



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ESTIMACIÓN DE PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR DECOMISO DE HÍGADOS
DE GANADO BOVINO INFESTADOS POR FASCIOLA HEPÁTICA Y
SACRIFICADOS EN EL RASTRO MUNICIPAL DE COLÓN, QUERÉTARO.**

SERVICIO PROFESIONAL

Que como requisito parcial para obtener el Título Profesional de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Presenta:

PMVZ. JUAN CARLOS JIMÉNEZ ALMARAZ

ASESOR:

M.V.Z. JOSÉ FARÍAS MENDOZA

Profesor-Investigador Titular.

Morelia Michoacán, Mayo de 2010.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ESTIMACIÓN DE PÉRDIDAS ECONÓMICAS POR DECOMISO DE HÍGADOS
DE GANADO BOVINO INFESTADOS POR FASCIOLA HEPÁTICA Y
SACRIFICADOS EN EL RASTRO MUNICIPAL DE COLÓN, QUERÉTARO.**

SERVICIO PROFESIONAL

Que como requisito parcial para obtener el Título Profesional de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Presenta:

PMVZ. JUAN CARLOS JIMÉNEZ ALMARAZ

Morelia Michoacán, Mayo de 2010.

AGRADECIMIENTOS

CON AMOR:

A DIOS. Por brindarme la oportunidad de conocer este mundo tan maravilloso lleno de sorpresas.

A MIS PADRES. Por estar y apoyarme en todo momento difícil, de alegría, felicidad y tristeza. Por contar con su apoyo moral y económico que hicieron posibles caminar con seguridad hasta alcanzar la meta establecida; por el ejemplo de fortaleza, dignidad y honradez que siempre me han mostrado. Gracias por darme esta experiencia que nunca olvidaré.

A MIS HERMANOS. Gracias por su apoyo y sacrificio en los inicios de mis estudios. Gracias por creer en mí y tener su amistad.

A ERIKA SANCHEZ VALENCIA. Por estar a mi lado en una etapa tan importante en mi vida por brindarme su apoyo incondicional, moral con respeto y mucho amor gracias.

CON CARIÑO:

A MI FACULTAD. Por albergarme y darme la oportunidad de formarme y ejercer una profesión dentro de ella y cumplir unas de mis metas establecidas en mi vida.

A MIS MAESTROS. Por aportar en esta meta establecida y contar con sus conocimientos y sabiduría para formarme como un profesionalista.

A MIS COMPAÑEROS. Por compartir esta etapa tan maravillosa y contar con ellos en los momentos de alegría de tristezas y difíciles, de mi formación, y por ayudarme a cumplir cada una de mis metas.

CON AGRADECIMIENTOS

A MI ASESOR.

MVZ. JOSÉ FARÍAS MENDOZA.A quien con respeto y de forma muy especial, le agradezco por brindarme su amistad, tiempo y conocimientos, así como su valiosa colaboración, interés paciencia y sugerencia para la culminación de mi trabajo.

P.MVZ. JUAN CARLOS JIMENEZ ALMARAZ.

ÍNDICE.

Pag

I. INTRODUCCIÓN:	1
1.1. Fascialosis.....	2
1.2. Contagio de animales por pastoreo extensivo.....	2
1.3. Distribución del parásito.....	2
1.4. Fisiología y formas del parásito.....	3
1.5. Miracidio.....	4
1.6. Esporoquistes y redias.....	4
1.7. Hospederos intermediarios.....	7
1.8. Biotopos del hospedador intermediario.....	8
1.9. Hospederos definitivos.....	8
1.10- Fuentes de infestación y modo de transmisión.....	8
1.11. Ciclo biológico de la Fasciola hepática.....	9
1.12.Ciclo vital de la Fasciola hepática.....	10
1.13.Epidemiología.....	12
1.14.Aspectos patológicos.....	12
1.15.Control.....	15
1.16.Diagnóstico de la fascialosis.....	18
1.17.Tratamiento.....	22
1.18. Pérdidas económicas.....	25

II.OBJETIVOS.....	26
III. MATERIAL Y MÉTODOS.....	27
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	30
V. CONCLUSIONES.....	33
VI. BIBLIOGRAFÍA.....	34

ÍNDICE DE FIGURAS Y CUADROS

Figura 1. Fasciola hepática.....	6
Figura 2. Ciclo biológico de la Fasciola hepática.....	9
Cuadro 1. Porcentaje de animales parasitados por Fasciola hepática.....	29
Cuadro 2. Procedencia de animales parasitados de fasciola hepática por comunidad del municipio de Colón.....	30
Cuadro 3. Cuantificación por raza de bovinos que resultaron con fasciolosis.....	31
Cuadro 4. Pérdidas económicas por decomiso de hígados de animales infestados.....	31

I. INTRODUCCIÓN

Todos los seres animales o vegetales que se originaron y que se desarrollaron como organismos libres, se vieron obligados a competir con otros para subsistir; pero sólo pudieron lograrlo, los que fueron capaces de experimentar los suficientes procesos de adaptación. Entre este grupo hubo muchas especies de diferentes tipos de los reinos animal y vegetal, que vinieron a depender de otros que les daban protección y alimento para poder vivir y así surgió lo que se le llama vida parasitaria. (Quiroz, 1974.)

Un parásito es aquel ser vivo que se nutre a expensas de otro ser vivo de distinta especie sin aportar ningún beneficio a este último. Este otro ser vivo, recibe el nombre de huésped u hospedador, a expensas del cual se nutre el parásito, pudiendo producir en algunos casos daño o lesiones e incluso hasta la muerte.

A los parásitos que habitan sobre la superficie de que los hospeda se les conoce como ectoparásitos. Los que viven en el interior se les llama endoparásitos. Existen parásitos que pasan la mayor parte de su ciclo vital dentro o sobre el organismo de vida libre durante el resto de su ciclo vital. Los parásitos que no pueden sobrevivir sin el huésped se les llaman parásitos obligados.

Tipos de parasitismos

Parásito facultativo: Es aquel que desarrolla algunos protozoarios y hongos que viven sobre materias orgánicas en descomposición, pero en ocasiones parasitan sobre heridas, ulceraciones, etc.

Parásito periódico: Parásito que cumple parte de su ciclo en el ambiente y en el huésped.

Parásito permanente: Parásito que intermitentemente depende de un hospedero para subsistir y luego lo abandona.

Periodo pre patente: Etapa de la infección parasitaria comprendida desde el momento de la infección hasta la aparición de la sintomatología o la presencia del parásito.

Los parásitos heteróicos. Como las duelas del hígado, necesitan alojarse en animales diferentes en cada fase de su ciclo vital. Los parásitos autoicos, como las lombrices intestinales, pasan los estadios parásitos de su ciclo vital en un único huésped. La ciencia que estudia a los parásitos se denomina parasitología. (*wiki pedía 2009*)

1.1. LA FASCIALOSIS

La fascialosis es una enfermedad parasitaria debido a la presencia y acción de la Fasciola hepática, que actúa en el parénquima del hígado y conductos biliares causando inflamación. En general es un proceso crónico que trae como consecuencia trastornos digestivos y de la nutrición que provocan las pérdidas económicas graves por desmedro de los animales. (Quiroz, 2003)

1.2. Contagio de animales por pastoreo extensivo

En el cual los animales pastorean de forma libre en el campo y la mayoría de los casos ingiere hierbas y pastos contaminados de cercaricias

De este modo los contagios pueden mantenerse por largo tiempo. Como lugar de contagio en que los animales gustan de permanecer más tiempo, figuran en los alrededores de los abrevaderos cubiertos de hierbas, que permanecen húmedos constantemente y también ocurre esto de modo especial destacan aquellos lugares en los alrededores de los desagües y drenes, que pueden estar situados en zonas de pastos con caracoles. El contagio de los pastos por lo general viene por factores biológicos, hidrológicos, y climáticos de la zona.

Contagio de animales por pastoreo intensivo

El contagio en el establo tiene lugar por la ingestión de forrajes procedentes de predios infestados. Principalmente ocurre por el mal almacenamiento del forraje y contaminación del mismo por cercarias. (Borchert, 1975; González, 2004.)

1.3. Distribución del parásito:

Su distribución es a nivel mundial en todos los animales que pastan. La Fasciola gigántica se localiza más en África y en el continente asiático. La Fasciola hepática se distribuye y países europeos y americanos. Especialmente en México es distribución nacional y de alta incidencia en las regiones de clima tropical y templado húmedo. Está determinada por la condiciones del medio ambiente para el desarrollo del molusco caracul del género lymnaea huésped intermediario de la Fasciola hepática.

Esta enfermedad es conocida a nivel mundial como Fasciola californica sintsin, halli sinitsin, fasciolidiasis y Dicrocoelium. En nuestro país se le conoce popularmente como: duela del hígado, Caracolillo, Ranilla, Palomilla, Conchilla, Conchuela, Orejuela, Cucuyate. Sanguijuela, Distomatosis hepática, hígado podrido y mal de botella.

