

Fasciolosis bovina

Revisión de aspectos de la enfermedad y métodos de diagnóstico

M. Soledad Marín, Miguel Prieto*, Ricardo S. Cármenes, J. Antonio Boga, Rosa Casais, J. Manuel Martín y Francisco Parra
Departamento de Biología Funcional. Area de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo

Fasciola hepática es un tremátodo responsable de la fasciolosis en áreas templadas. Este endoparásito es capaz de vivir en numerosos hospedadores (incluido el hombre), aunque los más específicos son los rumiantes domésticos (ovejas y vacas). El hospedador intermediario es el caracol *Lymnaea truncatula* (caracol enano del ciervo) que vive en orillas de arroyos, abrevaderos, charcas, presas, praderas inundadas, etc., es decir en zonas que se encharcan fácilmente y no drenan bien, manteniendo la humedad mucho tiempo.

El parásito produce gran cantidad de huevos (3.000-5.000/día) que pasan con la bilis al intestino y de éste, mezclados con las heces, al medio ambiente. El ritmo de eliminación sufre una marcada variación estacional (Bouvry y Rau, 1986) y diaria (Düwell y Reisenleiter, 1990).

Para su desarrollo los huevos requieren una temperatura adecuada (10-30 °C) y un revestimiento acuoso. En estas condiciones, del huevo eclosiona una larva acuática, el *miracidio*, que nada activamente en busca del hospedador intermediario; si no lo encuentra muere a las 24 horas. Tras penetrar por el pie del caracol y situarse en el hepatopáncreas, ocurren los siguientes estadios: *esporocisto*, *redias* (redias hijas en condiciones ambientales desfavorables) y *cercarias*. Estas últimas al cabo de unas semanas abandonan el caracol y se enquistan sobre hierbas acuáticas (o incluso en el agua), dando lugar a las *metacercarias*, que poseen una resistencia muy alta a las condiciones ambientales (pueden permanecer viables durante 1 año). Así, la infección del caracol con un *miracidio* puede producir hasta 600 *metacercarias*, en aproximadamente 2 meses (Rojo *et al.*, 1989).

Las infestaciones de los hospedadores definitivos tienen lugar durante el

pastoreo o al ingerir heno o productos contaminados con quistes de cercarias. Las *metacercarias* sometidas a los jugos digestivos en el tubo gastrointestinal liberan las *fasciolas* juveniles, que pasan a la cavidad abdominal y migran por el parénquima hepático hasta establecerse en los conductos biliares, donde permanecerán hasta su muerte.

En los bovinos existe una pérdida importante de *fasciolas* jóvenes emigrantes, así como de adultos a partir de los 5-6 meses de la infección. En ningún caso las *fasciolas* viven más de 2-3 años en este huésped (Cordero, 1989).

En la epizootiología de la fasciolosis el factor principal son las condiciones meteorológicas, que garanticen humedad suficiente y temperaturas superiores a 10 °C. Normalmente las epizootias siguen a primaveras y veranos muy lluviosos, y los brotes más frecuentes de esta parasitosis se presentan durante el otoño (Rojo *et al.*, 1989).

PATOGENIA Y SINTOMAS DE LA FASCIOLISIS

Estas parasitosis podría definirse como un proceso inflamatorio crónico del hígado y conductos biliares, que se acompaña de trastornos digestivos y de la nutrición (Borchert, 1975). Afecta principalmente a los rumiantes, causando grandes pérdidas económicas en todo el mundo. El ganado vacuno la padece de forma crónica en la mayoría de los casos.

Los cambios patológicos que ocasiona *F. hepática* se deben a su acción traumática, a la reacción tisular defensiva y a los productos tóxicos que libera (por ejemplo prolina). La magnitud de los mismos dependerá de la duración e intensidad de la infección, del estado general del hospedador y de la respuesta individual (Rojo *et al.*, 1989).

Las lesiones producidas por las fas-

ciolas en fase migratoria conducen a procesos fibróticos intersticiales crónicos, mientras que las adultas provocan inflamación de las vías biliares que aparecen dilatadas, engrosadas y calcificadas (Fuhui *et al.*, 1989).

La fasciolosis cursa con hipoalbuminemia debido a la pérdida de proteínas a través de los conductos biliares alterados, y con anemia a causa de la alimentación del parásito y de las hemorragias. Estas las causa el parásito con su migración a través del parénquima hepático y por la acción irritante de espinas y ventosas en los conductos.

