

FASCIOSIS: REVISION DE ALGUNOS  
ASPECTOSProf. Dr. Miguel CORDERO DEL CAMPILLO  
Catedrático de la Facultad de Veterinaria, León

De acuerdo con las normas de nomenclatura parasitológica aprobadas por la World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (1988), se pueden incluir en esta denominación todas las parasitosis causadas por especies del género *Fasciola*. No obstante, en la zona templada de la tierra tiene el máximo interés el parasitismo ocasionado por *Fasciola hepática*, al que nos referiremos exclusivamente. *Fasciola gigantica*, *F. jacksoni*, *F. nyanzae* y *F. fragelaphi* son especies inexistentes en nuestras latitudes.

*Fasciola hepática*, LINNAEUS, 1758, es el primer trematodo del que tenemos noticia auténtica, gracias a la referencia de JEAN DE BRIE (1379) sobre la fasciolosis ovina. Además, su ciclo vital fue el primero que se descubrió en un trematodo, gracias a los trabajos simultáneos, pero independientes, de R. LEUCKART en Alemania (1882) y de A. P. THOMAS en Inglaterra (1883).

La gran duela del hígado, difundida desde Europa al resto de los continentes, es un verme plano de gran tamaño (18-50 x 8-13 mm), cuyos detalles morfológicos pueden consultarse en obras especializadas. Únicamente citaremos algunas peculiaridades fisiológicas, como la adquisición de determinantes de los grupos sanguíneos humanos, que puede tener lugar en el tegumento, la presencia de proteoglicanos en el revestimiento de los estadios larvarios, y la posibilidad de adquirir alimentos mediante endocitosis, incluso en los estadios provistos de boca, de manera que pueden pasar a través de la cubierta glucosa, polisacáridos y aminoácidos. También está demostrada la presencia de mediadores neuronales, como norepinefrina, dopamina y serotonina. En cuanto al metabolismo, *fasciola* degrada las proteínas extra e intracelularmente. En su intestino existen proteasas que hidrolizan las proteínas procedentes del epitelio de los conductos biliares y de los hematíes. La absorción de la glucosa a través del tegumento vía procesos pasivos Na-independientes, va seguida de la degradación del carbohidrato hasta acetato y propionato, por vía anaerobia. Finalmente, se ha comprobado la existencia de ecdisteroides, con funciones reguladoras durante el desarrollo del helminto (MEHLHORN y col. 1988).

*Fasciola hepática* es capaz de vivir en numerosos hospedadores, aunque los más específicos son los ruminantes (vaca, oveja, cabra, cebúes, búfalos, ciervos, gamos, rebecos, antílopes, camellos, dromedarios, etc.). Los équidos también son receptivos, como lo son cerdos y jabalíes, lagomorfos (conejos y liebres), roedores (ratón, rata, cobaya, criceto, etc.), carnívoros (perro, gato, nutria, castor, ardilla, etc.), marsupiales (canguros), antropoides (monos diversos), e incluso el hombre.

La localización definitiva tiene lugar en los canales biliares, pero no son raras las situaciones ectópicas, particularmente en los hospedadores menos específicos, o cuando se producen infecciones masivas.

Para los hospedadores intermediarios *fasciola* es más exigente. En Europa, casi exclusivamente interviene el caracol enano del ciemo, *Lymnaea truncatula* (Mollusca, Pulmonata), pero el trematodo ha logrado adaptarse a otras especies en zonas del mundo donde no existe este caracolillo. Así se mencionan *L. tomentosa*, *L. Bulimoides* y varias otras especies del género, más *Succinea* spp., *Praticolella* spp., y *Fossaria modicella* en zonas extraeuropeas. De todos modos, hay problemas relativos a la validez de algunas especies y al papel real de algunas, que son receptivas experimentalmente, pero en las que no llegan a formarse cercarias infestantes.

## Epizootiología

*Fasciola hepática* adulta tiene una longevidad notable en la oveja (8-11 años), aunque es menor en hospedadores en los que provoca reacciones defensivas más eficaces. Se calcula que en la vaca puede vivir hasta 2-3 años. Las infestaciones masivas no son raras, de manera que es posible que eliminen un número elevado de huevos, pues cada *fasciola* puede producir 8.000-25.000 huevos/día, con lo que una sola res es capaz de largar en sus deyecciones más de 2-3,5 millones de huevos/día (BORAY, 1969). La eliminación puede tener un cierto ritmo estacional, con máximos entre marzo-mayo y mínimos en enero-febrero, en el hemisferio norte. También hay variaciones dentro del día. Muchos factores pueden influir en la producción de huevos por cada *fasciola*, entre ellos la receptividad del hospedador, la reinfestación, el efecto multitudinario, con fenómenos dependientes de la densidad parasitaria en virtud de los cuales, a medida que aumenta la población de *fasciolas*, disminuye su tasa de reproducción, acaso por competencias intraespecíficas por el espacio, los nutrientes o por las reacciones histopatológicas e inmunitarias del hospedador.