La distribución mundial de la Fasciola hepática en rumiantes y el daño económico causado por este único parásito, están suficientemente documentados. Este parásito ha sido estudiado intensivamente en varios países, donde es responsable de una alta mortalidad en bovinos y caprinos (Contreras, 1983).

La Fasciola hepática provoca un proceso inflamatorio de curso crónico del hígado y conductos biliares llamada fasciolosis que se debe a la presencia y acción del tremátodo en el parénquima y conductos biliares de bovinos, ovinos, caprinos, suinos, equinos, conejos, venados, hombres y otros animales silvestres, en los que produce trastornos digestivos y nutricionales, cuyos síntomas incluyen anemia, disminución del apetito, retardo del crecimiento, adelgazamiento, fiebre y diarrea variable con estreñimiento (Quiroz, 1989 Fudeco, 1986).

1.4. Fisiología y forma del parásito

La duela del hígado es un gusano plano, sin segmentos, carnoso, que mide de 2 a 3.5 cm de largo por 1 a 1.5 cm de ancho. Es de color blanquecino y posee tonalidades que van desde el cenizo hasta coloraciones parduzcas. La porción anterior o cefálica presenta una ventosa bucal que mide 1 mm aproximadamente y otra de mayor tamaño en la zona ventral, de aproximadamente 1.6 mm.

Posee dos ventosas, una anterior alrededor de la boca, que sirve para alimentarse. La posterior ventral y más grande situada a nivel de los hombros, sirve de fijación.

El aparato digestivo de *Fasciola hepática* es incompleto, formado por una cavidad bucal pequeña que se continúa por una faringe, esófago que se bifurca formando dos ramas laterales, las cuales se dirigen hacia la porción posterior del cuerpo del gusano, para terminar en ciegos intestinales Y carecen de ano.(Soulsby 1988)

El aparato excretor: consta de protonefridios que confluyen en uno o dos vasos que se abren al exterior a través de uno o más poros excretores.

El sistema nervioso consta de un plexo cerebral del que parten dos cordones nerviosos ventrales, dos laterales y, a menudo, dos dorsales. Los órganos de los sentidos están poco desarrollados en la fase adulta.

El aparato reproductor es muy complejo y está muy desarrollado. En general son hermafroditas, pero los esquistosomas tienen sexos separados.

El aparato genital masculino consta de uno o dos testículos, a veces ramificados, de los que parten los conductos deferentes que confluyen en el órgano copulador (bolsa del cirro).

El aparato reproductor femenino consta de un ovario y uno o más vitelógenos (glándulas productoras de vitelo); el oviducto y los vitelo ductos conducen los óvulos y las células vitelinas al ootipo, del cual parte el útero que desemboca cerca del poro genital masculino o en un atrio genital común situado en posición ventral.(Geoffrey, 1984)

Los huevos son depositados en los conductos biliares. Miden de 130 a 150 micras de longitud por 60 a 90 micras de ancho; tienen opérculo, son de color amarillento, la cubierta formada por esclerotina (proliferol y proteínas). Al ser eliminados con las heces todavía no son maduros (sin embrionar). La maduración se efectúa en el agua a los 9 a 15 días a temperatura de 22 a 25°C. (Hutyra, 1973)

1.5. Miracidio

Es una larva ciliada que eclosiona tras la maduración de los huevos. Por acción enzimática desprenden el opérculo del huevo y salen a nadar libremente con movimientos activos que se favorecen por la luz del sol; así encuentran al hospedador intermediario, un caracol pulmonado de agua dulce del género *Fossaria* o *Pseudosuccinea*, o de la familia Lymnaeidae), a los que deben encontrar en unas 8 horas e invadirlos por el pie, perforando las células epiteliales y sub-epiteliales del caracol.

1.6. Esporoquistes y redias

Las larvas miracidio se transforman en Esporoquistes o esporocitos dentro del caracol. Los esporocitos originan la primera generación de redias (sucede en unas 3 semanas). Pasando una semana más se forma la segunda generación de redias y posteriormente aparecen las cercarias.

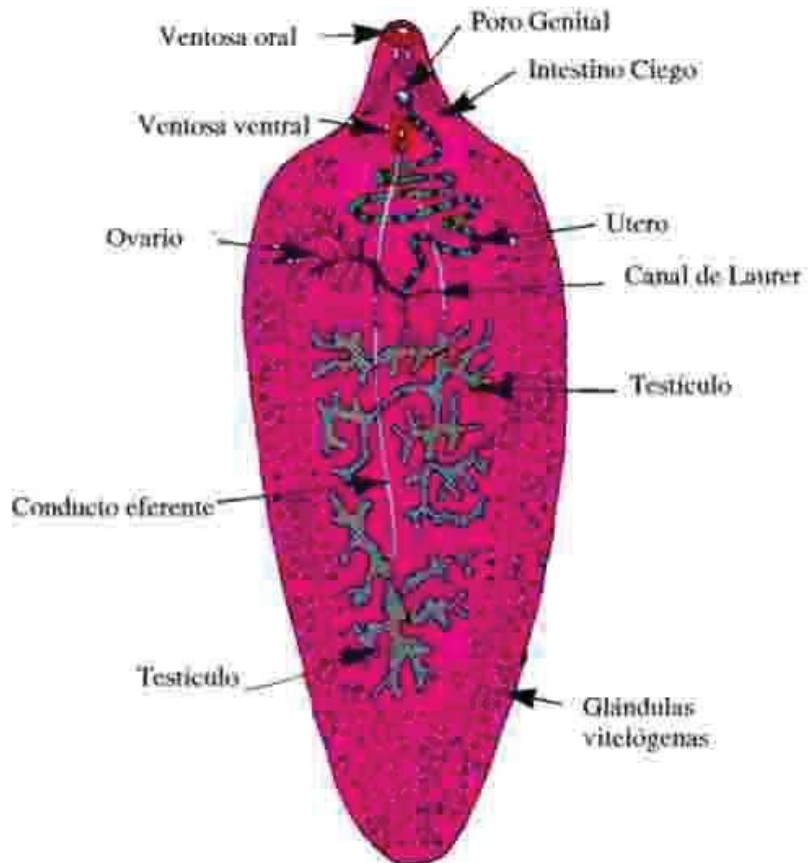
Cercaria

Las cercarias son larvas libre que nadan activamente en el agua, donde maduran después de abandonar el caracol en grandes cantidades (1 miracidio produce unas 500 a 650 cercarias). Nadan con su cola, durante 8 a 12 horas; luego pierden la cola, se hacen redondas y se enquistan formando la metacercaria.

Metacercaria

La metacercaria es la forma infectante para el hombre y para los demás animales que sirven de hospedador definitivo. Generalmente se encuentran enquistadas en la vegetación acuática semisumergida que normalmente comen los animales, pero el hombre también acostumbra a ingerirlas. También se adquiere la infección tomando aguas contaminadas. Al llegar al duodeno se des enquistan liberando un parásito juvenil que perfora la pared intestinal y en unas 3 horas, se aloja en la cavidad peritoneal en donde pasa de 3 a 16 días; posteriormente avanza por el peritoneo, llega a la cápsula de Glisson, la perfora, penetra al parénquima hepático del cual se alimentan los parásitos juveniles durante su migración hacia los conductos biliares en donde se desarrolla hasta el estado adulto, lo que sucede en unos 2 meses; después empezará a reproducir huevos que salen al exterior con la bilis y materias fecales, complementando así el ciclo biológico. (Quiroz, 2003; wiki pedía, 2009)

Figura 1. Fasciola Hepática



(González, 2004)

1.7. Hospedadores intermediarios

La presencia de la Fasciola hepática está ligada a la presencia de caracoles o moluscos del género *lymnaea* que actúa como hospedadores intermediarios en su ciclo biológico. En los caracoles de agua dulce se desarrolla el parásito de la Fasciola hepática y cuya clasificación es:

Phyllum	mollusca
Orden	basomatophora
Suborden	Hogrophylla
Superfamilia	limnaeacea
Familia	Lymnaeidae

Fuente: (Geoffrey, 1984)

La distribución de la enfermedad depende de la presencia de caracoles pulmonados acuáticos pertenecientes al género *Limnaea*. La concha de estos caracoles es cónica, delgada y puntiaguda. Si se observa desde la cúspide muestra cuatro o cinco espirales, muy marcadas, de derecha a izquierda, profundamente gravadas y con aspecto de escalera. El color de las conchas de estos caracoles varía ostensiblemente en dependencia del medio en que se encuentran. La concha se abre hacia un lateral y aparece situada hacia el lado derecho siendo elíptica u oval.

