

El parásito del mes: *Dicrocoelium dendriticum* y la dicroceliosis

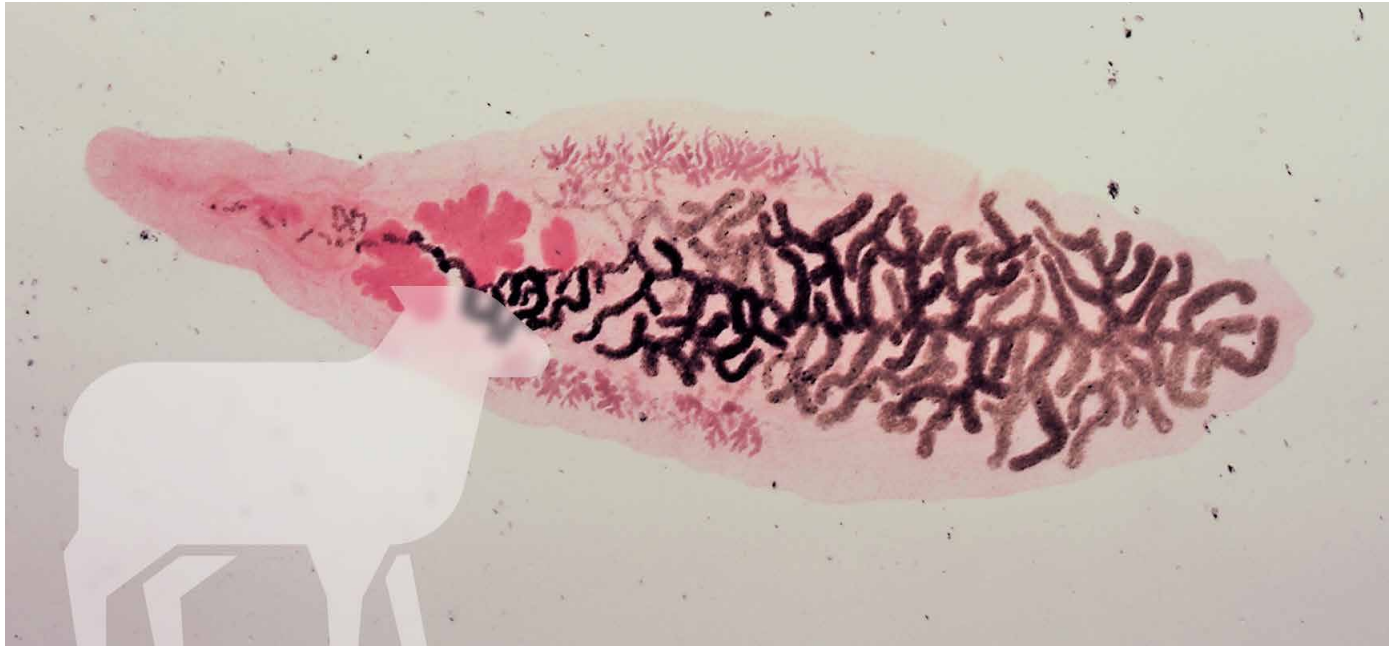


Figura 1 : *Dicrocoelium dendriticum* adulto.

Dicrocoelium dendriticum (Trematoda, Digenea) es el agente causal de la **dicroceliosis**, una parasitosis hepática que afecta, fundamentalmente, a los rumiantes domésticos (ovinos, caprinos y bovinos). La enfermedad genera pérdidas económicas como consecuencia del descenso en las producciones, decomiso de hígados en el matadero, gastos terapéuticos e incluso la muerte del animal.

Descripción del parásito: Es un platelminto monoico (hermafrodita) que, en su fase adulta, tiene forma lanceolada y mide hasta 1 cm de longitud. Posee dos ventosas y su parte posterior está ocupada por un útero muy ramificado al que hace referencia su nombre científico (**Figura 1**). Se localiza en los conductos biliares y en la vesícula biliar.

Hospedadores definitivos (HD): Oveja, cabra, vaca, ciervo, muflón, lagomorfos y otros mamíferos. En nuestro país, los hospedadores silvestres más comunes son el conejo y la liebre.

Hospedadores intermediarios (HI): Como primer HI, intervienen los moluscos terrestres, especialmente de la familia Helicidae, de los que ***Cerutuella cespitum*** es el más frecuente en nuestro país. Como segundo HI participan las hormigas del género ***Formica*** (especialmente *F. nigricans* y *F. rufibarbis*).

Zoonosis: Sí, aunque es muy poco frecuente. Los humanos, especialmente niños, se infectan al comer, accidentalmente, las hormigas parasitadas.

