



LA FASCIOSIS

José Gabriel Cuaila Colque.
Diciembre 2021.

Institución Educativa “Santiago Ramon y Cajal”

Tabla de Contenidos

Capítulo 1.....	3
1.Introducción	3
2. Morfología de la Fasciola hepatica.....	4
3. Ciclo biológico de la Fasciola hepatica.....	4
4.Factores influyentes en la permanencia del ciclo biológico.....	6
5. Lesiones anatomopatológicas de la fasciolosis	7
6.Diagnóstico.....	8
7.Control y prevención.....	8
8.Discusión y problematica.....	9
9.Conclusiones.....	10
10.Lista de referencias bibliográficas.....	10

Capítulo 1

1. Introducción

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria, zoonótica, causada por el trematodo *Fasciola hepática*, que afecta a animales vertebrados herbívoros (vacas, ovejas, cabras, entre otros) y a humanos.

La importancia de la enfermedad recae en las grandes pérdidas económicas que genera al sector ganadero ya que debido a los manejos inadecuados en: utilización de antiparasitarios, rotación de pastos y eliminación de moluscos por mencionar algunos factores; se favorece la presentación de *Fasciola hepática*, ocasionando en los bovinos problemas como retraso en el crecimiento, mala conversión alimenticia, pérdida de peso, baja producción de carne y baja producción de leche, así como pérdidas económicas generadas por el decomiso de hígados post faenamiento.

Pérdidas económicas en ganado lechero por fasciolosis: Los parasitismos subclínicos endémicos pasan desapercibidos muchas veces sobre los descensos en la producción. La fasciolosis puede dar lugar a un descenso en el apetito hasta de un 15% con ellos modificando el índice de conversión del pienso, y mermando la producción láctea desde un 5 hasta un 8%.

La *Fasciola hepática* es un parásito que pertenece a la clase Trematoda del orden Digenea, que mantiene una amplia distribución mundial (Mas-Coma *et al.* 2009). El parásito adulto se aloja en el hígado y conductos biliares del ganado, los huevos son llevados a través de la bilis al intestino, salen posteriormente en las heces y una vez que llegan a alcanzar el agua, inician el ciclo a partir de la formación de la primera fase larvaria llamada miracidio (Bowman *et al.* 2012). El pasto contaminado es su principal medio de transmisión y para que el trematodo pueda afectar a los animales debe generar un ciclo, donde, es necesario la intervención de un hospedador intermediario perteneciente a la familia de los caracoles dulceacuícolas *Lymnaeidae* (Alpizar *et al.* 2013) y de un hospedador definitivo (Iturbe-Espinoza & Muñoz-Pareja 2012) como: equinos, porcinos, vacunos, camélidos, caprinos, cuyes y conejos (Espinoza *et al.* 2010).

La presencia de fasciolosis afecta de manera económica a la producción de carne, lana y leche (Naquira 2010a). La pérdida ganadera anual sobrepasa los 50 millones de dólares en el Perú, valorada por decomisos de hígados infectados y la prevalencia de la enfermedad (Espinoza *et al.* 2010). Un estudio muestra un total de 4547 hígados decomisados en el 2014 en mataderos clase A, con una representación económica de 67438 dólares (Rojas & Cartín 2016). En Huambo-Angola un estudio retrospectivo del 2008 al 2011 en dos mataderos de ésta provincia se determinó un total de 2809 hígados decomisados semejante a una pérdida de 58697 dólares (Monteiro-Noel *et al.* 2013), viéndose necesario

un control, que permita así una ganadería favorable, especialmente en zonas endémicas afectadas por la *F. hepática* (Espinoza *et al.* 2010).