El caracol es hermafrodita y pone los huevos en forma de masa envuelta en una cápsula gelatinosa que contiene generalmente de 8 a 16 huevos y se le denomina cocón. La puesta de cocones tiene lugar generalmente en el agua, lugares húmedos o pequeñas ramas. La capacidad de reproducción depende de las condiciones ecológicas y de nutrición, se estima que en condiciones óptimas la producción diaria es de 40 a 60 huevos. El caracol alcanza su madurez y empieza a poner los huevos entre 3 y 4 semanas después de su salida del cocón. En general los caracoles prefieren como zonas de cría los terrenos bajos, zonas inundadas; el agua debe ser estancada o con poca corriente, clara y rica en oxígeno.

El pH del agua debe ser entre 5 y 9. Prefieren sustratos fangosos o de arcilla fina, pero también puede ser arenoso si los caracoles disponen de los alimentos precisos, el cual consiste principalmente en polen, plantas en putrefacción y cianobacterias de los géneros *Lyngbya*, *Leptolyngbya*, *Phormidium* y *Schmidleii*. (Borchert, 1975)

1.8. Biotopos del hospedador intermediario

Los biotopos pueden dividirse en temporales o permanentes, influidos por las condiciones climáticas de la región como son épocas de lluvia y seca, altas temperaturas, que inciden directamente sobre la evaporación, etc.

Desde el punto de vista epidemiológico los biotopos temporales son más peligrosos que los permanentes debido a que en estos últimos existe cierto equilibrio entre la fauna autóctona del lugar y la intensidad de reproducción de los caracoles, la cual se ve limitada por la depredación y competencia de los otros organismos residentes del lugar, en los biotopos temporales los caracoles encuentran abundante alimento, la reproducción es muy intensa y masiva, además el desarrollo de las formas larvarias de *F. hepática* en el caracol es más rápida. En los meses del verano boreal (julio, agosto, septiembre) se observan limitaciones de la reproducción de los caracoles producto de la intensa radiación solar, debido a esto la temperatura del agua en los biotopos durante el día puede llegar hasta los 45-50 grados centígrados; en los meses de octubre, noviembre y diciembre las lluvias son más continuadas y las temperaturas más favorables para su desarrollo. (Balcarce, 2009.)

1.9. Hospedadores definitivos

Fasciola hepática afecta principalmente a bovinos, ovinos y caprinos, pero también puede afectar a otros mamíferos herbívoros y omnívoros, entre los que se encuentran los equinos, los porcinos, los lagomorfos, los roedores y el hombre, siendo unas de las 20 principales enfermedades parasitarias en el hombre, dándose en ciertos lugares parasite más del 50% de la población, por lo que ya no se puede considerar como un problema propio del ganado, sino más bien un problema de salud pública.

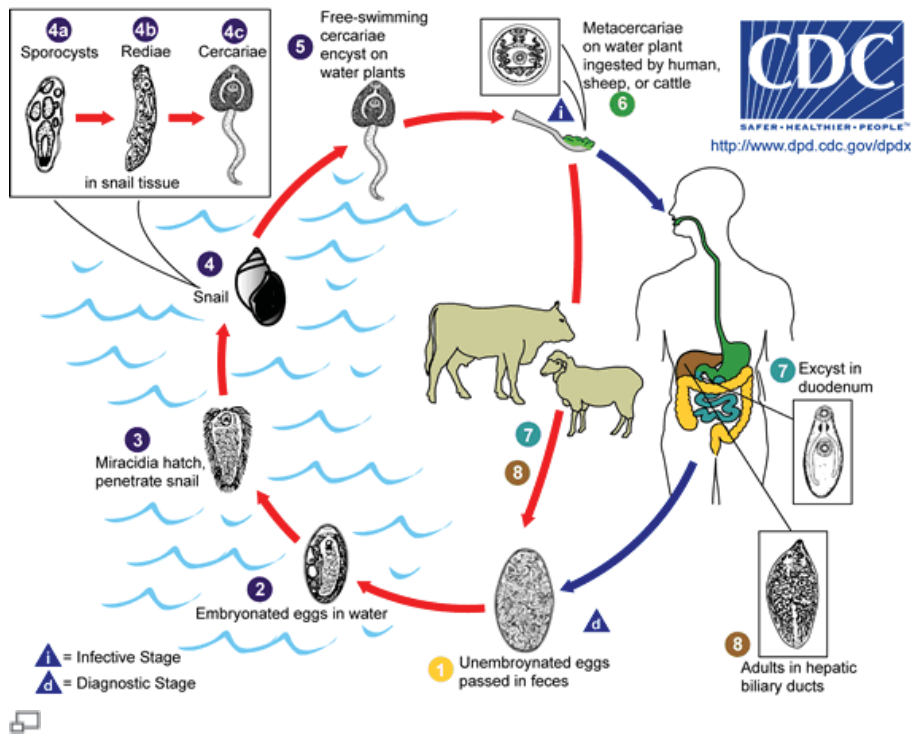
1.10. Fuentes de infestación y modo de transmisión

Es por vía oral, infestándose los animales al consumir agua forrajes de prados húmedos, pantanosos, cenogenos con cercarias enquistadas.

Los pastos y los prados conservan su poder infestante al ser visitados por portadores y eliminadores de dístomas y en menos grados por huevecillos de Fasciola hepática y caracoles de barro que han resistido el invierno. En años lluviosos aumenta el elijo de las zonas ya infestadas, existiendo además la posibilidad de que zonas limpias sean también infestadas por los huevecillos o cercarias, arrastradas por las lluvias.

La transmisión a través del útero en terneros es posible pero no frecuentes: los trematodos juveniles penetran en la pared del intestino y a través de la cápsula del hígado a los 4- 6 días; emigran y se alejan del parénquima hepático durante 4- 7 semanas. Alcanzando finalmente los conductos biliares donde se transforman en adultos. (Angus, 1983)

1.11. Figura 2. Ciclo Biológico de la Fasciola hepática



Fuente: (DPDx, 2009)

1.12. Ciclo vital del *Fasciola hepática*

- 1.- Los huevos abandonan el hospedador definitivo con las heces.
- 2.- De los huevos eclosionan larvas ciliadas miracidio.
- 3.- Las larvas miracidio penetran en el hospedador intermediario, un caracol de agua dulce.
- 4.- En el interior del caracol, las larvas miracidio se transforman en esporocistos (4a) que se desarrollan en redias (4b) y éstas en cercarias.
- 5.- Las cercarias abandonan el caracol y, tras un periodo de vida libre en el agua se enquistan sobre plantas acuáticas, transformándose en metacercarias.
- 6.- Las metacercarias son ingeridas por el ganado los hospedadores definitivos que se desenquistan en el duodeno (7).
- 8.- Del duodeno pasan a los conductos biliares, donde originan los adultos que producirán huevos que abandonarán el hospedador y cerrarán el ciclo. (Quiroz, 2003; *wiki pedía*, 2009 Geoffrey, 1983)

El ciclo biológico de este parásito presenta cuatro fases:

- Fase de embriogonia: Inicia desde que sale el huevo al medio, madura y desarrolla, hasta formarse el miracidium.
- Fase de partenogonia: Es todo el desarrollo que el parásito realiza dentro del caracol hasta que sale la cercaria.
- Fase de cistogonia: Inicia desde que sale la cercaria hasta que se enquista.
- Fase de maritogonia: Desde que el quiste es ingerido por el hospedador definitivo hasta que termina su desarrollo y comienza a producir huevos.

Una *Fasciola* adulta puede poner una media de 3 500 huevos al día, pero esta cifra puede variar en función de:

- a) Antigüedad de la infestación: a mayor edad de la *Fasciola*, menor número de huevos pone.
- b) Época estacional: en los meses de marzo, abril y mayo la puesta es máxima, siendo mínima en los meses de enero y febrero.
- c) Grado de parasitación: a mayor número de fasciolas albergadas en el hígado menor número de huevos ponen.
- d) Edad del hospedador: la eliminación de huevos decrece a medida que el hospedador envejece (fenómenos inmunológicos).

Los huevos salen al medio junto con las heces fecales del hospedador definitivo. Los huevos de la *Fasciola* son relativamente grandes y presentan una coloración dorado-amarillenta característica. Los huevos de *Fasciola hepática* son influenciados por la temperatura, humedad, el dióxido de carbono (CO₂) y el oxígeno (O₂) para lograr su eclosión, después de un periodo de incubación que puede durar entre los 9 y 15 días (si las condiciones son favorables), hasta 90 o más días.