¿Cómo es el ciclo biológico de *D. dendriticum*?

- El ciclo biológico de *D. dendriticum* es indirecto e incluye dos HI: el primero es un molusco terrestre y el segundo hormigas del género *Formica* (**Figura 2**).
- Los rumiantes se infectan durante el **pastoreo** al ingerir, accidentalmente, las hormigas infectadas con metacercarias del parásito.

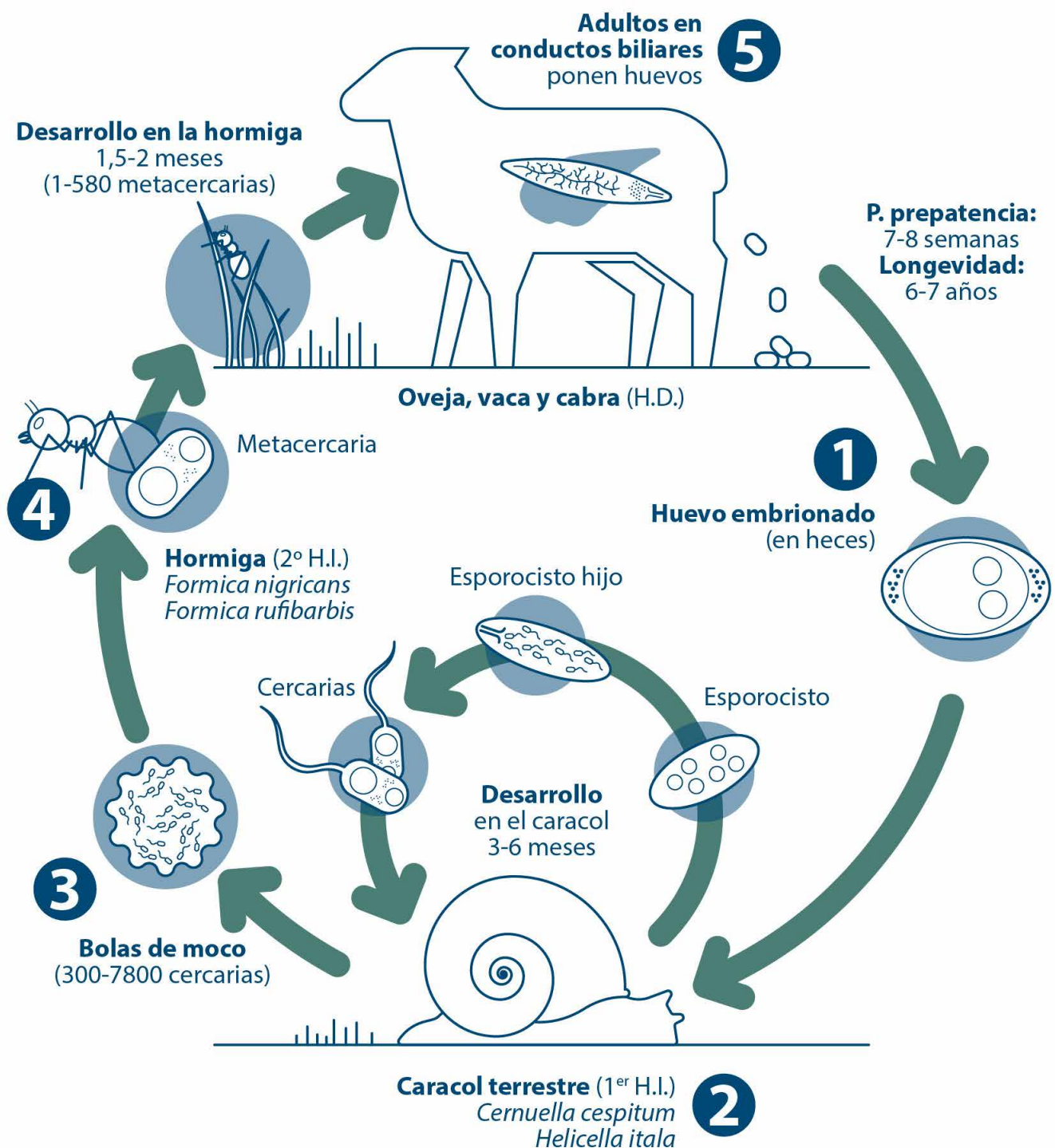


Figura 2: Ciclo biológico de *Dicrocoelium dendriticum*. (1) Cuando *D. dendriticum* alcanza la madurez sexual deposita los huevos en los conductos biliares que pasan al intestino a través del conducto colédoco para ser evacuados con las heces del hospedador. Los huevos tienen 45 µm de longitud, son operculados, de pared gruesa y color marrón oscuro con dos manchas grandes más intensas que se corresponden con las masas germinales del miracidio (en el Caso 4 de la sección ¿Cuál es tu diagnóstico? se muestran huevos de *D. dendriticum* y el diagnóstico diferencial con los huevos de otros trematodos de rumiantes presentes en nuestro país. <https://parasitxpert.es/cual-es-tu-diagnostico-caso-4/>).

