

11209  
2 ej 81

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION SALVADOR ZUBIRAN  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
FACULTAD DE MEDICINA**



**PARASITOSIS DE LAS VIAS BILIARES**

**T E S I S**

**Para obtener la Especialidad en  
CIRUGIA GENERAL**

**Dr. Patricio Santillán Doherty**

**MEXICO, D. F.**

**FALLA EN CARGO**

**1985**



## **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.

## INDICE

INTRODUCCION . . . . .	1
CASOS CLINICOS . . . . .	4
RESULTADOS . . . . .	12
DISCUSION . . . . .	13
FIGURAS . . . . .	24
TABLAS . . . . .	32
REFERENCIAS . . . . .	33

## INTRODUCCION

Las helmintiasis constituyen un problema de salud pública de importancia mundial, tomando en cuenta que se calcula que el 25% de la población mundial se encuentra afectada (1).

Los helmintos que parasitan al hombre pueden ser divididos en tres grupos - principales: nemátodos (gusanos redondos), céstodos (gusanos planos) y tremátodos (fasciolas). A diferencia de otros parásitos (v.gr. los protozoarios), los helmintos son organismos multicelulares grandes que poseen sistema nervioso, excretor y reproductivo. Los huevecillos y larvas de la mayoría de los nemátodos requieren un período prolongado de incubación en la tierra y bajo condiciones apropiadas de temperatura y humedad para desarrollarse. Por otro lado, los céstodos y tremátodos deben sufrir cambios en uno o más huéspedes intermediarios antes de que sean capaces de completar su ciclo vital (1-5).

Estas diferencias en ciclos vitales tienen una influencia importante en la epidemiología de las parasitosis por helmintos. *Enterobius vermicularis*, que puede diseminarse directamente de huésped a huésped, por su corto período embrionario en el ambiente externo, tiene una distribución cosmopolita. El restante de los nemátodos intestinales se diseminan mediante la contaminación de la tierra por heces humanas infestadas con huevecillos o larvas.

Por esto son encontrados en áreas de población con medios sanitarios deficientes y donde prevalecen las condiciones adecuadas de humedad y temperatura. Finalmente, la distribución de los tremátodos tales como las diferentes especies de fasciolas, están limitados por los nichos ecológicos de sus huéspedes intermediarios.

La enfermedad en el humano puede resultar como consecuencia de que éste sirva de huésped definitivo albergando parásitos adultos maduros (v. gr. *Taenia saginata*, *Ascaris lumbricoides*), o como huésped intermediario a las fases - larvarias del helminto (v. gr. equinocos). Ocasionalmente una persona puede funcionar tanto como huésped definitivo (*Taenia solium*) y como huésped intermediario (cisticercosis), para el mismo parásito.

Ya que la mayoría de los helmintos maduros son incapaces de multiplicarse dentro de un huésped definitivo, las manifestaciones de enfermedad están relacionadas al número total de parásitos adquiridos por el huésped.

La mayoría de las infecciones con una carga baja de helmintos son asintomáticas y probablemente ni siquiera requieren tratamiento. Sin embargo ya que los helmintos tienen una vida larga, las reinfestaciones pueden resultar en cargas helmínticas muy grandes con el consecuente desarrollo de manifestaciones típicas de la infección, sobretodo en áreas endémicas.

Las patogénesis de la enfermedad helmíntica es variable. Parasitos como *Dipylodotrium latum* compiten con el huésped por los diversos nutrientes que le llegan. *Strongyloides stercoralis* y *Capillaria philippensis* interfieren con la absorción de alimento a través de la mucosa intestinal.

Otros parásitos como *Ancylostoma duodenale*, causan pérdida de hierro y anemia.

Existen parásitos como *Fasciola hepática*, que en su forma adulta habitan las vías biliares de su huésped definitivo (que accidentalmente puede llegar a ser hombre). Por otro lado, también hay helmintos que en su forma adulta pueden llegar a invadir las vías biliares como es el caso de *Ascaris lumbricoides*.

Si bien la infestación por parásitos a las vías biliares es una situación clínica poco común, se ve con relativa frecuencia en países en desarrollo en que las condiciones de higiene son deficientes y constituyen un problema importante de salud pública. Es por esto que en estos países, o bien en personas inmigrantes de estos países, debe tomarse en cuenta la posibilidad de infestación helmíntica de las vías biliares como causa rara de obstrucción de las mismas.

El objetivo de la presente tesis es el analizar los casos de obstrucción de las vías biliares secundaria a infestación helmíntica observados durante los últimos 10 años en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán.

En dicha Institución y probablemente en nuestro país, se ha encontrado con mayor frecuencia la infestación por *Ascaris Lumbricoides* como causa de obstruc-

ción biliar de tipo parasitario. En segundo lugar se menciona a Fasciola -- Hepática.

En el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán han sido interveni dos quirúrgicamente siete pacientes con obstrucción helmíntica de las vías biliares en los últimos 10 años.

Tres pacientes corresponden a obstrucción secundaria a Fasciola hepática y los cuatro restantes a infestación por Ascaris Lumbricoides.

La Fasciola hepática es un tremátodo que infesta el ganado bovino y ovino y es transmitida al hombre en forma accidental cuando éste ingiere berros (*Nasturtium officinale*), plantas acuáticas o aguas contaminadas por el parásito (1,2,4,5 y 6).

A pesar de que el parásito habita las vías biliares en su forma adulta, es raro encontrar un cuadro de colangitis aguda o ictericia obstructiva producida por Fasciola hepática.

Campuzano y De Essesarte en 1955 (7), reportaron el primer caso de fasciolosis coledociana en la literatura mexicana y hasta 1974 Naca y cols. informaron el séptimo caso en nuestro país (8). Palacio y cols, reportaron en 1983 el décimo sexto caso de fasciolosis coledociana (9) con lo que se manifiesta la rareza de esta entidad.

Por otro lado, la transmisión usual de Ascaris lumbricoides es por la ingestión de alimentos contaminados por materia fecal rica en huevecillos o larvas de parásito. La gran producción de huevecillos por este parásito, aunado a la resistencia de estos huevecillos al medio ambiente, facilitan su deseminación (2,3).

El áscaris adulto no se multiplica en el hombre y el padecimiento usualmente se relaciona con la intensidad de la infestación; ésta es asintomática en la mayoría de los casos, sin embargo, es capaz de producir complicaciones graves e incluso fatales. Una de estas complicaciones es la invasión del parásito hacia las vías biliares a través del ampulla de Vater.

## CASOS CLINICOS

### Caso Clínico No. 1.

Se trata de una mujer de 54 años de edad, nacida en el Distrito Federal sin antecedentes de importancia. Medio socioeconómico bajo, en malas condiciones de higiene. Negó la ingesta de berros o de otras plantas acuáticas.

Su cuadro clínico lo inició cinco meses antes de su ingreso al Instituto y se caracterizó por dolor cólico en hipocondrio derecho en relación a la ingesta de colecistoquinéticos. Negó la presencia de síndrome icterico. Se le practicó colecistografía oral en donde se demostró la presencia de litiasis vesicular. Los exámenes de laboratorio fueron normales o negativos incluyendo citología hemática con leucocitos normales y 0% de eosinófilos así como coproparasitoscópicos negativos. Se llevó a cabo colecistectomía encontrándose litiasis vesicular múltiple.