En el seno de la masa fecal pueden permanecer viables los huevos durante meses, pero su evolución requiere: a) eliminación de los restos fecales; b) revestimiento de una capa de humedad; c) temperatura adecuada. Para la eclosión se necesita, además, el estímulo lumínico. La humedad puede ser mínima, pero al menos han de estar cubiertos de una delicada película de agua. El límite térmico inferior oscila en torno a los 10° C, siendo el superior de 30° C. En presencia de los demás factores favorables, la rapidez de desarrollo guarda relación directa con la temperatura. La constante térmica obtenida para 18-23° C es de 200-220° C/día. Con humedad y temperatura satisfactorias, en la oscuridad, se desarrolla el **miracidio** plenamente, pero la emergencia a partir del huevo no se logra sin la intervención de la luz, con activa participación de las zonas violeta y azul del espectro, que estimula la formación de una enzima proteolítica, que actúa sobre el material proteico de la inserción del opérculo en la cáscara del huevo. Seguidamente, los movimientos musculares del **miracidio** y la hi-

pertonía del medio interno del huevo, respecto al exterior acuoso, permiten la emergencia del primer estadio del parásito. En total, se requieren 12 días a 26° C y hasta dos meses o más cuando la temperatura ronda los 10-12° C. Si no hallan al hospedador intermediario, pueden morir al cabo de 20-40 horas (a 10-13° C), pues no recibe alimentación externa y sus reservas energéticas son limitadas.

Son adversas las concentraciones salinas, incluso bajas y los pH alcalinos, que retrasan la evolución dentro del huevo. También tiene algunos enemigos el **miracidio**, como son las planarias. El encuentro del molusco intermediario es el resultado de varios factores, analizados matemáticamente por GETTINBY (1974). La fijación del **miracidio** en el caracol está favorecida por la presencia de pequeñas moléculas orgánicas, con uno o varios grupos carboxílicos, que mejoran la tasa de cambio de dirección y la fijación al substrato. Bastan 3-5 **miracidios** para conseguir un 95 por 100 de éxitos en la infestación. El número de moluscos infestados puede ser bajo. Después de invadido el molusco, a los tres días ya se sitúan los **esporocistos** en la región periesofágica y a los 15 días ya albergan **redias**, situadas en la glándula digestiva («hígado») del molusco. En tiempo frío se forman **redias hijas**, por lo que esta generación supone un mecanismo adaptativo favorecedor de la supervivencia. Las primeras cercarias se forman en tres semanas y comienza a abandonar el caracol, en grandes cantidades, a lo largo de varias semanas, a partir de los 30-40 días de la infestación. El número final de cercarias/caracol depende muy poco del número de **miracidios** que hayan invadido al molusco. El número de **redias** es función no lineal de la densidad de **miracidios**, pero el de cercarias/redias es función decreciente de la densidad de **redias**, con una situación paralela a la observada para las tasas de fecundidad de los adultos en el hospedador definitivo (SMITH, 1986). La multiplicación del parásito en el caracolillo depende críticamente de la cantidad de alimentos de que disponga el molusco (KENDALL, 1949; KENDALL y OLLERENSHAW, 1963).

La formación de las cercarias es óptima a 22-23° C. Con temperaturas superiores (pero inferiores a 30° C), se acelera el proceso, pero la capacidad infestante de las cercarias es menor. Inversamente, con temperaturas más bajas se prolonga la duración de la evolución y ésta se detiene por debajo de los 10° C, como también la emisión de cercarias.

Las cercarias liberadas se enquistan rápidamente sobre hierbas acuáticas, e incluso en la propia agua (hasta un 10 por 100, lo que explica el posible contagio con agua de bebida). En total, el ciclo desde **miracidio a cercaria** requiere un promedio de 8-10 semanas, que se amplían a 12 si se incluye la etapa externa del huevo. Para que haya grandes cantidades de **cercarias** han de pasar unas 17 semanas. El número de cercarias formadas a partir de cada caracol es muy variable. En general, los mejor alimentados forman más que los que padecen hipoalimentación; algunos caracoles mueren por la infestación y no todas las cercarias llegan a abandonar al intermediario. Además, se han observado fenómenos de competencia inter-específica en caracoles infestados simultáneamente con *Fasciola hepática* y *Echinostoma* spp. En fin, se han observado variaciones amplísimas (10-4.000, con media de 100 **cercarias**/caracol).

Las **metacercarias** se mantienen adecuadamente con humedad ambiental superior al 70 por 100 y fuera de la luz solar directa. La luz solar directa las mata (2-4 semanas), particularmente cuando coincide con la estación seca, pero la resistencia es muy notable: 5 por 100 de supervivencia a los 10 meses a 12-14° C

y hasta el 100 por 100 en esas condiciones a los seis meses. Un 10 por 100 de ellas sobreviven a 2-5° C durante doce meses (BORAY, 1963). En heno húmedo pueden hallarse viables durante ocho meses, pero si se añade un 2 por 100 de sal común, en dos semanas ya no hay **cercarias** vivas. En ensilado mueren en 35-50 días. En las condiciones climáticas de las zonas costeras atlánticas y cantábricas, una buena proporción sobrevive al invierno. En la meseta de Castilla y León, gran proporción de ellas sucumben al duro invierno.

