

FASCIOLIASIS EN LA REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

Dres. María del Huerto López Lemes, Silvia Hernández, Ana María Acuña y Armando Nari. 2005.
Sindicato Medico del Uruguay (SMU).

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Parasitosis](#)

RESUMEN

Se realizó una revisión y puesta al día de la situación médica y veterinaria de la distomatosis en Uruguay. Se trata de una zoonosis parasitaria altamente prevalente, producida por el trematode *Fasciola hepatica* actuando como huésped intermediario el molusco *Limnaea viatrix*.

Afecta a los rumiantes de importancia económica para el país y en forma accidental al ser humano.

La prevalencia en el ganado bovino es de 57%, encontrándose focalmente distribuida en todos los departamentos del país.

Los casos humanos han sido esporádicos, y en su mayoría relacionados con la ingestión de berro (*Nasturtium officinale*).

El diagnóstico se hacía accidentalmente durante el acto quirúrgico o por examen coproparasitario. Desde 1991 se ha podido detectar mayor número de casos mediante la aplicación de pruebas serológicas sensibles y específicas.

Las medidas de control implementadas para el ganado son la dosificación con fasciolicidas y prácticas de manejo.

No existen aún fármacos específicos eficaces para casos humanos. Se revisan las bibliografías nacionales sobre el tema

Palabras clave: Fascioliasis – epidemiología

INTRODUCCIÓN

La distomatosis o fascioliasis es una zoonosis parasitaria producida en Uruguay por el trematode *Fasciola hepatica*.

Los estados adultos viven habitualmente en los conductos biliares de los animales, principalmente rumiantes y equinos siendo una de las parasitosis de más alta prevalencia en bovinos en nuestro país, ocasionando importantes pérdidas económicas(1)

Las infecciones humanas son poco frecuentes. Sin embargo, en los últimos cinco años se han descrito más de 2500 casos humanos en 42 países de las Américas, motivo por el cual se la ha comenzado a reconocer como una zoonosis emergente (2)

En Uruguay se carece de estudios de prevalencia en humanos. La infección transcurre en forma asintomática o paucisintomática, por lo cual el número real de casos humanos es mayor que el diagnosticado. Con la puesta a punto de pruebas diagnósticas más sensibles y específicas, la confirmación de esta parasitosis ha ido en aumento.

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión del tema y una puesta al día sobre la situación actual de la fascioliasis en Uruguay.

Ciclo de vida del parásito

El "saguaypé" o "duela hepática" (Thomas-Leuckart, 1882) posee un ciclo lógico realmente complejo que incluye la presencia de dos huéspedes obligatorios: el huésped definitivo (rumiantes, otros animales y el ser humano), que alberga la forma adulta del parásito, y el huésped intermediario (moluscos del género *Limnaea*) en el cual se desarrollan etapas asexuadas (3)

En este ciclo alternan dos etapas de vida libre en el exterior: la etapa ovular, eliminada con las heces al medio ambiente, y las cercarias expulsadas por el caracol que se enquistan sobre vegetales acuáticos transformándose en metacercarias (4) (figura 1).

Esta complejidad le permite al parásito aumentar en forma exponencial la población parasitaria.

La fascioliasis en Uruguay es una zoonosis de alta prevalencia en el ganado ovino y bovino en los 18 departamentos del interior del país, con una distribución focalizada en áreas reducidas de los establecimientos agropecuarios.

La coincidencia huésped-parásito se produce por el movimiento del ganado hacia potreros o pasturas infectadas (figura 2) (4)

En Uruguay existen dos especies de moluscos del género *Limnaea*, huéspedes intermediarios de *Fasciola hepática*: *Limnaea viatrix* y *Limnaea columella*. (5)

De los estudios realizados no se ha encontrado infección natural en *Limnaea columella*, de tal modo que *Limnaea viatrix* sería el único molusco con importancia epidemiológica en Uruguay(6)

El huésped definitivo elimina los huevos de *F. hepática* a través de sus heces (10.000 a 20.000) y según las condiciones ecológicas reinantes, en un lapso nunca menor a 9 días sigue la formación de un embrión llamado miracidio. Este se orienta por fototropismo positivo, nadando hasta penetrar en el molusco, donde evoluciona en su interior a esporocistos, redias y cercarias en un tiempo aproximado de 4 a 10 semanas.

Limnaea viatrix es anfibia, vive en suelos arcillosos cuya superficie está saturada de aguas poco profundas, que se renuevan, tales como manantiales, cañadas, bebederos y arroceras.

