

INSTITUTO IDEMA
CARRERA DE AGROPECUARIA



TEMA:

FASCIOSIS

CURSO:

EMFERMEDADES PARASITARIAS EN ANIMALES

DOCENTE:

RAUL HERRERA FLORES

NOMBRE:

SONIA SAIRE ZELA

MAJES – AREQUIPA

2022

INTRODUCCION

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria de distribución mundial que afecta la salud de una amplia variedad de animales domésticos, silvestres e inclusive al hombre. Esto causa pérdidas económicas significativas para el sector pecuario mundial y tiene una gran importancia para la salud pública (Arroyo et ál. 1981). Es causada por el tremátodo digeneo *Fasciola hepatica* F. hepatica, que sufre un desarrollo en hospedadores invertebrados y vertebrados como bovinos, equinos, ovinos, roedores y humanos (Georgi y Georgi 1990).

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 apropiadas para el desarrollo del parásito. El ciclo de vida requiere de ambientes húmedos, 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). Estos hallazgos post mortem pueden indicar las zonas geográficas con mayores problemas con el parásito cuando el ganado proveniente de ciertos lugares es llevado a matanza y presenta frecuencias altas del parásito (Kithuka et ál. 2002).

Los hospedadores intermediarios son moluscos de la familia Lymnaeidae (Georgi y Georgi 1990) y en

Costa Rica se han identificado *Pseudosuccinea columella* y *Fossaria cubensis* como posibles involucradas en la transmisión en Turrialba (Ramón et ál. 1968, Arroyo et ál. 1981), cantón en donde se han realizado la mayoría de estudios de la enfermedad en el país.

Rapsch et ál. (2006) estimaron, mediante el uso de inspección visual post mortem, sedimentación fecal, ELISA y detección microscópica post mortem de huevos en bilis, una prevalencia real de un 18% en Suiza, mientras que Salimi et ál. (2005) en el Reino Unido determinaron mediante un ELISA en la leche, que la prevalencia era de alrededor de 48% en Inglaterra y de 86% en Gales. En Kenya, Kithuka et ál. (2002) lograron determinar durante 10 años, prevalencias de entre 4% y 16% por medio de examen post mortem del ganado.

Debido a las condiciones favorables para el desarrollo del parásito en el caribe costarricense, a los frecuentes reportes de animales infectados detectados en el matadero que provienen de esa zona y a la falta de estudios al respecto en otras zonas de la región atlántica de Costa Rica, se realizó este trabajo con el objetivo de determinar la infección por *F. hepatica* en una finca de ganado bovino de carne del cantón de Siquirres, así como describir las lesiones anatomohistopatológicas, y su frecuencia en hígados de bovinos decomisados en mataderos de Costa Rica.

1. FASCIOLOSIS

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria de distribución mundial que afecta la salud de una amplia variedad de animales domésticos, silvestres e inclusive al hombre. Esto causa pérdidas económicas significativas para el sector pecuario mundial y tiene una gran importancia para la salud pública (Arroyo et ál. 1981). Es causada por el tremátodo digéneo *Fasciola hepatica* F. hepatica, que sufre un desarrollo en hospedadores invertebrados y vertebrados como bovinos, equinos, ovinos, roedores y humanos (Georgi y Georgi 1990).

2. MORFOLOGIA DE LA FASCIOLOSIS 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 & Muñiz-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 cercarúa, 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 & Muñoz-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).

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 ANATOMOPATOLOGICAS DE LA FASCIOSIS

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 esta 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. DIAGNOSTICO

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 DE LA FASCIOSIS

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 las 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. hepatica*, 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, Alpízar *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).

CONCLUSIONES

La *F. 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 la pérdidas económicas serían mayores por los decomisos de las canales.

BIBLIOGRAFIA

- CARRADA T. 2007. *Fasciola hepatica*: Ciclo biológico y Potencial biótico. Revista Mexicana de Patología Clínica 54(1):21-27
- CARTÍN M., CHANG E. 1983. Diagnóstico y control de la fasciolosis bovina en el distrito de Santa Cruz de Turrialba, provincia de Cartago. Tesis de licenciatura, Universidad Nacional, Costa Rica. 49 p
- CORDERO M., ROJO F. 2002. Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill, España. 968 p
- CRUZ I., IBARRA F., QUINTERO M., NARANJO E., LECUMBERRI J., CORREA D. 2005. Seasonal transmission of *Fasciola hepatica* in cattle and *Lymnaea (Fossaria) humilis* snails in central Mexico. Parasitology Research 95(4):283-286.
- CULLEN M., MACLACHLAN J. 2009. Liver, biliary system, and exocrine pancreas, pp. 81-124. In: M. McGavin, W. Carlton and J. Zachary (eds.). Thomson's Special Veterinary Pathology. Mosby, United States.
- DORCHIES P. 2006. Flukes: old parasites but new emergence. Proceedings of the XXIV World Buiatrics Congress. Nice, France. Consultada 16 de Julio de 2013 en <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2006/dorchies.pdf?LA=1>