Las **metacercarias** sometidas a la digestión péptica, seguida de la acción de las enzimas entéricas y las sales biliares, junto con la activa cooperación del propio parásito, permiten la liberación del mismo en el intestino delgado, desde el que pasa a la cavidad peritoneal. En menos de 24 horas ya se hallan perforando el intestino, a las 90 horas ya han invadido el hígado a través de la cápsula de GLISSON y están presentes en los principales conductos biliares al cabo de 40 días de la infestación, aunque con variaciones según los hospedadores. Los primeros huevos aparecen en las heces al cabo de 55-56 días en ovinos y bovinos.

BORAY (1967) y SIKES, COOP y RUSHTON (1980) indicaron que existe una relación inversa entre el número de **metacercarias** ingeridas y el de adultos establecidos en el hígado de la oveja. En la vaca hay una pérdida importante de **adolescarías** (duelas jóvenes emigrantes), llegándose luego a una situación estable, para desembocar en una fuerte pérdida a partir de los 5-6 meses. No está clara la dependencia de la densidad en esta fase de implantación del parásito (SMITH, 1986), pero sí sabemos que muchas **metacercarias** ni siquiera llegan a emerger de sus quistes y son expulsadas con las heces, y que no pocas **adolescarías** sucumben en emigración, antes de alcanzar el estado adulto en las vías biliares.

Algunas otras consideraciones epizootológicas merecen citarse. En primer lugar, la especie de los hospedadores, que BORAY (1969) dividió en tres grupos. En el primero situó los que no son adecuados y, aunque puedan infestarse, reaccionan rápidamente con procesos de autocuración (jabalí, cerdo, perro, gato, criceto). En el segundo se incluyen las especies que reaccionan con retraso, cuando ya están en el hígado, con procesos morbosos netos (vaca, cebúes, búfalo, equinos, hombre, etc.). Finalmente, las especies en las que la relación parásito/hospedador está más equilibrada, lo que permite alta productividad parasitaria (ovinos, caprinos, conejo, liebre, nutria, etc.). La existencia de multitud de especies silvestres receptivas hace utópico el intento de eliminar la fasciolosis, cuya extensidad (número de animales parasitados) e intensidad (número de fasciolas por animal) varían considerablemente de un período a otro, aunque, si se consideran a largo plazo, se puede advertir cierto grado de equilibrio, en función de la estabilidad de las poblaciones del parásito fruto de mecanismos de regulación en diversas etapas, su fecundidad en las fases asexuadas presentes en el molusco y la sexuada hermafrodita en el hospedador vertebrado. Las posibles acciones pueden derivar de la competencia intraespecífica por espacio y alimentos, la alteración del medio orgánico, fruto de la enfermedad (reacciones específicas e inespecíficas, inmunidad, etc.) e incluso la propia muerte del hospedador que lleva aparejada la del parásito.

En el hospedador intermediario se ha observado que la infestación es más frecuente y de mayor magnitud en los ejemplares de mayor tamaño, posiblemente porque los menores sucumban ante el padecimiento parasitario, pero también por mecanismo que estimulan el crecimiento del molusco, dando lugar a fenómenos de «gigantismo», así como a una verdadera castración parasitaria

de naturaleza mecánica, combinada con el ataque a las gónadas que realizan las redías, con lo que la puesta cesa en los infestados a partir de la segunda semana postinfestación. Es posible que el mayor desarrollo de los moluscos parasitados se debe a que, anulada la capacidad reproductiva, los nutrientes se derivan hacia las células del manto (OVER, 1971).

Los limneas son primordialmente acuáticos, aunque se acomodan a condiciones anfibias, siempre que el terreno esté saturado de humedad y no sean excesivamente ácidos (pH entre 6,0-9,0). Tampoco son convenientes los excesivamente impermeables, porque las grandes colecciones de agua permiten la vida de otros moluscos que desplazan a los limneas. La capacidad reproductora del caracolillo es notable, de manera que al cabo de unas semanas pone entre 500-800 huevos. Si hay condiciones adecuadas es posible que haya más de una generación al año, de manera que, a partir de un individuo, pueden formarse hasta 25.000 ejemplares en un plazo de doce semanas (OLLERENSHAW, 1971). El efecto controlador de la población derivado de situaciones multitudinarias también se ha observado en este caso. Con temperaturas superiores a los 9° C eclosionan los huevos en plazos de 1 mes (a 9-10°) y 8-10 días (a 25°). El otro factor importante es la humedad. En nuestras latitudes, la actividad de los limneas que han sobrevivido al invierno se inicia en primavera, cuando pueden emitir cercarias, si se hallaban infestados, pero si las temperaturas no descienden de 10° C y hay humedad bastante, pueden mantenerse activos prácticamente a lo largo de todo el año. En las mesetas ibéricas puede restringirse su vitalidad en verano, pero las pequeñas fuentes, abrevaderos y, sobre todo, los regadíos, permiten que haya zonas favorables, en medio de grandes extensiones adversas. Ante la sequía, el caracol adapta al suelo la abertura de la concha o se introduce profundamente en el cieno. De este modo pueden vivir de 12 a 18 meses. También sobrevive al invierno una proporción suficiente de caracoles (5-30 por 100, según climas), incluso infestados, con lo que se garantiza el enlace con nuevos hospedadores definitivos. En condiciones óptimas pueden llegarse a concentraciones de miles de caracolillos por metro cuadrado, invadiendo nuevos hábitats a partir del nicho inicial. También favorecen la difusión las riadas con inundaciones.