Durante la incubación se produce en el interior del huevo numerosas divisiones celulares hasta la formación de un embrión móvil, ciliado, llamado miracidio el cual es un excelente nadador y en las 24 horas posteriores a su salida del huevo debe encontrar el hospedador intermediario (caracol), pues si no morirá; si no hay suficiente agua el ciclo puede quedar interrumpido. Seguidamente el miracidio penetra dentro del hospedador intermediario, a la vez que entran van perdiendo los cilios hasta formar una masa redondeada llamada esporocisto, estos últimos tienen la propiedad que a partir de sus membranas internas forman las llamadas redias (1-3 mm). Las primeras se nombran redias hijas y dan lugar a otras generaciones hasta llegar a las redias nietas y así sucesivamente (multiplicación asexual). De un miracidio se pueden originar 600 cercarias, todas estas están dentro del caracol. Luego las cercarias salen del caracol, se ha demostrado que la temperatura ambiente modula el tiempo transcurrido entre la infestación de los caracoles y la salida de las cercarias, de esta manera cuando la temperatura es baja (6-8 grados C) dicho periodo es de 67-69 días y a temperaturas más altas (20 grados C) es de 48-50 días. En un plazo de 1-2 horas las cercarias deben fijarse a alguna superficie lisa (hierbas, piedras), que son consideradas por algunos autores como hospedadores intermediarios secundarios. La fijación la logran por medio de su ventosa ventral de manera tal que la mitad de su cuerpo quede inmersa en el agua. Una vez enquistadas pierden la cola y segregan una sustancia que las protege.

Tras sufrir una serie de transformaciones, en un periodo que oscila entre 5 horas y 2-3 días adquiere la capacidad infestante, pasando a llamarse adolecerías o metacercarias que pueden sobrevivir en el medio de 6-10 meses en dependencia de la humedad. Se necesita un periodo de aproximadamente 3 meses, desde que sale el huevo por las heces fecales del hospedador intermediario, hasta la formación de metacercarias. Los quistes son ingeridos por el hospedador definitivo junto con las hierbas llegando al aparato digestivo y por la acción de las enzimas que se encuentran en el jugo entérico quedan las *Fasciolas* jóvenes en libertad, penetrando la pared intestinal, siguiendo hacia el peritoneo parietal derecho (aquí puede estar hasta 7 días). Por último llega al hígado y penetra a través de la cápsula de Glisson y empieza a migrar por todo el parénquima hepático (esto puede durar hasta 6 semanas). Posteriormente profundiza hacia el interior del hígado, entrando e implantándose en los conductos biliares.

Dos semanas después el hospedador definitivo elimina los huevos al medio ambiente. Algunos autores consideran que los roedores y lagomorfos son importantes reservorios naturales de *Fasciola hepática* en el medio por lo que no deben ser ignorados en el establecimiento de un efectivo plan de control de la enfermedad. (Quiroz, 2003; wikipedia.org/wik.2009, Geoffrey, 1983)

1.13. Epidemiología

Varios factores intervienen para la enfermedad: biológicos, topográficos, climáticos y humanos (manejo). Dentro de los biológicos favorecen la enfermedad: la alta postura de huevos, la resistencia de las metacercarias en el ambiente, permanencia muy larga en el huésped, alto poder reproductivo de los caracoles, dispersión activa y pasiva de ellos, (ovinos en zonas infestadas.)

Es desfavorable para la aparición de la enfermedad: la resistencia en bovinos, corta vida del miracidio, presencia de depredadores, resistencia relativa de los caracoles.

Factores climáticos que favorecen son: temperaturas encima de 10°C y estaciones húmedas. Los desfavorables son: temperaturas por debajo de 10°C ya que no evoluciona el caracol y estaciones secas. Las bajas temperaturas luego de condiciones buenas para el caracol pueden retrasar la evolución de estadios juveniles que se reactivarán en la primavera siguiente. Por lo tanto en invierno se disminuye la contaminación de los pastos.

Factores topográficos que favorecen son: áreas húmedas permanentes con fuentes de agua renovables y son desfavorables: las áreas secas, aguas rápidas y aguas estancadas, períodos secos prolongados.

Dentro de los factores humanos que favorecen están: la alta carga de animales susceptibles sobre áreas contaminadas, falta de drenajes, falta de alambrados, mal uso de productos fasciolícticos. Son desfavorables: el aislamiento de los animales más débiles de las áreas infestadas, el buen uso estratégico de drogas fasciolícticos, manejo con animales menos susceptibles.

Si las infecciones ocurren en otoño-invierno en animales en desarrollo pueden coincidir con el aumento de las infecciones parasitarias gastrointestinales dando síntomas muy graves. (Balcarce, 2009; Quiroz, 2003)

1.14. Aspectos patológicos

Las manifestaciones patológicas dependen del número de metacercarias. En condiciones naturales no parece existir inmunidad, las infestaciones sucesivas son adictivas y en la necropsia se pueden encontrar distintos estadios de desarrollo.

Inicial o de invasión: Comprende desde el momento de la ingestión de las metacercarias, hasta el establecimiento de los parásitos juveniles en los conductos biliares. Producen inflamación del peritoneo con exudado serohemático, la cápsula de Glisson presenta engrosamiento e infiltrado leucocitario debido principalmente a eosinófilos, el hígado aumenta de tamaño, con presencia de micro abscesos y necrosis. Se presenta fiebre elevada irregular. Dolor en hipocondrio derecho de intensidad variable. Hepatomegalia dolorosa debido a la inflamación del parénquima; urticaria. En sangre se presenta hasta el 80% de leucocitosis con eosinofilia.

El segundo periodo de estado: abarca desde que las dístomas 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 conductos. Cuando el número de parásitos es grande hay atrofia del parénquima hepático por compresión y cirrosis peri portal. La localización principal de los adultos de *Fasciola hepática* son los conductos biliares, aunque se pueden desplazar hacia otros sitios como el cístico, colédoco, vesícula biliar, ampolla de váter. En raras ocasiones los parásitos juveniles no siguen el camino habitual y se dirigen hacia otros sitios del organismo produciendo la fasciolosis errática. Los lugares que invaden con frecuencia erráticamente son pulmones, peritoneo, piel, hígado y sitios cercanos al hígado.

Los parásitos adultos que están en su hábitat definitivo, producen sintomatología de tipo digestivo. Dispepsia de tipo biliar con anorexia, flatulencia, náuseas, vómito, sensación de plenitud abdominal, constipación con periodos de diarrea, cólicos biliares. Se suele presentar ictericia transitoria, hepatomegalia y fiebre. (Quiroz, 2003; Rosa, A.B. y Welch. 1992)

Forma aguda.

Se debe a la invasión masiva de vermes jóvenes emigrantes que produce una inflamación aguda en el tejido hepático, situada en la zona de los conductos de perforación en cuya génesis también participan los productos metabólicos tóxicos del parásito y de la destrucción de las células del huésped. Debido a la acción bacteriética de estas formas hay focos de supuración que pueden causar procesos purulentos; las formas jóvenes también debido a la acción traumática debilitan y perforan la cápsula hepática en su migración, provocando peritonitis. (Quiroz, 2003)

Las fasciolas situadas en los conductos biliares actúan sobre su pared mecánicamente por medio de su revestimiento espinoso provocando intensa acción irritativa. Son principalmente los productos metabólicos y las secreciones que liberan en cantidad superior a las fasciolas jóvenes, las que causan en los puntos de fijación de los vermes, al desarrollo de procesos inflamatorios crónicos de las vías biliares y por la conducción linfática de productos irritantes, a una cirrosis hepática colangioliática con proliferación de los conductos biliares.

Los síntomas principales: hepatitis hemorrágica, traumática aguda, con aparición de enzimas mitocondriales de los hepatocitos destruidos, hasta el asentamiento de los parásitos en los conductos biliares, peritonitis, anorexia y pérdida de peso, dolor abdominal. (Tibor k. 2002; Rojo Vázquez, y Ferre, 1999)

Forma subaguda:

Es aquella donde la patogenia presenta unos signos clínicos compatibles con la permanencia de la infestación durante un largo periodo de tiempo, relacionado con las lesiones sufridas por el parénquima y con la presencia de los parásitos adultos en los conductos biliares.

Se produce después de una infestación masiva de metacercarias a lo largo de un periodo de tiempo más prolongado: síntomas principales: hepatitis hemorrágica, traumática, subaguda, peritonitis, hepatomegalia, fibrosis hepática, anorexia y pérdida de peso, anemia hemorrágica progresiva, fallo hepático y muerte. (Tibor k. 2002)

Forma crónica.

La forma más frecuente es la crónica. En nuestro país se puede observar al final del invierno y comienzo de la primavera, entre diciembre y marzo, y afecta, sobre todo, a los animales jóvenes. Los signos típicos incluyen pérdida de peso, anemia hemorrágica, anorexia, hipoproteinemia y depresión general. Se pueden presentar complicaciones como la hepatitis necrótica producida por *Clostridium novyi* y la hemoglobinuria bacilar (*C. haemolyticum*). También se ha señalado que las vacas parasitadas son más sensibles a la infección por *Salmonella* Dublín. Sin embargo, si la carga parasitaria no es muy elevada, normalmente no se presentan síntomas y puede considerarse una enfermedad subclínica, y lo único que puede apreciarse es una disminución de producciones algunas veces muy importante.

Como consecuencia de la parasitación, en el ganado vacuno se produce una enérgica reacción orgánica que da lugar a una intensa reacción tisular con fibrosis y calcificación de los conductos biliares. Las formas jóvenes, al emigrar, provocan una acción traumática que da lugar a trayectos de migración necróticos y, como consecuencia de su reorganización, a una fibrosis difusa del parénquima hepático que se puede ver sobre todo en el lóbulo ventral, lugar preferente de entrada de los parásitos.