2. Morfología de la Fasciola hepatica

Helminto trematodo adulto de un cuerpo ancho y aplanado dorso ventralmente de forma foliácea, toma un color café, rosa o gris cuando se lo expone al formol; se encuentra recubierto por espinas alrededor de su cuerpo (Quiroz-Romero 2005), con una medida de 18-51 mm de largo por 4-13 mm de ancho, está conformado de dos ventosas continuas, una ventral más grande que la oral y en su extremo craneal un estructura cónica (boca), cerca de esta estructura el aparato digestivo se divide en ramas primarias y secundarias (Quiroz-Romero 2005, Martínez-Fernández & Cordero del Campillo 1999), por debajo del poro ventral encontramos al poro genital, (Quiroz-Romero 2005), posee una bolsa de órganos reproductores en su interior, en los que se encuentran representados ambos sexos, posee dos testículos y un ovario, siendo un parásito hermafrodita (Quiroz-Romero 2005) convergen al poro genital ambos aparatos reproductivos (Bowman *et al.* 2012). El tegumento de la fasciola posee placas espinosas extendiéndose hacia el tejido muscular que se encuentra subyacente y comunicándose hacia la superficie por unos estrechos canales llevando el nombre de pericariones por llevar en su interior núcleos (Gállego-Berenguer 2007).

3. Ciclo biológico de la Fasciola hepatica

La *F. hepática* cumple un ciclo biológico heteroxeno, para ello necesita la intervención de un hospedador intermediario como el caracol del género *Lymnaea* y uno definitivo que vendría a ser el animal infectado que puede ser rumiante u otro mamífero (Iturbe-Espinoza & Muñoz-Pareja 2013, Ticona *et al.* 2010).

La *F. hepática* se halla ampliamente distribuida debido a la capacidad de colonización que posee el hospedador intermediario y su adaptabilidad a diversas regiones y climas (Espinoza *et al.* 2010), le permite desarrollarse en sitios húmedos especialmente en charcos y pantanos, lo que permite que el ciclo de vida del parásito alcance su desarrollo en temperaturas óptimas dentro del rango entre 10 y 30 °C (Alpizar *et al.* 2013, Sanchiz *et al.* 2015), este parásito cumple su desarrollo en el hígado de varias especies hospedadoras definitivas (Samamé *et al.* 2016).

El ciclo comienza cuando el animal infectado o el hospedador definitivo expulsa las heces con los huevos de la *F. hepática*, formados en su interior un ovocito fecundado dentro de una cápsula operculada (Bowman *et al.* 2012) y al tener humedad se formará dentro de los huevos una fase larvaria ciliada interna llamada miracidio, que nada libremente para invadir e introducirse en el caracol

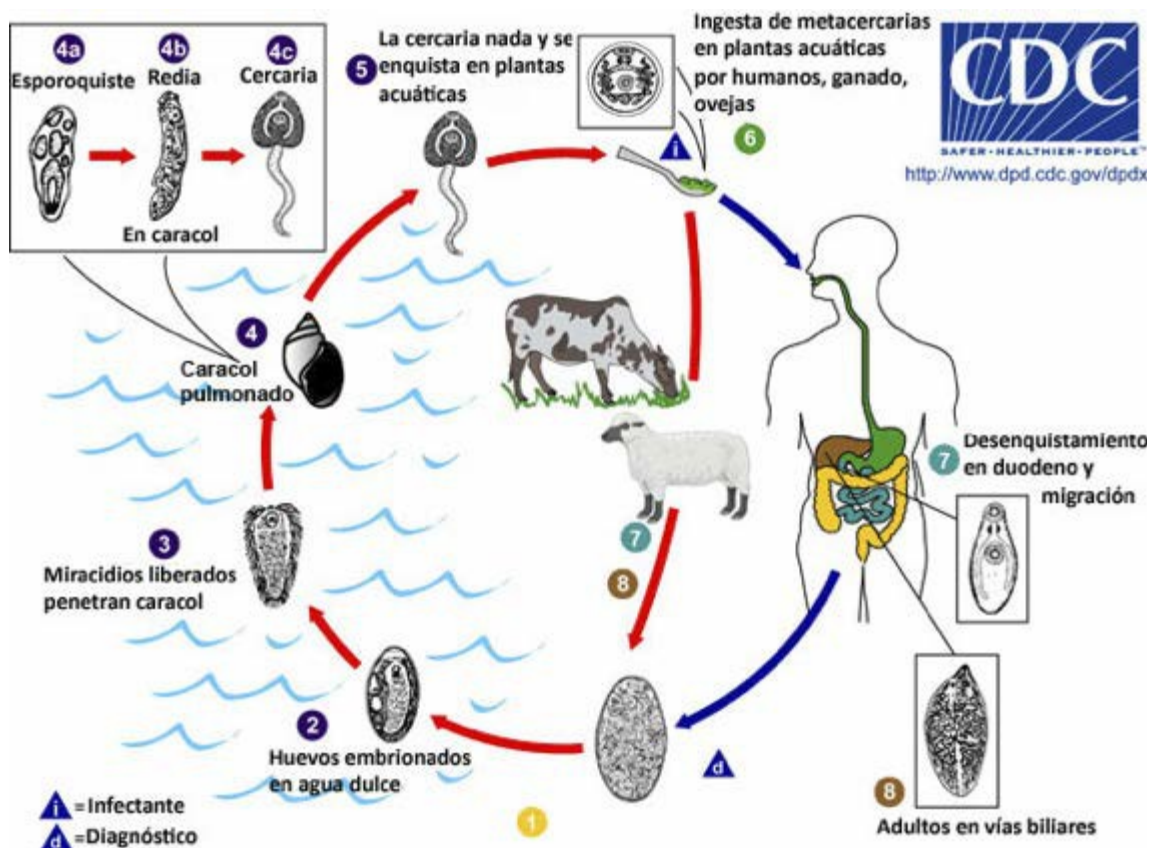
o huésped intermediario a través de su papila cónica en el extremo proximal, si no ingresa al hospedador en un lapso de 24 h la fase larvaria agota sus reservas energéticas y muere (Bowman *et al.* 2012, Iturbe-Espinoza *et al.* 2012). En el interior de éste evoluciona a fase de cercaría, parecida a un renacuajo, que desarrolla una cola útil para su movilización y se desarrolla por completo en un tiempo aproximado de uno a dos meses, ayudado de temperaturas cálidas óptimas para su desarrollo (Nyindo *et al.* 2015), a pesar, que se ha encontrado a hospedadores intermedios infectados de fases larvarias pertenecientes a la familia *Lymnae viatrix* en altitudes entre 4000 y 4500 msnm (Mas-Coma *et al.* 2009), una vez culminado su desarrollo abandona el caracol y nada a distancias cortas para adherirse a alguna planta, perdiendo posteriormente su cola y transformándose así en la fase larvaria denominada metacercaria, que es la etapa final del parásito hasta que sea ingerido por el animal (Bowman *et al.* 2012, González-Morales *et al.* 2013, Naquira 2010a).