En la epidemiología de las fasciolosis tienen importancia capital las condiciones meteorológicas que garanticen humedad suficiente y temperaturas superiores a los 9,5-10° C, límite crítico inferior para el desarrollo y eclosión de los miracidios, evolución de limneas, desarrollo de trematodo en el molusco y emergencia de las cercarias. Es antigua la observación de que, después de primaveras o veranos muy lluviosos, se producían epizootias de fasciolosis (los «años de **distomas**»). Precisamente, ese conocimiento ha servido para establecer modelos matemáticos de predicción de brotes de fasciolosis, atajables mediante la aplicación adecuada de antihelmínticos y en los momentos convenientes. OLLERENSHAW (1971) calculó los riesgos y otros autores han realizado adaptaciones para condiciones distintas de las británicas. Lo importante es una correcta toma de datos meteorológicos, la experimentación intra y extra-laboratorio, adecuado tratamiento estadístico de los datos y aplicación a territorios concretos, sin afanes de generalización, a pesar de la posibilidad de predecir localmente condiciones subepidémicas, con modelos matemáticos adecuados (WILLIAMSON, y WILLIAMS, 1978). La combinación de parámetros biológicos y climáticos permite el cálculo de un logaritmo de prevalencia-predicción (CAWDERY, GETTINBY y GRAINGER, 1978). La fórmula adaptada a unidades del sistema métrico decimal, que ha propuesto LEIMBACHER (1978), con aplicación a Francia, es:

$$\frac{n(R - P + 125)}{25}$$

25

en la que **n** es el número de días con precipitación de 0,1 mm o superior, **R** la lluvia en mm y **P** la evapotranspiración en mm. Los valores críticos comienzan a partir de 85.

En observaciones llevadas a cabo en la provincia de León se ha comprobado que, desde febrero a octubre, hay limneas portadores de esporocistos y redías activas en todo el año, aunque la etapa de máxima infestación de los intermediarios ocurre de final del verano al otoño. En cuanto a la infestación de los hospedadores definitivos, también es posible a lo largo del año, pues en todos los meses se han hallado redías que albergaban cercarias, aunque el momento de mayor riesgo ocurre en otoño, estación en la que coincide con la máxima presencia de metacercarias con el agostamiento de los pastos y el aprovechamiento de las zonas de regadío, a lo largo de cuyas presas de tierra se conservan hierbas verdes portadoras de las metacercarias (MANGA y col, 1987).

### Patogenia

*Fasciola hepatica* actúa nocivamente en la migración desde el intestino hasta los canales biliares y, posteriormente, en su estadio de adulto, en las vías biliares. En el primer caso, los destrozos mecánicos producidos por las **adolescarías** van acompañados de hemorragias y resultan reforzados por la acción negativa de metabolitos liberados por el verme, lo que altera las funciones hepáticas. En la oveja, coincidiendo con la masiva invasión de **adolescarías**, se pueden activar esporos de *Clostridium oedematiens*, causando la «muerte negra». Las lesiones producidas por las fasciolas emigrantes conducen a procesos fibróticos intersticiales crónicos. Los adultos provocan inflamación de las vías biliares, con anemia, gracias a su alimentación hemática, en parte, y a la pérdida de sangre hacia los canales biliares, cuando el verme se ha desprendido y quedan vasos sangrantes. También explica la anemia la lesión vascular provocada en las fases de emigración por las **adolescarías**. De todos modos, como la anemia no guarda relación directa con la magnitud de las hemorragias, se estima que puede relacionarse también con el nivel de proteínas y de hierro en la dieta y la merma de ésta (anorexia). La respuesta del organismo da lugar a colangitis y colangiolitias. Aparte de la acción traumática y de la utilización de epitelio canicular y de sangre para la alimentación, *Fasciola hepatica* actúa gracias a enzimas amilolíticas, lipolíticas y proteolíticas. En ovinos y conejos, experimentalmente se ha comprobado hipoglucemia. La utilización de grasas no debe ser considerable, pues la actividad lipásica del verme es baja. En cambio, la actividad metabólica proteica es considerable, pues libera elevadas cantidades de prolina, que intervienen en la hiperplasia de los conductos biliares, por la actividad de dicho compuesto sobre el colágeno. La prolina deriva de la metabolización de la arginina, que obtiene la fasciola del hospedador y degrada, vía urea-ornitina-glutamato-semialdehído. La falta de prolina-oxidasa favorece la acumulación de la prolina, cuya función es mantener el equilibrio redox y la osmoregulación del parásito (MEHLHORN y col., 1988). La hipalbuminemia que se observa se debe a la pérdida de proteínas a través de la mucosa hiperplástica de los canales biliares. Las infestaciones prenatales son excepcionales, pero se han observado especialmente en bovinos. También hay datos sobre localización intrauterina en vaca, oveja, caballo, hombre, etc. En estos casos, como en otras localizaciones ectópicas, las alteraciones y

su manifestación clínica guardan relación con el órgano implicado y la particular situación de parásito en él.

