódulos, tumor. <b>Biliar:</b> cólico, colecistitis crónica.	
- Complicada			<b>Hepático:</b> abscesos, cirrosis, granuloma necrótico, tumores- <b>Biliar:</b> colangitis, coledocolitiasis, colecistitis, tumores. <b>Ectópica:</b> derrame pleural, intraocular, pancreatitis aguda.	

TCSC: Tejido celular subcutáneo, HCD: Hipocóndrio derecho

\*: Puede haber manifestaciones sistémicas, que podrían deberse a depósitos de inmunocomplejos circulantes, como artralgias, mialgias, astenia, anorexia, adelgazamiento; prurito o urticaria; derrame pleural, tos seca con infiltrado pulmonar; miocarditis o pericarditis; cefalea, meningoencefalitis o crisis convulsivas<sup>(8,10)</sup>

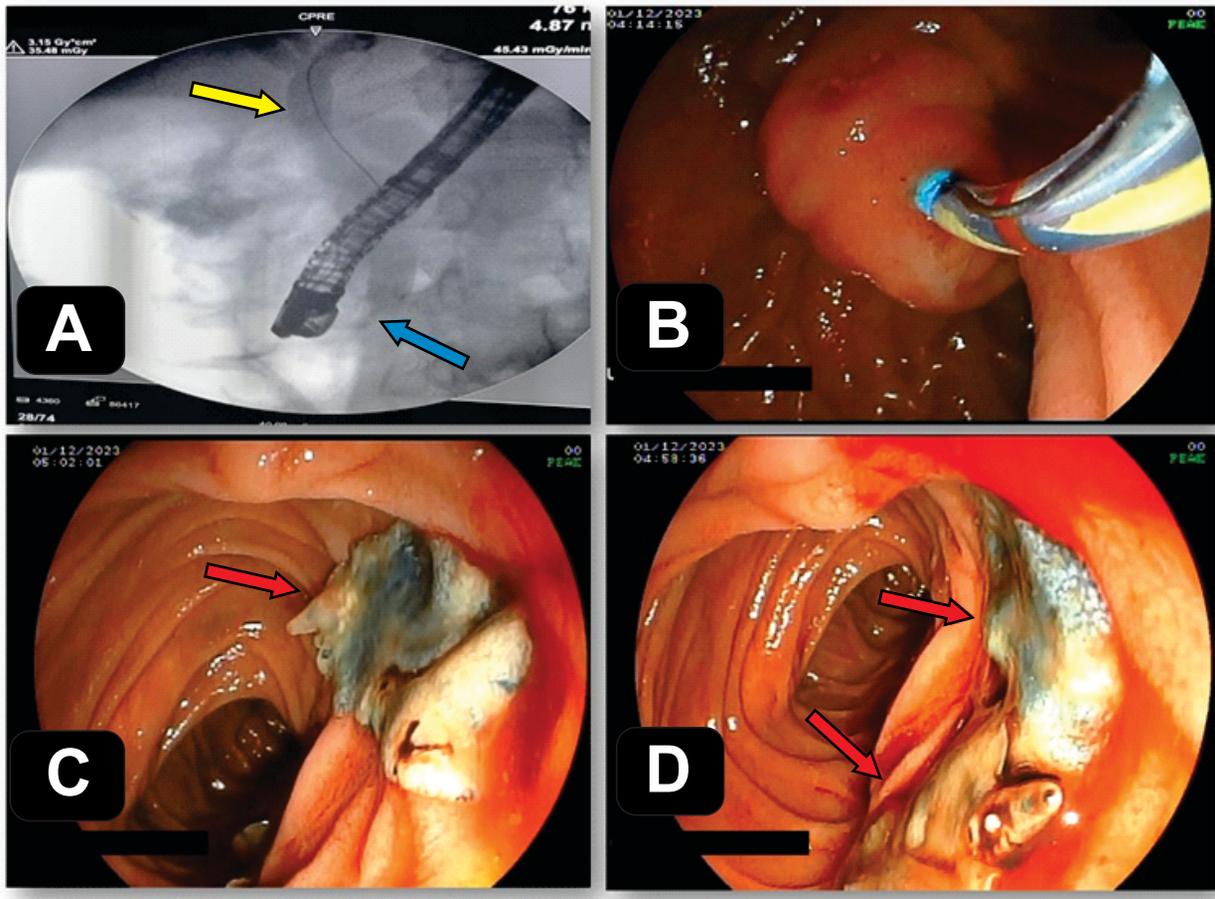
y alérgico, y debido a la demora quirúrgica, paciente firmó su alta voluntaria y se retiró de la institución.