Forman colonias en áreas no mayores de 3 m (2) entre el terreno y el agua, en espacios con suficiente penetración de luz solar; lo que permite el mantenimiento de la cadena alimentaria. Con humedad y temperatura elevadas, las poblaciones de moluscos aumentan; a humedad escasa y bajas temperaturas disminuyen y estivan, quedando sin crecer ni reproducirse(6)

El desarrollo y multiplicación de las fases larvarias en *L. viatrix* se produce a temperaturas superiores a los 10°C.

A medida que se incrementa la temperatura, la velocidad de desarrollo aumenta proporcionalmente hasta los 30°C.

A partir de esos límites, el ciclo se ve comprometido en términos de producción de metacercarias viables(6)

Debido a la complejidad del ciclo y a las grandes pérdidas que sufre el parásito en el medio ambiente, se estima que un huevo de *F. hepática* tiene una probabilidad muy baja (1×10^{-10}) de llegar a adulto e iniciar el ciclo nuevamente(7)

Dichas pérdidas se ven compensadas por el enorme potencial biótico del parásito, el cual puede producir 10.000 a 20.000 huevos/día en el huésped definitivo, complementados por la producción potencial de 4.000 metacercarias por cada huevo que completa con éxito su ciclo en el huésped intermediario

Situación de la fascioliasis en medicina veterinaria

A nivel mundial *F. hepática* representa un grave problema de salud animal, produciendo pérdidas económicas superiores a los tres millones de dólares anuales. Ha sido estimado que en una escala global existen 300 millones de bovinos y 250 millones de ovinos en riesgo de ser afectados por la enfermedad(8)

Los daños más notorios provocados por muerte de los animales son sólo una fracción de las pérdidas económicas que produce el estado subclínico y crónico de la enfermedad, y que se manifiesta en reducción de la producción de carne, lana y leche, decomisos de hígados, infecciones secundarias por bacterias, interferencias con la fertilidad, y gastos derivados de su tratamiento(9)

Epidemiología

En Uruguay el parásito está presente en rumiantes de importancia económica (ovinos-bovinos) pudiendo reproducirse en suinos, caprinos, equinos, lepóridos y otras especies silvestres relacionadas(10)

Distribución geográfica

F. hepática se encuentra ampliamente distribuida en Uruguay, en donde el pastoreo mixto ovino/bovino permite mantener en forma eficiente altas tasas de infestación. No existen en el país suelos que impidan el desarrollo de *L. viatrix* y en consecuencia la continuidad del ciclo. En la figura 2 se muestra la distribución geográfica de establecimientos agropecuarios, cuyos bovinos presentaban tropas con porcentajes mayores a 20% de animales infestados. Como se observa en dicha figura, las infestaciones con *F. hepática* a nivel animal pueden ser originadas en cualquier área del territorio nacional(4)

Prevalencia

En establecimientos agropecuarios la prevalencia de *F. hepática* es siempre superior en bovinos que en ovinos. Esto se debe al comportamiento etológico diferencial de ambas especies, en donde el bovino tiende a pastorear áreas más húmedas y bajas que el ovino(11)

A nivel nacional se han realizado estudios que determinan una prevalencia de 57% en bovinos, aunque los efectos patogénicos son del tipo subclínico y crónico(4)

En ovinos la enfermedad puede presentarse en forma aguda, con una alta morbilidad y letalidad.

Dinámica poblacional

Estudios realizados por el DILAVE Miguel C. Rubino con exposiciones de *L. viatrix* infestados naturalmente y expuestos a condiciones ambientales, se ha determinado que el ciclo no se interrumpe en ninguna época del año, aunque en invierno se enlentece considerablemente.

Moluscos infectados en otoño-invierno, con temperaturas máximas promedio por debajo de 20°C y mínimas inferiores a 10°C, tuvieron un período de emisión de cercarias de 4-8 meses, mientras que en el verano el mismo se redujo a 37 días(12)

Durante la primavera, el parásito sincroniza su ciclo dentro del huésped intermediario, acortando paulatinamente los tiempos de emisión (spring-rise)(13)

Dicha situación, complementada con un aumento de las poblaciones de *L. viatrix* al final de la primavera, hace que exista un mayor número de animales infectados durante fines de la primavera y el verano.