## Clínica y lesiones

Aparte de localizaciones ectópicas (pulmón, cerebro, útero, subcutis, etc.), la mayoría de las duelas se establecen en el hígado. Varía considerablemente el cuadro y las consecuencias según las especies. En la oveja pueden observarse muertes, precedidas de diarrea, correspondientes a invasiones masivas (más de 2.000 metacercarias) con lesiones de peritonitis y hepatitis hemorrágica traumática y hemorragia interna, en la fase inicial de invasión (3-6 semanas p.i.). Más frecuente es la forma subaguda, que corresponde a reiteradas infestaciones de animales que pastan en terrenos contaminados. En sus hígados hay varios cientos o más de un millar de duelas, en distinto estado de desarrollo. En vida, se observan, a partir de las 6-10 semanas p.i., palidez de las mucosas (anemia), escasa movilidad de los animales, edema de las fauces, fiebre, adelgazamiento, caída de la lana, dolor a la palpación del hígado, ascitis, etc. Pueden producirse bajas a partir de los tres meses p.i. Existe elevada eosinofilia y alteración de las funciones hepáticas, advertible mediante la investigación enzimática. La fasciolosis crónica corresponde a infestaciones de 150-200 duelas, con ligero padecimiento hepático, anemia normocítica de grado medio, pérdida de peso, edemas, ascitis, etc. A las lesiones ya descritas hay que sumar, en los procesos crónicos, diversos tipos de fibrosis (de reparación, en los trayectos fraguados por las adolecscarías; isquémicas, consecutivas a trombosis; peribiliar y la monolobular, relacionada con los canales portales, aparte de focos granulomatosos). La colangitis hiperplásica deriva de la irritación mecánica causada por ventosas y cubierta espinosa de verme, así como del acúmulo de prolina ya referido.

Los bovinos reaccionan localmente de modo activo frente a la presencia de fasciolas, de tal manera que hacen más desfavorable el medio para los helmintos. Por lo general, enferman de modo crónico, con signos poco expresivos [atonía ruminal, diarrea —sobre todo si coexiste ostertagiosis— alternando con estreñimiento, adelgazamiento, merma en la producción de leche —hasta 450 kg. menos de leche frente a las testigos— y de su calidad —sobre todo en cuanto a los componentes sólidos no grasos—, apatía, etc.]. En general, estos síntomas se aprecian si se integran las observaciones de varios individuos del rebaño, pues no siempre aparecen en todos ellos. La investigación hemática descubre precozmente eosinofilia y la elevación de las enzimas específicas denotadoras de lesiones hepáticas. En terneros, no obstante, pueden observarse casos agudos cuando se llevan a pastos intensamente contaminados. Al poco tiempo de llegar a ellos, aparecen alteraciones del apetito, diarrea, pérdida de peso (10-30 por 100) y bajas a las 6-7 semanas. Es característica de la fasciolosis bovina la intensa colangitis, muchas veces purulenta, por invasión bacteriana, y la incrustación de los canales biliares con hidroxilapatita y sales diversas, que crean un ambiente desfavorable para las fasciolas, cuya vida se acorta. Asimismo, es sumamente intensa la fibrosis.

También puede observarse fasciolosis en otros animales de granja, como el cerdo, los equinos, etc., pero no tiene interés económico.

Las alteraciones químicas clínicas en el período de emigración de las **adolecscarías** consisten en hipoalbuminemia progresiva, con hiperglobulinemia más pronunciada. Mayor todavía es el deterioro de las albúminas, cuando ya se encuentran fasciolas adul-

tas en las vías biliares, a causa de la reducción de la síntesis, combinada con la pérdida de albúminas hacia el intestino, así como la repercusión de los niveles de nutrición, por merma del apetito y a consecuencia de la carga parasitaria soportada por el animal. Para la síntesis de albúmina, se considera probable que el organismo eche mano de aminoácidos derivados de otras proteínas (músculo, lana, leche), lo que explicaría la merma en la producción. Hay incremento de las gamma-globulinas en respuesta a los antígenos parasitarios. Una constante es la eosinofilia, que puede alcanzar elevados valores a partir de las 2-3 semanas p.i., con máximos hacia la semana 9.<sup>a</sup> p.i. y posterior descenso, aunque la persistencia sea prolongada. La anemia es normocítica y normocrómica. Los niveles de excreción de bromosulfaleína, glutamato oxalacetato transaminasa (GOT) y  $\gamma$ -glutamyl-transferasa están directamente correlacionados con la lesión hepática en la oveja. También en los vacunos el deterioro del hepatocito se acusa en el cuadro enzimático.