## Discusión

La FH es considerada una de las 20 principales enfermedades parasitarias más importantes en el mundo de los rumiantes domésticos, incluido el hombre<sup>(8)</sup>. En el Perú es una de las tres más importantes zoonosis que afecta al hígado, y ha causado pérdidas económicas millonarias, difíciles de estimar en el área veterinaria<sup>(2,3)</sup>. La falta de estudios epidemiológicos y de notificación de casos, también hace difícil calcular la carga exacta de la misma<sup>(14)</sup>. Puede infectar una amplia gama de animales herbívoros (ganado vacuno, ovino, equino y camélido); omnívoros (caprinos, porcinos) y animales menores (conejos, liebres, cobayos); entre otras especies silvestres<sup>(2)</sup>.

Las manifestaciones son inespecíficas y puede ser asintomática (20%)<sup>(8)</sup>. Dependen del número de parásitos, la duración y fase de la infección<sup>(6)</sup> (Tabla 1). La FH es más frecuente en mujeres, como en nuestro caso. Además, se caracterizó por dolor abdominal crónico que incrementó en intensidad, sin ictericia clínica, distinto a otros reportes<sup>(9,10,17,19)</sup>.

El diagnóstico debe comprender criterios clínicos, epidemiológicos y laboratoriales<sup>(10,12)</sup>. Los estudios serológicos detectan IgG específicos, como la prueba ELISA (sensibilidad y especificidad cerca al 100%). Utilizados tanto en la fase aguda como crónica<sup>(9,10)</sup>. En Perú reportan a Cathepsin L<sup>(12)</sup> y Fas2<sup>(2,3,12,20)</sup>, con mejor rendimiento. La segunda con la ventaja de no presentar reacciones cruzadas con las infecciones por otros helmintos prevalentes<sup>(3)</sup>. En la fase crónica, el estudio coproparasitológico identifica los huevos del parásito en las heces<sup>(10,12)</sup> o en el líquido de aspirado duodenal<sup>(6,9,10)</sup>. El examen



**Figura 2. Extracción de fasciolas mediante CPRE.**

**A:** Colangiografía evidenciando dilatación de vías biliares (flecha amarilla), y estrechez distal en vía biliar común (flecha azul). **B:** Canalización de la ampolla de Vater y posterior uso de canastilla y balón extractor. **C y D:** Extracción de dos parásitos adultos de fasciola (flecha roja).

directo tiene 2% de sensibilidad<sup>(11)</sup>, siendo los métodos de elección, la técnica de sedimentación rápida (TSR) de Lumbreras<sup>(2,4)</sup> (simple, económica y efectiva)<sup>(4,11,20)</sup> (Figura 3); y la técnica de Kato-Katz<sup>(2)</sup>, que detecta la carga parasitaria y el conteo de los huevos por gramo de heces<sup>(10)</sup>, permitiendo realizar el seguimiento del tratamiento<sup>(4,10)</sup>.

La ecografía abdominal puede ser útil en la fase aguda<sup>(4)</sup>, muestra hallazgos inespecíficos como nódulos múltiples, lesiones irregulares o masas quísticas compleja semejando cáncer o metástasis<sup>(2,4,9,10)</sup>; dilatación de vías biliares<sup>(14)</sup>, y en algunas ocasiones (14%), permite observar los parásitos adultos en la vesícula biliar<sup>(2,4,9,10)</sup>; por lo que no se recomienda para su diagnóstico<sup>(2)</sup>. La tomografía axial computarizada (TAC) muestra hallazgos según el tiempo: i) la infección temprana (<1 mes): aumento de contraste en la cápsula de Glisson<sup>(4)</sup>, ii) etapa intermedia (>1 mes): hallazgos característicos, “signo de túneles y cuevas”<sup>(18)</sup>, lesiones nodulares múltiples, periféricas o subcapsulares, hipodensas, de 20-30mm, tubulares o tortuosas, que se dirigen al hilio hepático, sugiriendo el recorrido del parásito<sup>(4,6,9,10)</sup>, que cambian en posición, atenuación y forma, en el tiempo<sup>(2,4)</sup>; y iii)