(2) La liberación del miracidio únicamente tiene lugar en el aparato digestivo de numerosas especies de moluscos terrestres que actúan como primeros HI. El miracidio atraviesa la pared intestinal del molusco, pierde los cilios y se asientan en el hepatopáncreas. Allí se transforma en el esporocisto del que a partir de sus masas germinales se diferenciarán esporocistos hijos. Las masas germinales que llenan los esporocistos hijos inmaduros se transforman en cercarias. El período transcurrido desde la ingestión del huevo por el caracol hasta que la cercaria madura varía entre 3 y 6 meses, aunque depende de la especie de molusco y la temperatura.

(3) Las cercarias maduras abandonan el esporocisto y se dirigen a la cámara respiratoria del molusco donde son recubiertas por moco, formando pequeñas esférulas de 1 a 2 mm que contienen un número elevado de cercarias (entre 108 y 600, media 364). Varias de estas esférulas se asocian a modo de racimo y constituyen lo que se llama “bola de moco” que son emitidas por el caracol. Tienen un color blanco brillante y pueden alcanzar hasta 1 cm de diámetro y albergar hasta miles de cercarias (de 324 a 7.800). Mediante los movimientos respiratorios del caracol, las bolas de moco son expulsadas al exterior a través del neumostoma y permanecen adheridas al borde del manto del molusco hasta que son depositadas sobre plantas y otros soportes al desplazarse el caracol.

(4) Cuando las bolas de moco son ingeridas por las hormigas, las cercarias se transforman en metacercarias. Aunque una de estas (a veces dos o tres) denominada larva cerebral se aloja en el ganglio subesofágico de la hormiga, el resto se alojan en el abdomen en número variable (de 1 a 313). Al descender la temperatura, las metacercarias alojadas en el ganglio subesofágico alteran el comportamiento de la hormiga provocando una parálisis de los músculos mandibulares o tetania que produce su fijación a la hierba. Esto facilita la ingestión de las hormigas con metacercarias por el HD durante el pastoreo. Para alcanzar la capacidad infectante en el interior de la hormiga se requiere un tiempo de 45 días aproximadamente.

(5) Cuando el hospedador definitivo ingiere hormigas infectadas, las metacercarias maduras se desenquistan en el aparato digestivo y a través del conducto colédoco llegan al hígado situándose en los conductos biliares donde se transforman en adultos. El periodo de prepatencia es de 7-8 semanas.



¿Cómo se infectan los rumiantes?

- La dicroceliosis es común en áreas donde las faenas agrícolas no han transformado los hábitats característicos de los moluscos y de las hormigas que actúan como HI. La frecuencia de la infección en los animales domésticos es más elevada en áreas no roturadas (páramos, vecindad de terrenos boscosos) donde existen rumiantes y lagomorfos silvestres y los HI son endémicos.
- La eliminación de huevos por el ganado ovino y bovino se produce a lo largo de todo el año. Este hecho, junto con la gran resistencia de los huevos a las condiciones ambientales, hacen que los pastos estén contaminados durante largos periodos de tiempo. No obstante, la mayor eliminación tiene lugar a finales de otoño y en invierno; y la más baja en verano, cuando la mortalidad de los huevos es también mayor por el efecto letal de las temperaturas que se alcanzan en el interior de las heces expuestas directamente al sol, suficientemente elevadas para provocar la muerte de los miracidios.
- Los caracoles, ante situaciones climáticas adversas, pueden hibernar y estivar; y con ellos las fases larvarias del parásito. Los moluscos que se infectan al comienzo de la primavera podrán emitir las bolas de moco con cercarias a finales de verano y durante el otoño, mientras que los que se infecten más tarde, si sobreviven al invierno, emitirán bolas de moco al año siguiente, a partir de la primavera.
- Las bolas de moco son muy poco consistentes, por lo que la supervivencia de las cercarias depende de que exista una humedad ambiental elevada, no estar expuestas al sol y ser ingeridas por las hormigas en pocas horas después de ser emitidas (experimentalmente se ha demostrado que pueden mantener la capacidad infectante para las hormigas al menos 18 horas a 4°C).
- Las hormigas, aunque estén parasitadas, permanecen en los hormigueros durante el invierno, por lo que sólo podrán ser ingeridas por los rumiantes aproximadamente entre marzo y noviembre.