## Diagnóstico

Hay que distinguir dos períodos: a) prepatencia, en el que la coprología es negativa; b) patencia, con eliminación de huevos. El primero tiene una duración variable, según las especies (55-105 días en la oveja y 56-61 en bovinos jóvenes). En el primer período son de aplicación los métodos serológicos, de los que hay una gran variedad, con resultados muy dispares. Los métodos de aglutinación (látex, prueba con bentonita, de GONZALEZ CASTRO Y ATIENZA, 1966, etc.), fijación del complemento y precipitación en agar dan resultados positivos, pero no superiores a la investigación coprológica, en la patencia. La contra-inmuno-electroforesis resulta muy sensible, siendo preferida por CAPRON y col (1971) a la fijación del complemento y a la IFI. El arco clave es el número 2, que corresponde a un antígeno tegumentario liberado por el helminto, cuyo principal componente es un conjunto de polipéptidos, de los que el principal tiene p.m. de 12.000. Los antígenos responsables del arco 2 participan también en las reacciones de ELISA y EIBT (enzyme-linked-immunotransfer blot). El valor de estas pruebas depende de que resultan positivas cuando todavía no hay huevos fecales. La prueba cualitativa indirecta sobre portaobjetos de inmunoperoxidasa (IPT) es segura y rápida a partir de la 4.<sup>a</sup> semana p.i. La inmunofluorescencia indirecta (IFI) se practica con miracidios fijados en formol y mantenidos un máximo de 6 semanas, o mejor sobre material fasciolar adulto cortado por congelación. La reacción corresponde a la secreción de antígenos en el glicocálix de las fasciolas jóvenes, que reaccionan con las IgM isotipo, seguidas de la IgG-1. A medida que prosigue el desarrollo del helminto, cuando van adquiriendo más importancia los antígenos tegumentarios. Es de advertir que los antígenos tegumentarios varían en las diversas fases, en alguno de sus componentes, en el curso de la maduración en el hospedador definitivo. Inicialmente, aparecen los T0 y T1, pero en la fase crónica predomina el T2.

Algunas pruebas cutáneas alérgicas se han ensayado, con extractos totales o con antígenos purificados, pero tienen el inconveniente de las reacciones cruzadas que, en lo que respecta a los bovinos, se dan frecuentemente con los parafistómidos. El alérgeno es una proteína cristalizante, formada por 15 aminoácidos, pero los alérgenos género-específicos son lipoproteínas. En terneros se produce una reacción inmediata, que se transforma en otra de tipo ARTHUS, en la que participan las IgE. En general, todas estas pruebas de laboratorio no tienen gran empleo práctico, puesto que en Veterinaria el estudio del rebaño descubre la presencia de fasciolas coprológicamente y las medidas raramen-

te han de tomarse con carácter individual. Además, son de alto coste. WALLS y SCHANTZ (1986) han revisado el inmunodiagnóstico en Parasitología.

Los métodos coprológicos preferidos son los de sedimentación, dada la elevada densidad de los huevos de fasciola. Los de flotación requieren soluciones de alta densidad y tienen el inconveniente de que deforman los huevos. Se han utilizado también métodos combinados de sedimentación/flotación. La adición de un colorante de contraste (sol. de verde metilo o azul de metileno) permite destacar el color amarillento de los huevos. Donde haya parafistómidos es preciso diferenciar sus huevos de los de fasciola, que son muy parecidos en estructura y aspecto, aunque los de la segunda tienen color pajizo y los otros son incoloros.

La eosinofilia es orientativa, pues es frecuente en muchas parasitosis y es raro que los ganados no porten otros helmintos. Más valor tiene la investigación de enzimas hemáticas detectadoras de lesión hepática, como son la glutamato-deshidrogenasa (GLDHG), que alcanza niveles significativos en las primeras semanas de la infestación y denota alteración del parénquima, y la gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT), cuyo incremento se corresponde con la lesión del epitelio de los conductos biliares. La primera enzima, pues, aparece precozmente, mientras que la segunda lo hace cuando ya hay huevos en las heces.

#### Tratamiento y profilaxis

Son de elección la dianfenetida y el triclabendazol (activos sobre **adolescarias** desde la primera semana), para la fasciolosis aguda. Rafoxanida y nitroxinil actúan sobre duelas a partir de cuatro semanas. Bromofenofos, niclofolán y oxiclozanida también son parcialmente activos frente a los juveniles. Es poco activa frente a adultos la dianfenetida, pero tienen gran actividad frente a ellos triclabendazol, closantel, rafoxanid, nitroxinil, niclofolán, bromofenofos, albendazol y oxiclozanid. Estos fármacos son los recomendables en la fasciolosis crónica. En vacas lactantes el tratamiento preferido es oxiclozanida, porque no requiere dejar de consumir la leche. En otro caso, se prefiere triclabendazol o rafoxanida y nitroxinil, aunque closolón, acedist y niclofolán, junto con albendazol (dosis elevadas), también se aplican.

Aparte de las normativas sobre residuos en la leche, también han de tenerse presentes los metabolitos que pueden acumularse en las carnes de los animales tratados. No deben sacrificarse animales tratados hasta transcurridos 7 días para niclofolán, 14 para oxiclozanida, 30 para nitroxinil y 28 para rafoxanida.