En los conductos biliares, el traumatismo producido por los parásitos adultos en su mucosa provoca la aparición de una colangitis hiperplásica. La mucosa de dichos conductos se engrosa y está hiperplásica por lo que se hace permeable y permite el paso de proteínas plasmáticas a los conductos biliares, lo que da lugar a la hipoalbuminemia tan característica de la fasciolosis crónica. Como resultado de la hipertrofia epitelial y de la fibrosis de la pared, los conductos biliares se engrosan y pueden llegar a alcanzar un diámetro de hasta 3 cm. Entre la 10ª y 20ª semana después de la infección se forman depósitos de calcio en su pared. La luz de los conductos biliares presenta dilataciones en algunas zonas y en otras está estrechada. El epitelio biliar puede presentar úlceras y hemorragias (Rojo y Ferre, 1999).

1.15. Control

El control de la fasciolosis no debe depender únicamente de los tratamientos, ya que tiene gran importancia el manejo. También hay que conocer el ciclo biológico de F. hepática y la distribución de los hospedadores intermediarios. Por ello, el control de esta enfermedad se realiza normalmente por dos vías: 1) reducción de las poblaciones de caracoles hospedadores intermediarios y 2) utilización de antihelmínticos apropiados.

Más que tratamientos se deben diseñar Programas de Control eficientes que utilizan la información epidemiológica local. El objetivo es disminuir la oferta de infección a animales susceptibles. La prevención es la clave y proteger al máximo a los animales jóvenes, que son lo más susceptibles. Esto debe ajustarse por establecimiento y es de competencia profesional resolverlo.

El historial de uso de antiparasitarios, fechas de tratamiento, topografía, tipo de pasturas y de potreros, carga animal, rotaciones, etc., inciden mucho en la gravedad y, por lo tanto, en las decisiones a tomar. Un control eficiente debe estar basado en la acción sobre los tres componentes del ciclo de la Fasciola:

- Control sobre el parásito en el animal;**
- Control de los estadios libres**
- Control de los caracoles.**

Control sobre parásitos en el animal.

Hay varios medicamentos disponibles con diferentes características que se podrán elegir según la categoría y la gravedad del caso. Se busca matar los estadios adultos y en casos muy graves y/o en animales jóvenes también los estadios juveniles. Otro factor a considerar es la disminución de la contaminación por huevos ya que de lo contrario los problemas productivos se mantendrán. Por ello, tratamiento y manejo son los elementos a manejar.

Tratamientos estratégicos se realizan en septiembre que matan sobre todo adultos y así se evita que los huevos pasen a infestar caracoles al mes siguiente. En este caso las drogas a usar son las conocidas como albendazol (a 10 mg/kg de peso vivo), o closantel (7,5-10 mg/kg peso vivo), o clorsulon (+ ivermectina) 2 mg/kg pv. En zonas muy infectadas, con animales en desarrollo u ovinos, se debe repetir en verano (diciembre-enero), con triclabendazol (a 12 mg/kg pv); esta droga controla tanto a formas juveniles como adultas. Puede ser necesario otro tratamiento a los 45-60 días y otra vez en mayo.

En bovinos adultos en buen estado se podrá repetir con cualquier de los otros medicamentos porque en general los bovinos adultos desarrollan buena respuesta inmune.

- Control de los estadios libres

Esta estrategia se basa en restringir áreas de pastoreo a los animales susceptibles mediante el uso de buenos alambrados durante épocas críticas. Si la hacienda ingresa en potreros infectados debe sacarse en menos de 8 semanas y no dar chance a los huevos, futuros miracidios, alcanzar a los caracoles. En el potrero alto no hay caracoles, pero antes de volver a los contaminados se debe tratar por esa razón, ya que comenzada la oviposición sería exitosa la multiplicación por haber caracoles.

El control del caracol

Es difícil, se pueden usar químicos como el sulfato de cobre en épocas de actividad del caracol poniendo en peligro a la fauna del área tratada. El control biológico es difícil pero hay avances en este campo por competidores de la *Lymnaea*.

El mejor método a largo plazo para reducir la población de caracoles en un lugar determinado es el drenaje, que asegura la destrucción de los hábitats de estos moluscos, pero los costes que llevan consigo estas obras son muy elevados. Si el hábitat de los hospedadores intermediarios es limitado, un método sencillo para disminuir sus poblaciones es la utilización de molusquicidas como sulfato de cobre, niclosamida, pentaclorofenato sódico y N-tritil-morfolina, pero hay que tener en cuenta el impacto ambiental que pueden provocar estos productos. Se puede evitar que los animales accedan a los lugares problemáticos con vallados o cercas.

Control por aumento de la respuesta animal

Se han hecho muchos progresos en el desarrollo de vacunas contra la F. hepática pero todavía no hay vacunas comerciales.

Si aceptamos que la Fasciola vino para quedarse, debemos minimizar la expansión del área infestada de los caracoles como así también reducir los efectos productivos negativos con Programas de Control eficientes. La vacunación contra Hemoglobinuria bacilar debe ser una práctica incorporada en las zonas de riesgo para prevenir pérdidas por esta enfermedad.

El control químico: se basa en el uso de molusquicidas como: sulfato de cobre a razón de 35kg. Por solución acuosa al 4% los mejores resultados se obtienen cuando se aplican en los días calurosos. Pentaclorofenato de sodio a concentración de 5ppm, no debe de usarse en aguas corrientes si no en terrenos húmedos para que el contacto con el caracol sea mayor a las 24 hs; en solución acuosa al 0.1% en dosis de 20 kg. Por ha. Cianuro de calcio se utiliza de 225 a 300 kg por ha en forma granulada. Se debe considerar los efectos nocivos a la fauna de la tratada. (Quiroz, 2003; Contreras, 2000; inta.gov. 2009)

Las medidas de control de la Fasciola hepática está destinada a reducir el número de trematodos en el huésped, reducir la población de caracoles en el medio ambiente y reducir la exposición de los rebaños a los suelos infestados con caracoles. Es aconsejable administrar tratamientos de rutina a los animales en los meses de junio, julio, agosto, septiembre, octubre.

La meta de toda gestión veterinaria debe de ser en combatir en forma planificada las infestaciones de la Fasciola hepática, para evitar enfermedades agudas y reducir los daños indirectos que ocasionan.

La erradicación del medio de los caracoles huéspedes ha sido durante muchos años una faceta importante del control de las dueñas, pero resulta sumamente difícil, a veces es imposible, en regiones bajas, húmedas y templadas. La multiplicación de los caracoles es muy rápida y la erradicación incompleta solo consigue un descenso temporal de la población de estos moluscos.

Dado que los caracoles acostumbran a refugiarse en el follaje, las cercarias existentes en el agua constituyen una medida de control, al limpiar y desalojar los bancos de las corrientes de los reservorios del agua. Esta vegetación no debe administrarse a los animales ya que puede estar contaminada de cercarias.

Es mayor la tendencia de los bovinos a pastar en zonas pantanosas que la de los ovinos, por lo que aquellos pueden actuar como vehículos de infección para esos últimos cuando coinciden en los mismos pastos. Procede aconsejar la separación de bovinos y ovinos, especialmente durante el tiempo cálido, la infestación de los caracoles es más probable. Muchos ganaderos no aceptan que los bovinos pueden ser portadores del parásito (Blood, 1994).

1.16. Diagnóstico de la fasciolosis

El diagnóstico clínico: es difícil ya que comparte signos con otras enfermedades como las parasitosis gastrointestinales, paratuberculosis, salmonelosis inicial y otras. En general los síntomas aparecen en los casos crónicos. Estos son: falta de peso, debilidad general, edema submandibular y palidez de mucosas. En casos de muerte las lesiones y las fasciolas son muy evidentes, aunque en casos nuevos y si mueren por hemoglobinuria es a veces difícil encontrar las fasciolas muy jóvenes. La información epidemiológica y el conocimiento de la existencia del caracol acercan más rápido al diagnóstico.

El diagnóstico de laboratorio más usado es la detección de huevos en materia fecal. Tanto la flotación, sedimentación o el de filtrado busca concentrar los huevos para poder visualizarlos.

Diagnóstico por necropsia:

Por la necropsia se llega a un diagnóstico definitivo de la enfermedad. Se le practica en los animales recientemente muertos o se sacrifica el animal que presente signos graves de la enfermedad.

Si se trata de fasciolosis aguda se encuentran hemorragias en el parénquima hepático, producidas por la migración de los parásitos de los inmaduros durante las primeras 8 semanas pos infestación. Hay una gran inflamación del hígado, con trayectos en el parénquima con sangre coagulada. Hay además hematomas subcapsulares, congestión venosa y peritonitis fibrosa.

