

# CAPÍTULO 3

## FASCIOLOSIS

*María Victoria Zuliani*

### Introducción

La fasciolosis es una parasitosis que afecta principalmente a rumiantes, pero también a cerdos, burros, llamas y alpacas, que puede ser transmitida a los seres humanos donde produce una enfermedad crónica, la que es considerada emergente, cosmopolita y zoonótica. Es una trematodiosis de transmisión alimentaria causada por el trematode *Fasciola hepatica* (también conocidos como "duela"). La infección se adquiere cuando se ingieren crudas o mal cocidas plantas acuáticas o semi-acuáticas (particularmente berros, alfalfa, lechuga, y espinaca), que tienen estrechamente adheridas el estadio de metacercarias del parásito al tallo o a las hojas. Esta parasitosis suele producir grandes pérdidas en la producción de la industria lechera y en la fertilidad del ganado vacuno u ovino, incidiendo en las restricciones a las exportaciones y en la reducción de la demanda del consumidor.

### Agente etiológico - Ubicación taxonómica

Reino: Animalia  
Phylum: Plathelminthes  
Clase: Trematoda  
Orden: Echinostomida  
Familia: Fasciolidae  
Géneros: *Fasciola*  
Especies: *Fasciola hepatica*



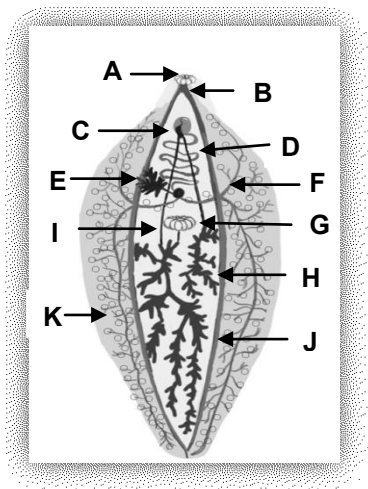
Foto 1: Adultos de *Fasciola hepatica*



Foto 2: Extremidad anterior (40x)

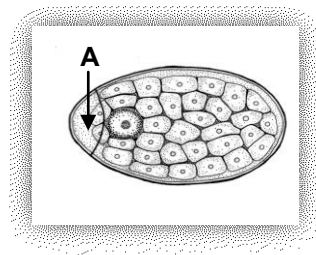
El parásito adulto de *F. hepatica* es plano, de aspecto carnoso, de forma lanceolada y folíacea, su coloración va desde un blanquecino a pardo-rojizo y es más intensa en los bordes

por la presencia de glándulas vitelógenas, mide aproximadamente 2 a 3 cm de largo por 1 cm de ancho (Foto 1). Posee un tegumento con numerosas espinas que tienen como función, aumentar la superficie de absorción e intercambio molecular entre el tegumento y el hospedador definitivo. En su parte anterior presenta un cono con una ventosa bucal u oral, por debajo de ésta una ventosa ventral y entre ambas se observa un poro genital (Foto 2). Posee sistema digestivo incompleto formado por cavidad bucal, faringe, esófago bifurcado que recorre el parásito y termina en ciegos intestinales. Son hermafroditas, con órganos genitales masculinos (dos testículos ramificados, conductos deferentes y eferentes, vesícula seminal) y femeninos (un ovario ramificado, oviducto que recibe el vitelo, glándulas vitelógenas, útero, glándula coquillera y vagina) muy desarrollados denominados vitelaria. (Fig. 1)



**Fig. 1**  
**Adulto de *Fasciola hepatica***  
**A: Ventosa Oral**  
**B: Faringe**  
**C: Poro genital**  
**D: Útero**  
**E: Ovario**  
**F: Conducto vitelino**  
**G: Ventosa ventral**  
**H: Testículos**  
**I: Conducto deferente**  
**J: Intestino**  
**K: Glándulas vitelógenas**

Los parásitos adultos eliminan huevos no embrionados cuyo color va del amarillo verdoso a pardo amarillento a causa de la pigmentación biliar. Son de forma ovoide y operculados que miden entre 130-150  $\mu$  de largo por 60 a 90  $\mu$  de ancho. (Fig. 2)



**Fig. 2**  
**Huevo de *Fasciola hepatica***  
**A: Opérculo**

## Epidemiología

Es una trematodiosis de transmisión alimentaria muy relacionada con el cambio climático, que actualmente se está expandiendo geográficamente y cuyo reservorio son especies de ganado.