Promediando el verano, las temperaturas son óptimas para el desarrollo de *F. hepática* en *L. viatrix*, pero la humedad suele ser deficitaria. La escasez de lluvias y la gran evapotranspiración son factores limitantes para el desarrollo del parásito(11)

Durante el otoño las condiciones de humedad se hacen más favorables pudiendo existir nuevas infestaciones de las pasturas. A partir de los meses de marzo-abril el ciclo se va enlenteciendo paulatinamente, siendo cada vez menos eficiente en la emisión de cercarias(16)

Métodos de diagnóstico

Actualmente el diagnóstico se realiza por examen coproparasitario. Existen métodos serodiagnósticos para la detección de la infección a nivel de los rodeos como el Fast-Elisa y el Dot-Elisa

Métodos de control

Las actividades de control que se realizan en ovinos y bovinos son:(1,11)

- ◆ Reducción del número de *F. hepática* en el huésped. Limitado básicamente a la aplicación de fármacos fasciolicidas.
- ◆ Reducción de la coincidencia huésped-parásito, con pastoreo selectivo de categorías resistentes en momentos de riesgo y el cercado de fuentes artificiales de agua.

Tratamiento

Los fasciolicidas de uso interno más corrientes son: clorsulan, closantel, nitroxinil, rafxanide y triclabendazole.

De acuerdo al principio activo, la acción farmacológica se ejerce sobre *F. hepática* adultas (mayores de 8 semanas posinfección); o inmaduras (menores de 8 semanas posinfección)(16)

SITUACIÓN EN MEDICINA HUMANA

Antecedentes

Los casos humanos son esporádicos o accidentales.

La transmisión sería ocasional por la ingestión de berros silvestres (*Nasturtium officinale*).

La primera comunicación de fascioliasis humana en nuestro país data de 1929 e informa sobre un caso diagnosticado en el acto operatorio(17)

En las dos décadas siguientes se describen casos aislados(18,19)

En 1950 se da a conocer en la Sociedad de Gastroenterología el hallazgo de tres nuevos casos(20)

Posteriormente se relata una epidemia masiva familiar ocurrida en Paysandú(21)

Las inundaciones de 1954/55 y 1958/59 favorecieron la propagación de la distomatosis, conociéndose varios casos inéditos.

En 1960 se publicaron treinta y un nuevos casos provenientes de Florida(22)

En 1978 un cirujano uruguayo presentó su tesis doctoral, reuniendo 20 casos procedentes de siete departamentos del interior de nuestro país (en su mayoría de Florida, Canelones y San José)(23)

Anatomopatólogos uruguayos recopilaron en 1979 16 casos ocurridos entre 1953 y 1977 diagnosticados en un hospital universitario(24)

En 1990 se publicaron los 20 primeros casos de Sida en Uruguay(25), describiéndose en uno de estos pacientes una fascioliasis, diagnosticada por examen coproparasitario.

Entre 1991 y 1993 se desarrolló en nuestro país un proyecto de investigación(26), tendiente a demostrar la presencia de distomatosis humana en población rural, por medio de estudios serológicos y examen coproparasitario de algunas localidades de los departamentos de Artigas, Rivera, Florida y Salto. Se desarrollaron por primera vez

en el país las técnicas inmunoenzimáticas con antígeno de excreción-secreción (E.L.I.S.A., DOT-E.L.I.S.A., E.I.T.B.)(27)

Se encontraron dos casos positivos en un total de 951 muestras estudiadas.

En octubre de 1993 se diagnosticó una epidemia familiar en el departamento de Florida, relacionada con la ingesta de berro silvestre(28)

Epidemiología

La ingestión de berros silvestres (*Nasturtium officinale*) y el desarrollo de esta patología es el factor común en los hallazgos de los últimos años.

Según informes proporcionados por la Junta Nacional de la Granja (JUNAGRA)(29,30) el área geográfica de producción controlada de este vegetal no está bien definida, si bien podría tener mayor representación en el departamento de Salto y en la zona de Carrasco del departamento de Montevideo.

Actualmente es imposible saber de donde proviene la mayoría del berro que se comercializa. Es habitual que sea simplemente recolectado de plantíos naturales en algunos cursos de agua.

No existen normas para la producción ni controles de calidad para la comercialización de este vegetal.

El hábito de consumir berro parece ser más frecuente en la población urbana que en el ambiente rural.

Sintomatología clínica

La sintomatología clínica está indudablemente relacionada con el número de metacercarias ingeridas, pudiendo variar desde asintomático o pausisintomático hasta cuadros clínicos graves.

El período prepatente que transcurre entre la infección y la eliminación de huevos en las heces, es de tres meses aproximadamente, correspondiendo a la etapa de invasión y migración de los distómulos. Puede ser asintomático o presentar hepatomegalia dolorosa, febrícula y repercusión general.

En el período de estado se acentúan los síntomas provocados por la presencia de adultos en su hábitat definitivo: las vías biliares. Puede existir dispepsia hiposténica, cólicos hepáticos, ictericia obstructiva, hepatomegalia y fiebre.