Al igual que en otras parasitosis se produce una marcada eosinofilia y un aumento en la concentración de inmunoglobulina E, sobre todo en las fases agudas de la enfermedad. También son constantes las alteraciones de determinadas enzimas hepáticas en el plasma. Así están muy aumentadas la glutamato-deshidrogenasa (GLDH), que denota alteración del parénquima; la aspartato-aminotransferasa (ASAT) que no es un marcador específico de daño hepático, ya que también aparece en músculo esquelético y cardíaco; y la gamma-glutamyl-transpeptidasa (-GT) que se incrementa al dañarse los conductos biliares (Wyckoff III y Bradley, 1985).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LA FASCIOLISIS BOVINA

Aunque la fasciolosis bovina tiene una distribución mundial, y en España está ampliamente difundida como se desprende del *Índice-Catálogo de Zoonosis Ibéricas* (Cordero *et al.*, 1980), solamente comentaremos de forma somera los datos de prevalencia en Europa, con especial referencia al norte de España.

En Gran Bretaña el índice de parasitación por *F. hepática* en el matadero era del 21% (Hope Cawdery, 1984; Zakharova, 1989). En Irlanda del Norte

* Laboratorio de Sanidad Animal. Gijón.

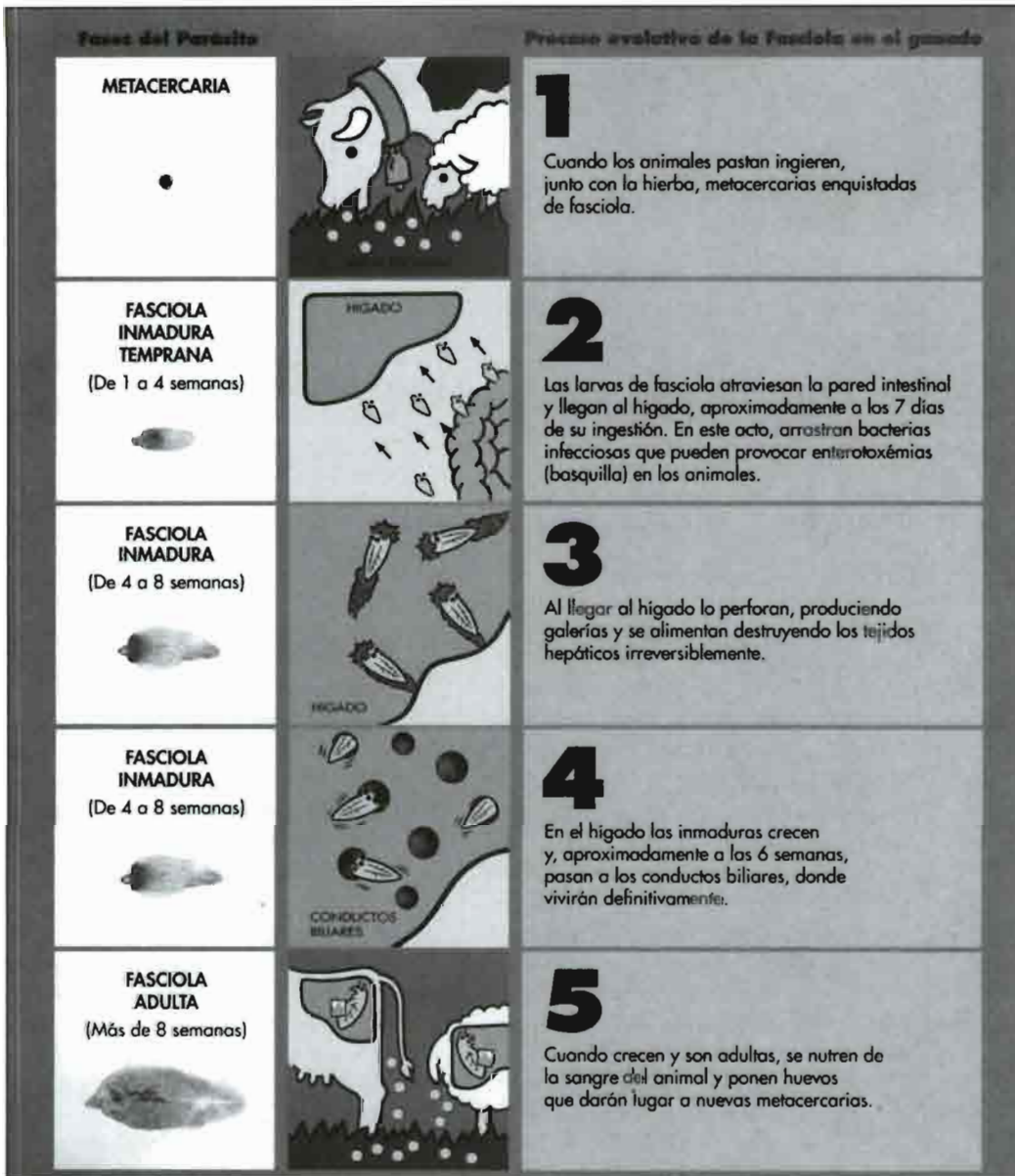


Gráfico.