etapa tardía ( $\geq 3$  meses): granuloma necrótico, que aparece como una única masa irregular hipodensa sin contraste en el parénquima hepático<sup>(4)</sup>. Cuyo diferencial incluye los abscesos hepáticos<sup>(9)</sup>, neoplasias o metástasis<sup>(2,9,17)</sup>. La colangiografía, frente a sospecha de neoplasia primaria o de metástasis, muestra lesiones similares a la TAC<sup>(24)</sup>, y también dilatación de conductos biliares. La señal intermedia de defecto de llenado, representa los parásitos que pueden verse en los conductos dilatados<sup>(6)</sup>.

El resultado de la ecografía en nuestro caso informó colelitiasis<sup>(6,7)</sup> y coledocolitiasis. No llegando a evidenciar los parásitos<sup>(19)</sup>. No se solicitó una TAC, y se continuó el estudio con una colangiografía que evidenció la dilatación de vías biliares y estenosis distal<sup>(17)</sup>, sugiriendo un problema ampular, similar a otros reportes con sospecha de colangiocarcinomas<sup>(16,18)</sup>; sin concluir coledocolitiasis<sup>(6,9)</sup>. Tampoco se realizó una ecoendoscopia<sup>(17)</sup>.

La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE) es el método diagnóstico y terapéutico de elección ante cuadros agudos de obstrucción biliar, colangitis o colecistitis



**Figura 3. Técnica de Sedimentación Rápida modificada por Lumbreras<sup>(20)</sup>.**

Técnica adaptada por el Dr. Hugo Lumbreras del Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Lima, Perú (Lumbreras y col. 1962).

- 1.- De cada recipiente de plástico se tomaron de 4 a 8g de heces que fueron homogenizadas con una bagueta con agua corriente filtrada en un tubo cónico de 50 ml de capacidad.
- 2.- La mezcla se trasvasó a un recipiente de vidrio, de boca ancha, de 200 a 300ml de capacidad tamizándola con un colador de plástico.
- 3.- Se completó el volumen con agua filtrada y se dejó reposar por 30 minutos.
- 4.- Luego se decantó los 2/3 del sobrenadante y se volvió a completar el mismo volumen inicial con agua filtrada.
- 5.- Se repitieron los mismos pasos 3-5 veces con un intervalo de 30 min., hasta que el sobrenadante quedó limpio.
- 6.- Finalmente, el último sedimento fue vertido en una placa petri de vidrio. Se observó al microscopio (10X, 100X).

aguda<sup>(7,10,17,19)</sup>. Las imágenes pueden ser normal en la FH temprana o puede parecerse a la colangitis esclerosante primaria<sup>(17)</sup>. Permite el acceso a las vías biliares para poder extraer la causa de la obstrucción, mediante la esfinterotomía, seguida de extracción con balón o canastilla<sup>(6,9,10,17)</sup>.

La falta de técnicas de diagnóstico rápidas, sensibles y económicas que estén al alcance; y que sean útiles tanto en la fase aguda como crónica, favorece la subestimación de esta enfermedad. Además, la fascioliasis no es una enfermedad de información obligatoria en el Perú y demás países<sup>(3)</sup>.

Durante la fase aguda, la OMS recomienda el triclabendazole (TCBZ), en Perú como EGATEN<sup>(2,4,8)</sup>, a 10mg/kg en monodosis<sup>(2,9,10,17)</sup>, siendo eficaz contra formas