En la paraclínica merece destacarse la hiperleucocitosis con eosinofilia elevada y en ocasiones masiva, que constituye el elemento de sospecha diagnóstica en estos pacientes.

Las complicaciones derivan de eventuales desplazamientos de *F. hepática* al conducto cístico, vesícula biliar, colédoco o ampolla de Vater, pudiendo obligar a cirugía de urgencia. Estos trematodos pueden realizar trayectos aberrantes describiéndose localizaciones peritoneales, pulmonares, cutáneas, etc.

La enfermedad debida a *F. hepatica* está principalmente referida al hígado. La patología provocada consiste en la inflamación crónica de los conductos biliares, siendo las complicaciones más importantes el sangrado y en ocasiones la cirrosis(24)

Métodos de diagnóstico

Como método de diagnóstico directo se empleaba el examen parasitológico del material obtenido por sondeo duodenal y hasta la fecha el examen coproparasitario con técnicas de enriquecimiento (según Ritchie y Faust)(31)

A partir del año 1972 el diagnóstico inmunológico empleado era la inmunoelectroforesis, determinando el arco 2 específico(32)

En 1991 López-Lemes y colaboradores desarrollaron por primera vez en Uruguay pruebas inmunodiagnósticas utilizando antígeno de excreción-secreción de *Fasciola hepatica*, que ofrecen una mayor sensibilidad y especificidad(33,34)

Técnica inmunoenzimática (E.L.I.S.A.)

Técnica de inmunoelectrotransferencia en blot (E.I.T.B.)

DOT-E.L.I.S.A.

Dichas técnicas permitieron determinar la presencia de esta parasitosis, en pacientes en estado prepatente y a su vez el hallazgo de un número importante de casos en breve lapso de tiempo.

Tratamiento

En nuestro mercado no existe medicación específica para fascioliasis humana. Los fármacos que se han utilizado han sido praziquantel, albendazol y bitionol.

Praziquantel si bien es el fármaco de elección para el tratamiento de la mayoría de las trematodiasis, no resulta efectiva para el caso de la fascioliasis.

La O.M.S. está colaborando con los fabricantes de triclabendazol para promover su registro para uso humano(35)

CONCLUSIONES

Fasciola hepatica se encuentra distribuida en todo el territorio nacional. Sin embargo, la gran diferencia entre la prevalencia de infección en los animales y el ser humano podría estar relacionada con hábitos alimentarios, sanitarios y culturales de nuestra población. No obstante se piensa que permanece subdiagnosticada a pesar de disponer en la actualidad de técnicas confiables para su diagnóstico.