el 45% de los hígados fue decomisado a causa de la fasciolosis (Taylor, 1984). En la República de Irlanda el 72% de las vacas del matadero tenían lesiones hepáticas, demostrándose en muchos casos la presencia de *F. hepática* (Hope Cawdery, 1984).

En Francia la proporción de hígados afectados durante 1981-82 oscilaba entre un 11% en Amiens y un 72% en Toulouse (Recca y Rivière, 1984). En la región de Limousin (Francia) durante los años 1983, 1984 y 1985 se detectaron huevos en el 42% de las heces analizadas (Mage, 1989). En Bélgica el 13% de los terneros de engorde eliminaban huevos en sus heces. En las explotaciones de engorde infestadas (el 56%) el porcentaje e infección podía llegar a ser de un 33% (Genicot *et al.*,

1991). En Holanda, un estudio serológico realizado durante 1986 diagnosticó como positivos el 15% de los rebaños y dudosos el 14% (Ploeger *et al.*, 1990).

Dada la climatología y la forma de explotación del ganado vacuno en el norte de España, la fasciolosis es una parasitosis diagnosticada con cierta frecuencia en esta zona. En la cuenca del Porma (León) el 29% de las heces analizadas contenían huevos de *F. hepática*, pero la prevalencia variaba entre un 28% y un 64% en función de la localidad donde se hubieran recogido las muestras (González-Lanza *et al.*, 1989). Un estudio coprológico realizado por Díez *et al.* (1989) en varias localidades de La Coruña puso de manifiesto que el 29% de las explotaciones tenían ani-

males infestados. Otro estudio realizado por Pérez (1992) en Lugo, mostró que el 52% de las muestras analizadas en una explotación familiar y el 75% de una explotación industrial resultaron positivas, aunque hay que señalar que todos los animales examinados estaban infestados y en algún momento del año eliminaron huevos.

En Asturias se estudiaron 266 muestras fecales de ganado vacuno, encontrándose que el 45% de las explotaciones muestreadas estaban parasitadas (Cornejo *et al.*, 1986). Un estudio serológico realizado recientemente señala que la prevalencia de la fasciolosis bovina en esta Comunidad es del 60%, oscilando entre un 31% en la zona occidental y un 89% en la montaña limítrofe con León (Marín, 1992).

DIAGNÓSTICO DE LA FASCIOLISIS

Aparte del diagnóstico clínico en los casos agudos y subagudos, y del diagnóstico anatomopatológico en el matadero, en la práctica son dos los procedimientos diagnosticados que se utilizan: el coprológico y el inmunológico.

Examen coprológico

Las técnicas que con preferencia se emplean pueden dividirse en dos grupos principales:

- a) Flotación
- b) Sedimentación.

En la primera se utilizan soluciones de mayor densidad que el agua, como el sulfato de zinc (Morel, 1987) o el iodomercuriato (Raynaud, 1970). Aunque estas soluciones, por fenómenos osmóticos, pueden causar deformación y hundimiento del huevo.

La segunda se basa en que los huevos de *F. hepática* tienen mayor densidad que el agua, lo que permite concentrarlos en el sedimento.

El examen coprológico es el procedimiento diagnóstico usado clásica-

mente, y aunque es una técnica muy específica tiene bastantes inconvenientes. Los huevos no aparecen en las heces hasta aproximadamente 8-10 semanas después de la infección, cuando ya el parásito ha invadido los conductos biliares. Por otra parte, las variaciones en la eliminación de huevos hace necesaria la toma de varias muestras de heces para llegar a determinar con fiabilidad si el animal está libre de *F. hepática* (Düwell y Reisenleiter, 1990). Esta dificultad ha potenciado el estudio de otros métodos de diagnóstico alternativos.

Diagnóstico inmunológico

Existen multitud de técnicas de tipo inmunológico para el diagnóstico de la fasciolosis. Su principal finalidad es lograr una detección más temprana y sensible, a fin de tratar lo antes posible a los animales infestados.