Durante el procedimiento quirúrgico se observó el conducto colédoco dilatado por lo que se realizó colangiografía transoperatoria transcística en donde se apreció un defecto de llenado en la porción terminal del colédoco (Figura 1). Se realizó coledocostomía y al irrigar la vía biliar se obtuvo una fasciola hepática adulta viva y no se encontraron cálculos. Se colocó sonda en T practicándose de nuevo una colangiografía habiendo sido normal en esta ocasión. Su evolución fue satisfactoria y el control radiográfico postoperatorio por la sonda T fue normal por lo que se retiró ésta a las dos semanas.

El tratamiento postoperatorio fue a base de dehidroemetina durante 10 días. - En el postoperatorio las determinaciones de leucocitos y de eosinófilos fueron normales y los coproparasitoscópicos fueron negativos.

### Caso Clínico No. 2.

Paciente femenino de 60 años de edad originaria de Toluca, Estado de México. Proviene de medio socioeconómico bajo, con muy mala higiene, habiendo negado la ingesta de berros o de plantas acuáticas.

Inició su padecimiento en el mes de abril de 1983 al presentar cólico biliar agudo sin colangitis que cedió espontáneamente.

Acudió a esta Institución no encontrándose nada relevante a la exploración física y sus exámenes de laboratorio mostraron hemoglobina de 12.8 g, con leucocitos de 4500 con diferencial normal, el resto de los exámenes fueron normales o negativos incluyendo química sanguínea, general de orina y coproparasitoscópicos. Las pruebas de función hepática fueron normales excepto la fosfataza alcalina de 164 U (normal = 17 - 43U). La colecistografía oral mostró vesícula excluida. En el mes de mayo presentó cuadro de cólico biliar agudo con náusea, vómito y fiebre de 38° C que motivó su ingreso al servicio de urgencias y se le encontró deshidratada, normotensa (140/70), taquicárdica - - (105/min) y con hipertermia de 37.9° C. A la inspección en el abdomen se observó una tumoración de forma oval en cuadrante superior derecho, por abajo - del borde costal, que se desplazaba con los movimientos respiratorios y que a la palpación parecía corresponder a la vesícula biliar, la cual era muy dolorosa. Existía resistencia muscular moderada y peristaltismo normal. La biometría hemática mostró hemoglobina de 12.9%, 6842 leucocitos, 72% de segmentados y 18% de bandas con 0% de eosinófilos; la química sanguínea fué normal. Se practicó ultrasonido de vías biliares que mostró dilatación de la vesícula biliar con material ecogénico en su interior sugestivo de litiasis y de lodo biliar. Había dilatación de vías biliares intra y extrahepáticas con un cólecoco que medía 1.6 cms. no pudiéndose valorar adecuadamente el tercio distal por tener obstrucción a este nivel. Por lo anterior se decidió practicar cirugía el mismo día de su ingreso, con el diagnóstico de colecistitis aguda - con probable piocolecisto y coledocolitiasis. En la operación se encontró vesícula biliar muy dilatada, inflamada y con múltiples adherencias. Durante la disección de la bolsa de Hartman se observó que el conducto cístico desembocaba en el conducto hepático izquierdo en su aspecto anterior, dentro del - hilio, con una base ancha, por lo que fué necesario el seccionarlo, suturarlo con puntos separados de seda 5-0. Existía además un tercer conducto hepático que desembocaba en el tercio medio del cólecoco en su aspecto posterior.

La vesícula biliar contenía varios cálculos de 2-3 mm. de diámetro y material purulento. Se llevó a cabo coledocostomía extrayéndose un cálculo de 1 X 0.5 cms. de diámetro y tres cálculos de 2 mm. Al irrigar el cólecoco con solución



salina se extrajo una fasciola hepática adulta viva (Figura 2). Se colocó sonda en T y se obtuvo una biopsia de hígado por punción. Su evolución postoperatoria fue satisfactoria. La biopsia hepática mostró colangitis y pericolangitis aguda y crónica y no se encontró infiltración eosinofílica ni parásitos.

La colangiografía por sonda en T a la semana de su intervención fue normal. No se encontraron evidencias de parasitosis ni de litiasis por lo que se retiró la sonda T sin problemas. Los coproparasitoscópicos y las determinaciones posteriores de leucocitos y eosinófilos han sido normales. El tratamiento instituido fue a base de dehidroemetina durante 10 días.

### Caso Clínico No. 3.

Paciente femenino de 35 años de edad, que sólo tenía como antecedente importante el haber notado esteatorrea en varias ocasiones durante siete años.

Originaria del Estado de México, proveniente de medio socioeconómico bajo y en malas condiciones de higiene; negó la ingesta de berros o de plantas acuáticas.

Su problema lo inició 18 meses antes de su ingreso al presentar dolor sugestivo de ser de tipo vesicular y que motivó intervención quirúrgica fuera de esta Institución dos meses antes de su ingreso y le informaron que su vesícula biliar era normal, por lo que solo tomaron una biopsia hepática cuyo resultado desconocemos. El cuadro doloroso continuó y además se agregó ataque al estado general con gran pérdida de peso y fiebre hasta 40°C por lo que fue enviada al servicio de urgencias de esta Institución. Se le encontró gran ataque al estado general, con fiebre de 39.3°C, tensión arterial de 110/60, taquicárdica (110/min) y con dolor en cuadrante superior derecho. El hígado se palpó 16 cms. por abajo del borde costal; los exámenes de laboratorio mostraron hemoglobina de 8.9 g% con Ht de 28.2; leucocitosis de 24,900 con neutrofilia sin eosinofilia; la fosfatasa alcalina fue de 178 UI (normal = 17 a 60 UI); albúmina de 2.1 g% con globulinas de 6 g%; la bilirrubina total era de 1.3 mg%, con directa de 0.7 mg%; TG0de 71 UI (normal = 5-46), con

colesterol de 116 mg% (normal = 118-270 mg%). Se llevó a cabo tomografía axial computarizada de abdomen en donde se encontró gran hepatomegalia con múltiples lesiones hipodensas compatibles con abscesos piógenos múltiples pequeños con vesícula biliar que tenía solo engrosamiento de su pared (Figura 3). Se practicó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica que mostró un coledoco normal y sospecha de un defecto de llenado a nivel de la unión de este con el conducto hepático derecho. Existían además imágenes sugestivas de abscesos colangíticos (Figura 4). El conducto pancreático fue normal.

En vista de las malas condiciones de la paciente y a que no había una causa clara del problema y por la presencia de abscesos hepáticos probablemente piógenos no drenables, se decidió tratar a la paciente inicialmente en forma médica para después intervenirla quirúrgicamente. Su tratamiento fue a base de metronidazol, amikacina y penicilina con soluciones parenterales y transfusiones sanguíneas y de plasma fresco. Su evolución fue satisfactoria aunque lenta y después de una semana de internamiento presentó nuevos datos de sepsis generalizada con leucocitos de 14,000. Es importante mencionar que desde el tercer día de internamiento se detectó eosinofilia de 14% que fue aumentando en forma importante hasta que su última determinación era de 54%. Ya desde entonces se había sospechado una parasitosis que no se había podido demostrar ya que los coproparasitoscópicos habían sido negativos. Ante tales datos y con la sospecha de parasitosis hepato-biliar se llevó a cabo exploración quirúrgica. Se realizó colecistectomía y colangiografía transoperatoria transcística en donde se observaron múltiples defectos de llenado en el interior del colédoco y no se visualizó el conducto hepático derecho.