¿Cuáles son la clínica y las lesiones características de la dicroceliosis?

- La patogenicidad de *D. dendriticum* es menor que la del otro trematodo hepático frecuente en nuestro país, ***Fasciola hepatica***. Esto es debido a: i) su menor tamaño; ii) su cutícula carece de espinas y, por tanto, ejerce una acción irritativa menos intensa; iii) su modo de alimentación a base de secreciones biliares (no es hematófago); y iv) las particularidades migratorias de su ciclo endógeno sin ejercer acción traumática alguna en el parénquima hepático.
- Las alteraciones hepáticas principales están relacionadas con la presencia y tiempo de permanencia del parásito en los conductos biliares y su intensidad depende de la carga parasitaria y de la duración de la infección.
- Las infecciones crónicas se asocian a la **colangitis pericanalicular**, la proliferación del epitelio ductal y la fibrosis de los conductos biliares (**Figura 3A**). El hígado aparece indurado, con disminución de su tamaño y redondeamiento de los bordes. El proceso patológico conduce a una cirrosis hepática con degeneración celular parenquimatosa y necrosis, siendo sustituidas las áreas necróticas por tejido conectivo.

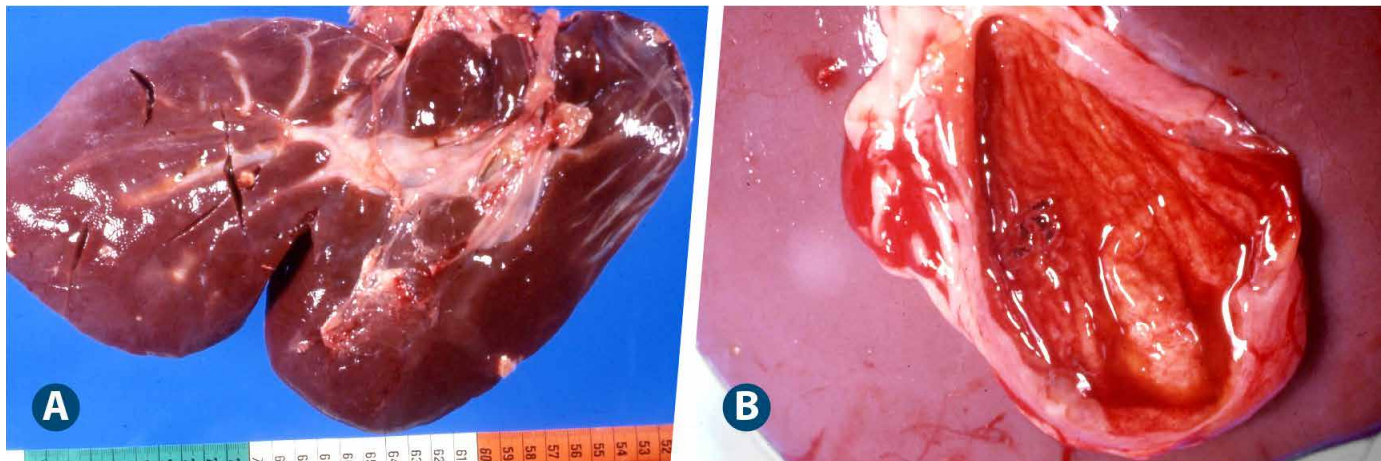


Figura 3. (A) Colangitis pericanalicular característica de la dicroceliosis en una oveja infectada. (B) Parásitos adultos en el interior de la vesícula biliar.