En el continente americano, la única especie transmitida es *F. hepatica*. Sin embargo, es escasa la información sobre la carga de fasciolosis en seres humanos y su distribución geográfica. El 50% de los 2,39 millones de personas infectadas a escala mundial viven en Bolivia, Ecuador y Perú. Los altiplanos andinos representan las principales zonas endémicas del mundo, con altos niveles de prevalencia de la infección entre las comunidades autóctonas, en donde la población humana participa activamente en la transmisión debido a sus hábitos

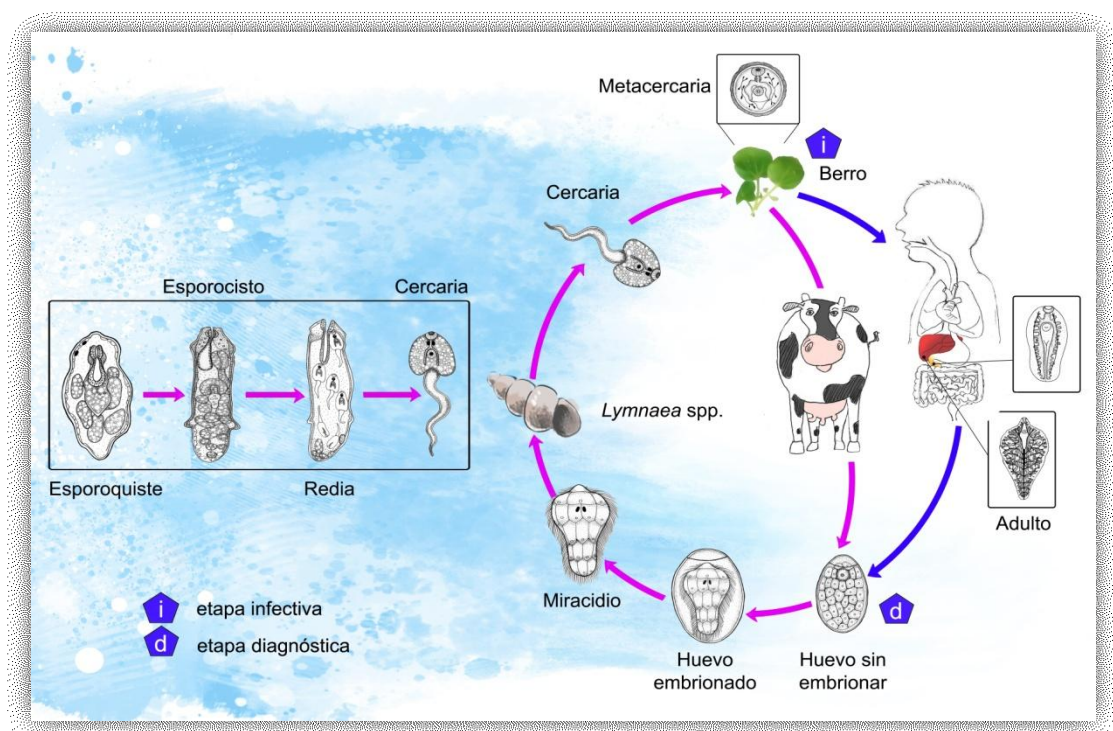
alimentarios y las condiciones deficientes de saneamiento. El resto de las regiones involucradas son más de 70 países de todo el mundo, incluyendo a América del Norte y del Sur, Europa, Australia, Asia y África.

En nuestro país, no se conoce el número de humanos infectados, ya que no existen registros obligatorios de los casos. El primer caso de infección humana fue detectado y notificado en los alrededores de la ciudad de Resistencia, Provincia de Chaco, a mediados del siglo pasado. En la provincia de Neuquén, para la última década, el decomiso de hígados vacunos por fasciolosis alcanzó una frecuencia mayor al 90%, registrándose casos de infección humana.

Las especies de *F. hepatica* y *F. gigantica* coexisten geográficamente tanto en Egipto como en Irán, además de una forma intermedia *Fasciola* spp.