Debe sospecharse distomatosis frente a toda eosinofilia masiva, acompañado o no de sintomatología digestiva y de antecedentes epidemiológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Cardozo H, Nari A.** Enfermedades de los lanares. Enfermedades Parasitarias. Montevideo: Hemisferio Sur, 1987: 71-111. Tomo I.
2. **Eddi C.** Distomatosis. Epidemiología de zoonosis parasitarias transmitidas por alimentos. In: Congreso Latinoamericano de Parasitología, X. Libro de Memorias. Montevideo: OPS. INPPAZ, 1991.
3. **Reinhard EG.** Landmarks of parasitology. The discovery of the life cycle of the liver fluke. Experiment Parasitol 1967; 6: 208-32.
4. **Nari A, Cardozo H.** Prevalencia y distribución geográfica de la fascioliasis hepatobiliar en bovinos de carne del Uruguay. Veterinaria 1976; 13 (63): 11-6.
5. **Olazarri J.** Los transmisores del "saguaypé" en el Uruguay. Almanaque del Banco de Seguros del Estado. Montevideo: BSE, 1988: 212-9.
6. **Nari A, Cardozo H, Acosta D, Solari Ma, Petraccia C.** Efecto de la temperatura en el desarrollo de Fasciola hepatica en su huésped intermediario Limnaea viatrix D'Orbigny (1835). Veterinaria 1983; 19(84): 36-9.
7. **Ollerenshaw CB.** The Ecology of liver fluke (Fasciola hepatica). Vet Rec 1959; 71 (45): 957-63.
8. **Boray JC.** Trematode infections of domestic animals. In: Campbell WC, Rew RS. Chemotherapy of parasitic diseases. London: Planum Press, 1986: 401-25.
9. **Hatschbach PJ.** A Fasciola hepatica a sua historia. A Hora Vet (Ed.Extra) 1995; 15 (1): 10-1.
10. **Nari A.** Current status of the epidemiology, diagnosis and control of helminth infection in livestock in Latin-America. Roma: FAO, 1991: 29.
11. **Acosta D.** Epidemiología y control de Fasciola hepatica en el Uruguay. In: Nari A. Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Montevideo: Hemisferio Sur, 1994; 233-56.
12. **Nari A et al.** Estudio preliminar sobre el desarrollo de Limnaea viatrix d'Orbigny (1835) en condiciones controladas de temperatura y humedad. Veterinaria 1986; 22 (95):13-7.
13. **Cardozo H, Nari A.** Un aporte al estudio de la epizootología de la fascioliasis por Fasciola hepatica en dos áreas enzooticas del Uruguay. Veterinaria 1980; 16 (73): 61-7.
14. **Burden DJ, Hammet NC.** Microplate enzyme linked inmuno sorbent assay for antibody to Fasciola hepatica in cattle. Vet Rec 1978; 103: 158.
15. **Farrell CJ, Wescott RB, Lang BZ.** An enzyme linked inmunosorbent assay for diagnosis of Fasciola hepatica infection in cattle. Am J Vet Res 1980; 42 (2); 237-40.
16. **Boray JC.** Current status of the control of trematode infections in livestock in developing contries. In: Recomendations Expert consultation on Helminth infections of livestock in developing contries. Roma, 1991: 27.
17. **Gaminara A.** (A) Sobre parásitos intestinales humanos en el Uruguay. Rev Med Países Cálidos 1929; 2:48.
18. **Etchechury J.** Distomatosis y Fasciola hepatica. Arch Urug Med Cir 1935; 6: 302-8.
19. **Mackinnon JE.** Tercer caso de Distomatosis hepática en el Uruguay. An Inst Hig Mont 1948: 115-6.
20. **Herrera Ramos F, Gutiérrez Blanco H, Varela López J.** A propósito de tres casos de distomatosis hepática. In: Actas de la Sociedad de Gastroenterología. Montevideo, Uruguay, 27 de junio, 1950.
21. **Rial B.** Distomatosis hepática humana, infección masiva familiar. Arch Ped Urug 1951; 22(4): 257-70; 22(5): 373-84; 22(6): 459-71. 22.
22. **Abente Haedo.** Un brote epidémico en Florida de distomatosis humana por Fasciola hepatica. An Fac Med Montevideo 1960; 45(5-6): 319-29.
23. **Genninazzi HE.** Distomatosis humana por Fasciola hepatica. Tesis Doctorado Facultad de Medicina Montevideo, 1978.
24. **Acosta Ferreira W.** Fasciola hepatica. Human Infections. Virchows Arch (A) 1979; 383: 319-27.
25. López T, Medina O, Scapiego W, Hernández O, Corradi H, Tejedor A. Los veinte primeros casos de SIDA tratados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Medicina. Rev Med Uruguay 1990; 6 (1): 13-22.
26. **Lopez-Lemes M, Acuña A, Hernández S.** Inmunodiagnóstico de Distomatosis Humana en el Uruguay. In: Congreso Uruguayo de Patología Clínica 4, Montevideo, 1992.
27. **Lopez-Lemes M, Acuña A, Hernandez S.** IV Congreso Cubano de Microbiología y Parasitología, I Congreso de Medicina Tropical, La Habana, 1993.
28. **Lopez-Lemes M, Acuña A, Hernandez S.** Congreso de Patología Clínica y Microbiología. Montevideo, 1994.
29. **Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca.** Boletín de Mercado Mayorista No. 77 (M.G.A.P.), 1994.
30. **Junta Nacional de la Granja (M.G.A.P),** Boletín Informativo, julio de 1995.
31. **Ritchie LS.** An ether sedimentation technic for routine stool examination. Bull US Army Med Dep 1948; 8:326.
32. **Capron A.** Possibilités nouvelles dans le diagnostic immunologique de la distomatose humaine a Fasciola hepatica. Mise en evidence d'anticorps seriquez por immunoelectrophorese. Presse Med 1964; 72: 3103.

33. **Hyllier GV.** Use of immunologic techniques to detect chemotherapeutic success in infections with *F.hepatica* II. The enzyme-linked immunosorbent assay in infected rats and rabbits. *J Parasit* 1979; 65: 680-4.
34. **Hyllier GV.** Laboratory Diagnosis of infectious diseases. Principles and Practices. New York: Springer Verlag, 1988.
35. **Apt W.** Congreso Latinoamericano de Parasitología, Santiago de Chile 12, 1995.

Volver a: [Parasitosis](#)