maduras e inmaduras<sup>(6,9,17)</sup>. No obstante, se han reportado casos de resistencia<sup>(10)</sup>, o fracaso al tratamiento<sup>(4)</sup>. Al menos en Perú<sup>(12)</sup>, se sugiere una doble dosis (cada 12-24h), total equivalente de 20mg/kg<sup>(6,8,10)</sup>. Un estudio nacional también reportó el uso de 7,5 mg/kg c/12horas (15mg/Kg/24h). Otros toman como alternativa a la nitazoxanida<sup>(6-8,10)</sup>; o bitionol, emetina, dehidroemetina, cloroquina y praziquantel, teniendo menor eficacia<sup>(6,8)</sup>. Durante la fase crónica, la CPRE es el método diagnóstico y terapéutico de elección<sup>(7)</sup>, acompañado del tratamiento antiparasitario (triclabendazol)<sup>(7,10)</sup>. En algunos casos de fascioliasis masiva o de resistencia al tratamiento oral, se reportó, el uso de la instilación transendoscópica intraductal de 20ml solución de povidona yodada al 2,5% por 10min, para garantizar la muerte definitiva de los parásitos adultos y de los huevos en el árbol biliar<sup>(6,10)</sup>.

Nuestro caso correspondió a la fase crónica complicada de la enfermedad (Tabla 1). Y se resolvió mediante CPRE (Figura 2) donde se extrajeron dos parásitos que ocasionaban la obstrucción, similar a la mayoría de reportes<sup>(6,8,10,17,19)</sup>, distinto a aquellos que utilizaron cirugía abierta<sup>(15,18)</sup>, o evidenciaron los parásitos en los fragmentos de los cálculos<sup>(9)</sup>. Tampoco se pudo complementar el tratamiento con TCBZ por falta de disponibilidad, por lo se utilizó la alternativa de nitazoxanida.

Finalmente, en nuestro medio, aún en la actualidad, existe la necesidad de sospechar la fascioliasis, frente a un cuadro compatible de coledocolitiasis en pacientes procedentes de regiones endémicas. Siendo importante, conocer las mejores alternativas de estudio y adecuado tratamiento acorde a la fase de la enfermedad, para tratar combatir eficazmente esta entidad.