## Ciclo evolutivo

Las heces de una persona infectada contienen huevos, desde unos cientos hasta miles por gramo, que son liberados por los parásitos adultos localizados en las vías biliares del hospedador definitivo. Afecta principalmente a bovinos, ovinos, camélidos y caprinos, aunque también puede afectar a otros mamíferos herbívoros y omnívoros, equinos, porcinos, lagomorfos, roedores y el hombre. Una vez que entran en contacto con el agua, estos huevos embrionan y dan lugar a la formación de miracidios ciliados que abren el opérculo, nadan y penetran en un tipo de caracol de río o arroyo y los invaden. Una vez en el interior del molusco, se transforman en esporoquistes que maduran y dan lugar a dos generaciones de redias y éstas originan cercarias que abandonan el caracol. Las cercarias presentan una cola que les permite nadar en busca de plantas o vegetales para adherirse a su superficie y enquistarse dando lugar a la formación de metacercarias.



El hospedador definitivo se infecta al ingerir estas plantas o vegetales que contienen las metacercarias. Estas desenquistan en el tubo digestivo por acción de la bilis y otros jugos digestivos, dando lugar a la salida de un parásito joven (adolescario) capaz de atravesar la pared intestinal hasta llegar al hígado, penetrar la cápsula de Glisson y comenzar la migración dentro del parénquima hepático hasta localizarse en los canales biliares y desarrollar el parásito adulto en 3 a 4 meses.

La especie de caracol involucrada en esta zoonosis en Sudamérica es diferente en las zonas altas andinas como Bolivia y Perú de las zonas bajas como Uruguay, siendo *Galba truncatula* y *Lymnaea neotropica* para la primera y segunda zona respectivamente, donde esta parasitosis tiene una escasa afección en humanos, pero muy alta en el ganado ovino y vacuno.

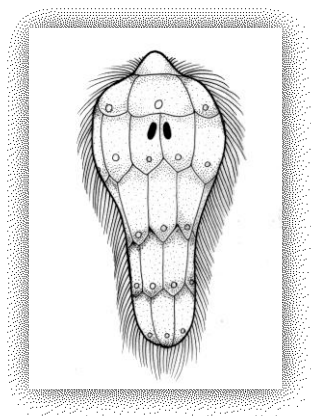
Además, se ha detectado que el origen de la enfermedad en Uruguay, es consecuencia de la introducción del parásito mediante el manejo de ganado por los españoles en los primeros años de la colonización, cuando se transportaba la plata desde las minas de Potosí en Bolivia. A través de marcadores de ADN, se pudo analizar la trazabilidad de la parasitosis en el pasado y su correlación con los inicios de la colonización española en la época del Virreinato del Río de la Plata, que se extendía desde Buenos Aires hasta el Alto Perú. Los datos moleculares fueron progresivamente dibujando una dispersión de la parasitosis que se ajustaba a la historia de la colonización.

En nuestro país, la presencia de *L. viatrix* otro hospedador, fue documentada en las siguientes provincias: Salta, Jujuy, Buenos Aires, Corrientes, San Luis, Córdoba, Entre Ríos, Neuquén, Mendoza y en el sur en áreas urbanas de Río Negro y en zonas rurales de Chubut, como Cholila.

La secuencia evolutiva se puede resumir como:

Huevo → miracidio → esporoquiste → redia → cercaria → metacercaria  
→ parásito juvenil → parásito adulto

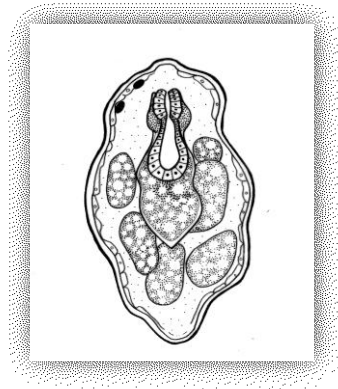
**Miracidio:** Por acción enzimática rompe el opérculo del huevo. Se trata de una forma larvaria periciliada; su porción anterior es más ensanchada y va adelgazándose hacia la porción posterior; lleva una papila cónica diminuta y una mancha ocular prominente. En promedio, mide 128x25  $\mu$ . Posee fototropismo positivo y geotropismo negativo. (Fig. 3)