Una vez que los rumiantes u hospedadores definitivos ingieren el forraje o aguas infectadas con metacercaria, inicia un nuevo ciclo en el tubo digestivo y al estar en contacto con el jugo gástrico, el ácido permite que la membrana o envoltura que rodea a la metacercaria se disuelva dejando en libertad a la larva joven o fasciola juvenil. En esta nueva etapa, el parásito atraviesa la pared intestinal hasta alojarse en la cavidad abdominal, posteriormente el peritoneo y a la cápsula de Glisson, para más tarde penetrar en el hígado en donde migra por el parénquima durante cinco a seis semanas, transcurrido este tiempo se instalan finalmente en los conductos biliares (Iturbe-Espinoza & Muñiz-Pareja 2011) donde alcanzan un estado adulto en un tiempo aproximado de tres meses, para finalmente iniciar el proceso de oviposición, los cuales son evacuados junto con las heces al medio externo propagando la infección e iniciando un nuevo ciclo del parásito (Cañete *et al.* 2011, Giraldo-Pinzón *et al.* 2016, Martínez-Sánchez *et al.* 2012).

El desarrollo óptimo de los huevos se da a temperaturas entre 10 y 30°C y al menos, con presencia de una pequeña cantidad de agua usualmente de movimiento lento (Carrada 2007) por lo que los climas tropicales húmedos y las condiciones de primavera y verano en zonas templadas son apropiados para el desarrollo del parásito. El ciclo de vida requiere de ambientes húmedos y cálidos e inundados que favorezcan la presencia de moluscos de agua dulce principalmente del género *Lymnaea* (Carrada 2007). Comienza con la eliminación de huevos al medio ambiente en las heces del hospedador vertebrado que posee formas adultas en los ductos biliares desde donde pasan al intestino delgado y luego a las heces (Bowman 2009). Si los excrementos son depositados en zonas inundadas o en cuerpos de agua, los huevos se desarrollan hasta miracidios que en el ambiente acuático, infectan a moluscos para transformarse en esporoquistes, redias y finalmente, cercarias que saldrán nuevamente a un medio acuático para enquistarse en plantas y dar origen a las metacercarias, fase larvaria infectante para vertebrados (Soulsby 1986, Cordero del Campillo y Rojo 2002). Malone (2002) indica que la mayoría

de las infecciones ocurren por el pastoreo en zonas que tienen o están cerca de hábitats para moluscos que no son fijos y por lo menos permanecen húmedas durante la mitad del año.