- El cuadro clínico depende fundamentalmente de la cantidad de metacercarias ingeridas, que a su vez está condicionada por su disponibilidad en el pasto y la época del año. La presencia de más de 3.000 vermes se asocia con la presencia de signos clínicos, aunque existen repercusiones económicas por pérdidas en peso, lana y leche en parasitaciones con más de 1.000 adultos en el hígado.
- En los pequeños ruminantes *D. dendriticum* puede vivir tanto como el hospedador. Estos trematodos **no producen inmunidad**, por lo que se pueden acumular en gran número tras sucesivas reinfecciones (pudiendo llegar hasta 50.000 vermes en un mismo individuo en el caso de las ovejas). Por esta razón, los problemas más graves se presentan en los animales de mayor edad (a diferencia de la fasciolosis).
- Habitualmente, la dicroceliosis es un **proceso crónico** que aparece generalmente en otoño y se caracteriza por apatía, astenia y debilidad muscular. Es característico el adelgazamiento progresivo de los animales a pesar de que la alimentación sea correcta y que el apetito sea normal. Hay una notable debilidad y merma de reflejos e incapacidad para seguir al rebaño. Debido a las fermentaciones entéricas causadas por la deficiencia hepática se eliminan heces malolientes. El estado general es malo y, en las ovejas, la lana se hace quebradiza y se cae.
- En la primavera suelen presentarse trastornos digestivos, eliminación de heces blandas e incluso diarreicas y el adelgazamiento se acentúa llegándose a un estado completamente caquéctico que va acompañado de infiltraciones en las grandes cavidades y puede observarse, en ocasiones, ictericia, edema submaxilar, abortos o nacimientos de crías débiles y descenso en la producción láctea.
- Los animales pueden morir generalmente debido a complicaciones o infecciones secundarias, como la sarna, la gastroenteritis parasitaria, la bronconeumonía verminosa y las infecciones bacterianas respiratorias.

¿Cómo saber si *D. dendriticum* está presente en mi granja?

- El diagnóstico clínico-epidemiológico, si bien es orientativo, no es concluyente.
- El **diagnóstico diferencial** debe contemplar la fasciolosis. La fasciolosis presenta un cuadro más grave, con anemia marcada (casi inexistente en la dicroceliosis). En la necropsia los trayectos migratorios en el parénquima son característicos de la fasciolosis (no en la dicroceliosis) y la periangiocolitis es mucho más marcada en la fasciolosis que en la dicroceliosis. La identificación de los vermes en los conductos biliares es definitiva. Además, los adultos de *D. dendriticum* se observan con frecuencia en la vesícula biliar (no en el caso de *F. hepatica*) (**Figura 3B**).
- El estudio coprológico mediante la técnica de sedimentación y empleo de cámara de McMaster para evidenciar la presencia y hacer recuento de huevos es muy utilizado debido a su sencillez y bajo coste.
- Se ha comprobado la relación entre la intensidad parasitaria y la **eliminación fecal de huevos**. Los recuentos de más de 280 huevos por gramo de heces supondrían la existencia de más de 3.000 parásitos que tendrían significación tanto clínica como económica. Sin embargo, eliminaciones a partir de 170 huevos pg, que supondrían una carga de 1.000-3.000 vermes, tendrían ya significación económica y debería entonces valorarse la aplicación de antihelmínticos.
- No se dispone de pruebas inmunológicas comerciales que nos permitan detectar la presencia del parásito en nuestra explotación y si está causando pérdidas económicas.
- El diagnóstico postmortem en el matadero puede ser una forma muy útil de detectar la presencia de dicroceliosis, tras la observación de las lesiones características en el hígado y la observación macroscópica de vermes adultos o microscópica de huevos en el contenido de la vesícula biliar.

¿Cómo puedo controlar el impacto de la dicroceliosis en mi granja?

- Actualmente, el control de la dicroceliosis se basa fundamentalmente en la utilización de fármacos antihelmínticos de amplio espectro.
- En la actualidad, el número de fármacos disponibles frente a la dicroceliosis es muy limitado y los productos utilizados requieren tratamientos repetidos o dosis muy elevadas, que pueden llegar a duplicar o triplicar las dosis usuales para nematodos gastrointestinales, lo que los hace poco económicos y disminuye su margen de seguridad terapéutica.
- De los bencimidazol-carbamatos comercializados en nuestro país, han demostrado ser eficaces (>95%) el **netobimin** (20 mg/kg), el **albendazol** (15 mg/kg) y el **fenbendazol** (10 mg/kg). Sin embargo, en las fichas técnicas del albendazol y fenbendazol no se incluye a *D. dendriticum* en las especies de destino. Por el contrario, el netobimin es el único producto que en su ficha técnica sí que incluye a *D. dendriticum* (20 mg/kg), pero su comercialización está temporalmente suspendida.

- Debido a la gran resistencia ambiental de los huevos del parásito y a la ubicuidad de los HI (su control mediante molusquicidas e insecticidas sería impracticable y ecológicamente indeseable), el control de la dicroceliosis recae en la administración racional de fármacos antihelmínticos en los HD. El tratamiento de los animales en primavera y repetido durante varios años disminuiría la contaminación ambiental e infección de los HI. Además, un tratamiento a mediados de otoño reduciría la intensidad parasitaria en los rumiantes y las posibles pérdidas económicas asociadas.

Agradecimientos: fotografías de la Figura 3 cortesía del Departamento de Medicina y Cirugía Animal (Anatomía Patológica) de la U.C.M.