Dentro de la vesícula no se encontraron cálculos. Se llevó a cabo coledocotomía y se observó que existía hemobilia importante dentro de la vía biliar. Al explorar el conducto hepático derecho se percibía obstrucción total. Finalmente con pinzas de Randall extrajimos seis fasciolas hepáticas adultas vivas, no habiéndose encontrado litiasis ductal. Se colocó sonda en T y se tomó nueva colangiografía encontrando libre la vía biliar y algunos abscesos hepáticos abiertos a la vía biliar intrahepática (abscesos colangíticos). Se tomó biopsia hepática que fue reportada como colangitis aguda y crónica abscedada sin evidencia de parásitos o infiltrado eosinofílico. Su evolución postoperatoria fue satisfactoria desapareciendo totalmente los datos de sepsis. Se

administró dehidroemetina durante 10 días; sin embargo persistió la eosinofilia por lo que se reinició el mismo tratamiento. La colangiografía por sonda en T cuatro semanas después de la cirugía fue normal, por lo que se retiró ésta sin problemas. Dos meses después de su alta del Instituto presentó cuadro de hepatitis B de la cual ha evolucionado en forma satisfactoria.

Los coproparasitoscópicos y determinación de eosinófilos han sido negativos y normales hasta la actualidad.

#### Cuadro Clínico No. 4.

Se trató de paciente femenino de 44 años de edad, originaria del Estado de Puebla y de bajo nivel socioeconómico. Se le practicó colecistectomía 1 año antes de su ingreso y negó otros antecedentes.

Ingresó al Instituto por un padecimiento de ocho meses de evolución (cuatro meses después de la colecistectomía la cual se había efectuado sin problemas aparentes). Se caracterizó por dolor abdominal, cólico moderado localizado en epigástrico y en cuadrante superior derecho, se acompañaba de náusea, vómito y meteorismo sin relación a los alimentos; refirió la presencia de coluria ocasional que acompañaba a los cuadros dolorosos sin ictericia.

La exploración física fue irrelevante. La citología hemática y pruebas de función hepática fueron normales y no se detectó eosinofilia. Los coproparasitoscópicos mostraron huevecillos de *Ascaris lumbricoides* y *Uncinaria*. La colangiografía endovenosa demostró la presencia de litiasis coledociana.

Fue sometida a cirugía realizándose coledocostomía y exploración de vías biliares. Se extrajo un cálculo coledociano de 1.5 cm. de diámetro y del tercio distal del colédoco se extrajo un *Ascaris lumbricoides* muerto de 6 cm. de longitud. Se colocó sonda en T y se observó que la colangiografía transoperatoria fue normal.

Su evolución postoperatoria fue satisfactoria y dos semanas después la colangiografía de control por sonda T fue normal por lo que se retiró sin proble-

mas. Recibió tratamiento médico con piperazina.

Seis años después, acudió al Servicio de Urgencias por un cuadro sugestivo de colangitis por lo cual recibió tratamiento con antibióticos evolucionando satisfactoriamente. Se le practicó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), que mostró un ascari en el colédoco. Recibió tratamiento con mebendazol y fué sometida a exploración quirúrgica de vías biliares; no se encontró ningún parásito en los conductos extrahepáticos por lo que sólo se colocó una sonda T. Dos meses después la colangiografía de control mostró nuevamente un ascari; en esta ocasión se realizó extracción del parásito mediante canulación endoscópica del ampulla de Vater (Figura 5).

La evolución de la paciente ha sido satisfactoria hasta la actualidad.

#### Caso Clínico No. 5.

Masculino de 55 años de edad, originario de Michoacán, residente del Distrito Federal y de bajo nivel socioeconómico; se le practicó ureterolitotomía 17 años después de su ingreso y padecía D.M. Tipo II, bien controlado, de 15 años de evolución.

Ingresó al Instituto por un cuadro de cuatro meses de evolución caracterizado por ictericia, coluria y prurito progresivos; se acompañó de gran ataque al estado general con pérdida de 18 Kg. de peso, así como evacuaciones melénicas intermitentes. Negó la presencia de dolor abdominal. Sus exámenes mostraban elevación de la fosfatasa alcalina hasta 273 U (normal es hasta 60U) y no se detectó eosinofilia.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), mostró varios ascaris en el colédoco, sin embargo, no se lograron visualizar las vías biliares intrahepáticas; se repitió la CPRE y se observó salida de material purulento por el ampulla de Vater y se confirmó la parasitosis múltiple de vías biliares intra y extrahepáticas (Figura 6) no existía litiasis vesicular.

Se llevó a cabo colecistectomía, coledocostomía y colocación de sonda T. Se

extrajeron múltiples ascaris, algunos de ellos muertos y no había evidencia de litiasis vesicular ni coledociana. Se tomó biopsia hepática que solo mostró colestasis y fibrosis portal.

Fue dado de alta dos semanas después y se manejó en la consulta externa con lavados de solución salina por la sonda T, durante los lavados se obtuvo material orgánico sugestivo de ascaris muertos. Recibió tratamiento médico con mebendazol. A pesar del tratamiento continuo con ictericia y prurito sin cifras promedio de bilirrubina total grande 8.9 mg% y de fosfatasa alcalina entre 419 y 489 U. Se desconoce su evolución ya que dejó de acudir a la consulta externa cinco meses después de la cirugía.

#### Caso Clínico No. 6.

Femenino de 40 años de edad, originaria del Estado de Guerrero y de bajo nivel socioeconómico, con antecedentes personales de tuberculosis genital y pulmonar tratados medicamente, colecistectomía a los 35 años de edad. Ingresó al Instituto por cuadro de tres años de evolución caracterizado por dolor epigástrico catalogado como pancreatitis crónica. Negó ictericia, coluria, melena, hematemesis y/o fiebre.

La exploración física fue normal. Sus exámenes de laboratorios mostraron fosfatasa alcalina a 117 U. (normal = hasta 60 U), bilirrubina total de 0.9 mg% y transaminasa glutámico pirúvico de 66 U (normal = 5-46 U); el resto de sus exámenes fueron normales, y no se detectó eosinofilia. La colangiografía endovenosa demostró la presencia de un ascari en el colédoco que fue corroborado por CPRE.

Se practicó coledocostomía y colocación de sonda T; se extrajo un ascari vivo de 20 cm. de longitud del colédoco dilatado (Figura 7) y no había evidencia de litiasis coledociana. Su tratamiento fue a base de mebendazol, evolucionando satisfactoriamente hasta la actualidad.

### Caso Clínico No. 7.

Mujer de 45 años de edad originaria del Estado de Guerrero, de bajo nivel socioeconómico y con antecedentes de paludismo tratado medicamente a los 25 - - años de edad.