En los vertebrados, el parásito adulto se alberga en el hígado e induce procesos inflamatorios crónicos (Thomson 1988, Bordin 1995) como fibrosis y calcificación de ductos hepáticos, aumento de la consistencia del parénquima, atrofia de lóbulo hepático ventral, formación de abscesos, y tractos hemorrágicos y necróticos (Malone 2002).



4. Factores influyentes en la permanencia del ciclo biológico

El contagio se presenta por factores biológicos, climáticos y topográficos; la variación del clima genera un cambio de ecosistema y trae hospedadores a zonas nuevas (Sanchis *et al.* 2015), éste cambio climático se ve más acentuado en los trematodos, se verifica mediante un incremento de la formación de los estados larvarios libres, que influyen en los hospedadores vertebrados e invertebrados (Mas-Coma *et al.* 2008), en un futuro próximo los lugares fríos y

de altitudes que sobrepasan los 4000 msnm pueden llegar a ser zonas endémicas (Londoño *et al.* 2009, Mas-Coma *et al.* 2008), debemos recalcar que la distribución espacial de *F. hepática* no solo depende de la precipitación, elevación y tipo de suelo; sino que incluye otros factores de riesgo como manejo, en este punto la segada de los pastizales y la proporción en la dieta (Bennema *et al.* 2011), convirtiéndose la enfermedad de alta prevalencia, con elevadas pérdidas en la producción que influye drásticamente en la inocuidad alimentaria; además, incrementa la intensidad y frecuencia de este helminto (Charlier *et al.* 2016). Sin dejar a un lado las prácticas agrícolas sin control y transporte inadecuado de los animales que influyen en la propagación del parásito (Fernández *et al.* 2012). En zonas de inundaciones el factor de riesgo es mayor ya que los moluscos viven a orillas de canales de riego, drenados, zanjas o charcas de agua dulce donde bebe el ganado (Samamé *et al.* 2016, Iturbe-Espinoza *et al.* 2012).

5. Lesiones anatomopatológicas de la fasciolosis

Al determinar la infección por *F. hepática* en el ganado se puede describir de igual forma en base a lesiones anatómicas e histopatológicas desarrolladas en los lóbulos hepáticos, que presentan un aumento de consistencia, engrosamiento de los ductos hepáticos con presencia de calcificación, material mucoso y formas adultas del parásito (Alpizar *et al.* 2013).

En el análisis postmortem, la fasciola queda viva en el hígado, logra una coloración muy oscura de tacto arenoso donde el tejido se vuelve blando y friable, además denota que las paredes del órgano se encuentran hiperplásicas (Gálvez *et al.* 2012) que con frecuencia ocasiona en los conductos biliares una afección de tipo crónico al hospedador que va acompañado de trastornos nutricionales en el animal (Paucar *et al.* 2010), incluye malestar intestinal y dolor abdominal con presencia de cólico hepático (Uduak 2015). Es una enfermedad grave, que alcanza la muerte del paciente dependiendo del número de parásitos que lo infectan (González-Morales *et al.* 2013). La mayor cantidad de lesiones encontradas en los hígados bovinos son de tipo aguda y crónica en consecuencia se presenta una fibrosis periductular, calcificación e hiperplasia de los ductos biliares (Alpizar *et al.* 2013). La presencia de fibrosis hepática está correlacionada directamente con el incremento en el número de las formas adultas de Fasciola, ésta patología se la clasifica en tres estadios o fases; la primera presenta una afectación del área portal con cercanía a lesiones generadas a partir del parásito, pero el parénquima se encuentra intacto, en la etapa dos existe la presencia de daño del parénquima hepático y finalmente en la etapa tres existe la marcada separación entre los septos que conforman el tejido conectivo con una distribución a lo largo del parénquima hepático y la presencia de nódulos de regeneración (Marcos *et al.* 2007).