**Fig. 3**  
**Miracidio**

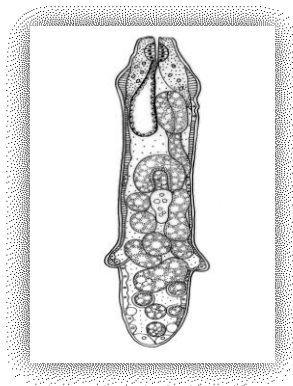
**Esporoquiste:** Tiene forma de saco alargado y cerrado con un extremo cónico y el otro redondeado; mide aproximadamente 550  $\mu$  de largo. Se puede evidenciar un revestimiento externo, dentro del cual se aprecia división celular activa. (Fig.4)

**Fig. 4**  
**Esporoquiste**

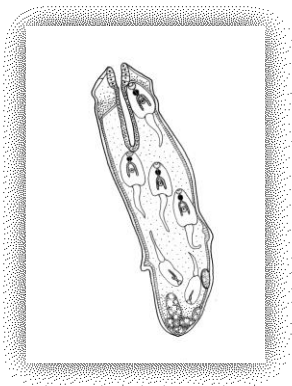


**Redia:** Es una masa celular muy activa, situada en la cavidad corporal del molusco. Las redias (de primera generación) miden de 1 a 3 mm de largo; tiene forma de saco, con numerosas masas germinales en distintos grados de desarrollo, las cuales se transforman en redias 2 (o de segunda generación) quienes tienen movimiento activo y se ubican en la parte distal del caracol, en la glándula digestiva; también se pueden localizar en la cavidad corporal. El desarrollo de las redias varía entre 25 y 35 días según la temperatura. Después de este periodo, las masas germinales de las redias 2 se transforman en cercarias. (Fig. 5 y 6)

**Fig. 5**  
**Redia 1° generación**



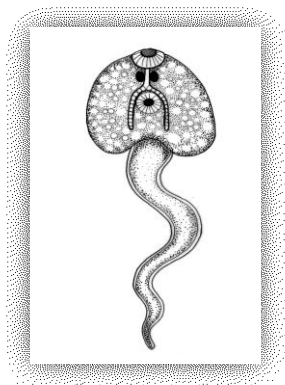
**Fig. 6**  
**Redia 2° generación**



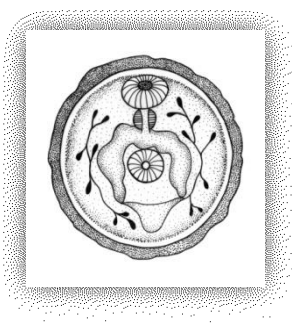
**Cercaria:** Su parte anterior es más ancha y piriforme, mientras que los dos tercios posteriores forman la cola móvil y granulosa. Mide en promedio 270-340  $\mu$  de largo y 270  $\mu$  de ancho; la cola alcanza una longitud de 700  $\mu$ . (Fig. 7)

**Metacercaria:** Está envuelta en una cubierta polimérica, distribuida en 3 estratos. Son muy sensibles a las temperaturas altas y la desecación, pero soportan temperaturas muy bajas, posibilitando así la supervivencia invernal. (Fig. 8)

**Fig. 7**  
**Cercaria**



**Fig. 8**  
**Metacercaria**



## Patogenia

Se distinguen dos períodos en la fasciolosis:

a-) **Inicial o de Invasión:** abarca desde el momento de la ingestión de las metacercarias, hasta el establecimiento de los parásitos juveniles en los conductos biliares. Se produce inflamación del intestino delgado, en el peritoneo se observa exudado serohemático, la cápsula de Glisson presenta engrosamiento e infiltrado leucocitario debido principalmente a eosinófilos, el hígado aumenta de tamaño, con presencia de microabscesos, necrosis y hematomas.

b-) **Período de estado:** comprende desde que los parásitos juveniles alcanzan la madurez sexual y permanecen en la luz de los conductos biliares hasta su muerte. Los conductos biliares se dilatan y esclerosan, con reacción inflamatoria crónica en la periferia de los mismos. Cuando el número de parásitos es grande producen atrofia del parénquima hepático por compresión y cirrosis periportal. La localización principal de los adultos de *F. hepatica* se da en los conductos biliares, aunque se pueden desplazar hacia otros sitios como el cístico, colédoco, vesícula biliar, ampolla de Vater. En raras ocasiones los parásitos juveniles no siguen el camino habitual y se dirigen hacia otros sitios del organismo produciendo la fasciolosis ectópica. Pueden invadir con frecuencia erráticamente a pulmones, peritoneo, piel, hígado y sitios cercanos al hígado.