Los procedimientos de diagnóstico más extendidos consisten en la detección de anticuerpos específicos en suero sanguíneo, siendo las técnicas más usadas las siguientes:

a) Inmunoprecipitación

Existen muchas variantes de este tipo de ensayo, siendo las de mayor aplicabilidad las citadas a continuación:

- La inmunodifusión doble (DID). Es una técnica lenta, se emplean de 48-72 horas en su ejecución, y ocasiona bastantes reacciones cruzadas (Hillyer y Santiago de Weil, 1981).
- La contrainmunolectroforesis (CIE). No posee el problema de lentitud de la técnica anterior, ya que puede realizarse en 30 minutos. Se incrementa la sensibilidad de 2 a 4 veces respecto a la DID, debido a la difusión de los antígenos en una única dirección (Mikhail *et al.*, 1990). Su mayor inconveniente es que los antígenos deben tener la propiedad de migrar hacia el ánodo a pH alcalino (Hillyer, 1976).
- La inmunolectroforesis (IEF). Es un método más lento que la CIE, y precisa gran cantidad de suero problema para su ejecución (Hillyer, 1986).

Estas técnicas son en general poco sensibles (Levine *et al.*, 1980) aunque parecen ser buenas indicadoras del

éxito quimioterapéutico (Hillyer y Allain, 1979). Así, las bandas de precipitación desaparecen muy pronto después de la aplicación de los tratamientos.

b) Hemaglutinación indirecta (IHA)

Esta es una técnica semi-cuantitativa aplicable al procesamiento de gran número de muestras (Van Tiggele y Over, 1976). Su sensibilidad dependerá de los antígenos utilizados, siendo baja con antígenos complejos (Bautista-Garfias *et al.*, 1989), y más alta con antígenos purificados (Levieux *et al.*, 1992).

c) Enzimoimmunoensayo (ELISA, K-ELISA, FAST-ELISA, DIG-ELISA, DOT-ELISA)

El ELISA es el método más usado en los últimos años desde que Burden y Hammet (1978) y Farrel *et al.* (1981) lo aplicaron con éxito al diagnóstico de fasciolosis en ganado vacuno. Sus ventajas son el ahorro de reactivos, la sensibilidad, la fiabilidad, la reproducibilidad y la posibilidad de automatización. Estas características lo convierten en el método más aconsejable, especialmente en encuestas epizootológicas en las que deben examinarse gran número de animales.

Como contrapartida no es buen indicador del éxito quimioterapéutico ya que los anticuerpos se detectan hasta 2 meses después del tratamiento (Boulard *et al.*, 1985).

En el K-ELISA la reacción está limitada por la concentración de anticuerpos específicos, lo que permite su cuantificación (Wyckoff III y Bradley, 1986). El FAST-ELISA es un método sensible y más rápido que el ELISA (Hillyer y Soler de Galanes, 1991).

Se han desarrollado otras modificaciones de ELISA que no utilizan espectrofotómetro para su cuantificación, y son el DIG-ELISA y el DOT-ELISA. En el DIG-ELISA se emplean placas petri para fijar el antígeno y el sustrato se solidifica con agarosa, observándose círculos coloreados en las reacciones positivas (Bautista-Garfias *et al.*, 1989). El DOT-ELISA se basa en la unión del antígeno a nitrocelulosa (Zimmerman *et al.*, 1985; Arriaga de Morilla *et al.*, 1989).

El principal problema de los métodos basados en la detección de anticuerpos es que la cantidad de inmunoglobulinas disminuye a partir de la semana 26-30 post-infección, lo que dificulta la detección de la fasciolosis crónica (Hillyer *et al.*, 1985). Esta caída o ausencia de anticuerpos puede deberse a varios motivos:

- Las fasciolas en los conductos biliares inducen poca respuesta inmune debido a que el antígeno ES se pierde en la bilis (Hanna *et al.*, 1982).
- Los anticuerpos se bloquean con la gran eliminación de antígeno (Van Tiggele y Over, 1976).
- La fasciolosis ejerce una función inmunosupresora (Zimmerman *et al.*, 1983).
- Las fasciolas mueren debido al ambiente desfavorable del conducto biliar, lo que explicaría la dramática caída en la eliminación de huevos que tiene lugar a partir de la semana 22-26 de infección (Hillyer *et al.*, 1985).

Como contrapunto a lo citado anteriormente, animales ya curados pueden tener anticuerpos de una infección anterior (Pfister *et al.*, 1984).

Para el diagnóstico de los animales inmunodeprimidos, o cuando no se detectan anticuerpos debido a la formación de inmunocomplejos, se han empezado a desarrollar recientemente métodos de diagnóstico para valorar antígenos (Peinado *et al.*, 1988; Espino *et al.*, 1990) o inmunocomplejos circulantes (Langley y Hillyer, 1989). Estas técnicas parecen ser capaces de detectar precozmente la fasciolosis, incluso a las 48 h después de la infección.