Si se corta el hígado en láminas de 1cm. Se puede encontrar en el parénquima gran número de formas jóvenes de la Fasciola hepática. En la fasciolosis crónica los síntomas dependen del número de los parásitos existentes. Se manifiesta con colangitis, fibrosis hepática, ganglios linfáticos agrandados y al corte de los canales biliares se les ve engrosado y con depósitos calcáreos (en bovinos) con la presencia de parásitos adultos.

Diagnóstico de laboratorio: se utilizan los métodos bioquímicos y métodos citologías. El bioquímico incluye las modificaciones humorales debidas a la lesión hepática; hay aumento de la deshidrogenasa glutámica y de la transaminasa galotánica oxalacética. Los citológicos incluyen biopsia hepática y el estudio de lesiones intersticiales y modificaciones cito químicas, con reducción de glicógeno o elevación del ADN. (Quiroz, 1989)

Detención de huevos de Fasciola hepática en materias fecales.

En casos de fasciolosis crónica, la detención de huevos del parásito en materias fecales es el método más usado y el más practico. Basándose en la concentración de los huevecillos de Fasciola hepática en las materias fecales, visualizados en la lupa. Se cuenta además con los métodos de sedimentación, de flotación con líquidos de alta densidad.

En el método de flotación: usa soluciones de alta densidad como el sulfato de zinc o de magnesio pero requiere lectura rápida porque los huevos se afectan con facilidad.

El filtrado es con el uso de distintos filtros para aclarar la muestra y el último filtro es para retener los huevos con mallas de apertura menor a 50 micras. Las pruebas inmunológicas se usan en humanos y en trabajos experimentales y son entre otras la fijación de complemento y ahora el ELISA. En sangre pueden buscarse las enzimas liberadas por el daño de los hepatocitos, la glutamato-oxalaacetato amino-transferasa (GOT). Más tarde aparece la gama-glutamyl transferasa (GGT), por los daños de los conductos, que luego si no hay nuevas infecciones pueden bajar las dos, pero no a niveles normales, sobre todo la GGT.

La caída del hematocrito suele ser muy evidente y también puede bajar la albúmina, dependiendo de la gravedad de la infección. Suele aumentar el número de eosinófilos de la serie blanca. Las globulinas suelen incrementarse mientras no se llegue a estados caquéticos donde también caerán.

Métodos de sedimentación: se utiliza mas por su sencillez, ya que se requiere de agua limpia, una pequeña cantidad de detergente y vasos donde hacer la decantación; para ser cuantitativo, hay que pasar las heces y considerar el factor dilución y la cantidad observada de huevos para obtener la cantidad por gramo o gramos de heces; por lo general es cinco gramos. En bovinos la efectividad de esta prueba es del 70% en un solo examen. Con una serie de tres aumenta a 93%. En ovinos 62% y 70% en el primero y 97% con tres.

En el diagnóstico de la fasciolosis aguda, además del conocimiento de factores como época del año y zona donde se produce el problema, se debe tener en cuenta también el tipo de manejo, terreno de la granja, historial previo de la enfermedad, cuadro clínico, pruebas de funcionalidad hepática y, finalmente, hallazgos de necropsia.

La fasciolosis crónica se puede diagnosticar conociendo el historial y el cuadro clínico y realizando exámenes fecales para comprobar la presencia de los huevos característicos de *F. hepática*, por el método de flotación, utilizando soluciones de elevada densidad, como por el de sedimentación. También se han descrito algunas técnicas serológicas de precipitación, aglutinación, inmunofluorescencia, fijación del complemento y ELISA, que es la técnica más utilizada, aunque no son aconsejables para el diagnóstico individual.

Pruebas inmunológicas: se basa en la capacidad del huésped de desarrollar respuestas inmunes a toda sustancia extraña que actúa como antígeno. La fasciola hepática esta filogenéticamente alejada de sus hospederos y constituye una fuente antigénica provocada a una respuesta de tiempo humoral y celular que permanece en el animal.

Algunas de estas sustancias son parte de la estructura de parásito como lo son los antígenos somáticos, otros son el resultado de su actividad fisiológica, de excreción/secreción. La detención de anticuerpos se ha realizado con técnicas tales como: fijación de complemento, aglutinación pasiva, inmune electroforesis. Se ah sugerido que la inmunidad hacia la fasciola se debe a barreras mecánicas como la fibrosis hepática especialmente la calcificación de los conductos biliares. (Contreras, 2000; Blood, 2002)

Con base a esto, se ha dicho que los bovinos son más resistentes que los ovinos, debido a que los primeros desarrollan calcificación y los ovinos no, sin embargo se consideran que los mecanismos inmunitarios se dan a respuesta a varios factores como son: inmunológicos, mecánicos y factores mecánicos derivados de la respuesta inmune que operan durante la expulsión de fasciolas. (Quiroz, 2003)

El diagnóstico posmortem se caracteriza especialmente por la lesión de hepatitis traumática hemorrágica. Lesión particularmente acusada en la fasciolosis subaguda y la presencia del exudado peritoneal más o menos hemorrágico así como de placas fibrinosas adheridas a la cápsula de Glisson.

Control.

Durante años se han realizado ensayos e investigaciones con el objetivo de evaluar los métodos dirigidos al control de la *Fasciola hepática*. De estas experiencias se han obtenido resultados que sirven de base para proponer un control cuya aplicación debe ser eficaz. La lucha integral contra esta enfermedad se basa en tres aspectos fundamentales:

-Modificación del medio. -Control químico de los hospedadores intermediarios. -Control químico del parásito.

-Modificación del medio

Se realizará un mapeo de cada unidad donde se reseñen los biotopos de las áreas de pastoreo, clasificadas en permanentes y estacionarias. Deberán señalares los biotopos primarios y de continuidad en los dos casos.

Los biotopos de todos los tipos tratarán de eliminarse mediante el correcto manejo de las aguas residuales, salideros de tanques de agua, desecación, relleno, zanjeo.

Siempre que los biotopos permanentes no puedan eliminarse se procederá a su cercado y de no ser posible éste, prohibir el uso de los cuartones donde estén ubicados los biotopos.

Se determinará el área de expansión máxima que ocupen las aguas en los biotopos permanentes para proceder a su cercado a una distancia de dos metros por fuera de este perímetro.

Evitar la formación de biotopos estacionarios y los de continuidad en lugares de acceso del ganado.

-Control químico de los hospedadores intermediarios.

Los primeros tratamientos recomendaban aplicar 5 L/ha de sulfato de cobre a concentraciones de 0,5-2%. También la nicotina demostró alta efectividad en concentraciones tan bajas como 0,004%; así como las cenizas de carburo a dosis de 3,1-3,5 kg/m² a voleo con 100% de efectividad antes de las 24 horas. En España se ha usado con muy buenos resultados la N-tritilmorfolina (Fres con), es un concentrado emulsionable que se aplica a la dosis de 0.45 Kg. por hectárea pulverizando la zona que se desee tratar. Da lugar a la mortalidad del 99% de las Limneas y a una gran cantidad de huevos del caracol. De cualquier forma la tendencia mundial es a reducir al mínimo la lucha química contra los caracoles debido a los serios daños que esta representa para el medio ambiente.

1.17. Tratamiento

El tratamiento de la fasciolosis se realiza mediante antihelmínticos, para evitar o disminuir la carga parasitaria en todos los animales con objeto de reducir la contaminación de los potreros con huevos de *F. hepática* y por lo tanto en forma indirecta la contaminación de pastos con metacercarias. Para ello se deberían aplicar los antiparasitarios lo más a menudo posible. El ideal sería administrarlos cada dos meses (Alcaino, 1995).

En el ganado vacuno y ovino se emplean fármacos de diferentes familias antihelmínticas, entre las que destacan los bencimidazoles, salicilanilidas y sulfamidas.

Los fasciolicidas utilizados hasta la actualidad, se agrupan en cinco grupos químicos principales:

Fenoles halogenados: Bitionol (Bitin, Accamer), Hexaclorofeno, Niclofolan (Bilevon) y Nitroxinil (Trodax).

Salicilanilidos: Brotianida (Dirian), Closantel (Flukiver, Seponver, Supaverm, Cosicare), Oxiclozanida (Nilzan, Zani) y Rafoxanida (Ranizole, Flukanide).

Benzimidazoles: Albendazol (Valbazen), Triclabendazol (Fasinex), Luxabendazol (Fluxacur).

Sulfonamidas: Clorsulon (Ivomec F, Curaren e Ivomec plus)

Fenoxialquenos: Diamfenetida (Coriban).

Todos los fenoles muestran gran efectividad contra fasciolas adultas. Pero generalmente no poseen acción, contra las formas larvarias.

El albendazol es muy eficaz (76-100%) frente a las fasciolas adultas a una dosis de 10-15 mg/kg, pero tiene escasa eficacia sobre los estadios inmaduros del parásito.

El triclabendazol, a diferencia de los restantes fármacos de este grupo, carece de actividad nematocida, pero tiene una notable acción fasciolicida. A la dosis de 10 mg/kg por vía oral tiene una gran eficacia sobre fasciolas de hasta un día de edad y elimina el 90-99%.