## Cuadro clínico

En la mayoría de los casos, el parásito y el hospedador viven en aparente armonía sin dar síntomas. La enfermedad no suele ser mortal, aunque causan unas 7000 muertes anuales en el mundo y presentan una alta morbilidad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que cada año se pierden en el mundo dos millones de años de vida ajustados en función de la discapacidad, un indicador sobre el impacto de las enfermedades.

Cuando la cantidad de parásitos jóvenes que han atravesado el hígado es muy grande, puede dar lugar a cirrosis, ya que lo dañan en su traslado a las vías biliares. Una vez en ellas, se alimentan de sus paredes, produciendo cicatrices que disminuyen sus funciones. Producen anemia y problemas de defensas, de tal forma que quienes los portan suelen enfermar con frecuencia y tener problemas de aprendizaje; este es uno de los motivos, junto con su alta prevalencia en los jóvenes, de por qué las campañas hacen especial énfasis en niños y adolescentes.

Si el número de ejemplares adultos en el organismo es muy alto, pueden provocar la muerte. Esto es raro en humanos, pero no tan infrecuente en animales, quienes van perdiendo peso al mismo tiempo que en su abdomen se llegan a contar más de 500 parásitos.

La mayoría de las infecciones son asintomáticas o con síntomas abdominales inespecíficos y autolimitados, esto se corresponde con un número reducido de parásitos; pero la ingestión abundante o permanente de metacercarias, determina un cuadro clínico grave.

Se distinguen las siguientes fases:

a-) **Fase aguda o invasiva.** Tiene una duración de veinte a treinta días posterior a la ingesta de metacercarias. Se caracteriza por fiebre, dolor periumbilical seguido de dolor en hipocondrio

derecho (síntoma más constante), la intensidad es variable según la cantidad de metacercarias ingeridas, que puede ir desde un simple malestar hasta dolor de tipo opresivo que se irradia a la región escapular. Otros síntomas inespecíficos son las cefaleas y mioaltralgias generalizadas. Al examen puede percibirse hepatomegalia dolorosa por congestión e inflamación del parénquima hepático.

**b-) Fase latente.** Puede ser asintomática entre un segundo y tercer mes mientras llegan los parásitos a los conductos biliares e inician la eliminación de huevos o puede existir intenso dolor.

**c-) Fase crónica.** Sucede cuando el parásito se establece en vías biliares, en los casos que presenta sintomatología, aproximadamente el 10%, se observa un síndrome general caracterizado por astenia, hiporrexia y pérdida de peso. Los trastornos digestivos se presentan como dispepsia de tipo biliar, sensación de plenitud postprandial, náuseas, vómitos, períodos de constipación e intolerancia a alimentos colecistoquinéticos (alimentos grasos). El dolor en hipocondrio y hemotórax derecho es intermitente o puede presentarse de forma continua, intenso o similar a una colecistitis, con signo de Murphy positivo. Puede presentar subictericia o ictericia obstructiva por la presencia de acúmulos de parásitos en el colédoco en casos extremos, produciendo dolor abdominal en el hipocondrio derecho, náuseas, anorexia, vómitos, fiebre, ictericia y hepatomegalia.

La intensidad de los síntomas y signos está condicionada por la magnitud de la parasitosis; quienes hayan ingerido pocas metacercarias permanecerán asintomáticos (fasciolosis silenciosa), mientras que quienes las hayan ingerido en gran cantidad, pueden desarrollar una hepatitis hemorrágica y/o necrotizante.

Esta enfermedad ha sido esporádicamente asociada con fibrosis hepática, cirrosis y cáncer, aunque el rol que cumple el parásito en la producción de cáncer es desconocido.

## Diagnóstico

**1-) Fase aguda:** Se observa en el hemograma leucocitosis con desviación a la izquierda. La eosinofilia puede alcanzar hasta niveles del 50% en el estado inicial, para descender a niveles normales en el período de estado.