La fasciolosis tiene su importancia por ser una enfermedad de rebaño, siendo el diagnóstico de grupo el que predomina frente al individual. Se ha postulado que el análisis de 5-15 muestras del rebaño es suficiente para un diagnóstico fiable de la enfermedad, permitiendo tomar la decisión de tratar o no sistemáticamente a todos los animales (Wescott *et al.*, 1984; Welch *et al.*, 1987).

Otra posibilidad para el análisis del rebaño es el inmunodiagnóstico sobre muestras de tanque de leche, lo que evita la extracción sanguínea. Se estima que para que la mezcla sea positiva es necesario que el 16-20% de las vacas de la explotación tengan anticuerpos es-

pecíficos en su leche (Boulard *et al.*, 1985; Vaast y Blain, 1988). Pero esta modalidad de análisis del lactosuero presenta mayor inespecificidad.

La identificación y aislamiento de antígenos de parásitos es fundamental, no sólo para entender los mecanismos de inmunidad, sino también para el inmunodiagnóstico. Numerosos estudios han evaluado diferentes preparaciones antigénicas de *F. hepática*. A pesar de que suelen ser tan variadas como el número de investigadores que las utilizan, podemos agruparlas en dos tipos principales:

I. **Antígenos somáticos (AS).** Para su preparación las fasciolas recogidas del parénquima hepático (juveniles) o de los conductos biliares (adultos), son lavadas para eliminar los restos de sangre y bilis, y posteriormente homogeneizadas. Este homogeneizado, o bien se centrifuga y se utiliza el sobrenadante como antígeno (Welch *et al.*, 1987; Wedrychowicz *et al.*, 1984), o se congela y liofiliza. Para su utilización el extracto liofilizado se reconstituye en tampón a una concentración adecuada (Santiago y Hillyer, 1988).

II. **Antígenos metabólicos o excretorios-secretorios (ES).** Las fasciolas vivas, recogidas del parénquima hepático o conductos biliares, son lavadas y posteriormente incubadas en un medio adecuado, a 37 °C o a 4 °C un tiempo variable (desde 3 hasta 24 h).

El medio de incubación también es muy variable, así puede ser tampón fosfato (PBS) (Santiago y Hillyer, 1988), PBS con detergentes no iónicos como el Nonidet P-40 (Hillyer, 1980), medio de cultivo estéril NCTC 135 (Pfister *et al.*, 1984), RPMI (Sinclair y Wassall, 1988), solución de Earle (Zimmerman *et al.*, 1985), etc. A dichos medios se les puede añadir antibióticos e inhibidores de proteasas tal como el PMSF. Posteriormente ese medio de incubación se centrifuga, y el sobrenadante se concentra hasta obtener la cantidad de proteína deseada.

La similitud entre diferentes parásitos ocasiona problemas de inespecificidad a causa de la complejidad de estos antígenos. Esto ha dirigido los esfuerzos hacia el aislamiento y purificación de antígenos más específicos de *F. he-*



La *Fasciola* durante la fase Inmadura Temprana e Inmadura (1.ª semana de vida-hasta 10 semanas) se alimenta de tejido hepático, provocando lesiones graves en el hígado que comprometen su funcionamiento, lo que repercute en la disminución del crecimiento y rendimiento del animal.

pática. Para ello se han utilizado técnicas de Biología Molecular (Marín *et al.*, 1992), y técnicas de purificación de proteínas:

- Precipitación con $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ (Santiago de Weil *et al.*, 1984).
- Cromatografía convencional: filtración en gel (Oldham, 1983b; Pfister *et al.*, 1984) y cromatografía de afinidad (Santiago de Weil *et al.*, 1984; Trudgett *et al.*, 1988).
- Cromatografía de alta eficacia: HPLC (Rivera Marrero *et al.*, 1988) y FPLC (Zimmerman y Clark, 1986).

Para estudiar la complejidad de los antígenos ES, AS y las fracciones purificadas de ambos se han utilizado diferentes aproximaciones experimentales:

- a) Incubación de las fasciolas en un medio con aminoácidos radiactivos (Irving y Howell, 1982).
- b) «Western-blot» (Santiago *et al.*, 1986).
- c) Inmunoprecipitación (Irving y Howell, 1986; Santiago *et al.*, 1986; Hillyer y Taylor, 1988).
- d) Isoelectroenfoco (Santiago de Weil *et al.*, 1984; Lee *et al.*, 1992).
- e) Anticuerpos monoclonales (Hanna *et al.*, 1988; Solano *et al.*, 1991).