6. Diagnóstico

El diagnóstico de fasciolosis puede ser: parasitológico, inmunodiagnóstico y necrótico (Aleixo *et al.* 2015). El diagnóstico parasitológico se basa en la detección de huevos de *F. hepática* en las heces de los animales sospechosos, es útil para diagnosticar la fasciolosis crónica; el propósito es el hallazgo de los huevos a partir de una muestra de heces, mediante métodos de flotación o de sedimentación, lo que es recomendado principalmente en fasciolosis crónica (González-Benítez 2014). Respecto al inmunodiagnóstico, es posible efectuar a través de antígenos coprológicos por la técnica ELISA y en leche en éste caso a través de FhES, conocidos como antígenos de secreción-excreción de *F. hepática* utilizado en la detección de anticuerpos del mismo parásito (Uruburu-Gómez *et al.* 2013, Bernardo *et al.* 2012). La técnica conocida como RAPDs-PCR ha permitido relacionar los perfiles genéticos de *Fasciola hepática* entre diferentes especies domésticas como: equina, bovina y ovina. Los hallazgos postmortem se dan en el hígado, el cual se encuentra hipertrofiado y hemorrágico, con numerosas fasciolas. Este tipo de diagnóstico es recomendado principalmente en fasciolosis aguda (Vargas *et al.* 2003).

7. Control y prevención

Una de las principales causas de presencia de *F. hepática*, es el tratamiento incorrecto de heces que contaminan los pastos del lugar en donde se encuentran y contraen la infección al ser consumido por el animal (Correa *et al.* 2016, Sanchis *et al.* 2015), para ello es necesario mantener una limpieza continua de los zonas de pastoreo y sus alrededores, y así se logrará reducir el número de parásitos que provocan esta enfermedad (Kalu 2015a, Uduak 2015). Los programas de prevención son considerados más eficaces que los tratamientos farmacológicos aplicados en animales infectados, ya que de esta manera se evitará el contagio a animales sanos (Chávez *et al.* 2012, Godoy *et al.* 2010).

El principal objetivo de los métodos de prevención de esta enfermedad es proteger completamente a los animales más susceptibles al contagio de esta afección (Flores *et al.* 2014), para poder controlar esta patología de una forma apropiada y segura se debe tomar medidas directamente hacia los tres factores principales que hacen que se desarrolle el ciclo de la *F. hepática*, los mismos que son: instalaciones, hospederos intermediarios (caracoles) y hospedero definitivo (animales de producción). Dentro de las medidas de prevención aplicadas en estos casos se encuentran las naturales o físicas tales como limpieza del lugar, control del tiempo de pastoreo del ganado, que son aplicadas para prevenir la inoculación de este parásito y farmacológicas que son utilizadas en su mayoría para curar a aquellos animales que ya padecen de la enfermedad (Espinoza *et al.* 2010, Knubben-Schweizer *et al.* 2010, Pérez-Ecija *et al.* 2010, Fernández *et al.* 2012).

Otro factor principal que se debe controlar es el organismo intermediario que en este caso viene a ser el caracol de género *Lymnaea*, para ello se debe realizar un control del área reconociendo sus respectivos hábitats.

Por último tenemos el control directo al huésped definitivo o bovino, varios países de América latina en la actualidad han propuesto ciertos programas para control y erradicación de esta enfermedad, en el que se establece el uso de medicamentos o antihelmínticos que pueden controlar este trematodo (Uduak 2015), uno de los tratamientos más eficientes es el uso de triclabendazole, éste es considerado como el principal medicamento para el control de la fasciolosis, ya que sus resultados se encuentran alrededor del 90% de efectividad en sus primeros usos, estudios realizados hacia este proceso indican que el uso continuo de este antihelmíntico puede ocasionar que el trematodo se vuelva inmune hacia su efecto, por este motivo se recomienda su uso de una a dos veces por año (Espinoza *et al.* 2010). Los conocidos nematocidas genéricos tales como la brotiana, levamisol, oxiclozanida pueden usarse contra los parásitos gastrointestinales pudiendo regularlos pero aun no eliminarlos (Knubben-Schweizer *et al.* 2010, Alpizar *et al.* 2013, Chávez *et al.* 2012, Fernández *et al.* 2012). Finalmente otra estrategia de tipo sostenible ha sido el descubrimiento de una lectina de origen vegetal que tiene un resultado tipo inhibitorio sobre la Cathepsina B del parásito *F. hepática*, se percibe como una forma eficiente de control de la enfermedad (Becerra-Rozo 2001).