Ingresó por padecimiento de 11 años de evolución caracterizado por dolor cólico en hipocondrio derecho. Tres semanas previas a su ingreso, se repitió el cuadro doloroso acompañado de fiebre, escalofrío, ictericia, coluria y acolia.

A su ingreso se encontró afebril, con hepatomegalia dolorosa e ictericia. Sus exámenes de laboratorio mostraron fosfatasa alcalina de 224 U (normal = 60 U), bilirrubina total de 2.8 mg% y leucocitos de 10,200 sin eosinofilia. El ultrasonido de vesícula y vías biliares mostró litiasis vesicular múltiple sin dilatación de los conductos biliares.

Se llevó a cabo colecistectomía, coledocostomía y colocación de sonda T. El colédoco se encontró dilatado con diámetro de 2.5 cm y se extrajeron tres as caris, uno de los cuales se encontraba muerto.

Evolucionó adecuadamente, sin embargo, ocho días después de la cirugía y - - habiendo recibido tratamiento con mebendazol, desarrolló un cuadro respiratorio caracterizado por tos en accesos, expectoración mucosa escasa y fiebre, - se observaron leucocitos de 13,000 con 17% de eosinófilos.

Las pruebas de función hepática mostraron elevación de fosfatasa alcalina de 528 U (normal = 60 U) y bilirrubina total de 2.7 mg%.

La colangiografía por sonda T practicada 10 días después de este cuadro (18 después de la cirugía) reveló la presencia de múltiples ascaris en vías biliares (Figura 8). Se practicó una nueva exploración quirúrgica de vías biliares habiéndose extraído siete ascaris.

Se dió de alta en buenas condiciones por lo que tres semanas después posterior a la colangiografía de control, se retiró la sonda T. Un mes y medio después de su alta presentó cuadro de hepatitis B de la cual evolucionó satisfactoriamente.

## RESULTADOS

Encontramos siete pacientes con parasitosis de vías biliares, tres de ellos - por Fasciola hepática y los cuatro restantes por Ascaris lumbricoides.

Hubo seis mujeres y un hombre con un promedio de edad de 47.5 años (rango 35 60). Dos pacientes tenían antecedentes de colecistectomía y tres se presentaron con un problema agudo (v. gr. colangitis).

El diagnóstico se realizó en forma transoperatoria en cinco casos y preoperatoria en dos, sin embargo, dos pacientes presentaron reinfestación por Ascaris lumbricoides y se realizó el diagnóstico en forma preoperatoria mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en el caso 5 y colangiografía por sonda T en el caso núm. 7.

A todos los pacientes se les realizó coledocotomía y colocación de sonda T, - así como colecistectomía en aquellos que aún tenían vesícula biliar.

Exceptuando el caso núm. 5, todos los pacientes tuvieron buena evolución aún cuando dos casos presentaron reinfestación. Los principales datos de cada uno de los pacientes se encuentran resumidos en la tabla 1.

## DISCUSION

La infestación por parásitos de las vías biliares es una condición clínica poco frecuente. La causa etiológica que se representa en un mayor porcentaje de los casos es la obstrucción por ascaris lumbricoides que se introduce a través de la papila de Vater hacia el conducto pancreático o al conducto colédoco produciendo cuadros de colangitis, pancreatitis aguda o bien obstrucción biliar sin cuadro colangítico (10).

En el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, se han operado siete pacientes por obstrucción helmíntica de las vías biliares; tres de estos pacientes presentaron infestación por fasciola hepática, mientras que los cuatro restantes lo presentaron por ascaris lumbricoides (Tabla 1).

## FASCIOLA HEPATICA

La infestación por fasciola hepática con cuadro de obstrucción de la vía biliar es raro, a pesar de que un parásito cuyo habitat humano son las vías biliares en su forma adulta como se demuestra en su ciclo vital, y que por otra parte pueden producir fácilmente obstrucción ya que son tremátodos que pueden alcanzar longitudes hasta de tres centímetros, por lo que las vías biliares se ven insuficientes para poder alojarlos (11).

Se adquiere en el 90% de los casos por la ingesta de berros contaminados, lo que ha sido demostrado en los casos reportados en nuestro país. Alrededor del 8% se transmite por ingestión de otras plantas acuáticas y el resto por beber aguas contaminadas con metacercarias enquistadas (8).

El huésped definitivo del parásito es el ganado bovino y ovino en algunos países (Alemania, Italia, Japón, Holanda, Lituania, Rodesia, Suecia y el Reino Unido) este tipo de ganado está infestado entre el 10% y el 90% por lo que se han originado brotes epidémicos que se han controlado en forma adecuada (6, - 14,23,24).



Dicho ganado expulsa los huevecillos del parásito por las heces desarrollándose una larva ciliada llamada Miracidia, que penetra en la mayoría de los caracoles al cuerpo del caracol *Limnea Truncatula* (11). En nuestro país es más frecuente en la *Limnea attenuata* (15), *obrusa* (16) y *humilis* (17), aunque también la *Physa osculana* (18) y el *Helisoma Tenuis* (18) son huéspedes intermediarios. Aquí sufre una metamorfosis transformándose en cercarias que salen del caracol y se enquistan en las plantas acuáticas. Cuando son ingeridas estas plantas por los humanos, los parásitos se desarrollan después de la ruptura del quiste y al cabo de una semana en el duodeno, atraviesan la pared intestinal y pasan a la cavidad abdominal dirigiéndose por un tactismo especial todavía desconocido hacia el hígado en donde penetran la cápsula de Glisson, dejando a su paso, de varias semanas canales o trayectos en el parénquima hepático en su migración a la vía biliar. En estas se alojan definitivamente y adquieren su forma adulta. Este ciclo entero-hepático es diferente a otras distomiasis ya que la *Clonorchis sinensis*, la *Opistherchis viverrini* y *felineus* pasan a la vía biliar al introducirse por la papila de Vater y sólo la *Dicrocoelium dendriticum* atraviesa la pared intestinal de una manera similar (10).

Por ser un tremátodo de grandes dimensiones, el cuadro clínico puede manifestarse por obstrucción de las vías biliares intra o extrahepáticas con o sin colangitis aguda, cuadros de pancreatitis aguda o bien, como en uno de nuestros casos, con abscesos hepáticos colangíticos múltiples.

Se debe de sospechar infestación por estos parásitos cuando existen datos de colecistitis en eosinofilia persistente o la presencia de imágenes radiológicas sugestivas; aunque esto también puede presentarse con otros parásitos como la *Ascaridiasis ductal*. Los pacientes reportados aquí corresponden al décimo séptimo, décimo octavo y décimo noveno casos reportados en México de *Fasciolosis hepática coledociana* (7,9,15-18, 36), aunque existen nueve casos informados estudiados desde un punto de vista histopatológico (25) y cuatro más con obstrucción de vías biliares extrahepáticas en forma incompleta (26).