Teniendo en cuenta la eficacia para las fasciolas de diferentes edades los fármacos de elección para las tres formas de la enfermedad son los siguientes:

F. aguda: diamfenetida y triclabendazol.

Forma subaguda: diamfenetida, triclabendazol, rafoxanida y nitroxinil.

F. crónica: triclabendazol, rafoxanida, nitroxinil, oxiclozanida y albendazol. (Blood, 1994; inta.gov, 2009)

Un medicamento comercial es el DERAMOL 10% sus características son:

Composición

Cada 100 ml contiene: Triclabendazol 10 g Excipiente csp 100 ml

Características generales

Deramol es un fasciolicida de acción sobre estados inmaduros, juveniles y adultos de Fasciola hepática. Inhibe la síntesis de los microtúbulos, a través de la unión del triclabendazol con la tubulina, causando una alteración fatal del parásito en todos sus estadios de desarrollo.

Indicaciones

Está indicado para el tratamiento y control de la Distomatosis. Su acción se ejerce sobre los estados inmaduros, juveniles y adultos de la Dístoma. Rumiantes: Acción fasciolicida completa tanto en bovinos de carne como en vacas durante el período seco.

Especies de destino: Bovinos, ovinos y caprinos

Dosificación y Administración

Vía oral exclusivamente, con jeringa o pistola dosificadora. Se administra en dosis única a fines de invierno o comienzos de la primavera y se repite a fines de verano o comienzos de otoño. La época de aplicación se puede modificar de acuerdo a los sistemas de producción o zonas geográficas.

Bovinos: La dosis general es de 10 mg/kg de peso, que puede aumentarse hasta 12 mg/kg de peso en casos de parasitismo severo. La dosis práctica es de 10 a 12 ml/100 kg de peso vivo.

Ovinos y caprinos: Se recomienda diluir en agua en una relación de 1:1 y administrar 3 ml/15 kg de peso.

Su uso puede ser combinado con Fenbendazol 10% suspensión oral.

Periodo de resguardo: 28 días. No administrar en vacas cuya leche esté destinada al consumo humano.

Precauciones: Agite bien el frasco antes de usar. Mantener fuera del alcance de los niños

Conservación: Mantener en lugar fresco y seco, protegido de la luz.

Presentación: Envase de 100 – 250 – 500 ml - 1 lt.

Fuente:(Centrovét, 2008)

Prevención.

Todos los factores que inciden en el ciclo de vida del parásito y en su transmisión deben de ser estudiados en cada caso para poder establecer medidas racionales de prevención y control de la enfermedad.

La clave es proteger al máximo a los animales jóvenes, que son lo más susceptibles, a través de técnicas de manejo (que no pastoreen campos cercanos a cuerpos de agua), desparasitaciones estratégicas y control de la población de caracoles a través del uso de químicos (Drugueri, 2005).

1.18. Pérdidas económicas:

La importancia de las pérdidas causadas por la fasciolosis depende de la intensidad de la infestación. Se pueden dividir en directas e indirectas. Las directas son aquellas en que la enfermedad aparece bruscamente ocasionando muerte. Estas pérdidas ya considerables pueden ser superadas por las indirectas. Los animales con fasciolosis crónica frecuentemente no muestran signos muy marcados que hagan sospechar al dueño de un problema importante de los trastornos digestivos más o menos pronunciados.

Las alteraciones hepáticas conducen, según la intensidad de la enfermedad a una disminución del peso de grado variable o una falta de aumento de peso en animales en desarrollo o en engorda; disminuye la producción de leche y lana. Algunos trabajos han mostrado que la producción de leche se puede reducir entre 5% en vacas con fasciolosis crónica, hasta 70 o 100% en animales caquéuticos. La infertilidad precoz y los abortos retardan el intervalo entre parto y parto; la producción insuficiente de leche repercute también en la cría ya que retarda el crecimiento del 30% al 50 % y mayor susceptibilidad a otras enfermedades infecciosas y parasitarias. Hay que agregar a las pérdidas económicas mayor consumo de alimento debido a la deficiente digestión del mismo, y el decomiso de hígados en los mataderos. La prevalencia de la fasciolosis en México es elevada en muchas regiones en donde se combinan las condiciones del ambiente favorable, fuente de la infestación y población susceptible. (Quiroz, 2003)

II. OBJETIVO GENERAL

Estimar las pérdidas económicas por el decomiso de hígados de ganado bovino infestados con Fasciola hepática, sacrificados en el rastro municipal de Colón, Querétaro, durante el periodo del 20 de octubre al 30 de noviembre del 2009.

Objetivos particulares.

- **Cuantificar el total de animales parasitados por Fasciola hepática.**
- **Identificar la procedencia de los animales infestados**
- **Cuantificar el total de animales parasitados por raza.**
- **Calcular las pérdidas económicas por el decomiso de hígados infestados de Fasciola hepática.**

III. MATERIALES Y MÉTODO.

El trabajo se realizó en el rastro municipal de Colón, Querétaro, que se encuentra localizado en la carretera Colón - Toliman km 1.5. Su ubicación es en la parte Noroeste del estado, entre las coordenadas geográficas 20° 34' y 20° 56' de latitud Norte y 99° 56' y 100° 16' de longitud Oeste. Limita al Norte con los municipios de El Marqués y Tolimán y con el estado de Guanajuato; al Sur con los municipios de Pedro Escobedo, Tequisquiapan y El Marqués; al Este con los municipios de Tolimán, Ezequiel Montes y Tequisquiapan, y al Oeste con el municipio de El Marqués. Su Cabecera Municipal se ubica a 59 kilómetros de la capital del estado, con una altitud de 1 900 msnm.

El clima predominante en la región es templado semiseco, con una temperatura media anual de 17.4°C. En los últimos días de mayo y primeros de junio sube a 33°C, en cambio el mes de diciembre presenta temperaturas de 1.8°C. A finales de diciembre y el mes de enero el termómetro baja a cero grados.

El período de precipitaciones pluviales se presenta en verano con un promedio de 574.1 milímetros anuales.

Ganadería: En el municipio de Colón principalmente hay ganado bovino, ovino, caprino, y una alta producción de aves de engorda y de combate. Así como equinos y producción porcina.

Hidrografía: Colón está cruzado por el parte aguas continental. La *Cuenca del Pacífico* inicia en los arroyos provenientes del Pinal Zamorano formando diferentes riachuelos que forman el río Querétaro, y éste a su vez La Laja en Guanajuato, que después se integra a la Gran Cuenca Santiago-Lerma. La *Cuenca del Golfo de México* surge de los cerros El Moro y El Mexicano sobresaliendo el río Colón proveniente del Moro, y de la comunidad de Zamorano baja el arroyo Los Amoles y Pilonos, estos a su vez forman la presa "La Soledad", que en conjunto con la presa de Colón, forman el sistema de riego "Alfredo V. Bonfil". Éste a su vez es el río Tolimán, que es afluente del Extoraz y se une al Moctezuma y al Pánuco.

En la comarca de la cabecera municipal existen manantiales termales de gran calidad y varios pozos.

Fauna

La fauna silvestre cuenta con: conejos, liebres, ardillas, tlacuaches, zorrillos, mapaches, zorras, coyotes y gatos monteses. En las zonas altas se tiene la presencia de venado cola blanca, ciervo rojo, puma; en aves hay palomas, codornices, diversos pájaros, cuitlacoche, cenizote, calandria, dominicos, gorrión rojo, gorrión azul, urracas, tordos cuervos, auras, gavilanes, aguilillas, lechuzas, búhos, gallaretas, patos, garzas, tildios, cormoranes, perros de agua, gaviotas, entre otras especies. (INEGI, México, 2001)

Para la obtención de la información que nos permitiera cumplir con los objetivos planteados, se procedió a observar el total de bovinos sacrificados en el rastro municipal de Colón, Querétaro, durante el periodo comprendido del 20 de octubre al 30 de noviembre del 2009.

Para el monitoreo de casos sospechosos de Fasciola hepática en el rastro se utilizó el siguiente material:

1. Guantes.
2. Cuchillo.
3. Cubre bocas.
4. Lapicero.
5. Libreta.
6. Botas.
7. Bata.
8. Cuadro de monitoreo de animales sospechosos.
9. Cuadro de concentración de monitoreo de animales sospechosos.

Los hígados de los animales sacrificados fueron inspeccionados físicamente, realizando una incisión para observar la posible afección por Fasciola, buscando en los hígados las siguientes anomalías:

- El agrandamiento del órgano.
- Fibrosis en la capsula.
- Agrandamiento de los conductos biliares.
- Agrandamiento de sus paredes, arterias y venas de irrigación.
- La presencia del parásito.

En los cuadros de monitoreo los datos que se registraron fueron.