Estas técnicas han permitido identificar y caracterizar los componentes del ES y del AS, que son reconocidos por el suero de diferentes momentos de la infección experimental (Santiago y Hillyer, 1988). Una vez seleccionado

el nuevo antígeno purificado se valora mediante ELISA, «Western-blot» o técnicas de precipitación.

De esta forma se han identificado por «Western-blot» antígenos unitarios que no presentan reactividad cruzada con otros parásitos y son marcadores del éxito de la quimioterapia (Hillyer y Soler de Galanes, 1988), y otros que serían marcadores de la fasciolosis temprana (Rivera Marrero *et al.*, 1988; Hillyer *et al.*, 1992).

Finalmente, destacaremos la técnica de hibridoma (fusión de células de *F. hepática* con células de mieloma, que expresan un único antígeno del parásito), que posiblemente será una de las maneras de resolver el problema de la obtención de antígenos específicos, evitando el uso de grandes cantidades de material crudo del parásito y su posterior purificación (Hillyer, 1989).

Concluyendo, podemos decir que se han hecho muchos intentos de purificar antígenos específicos para el diagnóstico de la fasciolosis. Para estudiar su utilidad se han usado animales infestados experimentalmente, o animales de laboratorio que durante la infección generan anticuerpos diferentes a los del ganado bovino (Santiago y Hillyer, 1986). En la mayoría de los casos se desconoce la utilidad de dichos antígenos en la detección de infestaciones naturales o los resultados son desalentadores (Pfister *et al.*, 1984;

Pfister, 1990). El hecho de que la fasciolosis bovina sea una enfermedad crónica en la mayoría de los casos, la persistencia de los anticuerpos después del tratamiento, la inmunosupresión, la complejidad de los antígenos, la similitud entre parásitos y el alto grado de parasitación del ganado vacuno, dificulta el diagnóstico en condiciones de campo ya que es difícil determinar el límite entre sueros positivos y negativos. Por lo tanto, para obtener un diagnóstico de la fasciolosis fiable es necesario definir con mayor precisión los rangos de absorbancias propios de los animales sanos y de los animales parasitados por *F. hepática* (Marín, 1992).

Reacciones cruzadas con otros parásitos

Mediante la utilización de técnicas de inmunodifusión y ELISA, se ha podido demostrar que *F. hepática* presenta antígenos similares a los de *S. mansoni* y *Paragonimus westermani* (Hillyer y Serrano, 1983).

Una forma de identificar antígenos individuales con reactividad cruzada es la utilización de anticuerpos monoclonales. Así, el mismo anticuerpo monoclonal reaccionó con una glicoproteína de 66 kDa en la superficie de *S. mansoni*, y un polipéptido de 220 kDa en el parénquima y aparato digestivo de *F. hepática* (Aronstein *et al.*, 1985a). En otro trabajo Aronstein *et al.* (1985b) muestran como otro anticuerpo monoclonal se une a antígenos en la superficie de *S. mansoni* y de fasciolas inmaduras, así como en el aparato digestivo de fasciolas maduras e inmaduras.

En el diagnóstico de la fasciolosis se observan reacciones cruzadas con sueros de animales infestados con *Schistosoma*, tanto si se utiliza el antígeno somático crudo (Hillyer y Sagramoso de Ateca, 1980) como si se emplea el antígeno excretor-secretor (Hillyer, 1980).

En nuestro país el trematodo *Dicrocoelium dendriticum* aparece con cierta frecuencia parasitando el hígado del ganado vacuno, sólo o junto a *F. hepática*. Estudios de Pfister *et al.* (1986) demuestran que su procedimiento ELISA, con un anti-

geno somático, discrimina la infección de Fasciola de la de *Dicrocoelium*.

Tampoco se han detectado reacciones cruzadas con *Ostertagia ostertagi* (Burden y Hammet, 1978), *Cooperia oncophora*, ni *Dictyocaulus viviparus* (Van Tiggele y Over, 1976).

PROFILAXIS Y CONTROL DE LA FASCIOLISIS

Para la lucha contra esta parasitosis pueden emplearse distintas estrategias que van desde el uso de tratamientos quimioterápicos a medidas de control tendientes a disminuir la contaminación de los pastos. Además, en los últimos años se ha acentuado la investigación sobre vacunas eficaces para la inmunoprofilaxis de la fasciolosis.