En nuestros pacientes no encontramos antecedentes de ingestión de berros por lo que seguramente la transmisión fue por aguas contaminadas. Todos los casos fueron en pacientes femeninos y contrasta con los reportados en que el se

no masculino ha sido el más frecuentemente afectado (8); sin embargo, dos de los casos tenían litiasis vesicular la cual es más común en el sexo femenino. Dos pacientes provenían del Estado de México y otra del Distrito Federal lo que concuerda con las zonas de la República que más porcentaje de casos se tienen reportados que son Puebla y el Estado de México (7,8). Sólo en uno de los casos se presentó eosinofilia que con el cuadro clínico orientaría hacia el diagnóstico ya que aunque ésta se presenta en el 80% de los casos generalmente está producida por la migración del parásito, por lo que su ausencia no excluye el diagnóstico (6,19). Por otra parte en los tres casos los coproparasitoscópicos fueron negativos lo que orienta a pensar que la infestación había sucedido en un tiempo menor de tres meses ya que la expulsión de huevecillos por las heces sucede entre los tres y cuatro meses posteriores a la infestación.

El uso de otras pruebas para el diagnóstico no se llevaron a cabo en estos casos como lo son la intradermoreacción, la inmunoelectroforesis y las reacciones con el método de ELISA, que pueden ser útiles para el diagnóstico en infestaciones recientes con coproparasitoscópicos negativos (20,22). Pueden existir anomalías en las pruebas de función hepática, pero ninguna es diagnóstica de esta parasitosis como se observa en el tercer caso donde había hiperglobulinemia marcada y elevación de fosfatasa alcalina. De los estudios radiológicos empleados para estudiar a las vías biliares ninguno confiere certeza diagnóstica, ya que las anomalías que se observan pueden ser explicadas por la litiasis vesicular y la forma de los parásitos pueden fácilmente confundirse con cálculos con el colédoco o bien coágulos por hemobilia, como ya está demostrado en nuestros casos (Figura 1,4).

En dos de nuestras pacientes se presentó obstrucción extrahepática con cuadro de colangitis asociado y en el tercer caso en el que había litiasis vesicular, ni coledocociana, evolucionó hasta la forma más grave con la formación de abscesos colangíticos que hasta nuestra búsqueda es el primer caso reportado en la literatura mexicana de abscesos hepáticos múltiples producidos por fasciola hepática intraductal sin la presencia de litiasis vesicular o coledociana.

Como se ha demostrado en los casos reportados de fasciolosis coledociana incluyendo a los de esta comunicación, el diagnóstico operatorio generalmente -

no se sospecha si no existen los datos ya mencionados, y el hallazgo incidental durante la cirugía de las formas adultas del parásito confirman su presencia (7-9).

Cuando la fasciola emigra del duodeno a la cavidad abdominal puede quedar - - atrapada en focos ectópicos en donde se pueden formar abscesos o zonas de fibrosis lo que no ocurrió en ninguno de nuestros casos (11,19). Durante la penetración de la fasciola a la cápsula de Glisson y en su viaje a los conductos biliares se producen cambios inflamatorios que pueden llegar a ocasionar perihepatitis fibrosa, infiltrados inflamatorios celulares, necrosis hepática e hiperplasia y engrosamiento de las paredes ductales con pericolangitis. Hay casos reportados de atrofia y cirrosis hepática asociados a hipertensión portal hemorrágica (19). Se han reportado en las biopsias hepáticas restos de parásitos e infiltrados eosinofílicos que no se presentaron en nuestros casos (6,10,11,19).

Las alteraciones histopatológicas en dos de nuestras pacientes pueden ser explicados por la presencia del parásito o bien por la colangitis producida por la obstrucción biliar.

El tratamiento quirúrgico consiste en llevar a cabo colecistectomía y exploración de vías biliares con coledocostomía y colocación de sonda en T (7-9,12, 13).

Es importante la colangiografía transoperatoria en especial cuando no se encuentra litiasis vesicular y no hay una explicación favorable para la obstrucción biliar, ya que pueden pasar desapercibidos los parásitos. Algunos autores recomiendan además de lo anterior llevar a cabo esfinterotomía y esfinteroplastia por la posibilidad de que algún parásito pase desapercibido o no - haya podido ser extraído y pueda salir sin dificultad por la vía biliar cuando éste muera por el tratamiento médico (19).

El tratamiento médico de elección es la administración de dehidroemetina durante un mínimo de 10 días a razón de 1 mg/kg/día, obteniéndose buenos resultados en el 80 al 90% de los casos. Otras drogas que son útiles son la cloroquina (750 mg diarios durante seis semanas) y el biothional en dosis de 30 a

50 mg/kg cada tercer día (10 a 15 dosis) (7-13). Después del tratamiento debe desaparecer la expulsión de huevecillos por las heces, sin embargo, en los casos que las heces son negativas y hay eosinofilia, deberá recordarse que esta, después del tratamiento, debe desaparecer, la igual que la expulsión de huevecillos por las heces. Sin embargo, la eosinofilia después del tratamiento médico puede durar varios meses en desaparecer (por la presencia de restos del parásito) y será la vigilancia clínica estrecha la que oriente más la conducta a seguir.

El pronóstico de estos pacientes es bueno siempre y cuando se instituya el tratamiento adecuado, el daño hepático no es grave y es reversible y los efectos de la sepsis puedan ser controlados en forma adecuada.

#### ASCARIS LUMBRICOIDES.

Dada la alta prevalencia mundial de *Ascaris Lumbricoides* no es raro encontrar a este parásito como causa principal de obstrucción helmíntica de las vías biliares. El ciclo de vida de *Ascaris Lumbricoides* incluye varias etapas que no requieren de un huésped intermediario. El parásito adulto viven en el intestino delgado humano donde copula y poco después la hembra deposita miles de huevecillos (alrededor de 200,000) (2,3). Estos huevecillos donde pueden permanecer viables por varios años. Después de 2-3 semanas se vuelven infectantes y, al ser ingeridos (alimentos contaminados, geofagia, etc.), se depositan en el intestino delgado donde pasan a la fase de larva.

Estas larvas penetran la pared intestinal y entran a la circulación portal o a los linfáticos. Migran a través del hígado hacia el corazón; de ahí pasan por la arteria pulmonar a los pulmones en donde entran al alveolo; siguen por los bronquios hasta la tráquea y son deglutidos al esófago, estómago e intestino delgado proximal. En yeyuno crecen hasta convertirse en adultos maduros aproximadamente en un lapso de dos meses a partir de la ingestión de los huevecillos (3).

El *Ascaris Lumbricoides* adulto es un nemátodo grande, de coloración blanco rosada, con un extremo anterior con tres labios carnosos y un extremo caudal -

atenuado. El *áscaris* macho mide 15 a 30 cm. de largo por 3 mm. de ancho, - - mientras que la hembra alcanza dimensiones de 20-35 cm. X 4 mm.

Debido al tamaño que llegan a alcanzar y a la extensa migración de que son ca- paces tanto larvas como adultos, las manifestaciones clínicas son diversas.

En términos generales la severidad de los síntomas se relaciona con la inten- sidad de la infestación.

Pacientes con infestaciones masivas pueden desarrollar complicaciones intesti- nales como obstrucción, vólvulus, e intususcepción; sobretodo en pacientes pe- diátricos (2). Biagi y Beltrán Brown encontraron este tipo de complicaciones en prácticamente el 90% de 88 casos (30).