Se dispone de pruebas basadas en la detección de anticuerpos o antígenos circulantes en el suero y en las muestras de heces, que resultan útiles, especialmente en la fase aguda, como el ELISA que utiliza un purificado de parásito de cistein-proteinasas como antígeno, cuyo resultado es reactivo para fasciolosis a partir de los 14 días de la infección.

**2-) Fase latente:** Se observan los mismos resultados que en la fase aguda. Se puede efectuar una ecografía hepática observándose hemorragias focales en el parénquima hepático producto de la invasión del parásito.

**3-) Fase crónica:** Se observa leucocitosis con linfopenia, la eosinofilia es un marcador importante en los casos de infección y reinfección. Las pruebas funcionales hepáticas se ven alteradas en casos extremos. La bilirrubina, la fosfatasa alcalina y las transaminasas están elevadas, y el tiempo de protrombina retardado.

La detección microscópica de los huevos ovoideos y operculados en las muestras de heces seriadas, sigue siendo la técnica de diagnóstico más utilizada, aunque puede proporcionar resultados falsos negativos en la fase aguda (donde aún no se eliminan los huevos en las heces), siendo su sensibilidad del 75%. (Foto 3, 4, 5 y 6)

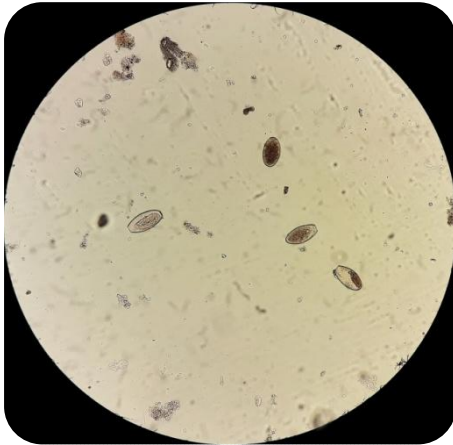


Foto 3: Huevo de *F. hepatica* (100x)



Foto 4: Huevo de *F. hepatica* (400x)



Foto 5: Huevo de *F. hepatica* (400x)



Foto 6: Huevo de *F. hepatica* (400x)

En el caso de no evidenciar huevos en el seriado de materia fecal, se puede recurrir a la prueba de Kato Katz con una sensibilidad del 90%, facilitando así la identificación de los huevos del parásito en heces, la cuantificación, y la estimación de la carga parasitaria. Para realizarla es recomendable el uso previo de un alimento colecistoquinético o colerético 12 a 24 horas antes de la toma de muestra. En caso de que las pruebas anteriores no demuestren la presencia parasitaria en un paciente con alta sospecha clínica, se puede recurrir al análisis de contenido duodenal cuya sensibilidad es del 90%, o puede recolectarse líquido biliar mediante aspirado del duodeno por sonda o endoscopia.

Las técnicas de diagnóstico por imagen como la ecografía, constituye una herramienta complementaria eficaz.



La diferenciación entre *F. hepatica* y *F. gigantica* puede ser realizada por estudios de PCR con enzimas de restricción.

## Prevención

Por ser una zoonosis, se debe luchar contra la fasciolosis de manera multidisciplinar en el ámbito humano y veterinario. Se deben realizar acciones de control de los caracoles que actúan como hospedadores intermediarios, incluyendo la búsqueda de nuevos marcadores para su diagnóstico, nuevos medicamentos y medidas de control en las zonas de endemia humana, para paulatinamente ir disminuyendo la morbilidad, sobre todo en niños. Es recomendable abstenerse de consumir berros silvestres que crecen en las márgenes de los arroyos y ríos. No existe vacuna para esta parasitosis.

## Tratamiento

Se utiliza Triclabendazol que no produce efectos secundarios y a los 10 días de tratamiento el parásito queda eliminado. No tiene acción nematocida pero sí fasciolocida. Una dosis única de 10 mg/kg por vía oral tiene una gran eficacia sobre las fasciolas de hasta un día de edad y elimina el 90- 99%. Se utiliza este fármaco en todas las formas clínicas de la enfermedad.