## Referencias bibliográficas

1. **Terashima A, Marcos LA.** Fracaso de dosis única de triclabendazole para el tratamiento de fasciolosis humana. *Acta Med Peru.* 2016;33(3):228-59.
2. **Espinoza JR, Terashima A, Herrera-Velut P, Marcos LA.** Fasciolosis humana y animal en el Perú: impacto en la economía de las zonas endémicas. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2010;27(4):604-612. doi 10.1590/S1726-46342010000400020.
3. **Marcos L, Terashima A, Leguia G, Canales M, Espinoza J, Gotuzzo E.** La infección por *Fasciola hepatica* en el Perú: una enfermedad emergente. *Rev Gastroenterol Perú.* 2007;27:389-96.
4. **Marcos LA, Terashima A.** Actualización en fasciolosis humana en el Perú: diagnóstico, tratamiento y propuesta de clasificación clínica. *Neotrop Helminthol.* 2007;1(2):85-104.
5. **Palacio D, Bertot J, Beltrao M.** Fasciolosis en Cuba y el mundo. *Rev prod anim.* 2020;32(3).
6. **Lazo L, Garrido R, Cárdenas B, Torreblanca J.** Extracción endoscópica por CPRE de *Fasciola hepatica* viva: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Peru.* 2013;33(1)(1):75-81.
7. **Lobos A, Vial G, Fernández P, Suárez M, Gálvez C.** Revisión bibliográfica de Fasciolosis biliar, propósito de un caso. *Introducción. Rev Médica del Maule.* 2023;38(1):71-6.
8. **Müller I, Vásquez J, Sáenz R, Müller N.** Obstrucción biliar por fascioliasis hepática. *Gastroenterol latinoam.* 2012;23(4):201-5.
9. **Millán AM, Wagenknecht SR, Cardenas PA, Carrasco L C.** Parásitos de *Fasciola hepática* intracoleociano, Common bile duct fascioliasis . Report of one case. *Rev Chil Cirugía.* 2008;60(4):332-5.
10. **Geldres A, Romero J, García L, Alcántara C.** Fascioliasis: una causa infrecuente de obstrucción de vía biliar. Reporte de un caso. *Acta gastroenterológica Latinoam.* 2021;51(3):347-355. doi: <https://doi.org/10.52787/werx8637>.
11. **Machicado J, Marcos L, Ramon C, Canales M, Terashima A.** Implementación de la técnica de sedimentación rápida de Lumbrelas para el diagnóstico de fasciolosis humana en práctica privada de un área endémica. *Rev Peru Parasitol.* 2010;18(2219-0848):18-23.
12. **Muñoz ME, Placencia M, Del Pozo JA, Sevilla C, Huiza A.** Diagnóstico serológico de la infección por *Fasciola hepática*: una revisión sistemática. *Rev Gastroenterol Peru.* 2020;40(2):155-161. doi: 10.47892/rgp.2020.402.1084.
13. **Albán M, Jave J, Quispe T.** Fascioliasis en Cajamarca. *Rev Gastroenterol Perú.* 2002;22(1):28-32.
14. **Lalor R, Cwiklinski K, Davies Calvani NE, Dorey A, Hamon S, López Corrales J, et al.** Pathogenicity and virulence of the liver flukes *Fasciola hepatica* and *Fasciola Gigantica* that cause the zoonosis Fasciolosis. *Virulence.* 2021;12(1):2839-2867. doi:10.1080/21505594.2021.1996520.
15. **Shafiee M, Nasibi S, Lashkarizadeh MR, Fasihi Harandi M.** Fascioliasis associated with chronic cholecystitis in a woman from Sistan and Baluchestan province, a non-endemic region in Southeastern Iran. *BMC Infect Dis.* 2023;23(1):1-7. doi: <https://doi.org/10.1186/s12879-023-08310>.
16. **Ton Nu PA, Chau Ngo TM, Nguyen Phuoc V, Dang Nhu T, Do Ngoc A, Chi Cao L.** Biliary fascioliasis - A rare differential diagnosis of biliary obstruction. *J Infect Dev Ctries.* 2022;16(10):1664-1667. doi: 10.3855/jidc.16037.
17. **Guzmán-Calderón E, Vera-Calderón A, Díaz-Ríos R, Arcana-López R, Alva-Alva E.** *Fasciola hepatica* in the common bile duct: spyglass visualization and endoscopic extraction. *Rev Esp Enferm Dig.* 2018;110(10):671-673. doi: 10.17235/reed.2018.5514/2018.
18. **Lefryekh R, Bensaad A, Bensardi F, Elhattabi K, Bouali M, Daif B, et al.** Hepatic fascioliasis presenting with bile duct obstruction: a case report. *Pan Afr Med J.* 2017;28:1-4. doi: 10.11604/pamj.2017.28.44.11532.
19. **Agin M, Kayar Y, Dertli R.** Diagnosis and Treatment of *Fasciola Hepatica* With Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in a Child Patient: Case Report. *Cureus.* 2020;12(9):10-13. doi: 10.7759/cureus.10486.
20. **Maco V, Marcos L, Terashima A, Samalvides F, Miranda E, Espinoza J, et al.** Fas2-ELISA y la técnica de sedimentación rápida modificada por lumbrelas en el diagnóstico de la infección por *Fasciola hepatica*. *Rev Medica Hered.* 2013;13(2):49.

**Contribución de autoría:** Reconocimiento de la autoría del trabajo en mención ya que, los cinco recolectaron los datos y revisaron críticamente el artículo. Así también, se responsabilizan por el contenido del artículo y se comprometen a responder adecuadamente las preguntas que pudieran ser necesarias para garantizar la precisión de los datos e integridad de cualquier parte de su investigación y responsabilidad ética en la elaboración del trabajo. Se guardó la confidencialidad de los datos, y se solicitó previo consentimiento informado.

**Conflicto de interés:** Los autores no tienen conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Citar como:** Vera-Portilla AF, Walter Vera-Portilla W, Andrea Medina-Arévalo A, Zela-Campos E, Martínez-Barrios E. Fascioliasis biliar diagnóstico diferencial de coledocolitiasis: reporte de un caso y revisión de bibliografía. *Diagnóstico (Lima).* 2024;63(4).

**DOI:** <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i4.547>

**Autor Corresponsal:** Angel F. Vera-Portilla. Calle Gonzales Prada N° 218, Urb. 15 de Agosto, Paucarpatá, Arequipa.

**Correo electrónico:** [angel.veraportilla218@gmail.com](mailto:angel.veraportilla218@gmail.com) **Teléfonos:** 983-771139, 054462245