8. Discusión y problemática

En Latinoamérica sobre todo en países como Perú y Costa Rica, la incidencia de *Fasciola hepática* en las explotaciones pecuarias tiende a repercutir sobre la rentabilidad de la misma, es así, que año tras año los ganaderos pierden miles de dólares en diagnósticos, tratamientos, control, entre otros; las pérdidas económicas se pueden dar a nivel de granja con altas mortalidades, disminución de la producción (carne/leche), compra de fármacos innecesarios, diagnósticos y tratamientos extras, mientras que en el faenamiento la pérdida es total cuando el técnico del camal identifica la presencia del parásito en la canal del animal realizando su decomiso.

La *F. hepática* es un parásito sumamente agresivo, si posee las condiciones ambientales óptimas para su crecimiento como temperaturas y humedad; así como también necesita la presencia de un hospedero intermediario como el caracol del género *Lymnaea* y un hospedero final que vendría a ser el semoviente infectado (bovinos, caprinos, ovinos, porcinos, equinos, entre otros), para que desarrolle su ciclo de vida de forma completa.

Considerada como una parasitosis zoonótica de alto impacto es imprescindible realizar la prevención a base de técnicas farmacológicas y culturales que rompan el ciclo de vida de la *F. hepática*; el diagnóstico parasitológico, inmunodiagnóstico y necrótico seguido del tratamiento a base triclabendazoles o

nematicidas genéricos utilizados de manera alternada para evitar que el animal se vuelva inmune a un solo fármaco.

9. Conclusiones

La fasciola hepática es un parásito que genera un alto impacto económico en el sector ganadero, considerando su capacidad de diseminación en zonas húmedas a través de su hospedador intermediario.

Se considera que el método diagnóstico de elección depende del tipo de fasciolosis; aguda o crónica, lo cual influye en la eliminación de huevos de *F. hepática* o en la presencia de fasciolas adultas en el hígado.

Económicamente es más rentable y eficaz prevenir la aparición o la diseminación de la *F. hepática*, debido a que la sintomatología muchas veces no se manifiesta y un gran número de animales pueden presentar fasciolosis subclínica lo cual sería detectado solo en centros de faenamiento como hallazgos en la necropsia, en consecuencia, las pérdidas económicas serían mayores por los decomisos de las canales.

Como se describe la fasciolosis, causada por un trematodo (fasciola hepática) es una enfermedad zoonótica, motivo por el cual debemos tener mucho cuidado que nos podemos contraer este parásito lo que nos ocasionaría serios problemas para nuestra salud.

10. Lista de referencias bibliográficas

Cañete R, Noda AL, Domenech I, Brito K. Infección por *Fasciola hepatica* y fasciolosis. Rev Panam Infectol 2011;13(4):33-9.

Charlier J, Ghebretinsae AH, Levecke B, Ducheyne E, Claerebout E, Vercruyse, J. Climate-driven longitudinal trends in pasture-borne helminth infections of dairy cattle. Int J Parasitol 2016;46(13-14): 881-8.

Chávez A, Sánchez L, Arana C, Suárez F. Resistencia a antihelmínticos y prevalencia de fasciolosis bovina en la ganadería lechera de Jauja, Perú. Rev Investig Vet Perú 2012; 23(1): 90-7.

Correa S, Martínez YL, López JL, Velásquez LE. Evaluación de la técnica modificada Dennis para el diagnóstico de fasciolosis bovina. Bio médica. 2016;36(Suppl):64-8.

Espinoza JR, Terashima A, Herrera-Velit P, Marcos LA. Fasciolosis Humana y Animal en el Perú: impacto en la Economía de las zonas endémicas. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2010; 27(4), 604-12.

Fernández V, Solana MV, Estein SM, Solana, H. Propuestas vacunales para el tratamiento de la fasciolosis en rumiantes, un desafío aún no resuelto. InVet 2012;14(1): 47-57.

Flores B, Pinedo R, Suárez F, Angelats R, Chávez, A. Prevalencia de fasciolosis en llamas y alpa cas en dos comunidades rurales de Jauja, Perú. Rev Inv Vet Peru 2014;25(2):284-92.