Quimioterapia

El empleo de fasciolicidas trata, por una parte, de evitar los brotes clínicos de la enfermedad y, por otra, de impedir la contaminación de los pastos con huevos de *F. hepática*.

El tratamiento de la enfermedad subclínica es un aspecto esencial de la producción animal moderna. En lo referente a la fasciolosis, la quimioterapia debe pretender la eliminación del parásito en cualquiera de sus fases de crecimiento dentro del hospedador definitivo: inmadura temprana (1 a 4 semanas), inmadura (5 a 8-10 semanas) y madura (más de 8-10 semanas). En este sentido es importante considerar que la eliminación exclusiva de los últimas fases del desarrollo del parásito no evitará que semanas más tarde los estadios inmaduros no controlados den lugar a duelas adultas que reemplazarán a las eliminadas con el tratamiento.

En el mercado español existen varios productos antihelmínticos cuyos principios activos consisten en albandazol, nitroxinil, oxiclozanida, raxofanida, clorsulon y más recientemente triclabendazol y netobimin. La mayoría de estos compuestos sólo actúan eficazmente sobre los parásitos adultos (Losson, 1988; Richards *et al.*, 1990; Rápica *et al.*, 1988) observándose en el caso del netobimin una marcada

diferencia en su eficacia dependiendo del modo de administración (Quiroz Romero *et al.*, 1987). De entre todos ellos el triclabendazol parece mostrar un mayor espectro de acción tanto contra fases inmaduras como contra los parásitos adultos (Fuhui *et al.*, 1989; Richards *et al.*, 1990; Rápica *et al.*, 1988).

Los tratamientos deben realizarse al comenzar la primavera (antes de que el ganado salga a los pastos y así evitar la contaminación de éstos) y en diciembre (para suprimir los brotes causados por infecciones estivales). Adicionalmente podrían realizarse tratamientos opcionales, en rebaños muy afectados, a finales de la primavera o principios de verano para atacar las nuevas infestaciones. No obstante, debe tenerse en cuenta que con la mayoría de los tratamientos no se eliminarán el 100% de los parásitos (Wyckoff III y Bradley, 1985; Onar, 1990).

Medidas de control

Las medidas que se aplican en la profilaxis y control de la fasciolosis (Armour, 1975; Rojo *et al.*, 1989) son las siguientes:

- a) Suprimir, reducir o aislar los hábitats de *Lymnaea truncatula*. Esto puede lograrse mediante el drenaje de los pastos, el cercado permanente de las zonas encharcadas impidiendo que los rumiantes accedan a ellas, y la construcción de bebederos que sustituyan a las charcas.
- b) Disminuir la población de hospedadores intermediarios. Esto puede lograrse mediante la utilización de molusquicidas. Sin embargo, ello plantea algunos problemas, ya que se acumulan residuos tóxicos en el agua y suelo, lo cual puede acarrear a corto o largo plazo efectos nocivos sobre la fauna de la zona.

A pesar de todo, la erradicación definitiva es difícil ya que especies silvestres, tales como el conejo, liebre, jabalí, ciervo, rebeco, ardilla, etc., son hospedadores del parásito, lo que contribuye al mantenimiento y difusión de la infección de los moluscos (Borchert, 1975).

Vacunas

Los intentos de vacunación contra especies de parásitos en general no son tan eficaces como la vacunación contra bacterias o virus. La razón principal es que después de un período de evolución, los parásitos están adaptados al hospedador causándole el mínimo daño posible pero logrando su supervivencia y reproducción. Así, los parásitos desarrollan estrategias para evadir el sistema inmune y evitar ser eliminados por el hospedador.

A pesar de todo, hay ciertos momentos del ciclo de vida del parásito en que es más susceptible el ataque del sistema inmune, y coinciden con la migración de las fasciolas juveniles a través de los tejidos. Esto justifica el interés de las vacunas contra *F. hepática*, que se orientan a evitar su establecimiento en el lugar definitivo, eliminándolas en una fase temprana de su desarrollo (Outteridge, 1985).

Para lograr la estimulación de la respuesta inmune contra *F. hepática* se han utilizado diferentes tipos de estrategias, que detallaremos y comentaremos a continuación:

- La vacunación con metacercarias irradiadas confiere resistencia en vacas (Haroun y Hillyer, 1986).
- La vacunación intraperitoneal con el antígeno somático y adyuvante de Freund confiere protección en ratas (Oldham, 1983a) pero no en vacas (Oldham, 1985).
- Estudios de la capacidad de los antígenos ES para inducir protección demuestran que los productos de las metacercarias no son eficaces (Davis *et al.*, 1979), y tampoco son efectivos los productos de los adultos, en cambio son inmunógenos los antígenos ES de las larvas emigrantes (Rajasekariah *et al.*, 1979).
- Otra alternativa en el diseño de vacunas es el empleo de antígenos obtenidos de las fasciolas, tras los procesos de aislamiento, purificación y caracterización. La inmunización de vacas con los antígenos purificados Fh_{S_{III}(M)} proporcionó resistencia a la infección con *F. hepática* (Hillyer *et al.*, 1987).