La fasciolosis, dada su distribución amplísima entre los ganados y muchas especies silvestres (rumiantes de caza, conejos y liebres) no es erradicable, pero sí puede mantenerse bajo control, combinando los tratamientos antihelmínticos y las medidas higiénicas, con las mejoras de pastos (CORDERO, 1966). Los fasciolocidas pueden eliminar los parásitos de los animales, pero también ayudan a reducir la contaminación de los pastos. La elección del medicamento, aparte de consideraciones de precio, debe basarse en el conocimiento de la epizootiología en la zona, que permite conocer cuándo las poblaciones parasitarias en el hospedador tienen predominio juvenil (otoño-inicio del invierno) y cuándo es de esperar predominio de adultos (mediado invierno y comienzo de primavera). En general, al menos han de aplicarse dos tratamientos anuales, uno antes de enviar los animales a los pastos (para no contaminarlos) y otro a finales de otoño, si no hay casos agudos antes. Una combinación entre terapia táctica

## Oposiciones libres en Castilla y León

# VETERINARIOS TITULARES (unas 350 plazas) (y otras 1.200 para Médicos, Farmacéuticos, ATS y Matronas Titulares)

Ahora puede realizar su  
preparación y puesta a punto con  
las máximas garantías de éxito

#### I. PREPARACION A DISTANCIA

- **Curso completo con precio bonificado** (3 tomos, 24.000 ptas.)
- **Contestaciones al programa oficial** (2 tomos, 22.000 ptas.). Contiene los 75 temas exigidos en todas sus preguntas, de forma clara y ordenada para facilitar una rápida y cómoda asimilación.
- **Entrenamiento *Multitest* con respuestas razonadas** (1 tomo, 6.000 ptas.). Contiene orientaciones sobre la buena práctica del test y baterías con cuestiones similares a las que pueden plantearse en el examen, con su correspondiente solución y, además, con el *razonamiento de cada una de esas respuestas correctas*.
- **Adquisición:** Personalmente, o por mandatario, en nuestro domicilio: o por correo, si lo pide por teléfono.

#### II. PREPARACION DIRECTA

Estamos estudiando la formación de GRUPOS DE PREPARACION INTENSIVA con especial atención a la METODOLOGIA del TEST. Si usted está interesado en asistir a estos Cursos de Preparación Directa en nuestro Centro, indíquenoslo telefónicamente.

...Si precisa alguna alcaración más al respecto,  
con gusto atenderemos su consulta (preferible por teléfono)

CON LA SERIEDAD Y EFICACIA DE

# PONS

LIDER EN CONVOCATORIAS SANITARIAS

Gran Vía, 30 bis (por G. Jiménez de Quesada, 2)  
Teléfonos 522 55 66\* • 521 31 65

APARTADO 528 - 28080 MADRID

y estratégica, normas higiénicas y medidas sobre los prados, puede reducir la fasciolosis. La fermentación adecuada de las heces mata los huevos. Contra las limneas se han empleado molusquicidas diversos, pero resultan poco útiles en la práctica, como no sea sobre los lugares primordiales de cría, y plantean problemas ecológicos (acción sobre peces, etc.). El abonado nitrocálcico puede reducir la población de limneas y mejorar la calidad del pasto. Son más eficaces las medidas correctoras de las condiciones de los prados (drenaje, limpieza de presas). La lucha biológica contra limneas (*Bacillus pinotii*, moscas Sciomyzidae, etc.) es un método más. Las zonas peligrosas deben vallarse y el forraje ensilarse o henificarlo con adición de sal común y emplearse para vacas, mejor que para ovejas, que son más sensibles.

La inmunización se ha ensayado con extractos antigénicos y con metacercarias irradiadas, que inmunizan mejor que las naturales, acaso porque excitan menor respuesta del hospedador y pueden vivir más tiempo, dando lugar a la liberación de los antígenos presentes en los gránulos del tegumento (T0, T1, T2, de Hanna, 1980) consiguiéndose siempre serología positiva, pero sólo resultados mediocres en lo que respecta a la protección en la oveja y en la vaca (reducción del número de duelas y de su tamaño, menor producción de huevos y retraso en la aparición de anemia y otros signos clínicos, con mayor reactividad tisular frente a las duelas invasoras). Se estima que fasciola realiza alguna acción inmunosupresora sobre el hospedador, o bien que juveniles y adultos eliminan grandes cantidades de antígenos que se combinan con los anticuerpos y dan lugar a una intensa caída de ellos, con formación de inmunocomplejos que suprimen la respuesta de los linfocitos B y T. La respuesta es muy diferente según el hospedador. La inmunización pasiva con sueros da cierto grado de protección, curiosamente superior con sueros heterólogos. También es posible cierta protección transfiriendo linfocitos sensibilizados (CORBA y col. 1971). La existencia de antígenos compartidos con **F. gigantica**, **Schistosoma** spp. y con **C. tenuicollis** no ha servido más que para ensayos de laboratorio. La resistencia a la reinfestación guarda cierta relación directa con la prolongación del período previo de parasitismo y se ejerce sobre todo contra las adolescarias invasoras (DOY y HUGHES, 1984; HAROUN y HILL-YER, 1986).