- 1. Fecha.**
- 2. Raza.**
- 3. Procedencia del animal.**
- 4. Positivo o negativo a Fasciola hepática.**
- 5. Órgano afectado y peso de hígado.**
- 6. Valor económico.**
- 7. Número de animales sacrificados por día**

En los cuadros de concentración se anotaron todos los animales observados, los datos que se obtuvieron fueron.

- 1. Procedencia.**
- 2. Raza.**
- 3. Hígados afectados, decomisados y su peso.**
- 4. Costo de los hígados.**

Todos los datos obtenidos fueron procesados mediante estadística descriptiva, expresado en promedio y porcentajes así como su cuantificación en valor económico.

IV. RESULTADOS y DISCUSIÓN.

Como se puede observar en el cuadro 1, fueron 310 los bovinos que se sacrificaron del 20 de octubre al 30 de noviembre del 2009, de los cuales 25 animales mostraron estar infestados por *Fasciola hepática*, representando el 8.06%, del total de los bovinos observados.

Se puede decir que este porcentaje es moderadamente bajo si se comparan con el 14.65% obtenido por Gaxiola (1997) en el Rastro de Tlalnepantla, Estado de México, y Almazan (1999), quien obtuvo un 17.5% en bovinos sacrificados en el rastro municipal de Tampico, Tamaulipas. Pintor (2005) quien obtuvo un 6.48% en el rastro municipal de Morelia Michoacán.

Se puede considerar que aunque el porcentaje de animales infestados es bajo en este trabajo. Se deja ver que la *Fasciola hepática* está presente, y que su prevalencia e incidencia dependerá de mucho de los sistemas de explotación y condiciones de manejo de los animales.

Cuadro 1. Porcentaje de animales parasitados por *Fasciola hepática*.

Número de animales sacrificados	Número de animales parasitados	Porcentaje de animales parasitados
310	25	8.06

En el cuadro 2. Muestra que fueron 292 bovinos que procedían del municipio de Colón, representando el 94.19% del total de los animales observados de los cuales resultaron 25 animales parasitados de *Fasciola*, lo que representa el 8.56%, con esto se demuestra que la *Fasciola hepática* es un parásito con una gran capacidad de adaptación a diferentes condiciones ambientales. Confirmando que su distribución es mundial. Y por lo tanto en México su distribución puede ser nacional.

Cuadro 2. Procedencia de animales parasitados de Fasciola hepática por comunidad del municipio de Colón.

Procedencia	Número de animales sacrificados	Animales parasitados por Fasciola hepática	Porcentaje
Mpio de Colón	239	13	4.45
Ajuchitlan mpio de Colón	18	2	0.68
Zamorano mpio de Colón	12	5	1.71
El Lindero mpio de Colón	9	0	0
Los Quiotes mpio de Colón	6	0	0
El Gallo mpio de Colón	5	3	1.02
Saucillo mpio de Colón	2	2	0.68
Nogales mpio de Colón	1	0	0
Subtotal	292	25	8.54
Mpio de Tolimán, Qro.	6		
Mpio de Ezequiel Montes, Qro.	9	0	0
Mpio de Tequizquiapan, Qro.	3	0	0
Total	310	25	8.06

En el estudio realizado se pudo observar que la raza Suiza fue la de mayor frecuencia de los animales que resultaron positivos a Fasciola hepática y que le sigue la raza criolla. Al respecto se puede atribuir a que en este municipio estas razas son de las que más se destinan a sacrificio. Cuadro 3.

Cuadro 3. Cuantificación por raza de bovinos que resultaron con fasciolosis

Raza de animales parasitados	Número de parasitados	Porcentaje de parasitados
Criolla	6	24%
Cebú	4	16%
Suizo	8	32%
Holstein	1	4%
Jersey	2	8%
Charoláis	4	16%
Total	25	100%

En lo referente de las pérdidas económicas por el decomiso de los hígados infestados por Fasciola hepática, resultó que fue un peso total de 209kg a razón de \$30.00 por kg, representando la cantidad de \$ 6.270.00, lo que dejaron de percibir los ganaderos propietarios de los 25 bovinos encontrados parasitados. Cabe señalar que estas pérdidas pueden variar de acuerdo al precio del hígado y la cantidad de decomiso (Cuadro 4).

Cuadro 4. Pérdidas económicas por decomiso de hígados de animales Infestados

Número de hígados infestados y decomisados	Peso total de los hígados decomisados	Total de las pérdidas económicas
25	209 kg	\$6.270.00

V. CONCLUSIONES

- **De los 310 bovinos sacrificados durante este periodo del estudio, 25 bovinos resultaron positivos a Fasciola hepática que representa 8.06%, por lo que procedió al decomiso de los hígados.**
- **Los 25 bovinos a los que se le decomiso el hígado los animales procedían del municipio de Colón.**
- **La raza con mayor número de animales parasitados fue la suiza con 8 animales representando el 32%, siguiéndole los animales de la raza criolla con 6 animales 24%, como las más significativas.**
- **Los ganaderos dejaron de percibir \$6,270.00 por el decomiso de hígados infestados**
- **En toda explotación pecuaria es necesario que existan programas sanitarios que mantengan en buenas condiciones de salud a los animales, evitando así infestaciones y pérdida de la condición corporal de los animales y así mismo el decomiso de algún órgano por algún parásito existente.**

VI. BIBLIOGRAFÍA

Almazán, G.C.1999. Estudio sobre la frecuencia de Fasciola hepática en hígados en dos rastros del sur de Tamaulipas.

**Angus, M.D. 1983. Helmintología veterinaria 2ª ed.
Edt. El Manual Moderno s.a. de c.v. México, D.F.**

Ayuntamiento del municipio de Colón, Qro. Plan Municipal de Colón, 2000-2003; México, 2001.

Borchert. 1975. Parasitología veterinaria Edt. Acribia s.a. Zaragoza, España

**Blood, D.C. 1994. Diccionario de consulta veterinaria. 2ª ed.
Edt. Mc Graw-Hill. México, D.F. pp. 220-255**

Blood, D.C. 2002. Manual de medicina veterinaria. 9ª ed. Edt. Mc Graw Hill. Interamericana. México, D.F.

Contreras, J. 2000. Enfermedades de los bovinos: diagnóstico, tratamiento y control. 2a Ed. pp.859

**Definiciones en la web para parásito. Parasitología
*es.wikipedia.org/wiki/Parásito***

**Dpax, fasciolosis. The trematodos fasciola
hepática *www.dpd.cdc.gov./dpdx/html/fasciolosis/htm.***

Drugueri, L. 2009. Distomatosis, Fasciolosis, Fasciola Hepática, Fasciola gigantita. Ago 2002. Buenos Aires, Argentina. *http://www.Distomatosis-Fasciolosis-Fasciolahepatica-Fasciolagigantica-Forozoetecno-campo.htm*,(Consulta 13 de junio del 2009).

Fudeco, (1986). Manual del ganadero: (4º Ed.) Barquisimeto. Venezuela. p 192

**Fasciola hepática afecta principalmente a bovinos, ovinos y caprinos.
*...es.wikipedia.org/wiki/Fasciola_hepática.***

González, L.F. la Fasciola hepática, hábitat en etapas. Pagina principal de fasciolasis.com.[Http.groz.co/productos/Albendazol](http://groz.co/productos/Albendazol). Htm.

Hutyra, F.M. 1973. Patología y terapéutica especial de los animales:(3 ed.)Ed. Labor. México, D.F. p. 308-323

Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática; Anuario Estadístico del Estado de Querétaro 2000; INEGI; México, 2001

Geoffey, la P. 1984. Parasitología veterinaria Edt. Continental s.a. de c.v. México, D.F.

La Fasciola hepática. La información epidemiológica y el conocimiento de la existencia del parásito.www.inta.gov.ar/BALCARCE/info/...prod/fasciola.htm. Consulta 20de noviembre 2009

Las duelas tienen órganos... Ciclo vital de la Fasciola hepática... es.wikipedia.org/wiki/Trematoda - En caché - Similares. Consulta 20de noviembre 2009

Pintor, T.J. 2005. Estudio sobre la frecuencia de Fasciola hepática en hígados en dos rastros municipal de Morelia Michoacán.

Quiroz, R. H. 1974. Parasitología y enfermedades parasitarias:(1 ed.) Ed. Limusa. México. D.F. p. 106-114

Quiroz, R.H. 2003. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Edt. Limusa. México, D.F. pp. 232, 235, 239.

Quiroz, R.H. 1989. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Edt. Limusa. México, D.F. pp. 254

Rojo, V. F. Ferre, P. I. 1999. Parasitosis hepáticas. En: Parasitología veterinaria. Mc Graw-Hill-Interamericana. México, D.F. pp. 260-282.

Rosa, A.B. y Welch, E.L. 1992. Fundamentos de parasitología veterinaria. Edt. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.

Soulsby, E. 1988. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos 7ª ed. Edt. Interamericana s.a de c.v. México, D.F.

Tibor, k. 2002. Helmintología veterinaria Edt. Acribia s.a. apartado 466 50080 Zaragoza, España.