Sin embargo, en población adulta, parecen ser mucho menos frecuentes estas com- plicaciones (28). La migración de un ascari adulto al apéndice y conducto - pancreático a través de perforaciones o anastomosis intestinales son ejemplo de las múltiples posibilidades de complicaciones.

Aunque rara, una de las complicaciones más frecuentes en adultos es la inva- sión del árbol biliar por *ascaris lumbricoides* como se ejemplifica en nuestros cuatro casos. Piggot y cols. reportaron 38 pacientes con complicaciones se- rias o fatales de *ascaris*; 21 de sus pacientes correspondieron a infestación de las vías biliares (28).

El cuadro clínico con que se presentan los pacientes es variable; pero en - términos generales se caracteriza por dolor en cuadrante superior derecho, en ocasiones acompañado de fiebre o de ictericia (Casos 2 y 4).

Sin embargo la presentación de la Triada de Charcot es relativamente rara, - siendo lo más común la presentación exclusiva con dolor epigástrico o en cua- drante superior derecho (29,10).

El dolor es indistinguible de la litiasis biliar y en muchas ocasiones el - hallazgo del *ascari* es inesperado como lo ejemplifican nuestros casos 1 y 4.

En todos nuestros casos habfa historia de larga evolución de dolor abdominal y dos de ellos tenfan antecedentes de colecistectomía (Casos 1 y 3) hecho - también reportado por otros (36).

La gran capacidad migratoria de los ascariis hace que estos puedan entrar y salir intermitentemente de las vías biliares, nuestro caso 1 es ejemplo de esto ya que 6 años después demostró un nuevo ascari en el colédoco, sin embargo no se encontró durante la exploración quirúrgica; dos meses después nuevamente se encontró un ascari y en esta ocasión se extrajo por vía endoscópica a través del ampulla de Vater ( Figura 1 ).

También en el caso 4 hubo recidiva masiva dos semanas después de la extracción quirúrgica ( Figura 4 ). Estas recidivas ocurrieron a pesar del tratamiento de mebendazol y la reinvasión se explica por la excitación que produce esta - droga en los ascariis haciendo que emigren, a diferencia de la piperazina que los narcotiza (23).

Este fenómeno de "reinfestación" postoperatoria de la vía biliar no es desconocido (29,34,36) y es importante tomarlo en cuenta sobretodo cuando existe el antecedente de haber tenido parásitos.

Por algún motivo estos pacientes tienen algún factor que facilita el paso del ascari hacia la vía biliar. Sin embargo no todas las veces se traduce en alteraciones clínicas como en nuestro caso 1 en que fué un hallazgo al realizar colangiografía por sonda T postoperatoria.

La frecuencia real de ascariis en colédoco asintomático no es conocida; pero - en una serie de casos de ascariis intestinal, se demostró la presencia del parásito en vía biliar mediante colangiografía intravenosa en 40 de 68 pacientes; esto da una idea de la frecuencia con que Ascari lumbricoides se puede - introducir al colédoco sin ocasionar mayores trastornos (40).

Existen varios reportes en la Literatura Mexicana de esta complicación (30-38), sin embargo en todos los casos el diagnóstico se realizó como hallazgo quirúrgico, exceptuando el último referido.

Por el contrario en nuestros casos 5 y 6 así como en la reinfestación (6 años

después de la primera) del caso 4 y 7, el diagnóstico se realizó en forma preoperatoria. Esto se ha logrado gracias al advenimiento de procedimientos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), como se ejemplifica en nuestros casos y otros reportados (41-46).

También la colangiografía transhepática percutánea ofrece la posibilidad de hacer diagnóstico preoperatorio (39).

Cuando no existe ictericia obstructiva puede hacerse diagnóstico radiológico mediante una colangiografía endovenosa como en el caso 6.

El procedimiento endoscópico (CPRE) no sólo ofrece posibilidades diagnósticas, sino también terapéuticas. En el caso 1 después de la tercera ocasión - en que se demostró un ascari en colédoco, este fue extraído mediante la cateterización del ampulla de Vater, irrigación del colédoco y extracción del parásito con pinzas especiales.

Si bien este procedimiento ya ha sido referido en la Literatura Mundial (46-47), este es el primer caso tratado de esta forma que se reporta en México. La endoscopia constituye entonces no sólo un arma diagnóstica sino una posibilidad terapéutica en casos seleccionados.

Las pruebas de función hepática son inespecíficas y se relacionan al grado de lesión. La prueba más consistentemente alterada fue la elevación de la fosfatasa alcalina. Tampoco existe relación entre la infestación de la vía biliar y la demostración del parásito en heces (43).

Cabe mencionar que en el caso 7 la paciente presentó en el postoperatorio inmediato y después de recibir mebendazol, un síndrome hipereosinofílico con fiebre, tos con expectoración mucosa y cuenta total de eosinófilos de  $221/\text{mm}^3$ .

Sin embargo no se realizó búsqueda de larvas con expectoración o aspirado gástrico para diagnosticar este cuadro como secundario a la migración de larvas, lo cual se considera esencial para el diagnóstico de este síndrome (2,28).

Si bien este síndrome neumónico es bien reconocido, rara vez causa la muerte.

No es bien conocida su patogenia pero parece que la hipersensibilidad a diferentes antígenos del ascaris juega un papel preponderante (50). De hecho, la severidad de los síntomas tiene relación directa con la exposición repetitiva a los antígenos, v. gr.: infestación repetida.

Los huevecillos del parásito también son capaces de producir procesos patológicos con inflamación granulomatosa en sitios poco usuales.

Laviada, F. reportó cuatro casos en que se demostraron nódulos blanquecinos - en el hígado con huevecillos de ascaris en su interior acompañado de reacción granulomatosa (35).

El espectro del daño causado por el Ascaris en las vías biliares va desde nada hasta colangitis supurada, litiasis intrahepática y abscesos intrahepáticos - (30-33, 38-45) estas complicaciones pueden llegar a ser fatales (28).

Esta forma extrema de presentación clínica ha sido descrita principalmente en el área de Asia conociéndose de diversas maneras: colangitis piógena recurrente, colangitis oriental, colangiohepatitis oriental, síndrome de obstrucción biliar de Oriente y hemobilia tropical (43).

Se caracteriza por episodios recurrentes de colangitis y formación de cálculos intrahepáticos; evoluciona a la formación de zonas estenóticas en las vías biliares, con cicatrización y atrofia hepática (39,41,43).

Nuestro caso cinco presentó una evolución tórpida postoperatoria ya que a través de la sonda T se estuvo extrayendo material de "deshecho" y continuó - con ictericia y prurito así como hiperbilirrubinemia y elevación de fosfatasa alcalina hasta que dejó de asistir a la consulta cinco meses después de la - operación. Consideramos que este caso corresponde a colangitis piógena recurrente.

Este síndrome se asocia a un área endémica específica (Sur de China, Malasia, Indonesia, Filipinas), sin embargo cada vez se reconoce más en inmigrantes de muchos años en América del Norte (39).