Otros candidatos potenciales son las glutatión S-transferasas (GSTs) pu-

rificadas de *F. hepática* (Wijffels *et al.*, 1992). Estas enzimas juegan un importante papel en la protección de la fasciola frente a los efectos tóxicos de los radicales libres, liberados por el sistema inmune del hospedador (Brophy y Barrett, 1990). Así, la vacunación con GSTs no induce inmunidad en ratas (Howell *et al.*, 1988), pero sí protege contra la infección de *F. hepática* en ovejas (Sexton *et al.*, 1990).

IMPORTANCIA ECONOMICA DE LA FASCIOLIS

Entre las pérdidas directas provocadas por *F. hepática* se deben resaltar los decomisos de hígados, que según Rojo *et al.* (1989) en España, en el trienio 1982-84, representaban el 3,5%. Del mismo modo se cuantifican como pérdidas los gastos de los tratamientos antihelmínticos realizados de forma indiscriminada.

Las pérdidas indirectas que ocasiona la fasciolosis en el ganado vacuno, aunque cuantiosas, son difíciles de evaluar. En este sentido hay estudios, recogidos en parte en las revisiones de Hope Cawdery (1984), Dargie (1987) y Mage (1990), que proporcionan una idea aproximada de la gravedad de esta parasitosis.

Los trastornos provocados por esta enfermedad son: disminución del crecimiento y pérdida de peso, merma en la producción y calidad de la leche, reducción de la tasa de fertilidad y retraso en la edad de la pubertad.

Finalmente, hay que señalar la predisposición de los animales parasitados a padecer otras infecciones (Aitken *et al.*, 1981). Algunas de las causas de estas alteraciones son la inapetencia y atonía del rumen que se observa en los animales parasitados, la alteración del funcionamiento del hígado, y la degradación de la bilis que indudablemente afecta a la digestión y absorción de nutrientes (Symonds *et al.*, 1983).

Desde el punto de vista de la salud pública esta enfermedad también tiene una cierta importancia. En nuestro país han sido diagnosticadas más de 100 casos de fasciolosis humana (García-Rodríguez *et al.*, 1985), y recientemente en Asturias se ha des-

critado un brote familiar de fasciolosis motivado por el consumo de berros (Prieto *et al.*, 1991). En estos casos son los métodos indirectos de diagnóstico los que permiten confirmar la enfermedad.

Como muestra de las pérdidas citaremos el trabajo de Hope Cawdery *et al.* (1977), donde concluyen que una parasitación subclínica derivada de la infección con 600 metacercarias (lo que significa una media de 54 fasciolas por animal), reduce la ganancia de peso un 8% en los seis primeros meses de la infección. A partir de este momento la fasciolosis tiene poco efecto. Infestaciones con 1.000 metacercarias provocan una reducción del 28%.

Del mismo modo Genicot *et al.* (1991) señalan que la ganancia diaria de peso era inferior en animales de engorde parasitados por *F. hepática*. Esto se traducía en una pérdida de 2.748 francos belgas (= 8.250 ptas.) por animal en un período de 75 días de engorde. El incremento final de peso en animales tratados y sanos era similar.

En cuanto a las pérdidas en la producción láctea, Vaast y Blain (1988) citan una reducción del 5% en la producción lechera de vacas moderadamente infectadas, y sin signos clínicos de la enfermedad.

Respecto a la incidencia sobre la fertilidad, Mage (1990) observó que después del tratamiento con un fasciolicida, el porcentaje de hembras gestantes en la primera inseminación artificial pasaba de un 38% a un 66%.

Para disponer de algunas cifras orientativas de las pérdidas en España por dos de los conceptos anteriormente citados, tomaremos los datos referentes al año 1980 publicados en el *Boletín de Información Agraria «El Campo»* (Flores, 1981). Con un porcentaje de parasitosis por distomatosis entre el 10% y 30%, se calcularon unas pérdidas en carne de 1.836 millones de ptas. y en leche de 2.794 millones de ptas.

BIBLIOGRAFIA

Tenemos a disposición del lector interesado una amplia lista de referencias bibliográficas.