### La fasciolosis humana

No es tan rara como pudiera parecer. En España, se han diagnosticado más de 100 casos y es de suponer que sólo son una pequeña parte de los existentes. La infestación se adquiere por el consumo de plantas acuáticas o radicadas en zonas húmedas, en ensalada o como guarnición de diversos platos. Los berros (**Nasturtium officinale BROWN**), las pampinas de agua (**Semolus valerandi, L.**), junto con el diente de león (**Taraxacum officinale WEBER**) y la achicoria (**Cichorium intybus L.**) son los vegetales habitualmente responsables. Los berros cultivados industrialmente pueden ser igualmente peligrosos, si no hay garantías sobre el agua utilizada, no se impide la presencia de limneas, ni se emplea estiércol de rumiantes exento de fasciolas. Los berros son particularmente peligrosos si se recogen en presas o canales de riego, relacionados inmediata o lejanamente con el pastoreo de rumiantes, o la presencia de conejos de campo. Las metacercarias sobreviven largos períodos sobre esta planta, por el favorable ambiente húmedo en que se crían. Las epidemias se observan en los otoños e inviernos consecutivos a veranos particularmente lluviosos (es clásica la de Lyon, Francia, 1956-57) y entre excursionistas aficionados a recoger plantas silvestres. La limpieza de los berros en soluciones de lejía no es siempre segura. En Oriente próximo se ha descrito una forma faríngea, por consumo directo de hígados frescos parasitados, con fijación de las fasciolas a la faringe («halzoun»).

Muchos casos pasan desapercibidos (asintomáticos), cuando la infestación es moderada y cuando no se conoce la historia de consumo de berros. Más fáciles de advertir son las infestaciones

familiares. En la fase de invasión (2-3 semanas p.i.) hay signos febriles intermitentes, seudogripales, o seudotoxémicos (sudoración, náusea, anorexia), con pérdida de peso, dolor a la palpación del hígado, elevada eosinofilia y reacciones serológicas y dermoalérgicas fuertemente positivas. Cuando ya hay duelas adultas (período de estado), las manifestaciones corresponden a colangitis, colecistitis, cirrosis, ictericia, etc., con procesos disenteriformes. Hay anemia, urticaria, aumento del tamaño del hígado, con litiasis, fibrosis y calcificación de las vías biliares. Aparecen huevos en las heces, disminuye la eosinofilia y también bajan los títulos serológicos. Las localizaciones ectópicas (pulmón, cerebro, útero, subcutis, faringe —«halzoun»—, etc.), dan síntomas en armonía con la localización. En los tractos migratorios hay intensa inflamación, con eosinofilia y cristales de Charcot-Leyden, así como restos de la cubierta espinosa de las **adolescarias**, que pueden confundirse con dichos cristales. En la fase crónica hay hiperplasia en los conductos biliares, pericolangitis, fibrosis periportal, etc. En torno a las fasciolas ectópicas se produce reacción fibrótica de aislamiento, seguida de calcificación distrófica final.

### El diagnóstico

Se basa en la anamnesis (aficionados a recoger berros, p.e.), en los datos de la exploración clínica, la investigación coprológica y la serología, sin olvidar, en este caso, que se han hallado en **Fasciola hepática** algunos determinantes de los grupos sanguíneos humanos. Se considera indicativa, pero no específica, la fuerte eosinofilia (hasta 60 por 100, a partir de los 15 días p.i.), acompañada de leucocitosis y elevada velocidad de sedimentación. De las pruebas serológicas son válidas la hemoaglutinación indirecta, la prueba de látex, la precipitación (fase líquida o doble difusión y, sobre todo, la contra-inmunolectroforesis, sumamente específica, con antígenos para el arco 2). Más recientemente se han aplicado la IFI (sobre cortes por congelación de fasciolas), ELISA, el radioinmunoensayo y el RAST (radio-alergo-sorbent-test). Recientemente se ha estudiado la presencia de inmunocomplejos en sujetos parasitados y se investiga la posibilidad de detectar antígenos de fasciola en ellos. En la fase aguda y en los enfermos eliminadores de huevos, se ha podido demostrar la existencia de inmunocomplejos hasta en el 70 por 100 de ellos. Se requieren más investigaciones (WALLS y SCHANTZ, 1986). Donde haya esquistosomas humanos debe recordarse que entre **Fasciola** spp. y **Schistosoma** spp. hay comunidad de antígenos. Puede necesitarse realizar el test circunoval frente a la bilharzia. Son valiosas las determinaciones enzimáticas (GOT, GPT y FA) y la tomografía axial computerizada (TAC), combinadas con la HAG (ALCOBA y col. 1988). De los métodos coprológicos se aconsejan los de JANEZCKO y URBANYI, pero puede servir una simple sedimentación, o el lavado de las heces en agua filtrando por mallas de amplitud decreciente, hasta retener los huevos. Hay que tener en cuenta que quienes comen hígados de animales parasitados pueden ser eliminadores pasivos de huevos («transeúntes intestinales»), al menos durante cuatro días y que, cuando haya parasitismo por equinostomátidos, se requiere el diagnóstico diferencial. El diagnóstico clínico diferencial requiere excluir pleuresía diafrágica, colecistitis, úlcera gástrica, abscesos amebianos de hígado, hidatidosis hepática y otros procesos.

### El tratamiento

Se realiza actualmente con bitional y praziquantel, este último inactivo contra fasciolosis en los animales (ALCOBA y col. 1988). Otros preparados son los derivados orgánicos de antimonio (ematinas), cloroquina y afines, etc.

### La profilaxis

Requiere privarse de comer berros recogidos sin garantías o sumergirlos en agua hirviendo, cocerlos o tratarlos con soluciones de lejías, aunque se alteren sus cualidades culinarias.