La infestación por parásitos es otro factor asociado aunque no se conoce bien la forma en que actúan; el parásito más frecuentemente asociado es *Clonorchis sinensis* (La Fasciola China); otros como *Ascaris Lumbricoides*, *Trichuris Trichiura*, *Anhylostomia duodenal*, *Opistorchis felineus* y *Viverrini* también se asocian (39,41,43).

Estos pacientes requieren de un manejo especial, ya que parece que el lograr un adecuado drenaje de las vfas biliares es el factor más importante. Por esto se recomienda realizar una colédoco-yeyuno anastomosis en Y de Roux (39, 44,45).

Sin embargo muchos otros procedimientos pueden llegar a requerirse: colocación de sonda transhepática, hepatotomía o resección hepática del segmento -- afectado (44,45).

La Ascariasis de vfas biliares en ocasiones se acompaña de litiasis, mucho se ha discutido sobre la posible relación causal de estos dos hechos. La obstrucción de la vfa biliar por el áscaris puede producir estasis y formación de cálculos; sin embargo hay otros factores a tomar en cuenta. En análisis parasitológico del centro de varios cálculos, Aung-Thun-Batu y cols., encontraron larvas o huevecillos de áscaris en 6 de 11 cálculos examinados (49). Aunque esto parece demostrar una relación directa de ascaris con la formación de cálculos de bilirrubinato de calcio mediante la producción de glucuronidasa (48). Por otro lado estos pacientes en muchas ocasiones se encuentran bajo un régimen dietético bajo en proteínas con una consecuente deficiencia de glucaro-1:4 lactona en bilis; esta sustancia normalmente inhibe la acción de la glucuronidasa, al aumentar esta enzima existe mayor degradación de glucurónido de bilirrubina en bilirrubina libre y ácido glucurónido, propiciando así la formación de cálculos de pigmento de bilirrubinato de calcio (41,42).

El pronóstico de los pacientes que sufren invasión a las vfas biliares por *Ascaris Lumbricoides* en general es bueno, sin embargo va a depender mucho del grado de lesión que provoque el tratamiento quirúrgico, por lo general sólo requerirá de extracción del áscaris y colocación de una sonda T, a veces incluso puede utilizarse otros métodos como la extracción endoscópica en nuestro caso 1.

Sin embargo, algunos pacientes requerirán de procedimientos quirúrgicos más agresivos, sobretodo cuando se sospecha daño grave a las vías biliares (v.gr. colangitis piógena recurrente), en que es recomendable realizar procedimientos derivativos de las vías biliares del tipo de la Y de Roux.



**FIGURA 1:** Colangiografía Transcística donde se observa dilatación del colédoco y un defecto de llenado (F) que correspondió a una fasciola hepática.



**FIGURA 2:** Fotomontaje de Fasciola Hepática extraída de la vfa biliar durante una exploración por coledoco litiasis.



**FIGURA 3:** Tomografía axial computada de hígado donde se observan abscesos piógenos múltiples secundarios a infestación masiva por Fasciola Hepática.



**FIGURA 4:** Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica don-  
de se observa el colédoco (c) con un defecto de -  
llenado (f) en su interior.

Durante la exploración quirúrgica se encontraron 6  
fasciolas hepáticas; no se encontraron cálculos.  
Se observaron además algunos abscesos colangíticos  
así como el conducto pancreático normal (p).

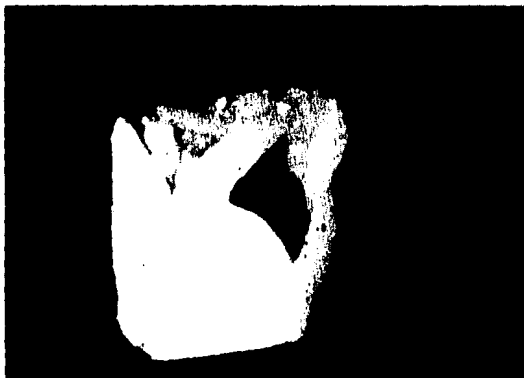


FIGURA 5: Extracción transendoscópica de un ascari mediante canulación del ámpula de Vater. Se observa el pa rásito parcialmente en el duodeno.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



FIGURA 6: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica que muestra dilatación de vías biliares con múltiples ascaris en su interior; se opacifica tenuemente - la vesícula biliar que durante la exploración quirúrgica se encontró libre de cálculos.





FIGURA 7: Extracción de un ascari vivo a través de la col  
docostomfa; este parásito provocaba cuadros in  
termittentes de dolor abdominal.



**FIGURA 8:** Colangiografía por sonda T dos semanas después de haberse extraído varios ascaris; se demuestra la reinfestación masiva a pesar de que durante la - primera cirugía habfa quedado libre de parásitos la vía biliar.

TABLA 1: PARASITOSIS DE VIAS BILIARES

CASO	EDAD	SEXO	ANTECEDENTES DX. PREOP.	DIAGNOSTICO	PARASITO	TX.QX.	EVOLUCION
1	54	F	---	TRANSOPERATORIO COLANGIOGRAFIA	FASCIOLA	COLECISTECTOMIA SONDA T NO LITIASIS	BUENA
2	60	F	COLECISTITIS - AGUDA Y COLEDO COLITIASIS	TRANSOPERATORIO AL IRRIGAR VIA BILIAR	FASCIOLA	COLECISTECTOMIA SONDA T SI LITIASIS	BUENA
3	35	F	ABSCESOS COLAN GITICOS (CPRE)	TRANSOPERATORIO AL IRRIGAR VIA BILIAR	FASCIOLA	COLECISTECTOMIA SONDA T NO LITIASIS	BUENA
4	44	F	COLECISTECTOMIA COLEDOLITIASIS	TRANSOPERATORIO	ASCARI	SONDA T SI LITIASIS	REINFESTACION 6 AÑOS DESPUES EX TRAIDA ENDOSCO- PICAMENTE
5	55	M	---	PREOP. CPRE.	ASCARI	COLECISTECTOMIA SONDA T NO LITIASIS	MALA CONTINUO - CON ICTERICIA Y PRURITO A PESAR DE SONDA T
6	40	F	COLECISTECTOMIA 5A. ANTES.	PREOP. COLANGIO IV Y CPRE.	ASCARI	SONDA T NO LITIASIS	BUENA
7	45	F	ICTERICIA RECU RRENTE/COLANGI- TIS AGUDA	TRANSOPERATORIO	ASCARI	COLECISTECTOMIA SONDA T NO LITIASIS	REINFESTACION MASIVA 2 SEMANAS DESPUES

## REFERENCIAS

1. Stoll, N.R.: This Wormy World. *J. Parasitol.*, 33:1, 1947.
2. Plorde, J.: Infections caused by worms., In *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill Co. New York 10th. Edition, 1984; 890-918.
3. Warren, K.S. & Mahmoud, A.A.F.: Algorithms in the diagnosis and management of exotic diseases. *Ascariasis and Toxocariasis*. *J. - - Infect. Dis.*, 135: 868, 1977.
4. Mazotti, L. y Rufz Soto, R.J.: Estudios sobre *Fasciola hepática*. I. Indicencia de animales sacrificados en varias regiones de México. - *Rev. Inst. Salub. y Enf. Trop. Méx.* 16: 27, 1956.
5. Biagi, F.: *Parasitosis en Pediatría*, Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 2a. Edición 1963.
6. Jones, A., Kay, M., Milligan, H. & Ovens, D.: Massive Infection - with *fasciola hepatica* in man. *Am. J. Med.* 63: 136, 1977.
7. Campuzano, M. y De Esarte, G.: Un caso de fascioliasis coledociana. *Rev. Invest. Cln. (Méx.)*. 7: 187, 1955.
8. Nava, C., Metlich, M. & Martí, M.: Fascioliasis hepática. Informe de un caso de Fascioliasis coledociana. *Rev. Invest. Cln. (Méx.)*. 26: 181, 1974.
9. Palacio, R., López, H., Ayala, M. y Cols.: Fasciolosis en vías biliares extrahepáticas. *Rev. Gastroenterol. Méx.* 48: 99, 1983.
10. Schiff, L.: *Diseases of the liver*. J.B. Lippincott Company Fifth Ed. Philadelphia, 1982, 1175-1185.