## Referencias

- Atias A. Parasitología Médica. 1era edición. Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo, 1998; pp 375-382
- Becerril Flores MA, Romero Cabello R. Parasitología médica de las moléculas a la enfermedad. Mc Graw Hill Interamericana. México, 2004; pp157-163
- Botero D, Restrepo M. Parasitosis humanas. 5ta edición. Medellín. Corporación para Investigaciones Biológicas, 2012; pp492-499.
- Carrada-Bravo, T. *Fasciola hepatica*: Ciclo biológico y potencial biótico. Rev Mex Patol Clin, 2007; 54(1):21-7
- Córdova M, Reátegui L, Espinoza J. Immunodiagnosis of human fascioliasis with *Fasciola hepatica* cysteine proteinases. Trans R Soc Trop Med Hyg, 1999; 93(1):54-7.
- Cwiklinski K, O'Neill S A prospective view of animal and human Fasciolosis. Parasite Immunology, 2016; 38:558–68.
- Howell A, Baylis M, Smith R, Pinchbeck G, Williams D. Epidemiology and impact of *Fasciola hepatica* exposure in high-yielding dairy herds. Prev Vet Med, 2015; 121(1-2):41-8. doi:10.1016/j.prevetmed.2015.05.013
- Kleiman, F, Pietrokovsky S, Lobato Paraense, W, Wisnivesky-Colli C. Southernmost Finding of *Lymnaea viatrix* Orbigny, 1835 (Pulmonata: Lymnaeidae), Intermediate Host of *Fasciola hepatica*. (Linnaeus, 1758) (Trematoda: Digenea), in Urban and Rural Areas of Patagonia, Argentina. Mem Inst Oswaldo Cruz, 2004; 99(1):23-4.

- Machicado C, Machicado J, Maco V, Terashima A, Marcos L Association of *Fasciola hepatica* Infection with Liver Fibrosis, Cirrhosis, and cancer: A Systematic Review. PLoS Negl Trop Dis, 2016; 10(9)
- Ministerio de Salud y Deportes. Estado plurinacional de Bolivia. Serie: Documentos Técnicos - Normativos La Paz – Bolivia. Guía técnica de vigilancia epidemiológica, prevención y control de fasciolosis e hidatidosis, 2012
- OMS Report of the WHO Informal Meeting on use of triclabendazole in fascioliasis control WHO headquarters, Geneva, 2006; 1-39
- OPS Fasciolosis. <https://www.paho.org/es/temas/fascioliasis>. Consultado 7/4/2021
- Periago M, Valero M, El Sayed M, Ashrafi K, El Wakeel A, Mohamed M. First phenotypic description of *Fasciola hepatica* / *Fasciola gigantica* intermediate forms from the human endemic area of the Nile Delta, Egypt. Infect Genet Evol, 2008; 8(1):51-8.
- Rokni MB, Mirhendi H, Mizani A, Mohebal M, Sharbatkhori M, Kia EB, Abdoli H, Izadi S. Identification and differentiation of *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* using a simple PCR-restriction enzyme method. J Parasitol, 2010; 124(2):209-13. doi: 10.1016/j.exppara.2009.09.015
- Rubel D, Prepelitchi L, Kleiman F, Carnevale S, Wisnivesky-Colli C. Estudio del foco en un caso de fasciolosis humana en Neuquén. Medicina (B. Aires), 2005; 65(3):207-12.
- Sah R, Khadka S, Khadka M, Gurubacharya D, Sherchand JB, Parajuli K, Shah NP *et al.* Human fascioliasis by *Fasciola hepatica*: the first case report in Nepal. BMC Res Notes, 2017; 10(1):439. doi: 10.1186/s13104-017-2761-z
- Wilches C, Jaramillo J, Muñoz D, Robledo S. Presencia de infestación por *Fasciola hepatica* en habitantes del valle de San Nicolás, oriente antioqueño Infectio, 2009; 13(2):92-9

## Caso clínico

Llega a la consulta en un hospital de la ciudad de La Plata un paciente boliviano, varón, de 18 años, quien reside en Argentina desde hace 1 año. Refiere dolor abdominal y haber vivido en la zona rural de su país donde se dedicaba a la cría de ganado ovino y vacuno.

## Preguntas

- 1- ¿Qué dato hace sospechar una fasciolosis? ¿Sospecharía también de una hidatidosis? ¿Por qué?
- 2- ¿Qué estudios recomendaría realizar para llegar al diagnóstico de la enfermedad?
- 3- ¿Cuál es el primer estudio que solicitaría desde el laboratorio bioquímico?