11. Faust, E. & Russel, P.: Digenetic Trematodes. Human amphistomate and distomate flukes. In Clinical Parasitology. Lea & Febiger. Philadelphia. 1964, 575.
12. Clay, R. & Straight, W.: Surgical removal of liver flukes from the common bile duct. J.A.M.A. 177: 136, 1961.
13. Sagar, J.L.: Liver flukes in common bile duct. Brir. Med. J. I: 844, 1962.
14. Pantelouris, E.M.: The common liver fluke. Oxford, Pergamon press. 1965.
15. Mazzotti, L., Elfas, F.C. & Rebolledo, M.C.: Un caso de distomatosis humana. Medicina 18: 561, 1938.
16. Rebolledo, S.: Dos casos clinicos de distomatosis humana en la Ciudad de México. Rev. Pasteur 4: 173, 1940.
17. Serrano, R.H. & Sandoval, M.H.: Fascioliasis hepática humana: Presentación de dos casos. Rev. Gastroenterol. Méx. 19:333, 1954.
18. Caballero, E.: Parasitosis Intestinal en los niños de Actopan, - Hgo. An. Inst. Biol.; Méx. 6: 373, 1935.
19. Hadden, J. & Pascarelli, E.: Diagnosis and treatment of human fascioliasis. J.A.M.A. 202: 167, 1967.
20. Pantrizel, R. et al.: Utilization of a delipidated distomal antigen in the allergic diagnosis of fasciola hepática distomiasis. - Rev. Immunol. 26: 167, 1962.
21. Souloby, E.J.L.: Serodiagnosis of the helminthic infections. In Cohen, S. and Sadum S. (eds.): Immunology of Parasitic Infections. p.p. 152-161, Oxford, Blackwell Scientific Publications 1976.
22. Hillyer, G.V.: Immunodiagnosis of fascioliasis in experimental - animals and man. Fourth Int. Congr. Parasitol. (Short Communic). C.: 89, 1978.

23. Taylor, A.W.: Liver-Fluke infection in man. *Lancet*. 2:1334, 1961.
24. Ashton, W., Boardman, P.L., Everall, P. & Houghton, A.: Human fascioliasis in Shropshire. *Brit. Med. J.* 3: 500, 1970.
25. Campos, G. y González, J.: Fasciolosis hepática. Reporte de 9 casos. *Rev. Gastroenterol. Méx.* 48: 260, 1983. (Abst.).
26. Monge, J. y Arenas, A.: Obstrucción de vías biliares por fasciolosis extrahepática. *Rev. Gastroenterol. Méx.* 48: 270, 1983. (Abst.).
27. Ton-That-Tung.: Les hemobilies tropicales. *Chir.* 98: 43, 1972.
28. Piggott, J., Hansbarger, E.A. & Neafie, R.C.: Human Ascaris. *Am. - J. Clin. Pathol.*, 53 (2): 223, 1970.
29. Wright, R.M., Dorrrough, R.L. & Dittmore, H.B.: Ascariasis of the biliary system. *Arch. Surg.*, 86: 72, 1963.
30. Biagi, F. & Beltrán-Brown, F.: Observaciones sobre 88 casos de complicaciones quirúrgicas de la ascariasis. *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.*, XIX: 447, 1962.
31. De la Torre, J.A. & Arredondo, L.: Complicaciones quirúrgicas abdominales de la ascariasis en el niño. *Bol. Med. Hosp. Infant. - (Méx.)*, 11: 143, 1954.
32. Valencia del Riego, J. & Biagi, F.: Absceso hepático por áscaris en un paciente adulto. *Rev. Med. Hosp. Gen.*, 25 (II): 537, 1961.
33. Barrera, A.: Abscesos hepático por ascaris lumbricoides, *Bol. Med. Hosp. Infant. (Méx.)*, XXL: 473, 1964.
34. López-Domínguez, J.: Ascariasis y sus complicaciones en el Estado de Veracruz. *Rev. Gastroenterol. Méx.*, 30: 625, 1965.
35. Laviada, F.: Ascariasis hepática. *Rev. Gastroenterol. Méx.*, 33: 409, 1968.

36. Tovfa, M. & Cisneros, T.A.: Parasitosis de vías biliares. Rev. - Gastroenterol. Méx., 39-391, 1974.
37. Uzeta, S., González, G. & Ramirez, N.: Ascariasis colecistocolédociana. Rev. Gastroent. Méx., 41: 31, 1976.
38. Domínguez, B. et al.: Ascariasis del colédoco. Rev. Med. Hosp. - Gral. Méx., 42: 341, 1979.
39. Yellin, A.E. & Donovan, A.J.: Biliary lithiasis and helminthiasis. Am. J. Surg., 142: 128, 1981.
40. Cremin, B.J.: Biliary parasites. Br. J. Radiol., 42: 506, 1969.
41. Carmona, R.H. et al.: Oriental cholangitis. AM. J. Surg., 148:117, 1984.
42. Chou, S.T. & Chan, C.W.: Recurrent pyogenic cholangitis: a necropsy study. Pathology, 12: 415, 1980.
43. Ong, G.B.: A study of recurrent pyogenic cholangitis. Arch. Surg., 84: 199, 1962.
44. Sato, T. et al.: Surgical management of intrahepatic gallstones. Ann. Surg., 192: 28, 1980.
45. Choi, T.K., Wong, J. & Ong, G.B.: The surgical management of primary intrahepatic stones. Br. J. Surg., 69: 86, 1982.
46. Spitaels, J.M., Lloyd, D.A. & Boulton, J.E.: Biliary ascariasis. S. Afr. Med. J., 54 (25): 1044, 1978.
47. Van der Spuy, S.: S. Afr. Med. J., 53: 1030, 1978.
48. Tabata, M. & Nakayama, F.: Bacteria and gallstones. Etiological - significance. Dig. Dis. Sci., 26: 218, 1981.

49. Aung, T.B. et al.: *Ascaris* larvae and ova in the core of bile-duct stones in Rangoon. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 69: 167, 1975.
50. Gelpi, A.P. & Mustafa, A.: *Ascaris* pneumonia. *Am. J. Med.*, 44: - 377, 1968.